

Anatomi dan Fisiologi Kompleks Mitral

David Ramli¹, Yerizal Karani²

Abstrak

Kompleks mitral merupakan salah satu komponen jantung yang memiliki peran sangat penting. Kompleks mitral memiliki struktur yang sangat kompleks dimana untuk menjalankan fungsi normal memerlukan interaksi terkoordinasi antara daun katup, annulus, korda tendinea, dan otot papilaris. Setiap komponen dari kompleks mitral memiliki peran yang berbeda. Gangguan dari setiap komponen ini dapat mengganggu fungsi normal katup seperti pada kondisi mitral stenosis dan mitral regurgitasi.

Integritas kompleks mitral penting untuk menjaga ukuran normal, geometri dan fungsi ventrikel kiri. Fungsi ini terjadi melalui interaksi antara kompleks mitral dengan ventrikel. Pengetahuan tentang anatomi dan fisiologi dari kompleks mitral terus berkembang. Pemahaman pembentukan daun katup dan suspensi apparatus mitral telah berkembang. Pendekatan saat ini difokuskan pada imuno histokimia, pelabelan in vivo jaringan lunak, dan mikrograf elektron. Sehingga sangat penting untuk mengetahui anatomi dan fisiologi dari kompleks mitral terkini. Makalah ini merangkum perkembangan terbaru tentang anatomi dan fisiologi dari katup mitral.^{1,4}

Kata kunci: kompleks mitral, ventrikel kiri, fisiologi

Abstract

The mitral complex is one component of the heart that has a very important role. The mitral complex has a very complex structure where to perform normal functions requires coordinated interaction between the valve leaf, annulus, chordae tendineae, and papillary muscles. Each component of the mitral complex has a different role. Disorders of each of these components can interfere with normal valve function such as mitral stenosis and mitral regurgitation.

Mitral complex integrity is important for maintaining normal size, geometry and left ventricular function. This function occurs through the interaction between the mitral complex and the ventricles. Knowledge of the anatomy and physiology of the mitral complex continues to develop. Understanding of valve leaf formation and suspension of the mitral apparatus has developed. The current approach is focused on immuno histochemistry, labeling in vivo soft tissue, and electron micrographs. So it is very important to know the anatomy and physiology of the latest mitral complex. This paper summarizes the latest developments regarding the anatomy and physiology of the mitral valve

Keywords: complex mitral, left ventricle, physiology

Affiliasi penulis : 1.PPDS Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah
2. Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran
UNAND / RSUP Dr. M. Djamil

Korespondensi : Jalan Perintis Kemerdekaan Padang
kardiologiunand@yahoo.com Telp: 075136494

Pendahuluan

Jantung merupakan organ yang penting dalam sistem tubuh manusia. Jantung berfungsi untuk memompakan darah yang mengandung oksigen dan nutrisi ke seluruh tubuh. Jantung terdiri dari beberapa ruang yang dibatasi oleh beberapa katup, diantaranya adalah katup atrioventrikular dan semilunar. Katup atrioventrikular terdiri atas katup bicuspid (mitral) dan katup tricuspid, yang terletak diantara atrium dan ventrikel, sedangkan katup semilunar terletak antara ventrikel dengan aorta dan arteri pulmonal.¹

Jantung manusia memiliki 4 katup yang memiliki fungsi yang berbeda antar satu dengan yang lain. Kompleks mitral merupakan salah satu komponen dari jantung yang memiliki peran sangat penting. Kompleks

mitral menghubungkan atrium kiri dan ventrikel kiri. Katup mitral memiliki struktur yang sangat kompleks. Untuk dapat menjalankan fungsi secara normal, kompleks mitral memerlukan interaksi terkoordinasi antara daun katup, annulus, korda tendinea, dan otot papilaris. Setiap komponen kompleks mitral memiliki fungsi tersendiri. Gangguan dari setiap komponen dapat mengganggu fungsi normal katup, seperti yang terjadi pada mitral stenosis dan mitral regurgitasi. Dimana mitral stenosis merupakan kelainan katup yang paling banyak terjadi, yang sebagian besar disebabkan oleh penyakit jantung rematik.²

Selama fase diastolik katup mitral biasanya terbuka sebagai akibat dari meningkatnya tekanan dari atrium kiri (preloading). Pembukaan ini memfasilitasi aliran pasif darah ke ventrikel kiri. Diastolik berakhir dengan adanya kontraksi atrium, yang mengeluarkan 20 % darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri, yang dikenal sebagai volume akhir diastolik (EDV). Katup mitral menutup pada akhir kontraksi atrium untuk mencegah

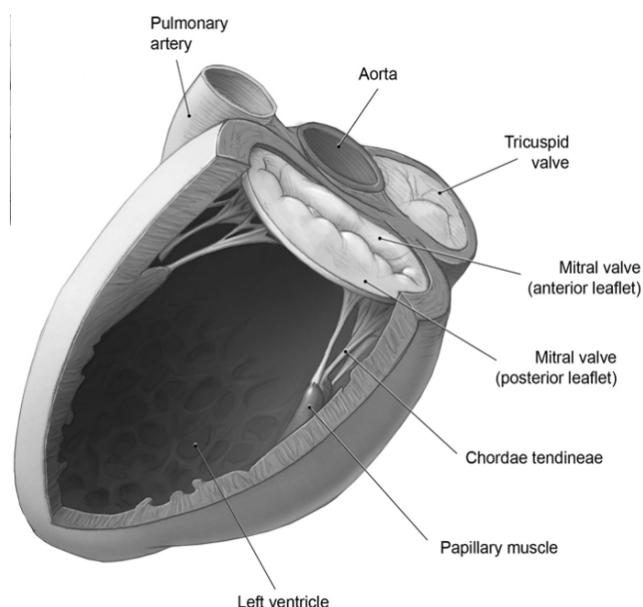
pembalikan aliran darah ke atrium. Kompleks mitral juga memiliki fungsi lain yang sangat penting. Integritas kompleks mitral penting untuk menjaga ukuran normal, geometri dan fungsi ventrikel kiri. Fungsi ini dapat terjadi melalui interaksi antara ventrikel dengan kompleks mitral.²

