

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit jantung katup

2.1.1 Anatomi dan Fisiologi Katup Jantung

2.1.1.1 Katup Atrioventrikuler

Katup ini berada di antara atrium dan ventrikel. katup ini sebagai jalan darah dari atrium ke ventrikel. Jika katup ini membuka, akan membiarkan darah mengalir dari atrium ke dalam ventrikel selama fase diastol. Terdapat dua katup atrioventrikuler di kanan dan kiri, yaitu

a. **Katup Trikuspid (Katup Atrioventrikuler Kanan)**

Terdiri dari 3 cuspis, yaitu cuspis anterior yang melekat pada dinding depan daerah conus arteriosus, cuspis posterior atau cuspis marginalis, dan cuspis medialis yang melekat pada dinding septum ventrikel.

b. **Katup Bikuspid (Katup Atrioventrikuler Kiri atau Katup Mitral)**

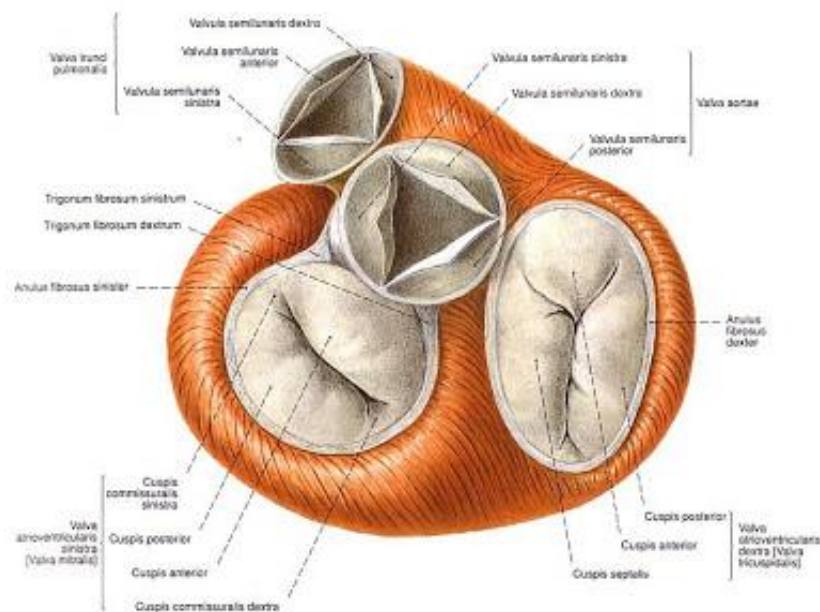
Terdiri dari 2 cuspis yang ukurannya tidak sama besar. Cuspis yang besar terletak di ventral dan kanan berbatasan dengan ostium aorticum yang biasa disebut cuspis anterior dan cuspis yang kecil terletak di dorsal yang disebut cuspis posterior.

Tepi-tepi cuspis katup atrioventrikuler diikat oleh chorda tendinea yaitu jaringan ikat tipis kuat, yang melekat pada otot papillaris yang menonjol dari permukaan dalam ventrikel. Ketika ventrikel berkontraksi menyebabkan otot-otot

papillaris berkontraksi sehingga menarik chorda tendinea. Tarikan ini menjaga katup tertutup rapat ketika ventrikel berkontraksi sehingga tidak ada darah yang mengalir kembali ke atrium.^{18,19}

2.1.1.2 Katup Semilunar

Dinamakan katup semilunar karena memiliki 3 cuspis yang mirip bulan sabit. Terdapat dua jenis katup semilunar yaitu katup aorta dan katup pulmonalis. Katup aorta memiliki ukuran yang lebih besar, lebih tebal dan lebih kuat dibandingkan katup pulmonalis. Selain itu lunulanya lebih tegas serta nodulusnya lebih tebal dan menonjol. Katup semilunar membuka ketika tekanan ventrikel kiri dan kanan masing-masing melebihi tekanan di aorta dan arteri pulmonalis. Penutupan terjadi ketika ventrikel relaksasi dan tekanan ventrikel di bawah tekanan aorta dan arteri pulmonalis. Katup yang tertutup berguna untuk mencegah darah mengalir kembali ke dalam ventrikel.^{18,19}



