



ANATOMI, FISILOGI DAN PATOFISILOGI BISING JANTUNG

Disampaikan dalam seminar nasional :

Surabaya Cardiology Update 7 tanggal 28 – 30 Oktober 2016 Pada Sesi Workshop on Performing
A Cardiovascular Physical Examination di Hotel Empire Palace Blauran Surabaya

Oleh :

Dr. Suryono, SpJP.FIHA

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS JEMBER

2016

KATA PENGANTAR

Pemeriksaan fisik di bidang jantung sangat penting dipahami untuk menegakkan dan menangani penyakit kardiovaskular. Menguasai anatomi, fisiologi dan patofisiologi akan membantu menegakkan diagnosis melalui pemeriksaan fisik.

Menegakkan diagnose kelainan jantung dalam praktek sehari hari peranan pemeriksaan fisik sangat penting. Hampir 70% penyakit jantung dapat ditegakkan diagnosanya melalui pemeriksaan fisik yang benar, selanjutnya dibantu oleh pemeriksaan penunjang.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih kepada panitia seminar nasional Surabaya Cardiology Update 7 yang memberikan kepercayaan kepada penulis untuk menyampaikan materi dengan judul : Cardiac Anatomy, Physiology and Pathophysiology pada sesi Workshop on Performing A Cardiovascular Examination

Semoga materi ini dapat berguna bagi pembaca dan pemerhati penyakit jantung khususnya bagi klinisi yang sering berhadapan dengan penderita penyakit jantung dalam rangka mempercepat diagnosa dan penanganan penyakit jantung di lapangan.

Penulis

DAFTAR ISI

| | |
|-----------------------------|----|
| DAFTAR ISI | i |
| DAFTAR GAMBAR | ii |
| 1. ANATOMI JANTUNG | 1 |
| 1.1 Lokasi Jantung | 1 |
| 1.2 Perikardium | 1 |
| 1.3 Dinding Jantung | 1 |
| 1.4 Ruang Jantung | 2 |
| 1.5 Pembuluh Darah | 2 |
| 2. FISILOGI JANTUNG | 2 |
| 2.1 Sistem Konduksi | 3 |
| 2.2 Potensial Aksi | 3 |
| 2.3 Siklus Jantung | 4 |
| 3. PATOFISILOGI MURMUR | 4 |
| 3.1 Mitral Stenosis | 4 |
| 3.2 Mitral Regurgitasi | 6 |
| 3.3 Aorta Stenosis | 7 |
| 3.4 Aorta Regurgitasi | 7 |
| 3.5 Atrial Septal Defect | 8 |
| 3.6 Ventrikel Septal Defect | 9 |
| 4. PENUTUP | 10 |
| DAFTAR PUSTAKA | 11 |
| LAMPIRAN | |

| | |
|---|----|
| DAFTAR GAMBAR | ii |
| Gambar 1. Letak Jantung dalam rongga dada | 1 |
| Gambar 2. Susunan Perikardium | 1 |
| Gambar 3. Susunan dinding Jantung | 2 |
| Gambar 4. Ruang Jantung | 2 |
| Gambar 5. Pembuluh darah koroner | 2 |
| Gambar 6. Sistem konduksi Jantung | 3 |
| Gambar 7. Mekanisme Potensial aksi Jantung | 3 |
| Gambar 8. Siklus Jantung | 4 |
| Gambar 9. Kelainan struktur Jantung pada Mitral Stenosis | 5 |
| Gambar 10. Perubahan Hemodinamik Mitral Stenosis | 5 |
| Gambar 11. Kelainan struktur Jantung pada Mitral Regurgitasi | 6 |
| Gambar 12. Perubahan Hemodinamik Mitral Regurgitasi | 6 |
| Gambar 13. Kelainan struktur Jantung pada Aorta Stenosis | 7 |
| Gambar 14. Perubahan Hemodinamik Aorta Stenosis | 7 |
| Gambar 15. Kelainan struktur Jantung pada Aorta Regurgitasi | 8 |
| Gambar 16. Perubahan Hemodinamik Aorta Regurgitasi | 8 |
| Gambar 17. Kelainan struktur Jantung pada Atrial Septal Defect | 9 |
| Gambar 18. Kelainan struktur Jantung pada Ventrikel Septal Defect | 9 |