Pengetahuan tentang anatomi dan fisiologi dari kompleks mitral terus berkembang. Pemahaman pembentukan daun dan suspensi aparatus mitral telah berkembang. Pendekatan saat ini difokuskan pada imuno histokimia, pelabelan in vivo jaringan lunak, dan mikrograf elektron. Untuk itu sangat penting untuk mengetahui anatomi dan fisiologi dari kompleks mitral terkini. Tinjauan kepustakaan ini merangkum perkembangan terbaru mengenai anatomi dan fisiologi dari kompleks mitral.²

Pembahasan

1. Definisi

Kompleks mitral adalah struktur dari katup jantung atrioventrikular yang memiliki komponen yang kompleks serta memiliki peran yang berbeda pada sirkulasi normal tubuh. Dalam menjalankan fungsi normal, kompleks mitral terdiri atas 6 komponen, yaitu (1) dinding atrium kiri, (2) annulus, (3) daun katup, (4) tendinea korda, (5) otot-otot papiler, dan (6) dinding ventrikel kiri.³



Gambar 1. Makroskopik anatomi katup mitral.³

Setiap kelainan bawaan atau didapat pada tiap komponen dapat mengganggu mekanisme

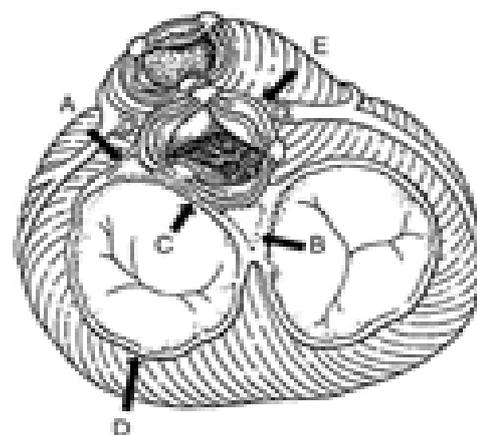
koordinasi halus dari kompleks mitral, sehingga dapat menyebabkan katup menjadi tidak kompeten. Aparatus mitral terdiri dari dinding atrium kiri, annulus, daun, korda tendinea, otot-otot papiler, dan dinding ventrikel kiri. Katup mitral terletak miring di belakang katup aorta.³

2. Anatomi Kompleks Mitral

Katup mitral memiliki diameter 4-6 cm². Kompleks mitral memiliki dua daun katup, yaitu anteromedial dan posterolateral. Daun ini dikelilingi oleh cincin fibrosa yang disebut annulus. Daun anterior memiliki bagian yang lebih kecil sekitar 1/3, sedangkan daun posterior memiliki bagian yang lebih luas. Prolap daun ke dalam atrium kiri tidak terjadi karena ada aksi tendon yang melekat pada permukaan posterior katup yang disebut korda tendinea.⁴

a. Anulus Mitral

Annulus adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan zona yang memisahkan atrium kiri dan ventrikel kiri, yang merupakan cincin fibrosa yang berhubungan dengan katup mitral. Annulus bukan cincin fibrosa yang kaku tapi lentur, berubah bentuk selama siklus jantung. Annulus tampaknya lebih berbentuk huruf D dimana diameter commissural lebih besar dari diameter anteroposterior (yaitu melalui A2 dan P2). Annulus menggabungkan beberapa struktur di sepanjang titik engsel. Batas lurus annulus adalah posterior katup aorta.⁴



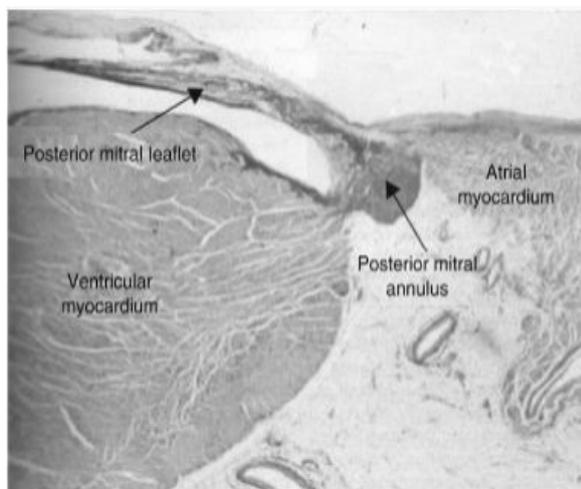
Gambar 2. Makroskopik annulus mitral.⁴

Annulus anterior diapit oleh serat trigones kiri (A) dan kanan (B). Jaringan yang memisahkan mereka ialah wilayah intertrigonal (C). Annulus mitral posterior diberi label (D). Pertemuan annulus mitral anterior dan

annulus aorta (E) disebut tirai aortomitral atau fibrosa intervalvular.⁵

Annulus mitral tipis, tidak konduktif, yang merupakan membran fibrofatty yang terbagi menjadi bagian anterior dan posterior. Annulus anterior secara anatomis bergabung ke annulus aorta yang disebut dengan tirai aortomitral. Dengan ekokardiografi tampak gambaran fibrosa intervalvular. Annulus anterior kanan dan kiri diapit oleh trigones berserat yang dipisahkan oleh rentang jaringan fibrosa kaku yang disebut dengan wilayah intertrigonal yang kurang rentan terhadap dilatasi. Di luar titik ini, sekitar dua pertiga dari annulus terutama terdiri atas otot. Annulus posterior bagian eksternal berhubungan dengan otot-otot di daerah inflow ventrikel kiri dan internal dengan atrium kiri, dimana annulus menyatu dengan dasar posterior daun katup mitral. Dilatasi annulus terjadi apabila diameter annulus > 35 mm atau jika rasio antar annulus / daun anterior > 1,3. Pada regurgitasi mitral yang signifikan wilayah ini sering terlihat melebar serta menjadi lebih rentan terhadap kalsifikasi.⁵

