

PROPOSALSKRIPSI
FEBRUARI 2013

**Karakteristik Pasien Dengan Penyakit Katup Jantung yang Dirawat di
Cardiac Center RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar
Periode 1 Januari-31 Desember 2012**



OLEH
Astri Amelia Gosal
C111 08 146

PEMBIMBING
dr. Sri Asriyani, Sp. Rad

**DIBAWAKAN DALAM RANGKA TUGAS KEPANITERAAN KLINIK
BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
ILMU KEDOKTERAN KOMUNITAS
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	
DAFTAR ISI.....	i
DAFTAR TABEL.....	iii
BAB I	PENDAHULUAN
I.1.	Latar Belakang1
I.2.	Rumusan Masalah3
I.3.	Tujuan penelitian3
I.4.	Manfaat Penelitian4
BAB II	TINJAUAN PUSTAKA
II.1.	Pengertian Penyakit Katup Jantung.....5
II.2.	Penyebab Penyakit Katup Jantung.....6
II.3.	Patofisiologi Penyakit Katup Jantung.....9
II.4.	Klasifikasi.....14
II.5.	Penatalaksanaan..... 29
II.6.	Prognosis.....34
BAB III	KERANGKA KONSEPTUAL
III.1.	Dasar Pemikiran Variabel Penelitian35
III.2.	Kerangka Konsep.....37
III.3.	Definisi Operasional.....38
BAB IV	METODOLOGI PENELITIAN
IV.1.	Jenis Penelitian42
IV.2.	Lokasi dan Waktu Penelitian42
IV.3.	Populasi dan Sampel42
IV.4.	Jenis Data dan Instrumen Penelitian.....43
IV.5.	Manajemen Penelitian43
BAB V	GAMBARAN UMUM LOKASI PENELITIAN
V.1.	Identitas Perjan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo45
V.2.	Sejarah RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo..... 45

V.3. Visi, Misi, dan Motto RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.....	47
V.4. Susunan Organisasi.....	47
V.5. Sumber Daya.....	47
BAB VI HASIL DAN PEMBAHASAN	
VI.1. Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung menurut Jenis Penyakit.....	51
VI.2. Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung menurut Umur.....	52
VI.3. Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung menurut Jenis Kelamin.....	53
VI.4. Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung menurut Tingkat Pendidikan.....	54
VI.5. Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung menurut Jenis Pekerjaan.....	54
VI.6. Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung menurut Keluhan Utama.....	55
VI.7. Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung menurut Bising Jantung.....	55
VI.8. Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung menurut Gambaran Foto Toraks..	56
VI.9. Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung menurut Gambaran EKG.....	57
BAB VII PEMBAHASAN DAN DISKUSI.....	58
BAB VIII KESIMPULAN DAN SARAN	
VIII.1. Kesimpulan.....	63
VIII.2. Saran.....	64
DAFTAR PUSTAKA	65
LAMPIRAN.....	67

DAFTAR TABEL

Tabel 5.1	Jenis Tenaga RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Berdasarkan Status Kepegawaian.....	48
Tabel 6.1	Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung Menurut Jenis Penyakit Katup Jantung	51
III.	Tabel 6.2. Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung Menurut Umur	52
Tabel 6.3.	Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung Menurut Jenis Kelamin.....	47
Tabel 6.4.	Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung Menurut Tingkat Pendidikan.....	48
Tabel 6.5.	Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung Menurut Jenis Pekerjaan.....	49
Tabel 6.6	Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung Menurut Keluhan Utama.....	55
Tabel 6.7.	Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung Menurut Bising Jantung.....	55
Tabel 6.8.	Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung Menurut Gambaran Foto toraks	56
Tabel 6.9	.Distribusi Penderita Penyakit Katup Jantung Menurut Gambaran EKG.....	56

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami penatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas Rahmat dan Karunia-Nya sehingga kami dapat menyelesaikan penelitian dan penulisan skripsi ini sebagai salah satu syarat dalam melaksanakan tugas kepaniteraan klinik di bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :
“Karakteristik Pasien dengan Penyakit Jantung Katup yang di rawat inap DI RSUP Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 1 Januari- 31 Desember 2012

Keberhasilan penyusunan skripsi ini adalah berkat bimbingan, kerja sama serta bantuan moril dari berbagai pihak yang telah diterima penulis sehingga segala rintangan yang dihadapi selama penelitian dan penyusunan ini dapat terselesaikan dengan baik.

Pada kesempatan ini penulis ingin mengucapkan terima kasih dan penghargaan secara tulus dan ikhlas kepada yang terhormat :

1. Dr. Sri Asriyani, Sp.Rad selaku pembimbing yang dengan kesediaan, keikhlasan dan kesabaran meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penulisan skripsi ini.
2. Staf pengajar Bagian IKM-IKK FK-UH yang telah memberikan bimbingan dan arahan selama penulis mengikuti kepaniteraan klinik di Bagian IKM-IKK FK-UH.
3. Prof. Dr. Irawan Yusuf, Ph.D. selaku Ketua Bagian IKM-IKK FK-UH yang telah memberikan banyak bimbingan dan bantuan selama penulis mengikuti kepaniteraan klinik di Bagian IKM-IKK FK-UH.
4. Dekan Fakultas Kedokteran UNHAS Makassar, para Pembantu Dekan, Staf Pengajar dan Seluruh Karyawan yang telah memberikan bantuan dan bimbingan kepada penulis selama mengikuti kepaniteraan klinik di FK-UH.

5. Direktur RSUP Wahidin Sudirohusodo, Makassar beserta seluruh karyawan yang telah banyak memberikan bantuan selama penulis melakukan penelitian di Rumah Sakit tersebut.
6. Orang tua, saudara sekandung dan teman dekat kami yang telah memberikan bantuan moril maupun materil selama penyusunan skripsi ini.
7. Rekan-rekan mahasiswa kepaniteraan klinik Bagian IKM-IKK FK-UH serta semua pihak yang tidak sempat disebutkan satu persatu, yang telah membantu penulis selama penyusunan skripsi ini.

Semoga amal dan budi baik dari semua pihak mendapatkan pahala dan rahmat yang melimpah dari Tuhan Yang Maha Esa. Akhirnya kami berharap semoga skripsi ini memberikan manfaat bagi semua pembaca. Amin.

Makassar, April 2013

Penulis,

Astri Amelia Gosal

Astri Amelia Gosal / C11108146
Sri Asriyani

KARAKTERISTIK PASIEN DENGAN PENYAKIT KATUP JANTUNG YANG DIRAWAT DI CARDIAC CENTER RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE 1 JANUARI-31 DESEMBER 2012
(xiii + 65 halaman + lampiran)

ABSTRAK

Latar Belakang: Penyakit katup jantung menyebabkan masalah morbiditas dan mortalitas di Indonesia. Di negara berkembang seperti Indonesia penyebab kelainan katup jantung yang terbanyak adalah demam reumatik yang menyebabkan penyakit jantung reumatik, terutama mengenai katup mitral dan aorta. Demam reumatik merupakan penyebab penyakit jantung paling sering di kelompok umur 5-13 tahun, terdiri dari 25-40% pada semua penyakit jantung dan pembuluh darah dan 33-50% pada semua pasien rumah sakit. Diperkirakan sekitar 12 juta pada saat ini yang mengalami demam reumatik dan penyakit jantung reumatik. Dua per tiga nya adalah anak berusia antara lima dan lima belas tahun. Sekitar 300.000 kematian tiap tahun, dengan dua juta penderita memerlukan perawatan rumah sakit dan satu juta penderita memerlukan operasi pada lima sampai dua puluh tahun ke depan.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian survei epidemiologi deskriptif yang bertujuan untuk mendapatkan gambaran karakteristik pasien dengan penyakit katup jantung yang dirawat inap di Cardiac Center RSUP Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari-31 Desember 2012. Data diperoleh dari data sekunder rekam medik penderita penyakit katup jantung selama periode 1 Januari-31 Desember 2012.

Hasil: Penelitian ini mendapatkan jumlah kasus sebanyak 50 kasus. Dari penelitian didapatkan distribusi penderita penyakit katup jantung berdasarkan jenis penyakit, jenis kelamin, tingkat pendidikan dan pekerjaan yang terbanyak adalah penyakit stenosis mitral sebanyak 12 kasus (24%), perempuan sebanyak 31 kasus (62%), tingkat pendidikan lulusan SMA sebanyak 21 kasus (42%), dan pekerjaan ibu rumah tangga sebanyak 21 kasus (42%). Distribusi penderita penyakit katup jantung berdasarkan umur yang terbanyak adalah kelompok umur 25-34 tahun dan 45-65 tahun sebanyak 10 kasus (20%). Sedangkan berdasarkan keluhan utama, penderita penyakit katup jantung paling sering mengeluh sesak napas sebanyak 30 kasus (60%). Dari hasil pemeriksaan fisik, radiologi foto toraks dan elektrokardiografi (EKG) didapatkan bising sistolik sebanyak 25 kasus (50%), kardiomegali sebanyak 49 kasus (98%), dan kelainan irama sebanyak 49 kasus (98%).

Kesimpulan: Kesimpulan pada penelitian ini menemukan bahwa penyakit stenosis mitral yang paling sering terjadi. Dimana jumlah penderita perempuan lebih banyak daripada laki-laki dan terjadi pada kelompok umur 25-34 tahun dan 45-64 tahun. Dengan pendidikan tinggi maka seseorang akan mendapatkan banyak informasi dan pengetahuan termasuk pengetahuan mengenai kesehatan. Dampak stres akibat ketegangan kerja berdampak negatif terhadap jantung dan sistem pembuluh darah. Penyakit katup jantung lebih sering menimbulkan keluhan utama

sesak napas, terdengar bising jantung pada pemeriksaan fisik, pembesaran jantung pada pemeriksaan radiologi dan kelainan irama pada elektrokardiografi.

