

HUBUNGAN ANTARA KELENTURAN ATRIOVENTRIKULAR DENGAN TEKANAN ARTERI PULMONAL PRA DAN PASKA KOMISUROTOMI MITRAL TRANSVENA PERKUTAN PADA STENOSIS MITRAL BERAT

Nurkhalis

Abstrak. Menilai korelasi antara kelentutan atrioventrikular (Cn) dengan tekanan sistolik arteri pulmonal dan besarnya penurunan tekanan arteri pulmonal segera setelah dilakukan komisurotomi mitral transvena perkutan (KMTP). Pada pasien stenosis mitral (SM), peningkatan tekanan arteri pulmonal dan beratnya gambaran klinis tidak selalu berkaitan dengan area efektif katup mitral (MVA) serta perbedaan tekanan transmitral (MVG). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa Cn juga mempengaruhi. Ini merupakan studi potong lintang yang dilakukan pada 30 pasien SM berat yang menjalani KMTP di PJNHK dari bulan Januari 2008 s/d oktober 2010. Pasien dibagi 2 kelompok, yakni kelompok I dengan $Cn \leq 4$ ml/mmHg dan kelompok II dengan $Cn > 4$ ml/mmHg. Ekokardiografi dilakukan sebelum KMTP dan dalam 24 sampai 72 jam setelah KMTP. Perbandingan sPAP pada kedua kelompok, baik sebelum ($66,8 \pm 21,7$ mmHg Vs $71,5 \pm 31,5$ mmHg, $P = 0,64$) maupun setelah KMTP ($49,3 \pm 10,8$ mmHg Vs $56,4 \pm 19,9$ mmHg, $P = 0,31$) tidak berbeda bermakna, demikian pula besarnya penurunan sPAP setelah KMTP pada kedua kelompok tidak berbeda bermakna ($17,7 \pm 15$ mmHg Vs $15,7 \pm 15,8$ mmHg, $P = 0,60$). Kelenturan atrioventrikular (Cn) tidak mempengaruhi tekanan arteri pulmonal dan besarnya perubahan tekanan arteri pulmonal segera setelah KMTP. (JKS 2014; 2: 81-91)

Kata kunci : Stenosis mitral, kelenturan atrioventrikular, tekanan arteri pulmonal

Abstract. This study is to evaluate the correlation between Cn with systolic artery pulmonal and the magnitude of decreasing systolic pulmonary pressure after balloon mitral valvuloplasty. In patients with mitral stenosis (MS), the increase in pulmonaryarterial pressure and severity of the clinical symptom are not only related to the mitral valve area and mitral vave gradient, but also related to the atrioventricular compliance (Cn). This is a cross sectional study in Thirty patients with severe mitral stenosis underwent Balloon Mitral Valvuloplasthy (BMV) procedure in NCCHK from January 2008 until October 2011. The patients were divided into two group, group I with $Cn \leq 4$ ml/mmHg and group II with $Cn > 4$ ml/mmHg. Echocardiography was done before BMV and 24 until 72 hours after BMV. The systolic pulmonary artery pressure in both group were not difference before ($66,8 \pm 21,7$ mmHg Vs $71,5 \pm 31,5$ mmHg, $P = 0,64$) and after BMV ($49,3 \pm 10,8$ mmHg Vs $56,4 \pm 19,9$ mmHg, $P = 0,31$) and also the magnitude of decreasing systolic pulmonary artery pressure after BMV notdifference between the groups. In patients with severe mitral stenosis, atrioventricular compliance was not affected systolic pulmonary artery pressure before and after BMV nor the magnitude of systolic pulmonaty artery pressure after BMV. (JKS 2014; 2: 81-91)

Key words : Mitral stenosis, atrioventricular compliance, pulmonary artery pressure

Pendahuluan

Stenosis mitral (SM) sampai saat ini masih merupakan kelainan katup yang cukup sering ditemui terutama di negara-negara berkembang. Sebagian besar akibat demam rheumatik, yang selanjutnya akan

menimbulkan respon inflamasi sistemik termasuk didaerah katup.¹ Proses rheuma akan mengakibatkan inflamasi pada seluruh lapisan jantung baik itu endokardium, miokardium maupun pericardium. Tetapi penyakit ini secara primer mempengaruhi endokardium, yang akan mengakibatkan peradangan dan timbulnya jaringan ikat pada katup jantung sehingga katup mengalami stenosis.² Sejalan dengan