Annulus posterior memisahkan otot-otot dari ventrikel kiri dari atrium kiri, di mana annulus membentuk titik engsel dengan dasar daun posterior mitral. Selama siklus jantung annulus mitral mengalami perubahan konformasi yang kompleks. Dua jenis gerak yaitu kontraksi sfingter dan elastisitas. Gerakan tersebut tidak intrinsik dari serat annulus tetapi hasil dari kekuatan kontraksi ekstrinsik otot atrium dan ventrikel yang berdekatan.⁵



Gambar 3. Mikroskopik annulus mitral.⁵

Penelitian telah menunjukkan bahwa kontraksi sfingter mengurangi daerah annular sekitar 25 %. Daerah annulus mencapai ukuran maksimal pada akhir diastolik dan mencapai ukuran minimal di mid sistolik. Pengurangan ukuran sebesar >50% pada presistolik berhubungan dengan sistolik atrium kiri karena tidak terlihat ketika atrium tidak beraktifitas, misalnya pada saat fibrilasi atrium atau irama pacing ventrikel. Pengurangan panjang dimensi sumbu ventrikel kiri selama perubahan annulus memiliki korelasi erat dengan stroke volume.⁶

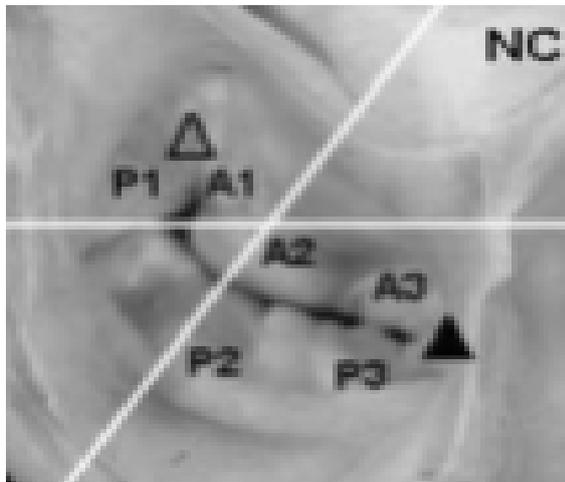
b. Daun Katup Mitral

Daun katup tipis, lentur, tembus, dan lembut. Setiap daun memiliki permukaan atrium dan ventrikel. Daun katup mitral diselubungi oleh lapisan sel endokardium yang dilapisi inti jaringan ikat yang menyambung langsung dengan korda tendinea. Komponen seluler dari matriks jaringan ikat daun meliputi fibroblast, miosit, serat saraf otonom, sel otot polos, dan sel interstitial. Daun Katup mitral merupakan metabolik aktif yang mensintesis protein kontraktile, kolagen, elastin, dan proteoglikan. Jaringan katup mengalami remodeling dalam respon terhadap perubahan hemodinamik apabila terjadi mitral regurgitasi pada gagal jantung kongestif.⁶

Katup terdiri dari dua daun. Berbentuk seperti tabir menyambung, yang melekat di sekitar lingkaran annulus mitral. Pada tepi bebas dari daun terdapat beberapa lekukan yaitu komisura anterolateral dan posteromedial yang membagi daun menjadi anterior dan posterior. Komisura ini diidentifikasi secara akurat dengan terdapatnya insersi korda tendinea pada daun katup. Kedua daun memiliki perbedaan struktur. Deskripsi secara anatomi tidak sepenuhnya benar. Istilah daun aorta dan daun mural lebih sering digunakan. Pinggir bebas dari daun katup mitral dimana korda primer melekat sering disebut sebagai zona kasar, dan daerah dimana korda sekunder melekat disebut zona yang jernih. Sebutan ini berasal dari gambaran daun ketika mereka mengalami transilluminasi.⁷

Kedua daun sebenarnya adalah struktur bersambung tunggal yang menjadi satu pada komisura. Garis kontak pertemuan antara pinggir ke dua daun disebut garis koaptasi sedangkan daerah overlap antara kedua daun disebut zona aposisi. Pada daun

mitral posterior terdapat scallop yang dipisahkan oleh celah sedangkan daun anterior tidak memiliki celah dan scallop.⁸



Gambar 4. Makroskopik daun katup mitral.⁸

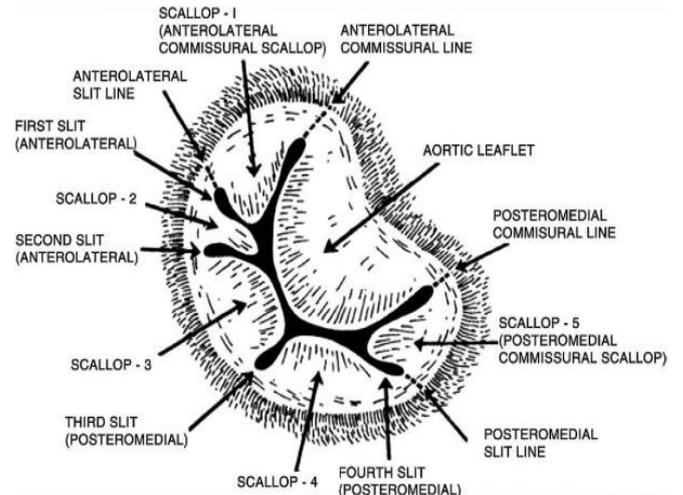
1. Daun Katup Anterior

Setengah lingkaran daun anterior (aorta) jauh lebih luas dari pada bagian posterior (mural), terdiri dari 1/3 lingkaran annulus dan memiliki zona yang jernih dan kasar. Fitur yang membatasi daun anterior yaitu kiri dengan kontinuitas berserat, non-koroner katup aorta dan dengan segitiga inter daun antara katup mitral dan aorta yang berbatasan ke septum. Daun anterior terletak posterior dan berlabuh ke pangkal aorta, tidak seperti daun posterior, daun anterior lebih besar dan berbentuk setengah lingkaran, dikenal sebagai daun anteromedial.⁸