Kata Kunci: penyakit katup jantung, distribusi penderita

Daftar Pustaka: 28 (2001-2010)

BAB I

PENDAHULUAN

I.1 Latar Belakang

Penyakit katup jantung menyebabkan kelainan-kelainan pada aliran darah yang melintasi katup jantung. Keempat katup jantung berfungsi untuk mempertahankan aliran darah searah melalui bilik-bilik jantung. Ada dua jenis katup: *katup atrioventrikularis* (AV), yang memisahkan atrium dengan ventrikel, dan *katup semilunaris*, yang memisahkan arteri pulmonalis dan aorta dari ventrikel yang bersangkutan. Katup-katup ini membuka dan menutup secara pasif, menanggapi perubahan tekanan dan volume dalam bilik dan pembuluh darah jantung.⁽¹⁾

Katup yang terserang penyakit dapat mengalami dua jenis gangguan fungsional: (1) *regurgitasi*-daun katup tidak dapat menutup rapat sehingga darah dapat mengalir balik (sinonim dengan *insufisiensi katup* dan *inkompetensi katup*); dan (2) *stenosis katup*-lubang katup mengalami penyempitan sehingga aliran darah mengalami hambatan. Insufisiensi dan stenosis dapat terjadi bersamaan pada satu katup, dikenal sebagai “lesi campuran” atau terjadi sendiri yang disebut sebagai “lesi murni.”⁽¹⁾

Penyakit katup jantung dahulu dianggap sebagai penyakit yang hampir selalu disebabkan oleh rematik, tetapi sekarang telah banyak ditemukan penyakit katup jenis baru. Penyakit katup jantung yang paling sering dijumpai adalah penyakit katup degeneratif yang berkaitan dengan meningkatnya masa hidup rata-rata pada orang-orang yang hidup di negara industri dibandingkan dengan yang hidup di negara berkembang. Meskipun terjadi penurunan insidensi penyakit demam rematik, namun penyakit rematik masih merupakan penyebab lazim deformitas katup yang membutuhkan koreksi bedah.⁽¹⁾

Pada negara berkembang, demam rematik merupakan penyebab penyakit jantung paling sering di kelompok umur 5-13 tahun, terdiri dari 25-40% pada semua penyakit jantung dan pembuluh darah dan 33-50% pada semua pasien rumah sakit. Diperkirakan sekitar 12 juta pada saat ini yang mengalami demam rematik dan penyakit jantung rematik. Dua per tiga nya adalah anak berusia antara lima dan lima belas tahun. Sekitar 300.000 kematian tiap tahun, dengan dua juta penderita memerlukan perawatan rumah sakit dan satu juta penderita memerlukan operasi pada lima sampai dua puluh tahun ke depan.⁽²⁾

Diperkirakan dua belas juta penderita RF/RHD, kurang lebih tiga juta mengalami gagal jantung kongestif, yang memerlukan perawatan rumah sakit. Sebagian besar CHF memerlukan operasi katup jantung dalam lima sampai sepuluh tahun. Insiden tahunan RF di negara berkembang mulai menurun di abad kedua puluh dengan tanda penurunan setelah tahun 1950 an; saat ini di bawah satu per 100.000 kejadian. Beberapa penelitian pada negara berkembang melaporkan insiden rata-rata dari satu per 100.000 anak usia sekolah di Costa Rica, 72,2 per 100.000 di Perancis, 100 per 100.000 di Sudan, 150 per 100.000 di Cina. Prevalensi penyakit jantung rematik dapat mencapai 15 per 1000 pada anak sekolah dan sisanya selama dekade kedua dan ketiga kehidupan. Sekitar 25% dari semua pasien dengan penyakit jantung rematik mengalami mitral stenosis kongenital, dan tambahan 40% kombinasi mitral stenosis dan regurgitasi.⁽²⁾

Di Indonesia penyakit jantung dan pembuluh darah yang banyak adalah penyakit jantung koroner, penyakit jantung reumatik, dan penyakit jantung hipertensi. Pada penelitian terhadap penderita-penderita penyakit kardiovaskuler tahun 1970 sampai dengan tahun 1973 pada 6 rumah sakit di Jakarta yaitu Rumah Sakit Ciptomangunkusumo, Fatmawati, Persahabatan, Sumber Waras, St. Carolus dan Cikini didapatkan data bahwa dari 80.812 penderita, 2.836 diantaranya adalah penderita penyakit kardiovaskuler yang terdiri 43,2 % penyakit jantung koroner, 30,1 % hipertensi, 14,5 % penyakit jantung reumatik, 8,4 % penyakit jantung bawaan, 2,5 % penyakit jantung pulmonal dan 1,3 % radang katup jantung. Penyakit jantung bawaan dan penyakit jantung reumatik sering nampak pada golongan umur muda dan lebih banyak pada wanita daripada laki-laki.^(3,4)

Di negara-negara maju kelainan katup yang banyak ditemukan adalah kelainan akibat non reumatik dan terutama mengenai katup aorta, meskipun terdapat juga kelainan pada katup mitral, pulmonal, dan trikuspid. *The Euro Heart Survey* terhadap penyakit katup jantung di departemen kardiologi dan kardiotoraks seluruh Eropa tahun 2001 mengumpulkan 5001 pasien dengan penyakit katup jantung. Penyakit katup jantung paling sering terjadi adalah stenosis aorta, kemudian 43% mengalami regurgitasi mitral, 32% mengalami regurgitasi aorta dan sisanya stenosis mitral (13%). Etiologi dominan stenosis aorta, regurgitasi aorta dan mitral adalah proses degeneratif, sedangkan 85% stenosis mitral disebabkan karena penyakit rematik.^(5,6)

Di negara berkembang penyebab kelainan katup jantung yang terbanyak adalah demam reumatik yang menyebabkan penyakit jantung reumatik, terutama mengenai katup mitral dan aorta. Data yang diperoleh dari Taranta A dan Markowitz (1984) melaporkan bahwa demam reumatik adalah

penyebab utama terjadinya penyakit katup jantung untuk usia 5-30 tahun. Penyakit jantung reumatik adalah penyebab utama kematian pada penyakit jantung untuk usia di bawah 45 tahun, juga dilaporkan 25-40% penyakit jantung disebabkan oleh penyakit jantung reumatik untuk semua umur. Penyakit jantung reumatik banyak didapat pada kelompok masyarakat sosio ekonomi rendah dengan angka prevalensi sekitar 3/1000 penduduk. Di bagian Penyakit dalam RSUP dr. M. Djamil Padang pada tahun 1973-1977 didapatkan 31,4 % pasien penyakit jantung reumatik pada usia 10-40 tahun didapatkan dengan mortalitas 12,4 %.^(3,4)

Kematian mendadak dapat berasal dari penyakit katup jantung. Penyakit katup jantung yang dihubungkan dengan resiko kematian mendadak adalah mitral valve prolapsed (MVP). Prevalensi MVP hanya berkisar 3-4 persen dari populasi dewasa normal yang berusia 40-60 tahun, dan angka kejadiannya lebih sering pada wanita yaitu 75%.⁽⁵⁾

Dengan pertambahan penduduk, meningkatnya teknologi serta semakin meningkatnya angka kejadian penyakit jantung, maka dapat terlihat peningkatan penyakit katup jantung dari tahun ke tahun yang semakin signifikan. Berdasarkan hal inilah, maka penelitian mengenai karakteristik penderita penyakit katup jantung di Cardiac Center RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari-Desember 2012.

a. I.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang pemikiran di atas, adapun rumusan masalah yang ingin diangkat oleh penulis antara lain sebagai berikut :

b. “ Bagaimana gambaran karakteristik penderita-penderita penyakit katup jantung di Cardiac Center RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari-Desember 2012?”

c.

d. 1.3 Tujuan Penelitian

e. I.3.1 Tujuan Umum

f. Untuk memperoleh informasi mengenai karakteristik penyakit jantung katup pada pasien rawat inap di Cardiac Centre R.S.U.P. dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari- Desember 2012.

g. I.3.2 Tujuan khusus

- h. 1. Untuk memperoleh informasi mengenai distribusi penderita penyakit katup jantung di Cardiac Centre R.S.U.P. dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari-Desember 2012 menurut usia penderita.
2. Untuk memperoleh informasi mengenai distribusi penderita penyakit katup jantung di Cardiac Centre R.S.U.P. dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari- Desember 2012 menurut jenis kelamin penderita.
3. Untuk memperoleh informasi mengenai distribusi penderita penyakit katup jantung di Cardiac Centre R.S.U.P. dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari- Desember 2012 menurut tingkat pendidikan penderita.
4. Untuk memperoleh informasi mengenai distribusi penderita penyakit katup jantung di Cardiac Centre R.S.U.P. dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari- Desember 2012 menurut pekerjaan penderita.
5. Untuk memperoleh informasi mengenai distribusi penderita penyakit katup jantung di Cardiac Centre R.S.U.P. dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari- Desember 2012 menurut gejala yang dialami penderita.
6. Untuk memperoleh informasi mengenai distribusi penderita penyakit katup jantung di Cardiac Centre R.S.U.P. dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari- Desember 2012 menurut pemeriksaan bising jantung penderita.
7. Untuk memperoleh informasi mengenai distribusi penderita penyakit katup jantung di Cardiac Centre R.S.U.P. dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari- Desember 2012 menurut gambaran foto toraks penderita.
8. Untuk memperoleh informasi mengenai distribusi penderita penyakit katup jantung di Cardiac Centre R.S.U.P. dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari- Desember 2012 menurut gambaran EKG penderita.

i.

j. I.4 Manfaat Penelitian

1. Sebagai salah satu syarat untuk menempuh ujian dokter pada bagian Ilmu Kedokteran Keluarga dan Ilmu Kedokteran Pencegahan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
2. Sebagai sumber informasi dan bahan yang diharapkan bermanfaat bagi para peneliti selanjutnya.

3. Sebagai bahan masukan bagi pihak instansi yang berwenang untuk digunakan sebagai dasar pertimbangan dalam mengambil kebijaksanaan terapi pengobatan.

BAB II

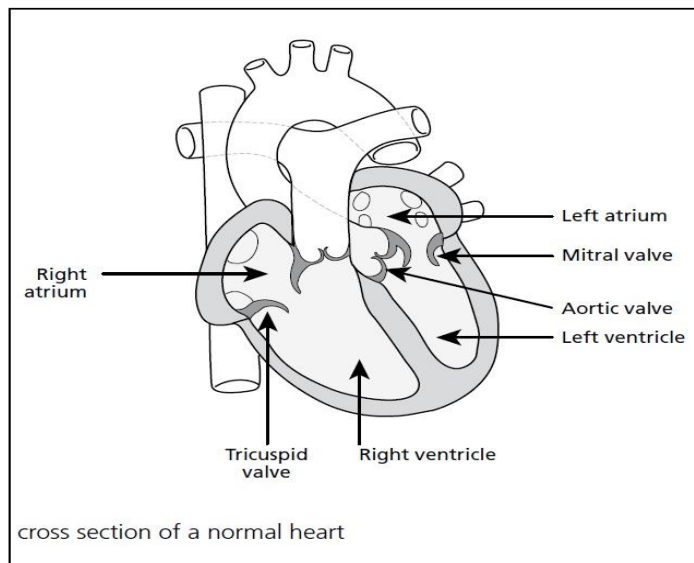
TINJAUAN PUSTAKA

II.1 PENGERTIAN

Penyakit katup jantung adalah penyakit yang menyebabkan kelainan pada aliran darah yang melintasi katup jantung, sehingga menyebabkan timbulnya gangguan hemodinamik. Penyakit katup jantung menyebabkan kelainan-kelainan pada aliran darah yang melintasi katup jantung. Katup normal memiliki dua ciri aliran yang penting: aliran searah dan aliran yang tidak dihalangi. Katup akan membuka bila tekanan dalam ruang jantung yang terletak di proksimal katup lebih besar dari tekanan dalam ruang atau pembuluh darah di sebelah distal katup. Sebaliknya katup akan menutup bila tekanan distal lebih besar daripada tekanan dalam ruang di proksimal katup. Misalnya katup atrioventrikularis akan membuka bila tekanan dalam atrium lebih besar daripada tekanan dalam ventrikel, dan akan menutup bila tekanan ventrikel lebih besar daripada tekanan atrium. Daun katup sedemikian responsifnya sehingga sedikit perbedaan tekanan (kurang dari 1 mmHg) antara dua ruang jantung, sudah mampu membuka dan menutup daun katup tersebut.⁽¹⁾