Gambar 1. Anatomi Katup Jantung²⁰

2.1.2 Penyakit jantung katup

2.1.2.1 Penyakit Katup Mitral

a. Stenosis Mitral

Stenosis mitral adalah keadaan dimana terjadi gangguan aliran darah dari atrium kiri melalui katup mitral oleh karena obstruksi pada katup mitral. Kelainan katup mitral ini menyebabkan gangguan pembukaannya sehingga timbul gangguan pengisian ventrikel kiri pada saat diastol. Volume dan tekanan darah di atrium kiri meningkat sehingga menyebabkan pembesaran atrium kiri dan penumpukan cairan di paru-paru sehingga biasanya keluhan utama berupa sesak napas, dapat juga berupa kelelahan akibat kurangnya darah yang beredar di tubuh. Selain itu terdapat pula gejala berupa fibrilasi atrial dan emboli yang kerap menjadi gejala penyerta.

Derajat berat ringannya stenosis mitral dapat dilihat melalui luasnya area katup mitral dan gradien transmitral, yaitu sebagai berikut.

Tabel 2. Derajat Keparahan Stenosis Mitral²¹

Derajat Stenosis	Area	Gradien
Ringan	>1.5 cm ²	<5 mmHg
Sedang	>1 cm ² dan <1.5 cm ²	5-10 mmHg
Berat	<1cm ²	>10 mmHg

Penyebab tersering stenosis mitral adalah penyakit rematik jantung. Dapat juga disebabkan oleh stenosis mitral kongenital, deformitas parasut mitral, *systemic lupus erythematosus*, karsinosis sistemik, deposit amiloid, akibat obat fenfluramin atau phentermin, *rheumatoid arthritis*, maupun kalsifikasi annulus atau cuspis pada usia lanjut akibat proses degeneratif.²¹

b. Regurgitasi Mitral

Regurgitasi mitral adalah suatu keadaan ketidakmampuan katup mitral menutup dengan sempurna sehingga menyebabkan aliran darah balik dari ventrikel kiri ke dalam atrium kiri pada saat sistol. Gejala-gejala jarang dirasakan penderita. Hanya rasa lelah dan sesak napas ringan pada saat beraktivitas yang akan hilang apabila beristirahat.

Etiologi regurgitasi mitral berkaitan dengan klinisnya akut atau kronik. Regurgitasi mitral akut terdapat tiga bentuk etiologi yaitu regurgitasi mitral primer akut non iskemik, regurgitasi mitral karena iskemia akut, dan regurgitasi mitral akut pada kardiomiopati. Sementara itu regurgitasi mitral kronik dapat terjadi pada penyakit jantung rematik. Dapat juga terjadi pada perforasi katup atau ruptur chorda.²²

Tabel 3. Derajat Keparahan Regurgitasi Mitral²²

Derajat	Fraksi Regurgitasi	Regurgitasi Volume	Luas Atrium Kiri
Ringan	<30%	<30 ml	<20%
Sedang	30-50%	30-60 ml	20-40 %
Berat	>50 %	>60 ml	>40 %

2.1.2.2 Penyakit Katup Aorta

a. Stenosis Aorta

Stenosis aorta ditandai dengan menyempitnya pembukaan dari katup aorta, menyebabkan aliran darah menurun dari ventrikel kiri ke aorta dan dapat mengakibatkan peningkatan tekanan di atrium kiri. Penderita dapat mengalami asimtomatik maupun merasakan salah satu dari gejala yaitu angina, sinkop, atau

gagal jantung. Tanda yang khas pada stenosis aorta ini didapatkan adanya murmur sistolik pada daerah SIC 2 kanan.