Daun anterior memiliki kontur permukaan yang lembut, yang efisien untuk ejeksi darah melalui saluran keluar ventrikel kiri, memiliki ujung bebas dengan sedikit atau tanpa lekukan. Membran daun anterior dibagi menjadi tiga wilayah berlabel A1, A2 dan A3 sesuai dengan daerah yang berdekatan dari daun mural. Celah dan scallop tidak terdapat pada daun mitral anterior.⁸

Dua zona pada daun anterior disebut sebagai zona kasar dan jernih sesuai dengan insersi korda tendinea. Dua zona ini dipisahkan oleh punggung menonjol pada permukaan atrium yang merupakan garis penutupan daun. Punggung menonjol terletak sekitar 1 cm dari tepi bebas daun anterior. Distal dari tonjolan adalah zona kasar yang memiliki bentuk bulan sabit.⁹

Zona kasar tebal dan memiliki insersi korda tendinea pada permukaan ventrikel sehingga kelihatan buram pada transluminasi. Sebaliknya, zona jernih terlihat jernih pada transluminasi dan tidak memiliki insersi korda tendinea.⁹



Gambar 5. Posisi celah dan scallop pada katup mitral.⁹

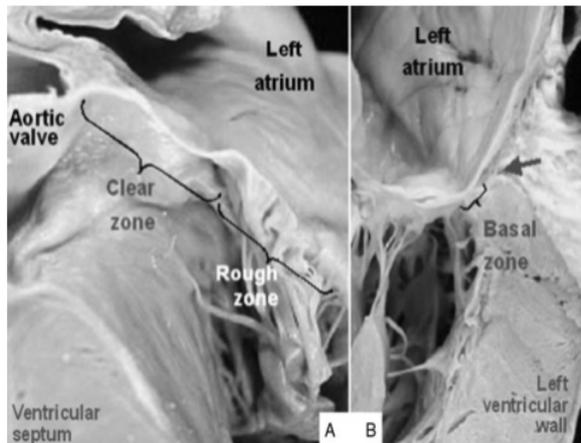
Zona jernih terletak antara zona kasar dan annulus. Selama sistolik ketika penutupan katup mitral, zona kasar daun anterior akan apposisi ke zona kasar dari daun posterior.⁹

2. Daun Katup Posterior

Daun posterior lebih kecil yang dikenal sebagai daun posterolateral (daun mural). Daun posterior sempit dan memanjang di sekitar 2/3 atrioventrikular junction kiri dalam bagian inlet ventrikel. Daun posterior terletak pada posterior 2 daerah komissura. Memiliki perlekatan yang lebih luas ke annulus dari pada daun anterior. Daun posterior dibagi menjadi 3 scallop dengan 2 celah. Scallop tengah lebih besar dari 2 yang lain (scallop komissura anterolateral dan posteromedial). Pada orang dewasa daun posterior memiliki lekukan yang umumnya membentuk lima scallop di sepanjang ujung bebas. Banyak terdapatnya lekukan pada daun posterior memungkinkan daun untuk mengakomodasi dengan bentuk melengkung sesuai garis penutupan katup. Lekukan ini tidak selalu ada pada pinggir daun hingga annulus, jika lekukan ini terlihat biasanya berhubungan dengan kondisi patologis seperti regurgitasi katup.⁹

Daun posterior memiliki 5 scallop, yang paling lateral yang terletak berdekatan dengan komissura anterolateral adalah P1. P2 adalah pusat dan secara

signifikan dapat memiliki ukuran bervariasi. Sebagian besar merupakan scallop medial P3 yang terletak berdekatan dengan komisura posteromedial. Tiga zona pada daun posterior disebut sebagai zona kasar, jernih, dan basal berdasarkan insersi korda tendinea. Seperti pada daun anterior, zona kasar terlihat buram pada transluminasi sedangkan zona jernih terlihat jernih pada transluminasi karena tidak memiliki insersi korda tendinea.¹⁰



Gambar 6. Zona kasar dan jernih pada daun mitral.¹⁰

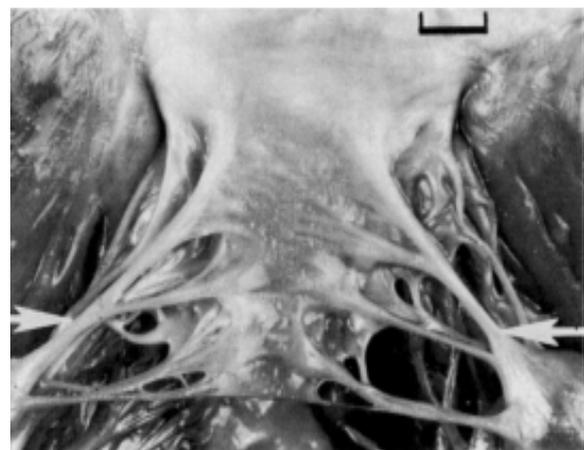
Hal ini terletak di bagian tengah antara zona kasar dan zona basal. Zona basal hanya terdapat pada daun posterior, terletak pada distal garis penutupan daun, meruncing ke arah lekukan antara scallop dan merupakan bagian terluas dari distal scallop. Zona basal terletak antara zona yang jernih dan annulus katup mitral dan memiliki insersi korda tendinea basal. Zona ini hanya terlihat di daun posterior dan paling baik terlihat pada scallop tengah karena sebagian besar korda basal masuk ke dalam scallop tengah.¹⁰

Daun mitral koaptasi di sepanjang zona kasar. Selama sistolik daun katup mitral mengempul menuju atrium kiri. Kelengkungan ini mengurangi stres daun dan bertindak secara sinergis.^{1,10} Katup mitral terbuka selama diastolik untuk memungkinkan aliran darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri. Katup mitral yang normal mengatur aliran darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri tanpa gradien aliran yang signifikan selama diastolik. Selama sistolik, katup mitral menutup dan mencegah aliran balik ke atrium kiri.¹⁰

c. Korda Tendinea.