Disfungsi katup akan meningkatkan kerja jantung. Insufisiensi katup memaksa jantung memompa darah lebih banyak untuk menggantikan jumlah darah yang mengalami regurgitasi

atau mengalir balik sehingga meningkatkan volume kerja jantung. Stenosis katup memaksa jantung meningkatkan tekanannya agar dapat mengatasi resistensi terhadap aliran yang meningkat, karena itu akan meningkatkan tekanan kerja miokardium. Respon miokardium yang khas terhadap peningkatan volume kerja dan tekanan kerja adalah dilatasi ruang dan hipertrofi otot. Dilatasi ruang dan hipertrofi merupakan mekanisme kompensasi yang bertujuan meningkatkan kemampuan pemompaan jantung.⁽¹⁾



Gambar 1. Anatomi Jantung (dikutip dari kepustakaan 7)

II.2 Penyebab

Penyakit katup jantung berdasarkan penyebabnya dibedakan atas penyakit katup jantung reumatik dan penyakit katup jantung non reumatik. Penyakit katup jantung reumatik atau dikenal dengan penyakit jantung reumatik adalah kelainan jantung yang terjadi akibat demam reumatik. Demam reumatik merupakan reaksi inflamasi sistemik non supuratif yang digolongkan pada kelainan vascular kolagen atau kelainan jaringan ikat. Proses reumatik ini merupakan reaksi peradangan yang dapat mengenai banyak organ tubuh terutama jantung, sendi, dan susunan saraf pusat.^(8,9)

Insiden tertinggi penyakit katup adalah pada katup mitralis kemudian katup aorta. Kecenderungan menyerang katup-katup jantung kiri dikaitkan dengan tekanan hemodinamik yang relatif besar pada katup-katup ini. Teori yang ada menyatakan bahwa tekanan hemodinamik yang tinggi berkorelasi meningkatkan derajat deformitas katup. Insidens penyakit katup trikuspidalis lebih rendah. Penyakit katup pulmonalis jarang terjadi. Penyakit katup pulmonalis atau trikuspidalis biasanya disertai dengan lesi pada katup lainnya, sedangkan penyakit katup aorta atau mitralis sering terjadi sebagai lesi tersendiri. Selain penyakit rematik, dikenal beberapa penyebab lain yang semakin sering menimbulkan perubahan bentuk dan malfungsi katup yaitu destruksi katup oleh endokarditis bakterialis, defek jaringan penyambung sejak lahir, disfungsi atau ruptur otot papillaris karena aterosklerosis koroner, dan malformasi kongenital.^(1,9)

Endokarditis infektif dapat disebabkan oleh banyak organism, termasuk bakteri, jamur, dan ragi. Infeksi bakteri merupakan penyebab tersering, akibatnya keadaan ini sering disebut sebagai endokarditis bakterialis. Endokarditis dapat timbul secara akut atau subakut. Endokarditis akut disebabkan oleh infeksi dengan organism bervirulensi tinggi (seperti stafilokokus) dan biasanya dengan perjalanan penyakit yang fulminan dan kerusakan katup. Katup-katup yang normal juga dapat terserang. Endokarditis bakterialis subakut disebabkan oleh organisme yang kurang virulen (misalnya streptokokus) dengan manifestasi dan perjalanan klinis yang lebih bertahap. Sering dilaporkan gejala dan tanda yang tidak spesifik seperti demam, nyeri sendi, mialgia, dan manifestasi pada kulit. Biasanya katup yang sebelumnya tidak normal atau memakai alat bantu mekanis mudah terserang. Endokarditis menimbulkan vegetasi di sepanjang pinggir daun katup yang dapat meluas dan menyerang seluruh katup, bahkan miokardium, akibatnya daun katup mengalami fibrosis, erosi, dan perforasi sehingga menimbulkan suatu disfungsi katup regurgitan yang khas.^(1,9)

Prolaps katup mitralis adalah suatu sindrom kongenital yang dicirikan dengan daun-daun katup yang berlebihan dan elongasi korda tendinae. Daun-daun katup mengalami prolaps atau mengembang ke dalam atrium dengan berbagai derajat selama sistol ventrikel sehingga dapat terjadi insufisiensi mitralis. Perubahan-perubahan fungsional ini disebabkan oleh perubahan struktur kolagen daun katup. Perjalanan klinik dari sindrom ini dapat jinak, walaupun biasanya diindikasikan pemberian profilaksis endokarditis.^(1,9)

Disfungsi atau ruptur otot papilaris dapat menimbulkan berbagai macam disfungsi katup. Gangguan otot papilaris dapat bersifat intermiten itu akibat iskemia dan hanya menimbulkan

regurgitasi episodik yang ringan. Tetapi apabila terjadi ruptur otot papilaris otot nekrotik setelah infark miokardium, dapat terjadi insufisiensi mitralis akut. ^(1,9)

Malformasi kongenital dapat terjadi pada setiap katup. Lesi-lesi katup tertentu sangat menunjukkan penyebab disfungsi. Misalnya stenosis mitralis murni biasanya disebabkan oleh reumatik, sedangkan stenosis aorta murni biasanya disebabkan oleh kalsifikasi premature dan degenerasi katup bikuspidalis kongenital. Lesi katup pulmonalis atau trikuspidalis murni hampir pasti disebabkan oleh cacat kongenital. Lesi katup gabungan biasanya disebabkan oleh reumatik. ^(1,9)

Kelainan jantung pada anak dapat dibagi menjadi dua golongan yaitu penyakit jantung bawaan dan penyakit jantung didapat. Demam reumatik merupakan penyebab terbanyak kelainan jantung pada anak. Penyakit jantung bawaan adalah kelainan susunan jantung, mungkin sudah terdapat sejak lahir. Perkataan “susunan” berarti menyingkirkan aritmia jantung, mungkin sudah terdapat sejak lahir. Perkataan “susunan” berarti menyingkirkan aritmia jantung sedangkan “mungkin” sudah terdapat sejak lahir berarti tidak selalu dapat ditemukan selama beberapa minggu atau bulan setelah lahir. Penyakit jantung bawaan banyak ditemukan di Negara-negara maju. Frekuensi penyakit jantung bawaan bervariasi pada bermacam-macam umur. Terbanyak pada bayi dan pra sekolah, kelainan ini merupakan presentase terkecil pada kelainan jantung pada orang dewasa. Penyakit jantung bawaan merupakan kelainan yang disebabkan oleh gangguan perkembangan sistem kardiovaskuler pada masa embrio. Terdapat peranan faktor endogen yaitu faktor herediter dimana faktor genetic memegang peranan yang sangat penting, keluarga yang mempunyai insiden penyakit jantung bawaan, memiliki penyakit jantung bawaan pada anggota keluarganya, dan faktor eksogen yaitu lingkungan. Faktor penyebab penyakit jantung bawaan terdapat pada dua bulan pertama kehamilan ialah infeksi rubella pada ibu dan penyakit virus lain, obat yang diminum ibu (misalnya thalidomide), dan faktor radiasi. Penyakit katup jantung yang merupakan penyakit jantung bawaan terbanyak adalah stenosis aorta dan stenosis pulmonal. Faktor eksogen mempunyai pengaruh terbesar terhadap kelainan jantung bawaan, misalnya pada stenosis bikuspidalis kongenital. Lesi katup pulmonalis atau katup trikuspidalis murni hampir pasti disebabkan oleh cacat kongenital. Lesi katup gabungan biasanya disebabkan oleh demam reumatik. ^(1,10)

II.3 Patogenesis

Manifestasi klinis penyakit demam rematik ini akibat kuman *Streptokokus Grup-A (SGA) beta hemolitik* pada tonsilofaringitis dengan masa laten 1-3 minggu (Morehead,1965). Sedangkan yang dimaksud dengan penyakit jantung rematik adalah kelainan jantung yang terjadi akibat demam rematik, atau kelainan karditis rematik (Taranta A dan Markowitz, 1981).⁽⁹⁾

Demam rematik timbul hanya jika terjadi respon antibodi atau imunologis yang bermakna terhadap infeksi streptokokus sebelumnya. Sekitar 3% infeksi streptokokus pada faring diikuti dengan serangan demam rematik (dalam 2 hingga 4 minggu). Serangan awal demam rematik biasanya dijumpai pada masa anak dan awal masa remaja. Insiden infeksi streptokokus (dan demam rematik akut) berkaitan langsung dengan faktor predisposisi perkembangan dan penularan infeksi; faktor sosial ekonomi (misal, kecukupan hidup sehari-hari dan terpenuhinya akses ke layanan kesehatan dan terapi antibiotik) juga berperan penting.⁽¹⁾

DR akut adalah sinonim dari DR dengan penekanan saat akut, sedangkan yang dimaksud dengan DR inaktif adalah pasien-pasien dengan DR tanpa ditemui tanda-tanda radang, sinonim dengan riwayat DR (Taranta A dan Spagnuolo, 1962). DR dapat sembuh dengan sendirinya tanpa pengobatan, tetapi manifestasi akut dapat timbul kembali berulang-ulang, disebut dengan kekambuhan (*recurrent*). Dan biasanya setelah peradangan kuman SGA, sehingga dapat menyebabkan DR tersebut berlangsung terus-menerus melebihi 6 bulan. DR yang demikian disebut DR menahun (Taranta A, 1981).⁽⁹⁾

Meskipun sendi-sendi merupakan organ yang paling seing dikenai, tetapi jantung merupakan organ dengan kerusakan yang terberat. Sedangkan keterlibatan organ-organ lain bersifat jinak dan sementara. (*“Rheumatic fever lips the joints, but bites the hearts”*). Kuman SGA adalah kuman yang terbanyak menimbulkan tonsilofaringitis, dimana juga yang menyebabkan demam rematik. Hampir semua Streptokokus grup A (SGA) adalah *beta hemolitik*. (Bisno, 1977 & Bravo 1979)⁽⁹⁾

Yang sangat penting dari penyakit demam rematik akut ini adalah dalam hal kemampuannya menyebabkan katup-katup jantung menjadi fibrosis, yang akan menimbulkan gangguan hemodinamik dengan penyakit jantung yang kronis dan berat.⁽⁹⁾

Meskipun sampai sekarang patogenesis DR belum jelas, tetapi ada penelitian yang mendapatkan bahwa DR yang mengakibatkan PJR terjadi akibat sensitisasi dari antigen *Streptokokus* sesudah 1-4 minggu infeksi *Streptokokus* di faring. Lebih kurang 95% pasien menunjukkan peninggian

titer antistreptoksin O (AST), antideoksiribonukleat B (anti DNA-ase B) yang merupakan dua macam tes yang biasa dilakukan untuk infeksi kuman SGA. (Pattaroyo, 1979)⁽⁹⁾

Dua mekanisme dugaan yang telah diajukan adalah (1) respon hiperimun yang bersifat autoimun maupun alergi, dan (2) efek langsung organisme streptokokus atau toksinnya. Reaksi autoimun terhadap infeksi streptokokus secara teori akan menyebabkan kerusakan jaringan atau manifestasi demam rematik, dengan cara: ⁽¹⁾

1. Streptokokus grup A akan menyebabkan infeksi faring,
2. Antigen streptokokus akan menyebabkan pembentukan antibody pada pejamu yang hiperimun.
3. Antibodi akan bereaksi dengan antigen streptokokus, dan dengan jaringan pejamu yang secara antigen sama seperti streptokokus (dengan kata lain antibody tidak dapat membedakan antara antigen streptokokus dengan antigen jaringan jantung),
4. Autoantibodi tersebut bereaksi dengan jaringan pejamu sehingga mengakibatkan kerusakan jaringan.