Di negara maju kebanyakan terjadi karena penyakit kongenital yang disebut *bicuspid aortic valve*, kondisi ini bersamaan dengan degeneratif kalsium akan mengurangi aliran darah yang melalui katup. Di negara berkembang kebanyakan masih disebabkan oleh penyakit jantung rematik.²³

b. Regurgitasi Aorta

Regurgitasi aorta terjadi ketika adanya malfungsi dari aorta yang tidak dapat menutup saat fase diastolik sehingga darah dari aorta kembali lagi menuju ventrikel kiri. Hal ini dapat menyebabkan pembesaran dan peningkatan tekanan pada ventrikel kiri. Gejala klinis yang sering dikeluhkan yaitu sesak napas. Etiologi dari penyakit ini bermacam-macam mulai dari diakibatkan oleh dilatasi pangkal aorta, penyakit katup artifisial, dan genetik.²⁴

2.2 Fungsi Sistolik pada Penyakit Jantung Katup

Pada penyakit jantung katup kronik dapat terjadi penurunan fungsi sistolik, penurunan *stroke volume*, dan gagal jantung. Hal ini dikarenakan oleh adanya dilatasi dan hipertofi otot jantung sebagai kompensasi dari kelainan katup jantung.

Salah satu parameter untuk menilai kemampuan fungsi jantung adalah fraksi ejeksi (EF). Fraksi ejeksi ini mewakili isi sekuncup sebagai presentase dari volume akhir diastolik ventrikel kiri, dimana terdapat dua metode yang diterima

secara umum untuk mengukur fraksi ejeksi, yaitu teknik volumetrik dan rekaman M-mode. Teknik volumetrik menggunakan volume sistolik dan diastolik ventrikel kiri yang telah ditentukan oleh penelusuran interaktif pada otot jantung ventrikel kiri atau deteksi pinggir otot jantung secara otomatis pada ekokardiografi 2-D. Perhitungan biasanya dibuat dari penampang apikal ortogonal. Kebanyakan instrumentasi dapat menghitung volume dengan menggunakan metode Simpson dan rumus fraksi ejeksi sebagai berikut.

$$EF = \frac{EDV - ESV}{EDV} \times 100\%$$

Metode yang kedua melalui rekaman M-mode. Terdapat tiga syarat yang harus dipenuhi yaitu M-mode harus diperoleh dari potongan sumbu pendek setinggi otot papilaris atau chorda tendinea dimana kursor diletakkan tepat membagi dua bidang ventrikel kiri, kedua, ventrikel kiri tidak mengalami gangguan gerakan dinding regional seperti pada penyakit jantung koroner kecuali bila kelainan gerakan dinding bersifat global. Syarat yang ketiga adalah jantung tidak mengalami gangguan gerakan septum interventrikular akibat kelebihan volume ventrikel kanan seperti pada stenosis mitral, regurgitasi trikuspid, dan defek septum atrium.²⁵

2.3 Operasi Katup Jantung

2.3.1 Definisi dan Jenis-jenis Operasi Katup Jantung

Operasi katup jantung adalah operasi yang dilakukan dengan memperbaiki atau mengganti katup jantung yang tidak berfungsi dengan baik. Biasanya dilakukan selama 4-6 jam. Terdapat 2 jenis operasi katup jantung:

a. Perbaikan katup jantung

Keabnormalan katup dapat diperbaiki dengan memotong jaringan yang berlebih pada cuspis katup dan menjahit ujung-ujungnya bersama. Dapat juga dengan memperpendek atau menghubungkan chorda tendinea.

Annuloplasty ring dapat digunakan untuk memperkecil pelebaran katup dan memperkuat perbaikan. Cara lain digunakan untuk membuka katup yang sempit disebut dengan *balloon valvotomy*. Dalam prosedur ini, kateter dimasukkan ke dalam arteri di lengan atau pangkal paha dan didorong sampai ke jantung. Setelah diposisikan di dalam katup yang bermasalah, balon diujung kateter digelembungkan untuk memperlebar katup.

b. Penggantian katup jantung

Jika katup tidak dapat diperbaiki, maka akan diganti dengan katup yang baru. Katup baru dijahit di tepi jaringan dari katup asli. Terdapat beberapa jenis katup yang digunakan, yaitu

- Katup biologis

Berasal dari katup manusia atau hewan. Katup hewan biasanya dari babi atau sapi, dipasang diatas logam yang ditutupi kain atau rangka plastik agar mudah disisipkan. Katup manusia berasal dari donor jantung dan bisa dijahit langsung.