Korda tendinea adalah serat fibrosa yang berasal dari ujung otot papilaris atau langsung dari

dinding ventrikel kiri. Korda tendinea yang tertanam pada daun katup mitral disebut *true* korda, sedangkan yang tertanam dibagian lain disebut *false* korda. Korda tendinea tertanam pada daun atau komisura dimana daun anterior dan posterior bertemu. Daun katup normal memiliki korda berbentuk kipas berjalan dari otot papilaris dan masuk ke dalam daun. Ada tiga jenis korda tendinea. (1) primer (marginal), (2) sekunder (basal), dan (3) tersier. Korda primer dan sekunder memiliki fungsi yang sangat berbeda. Korda primer tipis berfungsi untuk mencegah prolaps pinggir bebas daun, menjaga aposisi daun dan memfasilitasi penutupan katup. Korda sekunder diyakini memainkan peran dalam menurunkan tegangan berlebih, mempertahankan ukuran normal dan geometri ventrikel kiri. Sedangkan fungsi dari korda tersier belum diketahui.¹¹



Gambar 7. Makroskopik korda tendinea.¹¹

Korda primer melekat pada sekelompok serat fibrosa dan berjalan pada pinggir bebas kedua ujung daun untuk memastikan koaptasi antar kedua zona kasar daun. Korda sekunder melekat pada permukaan ventrikel (bawah daun) dan berkontribusi terhadap fungsi ventrikel. Kedua korda timbul dari dua cabang batang utama. Korda tersier ditemukan di daun mural (posterior) yang memiliki zona basal. korda tersier timbul secara langsung dari carnae trabekula pada apex atau dari dinding ventrikel kiri kemudian masuk secara eksklusif ke dalam daun posterior mitral untuk berinsersi pada annulus. Jantung manusia mengandung > 100 korda yang timbul dari sekitar 25 batang korda utama.¹¹

Chordal fibroblast adalah sel metabolisme aktif yang mensintesis berbagai protein matriks termasuk kolagen dan elastin, yang memungkinkan korda untuk menahan stres kontraktile berulang yang diberikan oleh otot papilaris. Korda mengalirkan darah dari dan ke pembuluh darah pada daun katup mitral, yang mengalir di sepanjang shaft korda. Tidak adanya percabangan pembuluh darah menunjukkan bahwa korda memperoleh pasokan nutrisi melalui difusi.¹²

Pada korda sekunder daun anterior ada dua bagian yang lebih besar, lebih tebal dan lebih panjang, yang disebut strut korda. Strut korda memiliki struktur seperti karet, berada di bawah tegangan terus-menerus yang ditransmisi ke otot papilaris dan trigones berserat. Jika tidak berkembang dengan baik strut korda melekat pada daun posterior mitral. Strut korda muncul dari ujung masing-masing otot papilaris dan merupakan bagian terkuat. Strut korda merupakan penghubung permukaan otot-otot miokardium (otot papilaris) dengan annulus mitral anterior pada trigones fibrosa. Hubungan ini berfungsi untuk mempertahankan kontinuitas antara katup dengan ventrikel.¹²

Ketegangan pada strut korda diukur berdasarkan penarikan dari otot papilaris. Tegangan ini ditransmisikan dari otot papilaris ke serat vertikal epicardial, dimana mereka membentuk sinsitium yang menyambung. Gangguan loop katup ventrikel karena transeksi strut korda dapat menyebabkan sejumlah gangguan geometri ventrikel kiri, termasuk peningkatan panjang sumbu utama ventrikel kiri dan perubahan local pada otot papilaris. Selain itu juga dapat menyebabkan terjadinya gangguan pada kinerja sistolik ventrikel kiri, penurunan generasi torsi, dan stroke volume.¹²

d. Otot Papilaris

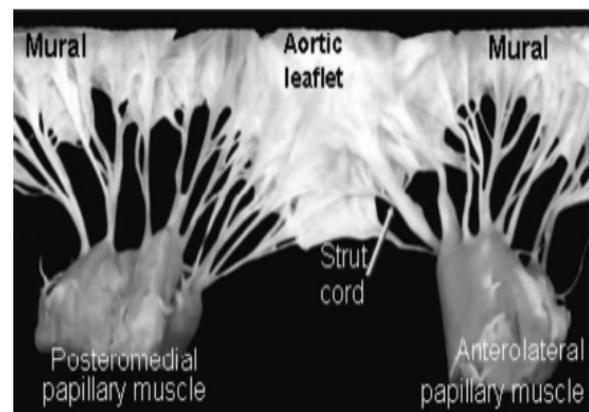
Serat epicardial berjalan sepanjang dinding anterior ventrikel kiri menuju ke apex, secara bertahap menjadi subendokard dan berlanjut menjadi otot papilaris. Bundel otot papilaris yang berada pada bagian bawah komisura umumnya melekat pada dinding anterolateral dan posteromedial sepanjang pertengahan (sepertiga tengah) hingga segmen apikal ventrikel kiri menghindari septum interventrikular. Otot papilaris dapat memiliki hingga tiga kepala. Otot papilaris bervariasi, khususnya pada pasien dengan

daun jenis myxomatous (penyakit degeneratif katup mitral). Pada beberapa kasus, salah satu atau kedua otot papilaris tidak dapat ditemukan dan diganti dengan beberapa bundel otot kecil yang melekat pada dinding ventrikel.¹³

Setiap otot papilaris mendistribusikan korda ke bagian ipsilateral dari kedua daun. Otot papilaris posteromedial dihubungkan oleh korda ke bagian medial dari kedua daun (komisura posteromedial, P3, A3, dan setengah dari P2 dan A2). Demikian juga otot papilaris korda anterolateral menempel pada setengah lateral daun katup (yaitu komisura anterolateral, A1, P1, dan setengah dari A2 dan P2) dan mendukung fungsi segmen anterolateral daun.¹³