Faktor-faktor yang diduga terjadinya komplikasi pasca *Streptokokus* ini kemungkinan utama adalah pertama Virulensi dan Antigenisitas *Streptokokus*, dan kedua besarnya responsi umum dari "host" dan persistensi organisme yang menginfeksi faring (Morehead, 1965). Risiko untuk kambuh sesudah pernah mendapat serangan *Streptokokus* adalah 50-60%. Robbins dkk. 1981 mendapatkan tidak adanya predisposisi genetik. Sedangkan Moreheid 1965 menganggap pada mulanya faktor predisposisi genetik mungkin penting.⁽⁹⁾

Penelitian-penelitian lain kebanyakan menyokong mekanisme autoimunitas atas dasar reaksi antigen antibody terhadap antigen *Streptokokus*. Salah satu antigen tersebut adalah protein-M *Streptokokus*. Pada serum pasien DR akut dapat ditemukan antibody dan antigen. Antibodi yang terbentuk bukan bersifat kekebalan. Dan reaksi ini dapat ditemukan pada miokard, otot skelet dan sel otot polos. Dengan imunofloresensi dapat ditemukan imunoglobulinnya dan komplemen pada sarkolema miokard.⁽⁹⁾

Apapun patogenesisnya, manifestasi demam rematik akut berupa peradangan difus yang menyerang jaringan ikat berbagai organ, terutama jantung, sendi dan kulit. Gejala dan tandanya tidak khas, dapat berupa demam, arthritis yang berpindah-pindah, artralgia, ruam kulit, korea dan takikardi. Terserangnya jantung merupakan keadaan yang sangat penting karena dua alas an

berikut: (1) kematian pada fase akut, walaupun sangat rendah tetapi hampir seluruhnya disebabkan oleh gagal jantung; dan (2) kecacatan residual yang terutama disebabkan oleh deformitas katup.⁽¹⁾

Demam rematik akut dapat menyebabkan peradangan pada semua lapisan jantung yang disebut pankarditis. Peradangan endokardium biasanya mengenai endotel katup, mengakibatkan pembengkakan daun katup dan erosi pinggir daun katup, vegetasi seperti manik-manik akan timbul di sepanjang pinggir daun katup. Perubahan akut ini dapat mengganggu penutupan katup yang efektif, mengakibatkan regurgitasi katup; stenosis tidak terdeteksi sebagai lesi akut. Gangguan katup akut sering bermanifestasi klinis sebagai bising jantung.⁽¹⁾

Bila miokardium terserang, timbul lesi nodular khas yang dikenal sebagai badan Aschoff pada dinding jantung. Miokarditis dapat menyebabkan pembesaran jantung atau gagal jantung kongestif. Namun, perkembangan klinis menjadi gagal jantung jarang ditemukan pada awal serangan. Bila terdapat gagal jantung, biasanya disertai gangguan pada katup jantung. Perikarditis yang biasanya timbul bersamaan dengan miokarditis dan vulvitis, relative jarang terjadi. Perikarditis eksudatif yang disertai penebalan lapisan pericardium merupakan ciri khas demam rematik akut. Perikarditis biasanya timbul sebagai suara gesekan, walaupun dapat pula timbul efusi pericardium. Hal ini jarang berkembang menjadi tamponade jantung.⁽¹⁾

Pada perjalanan penyakit katup rematik kronis, gejala biasanya tidak muncul sampai bertahun-tahun setelah serangan awal; periode laten ini dapat berlangsung hingga dekade ke tiga, keempat atau kelima. Deformitas akhir yang menyebabkan stenosis katup ditandai oleh penebalan dan penyatuan daun katup di sepanjang komisura (tempat persambungan antara dua daun katup). Perubahan ini mengakibatkan penyempitan lubang katup dan mengurangi pergerakan daun katup sehingga menghambat majunya aliran darah. Korda tendinae katup atrioventrikularis (AV) dapat juga menebal dan menyatu sehingga membentuk terowongan fibrosa di bawah daun katup dan semakin menghambat aliran darah.⁽¹⁾

Lesi yang berkaitan dengan insufisiensi katup terdiri atas daun katup yang menciut dan retraksi yang menghambat kontak dan pemendekan antar daun katup, menyatukan korda tendinae yang menghalangi gerak daun katup AV. Perubahan ini akan mengganggu penutupan katup sehingga menimbulkan aliran balik melalui katup tersebut.⁽¹⁾

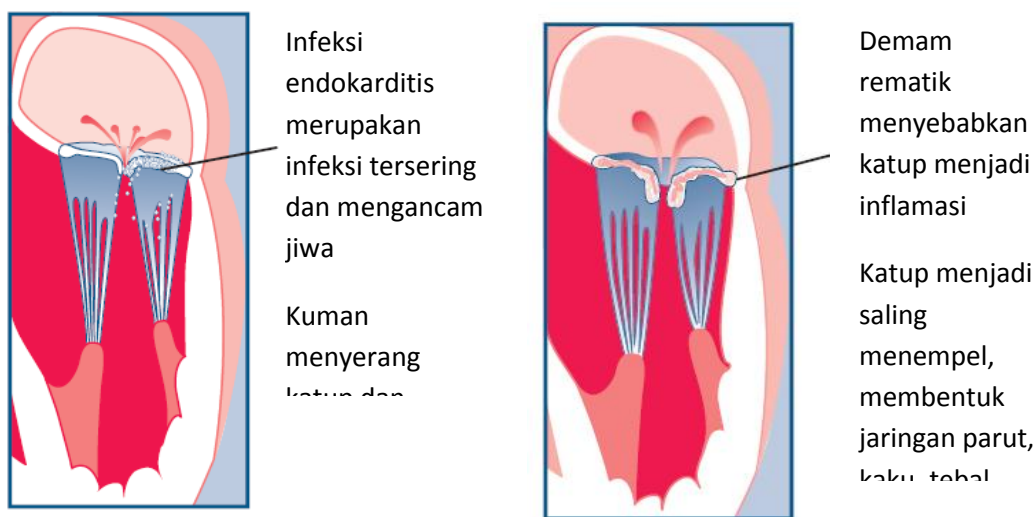
Kalsifikasi dan sklerosis jaringan katup akibat usia lanjut juga berperan dalam perubahan bentuk katup akibat demam rematik. Penyakit kronis yang disertai kegagalan ventrikel serta pembesaran

ventrikel juga dapat mengganggu fungsi katup AV. Bentuk ventrikel mengalami perubahan sehingga kemampuan otot papilaris untuk mendekatkan daun-daun katup pada waktu katup menutup akan berkurang. Selain itu daun katup juga melebar, sehingga semakin mempersulit penutupan katup dan timbul insufisiensi katup. Jenis insufisiensi yang timbul akibat pembesaran ruangan jantung ini dikenal sebagai regurgitasi fungsional.⁽¹⁾

Insiden tertinggi penyakit katup adalah pada katup mitralis kemudian katup aorta. Kecenderungan menyerang katup-katup jantung kiri dikaitkan dengan tekanan hemodinamik yang relative lebih besar pada katup-katup ini. Teori yang ada menyatakan bahwa tekanan hemodinamik meningkatkan derajat deformitas katup didapat. Insiden penyakit trikuspidalis relative rendah. Penyakit katup pulmonalis jarang terjadi. Penyakit katup trikuspidalis atau pulmonalis biasanya disertai dengan lesi pada katup lainnya, sedangkan penyakit katup aorta atau mitralis sering terjadi sebagai lesi tersendiri.⁽¹⁾

Selain penyakit rematik, dikenal beberapa penyebab lain yang semakin sering menimbulkan perubahan bentuk dan malfungsi katup:⁽¹⁾

1. Destruksi katup oleh endokarditis bakterialis
2. Defek jaringan penyambung sejak lahir
3. Disfungsi atau ruptur otot papilaris karena aterosklerosis koroner
4. Malformasi kongenital.



Gambar 2. Penyebab Penyakit Katup Jantung (dikutip dari kepustakaan 11)

Prolaps katup mitralis adalah suatu sindroma kongenital yang dicirikan dengan daun-daun katup yang berlebihan dan elongasi korda tendinae. Daun-daun katup mengalami prolaps atau

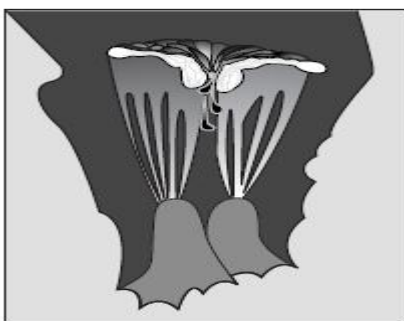
mengembang ke dalam atrium dalam berbagai derajat selama sistol ventrikel; dapat terjadi insufisiensi mitralis. Perubahan- perubahan fungsional ini disebabkan oleh perubahan struktur kolagen daun katup. Insiden pasti dari prolaps katup mitralis diperkirakan antara 5-10 %. Perjalanan klinis sindroma ini dapat jinak, walaupun biasanya diindikasikan pemberian profilaksis endokarditis.⁽¹⁾

Disfungsi atau ruptur otot papilaris dapat menimbulkan berbagai macam disfungsi katup. Gangguan otot papilaris dapat bersifat intermitan (yaitu akibat iskemia) dan hanya menimbulkan regurgitasi episodik yang ringan. Tetapi, apabila terjadi ruptur otot papilaris nekrotik setelah infark miokardium, dapat terjadi insufisiensi mitral akut. Malformasi congenital dapat terjadi pada setiap katup. Misalnya sekitar 1-2 % katup aorta adalah katup bikuspidalis dan bukan trikuspidalis.⁽¹⁾

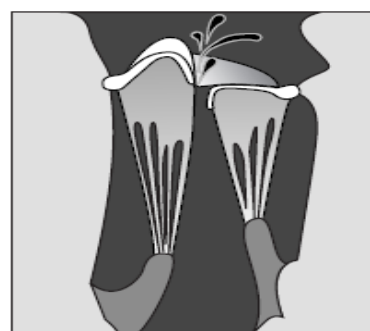
Lesi-lesi katup tertentu sangat menunjukkan penyebab disfungsi. Misalnya stenosis mitral murni biasanya disebabkan oleh rematik, sedangkan stenosis aorta murni biasanya disebabkan oleh kalsifikasi premature dan degenerasi katup bikuspidalis congenital. Lesi katup pulmonalis atau trikuspidalis murni hampir pasti disebabkan oleh cacat congenital. Lesi katup gabungan biasanya disebabkan oleh rematik.⁽¹⁾

II.4 Klasifikasi

Katup yang terserang penyakit dapat mengalami dua jenis gangguan fungsional: (1) regurgitasi – daun katup tidak dapat menutup rapat sehingga darah dapat mengalir balik (sinonim dengan insufisiensi katup dan inkompetensi katup); (2) stenosis katup – lubang katup mengalami penyempitan sehingga aliran darah mengalami hambatan. Insufisiensi dan stenosis dapat terjadi bersamaan pada satu katup, dikenal sebagai “lesi campuran” atau terjadi sendiri yang disebut sebagai “lesi murni”.⁽¹⁾



a. Stenosis Katup
Terbentuk jaringan yang menyebabkan katup kaku, menyempitkan pembukaan katup dan membatasi jumlah



b. Regurgitasi Katup
Katup tidak menutup sempurna, menyebabkan aliran balik darah melalui katup

Gambar 3. Perbedaan antara stenosis katup dengan regurgitasi katup
(dikutip dari kepustakaan 10)