- Katup mekanik

Memiliki beberapa kelebihan karena bertahan lebih lama. Namun bekuan darah bisa terjadi pada bahan sintetiknya sehingga memerlukan obat anti koagulan.

Indikasi penggantian katup adalah stenosis dengan gradien >50 mmHg atau regurgitasi dengan gejala berast yang tidak mampu diterpi dengan medikamentosa atau terjadi hipectensi pulmonal. Kebanyakan penggantian katup jantung terjadi pada katup aorta dan mitral.²⁶

2.3.2 Prosedur Operasi Katup Jantung

a. Anestesi pada Operasi Katup Jantung

Manajemen anestesi pada pasien katup jantung diutamakan pada pengontrolan denyut jantung, kecukupan *pre-load* dan *afterload* pada saat *pre bypass* dan *post bypass*, serta menjaga kontraktilitas jantung. Setelah bedah intrakardiak apapun, udara yang berada di ruang intrakardiak harus dievakuasi terlebih dahulu sebelum dilakukan ejeksi.²⁷

b. Persiapan Pre-Operasi

Persiapan pre operatif dilakukan dengan melakukan pemeriksaan rutin seperti pemeriksaan rutin darah, pencitraan kardiologi, dan pemeriksaan lainnya. Hal ini dilakukan untuk dapat memperkirakan resiko peri operatif.²⁷

c. Perawatan Post Operasi

Pasien post operasi dilakukan perawatan di ruang ICU (Intensive Care Unit) dimana terdapat alat-alat untuk mengatasi keadaan darurat. Tenaga kesehatan yang bertugas wajib mengevaluasi dan memantau keadaan pasien post bedah.²⁷

d. Cardiopulmonary Bypass (CPB)

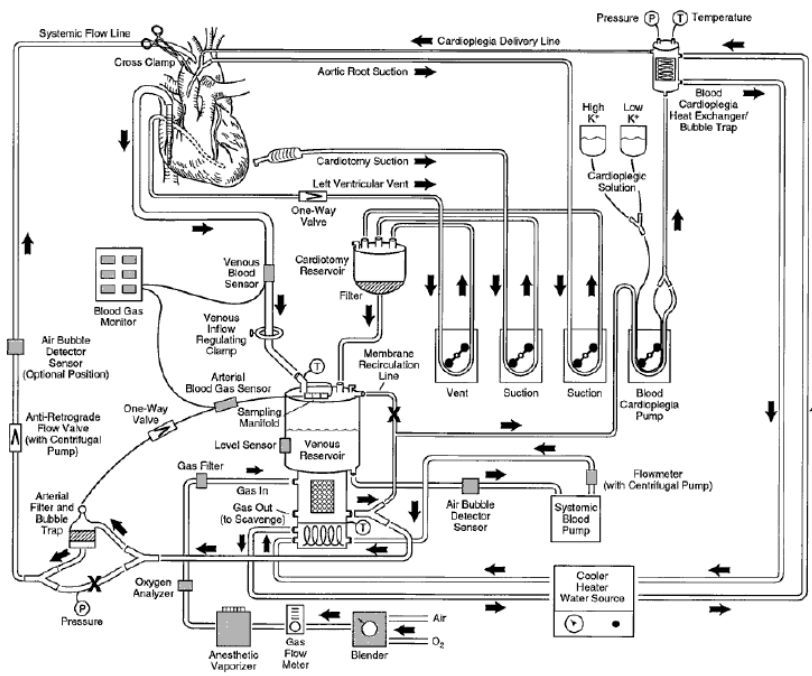
Kemajuan operasi jantung saat ini dikarenakan adanya pengembangan CPB. CPB adalah suatu bentuk sirkulasi di luar tubuh yang fungsinya menunjang sirkulasi dan pernapasan serta mengatur temperatur untuk memudahkan dalam operasi.

Rangkaian CPB meliputi *cannulae*, tabung, *reservoir*, oksigenator, *heat exchanger*, dan filter saluran arteri. Mesin CPB modern memiliki sistem untuk memantau tekanan, temperatur, saturasi oksigen, hemoglobin, gas darah, elektrolit, serta terdapat fitur keselamatan seperti detektor gelembung, sensor oksigen, dan alarm deteksi reservoir rendah.

