

Interaksi Jantung-Paru Evaluasi dan Peran Ekokardiografi di Ruang ICU

Ario Soeryo

Istilah interaksi jantung-paru (*heart-lung interactions*) bukanlah merupakan istilah yang baru. Istilah ini sudah dikenal sejak sekitar tahun 1962. Hal ini dihubungkan dengan, salah satunya, tatalaksana pasien di ruang intensif (ICCU) dimana dokter harus menerjemahkan secara akurat hasil pemeriksaan hemodinamik dengan analisa gas darah pada kasus-kasus seperti acute respiratory distress syndrome (ARDS), serangan asma akut, penyakit jantung obstruktif kronis (PPOK) ataupun pasien dalam ventilasi mekanis.

Ekokardiografi saat ini merupakan alat pemeriksaan yang sangat akurat, bahkan mungkin adalah yang paling akurat untuk mengevaluasi fungsi jantung secara langsung, denyut demi denyut dalam suatu siklus respirasi. Pemeriksaan ini tidak memerlukan persiapan khusus, alat yang “terlampau” canggih, namun hanya memerlukan “kesempatan” untuk menilai jantung dengan baik pada pasien dalam alat ventilator maupun napas spontan.

Pengertian Interaksi jantung-paru

Interaksi jantung-paru berkaitan dengan keadaan dimana sirkulasi paru “terletak” diantara jantung kiri

dan jantung kanan. Sirkulasi ini biasanya mengandung sekitar 500 ml darah di dalamnya melalui kapiler dan vena-vena pulmonalis. Darah dalam sirkulasi pulmonal inilah yang memberikan *preload* pada sistem jantung kiri seperti halnya sirkulasi vena sistemik (vena cava) yang memberikan *preload* kepada sistem jantung kanan.

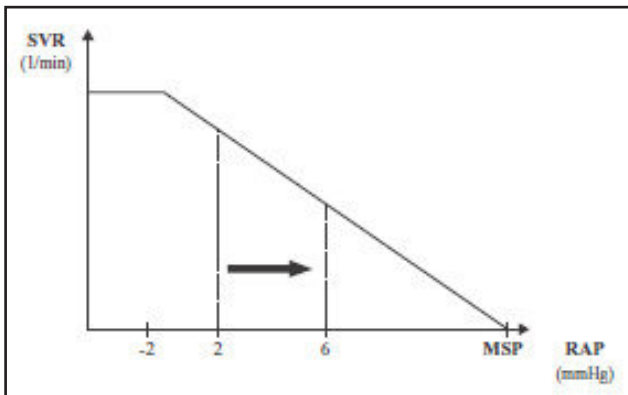
Interaksi jantung-paru dapat dipisahkan berdasarkan konsekuensi secara langsung maupun tidak langsung terhadap fungsi jantung. Konsekuensi utama adalah secara langsung dan diperkuat oleh perubahan tekanan intratorakal dan transpulmonal yang telah dilaporkan dengan baik oleh Scharf dkk sejak tahun 1977. Interaksi jantung-paru pada saat itu biasanya digambarkan sebagai variasi respirasi pada sistolik dan *pulse pressure*, merefleksikan variasi respirasi ada pada stroke volume ventrikel kiri.

Variasi ini disebut sebagai *pulsus paradoksus* pada pasien yang bernafas spontan. Meskipun demikian keadaan ini dapat ditemukan pada penyakit asma bronkiale berat dimana stroke volume ventrikel kiri, demikian pula dengan *pulse pressure*, akan menurun pada saat inspirasi dan meningkat pada saat ekspirasi. Pada pasien dengan ventilasi mekanis, hal ini dinamakan *reverse pulsus paradoxus* dikarenakan terjadi peningkatan *pulse pressure* pada saat inspirasi dan penurunan pada saat ekspirasi.