ANATOMI, FISILOGI DAN PATOFISILOGI BISING JANTUNG

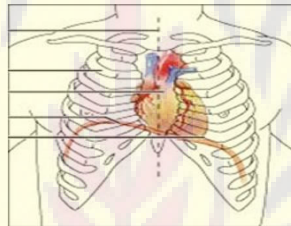
Suryono

Fakultas Kedokteran Universitas Jember

ANATOMI JANTUNG

1. Lokasi

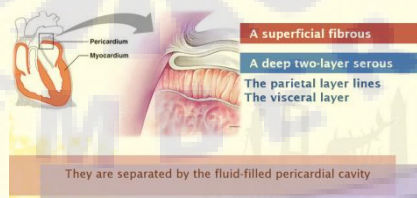
Jantung merupakan organ vital tubuh yang berfungsi memompa darah keseluruhan tubuh untuk membawa oksigen dan bahan pokok yang dibutuhkan sel untuk kelangsungan hidupnya. Besar jantung diperkirakan sebesar genggam tangan seseorang yang terletak di sebelah kiri garis tengah tubuh, superior dari permukaan diafragma, anterior columna vertebralis dan posterior dari sternum.^{1,2,3}



Gambar 1. Letak Jantung dalam rongga dada

2. Perikardium

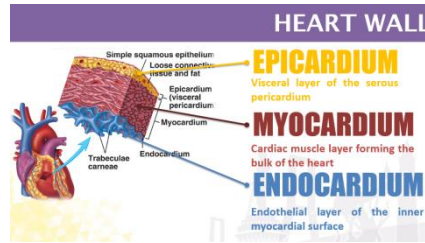
Perikardium merupakan selaput pembungkus jantung terdiri dari bagian luar atau superfisial tersusun atas jaringan fibrous. Bagian dalam terdiri dari dua lapis yaitu lapisan parietalis dan viseralis yang diisi oleh cairan perikard.^{1,2,3}



Gambar 2. Susunan Perikardium

3. Dinding

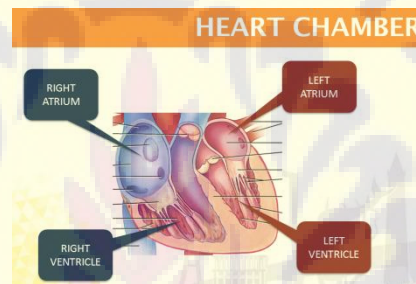
Dinding jantung dibangun oleh tiga struktur, epikardium, miokardium dan endokardium. Epikardium merupakan lapisan luar atau bagian viseralis dari perikardium. Miokardium merupakan bagian utama penyusun dinding jantung tersusun dari otot jantung dengan struktur menyerupai otot lurik, namun berbeda dari sifat kerjanya yang involunter dan memiliki intercalated discs. Bagian paling dalam dari dinding tersusun dari endotel dengan permukaan halus yang bersentuhan langsung dengan darah.^{1,2,3}



Gambar 3. Susunan dinding Jantung

4. Ruang

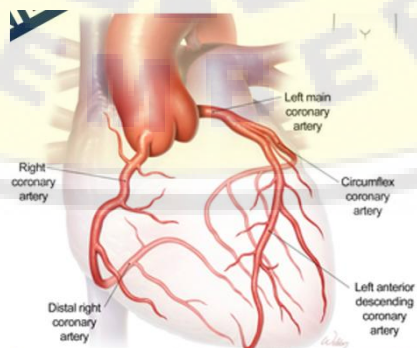
Ruang jantung terdiri atas empat ruang, dua atrium yaitu kanan dan kiri dan dua ventrikel kanan dan kiri. Ventrikel kiri lebih tebal dari ventrikel kanan dan banyak didapatkan trabekula. Antar atrium dipisahkan oleh sekat begitu juga antar ventrikel. Atrium kiri dan ventrikel kiri membawa darah kaya oksigen sedangkan atrium kanan dan ventrikel kanan membawa darah banyak karbondioksida.^{1,2,3}



Gambar 4. Ruang Jantung

5. Pembuluh darah

Jantung mendapatkan vaskularisasi dari arteri koronaria kanan dan kiri. Arteri koronaria kanan mensuplai darah ke atrium kanan, ventrikel kanan dan bagian inferior. Arteri koronaria kiri terdiri dari pangkal (*left main*). Left anterior descending (LAD) dan Circumflex (LCx). LAD mensuplai darah ke bagian depan ventrikel kiri sedangkan LCx mensuplai darah ke bagian lateral atas ventrikel kiri.^{1,2,3}



Gambar 5. Pembuluh darah koroner

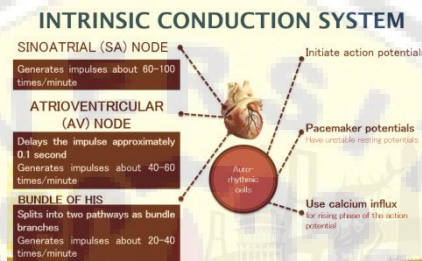
FISIOLOGI

Jantung menjalankan fungsinya sebagai pompa melibatkan banyak struktur yang terkandung di dalamnya, meliputi sistem konduksi, potensial aksi dan katup. Ketiganya

bekerja sinergis dan terkordinasi baik untuk menghasikan suatu aktifitas mekanik sebagai pompa.