Penggunaan CPB diawali dengan pemberian heparin 300 U/kg IV yang diberikan sebelum kanulasi arteri dengan target ACT (*activated clotting time*) lebih dari 480 detik. Selama kanulasi arteri, tekanan sistolik harus 90-100 mmHg. Kanulasi aorta dilakukan terlebih dahulu untuk memberikan resusitasi volume jika terjadi hipotensi yang terkait dengan kanulasi vena. Setelah kanula aorta terhubung ke tubing, garis tekanan diperiksa untuk menyingkirkan diseksi. Setelah kanulasi vena, klem vena secara bertahap dilepaskan dan kemudian ventilasi dihentikan.

Hipotermia sering digunakan selama CPB karena efeknya sebagai perlindungan organ. Viskositas darah meningkat dengan hipotermia dan memungkinkan pemeliharaan tekanan perfusi lebih baik meski terjadi hemodilusi. Namun, hipotermia secara reversibel menghambat faktor pembekuan dan platelet.

Selain dengan hipotermia, kardioproteksi dapat dilakukan dengan kardioplegi yaitu dengan memberikan beberapa macam larutan yang berfungsi untuk menghentikan denyut jantung sehingga mengurangi konsumsi oksigen otot jantung dan tidak terjadi iskemi saat operasi berlangsung.^{12,27}



Gambar 2. Sirkuit Cardiopulmonary Bypass²⁷

2.4 Komplikasi Post Operasi Katup

Terdapat beberapa komplikasi yang terjadi post bedah katup jantung yaitu dapat berupa gagal ventrikel kiri, gagal ginjal akut, gagal ventrikel kanan, regurgitasi trikuspid, hipertensi pulmonal, kematian mendadak, aritmia, abnormalitas konduksi, trombosis katup, tromboemboli, komplikasi antikoagulasi, dan infeksi endokarditis.¹¹

2.4.1 Gagal Ginjal Akut

2.4.1.1 Definisi

Penurunan fungsi ginjal dalam 48 jam yang ditandai oleh adanya kenaikan kadar kreatinin serum $\geq 0,3$ mg/dl atau $\geq 26,4$ $\mu\text{mol/l}$, presentasi kenaikan kreatinin serum $1,5 \times$ kenaikan dari nilai dasar, atau pengurangan dari produksi urin yaitu oliguria $\leq 0,5$ ml/kg/jam dalam lebih dari 6 jam.²⁸

2.4.1.2 Klasifikasi

Terdapat beberapa klasifikasi untuk menilai tahapan dari gagal ginjal akut yaitu klasifikasi RIFLE (*Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, and End-stage kidney disease*) dan AKIN (*Acute Kidney Injury Network*), keduanya menggunakan kadar kreatinin serum dan produksi urin sebagai parameternya. Klasifikasi RIFLE dijadikan standar baku dalam penegakan diagnosis gagal ginjal akut, sementara klasifikasi AKIN berguna untuk diagnosis tahap awal.

Tabel 4. Klasifikasi RIFLE²⁸

Kategori RIFLE	Kreatinin Serum	Produksi Urin
Risk	Kenaikan kreatinin serum $\geq 1,5 \times$ nilai dasar atau penurunan GFR $\geq 25\%$	$<0,5$ ml/kg/jam selama ≥ 6 jam
Injury	Kenaikan kreatinin serum $\geq 2 \times$ nilai dasar atau penurunan GFR $\geq 50\%$	$<0,5$ ml/kg/jam selama ≥ 12 jam
Failure	Kenaikan kreatinin serum $\geq 3 \times$ nilai dasar atau penurunan GFR $\geq 75\%$ Atau nilai kreatinin serum ≥ 4 mg dengan peningkatan mendadak $\geq 0,5$ mg	$<0,3$ ml/kg/jam selama ≥ 24 jam atau anuria ≥ 12 jam
Loss of Kidney Function	Gagal ginjal akut persisten atau hilangnya fungsi ginjal > 4 minggu	
End-stage of Kidney Disease	Tahap terakhir penyakit ginjal (>3 bulan)	