Peningkatan tekanan intratorakal akan memicu penurunan aliran kembali vena diakibatkan penurunan *gradient* (beda tekanan) antara sistem perifer dan atrium kanan serta terjadinya peningkatan resistensi terhadap aliran darah balik. Kondisi ini digambarkan oleh Guyton pada Gambar 1 dibawah ini.

Alamat korespondensi:

Dr. Ario Soeryo, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FKUI, Pusat Jantung Nasional Harapan Kita. E-mail: arioskoe@yahoo.com



Gambar 1. Deskripsi oleh Guyton mengenai pengaruh perbedaan tekanan antara rerata tekanan sistemik (*mean systemic pressure*/MSP) dan tekanan atrium kanan (*right atrial pressure*/RAP) terhadap aliran darah balik sistemik (*systemic venous return*/SVR). Peningkatan RAP akan memicu penurunan SVR.

Konsekuensi tidak langsung dari interaksi jantung-paru ini didorong oleh perubahan dalam PaO₂, PaCO₂ dan pH yang dapat diakibatkan / dipicu oleh perubahan pola pernapasan atau setting alat ventilasi mekanis dan efeknya terhadap sirkulasi paru. Sebagai contoh adalah penurunan PaO₂ dan peningkatan PaCO₂ akan memberikan efek vasokonstriksi kuat terhadap sirkulasi paru. Kondisi ini dapat menyebabkan gangguan pada fungsi ventrikel kanan.

Interaksi jantung-paru dapat menjelaskan berbagai kondisi seperti pasien dengan *acute lung injury* atau *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), dan pasien dengan *cor pulmonale akut* (CPA)

Fisiologi Interaksi Jantung-Paru pada napas spontan dan dengan ventilasi buatan

Interaksi jantung-paru selama ini dipelajari dengan pengukuran tekanan intrakardiak. **Tekanan intravaskular** adalah nilai absolut tekanan yang diukur menggunakan kateter didalam rongga jantung seperti misalnya dalam atrium kanan. Perbedaan tekanan tekanan intravaskular akan menimbulkan aliran darah. **Tekanan transmural** (TR) adalah tekanan akibat peregangan dalam rongga jantung. Tekanan ini ditentukan oleh jumlah darah dalam rongga jantung dengan mempertimbangkan kemampuan elastisitas rongga jantung.

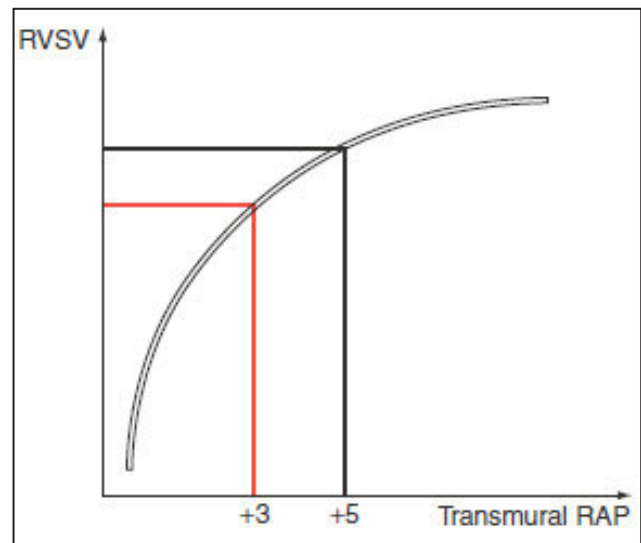
Proses bernapas adalah hal yang dinamis memer-

lukan kontraksi otot dengan demikian pula aliran darah, energi dan oksigen. Pada kondisi normal, proses bernapas membutuhkan sekitar 5% dari total konsumsi oksigen. Namun pada keadaan penyakit paru, kebutuhan oksigen akan meningkat sampai dengan 25% dari total konsumsi O₂.

