

INSUFISIENSI VENA KRONIK PATOLOGI DAN JENIS GANGGUAN YANG SERING TERJADI

Dr. Indriani Kurniadi Sumadikarya, M.S.*

ABSTRACT

Chronic venous insufficiency is a disease that has quite serious social and economic consequences, especially in productive population. In Europe about 40% adult population suffer from venous disturbances. Whereas in United Kingdom about £600-800 million has been spent to afford the treatment of chronic venous insufficiency, it means about 2% of the total health program expenses. The prevalences of venous disturbances is 10-15% varicose veins, 5-15% chronic venous insufficiency, and 1% leg ulcers. The prevalency is higher with increasing age but remain relatively constant in adult age.

Chronic venous insufficiency vary from symptomatic valve incompetencies, varicose veins, up to skin efflorescencies and leg ulcers as the most serious complication. In USA varicose vein is the seventh major cause of medical problem.

The main function of the vein is to bring the blood back to the heart. Besides, the vein, as the blood reservoir, can adjust the vascular compliance and contains about 64% of the total blood volume. Many factors affect venous return, such as: venous capacity, pressure gradient, sympathetic activity, skeletal muscle contraction, vein valve, respiration, and pumping action of the heart. This article describe the role of those factors and some of venous insufficiency most found in the clinic: acute venous thrombosis, thrombophlebitis, valve incompetency, primary varicose vein, chronic venous thrombosis and postphlebitis syndrome.

Key words: *venous return, pumping action venous insufficiency, thrombophlebitis, valve incompetency*

PENDAHULUAN

Prevalensi dan biaya pengobatan insufisiensi vena kronik (IVK) memberi dampak sosial yang cukup besar, terutama pada populasi kerja. Di Eropa sekitar 40% populasi dewasa terkena gangguan vena. Sementara di Inggris

pengobatan IVK serta komplikasinya telah menghabiskan sekitar £600-800 juta per tahun, yang berarti sekitar 2% dari total pengeluaran biaya pemeliharaan kesehatan.

* Dosen bagian Fisiologi FK UKRIDA

Secara umum prevalensi kelainan pada vena diperkirakan sebagai berikut: varikosa vena sekitar 10-15%, IVK sekitar 5-15%, dan ulkus tungkai 1%. Prevalensi tersebut meningkat sejalan dengan penambahan usia, akan tetapi insidens kejadian baru praktis konstan sepanjang usia dewasa.

Insufisiensi vena kronik (IVK) meliputi rentang keadaan yang cukup lebar, mulai dari kegagalan katup vena simptomatik, varikosa vena sampai pada perubahan kulit dan ulserasi tungkai. Kondisi ini umumnya terjadi pada masyarakat Barat. Istilah ini digunakan untuk memerikan tanda dan gejala hipertensi vena kronik pada tungkai bawah, suatu keadaan yang dipercaya sebagai pemicu patofisiologis berbagai perubahan kulit dengan ulserasi sebagai bentuk yang paling serius. Hasil survei kesehatan di Amerika Serikat menunjukkan bahwa varikosa vena merupakan alasan ketujuh terbesar pasien menjalani rujukan medis.

Banyak hasil penelitian memperlihatkan prevalensi varikosa vena yang lebih tinggi pada wanita dibandingkan pria, namun perbedaan ini menurun sejalan dengan penambahan usia. Diperkirakan adanya bias seleksi karena wanita lebih menyadari adanya varikosa vena atau lebih merasakannya sebagai masalah, sehingga menunjukkan kesediaan yang lebih tinggi untuk berpartisipasi dalam penelitian sejenis.

FUNGSI VENA

Secara fisiologis vena terutama berfungsi mengembalikan darah dari kapiler ke jantung. Di samping itu vena juga berfungsi sebagai reservoir darah, mengatur kapasitas vaskuler, menjadi bagian dari mekanisme pompa perifer, serta ikut terlibat dalam mekanisme pengaturan suhu tubuh.

ANATOMI DAN STRUKTUR DINDING VENA

Di dalam tubuh vena-vena terbagi atas vena superfisial dan vena profunda. Kedua kelompok ini dibedakan berdasarkan letak topografis, namun juga mempunyai beberapa karakteristik yang berbeda.