1. Sistem konduksi

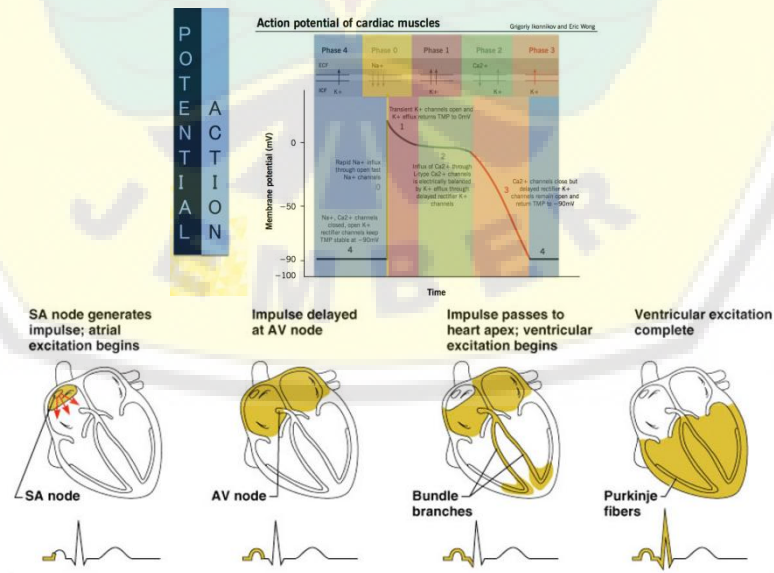
Sistem konduksi meliputi sinoatrial node, atrioventricular node, berkas his, cabang berkas kiri dan kanan serta serabut purkiye. SA node sebagai generator tertinggi yang setiap saat menghasilkan impuls, impuls dari SA node mengalami penyaringan di AV node sehingga tidak semua impuls bisa masuk ke ventrikel. Impuls selanjutnya menyebar ke ventrikel kanan melalui cabang berkas kanan dan ke ventrikel kiri melalui cabang berkas kiri dan berakhir di serabut purkiye.^{1,2,3}



Gambar 6. Sistem konduksi Jantung

2. Potensial aksi

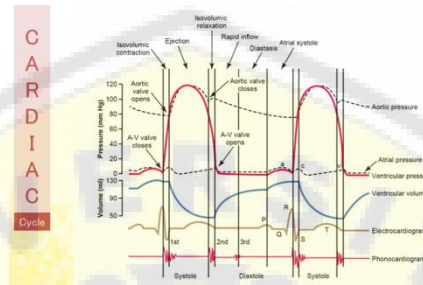
Sistem konduksi dihasilkan oleh suatu sel yang bersifat autoritmis. Se-sel ini mampu menginisiasi potensial aksi dan sekaligus mampu berfungsi sebagai pacemaker. Dalam mencetuskan potensial aksi sel ini melibatkan influk calsium sehingga terjadi pergerakan ion lain sehingga menimbulkan ketidakstabilan membran sel yang membuahkan aktifitas potensial.^{1,2,3}



Gambar 7. Mekanisme Potensial aksi Jantung

3. Siklus Jantung

Siklus jantung terdiri dari sistole atrium dan ventrikel, diastole atrium dan ventrikel. Diantara fase sistole dan diastole terdapat fase kontraksi dan relaksasi tanpa ada perubahan volume yang kita kenal fase isovolumic relaxation dan isovolumic contraction. Aktifitas listrik jantung yang ditimbulkan oleh potensial aksi akan tercatat dalam elektrokardiogram. Aktifitas listrik akan diikuti aktifitas mekanik sehingga dihasilkan stroke volume maupun cardiac output



Gambar 8. Siklus Jantung

Stroke volume adalah volume darah yang dikeluarkan oleh oleh jantung sekali kontraksi, sedangkan cardiac output merupakan perkalian antara stroke volume dengan heart rate.^{1,2,3}