Pada pasien dengan fungsi jantung yang sudah menurun, aliran darah ke oto pernapasan sudah mengalami gangguan sehingga pasien jatuh ke dalam kondisi hipoksi dan *lactic acidosis*. Akibatnya terjadi hipoventilasi alveolar, respirasi asidosis bahkan terjadinya “kematian” proses respirasi meskipun paru sebetulnya dalam kondisi normal. Tindakan intubasi dan ventilasi mekanis harus dapat mengurangi kerja pernapasan dan mengurangi stres kardiovaskular.

Peningkatan kerja pernapasan akan meningkatkan output kardiak dan ekstraksi O₂, menurunkan saturasi *mixed venous O₂* (SVO₂). Apabila ventilasi mekanis menurunkan konsumsi O₂ maka SVO₂ akan meningkat. Dengan beranggapan bahwa *intrapulmonary shunt* tetap konstan, tekanan arterial parsial O₂ (PaO₂) akan meningkat pula meskipun tidak terjadi perbaikan secara nyata terhadap efisiensi pertukaran udara.

Pada keadaan dimana output kardiak sudah



Gambar 2. Penurunan aliran balik vena akibat volume tidal yang menyebabkan peningkatan tekanan intra atrial, akan menyebabkan terjadinya penurunan tekanan transmural atrium kanan (misalnya dari 5 mmHg ke 3 mmHg). Hal ini berakibat pada penurunan volume sekuncup ventrikel kanan.

menurun/terbatas, menurunnya kebutuhan metabolik dari otot pernapasan malah akan menyebabkan aliran darah “dialirkan” ke organ lain yang mengalami hipoperfusi. Pada keadaan dimana pasien sudah mengalami syok sirkulasi, hal ini dapat menyebabkan penurunan kadar laktat dalam darah tanpa perubahan output kardiak.

Peran seting ventilasi mekanik terhadap hemodinamik kardiak

Tekanan transmural dan tekanan intravaskular merupakan dua macam pengukuran intrakardiak yang berhubungan dengan interaksi jantung-paru ini. Perbedaan antara nilai keduanya yang sangat besar dapat dijumpai dalam keadaan tamponade jantung dan pasien dengan ventilasi mekanis.

Refleksi dari interaksi jantung-paru pada pasien dengan ventilasi mekanis diberi istilah *reverse pulsus paradoksus*. *Reverse pulsus paradoksus* didefinisikan sebagai peningkatan tekanan sistolik arterial saat ventilasi tidal dan penurunan tekanan sistolik saat ekspirasi.

Penurunan absolut dari tekanan ini (begitu pula dengan volume sekuncup ventrikel kiri) saat ekspirasi disebut sebagai **dDown**. Sedangkan kenaikan absolut (begitu pula dengan volume sekuncup ventrikel kiri/Vki) saat inspirasi disebut sebagai **dUp**. **dDown** dan **dUp** dimediasi oleh perubahan tekanan intrapulmonal dan intratorakal yang terjadi saat ventilasi tidal ,

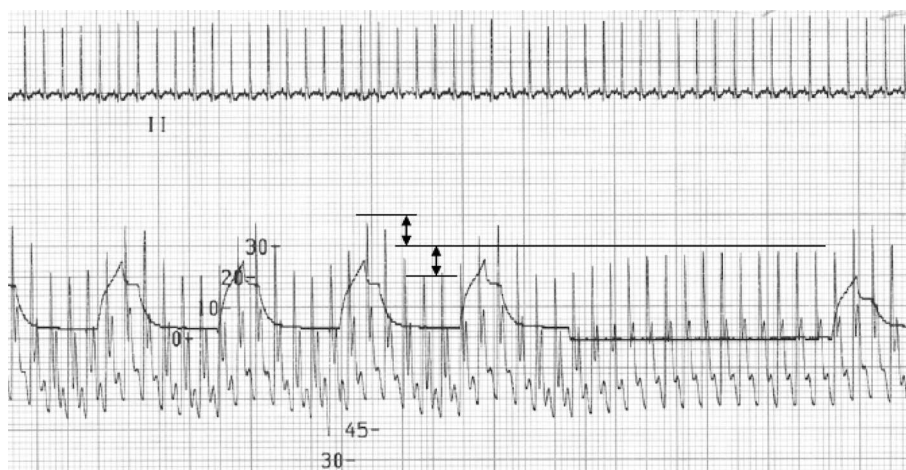
dimana hal ini berpengaruh terhadap fungsi Vki dan ventrikel kanan.