Vena superfisial adalah kelompok vena yang mempunyai diameter besar, ber dinding tebal, bersifat muskuler, dan secara topografis berada di bawah kulit. Termasuk dalam kelompok ini antara lain vena safena magna dan vena safena parva (tungkai).

Vena profunda merupakan kelompok vena yang ber dinding tipis, bersifat kurang muskuler. Vena-vena ini pada umumnya berjalan bersama arteri komitan dan luasnya sekitar 3 kali lipat luas arteri yang sama. Di antara otot skelet terdapat vena besar, ber dinding tipis yang kadang disebut sebagai sinusoid, yang merupakan bagian dari mekanisme pompa otot.

Vena perforans adalah vena yang menghubungkan vena superfisial dengan vena profunda. Salah satu struktur terpenting dalam vena adalah katup bikuspid yang membuka ke satu arah dan mencegah refluks. Pada vena perforans katup vena membuka ke arah profunda, kecuali pada vena kaki katup membuka ke arah superfisial.

dipengaruhi oleh berbagai faktor baik intrinsik maupun ekstrinsik (gambar 1).

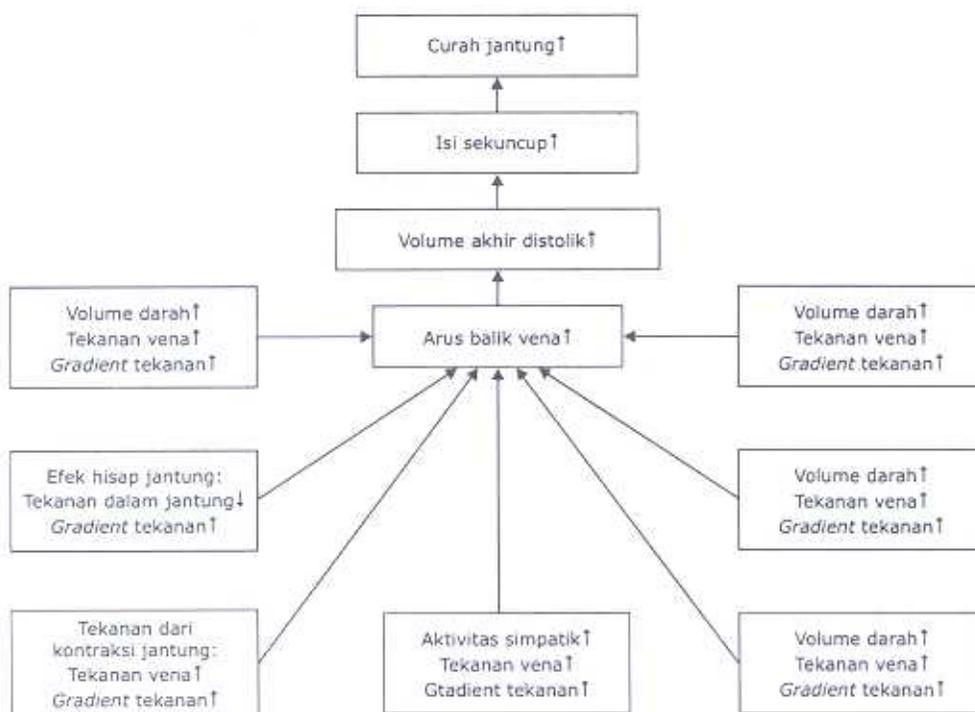
ARUS BALIK VENA

Sekitar 64% dari volume total darah berada dalam vena sistemik (tabel 1). Darah ini harus dikembalikan ke jantung. Arus balik vena adalah jumlah darah yang kembali dari vena masuk ke atrium per menit. Arus balik vena ini

Tabel 1
Distribusi volume darah dalam tubuh

Kompartemen	Proporsi
Jantung	7 %
Pembuluh pulmoner	9 %
Arteri sistemik	13%
Arteriola sistemik	2 %
Kapiler sistemik	5 %
Vena sistemik	64%

Gambar 1
Skema Fungsi Vena



Faktor-faktor yang mempengaruhi arus balik vena adalah:

1. Kapasitas vena
2. *Gradient* tekanan
3. Stimulasi simpatis
4. Kontraksi otot skelet
5. Katup vena
6. Pernapasan
7. Daya hisap jantung

Efek kapasitas vena terhadap arus balik vena

Semakin besar kapasitas vena semakin banyak pula darah yang tertampung/tertahan di dalamnya, sehingga mengurangi volume sirkulasi efektif. Sebaliknya, semakin kecil kapasitas vena, semakin kecil pula darah yang tertahan sehingga volume sirkulasi efektif meningkat. Dengan demikian perubahan kapasitas vena langsung mempengaruhi besarnya arus balik vena. Kapasitas vena ini sendiri bergantung kepada:

- a. Distensibilitas dinding pembuluh;
- b. Tekanan jaringan sekitar.