PATOFISIOLOGI MURMUR

Murmur atau bising jantung merupakan suara tambahan yang terjadi akibat perbedaan tekanan antar ruang. Murmur terjadi akibat gangguan fungsi katup atau adanya hubungan antar ruang yang tidak semestinya. Walaupun ada jenis murmur yang ditemukan pada kondisi anatomi jantung normal yang disebut murmur fisiologis misalnya pada kehamilan. Semakin besar perbedaan tekanan antar ruang akan menghasilkan murmur semakin keras. Murmur akibat gangguan fungsi katup meliputi kesukaran membuka atau stenosis atau kesukaran menutup yang dikenal regurgitasi/insufisiensi. Berikut akan dibahas beberapa murmur yang bersifat patologis^{1,2,3}

1. Mitral stenosis

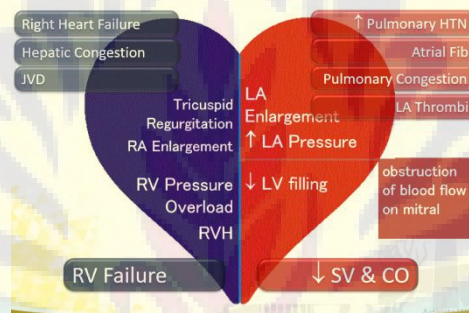
Mitral stenosis sebagian besar terjadi oleh karena kerusakan akibat demam reuma sebelumnya. Akibat kesukaran membuka maka tekanan di atrium kiri meningkat sehingga memaksa katup mitral terbuka, terbukanya dengan tekanan tinggi saat sistole atrium akan terdengar bunyi klik diawal katup terbuka yang disebut opening snap. Tekanan tinggi di atrium kiri memaksa darah masuk ke ventrikel kiri dan menimbulkan murmur saat fase diastole ventrikel kiri dengan sifat murmur menggerendang (rumbling). Murmur pada mitral stenosis terdengar keras di daerah apex jantung terutama pada posisi pasien tidur miring ke kiri dengan lengan kiri diangkat atau dibuat bantal^{1,4}

Menurunnya volume darah pada fase pasif pengisian ventrikel kiri dari atrium akan menurunkan kualitas suara murmur. Pada irama jantung normal/sinus pengisian pasif akan diikuti pengisian aktif akibat kontraksi atrium kiri untuk mengeluarkan 1/3 sisa darah. Kontraksi atrium kiri akan meningkatkan tekanan di atrium kiri sehingga

menyebabkan murmur akan mengeras lagi setelah mengalami penurunan yang dikenal dengan sebutan presystolic accentuation.^{1,4}

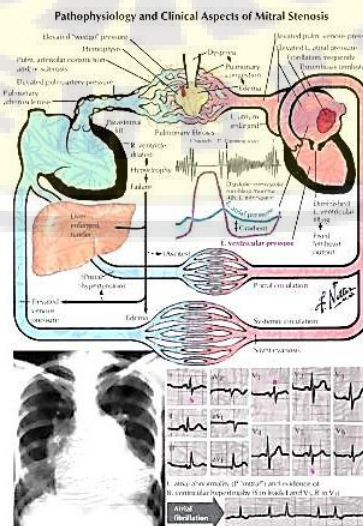
Tekanan tinggi di atrium kiri menyebabkan dilatasi atrium kiri, peningkatan tekanan di kapiler paru sehingga tekanan di arteri pulmonalis meningkat berakibat terjadi hipertensi pulmonal. Hipertensi pulmonal mengakibatkan dilatasi dan hipertrofi ventrikel kanan sehingga terjadi regurgitasi katup trikuspid, dilatasi atrium kanan, peningkatan JVP dan berakhir dengan gagal jantung kanan. Penurunan pengisian ventrikel akan menurunkan volume sekuncup sehingga cardiac output menurun, tekanan darah turun.^{1,4}

Dilatasi atrium kiri dan kanan akan mempengaruhi sistem konduksi menyebabkan fibrilasi atrial. Fibrilasi atrial akan menghilangkan pengisian aktif atrium sehingga terjadi bendungan darah terutama pada appendik atrium kiri yang memicu terbentuknya trombus. Apabila trombus ini lepas akan terjadi emboli, emboli paling sering ke otak sehingga terjadi stroke emboli.^{1,4}



Gambar 9. Kelainan struktur Jantung pada Mitral Stenosis

Apabila trombus lepas ke daerah extremitas bawah akan terjadi acute limb ischemic yang juga memerlukan tindakan aspirasi trombus segera.