Ventilasi mekanis dengan prinsip peningkatan tekanan positif ventilasi serta *positive end expiratory pressure* (PEEP) dapat memberikan efek yang berbeda terhadap hemodinamik tergantung kepada kelainan pulmonal, penyakit atau kondisi ekstra pulmonal yang mendasarinya, status volume intravaskular, volume paru, *compliance* paru, *compliance* dinding dada, resistensi saluran pernapasan, fungsi jantung kanan, serta jantung kiri.

Secara umum ventilasi dengan tekanan positif akan menurunkan aliran kembali vena dengan cara menurunkan gradien tekanan vena dan menurunkan *afterload* dengan cara menurunkan tekanan transmural Vki serta volume diastolik akhir Vki. Ventilasi akan mempengaruhi *pulmonary vascular resistance* / PVR, dimana terjadi peningkatan volume paru dari **FRC**.

Positive end expiratory pressure akan membuka alveoli, memperbaiki *ventilation-perfusion mismatch* (V/Q) dan mengurangi PVR dengan cara memperbaiki vasokonstriksi paru hipoksik. Alveolus yang kolaps akan terbuka oleh PEEP, pembuluh alveolus akan terbuka sehingga resistensinya menurun. Meskipun demikian PEEP dapat menimbulkan overdistensi alveolus sehingga menekan pembuluh darah alveolus serta meningkatkan PVR.

Salah satu kondisi penyakit dimana memerlukan penanganan ventilasi mekanis yang agresif adalah *acute lung injury* atau *acute respiratory distress syndrome* (ARDS).



Gambar 3. Tekanan darah sistolik yang dicatat dengan kateter radial pada pasien dengan ventilasi mekanis. Tekanan arterial sistolik akan meningkat pada saat inspirasi dan akan menurun saat ekspirasi. **Panah hitam** merupakan komponen dUp dan dDown.

Aplikasi ekokardiografi pada ARDS

Kasus ARDS merupakan salah satu contoh dimana penggunaan ventilasi mekanis dapat menimbulkan gangguan hemodinamik akibat interaksi jantung-paru. Penggunaan ventilasi mekanis secara agresif merupakan salah satu metoda tata laksana utama dengan tujuan untuk mempertahankan tekanan parsial CO₂.

Pemakaian ventilasi mekanis akan mempengaruhi sirkulasi pulmonal dan ventrikel kanan pada akhirnya. Eksaserbasi hipertensi pulmonal dapat terjadi terutama bila terjadi overdistensi. Kondisi ini dapat menyebabkan cor pulmonale akut (CPA) yang mana dapat mematikan. Angka kejadian CAP semakin meningkat apabila tekanan transpulmonal makin meningkat (ditunjukkan sebagai tekanan plateau/**Plateau Pressure** atau PP). Penggunaan PEEP yang tinggi akan berakibat buruk terhadap fungsi ventrikel kanan sebagai akibat dari peningkatan beban (*afterload*) ventrikel kanan saat fase ekspirasi.

Peran ekokardiografi pada kasus ARDS dalam ventilasi mekanis yang agresif sangatlah penting. Bahkan dikatakan bahwa pemeriksaan ekokardiografi secara sistematis dapat mengurangi angka kematian dan meningkatkan keberhasilan penanganan ARDS. Salah satu hal yang menjadi faktor utama adalah kemampuan ekokardiografi untuk mendeteksi secara akurat tanda-tanda CPA secara dini. Selain itu ekokardiografi dapat mendeteksi gangguan fungsi

ventrikel kanan serta mengestimasi tekanan arteri pulmonal.