Nurkhalis adalah Dosen Bagian Kardiologi Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala/RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh

peningkatan obstruksi katup mitral, maka terjadi pula peningkatan tekanan atrium kiri, vena pulmonalis, dan tekanan baji kapiler paru (*Pulmonary capillary wedge pressure/PCWP*). Peningkatan PCWP menyebabkan peningkatan tekanan arteri pulmonalis hingga 30 mmHg lebih, pada kondisi tersebut pasien telah mengalami hipertensi pulmonal yang bersifat pasif (hipertensi pulmonal postkapiler). Jika kenaikan tekanan arteri pulmonal semakin tinggi hingga menyebabkan peningkatan resistensi arteri pulmonal yang akan mengurangi kongesti pulmonal dan penurunan curah jantung berarti telah terjadi hipertensi reaktif (pre kapiler).^{4,5}

Pada pasien SM, berat-ringannya gambaran klinis yang muncul atau status fungsional tidak selalu berkaitan dengan area efektif katup mitral yang mengalami stenosis dan perbedaan tekanan transmitral tetapi dipengaruhi oleh kelenturan atrioventrikular (Cn) dan tekanan sistolik arteri pulmonal (seperti tampak pada table 1 dan 5).^{6,7}

Kelenturan atrioventrikular ikut pula mempengaruhi besarnya tekanan arteri pulmonal dan tekanan yang melewati katup mitral disamping area katup mitral (MVA). Kelenturan atrioventrikular (Cn) menunjukkan karakteristik kelenturan dari kedua ruang, atrium dan ventrikel sebagai satu kesatuan ruang.^{8,9} Namun bagaimana pengaruh kelenturan atrioventrikular terhadap perubahan tekanan arteri pulmonal setelah dilakukan valvotomi mitral dengan balon masih belum tersedia banyak data.

Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah Menentukan Hubungan antara Cn dengan tingginya tekanan arteri pulmonal dan besarnya penurunan tekanan arteri pulmonal segera setelah KMTP pada SM berat

Manfaat Penelitian

Memberikan gambaran bagaimana peranan Cn terhadap perubahan hemodinamik pada SM berat sebelum dan segera setelah KMTP. Menjadi bahan pertimbangan dalam

menentukan strategi penanganan selanjutnya. Sebagai bahan masukan yang dapat digunakan untuk penelitian lanjutan dan pengembangan keilmuan yang berkaitan dengan kelainan katup terutama pada SM.

Prevalensi dan Prognosis Stenosis Mitral

Insiden demam rheumatik akut di Negara-negara berkembang diperkirakan sekitar 50 sampai 200/100.000 per tahun, dimana serangan pertama demam rheumatik akut terjadi paling sering antara umur 6 sampai 15 tahun.¹ Diperkirakan 95% dari 20 juta kasus penyakit jantung rheumatik ditemukan di negara-negara yang sedang berkembang dan cenderung bertambah cepat pada daerah-daerah tersebut.¹²

Kondisi predisposisi yang mempengaruhi terjadinya endemi dan tingginya angka transmisi dari streptokokkus β hemolitikus group A berupa perumahan yang padat, buruknya higiene individu dan masyarakat, sulitnya mendapatkan layanan kesehatan yang baik, dan pada beberapa keadaan infeksi kulit yang luas dan infeksi scabies turut mempengaruhi.¹ Perjalanan alami SM yang tidak diobati menunjukkan bahwa penyakit ini berlangsung sepanjang hidup (*lifelong disease*) dan progresif yang biasanya berjalan lambat pada tahun-tahun awal diikuti akselerasi yang progresif pada usia yang lebih lanjut.¹⁴

Angka harapan hidup 10 tahun pada pasien-pasien SM yang tidak diobati sekitar 50-60% tergantung pada gejala klinis yang muncul. Pasien yang asimtomatik atau dengan simptom yang minimal maka angka harapan hidup dalam waktu 10 tahun lebih dari 80% dengan 60% diantaranya tidak mengalami progresifitas simptom. Namun ketika suatu gejala klinis yang bermakna muncul berupa keterbatasan aktivitas fisik maka angka harapan hidup 10 tahun turun drastis hingga 0-15%. Jika telah terjadi hipertensi pulmonal berat, maka rata-rata survivalnya kurang dari 3 tahun. Pada pasien SM yang tidak diobati, mortalitas

akibat gagal jantung yang progresif sekitar 60-70%, emboli sistemik 20-30%, emboli paru 10% dan infeksi 1-5%.¹⁵

Hipertensi Pulmonal Pada Stenosis Mitral

Hipertensi pulmonal didasari pada peningkatan tekanan rata-rata arteri pulmonal yang sama atau lebih besar dari 25 mmHg saat istirahat.³² Kriteria terjadinya hipertensi pulmonal post kapiler berupa: tekanan rata-rata arteri pulmonal ≥ 25 mmHg dan tekanan baji kapiler paru (*Pulmonary capillary wedge pressure/PCWP*) >15 mmHg dengan curah jantung yang normal atau menurun. Pada kondisi pasif, perbedaan tekanan transpulmonal (tekanan rata-rata arteri pulmonal-tekanan rata-rata PCWP) ≤ 12 mmHg, dan pada hipertensi yang reaktif >12 mmHg.³² Klasifikasi berat-ringannya hipertensi pulmonal pada stenosis mitral berdasarkan tekanan sistolik arteri pulmonal, yaitu: ringan (<30 mmHg), sedang (30-50 mmHg) dan berat (>50 mmHg). Hipertensi pulmonal sekunder akibat kelainan jantung kiri biasanya menunjukkan peningkatan rata-rata tekanan arteri pulmonal ringan sampai sedang (25-45 mmHg).⁴ Seiring dengan peningkatan obstruksi katup mitral, maka terjadi pula peningkatan tekanan atrium kiri, vena pulmonalis, dan tekanan baji kapiler paru (*PCWP*).