Efek *gradient* tekanan terhadap arus balik vena

- a. Daya dorong dari kontraksi ventrikel, sebagian besar sudah berkurang akibat tahanan gesekan sepanjang pembuluh yang dilalui. Ketika darah memasuki sistem vena tekanan hanya sekitar 17 mmHg.
- b. Tekanan di atrium mendekati 0 mmHg. Perbedaan tekanan antara vena dan atrium (17 mmHg) ini masih cukup adekuat untuk mendorong darah melalui pembuluh vena yang mempunyai radius cukup besar (tahanan rendah). Keadaan patologis yang

menimbulkan peningkatan tekanan atrium (misalnya kebocoran katup AV) akan menurunkan arus balik vena sehingga darah tertahan di dalam vena.

Efek aktivitas simpatik terhadap arus balik vena

- Dinding vena tidak banyak mengandung otot polos, tonus rendah;
- Otot polos vena dipersarafi oleh banyak serat simpatis;
- Stimulasi simpatis akan menimbulkan venokonstriksi yang mengakibatkan peningkatan tekanan vena, sehingga *gradient* tekanan vena – jantung meningkat dan meningkatkan pula arus balik vena;
- Diameter cukup besar sehingga venokonstriksi yang moderat pada stimulasi simpatis hanya sedikit meningkatkan resistensi terhadap arus vena;
- Venokonstriksi juga menurunkan kapasitas vena sehingga arus balik vena meningkat.

Efek kontraksi otot skelet terhadap arus balik vena

- Sebagian besar vena besar di ekstremitas berjalan di antara otot skelet;
- Kontraksi otot akan menekan vena sehingga darah terdorong ke arah jantung;
- Mekanisme ini bekerja sebagai pompa yang membantu mengembalikan darah pada saat melakukan kerja fisik;
- Ketika melakukan kerja fisik aktivitas simpatis juga meningkat dan ikut membantu pengembalian darah dari vena ke jantung;
- Efek pompa dari otot polos ini juga membantu mengatasi efek gravitasi terhadap

arus balik vena;

- Pada keadaan berbaring gravitasi memberikan efek yang relatif seragam pada semua bagian tubuh;
- Pada keadaan berdiri efek gravitasi tidak seragam: vena yang lebih rendah dari jantung akan memperoleh tekanan yang berasal dari kontraksi jantung, ditambah berat kolom darah antara jantung dan bagian pembuluh tersebut.
- Mekanisme kompensasi menyebabkan:
- Penurunan tekanan arteri rata-rata ketika bangkit dari posisi berbaring memicu sistem simpatis dan menimbulkan venokonstriksi serta mendorong sebagian darah vena.
- Efek pompa otot skelet secara intermiten mengosongkan sebagian isi vena.

Efek katup vena terhadap arus balik vena meliputi:

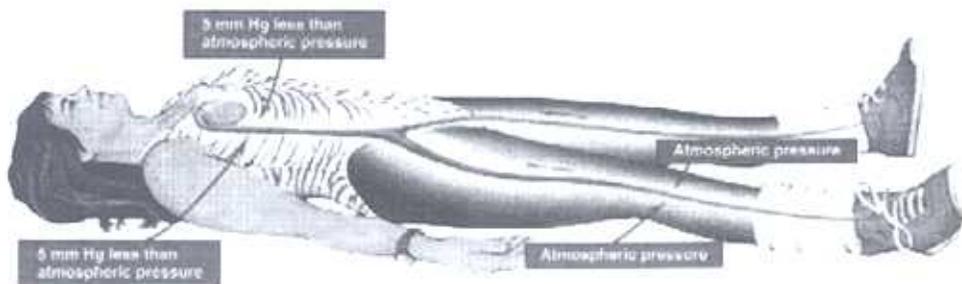
- Adanya katup vena (vena besar, dengan interval jarak 2-4 cm) menyebabkan darah hanya dapat mengalir ke satu arah yaitu ke arah jantung;
- Pada keadaan berdiri, melawan efek gravitasi (mencegah darah kembali turun);