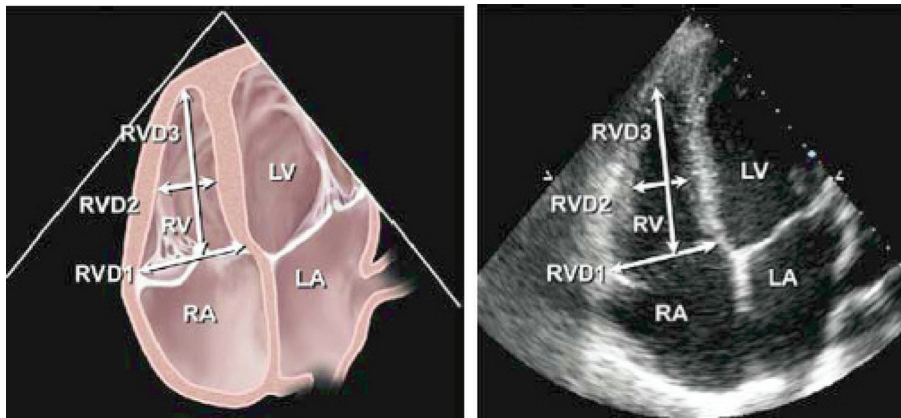
Tanda-tanda ACP pada yang dapat dideteksi dengan menggunakan ekokardiografi adalah:

1. Dilatasi ventrikel kanan.
2. Gerakan paradoks dinding septal ventrikel.
3. Penurunan volume sekuncup (*stroke volume*) ventrikel kanan
4. Penurunan waktu akselerasi dan waktu ejsi aliran darah dari RVOT
5. Peningkatan tekanan arteri pulmonal

Penggunaan PEEP dapat mengganggu volume sekuncup ventrikel kanan dan fungsi ventrikel kanan akibat dua mekanisme, yaitu beban ventrikel kanan saat ekspirasi dan akibat hiperkapnia yang diakibatkan penurunan volume tidal untuk menghindari PP melebihi 30 mmHg. Serial gambar-gambar dibawah merupakan contoh bagaimana PEEP menyebabkan penurunan volume sekuncup ventrikel kanan.

Tabel 1. Nilai normal dan abnormal (overload RV) pada ACP.

	Normal	RV overload
SV	70-100 ml	<70
RVOT VTI	18±3cm	<15 cm
Acceleration time	>120ms	<100ms
Ejection time	304±23 ms	<281 ms
AT/ET	>0.34	<0.34



Gambar 4. Pengukuran dimensi ventrikel kanan dengan menggunakan ekokardiografi transtorakal berdasarkan Guidelines for the Echocardiographic Assessment of Right Heart in adults: A report from the American Society of Echocardiography 2010. Nilai batas atas referensi untuk diameter bagian basal (RVD1) adalah 4.2 cm, diameter bagian mid (RVD2) adalah 3.5 cm, diameter longitudinal 8.6 cm.

Langkah-langkah yang dapat dilakukan untuk memonitor pasien ARDS dalam ventilasi mekanis dengan menggunakan ekokardiografi adalah sebagai berikut:

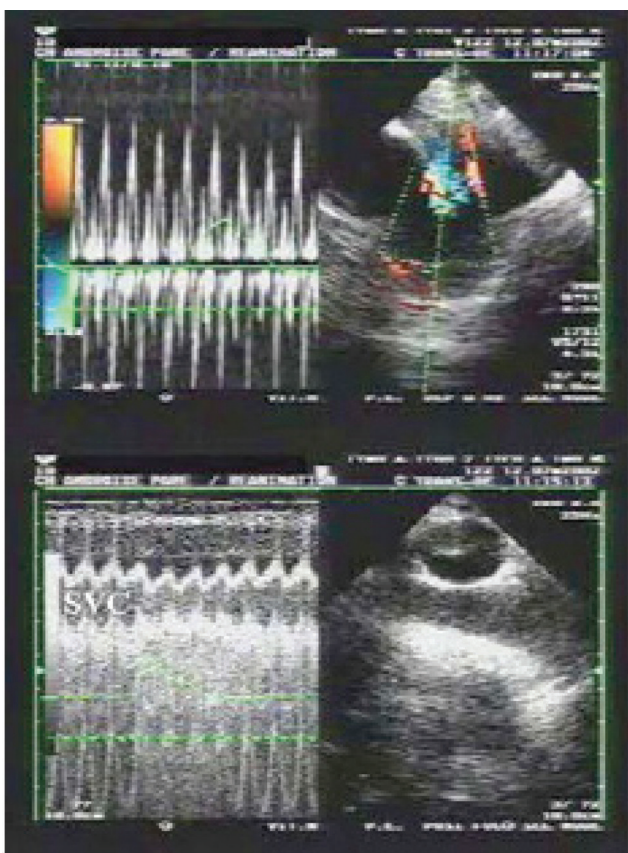
1. Pemeriksaan awal untuk mendapatkan data mengenai dimensi ventrikel kanan dan atrium kanan
2. Pemeriksaan awal untuk mendapatkan data mengenai fungsi ventrikel kanan (dengan mendapatkan nilai *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion/ TAPSE*), volume sekuncup ventrikel kanan, waktu ejeksi dan waktu akselerasi aliran darah dari RVOT.
3. Penilaian tekanan arteri pulmonal
4. Pemeriksaan awal untuk mencari penyulit lain yang mungkin ditimbulkan, termasuk penilaian fungsi ventrikel kiri dan fungsi katup-katup jantung.
5. Deteksi tanda-tanda ACP, terutama dilatasi ven-

trikel kanan dan gerakan paradoks septal selama pemakaian alat ventilasi mekanis.

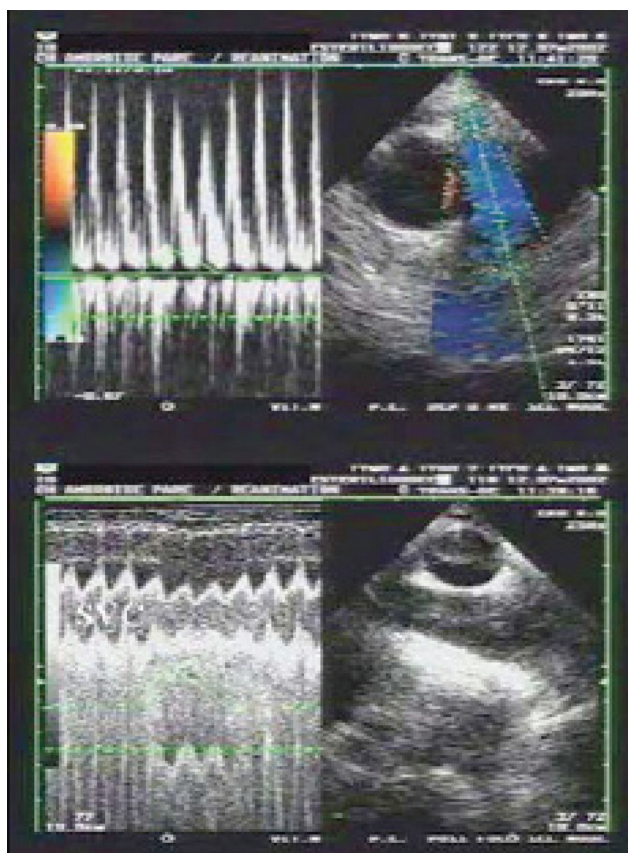
6. Mencari tanda-tanda adanya patent foramen ovale apabila terjadi desaturasi yang sulit diatasi.
7. Memonitor adaptasi fungsi ventrikel kanan terhadap perubahan volume tidal dan PP, serta mendeteksi tanda-tanda CPA.
8. Memonitor efek PEEP terhadap fungsi ventrikel kanan: pemeriksaan ekokardiografi dilakukan sebelum seting awal ventilasi mekanik dan setelah terdapat perubahan PEEP.