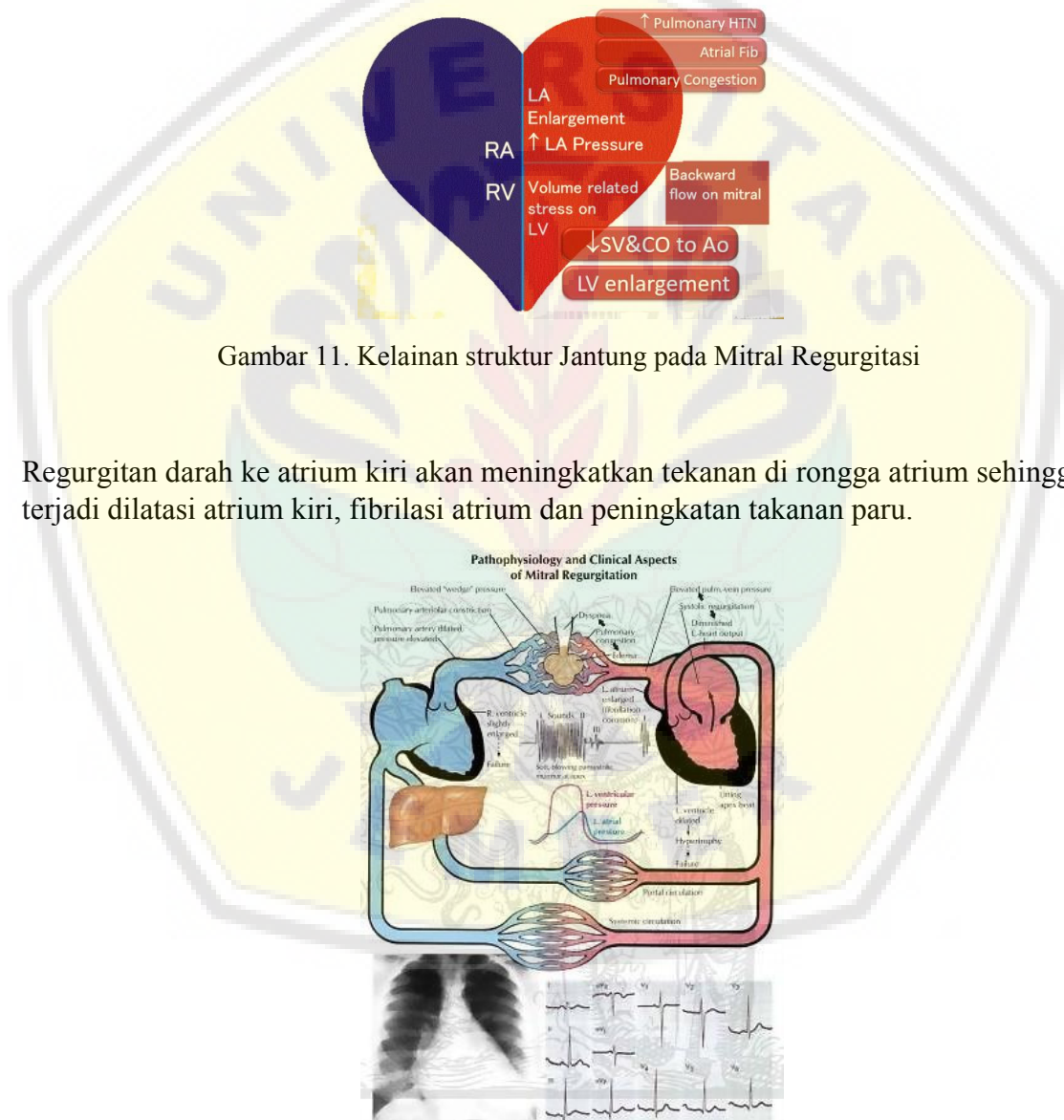


Gambar 10. Perubahan Hemodinamik Mitral Stenosis

2. Mitral regurgitasi

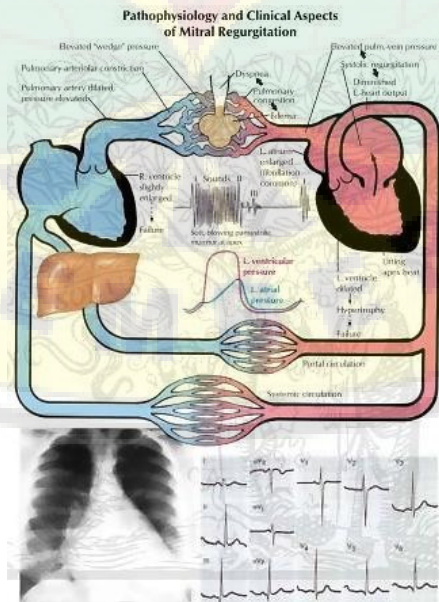
Mirtal regurgitasi terjadi akibat kesukaran katup mitral menutup sehingga pada fsae systolic ventrikel kiri tidak semua darah mengalir ke aorta, namun sebagian darah kembali ke atrium kiri. Murmur mitral regurgitasi terdengar pada fase systole di apex dan menjalar ke axila sebagai akibat regurgitan darah ke atrium kiri.^{1,5}

Regurgitan darah ke atrium kiri mengakibatkan stroke volume berkurang sehingga ventrikel kiri bekerja lebih keras untuk memenuhi kebutuhan darah seluruh tubuh sebagai makanisme kompensasi. Keadaan ini akan menimbulkan hipertrofi ventrikel kiri dan menyebabkan gagal jantung kiri.^{1,5}



Gambar 11. Kelainan struktur Jantung pada Mitral Regurgitasi