1. Stenosis Mitral

Stenosis mitral merupakan suatu keadaan di mana terjadi gangguan aliran darah dari atrium kiri melalui katup mitral oleh karena obstruksi pada level katup mitral. Kelainan struktur mitral ini menyebabkan gangguan pembukaan sehingga timbul gangguan pengisian ventrikel pada saat diastole. Stenosis mitral menghalangi aliran darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri selama fase diastolik ventrikel.^(1,11)

Untuk mengisi ventrikel dengan adekuat dan mempertahankan curah jantung, atrium kiri harus menghasilkan tekanan yang lebih besar untuk mendorong darah melampaui katup yang menyempit. Oleh karena itu terjadi peningkatan perbedaan tekanan antara kedua ruang tersebut. Dalam keadaan normal perbedaan tekanan tersebut minimal.^(1,11)

Penyebab tersering adalah endokarditis reumatik, akibat reaksi yang progresif dari demam reumatik oleh infeksi streptokokus. Penyebab lain walaupun jarang dapat juga stenosis mitral kongenital, deformitas parasut mitral, vegetasi dari *systemic lupus erythematosus* (SLE), karsinosis sistemik, deposit amiloid, akibat obat fenfluramin/phentermin, *rheumatoid arthritis* (RA), serta kalsifikasi annulus maupun daun katup pada usia lanjut akibat proses degeneratif.⁽¹¹⁾

Pada stenosis mitral akibat demam reumatik akan terjadi proses peradangan (valvulitis) dan pembentukan nodul tipis di sepanjang garis penutupan katup. Proses ini akan menimbulkan fibrosis dan penebalan daun katup, kalsifikasi, fusi komisura, fusi serta pemendekan korda atau kombinasi dari proses tersebut. Keadaan ini akan menimbulkan distorsi dari aparatus mitral yang normal, mengecilnya area katup mitral menjadi seperti bentuk mulut ikan (*'fish mouth'*) atau lubang kancing (*button hole*).⁽¹¹⁾

Fusi dari komisura akan menimbulkan penyempitan dari orifisium primer, sedangkan fusi korda mengakibatkan penyempitan dari orifisium sekunder. Pada endokarditis reumatik, daun katup dan korda akan mengalami sikatrik dan kontraktur bersamaan dengan pemendekan korda sehingga menimbulkan penarikan daun katup menjadi bentuk *funnel shaped*.⁽¹¹⁾

Otot atrium kiri mengalami hipertrofi untuk meningkatkan kekuatan pemompaan darah. Makin lama kontraksi atrium makin berperan aktif sebagai faktor pembantu pengisian ventrikel. Atrium kiri kini tidak lagi berfungsi primer sebagai penampung pasif tetapi berfungsi mengalirkan darah ke ventrikel. Dilatasi atrium terjadi karena volume atrium kiri meningkat akibat ketidakmampuan atrium untuk mengosongkan diri secara normal. ^(1,11)

Peningkatan tekanan dan volume atrium kiri dipantulkan ke belakang ke dalam pembuluh darah paru – tekanan dalam vena pulmonalis dan kapiler meningkat. Akibatnya terjadi kongesti paru-paru, mulai dari kongesti vena yang ringan sampai edema interstisial yang kadang-kadang disertai transudasi cairan ke dalam alveoli. Pecahnya vena bronkialis akan menimbulkan *hemoptoe*. Pada akhirnya, tekanan arteri pulmonalis harus meningkat akibat peningkatan kronis resistensi vena pulmonalis. Respon ini memastikan perbedaan tekanan yang memadai untuk mendorong darah melalui pembuluh paru-paru. Namun demikian, hipertensi pulmonal meningkatkan resistensi ejeksi ventrikel kanan menuju arteri pulmonalis. Ventrikel kanan berespon terhadap peningkatan beban tekanan ini dengan hipertrofi otot. ^(1,11,12)

1. Pembuluh darah paru mengalami perubahan anatomis yang tampaknya bertujuan melindungi kapiler paru-paru terhadap tekanan ventrikel kanan dan aliran paru yang meningkat. Terjadi perubahan struktur – hipertrofi lapisan media dan penebalan lapisan intima – pada dinding arteri kecil dan arteriola. Mekanisme yang menimbulkan respon anatomis ini masih belum diketahui dengan pasti. Perubahan-perubahan ini menyempitkan lumen pembuluh dan meningkatkan resistensi pembuluh paru. Konstriksi arteriolar ini (atau hipertensi pulmonal reaktif) jelas meningkatkan tekanan arteri pulmonalis. Tekanan pulmonalis dapat meningkat progresif sampai setinggi tekanan sistemik. ^(11,12)

2. Ventrikel kanan tidak dapat memenuhi tugas sebagai pompa bertekanan tinggi untuk jangka waktu yang lama. Oleh karena itu, ventrikel kanan akhirnya tidak dapat berfungsi lagi sebagai pompa. Kegagalan ventrikel kanan dipantulkan ke belakang ke dalam sirkulasi sistemik, menimbulkan kongesti pada vena sistemik dan edema perifer. Gagal jantung kanan dapat disertai oleh regurgitasi fungsional katup trikuspidalis akibat pembesaran ventrikel kanan. ^(11,12)

3. Sesudah beberapa tahun, lesi stenosis mitralis akan memperkecil lubang katup. Gejala-gejala secara khas belum muncul sebelum lubang katup ini mengecil sampai sekitar 50 %, yaitu ukuran normal 4-5 cm² menjadi kurang dari 2,5 cm². Saat lubang katup sudah menyempit,

maka tekanan atrium kiri akan naik untuk mempertahankan pengisian ventrikel dan curah jantung; akibatnya tekanan vena pulmonalis akan meningkat sehingga menimbulkan dispnea. Pada tahap awal biasanya dapat didengar bising jantung diastolic yang merupakan petunjuk adanya aliran abnormal melalui lubang katup yang menyempit. Lebar katup yang kurang dari 1 cm² menunjukkan stenosis mitral yang gawat.^(1,11)

4. Gambaran klinis dapat bervariasi bergantung pada gangguan hemodinamik yang terjadi; tetapi biasanya gejala yang paling dini adalah sesak napas sewaktu bekerja. Dua perubahan hemodinamik yang disebabkan oleh kerja kurang dapat ditoleransi pada stenosis mitral, yaitu: (1) takikardi dan (2) peningkatan tekanan atrium kiri. Takikardi akan mengurangi lama diastolic, yaitu waktu pengisian ventrikel dari atrium. Lama diastolic ini sangat penting pada stenosis mitral karena lesi tersebut mengganggu pengisian ventrikel sehingga mempersulit pengosongan atrium.^(1,10)

5. Takikardi menyebabkan lama pengisian ventrikel menurun, curah jantung berkurang dan kongesti paru meningkat. Peningkatan tekanan atrium kiri sewaktu melakukan kegiatan fisik semakin memperberat kongesti paru-paru; aliran darah mengalami hambatan sehingga peningkatan tekanan diteruskan ke belakang ke paru-paru. Jadi dispnea yang timbul saat melakukan kegiatan fisik terjadi akibat kongesti paru-paru. Rasa lemah dan lelah juga merupakan gejala awal yang sering ditemukan akibat curah jantung yang menetap jumlahnya dan akhirnya berkurang.^(11,12)

Temuan berikut ini sering dijumpai pada stenosis mitral:^(1,11)

1. Auskultasi : bising diastolic berfrekuensi rendah dan bunyi jantung pertama (sewaktu katup AV menutup) mengeras, dan timbul suara saat pembukaan daun katup (opening snap) akibat hilangnya kelenturan daun katup.
2. Ekokardiografi : menilai keparahan stenosis mitral. EKG biasanya memberikan perhitungan daerah katup yang akurat.
3. EKG : pembesaran atrium kiri (gelombang P melebar dan bertakik, paling jelas pada sadapan II, dikenal sebagai P mitral), bila iramanya sinus normal; hipertrofi ventrikel kanan; fibrilasi atrium lazim terjadi tetapi tidak spesifik untuk stenosis mitral.

4. Radiografi dada : pembesaran atrium kiri dan ventrikel kanan; kongesti vena pulmonalis; edema paru interstisial; redistribusi pembuluh darah paru ke lobus bagian atas; kalsifikasi katup mitral.
5. Temuan hemodinamik : peningkatan selisih tekanan pada kedua sisi katup mitral; peningkatan tekanan atrium kiri dan tekanan baji kapiler pulmonalis dengan gelombang a yang menonjol; peningkatan tekanan arteri pulmonalis; curah jantung rendah; peningkatan tekanan jantung sebelah kanan dan tekanan vena jugularis, dengan gelombang v yang bermakna di bagian atrium kanan atau vena jugularis jika terdapat insufisiensi trikuspidalis.

Hipertensi pulmonal merupakan komplikasi yang sering terjadi pada stenosis mitral. Pada awalnya hipertensi pulmonal terjadi secara pasif akibat kenaikan tekanan atrium kiri, terjadi perubahan pada vaskular paru berupa vasokonstriksi akibat bahan neurohormonal seperti endotelin atau perubahan anatomi yaitu remodel akibat hipertrofi tunika media dan penebalan intima (*'reactive hypertension'*). Kenaikan resistensi arteriolar paru ini sebenarnya merupakan mekanisme adaptif untuk melindungi paru dari kongestif. Dengan meningkatnya hipertensi pulmonal ini akan menyebabkan kenaikan tekanan dan volume akhir diastol, regurgitasi trikuspidal dan pulmonal sekunder, dan seterusnya sebagai gagal jantung kanan dan kongesti sistemik.⁽¹¹⁾

2. Regurgitasi Mitral

Regurgitasi mitral sama dengan *mitral regurgitation* (MR) adalah suatu keadaan di mana terdapat aliran balik dari ventrikel kiri ke dalam atrium kiri pada saat sistol, akibat tidak dapat menutupnya katup mitral secara sempurna. Dengan demikian aliran darah saat sistol akan terbagi dua, disamping ke aorta yang seterusnya ke aliran darah sistemik, sebagai fungsi utama, juga akan masuk ke atrium kiri. Akan tetapi daya pompa jantung jadi tidak efisien dengan berbagai tingkat klinisnya, mulai dari yang asimtomatis sampai gagal jantung berat. Dari segi proses terjadinya mitral regurgitasi dapat dibagi menjadi mitral regurgitasi yang akut, transient atau bersifat sementara, dan kronik. Sedangkan etiologi regurgitasi mitral sangat banyak.⁽¹³⁾

Kerja ventrikel kiri maupun atrium kiri harus ditingkatkan agar dapat mempertahankan curah jantung. Ventrikel kiri harus memompakan darah dalam jumlah cukup guna mempertahankan aliran darah normal ke dalam aorta, dan darah yang kembali melalui katup mitral. Misalnya, curah ventrikel normal per denyut (volume sekuncup) adalah 70 ml. Bila aliran balik adalah 30

ml per denyut, maka ventrikel tersebut harus mampu memompakan 100 ml per denyut agar volume sekuncup dipertahankan tetap normal. Beban volume tambahan yang ditimbulkan oleh katup yang mengalami insufisiensi akan segera mengakibatkan dilatasi ventrikel. Menurut hukum Starling pada jantung, dilatasi dinding ventrikel akan meningkatkan kekuatan kontraksi selanjutnya.^(1,13)