- Menahan kolom darah dalam pembuluh sementara otot relaksasi;
- Vena varikosa timbul ketika terjadi inkompetensi katup vena, sehingga tidak lagi dapat menyokong kolom darah di atasnya;
- Sering berdiri untuk waktu yang lama akan menyebabkan darah mengumpul dan vena sangat mengembang, sehingga ujung katup tidak lagi dapat menutup;
- Pengumpulan darah kronis pada keadaan demikian tidak menurunkan curah jantung, sebaliknya keadaan demikian akan meningkatkan kemungkinan terjadinya pembekuan darah abnormal;
- Bahaya lain adalah lepasnya bekuan darah tadi dan ancaman emboli pada pembuluh darah yang lebih kecil.

Efek pernapasan terhadap arus balik vena

- Mekanisme pernapasan paru menimbulkan tekanan negatif (-5 mmHg) dalam rongga toraks, sehingga vena dalam rongga tersebut juga mengalami hal yang serupa (gambar 2);
- Efek ini meningkat pada kerja fisik.

Gambar 2
Efek Pernapasan terhadap Arus Balik Vena



Akibat kegiatan pernapasan maka tekanan dalam vena rongga dada menjadi lebih rendah daripada tekanan vena rongga perut dan extremitas. Keadaan ini menyebabkan darah vena terhisap ke arah jantung.

Efek daya hisap jantung terhadap arus balik vena

- Ketika terjadi kontraksi ventrikel, katup AV tertarik ke bawah sehingga rongga atrium membesar mengakibatkan tekanan atrium menjadi negatif dan meningkatkan arus balik vena;
- Pada saat relaksasi ventrikel darah terhisap dari atrium ke arah ventrikel.

BEBERAPA GANGGUAN INSUFISIENSI VENA YANG SERING TERJADI

1. Trombosis vena akut, Tromboflebitis

- Kebanyakan trombus vena tidak menimbulkan defek fisiologis dan gejala;
- Keadaan biasanya baru diketahui setelah terjadi emboli atau karena adanya reaksi peradangan;
- Bila obstruksi hebat terjadi perubahan fisiologis:
 - a. peningkatan tekanan vena perifer;
 - b. kongesti vena;
 - c. sembab;
 - d. kadang-kadang terjadi *shock* akibat banyaknya cairan yang keluar ke interstisial;
 - e. pada obstruksi total dapat terjadi iskemia.

2. Inkompetensi katup, Vena varikosa primer

Vena varikosa primer adalah varikosisitas yang berkembang secara spontan pada tungkai bawah tanpa trombosis pembuluh. Yang paling sering terkena adalah vena safena magna beserta cabang-cabangnya. Hanya 12 % saja yang mengenai vena safena parva. Gangguan fisiologis yang paling esensial pada keadaan ini adalah inkompetensi vena.

Pada posisi berdiri diam aliran darah dalam vena varikosa lambat, namun masih tetap mengarah ke proksimal. Tekanan vena setinggi pergelangan kaki masih tidak berbeda dengan normal (tungkai tanpa inkompetensi katup). Namun pada saat penderita vena varikosa mulai berjalan atau mengejangkan tungkainya terjadi

perubahan. Darah akan terdorong ke arah distal dan dengan cepat mengarah ke kaki. Pada pihak lain gradient tekanan vena superfisial sepanjang perjalanan ke proksimal jauh lebih rendah daripada normal.

Sebagai respons terhadap kontraksi otot, tekanan menurun drastis akibat efek pompa otot terhadap isi vena. Vena varikosa sebagian juga mengalami pengosongan akibat kontraksi otot, namun karena kurangnya proteksi katup maka penurunan tekanan vena superfisial tidak sebesar vena profunda. Akibatnya terjadi gradient tekanan yang mendorong darah dari vena superfisial melalui vena perforans ke vena profunda.

Akibatnya terjadi "*private circulation*". Darah yang dipompa ke tungkai akan mencapai vena femoralis komunis, di mana sebagian darah akan kembali ke arah distal melalui vena safena yang kehilangan fungsi katupnya. Ketika mencapai tungkai bawah, darah akan kembali terdorong ke vena superfisial (sirkuit parasitik). Selama kerja fisik, sekitar 20-25% dari seluruh aliran darah femoral akan masuk ke dalam sirkulasi parasitik ini.