Daftar pustaka

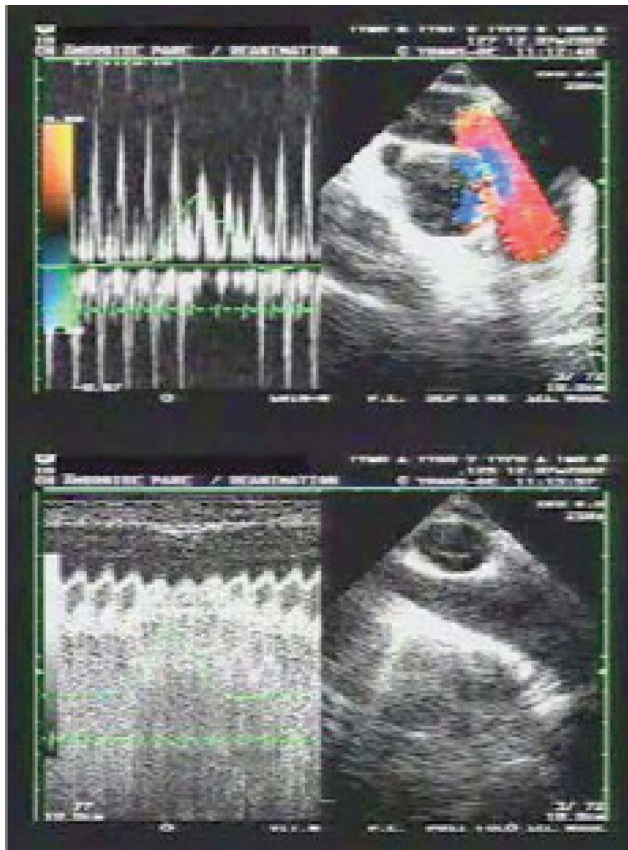
1. Backer DD, Cholley BP, Slama M, Vieillard-Baron A, Vignon P. Hemodynamic monitoring using echocardiography in the



Gambar 5A. Ventilasi mekanis tanpa PEEP. Efek pemakaian PEEP terhadap aliran darah ke RVOT dan menilai kolapsibilitas vena cava superior (*superior cava vein, SVC*). Gambar ini merupakan hasil pemantauan pasien di ICU menggunakan ekokardiografi transesofageal (TEE).



Gambar 5C. Ventilasi mekanis dengan PEEP 5cmH₂O dan pemberian 500 ml cairan. Pemberian cairan memperbaiki volume sekuncup ventrikel kanan dan indeks kardiak ventrikel kanan.



Gambar 5B. Ventilasi mekanis dengan PEEP 5cmH₂O. Terlihat vena kava superior mengalami kolaps, diikuti dengan penurunan volume sekuncup ventrikel kanan pada saat fase ekspirasi.

- critically ill. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011.
2. Rossi A, Roussos C. Heart-lung interactions: applications in the critically ill. *Eur Respir J*, 1997;10: 226-37
 3. Vieillard-Baron A. Echocardiographic evaluation of cardiopulmonary interactions. In: Levitov A, Mayo PH, Slonim A. *Critical care ultrasonography*. McGraw-Hill, 2009;225-32
 4. Singh I, Pinsky MR. Heart-lung interactions. In: Papadakos PJ, Lachmann B. *Mechanical ventilation: clinical applications and pathophysiology*. Saunders, Philadelphia 2008;173-84