Pada stadium awal regurgitasi mitral kronis, ventrikel kiri masih mampu mengompensasi peningkatan beban volume tambahan tersebut. Walaupun curah ventrikel total (aliran ke depan maupun aliran yang kembali) meningkat, tetapi beban akhir atau jumlah tegangan dinding ventrikel yang harus ditimbulkan selama fase sistol untuk memompa darah menurun. Penurunan beban akhir ini terjadi karena ventrikel memompa sebagian volume sekuncup ke atrium kiri yang bertekanan rendah. Sebaliknya, pengurangan beban akhir terjadi karena aliran regurgitasi meningkatkan kemampuan kompensasi ventrikel untuk tetap mempertahankan aliran ke depan. Tetapi, akhirnya ventrikel mulai gagal bekerja sehingga terjadi penurunan curah jantung dan peningkatan volume ventrikel residual dan aliran balik.^(1,13)

Regurgitasi menimbulkan beban volume tidak hanya bagi ventrikel kiri tetapi juga bagi atrium kiri. Atrium kiri berdilatasi untuk memungkinkan peningkatan volume dan meningkatkan kekuatan kontraksi atrium. Selanjutnya atrium mengalami hipertrofi untuk meningkatkan kekuatan kontraksi dan curah atrium lebih lanjut. Mula-mula peningkatan kelenturan atrium kiri memungkinkan akomodasi peningkatan volume tanpa kenaikan tekanan yang berarti. Sehingga untuk sementara atrium kiri dapat mengimbangi pengaruh volume regurgitasi, melindungi pembuluh paru-paru dan membatasi gejala-gejala paru-paru yang timbul.^(1,13)

Bila lesi makin parah, atrium kiri menjadi tidak mampu lagi untuk meregang dan melindungi paru-paru. Kegagalan ventrikel kiri biasanya merupakan tahap awal untuk mempercepat dekompensasi jantung. Ventrikel kiri mendapat beban yang terlalu berat, dan aliran darah melalui aorta menjadi berkurang dan secara bersamaan terjadi kongesti ke belakang. Secara bertahap, urutan kejadian yang diperkirakan akan terjadi pada paru-paru dan jantung kanan yang terkena adalah: (1) kongesti vena pulmonal; (2) edema interstisial; (3) hipertensi arteri pulmonalis; (4) hipertrofi ventrikel kanan. Perubahan ini tidak begitu nyata dibandingkan dengan perubahan pada stenosis mitral. Insufisiensi mitral juga dapat menyebabkan gagal jantung kanan walaupun lebih jarang daripada stenosis mitral.^(13,14)

Gejala paling awal pada regurgitasi mitral adalah: (1) rasa lemah dan lelah akibat berkurangnya aliran darah; (2) dispnea saat beraktivitas; (3) palpitasi. Gejala berat dicetuskan oleh kegagalan ventrikel kiri sehingga menyebabkan penurunan curah jantung dan kongesti paru-paru. Temuan berikut biasanya terdapat pada insufisiensi mitral kronis yang berat : ^(1,14)

1. Auskultasi : bising sepanjang fase sistol (bising holosistolik atau pansistolik)
2. Ekokardiografi : memastikan pembesaran ruang jantung, pemeriksaan aliran darah dengan warna pada katup mitral memberikan pola gangguan aliran darah akibat regurgitasi pada katup mitral.
3. EKG : pembesaran atrium kiri (P mitral) bila iramanya sinus normal; fibrilasi atrium; hipertrofi ventrikel kiri
4. Radiografi dada : pembesaran atrium kiri; pembesaran ventrikel kiri; kongesti pembuluh darah paru-paru dalam berbagai derajat.
5. Temuan hemodinamik : peningkatan tekanan atrium kiri dengan gelombang v yang bermakna; peningkatan tekanan akhir diastolic ventrikel kiri; berbagai peningkatan tekanan paru-paru.

3. Stenosis Aorta

Etiologi stenosis aorta adalah klasifikasi senilis, variasi kongenital, penyakit jantung reumatik. Di negara maju, etiologi terutama oleh kalsifikasi degeneratif dan seiring dengan prevalensi penyakit jantung koroner dengan faktor resiko yang sama, sedang di negara kurang maju didominasi oleh penyakit jantung reumatik.⁽¹⁵⁾

Stenosis aorta menghalangi aliran darah dari ventrikel kiri ke aorta pada waktu sistolik ventrikel. Dengan meningkatnya resistensi terhadap ejeksi ventrikel, maka beban tekanan ventrikel kiri meningkat. Sebagai akibatnya ventrikel kiri menjadi hipertrofi agar dapat menghasilkan tekanan yang lebih tinggi untuk mempertahankan perfusi perifer; hal ini menyebabkan timbulnya selisih tekanan yang mencolok antara ventrikel kiri dan aorta. Hipetrofi mengurangi daya regang dinding ventrikel, dan dinding relative menjadi kaku. Jadi, meskipun curah jantung dan volume ventrikel dapat dipertahankan dalam batas-batas normal, tekanan akhir diastolik ventrikel kanan akan sedikit meningkat. ^(1,15)

Ventrikel kiri mempunyai cadangan daya pompa yang cukup besar. Misalnya, ventrikel kiri yang dalam keadaan normal menghasilkan tekanan sistolik sebesar 120 mmHg, dapat meningkatkan tekanan itu menjadi 300 mmHg selama kontraksi ventrikel. Untuk mengompensasi dan

mempertahankan curah jantung, ventrikel kiri tidak hanya memperbesar tekanan tetapi juga memperpanjang waktu ejsi. Oleh karena itu meskipun terjadi penyempitan progresif pada orifisium aorta yang menyebabkan peningkatan kerja ventrikel, efisiensi mekanis jantung masih dapat dipertahankan dalam waktu lama. Namun, akhirnya kemampuan ventrikel kiri untuk menyesuaikan diri terlampaui. Timbul gejala-gejala progresif yang mendahului titik kritis dalam perjalanan stenosis aorta. Titik kritis pada stenosis aorta adalah bila lumen katup aorta mengecil dari ukuran 3-4 cm² menjadi kurang dari 0,8 cm². biasanya tidak terdapat perbedaan tekanan pada kedua sisi katup sampai ukuran lumen berkurang menjadi 50%. ^(1,15)

Trias gejala khas yang berkaitan dengan stenosis aorta : (1) angina, (2) sinkop, dan (3) kegagalan ventrikel kiri. Apabila diabaikan, gejala-gejala ini menandakan prognosis yang buruk dengan kemungkinan hidup rata-rata kurang dari 5 tahun. Kegagalan ventrikel kiri merupakan indikasi dekompensasi jantung.angina ditimbulkan oleh ketidakseimbangan antara penyediaan dan kebutuhan oksigen miokardium; kebutuhan oksigen meningkat karena hipertrofi dan peningkatan kerja miokardium, sedangkan penyediaan oksigen kemungkinan besar berkurang karena penekanan sistolik yang kuat pada arteri koronaria oleh otot yang hipertrofi. Selain itu, pada hipertrofi miokardium terdapat penurunan perbandingan kapiler terhadap serabut otot. Oleh karena itu jarak difusi oksigen bertambah dan hal ini agaknya mengurangi persediaan oksigen miokardium. Lapisan subendokardial ventrikel kiri merupakan lapisan yang paling rentan. Sinkop terjadi terutama saat beraktivitas akibat aritmia atau kegagalan untuk meningkatkan curah jantung yang memadai untuk mempertahankan perfusi otak. ^(1,15,16)

Kegagalan ventrikel progresif mengganggu pengosongan ventrikel. Curah jantung menurun dan volume ventrikel bertambah. Akibatnya ventrikel mengalami dilatasi dan kadang-kadang disertai regurgitasi fungsional katup mitral. Stenosis aorta lanjut dapat disertai kongesti paru-paru berat. Kegagalan ventrikel kanan dan kongesti vena sistemik merupakan petunjuk bahwa penyakit berada dalam stadium akhir. Stenosis aorta biasanya tidak berkembang sampai stadium ini. Jarangnya terjadi kegagalan jantung kanan pada keadaan ini kemungkinan akibat tingginya angka kematian akibat gagal jantung kiri yang terjadi dalam perjalanan penyakit yang lebih awal. Selain itu terdapat insiden kematian mendadak yang tinggi pada penderita stenosis aorta berat. Pathogenesis kematian mendadak ini masih kontroversial, tetapi biasanya dicetuskan oleh kerja berat. ^(15,16)

Tanda-tanda yang menonjol pada stenosis aorta berat adalah sebagai berikut: ^(1,15)

6. Auskultasi : bising ejeksi sistolik; pemisahan bunyi jantung kedua yang paradoksal.
7. Ekokardiografi : alat pilihan untuk menilai mobilitas daun katup, ketebalan katup, kalsifikasi pada katup, penyatuan subvalvular, perkiraan daerah katup, dan tampilan komisura.
8. EKG : hipertrofi ventrikel kiri; cacat hantaran
9. Radiografi dada : dilatasi pasca stenosis pada aorta ascendens (akibat trauma local ejeksi darah bertekanan tinggi yang mengenai dinding aorta); kalsifikasi katup (paling baik diamati dari lateral atau oblik).
10. Temuan hemodinamik :perbedaan tekanan aorta yang bermakna (50 sampai 100 mmHg); peningkatan tekanan diastolik akhir ventrikel kiri; pengisian karotis yang tertunda.

4. Regurgitasi aorta

Regurgitasi aorta menyebabkan refluks darah dari aorta ke dalam ventrikel kiri sewaktu relaksasi ventrikel. Pada prinsipnya, jaringan perifer dan ventrikel kiri bersaing untuk mendapatkan darah yang keluar dari ventrikel selama sistolik. Besarnya aliran darah ke depan atau “*runoff*” ke perifer terhadap aliran retrograde ke ventrikel bergantung pada derajat penutupan katup dan resistensi relatif terhadap aliran darah antara pembuluh darah perifer dan ventrikel. Resistensi pembuluh darah perifer biasanya rendah pada insufisiensi aorta, tampaknya merupakan mekanisme kompensasi untuk memaksimalkan aliran darah ke depan. Namun pada stadium lanjut resistensi perifer akan meningkat, sehingga juga meningkatkan aliran retrograd melalui katup aorta dan mempercepat perkembangan penyakit. ^(1,17)

Regurgitasi darah dari aorta ke ventrikel kiri dapat terjadi dalam 2 macam kelainan artifisial yaitu: ⁽¹⁷⁾

- ☆ Dilatasi pangkal aorta seperti yang ditemukan pada:
 - Penyakit kolagen
 - Aortitis sifilitika
 - Diseksi aorta
- ☆ Penyakit katup artifisial
 - Penyakit jantung rematik
 - Endokarditis bakterialis

- *Aorta artificial congenital*
- *Ventricular septal defect (VSD)*
- Ruptur traumatik
- *Aortic left ventricular tunnel*

☆ Genetik

- Sindrom marfan
- Mukopolisakaridosis

Perjalanan klinis regurgitasi aorta kronis paling sulit dimengerti dan paling bervariasi. Tetapi, penyakit ini jelas memberi beban volume yang cukup berat pada ventrikel kiri. Pada setiap kontraksi, ventrikel harus mampu mengeluarkan sejumlah darah yang sama dengan volume sekuncup normal ditambah volume regurgitasi. Ventrikel kiri mengalami dilatasi berat dan akhirnya menjadi hipertrofi, sehingga bentuknya berubah seperti bola. Peningkatan daya regang dinding ventrikel memungkinkan peningkatan volume diastolic tanpa peningkatan tekanan abnormal. ^(1,17)