Tabel 5. Klasifikasi AKIN²⁸

Tahap	Kreatinin Serum	Produksi Urin
1	Kenaikan kreatinin serum $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,4$ $\mu\text{mol/l}$) atau kenaikan $1,5 - 2\times$ nilai dasar	$<0,5\text{ml/kg/jam}$ selama >6 jam
2	Kenaikan kreatinin serum $2-3\times$ nilai dasar	$<0,5\text{ml/kg/jam}$ selama >12 jam
3	Kenaikan kreatinin serum $>3\times$ nilai dasar, atau kreatinin serum ≥ 4 mg/dl dengan peningkatan $\geq 0,5$ mg/dl	

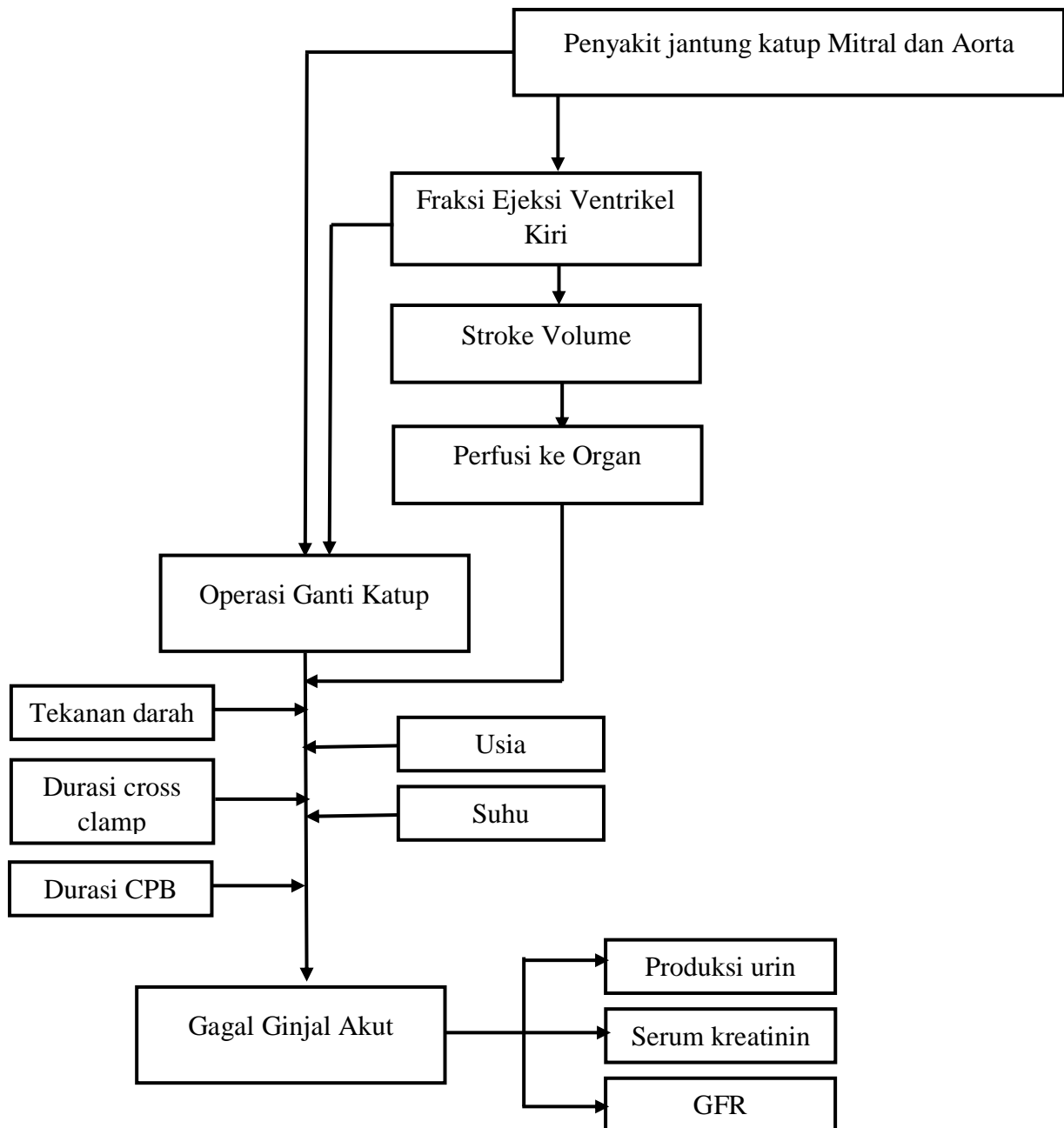
2.4.1.3 Patofisiologi pada Pasien Post-Operasi