Otot papilaris anterolateral memiliki satu kepala dan mendapat suplai dari dua pembuluh darah yaitu *left anterior descenden* dan *circumflexa coronary artery*. Otot papilaris posteromedial memiliki dua kepala dan hanya mendapat suplai darah dari *right coronary artery*, sehingga cenderung terjadinya ruptur karena infark pada keadaan mitral regurgitasi akut.¹³

Otot papilaris berperan dalam pembentukan saluran masuk dan keluar ventrikel kiri. Selama diastolik otot papilaris tidak menonjol secara signifikan ke dalam ruang submitral sehingga memfasilitasi aliran masuk ke ventrikel kiri. Ketika sistolik otot papilaris menutup di atas ruang submitral sehingga mengurangi aliran masuk ke ventrikel.¹³



Gambar 8. Makroskopik otot papilaris.¹²

Otot papilaris menonjol ke dalam rongga ventrikel, jika diameter penampang cross-sectional otot papilaris meningkat akan menyebabkan rongga ventrikel kiri bergeser ke posisi subaorta sehingga

menciptakan saluran keluar yang mengarahkan ke katup aorta.¹⁴

Kontraksi otot papilaris dikoordinasi oleh ventrikel kiri secara keseluruhan. Penelitian dengan magnetic resonance imaging menunjukkan bahwa kontraksi spiral pada otot papilaris diatur oleh gerakan torsional serat otot sekitar sumbu utama dari ventrikel kiri. Jika bukan karena pemendekan simultan serat otot ventrikel yang berorientasi pada otot papilaris, panjang yang tetap dari korda bias menyebabkan daun prolaps ke atrium kiri sebagai annulus descendens. Otot papilaris juga memiliki gerak rotasi di sekitar sumbu panjang ventrikel kiri.¹⁴

e. Dinding Atrium Kiri

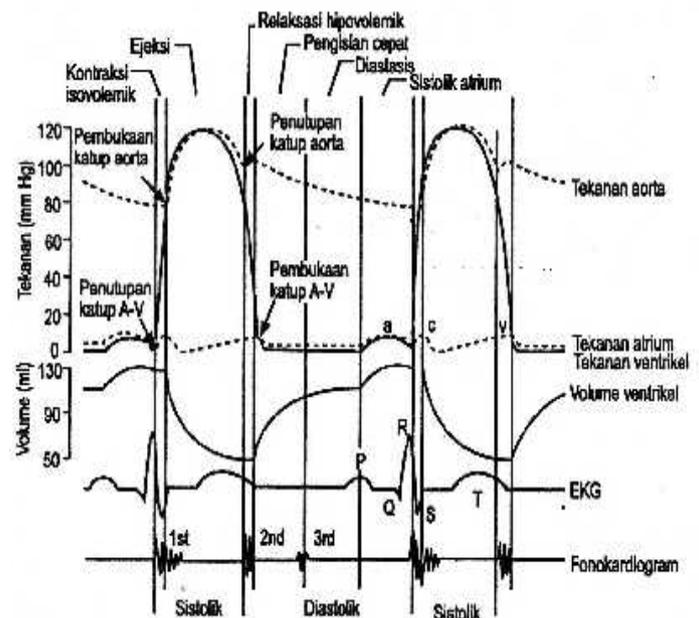
Miokardium atrium kiri membentang di atas bagian proksimal posterior daun. Sehingga pembesaran atrium kiri dapat mengakibatkan regurgitasi mitral karena mempengaruhi posterior daun. Daun anterior tidak terpengaruh karena melekat ke pangkal aorta.¹⁴

Arteri coronaria dextra dan sinistra merupakan percabangan dari aorta ascendens. Arteri koronaria sinistra melewati bagian bawah dari aurikula kiri dan bercabang menjadi ramus descendens anterior dan ramus circumflexus.³ Jantung dipersarafi oleh serabut saraf simpatis dan parasimpatis yang merupakan susunan saraf autonom yang disebut plexus cardiacus yang terletak di bawah arcus aorta. Saraf simpatis berasal dari bagian servikal dan torakal dari plexus simpatis dan persarafan parasimpatis berasal dari nervus vagus. Serabut post ganglionik simpatis berakhir di nodus sinuatrial, nodus atrioventrikularis, serabut otot jantung, dan arteri koronaria. Perangsangan serabut ini menyebabkan akselerasi kerja otot jantung, meningkatkan daya kontraksi otot jantung, dan dilatasi arteri koronaria. Serabut-serabut post ganglionik parasimpatis berakhir pada nodus sinuatrial, nodus AV, dan arteri koronaria. Perangsangan saraf parasimpatis mengakibatkan berkurangnya denyut dan daya kontraksi jantung serta konstiksi arteri koronaria. Serabut aferen yang berjalan bersama saraf simpatis membawa impuls saraf nyeri apabila suplai darah ke miokardium terganggu. Serabut yang berjalan bersama nervus vagus mempunyai peranan dalam refleksi kardiovaskular.¹⁵

3. Fisiologi Kompleks Mitral

Katup mitral berfungsi mencegah aliran balik darah dari ventrikel kiri kembali ke atrium kiri ketika ventrikel berkontraksi (masa sistolik). Katup mitral membuka dan menutup secara pasif. Artinya katup mitral menutup bila didorong aliran darah balik yang menghasilkan tekanan ke arah belakang (*backward pressure gradient*). Sebaliknya, katup mitral membuka bila (*forward pressure gradient*) ada aliran darah ke depan menghasilkan tekanan ke arah depan yang mendesak katup mitral hingga membuka. Secara anatomis katup mitral sangat tipis seperti selaput sehingga hampir tidak memerlukan dorongan aliran darah balik yang kuat selama beberapa milidetik untuk mendorong katup mitral agar tetap menutup.¹⁵