Kemampuan kompensasi ventrikel kiri yang tinggi disertai dengan katup mitralis yang kompeten dapat mempertahankan fungsi ventrikel untuk jangka waktu lama. Gejala jarang timbul sebelum terjadinya dekompensasi ventrikel kiri, yang terkadang dapat disertai regurgitasi katup mitralis fungsional. Kerusakan ventrikel kiri irreversible akibat ejeksi beban volume berlebihan terhadap resistensi sistemik yang berlangsung lama, dapat terjadi menetap. Titik kerusakan yang berat sukar ditentukan. Gejala-gejala awal adalah rasa lelah, sesak napas saat beraktivitas, dan palpitasi. Mungkin juga terdapat angina dengan hipertrofi ventrikel kiri yang tekanan diastolic yang rendah, yang berturut-turut meningkatkan kebutuhan oksigen dan menurunkan suplai oksigen. Namun, nyeri substernum yang tidak berhubungan dengan iskemia miokardium juga sering terjadi. Gagal jantung mencetuskan perjalanan klinis yang makin buruk dengan menurunnya curah jantung dan meningkatnya volume ventrikel, disertai aliran retrograd atrium kiri dan kongesti paru-paru. ^(1,17)

Tanda-tanda berikut ini berkaitan dengan regurgitasi aorta kronis: ⁽¹⁷⁾

1. Auskultasi : bising diastolic, bising Austin Flint yang khas atau bising diastolic yang kasar; systolic ejection click disebabkan oleh peningkatan volume ejeksi.
2. EKG : hipertrofi ventrikel kiri
3. Radiografi dada : pembesaran ventrikel kiri; dilatasi aorta proksimal

4. Temuan hemodinamik : pengisian dan pengosongan denyut arteri yang cepat; tekanan nadi melebar disertai peningkatan tekanan sistemik dan penurunan tekanan diastolic
5. Kateterisasi jantung : ventrikel kiri tampak opak selama penyuntikan bahan kontras ke dalam pangkal aorta.

Temuan-temuan khas pada sirkulasi perifer terjadi akibat kerja miokardium yang hiperdinamis dan rendahnya resistensi perifer. Ejeksi ventrikel kiri berkekuatan besar dan bervolume tinggi yang diikuti dengan aliran darah secara cepat ke perifer dan ke ventrikel kiri melalui katup yang bocor akan mengakibatkan peregangan cepat pembuluh darah yang menyebabkan pengosongan mendadak. Dinamika kardiovaskular ini dapat bermanifestasi sebagai : (1) denyut pukulan air (waterhammer pulse) atau denyut Corrigan, dicirikan oleh pengisian dan pengosongan cepat denyut nadi; (2) denyut tembakan pistol (pistol shot pulse) atau bising Duriziez, terdengar melalui auskultasi pada arteri femoralis; (3) pulsasi kapiler Quincke, terlihat sebagai perubahan warna pembuluh darah kecil di dasar kuku yang secara bergantian menjadi merah dan menjadi pucat; (4) penonjolan sistolik di kepala yang terjadi saat pembuluh darah kolaps di leher terisi dengan cepat (atau *tanda de Musset*).^(17,18)

5. Stenosis katup trikuspidalis

Stenosis trikuspid selalu disebabkan oleh penyakit jantung rematik. Keadaan lain walaupun jarang, yang dapat menimbulkan obstruksi terhadap pengosongan atrium kanan adalah atresia trikuspid, tumor atrium kanan, sindrom karsinoid dan vegetasi pada daun katup.⁽¹⁹⁾

Stenosis katup trikuspidalis akan menghambat aliran darah dari atrium kanan ke ventrikel kanan selama diastolik. Lesi ini biasanya berkaitan dengan penyakit katup mitralis dan aorta yang terjadi akibat penyakit jantung rematik berat. Stenosis trikuspidalis meningkatkan beban kerja atrium kanan, memaksa pembentukan tekanan yang lebih besar untuk mempertahankan aliran melalui katup yang tersumbat. Kemampuan kompensasi atrium kanan terbatas sehingga atrium akan mengalami dilatasi dengan cepat. Peningkatan volume dan tekanan atrium kanan mengakibatkan penimbunan darah pada vena sistemik dan peningkatan tekanan.^(1,19)

Temuan klasik pada gagal jantung kanan adalah:⁽¹⁹⁾

1. Peregangan vena dengan gelombang a yang besar
2. Edema perifer
3. Asites
4. Pembesaran hati
5. Nausea dan anoreksia akibat bendungan darah pada saluran pencernaan.

Tanda-tanda berikut ini berkaitan dengan stenosis trikuspidalis: ⁽¹⁹⁾

1. Auskultasi : bising diastolik
2. EKG : pembesaran atrium kanan (gelombang P yang runcing dan tinggi, dikenal sebagai P pulmonal)
3. Radiografi dada : pembesaran atrium kanan
4. Temua hemodinamik : perbedaan tekanan pada kedua sisi katup trikuspidalis dan peningkatan tekanan atrium kanan dan tekanan vena sentralis dengan gelombang a yang besar.

6. Regurgitasi trikuspidalis

Regurgitasi trikuspidalis adalah suatu keadaan kembalinya sebagian darah ke atrium kanan pada saat sistolik. Keadaan ini dapat terjadi primer akibat kelainan katup organik katup, ataupun sekunder karena hipertensi pulmonal, perubahan fungsi maupun geometri ventrikel berupa dilatasi ventrikel kanan maupun anulus trikuspid. Penyakit jantung rematik, dapat mengenai katup trikuspid secara langsung walaupun lebih sering disertai dengan katup jantung lain. ⁽²⁰⁾

Regurgitasi trikuspidalis murni biasanya disebabkan gagal jantung kiri yang sudah lanjut atau hipertensi pulmonalis berat, sehingga terjadi kemunduran fungsi ventrikel kanan. Sewaktu ventrikel kanan gagal dan membesar, terjadilah regurgitasi fungsional katup trikuspidalis. Regurgitasi trikuspidalis berkaitan dengan gagal jantung kanan dan berikut ini temuannya: ^(1,20)

1. Auskultasi : bising sepanjang sistol
2. EKG : pembesaran atrium kanan (gelombang P tinggi dan sempit dikenal sebagai P pulmonal) bila irama sinus normal; fibrilasi atrium; hipertrofi ventrikel kanan
3. Radiografi dada : pembesaran ventrikel dan atrium kanan

4. Temuan hemodinamik : peningkatan tekanan atrium kanan dengan gelombang v yang nyata.

7. Stenosis pulmonalis

Stenosis pulmonalis dapat disebabkan oleh kelainan kongenital maupun didapat. Kelainan didapat di antaranya disebabkan oleh rematik jantung, tuberkulosis, *malignant circinoid tumor endocarditis*, miksoma dan sarkoma. Stenosis katup pulmonalis meningkatkan beban kerja ventrikel kanan sehingga menyebabkan hipertrofi ventrikel kanan. Gejala-gejala baru timbul bila terjadi kegagalan ventrikel kanan yang menimbulkan pelebaran vena sistemik dan segala sekuele klinisnya.^(1,21)

8. Regurgitasi Pulmonalis

Regurgitasi pulmonal biasanya disebabkan oleh dilatasi cincin katup sebagai akibat hipertensi pulmonal, (oleh sebab apapun), atau dilatasi arteria pulmonal, baik idiopatik atau kelainan jaringan ikat seperti pada sindrom Marfan, yang kedua sebagai akibat endokarditis infeksi dan yang paling jarang adalah *iatrogenic* dan dapat juga akibat tindakan operatif dari stenosis pulmonal ataupun tetralogi Fallot. Hal lain yang bisa juga mengakibatkan regurgitasi pulmonal antara lain sindrom karsinoid, akibat tindakan kateterisasi jantung, lues dan trauma dada.⁽²¹⁾

Regurgitasi pulmonal sering sekali terjadi akibat disfungsi valvular yang sekunder pada pasien dengan hipertensi pulmonal kronik akibat stenosis mitral rematik (dengan bising *Graham Steel*), penyakit jantung pulmonal dan sebab lain hipertensi pulmonal. Regurgitasi pulmonal fungsional ini dipikirkan terjadi akibat dilatasi cincin katup pulmonal. Walaupun jarang, regurgitasi pulmonal dapat pula terjadi pada kelainan kongenital tersendiri, endokarditis infeksiosa yang mengenai katup pulmonal dan penyakit jantung rematik. Pada regurgitasi katup pulmonal sangat berat, tekanan arteri pulmonalis dan ventrikel kanan pada akhir fase diastolik sama atau mendekati sama. Regurgitasi pulmonal akibat kelainan kongenital (primer) biasanya tanpa disertai hipertensi pulmonal menimbulkan bising diastolik dengan nada rendah dan sifatnya *crecendo-decresendo*. Sebaliknya pada pasien regurgitasi pulmonal (dengan hipertensi pulmonal) sifat bising diastolik yang terjadi mempunyai nada tinggi, meniup dan *decrescendo*.⁽²¹⁾

9. Penyakit katup campuran

Lesi campuran sering terjadi, yaitu terdiri atas stenosis dan insufisiensi pada katup yang sama. Lesi ini diduga terjadi akibat katup yang mengalami stenosis dan tidak dapat bergerak leluasa sering kali tidak dapat menutup sempurna. Lesi gabungan (atau penyakit katup majemuk) sering terjadi akibat penyakit jantung rematik biasanya mengenai banyak katup. Lesi campuran dan lesi gabungan merupakan gabungan disfungsi katup dengan lesi tunggal atau murni, yang dapat mengubah konsekuensi fisiologisnya. Lesi gabungan dapat memperbesar atau menetralkan akibat fisiologis lesi murni. Misalnya, gabungan insufisiensi mitralis dan stenosis aorta akan meningkatkan beban volume dan beban kerja ventrikel kiri, dan sangat meningkatkan tegangan ventrikel kiri. Akibatnya gabungan ini biasanya disertai kemunduran progresif yang cepat. Akan tetapi, gabungan stenosis aorta dan stenosis mitral, pada prinsipnya melindungi ventrikel kiri dari tegangan ventrikel kiri yang besar sehubungan dengan stenosis aorta. Pengaruh proteksi ini akibat berkurangnya pengisian ventrikel kiri yang disebabkan oleh pembatasan aliran darah yang melalui katup mitralis. Berkurangnya pengisian ventrikel akan mengurangi jumlah darah yang harus didorong oleh ventrikel kiri melalui lubang aorta yang menyempit. ⁽¹⁾

II.5 Penatalaksanaan

Terapi sangat tergantung pada jenis penyakit katup jantung. Sebagian gangguan ini perlu diterapi dengan obat-obatan. Sebagian lagi dapat diterapi dengan tindakan pembedahan. Jika penyebab penyakit katup jantung ini diketahui, maka penyebab ini harus ditangani. ⁽²¹⁾

II.5.1 Stenosis Mitral

Stenosis mitral merupakan kelainan mekanis, oleh karena itu obat-obatan hanya bersifat suportif atau simtomatis terhadap gangguan fungsional jantung, atau pencegahan terhadap infeksi. Beberapa obat-obatan seperti antibiotik golongan penisilin, eritromisin, sefalosporin sering digunakan untuk demam rematik atau pencegahan endokarditis. Obat-obatan inotropik negatif seperti β -Blocker atau Ca-blocker, dapat memberi manfaat pada pasien dengan irama sinus yang memberi keluhan pada saat frekuensi jantung meningkat seperti pada latihan. ⁽¹¹⁾

Fibrilasi atrium pada stenosis mitral muncul akibat hemodinamik yang bermakna akibat hilangnya kontribusi atrium terhadap pengisian ventrikel serta frekuensi ventrikel yang cepat.