Regurgitan darah ke atrium kiri akan meningkatkan tekanan di rongga atrium sehingga terjadi dilatasi atrium kiri, fibrilasi atrium dan peningkatan takanan paru.



Gambar 12. Perubahan Hemodinamik Mitral Regurgitasi

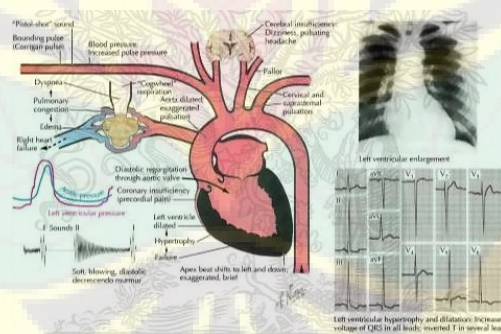
3. Aorta stenosis

Aorta stenosis terjadi kesukaran katup aorta membuka. Pada fase systolic ventrikel kiri tekanan tinggi akan membuka paksa katup aorta sehingga timbul bunyi ejection click. Murmur akan terdengar pada fase systolic di ics dua parasternal line dextra. Murmur akan lebih jelas bila posisi penderita membungkuk. Dampak dari aorta stenosis seperti pada gambar berikut :



Gambar 13. Kelainan struktur Jantung pada Aorta Stenosis

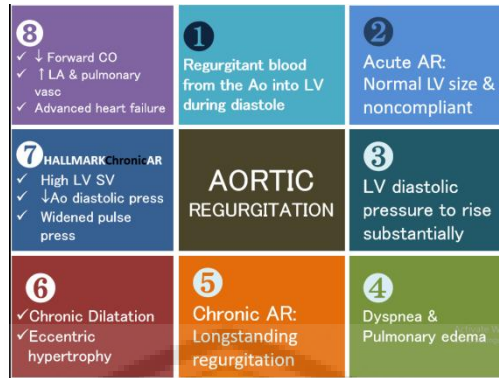
Tekanan di aorta akan disebar ke arteri karotis sehingga pada perabaan dirasakan getaran di leher yang disebut carotid shudder. Pada auskultasi daerah leher akan terdengar bruit. Berikut ilustrasi hemodinamik aorta stenosis^{1,6}