Penderita dapat juga mengalami ulkus superfisial akibat peningkatan tekanan vena, namun kasusnya tidak sesering pada penderita insufisiensi vena profunda dan inkompetensi vena perforans.

3. Trombosis vena kronis dan sindroma pascaflebitis.

Gangguan fisiologis yang terjadi pada keadaan ini terdiri atas obstruksi aliran vena dan inkompetensi vena. Namun secara individual gejala yang satu mungkin lebih dominan daripada gejala lainnya. Biasanya obstruksi yang terjadi setelah trombosis vena cenderung berkurang dengan berjalannya waktu. Sebagian trombus mungkin akan hancur akibat aktivitas trombolisin, sementara sebagian lainnya akan mengalami rekanalisasi. Hal yang paling penting adalah terjadinya pembesaran progresif saluran vena kolateral yang mengalirkan sejumlah besar (dan semakin besar) aliran vena. Semua proses ini secara bersama-sama akan menurunkan

tahanan vena. Hasil penelitian memperlihatkan tahanan vena rata-rata pada tungkai pascaflebitis adalah sekitar 1,2-1,6 lebih besar daripada normal. Sebaliknya, tahanan pada tungkai pasca flebitis ini 40-70% lebih rendah (berkisar sekitar 0,3 – 0,6 kali) dibandingkan dengan trombosis akut.

Obstruksi vena cenderung berkurang dengan berjalannya waktu, namun inkompetensi katup semakin menghebat. Pembentukan trombus akan menimbulkan kerusakan pada daun katup dan menyebabkan inkompetensi. Sedangkan vena kolateral yang terbentuk pada proses rekanalisasi merupakan saluran yang kecil dan bertahanan tinggi tanpa katup. Dilatasi vena kolateral serta pembuluh yang tersisa akan mengalami inkompetensi yang semakin hebat. Penemuan-penemuan tersebut memperlihatkan bahwa refluks vena semakin meningkat pada tungkai pascaflebitis. Lebih lagi, sebagian besar refluks tersebut justru berlangsung melalui vena profunda.

Selama kerja fisik gangguan fisiologis akibat inkompetensi katup dan sisa obstruksi akan lebih jelas terlihat. Peningkatan kecil pada tahanan aliran vena akan menimbulkan peningkatan yang signifikan pada tekanan vena perifer ketika aliran darah meningkat.

Penderita obstruksi berat kadang-kadang mengeluh nyeri pada betis selama kerja fisik. Nyeri ini disebut klaudikasio vena, terjadi karena inefisiensi mekanisme pompa otot dan tekanan

vena yang tinggi. Akibat yang paling signifikan adalah ketidakmampuan untuk mengembalikan tekanan vena yang meningkat pada keadaan ortostatik. Dengan demikian tungkai pascaflebitis secara kronis mengalami peningkatan tekanan vena ortostatik yang dapat menimbulkan edema.

Pada keadaan ini ada sejumlah protein yang berpindah ke ruang interstisial yang kemudian menimbulkan dermatitis stasis, nekrosis lemak, indurasi dan bahkan ulserasi. Bila penderita edema ini tidak diobati maka 50% penderita akan mengalami ulkus kronis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Guyton A. Textbook of Medical Physiology. 9th edition. Philadelphia: Igaku Shoin/Saunders International Edition, 1996.
2. Leal, J; et al. *Pelvic and lower limb venous insufficiency syndrome* in Phlebology. 11th Meeting of the European Chapter. International Union of Angiology, 1997.
3. Libertiny, G; Hands, L. *Deep venous flow in peripheral vascular disease* in Phlebology. 11th Meeting of the European Chapter. International Union of Angiology, 1997.
4. Mollard, GM. *Venous valvular incompetence* in Phlebology. 11th Meeting of the European Chapter. International Union of Angiology, 1997.
5. Partsch, H; et al. *Mobile symptomatic patients with deep venous thrombosis do not need bed rest* in Phlebology. 11th Meeting of the European Chapter. International Union of Angiology, 1997.
6. Sherwood L. Human Physiology, from Cells to Systems. 3rd edition. St Paul: West Publishing Company, 1997.