Siklus jantung terdiri atas periode relaksasi yang disebut diastolik yang merupakan periode pengisian darah ke dalam ruang jantung, kemudian diikuti oleh periode kontraksi yang disebut sistolik yaitu masa kontraksi untuk mengeluarkan darah dari ruang jantung. Kurva berikut menunjukkan perubahan fisiologi kompleks mitral pada elektrokardiogram. Selama siklus jantung terjadi tiga kali peningkatan tekanan di dalam atrium. Ketiga peningkatan tekanan di atrium tersebut digambarkan sebagai gelombang a, gelombang c, dan gelombang v.¹⁵



Gambar 9. Fisiologi kompleks mitral.¹⁵

Gelombang a muncul sebagai akibat terjadinya peningkatan tekanan di atrium yang disebabkan oleh kontraksi atrium. Dalam keadaan

normal selama kontraksi atrium, tekanan di atrium kanan meningkat kira-kira 4 sampai 6 mmHg, sedangkan di dalam atrium kiri peningkatan ini sedikit lebih tinggi sekitar 7 hingga 8 mmHg. Gelombang c timbul sewaktu ventrikel mulai berkontraksi. Peningkatan tekanan di atrium kiri disebabkan oleh terjadinya aliran balik dari ventrikel ke atrium kiri pada permulaan kontraksi ventrikel. Namun penyebab terbesar peningkatan tekanan di atrium kiri terjadi karena penonjolan katup mitral ke arah atrium karena peningkatan tekanan di ventrikel saat ventrikel berkontraksi.¹⁶

Gelombang v yang muncul di akhir kontraksi ventrikel terjadi karena aliran darah yang masuk ke dalam atrium kiri melalui pembuluh vena, sedangkan katup mitral masih dalam keadaan tertutup karena ventrikel kiri masih dalam keadaan berkontraksi, sehingga darah belum dapat mengalir dengan bebas ke dalam ventrikel kiri dan menumpuk di atrium kiri. Hal ini menyebabkan peningkatan tekanan di atrium kiri. Ketika katup mitral membuka darah yang ada di atrium kiri dengan cepat masuk ke ventrikel kiri sehingga tekanan di atrium kiri berkurang dan gelombang v menghilang.¹⁶

a. Fase Diastolik

Ketika ventrikel kiri berkontraksi (sistolik ventrikel) katup mitral menutup sehingga darah tidak mengalir dari ventrikel kiri ke atrium kiri. Hal menyebabkan penumpukan darah di atrium kiri karena darah dari sistim vena tetap memasuki atrium sehingga tekanan di atrium kiri perlahan-lahan meningkat. Ketika sistolik berakhir dan tekanan di dalam ventrikel kiri kembali menurun ke nilai tekanan diastolik yang rendah, tekanan atrium kiri yang sudah meningkat segera mendorong katup mitral terbuka. Ketika katup mitral terbuka darah yang ada di atrium kiri segera mengalir ke ventrikel sehingga terjadi peningkatan volume ventrikel kiri. Masa pengisian yang cepat ini disebut periode pengisian cepat ventrikel (*period of rapid filling of the ventricles*). Periode pengisian cepat ventrikel berlangsung dalam sepertiga pertama masa diastolik.¹⁷

Dalam sepertiga kedua masa diastolik, hanya sedikit darah yang masuk ke dalam ventrikel dari atrium. Darah yang masuk adalah darah vena yang masuk ke atrium, tetapi karena katup mitral sedang

dalam keadaan terbuka darah tersebut langsung mengalir masuk ke dalam ventrikel kiri. Dalam sepertiga terakhir masa diastolik, atrium berkontraksi sehingga menambah jumlah darah yang masuk ke dalam ventrikel. Jumlah darah yang masuk akibat kontraksi atrium ini kira-kira 25 % jumlah total darah yang masuk ke ventrikel selama masa diastolik, yang merupakan period pengisian ventrikel.¹⁷

b. Fase Sistolik

Masa sistolik terdiri dari tiga periode, yaitu (1) periode kontraksi isovolumik (periode kontraksi isometrik), (2) periode ejeksi dan (3) periode relaksasi isovolemik (periode relaksasi isometrik).¹⁸

• Periode kontraksi isovolumik / isometrik

Ketika ventrikel kiri mulai berkontraksi segera terjadi peningkatan tekanan di dalam ventrikel sehingga menyebabkan katup mitral menutup. Diperlukan waktu 0,02 sampai 0,03 detik agar tekanan di dalam ventrikel kiri meningkat cukup tinggi untuk membuka katup mitral. Tekanan yang dibutuhkan adalah tekanan yang melebihi tekanan di dalam aorta. Pada periode ini ventrikel tidak ada perubahan volume darah dan tidak mengalami pemendekan ukuran, yang terjadi hanya peningkatan tonus otot.¹⁸

• Periode ejeksi

Merupakan periode keluarnya darah dari ventrikel. Pada sepertiga pertama periode ejeksi tekanan yang tinggi di dalam ventrikel menyebabkan sebagian darah keluar dengan cepat sekitar 70 % dari keseluruhan volume ejeksi. Masa ini dinamakan periode ejeksi cepat (*period rapid of ejection*). Sekitar 30% darah keluar pada dua-pertiga akhir periode ejeksi dengan kecepatan yang lebih lambat, karena tekanan di dalam ventrikel telah berkurang. Masa ini dinamakan periode ejeksi lambat (*period of slow ejection*). Tekanan di dalam ventrikel kiri pada saat periode ejeksi lambat berkurang menjadi sedikit lebih rendah dibandingkan di dalam aorta. Hal ini dikarenakan darah yang keluar dari ventrikel kiri dan masuk ke dalam aorta pada periode ejeksi cepat akan membentuk momentum. Ketika momentum ini berkurang pada akhir masa sistolik, energi kinetik dari momentum diubah menjadi tekanan di dalam aorta yang mengakibatkan

tekanan di dalam aorta menjadi sedikit lebih besar dari tekanan di dalam ventrikel¹⁹