Gambar 14. Perubahan Hemodinamik Aorta Stenosis

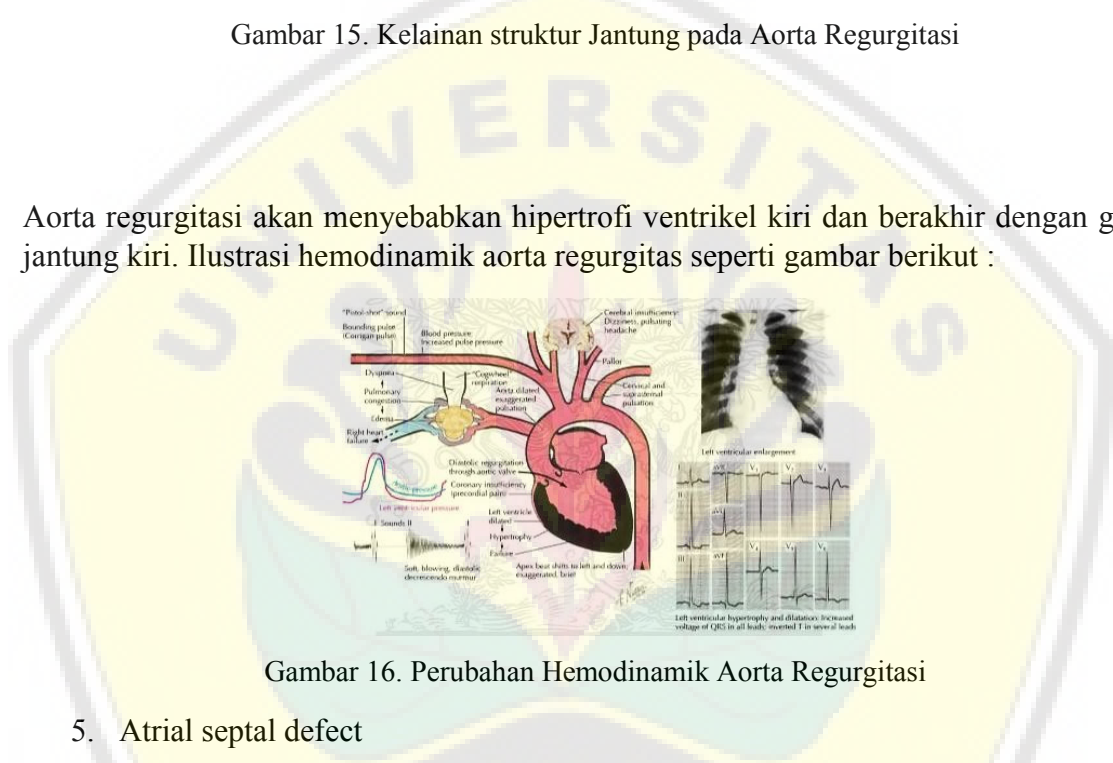
4. Aorta Regurgitasi

Aorta regurgitasi merupakan kebalikan dari aorta stenosis. Kesukaran menutup katup aorta menyebabkan kembalinya aliran darah dari aorta ke ventrikel kiri pada saat diastole. Murmur akan terdengar pada fase diastole di ics dua parasternal line dextra. Dampak aorta regurgitasi seperti pada gambar berikut^{1,7} :



Gambar 15. Kelainan struktur Jantung pada Aorta Regurgitasi

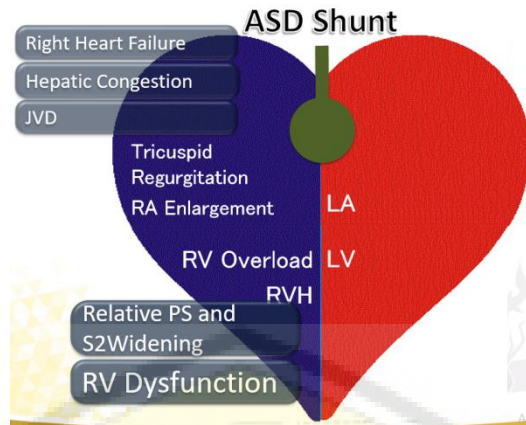
Aorta regurgitasi akan menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri dan berakhir dengan gagal jantung kiri. Ilustrasi hemodinamik aorta regurgitasi seperti gambar berikut :



Gambar 16. Perubahan Hemodinamik Aorta Regurgitasi

5. Atrial septal defect

Atrial septal defect (ASD) merupakan kelainan kongenital asiansosis. Terjadi oleh karena ada celah/lubang pada sekat antar atrium. Terjadi aliran darah dari atrium kiri ke atrium kanan baik pada sistole maupun diastole, oleh karena beda tekanan kedua atrium sangat kecil sekitar 2 mmHg sehingga tidak menimbulkan murmur. Terjadi penambahan volume di atrium kanan dan ventrikel kanan sehingga katup pulmonal terlambat menutup dari aorta sehingga terdengar splitting baik inspirasi maupun ekspirasi yang dikenal fix splitting. di S2. Penambahan volume di jantung kanan berdampak pada perlambatan pengosongan darah sehingga terjadi relatif pulmonal stenosis. Fix splitting dan relatif pulmonal stenosis akan terdengar jelas di sela iga dua parasternal line sinistra.^{1,8}