Pada keadaan ini pemakaian digitalis merupakan indikasi, dapat dikombinasikan dengan penekal beta atau antagonis kalsium.⁽¹¹⁾

Antikoagulan warfarin sebaiknya digunakan pada stenosis mitral dengan fibrilasi atrium atau irama sinus dengan kecenderungan pembentukan trombus untuk mencegah fenomena tromboemboli.⁽¹¹⁾

Valvotomi mitral perkutan dengan balon, pertama kali diperkenalkan oleh Inoue pada tahun 1984 dan pada tahun 1994 diterima sebagai prosedur klinik. Mulanya dilakukan dengan dua balon, tetapi akhir-akhir ini dengan perkembangan dalam teknik pembuatan balon, prosedur valvotomi cukup memuaskan dengan prosedur satu balon.⁽¹¹⁾

Intervensi bedah, reparasi atau ganti katup (komisurotomi) pertama kali diajukan oleh Brunton pada tahun 1902 dan berhasil pertama kali pada tahun 1920. Akhir-akhir ini komisurotomi bedah dilakukan secara terbuka karena adanya mesin jantung-paru. Dengan cara ini katup terlihat jelas antara pemisahan komisura, atau korda, otot papilaris, serta pembersihan kalsifikasi dapat dilakukan dengan lebih baik. Juga dapat ditentukan tindakan yang akan diambil apakah itu reparasi atau penggantian katup mitral dengan protesa.⁽¹¹⁾

Indikasi untuk dilakukannya operasi adalah sebagai berikut: ⁽²¹⁾

1. Stenosis sedang sampai berat, dilihat dari beratnya stenosis (<1,7 cm²) dan keluhan
2. Stenosis mitral dengan hipertensi pulmonal
3. Stenosis mitral dengan resiko tinggi terhadap timbulnya emboli, seperti:
 - Usia tua dengan fibrilasi atrium,
 - Pernah mengalami emboli sistemik,
 - Pembesaran yang nyata dari appendage atrium kiri.

Jenis operasi yang dapat dilakukan, yaitu: ⁽²¹⁾

1. Closed mitral commissurotomy, yaitu pada pasien tanpa komplikasi,
2. Open commissurotomy (open mitral valvotomy), dipilih apabila ingin dilihat dengan jelas keadaan katup mitral dan apabila diduga adanya trombus di dalam atrium,
3. Mitral valve replacement, biasa dilakukan apabila stenosis mitral disertai regurgitasi dan kalsifikasi katup mitral yang jelas.

Sesuai dengan petunjuk dari American Collage of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) dipakai klasifikasi indikasi diagnosis prosedur terapi sebagai berikut: ⁽¹¹⁾

Klas I: keadaan dimana terdapat bukti atau kesepakatan umum bahwa prosedur atau pengobatan itu bermanfaat dan efektif

Klas II: keadaan dimana terdapat perbedaan pendapat tentang manfaat atau efikasi dari suatu prosedur atau pengobatan,

II.a. Bukti atau pendapat lebih ke arah bermanfaat atau efektif,

II.b. Kurang/tidak terdapatnya bukti atau pendapat adanya manfaat atau efikasi.

Klas III: keadaan dimana terdapat bukti atau kesepakatan umum bahwa prosedur atau pengobatan itu tidak bermanfaat bahkan pada beberapa kasus berbahaya.

II.5.2 Regurgitasi Mitral

Pemberian antibiotika ditujukan untuk upaya pencegahan reaktivasi reuma maupun pencegahan terhadap timbulnya endokarditis infektif. adanya keluhan lekas capek, sesak napas dan ortopnea menunjukkan adanya gangguan fungsi ventrikel kiri yang memerlukan digitalis dan diuretic. Obat-obat penurun beban awal dan beban akhir (preload dan afterload) dapat digunakan pada penderita-penderita insufisiensi mitral yang telah ada keluhan. Obat-obat vasodilator misalnya hydralazine dan captopril dan lain-lain dapat memperbaiki hemodinamik serta mengurangi keluhan. ⁽¹³⁾

Penentuan waktu yang tepat untuk melakukan pembedahan katup pada penderita insufisiensi mitral masih banyak diperdebatkan. Namun, kebanyakan ahli sepakat bahwa tindakan bedah hendaknya dilakukan sebelum timbulnya disfungsi ventrikel kiri. Yang menjadi masalah adalah belum adanya penilaian fungsi ventrikel kiri yang sempurna dan memuaskan semua pihak. ⁽¹³⁾

Pemeriksaan fraksi ejeksi saja dapat mengelabui keadaan fungsi ventrikel kiri, karena fraksi ejeksi bisa masih normal tetapi sesungguhnya telah terjadi depresi kontraksi miokard. Dengan demikian fraksi ejeksi tidak dapat sepenuhnya dipakai untuk menilai fungsi ventrikel kiri. Akhir-akhir ini dipakai rasio ketegangan dinding akhir sistolik (end sistolik wall stress) dan indeks volume akhir sistolik (end sistolik volume indeks), untuk meramal hasil operasi insufisiensi mitral, yang tampaknya lebih akurat dibandingkan pengukuran fraksi ejeksi saja. ⁽¹³⁾

Kalau morbiditas katup masih baik mungkin bisa dilakukan perbaikan katup (valvuloplasti, anuloplasti). Rupture korda memerlukan rekonstruksi korda ataupun muskulus papilaris. Bila

daun katup kaku dan terdapat kalsifikasi mungkin diperlukan penggantian katup mitral (mitral valve replacement). Katup biologik (bioprotese) digunakan terutama untuk anak di bawah umur 20 tahun, wanita muda yang masih menginginkan kehamilan dan penderita-penderita dengan indikasi kontra pemakaian obat-obat antikoagulan. Katup mekanik, misalnya Byork Shiley, St. Judge dan lain-lain digunakan untuk penderita lainnya dan diperlukan antikoagulan untuk selamanya.⁽¹³⁾

II.5.3 Stenosis Aorta

Tidak ada pengobatan medikamentosa untuk Stenosis Aorta asimtomatik, tetapi begitu timbul gejala seperti sinkop,angina atau gagal jantung segera harus dilakukan operasi katup,tergantung pada kemampuan dokter bedah jantung. Dapat dilakukan reparasi(repair) atau replace(mengganti katup dengan katup artificial). Penderita asimtomatik perlu dirujuk untuk pemeriksaan Doppler-Ekokardiografi. Trans-valvular velocity lebih dari 4 m/detik dianjurkan untuk menjalani operasi seperti penderita simtomatik.⁽¹⁵⁾

Transvalvular-velocity kurang dari 3m/detik tetap diobservasi saja dan dibuat Doppler-ekokardiografi tiap 6 (bagi mereka yang disertai penyakit jantung koroner atau kalsifikasi sedang dan berat) atau tiap tahun bila tidak ditemukan hal dimuka. Treadmill Exercise Test merupakan kontra-indikasi pada stenosis aorta simtomatik, tetapi bila transvalvular –velocity antara 3-4 m/detik, maka Teradmil Exercise Test protocol Bruce dengan pengawasan ketat dianjurkan untuk menentukan saat yang tepat untuk operasi. Bila timbul gejala,tekanan darah turun saat test atau kemampuan yang sangat rendah (digambarkan dengan waktu exercise yang sangat pendek) saat treadmill test, maka penderita dianjurkan untuk operasi katup seperti penderita simtomatik.⁽¹⁵⁾

Karena patogenesis stenosis aorta akibat sklerosis aorta dianggap sama seperti aterosklerosis,maka semua tindakan untuk pencegahan aterosklerosis harus diberikan untuk mencegah progresifitas stenosis.(6). Operasi penggantian katup dianjurkan bagi stenosis orta yang simtomatik (angina,synkop atau penurunan fungsi sistolik jantung).⁽¹⁵⁾

Aktifitas fisik berat harus dihindarkan pada penderita Stenosis Aorta berat ($< 0.5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ walaupun masih asimtomatik. Nitrogliserin diberikan bila ada angina. Diuretik dan digitalis diberikan bila ada tanda gagal jantung. Statin dianjurkan untuk mencegah progresifitas kalsifikasi daun katup aorta.⁽¹⁵⁾

Operasi dianjurkan bila area katup <1 cm² atau 0.6 cm/m² permukaan tubuh, disfungsi ventrikel kiri (stress test), dilatasi post stenotik aorta walaupun asimtomatik. Stenosis aorta karena kalsifikasi biasanya terjadi pada orang tua yang telah pula mengalami penurunan fungsi ginjal, hati dan paru. Evaluasi dari organ organ ini diperlukan sebelum operasi dianjurkan. Operasi yang paling sering dilakukan adalah penggantian dengan katup mekanik artificial atau bioprotese, reparasi (reapir), homograft atau autograft. Balonisasi atau tindakan penggantian katup perkutan baru diperuntukkan bagi mereka yang berisiko sangat tinggi untuk operasi penggantian katup, gagal jantung berat, komorbid yang tidak memungkinkan untuk operasi jantung. ⁽¹⁵⁾

II.5.4 Regurgitasi Aorta

Digitalis harus diberikan pada regurgitasi berat dan dilatasi jantung walaupun asimtomatik. Regurgitasi aorta karena penyakit jantung rematik harus mendapat pencegahan sekunder dengan antibiotik. Pengobatan dengan vasodilator seperti nifedipine, felodipine, dan ACE inhibitor dapat mempengaruhi ukuran dan fungsi dari ventrikel kiri dan mengurangi beban di ventrikel kiri, sehingga dapat memperlambat progresivitas dari disfungsi miokardium. ⁽¹⁷⁾

Pengobatan pembedahan hanya pada regurgitasi aorta akibat diseksi aorta, reparasi katub aorta bisa dipertimbangkan. Sedang pada regurgitasi aorta akibat penyakit lainnya, katup aorta umumnya harus diganti dengan katup artificial. ⁽¹⁷⁾

II.6 Prognosis

Penyakit katup jantung yang merupakan kelainan jantung kongenital beraneka ragam. Pada bayi yang lahir dengan kelainan jantung bawaan, 80% meninggal dalam tahun pertama, diantaranya sepertiga meninggal pada minggu pertama dan Setengahnya meninggal dalam 1-2 bulan. ⁽¹⁾

Prognosis insufisiensi mitral sebagian besar baik, asal dapat dicegah serangan ulangan. Kira-kira sepertiga kasus akan sembuh spontan. Sebagian lainnya tetap stabil dengan penanganan yang baik, hanya sebagian kecil akan memburuk tanpa serangan ulang demam reumatik. Berlainan dengan insufisiensi mitral, stenosis mitral cenderung untuk progresif. Kematian dapat terjadi pada stenosis mitral berat dengan hipertensi pulmonal dan gagal jantung kanan. ⁽²¹⁾