- Periode relaksasi isovolumik / isometrik

Setelah sistolik berakhir, ventrikel kiri segera berelaksasi sehingga tekanan di dalam ventrikel menurun dengan cepat. Tekanan di dalam aorta yang meningkat dengan cepat segera mendorong darah kembali ke arah ventrikel kiri dengan kuat dan mendorong katup aorta hingga menutup. Pada 0,03 sampai 0,06 detik berikutnya otot ventrikel kiri terus berelaksasi tetapi volume ventrikel tidak berubah. Masa ini dinamakan periode relaksasi isovolumik atau periode relaksasi isometrik. Selama fase ini tekanan intraventrikel menurun dengan cepat kembali ke level tekanan diastolik yang rendah. Kemudian katup mitral kembali membuka dan dimulai siklus pemompaan ventrikel berikutnya.¹⁹

Fisiologi kompleks mitral dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu tekanan di atrium, tekanan di ventrikel, peran dari otot papularis dan korda tendinea. Katup mitral membuka bila tekanan di dalam atrium lebih tinggi dari tekanan di dalam ventrikel. Pada saat katup mitral membuka otot papularis berelaksasi dan korda tendinea mengendur. Sebaliknya ketika ventrikel berkontraksi tekanan di dalam ventrikel meningkat sehingga darah akan mendorong daun katup mitral ke arah atrium hingga menutup. Pada saat katup mitral menutup otot papularis berkontraksi sehingga korda tendinea tertarik dan menegang. Dengan demikian ujung daun katup dapat dicegah tidak sampai berbalik ke arah atrium. Gangguan terhadap faktor yang mempengaruhi fisiologi dari kompleks mitral dapat menimbulkan keadaan patologis seperti pada mitral stenosis dan mitral regurgitasi²⁰

Simpulan

Pengetahuan tentang anatomi dan fisiologi dari kompleks mitral terus berkembang. Kompleks mitral merupakan komponen jantung yang memiliki peran sangat penting. Struktur kompleks mitral sangat kompleks, dimana untuk menjalankan fungsinya memerlukan interaksi terkoordinasi antara setiap komponen.

Ketika jantung memompakan darah ke sirkulasi sistemik, fisiologi kompleks mitral terjadi pada fase sistolik dan diastolik. Pada masing-masing fase kompleks mitral memiliki peran yang berbeda. Gangguan pada setiap komponen kompleks mitral akan mengganggu fungsi normal katup yang akan menimbulkan manifestasi klinis.

Daftar Pustaka

1. Karen P, Mc Carthy, Ring L, Bushra S, Rana. *Anatomy of the Mitral Valve Understanding the Mitral Valve Complex in Mitral Regurgitation*. Eur J of Echocardiogr. 2010; 11:1–5.
2. Vanhanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ. *Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease*. Eur Heart J. 2012; 33:2451-96.
3. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al. *European association of echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation*. European Association of Echocardiography. 2010; 1:307–32.
4. Jeffrey J, Silbiger, MD, Raveen Bazaz, MD. *Contemporary Insights into the Functional Anatomy of the Mitral Valve*. Am Heart J. 2009; 158:887–95.
5. Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP, Fox KF, Flachskampf FA, Lancellotti P, et al. *European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography*. Eur J Echocardiogr. 2009; 10:893–905.
6. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. *Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging*. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2013; 14:611–44.
7. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. *Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE / ASE recommendations for clinical practice*. Eur J Echocardiogr. 2009; 10:1–25.
8. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. *Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography*. J Am Soc Echocardiogr. 2010; 23:685–713
9. Henri C, Pierard LA, Lancellotti P, Mongeon FP, Pibarot P, Basmadjian AJ. *Exercise testing and stress imaging in valvular heart disease*. Can J Cardiol. 2014; 30:1012–26.
10. Picano E, Pibarot P, Lancellotti P, Monin JL, Bonow RO. *The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular*

- heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54:2251–60.
11. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al, Jerosch-Herold M, Kramer CM, Manning WJ, Patel M, Pohost GM, Stillman AE, White RD, Woodard PK. ACCF/ACR/AHA/NASCI/ SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55:2614–62
 12. Remenyi B, Carapetis J, Wyber R, Taubert K, Mayosi BM. Position statement of the World Heart Federation on the prevention and control of rheumatic heart disease. *Nat Rev Cardiol.* 2013; 1:284–92.
 13. Chambers J, Prendergast B, lung B, Rosenhek R, Zamorano JL, Pierard LA, et al. Standards defining a “heart valve centre”: ESC Working Group on Valvular Heart Disease and European Association for Cardiothoracic Surgery viewpoint. *Eur Heart J.* 2017; 38:2177–82.
 14. Chambers JB, Ray S, Prendergast B, Taggart D, Westaby S, Grothier L, et al. Specialist valve clinics: recommendations from the British Heart Valve Society working group on improving quality in the delivery of care for patients with heart valve disease. *Eur Heart J.* 2013; 99:1714–16.
 15. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015; 28:1–39.
 16. Zamorano JL, Badano LP, Bruce C, Chan KL, Goncalves A, Hahn RT, et al. EAE/ASE recommendations for the use of echocardiography in new transcatheter interventions for valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2011; 32:2189–14.
 17. Maisano F, Franzen O, Baldus S, Schafer U, Hausleiter J, Butter C, et al. Percutaneous mitral valve interventions in the real world: early and 1-year results from the ACCESS-EU, a prospective, multicenter, nonrandomized post approval study of the MitraClip therapy in Europe. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62:1052–61.
 18. lung B, Vahanian A. Epidemiology of acquired valvular heart disease. *Can J Cardiol.* 2014; 30:962–70.
 19. Abramowitz Y, Jilaihawi H, Chakravarty T, Mack MJ, Makkar RR. Mitral annulus calcification. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66:1934–41.
 20. Bouleti C, lung B, Laouenan C, Himbert D, Brochet E, Messika-Zeitoun D, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy up to 20 years: development and validation of a risk score predicting late functional results from a series of 912 patients. *Circulation.* 2012; 125:2119–27.