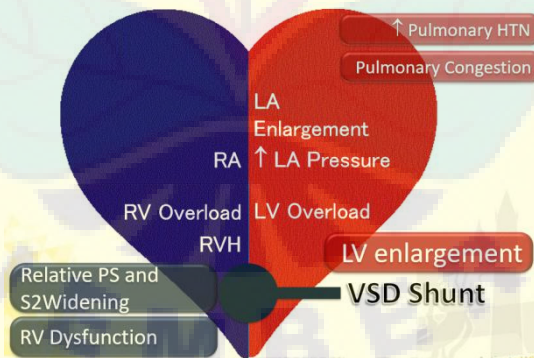


Gambar 17. Kelainan struktur Jantung pada Atrial Septal Defect

Volume overload berkepanjangan di ventrikel kanan berakibat hipertrofi ventrikel kanan dan hipertensi pulmonal. Hipertensi pulmonal akan meningkatkan tekanan jantung kanan melebihi jantung kiri sehingga akan mengubah aliran dari kanan ke kiri melalui atrium kanan. Kondisi ini disebut sindroma Eisenmenger, fase ini berubah dari asiansosis menjadi sianosis dengan segala manifestasinya.^{1,8}

6. Ventrikel septal defect

Ventrikel septal defect merupakan kelainan kongenital asiansosis, terjadi akibat defect inter ventrikel. Murmur akan terdengar keras dan kasar di sela iga empat parasternal line sinistra akibat perbedaan yang sangat besar antara ventrikel kanan dan kiri.^{9,10}



Gambar 18. Kelainan struktur Jantung pada Ventrikel Septal Defect

Defect ini menyebabkan volume darah di ventrikel kiri berkurang akibat sebagian darah ke ventrikel kanan. Ventrikel kiri bekerja lebih keras untuk memenuhi pasokan darah ke jaringan tubuh sehingga terjadi hipertrofi dan gagal jantung kiri mendahului gagal jantung kanan.^{9,10}

Volume overload di jantung kanan akan mengakibatkan hipertensi pulmonal. Apabila tekanan ventrikel kanan melebihi ventrikel kiri akan mengubah aliran dari kanan ke kiri yang disebut sindroma Eisenmenger dengan berbagai masalahnya.^{9,10}

PENUTUP

Untuk memudahkan mengenal murmur jantung akibat gangguan katup dan defect dengan mudah memahami anatomi dan fisiologi jantung menjadi prasyarat. Pemahaman patofisiologi murmur memudahkan dalam mendiagnose, memberikan penanganan dan pencegahan gagal jantung akibat dampak buruk yang ditimbulkannya.



DAFTAR PUSTAKA

1. Bonow RO., Man DL., ZipesDP. Et al. 2012. Braunwald's Heart Disease : Textbook of Cardiovascular Medicine 9th Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders, pp 107-124, 126-163, 277-291.
2. Fuster V., Walsh RA., Harrington RA., 2011. Hurst's The Heart, Thirteenth edition. China : The McGraw-Hill Companies, Inc, pp 1721-1744.
3. Otto CM., Bonow RO., 2014. Valvular Heart Disease : A Companion to Braunwald's Heart Disease, Fourth edition. Philadelphia : Saunders. Pp 221-333.
4. http : // www.uptodate.com/contents/pathophysiology-clinical-features-and-evaluation-of-mitral-stenosis
5. Enriquez-Sarano M., Freeman WK., Tribouilloy CM. Et al. 1999. Functional anatomy of mitral regurgitation : accuracy and outcome implications of transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1129.
6. Cary T., Pearce J., 2013. Aortic Stenosis : Pathophysiology, Diagnosis. And Medical Management of Nonsurgical Patients. Critical Care Nurse. 33(2) : 58-72.
7. Lebowitz NE., Bell JN., Roman MJ., Liu JE., Fishman DP., Paranicas M et al. 2000. Prevalence and Correlates of Aortic Regurgitation in American Indian: The Strong Heart Study. Journal of the American College of Cardiology ; 36(2) : 461-7
8. Sommer RJ., R.M. Hijazi, and J.F. Rhodes. 2008. pathophysiology of congenital heart disease in adult : Part 1 : Shunt Lesions. Circulation. 117 : pp 1090-1099.
9. Soto Benigno., Becker Anton., Moulart Andre. Et al. 1980. Classification of Ventricular septal defects. Br HeartJ. 43 : 332-343.
10. Popelova Jana., Erwin O., Kaemmerer et al. 2008. Ventricular Septal Defect. In : Congenital Heart Disease in Adult. Praha: Informa healthcare. Pp 32-40