Penurunan stroke volume dan fraksi ejeksi akan memengaruhi penurunan dari cardiac output yang dapat memengaruhi suplai oksigen ke seluruh tubuh. Akibatnya, organ-organ vital tubuh akan kekurangan oksigen dan mengalami penurunan fungsi. Misalnya pada ginjal. Penurunan fungsi ginjal diduga oleh adanya *cardiac output* yang rendah. Penurunan *cardiac output* ini dapat menyebabkan iskemik pada ginjal setelah operasi, dapat juga mengurangi aliran darah ke ginjal atau mengubah fisiologi dari ginjal itu sendiri. Rendahnya *cardiac output* selama operasi dapat menurunkan tekanan perfusi ginjal dan mengakibatkan vasokonstriksi ginjal melalui sistem saraf simpatis, sistem renin angiotensin, dan pelepasan vasopresin, yang mana dapat memberikan kerusakan secara tidak langsung ke ginjal.

Selain itu nekrosis tubuler akut juga disebut sebagai komplikasi serius akibat dari penggunaan CPB. Hipotensi yang lama merupakan penyebab yang mengakibatkan iskemia pada nefron dan penurunan aliran darah di korteks ginjal. Selama penggunaan CPB, aliran darah ke ginjal mengalami penurunan oleh karena

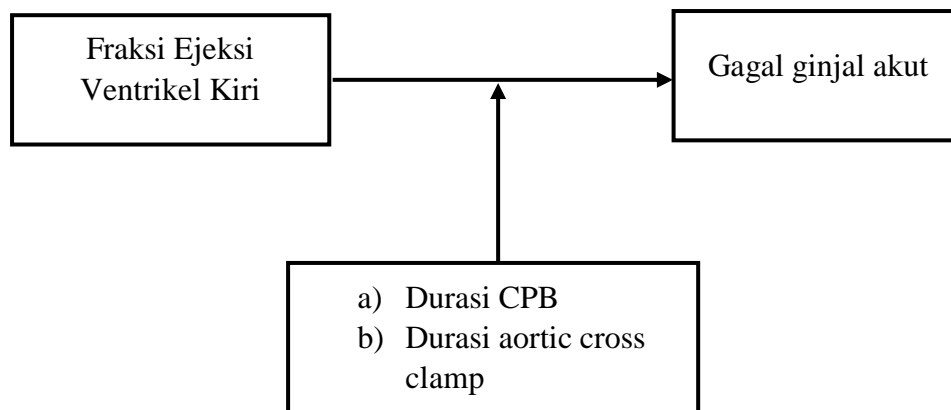
rendahnya perfusi, hipotensi, vasokonstriksi, dan mikro emboli. Pelepasan katekolamin dan mediator inflamasi seperti hemoglobin bebas yang berasal dari eritrosit yang rusak akan meningkatkan resistensi vaskuler ginjal dan penurunan *glomerular filtration rate* mencapai 25-75%. Penggunaan CPB dengan kardioplegi juga menyebabkan disfungsi otot jantung sehingga terjadi iskemik atau reperfusi pada jantung. Hal ini mengakibatkan penurunan cardiac output yang selanjutnya turut berkontribusi pada terjadinya gagal ginjal akut.^{15,29}

2.5 Kerangka Teori



Gambar 3. Kerangka Teori

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 4. Kerangka Konsep

2.7 Hipotesis

Terdapat hubungan fraksi ejeksi ventrikel kiri pre operasi dengan kejadian gagal ginjal akut pada pasien post bedah ganti katup jantung.