Peningkatan PCWP menyebabkan peningkatan tekanan arteri pulmonalis. Rata-rata perbedaan tekanan yang melewati *pulmonary bed* (tekanan arteri pulmonal-tekanan atrium kiri) adalah 10-12 mmHg. Dengan demikian jika tekanan atrium kiri meningkat sampai 20 mmHg, maka kita dapat memperkirakan tekanan arteri pulmonalis meningkat menjadi 30 mmHg.

Pada kondisi tersebut pasien telah mengalami hipertensi pulmonal, dimana tekanan normal arteri pulmonal 12 ± 2 mmHg. Namun hipertensi pulmonal yang terjadi sepenuhnya bersifat pasif berupa hipertensi pulmonal postkapiler 5,33. Pada

beberapa pasien, kenaikan tekanan arteri pulmonal tidak sebanding dengan peningkatan tekanan PCWP. Pada kondisi tersebut perbedaan tekanan yang melewati *pulmonary bed* dapat lebih besar daripada yang melalui katup mitral yang stenosis.

Pada pasien yang demikian berarti telah memiliki penyakit vaskuler paru berupa hipertensi pulmonal reaktif (hipertensi pulmonal prekapiler) dan mengalami *mixed pulmonary hypertension* (pre dan post kapiler). Pada keadaan lebih lanjut, hipertensi prekapiler akan bertambah berat sehingga terjadi peningkatan resistensi arteri pulmonal (hipertensi pulmonal reaktif) yang akan mengurangi kongesti pulmonal dan penurunan curah jantung. Hipertensi pulmonal reaktif jarang terjadi pada tekanan atrium kiri yang kurang dari 20 mmHg, tetapi tidak semua pasien SM dengan tekanan atrium kiri yang lebih besar dari 20 mmHg akan mengalami hipertensi pulmonal.^{4,5,32}

Metode Penelitian

Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan studi potong lintang. Sampel penelitian diambil dari pasien dengan stenosis mitral yang menjalani tindakan KMTP di Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (PJNHK).

Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FK UI yang bertempat di Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (PJNHK) Jakarta dari bulan Januari 2008 sampai dengan oktober 2010.

Pengambilan Sampel

Sampel diambil dari populasi terjangkau secara *consecutive* dari pasien SM yang dilakukan KMTP dan memenuhi kriteria inklusi berupa laki-laki atau perempuan yang berusia diatas 18 tahun serta tindakan KMTP yang dilakukan memenuhi kriteria berhasil secara invasif. Kriteria eksklusi: memiliki kelainann jantung lainnya berupa

mitral regurgitasi sedang dan berat, kelainan katup aorta, penyakit jantung iskemia, kardiomiopati dilatasi idiopatik serta adanya hipertropi ventrikel yang bisa terjadi akibat obstruksi RVOT atau LVOT, hipertropikardiomiopati dan hipertensi sistemik serta diabetes melitus.

Besar Sampel

Dihitung dengan menggunakan rumus besar sampel untuk penelitian analitik kategorik-numerik tidak berpasangan. Berdasarkan hasil perhitungan didapatkan jumlah sampel minimal :

$N_1=N_2=15$ subyek. **TOTAL** : 30 Subyek

Cara Kerja

Semua pasien dengan diagnosa stenosis mitral yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi yang akan menjalani KMTP terlebih dahulu dilakukan pemeriksaan ekokardiografi dan pemeriksaan ulang dilakukan segera setelah KMTP (24 sampai 72 jam setelah KMTP). Area efektif katup mitral (MVA) ditentukan dengan metode PHT. Puncak dan rata-rata gradient tekanan transvalvular ditentukan dengan menggunakan persamaan modifikasi Bernoulli. Tekanan sistolik PA diperoleh dari persamaan : $sPAP = TVG + 10 \text{ mmHg}$, besarnya TVG dari *tricuspid regurgitant jet velocity* dengan menggunakan persamaan modifikasi Bernoulli dan asumsi tekanan atrium kanan sebesar 10 mmHg. Besarnya PVR echo ditentukan dengan persamaan : $10 \times (\text{puncak TRV/TVI}) + 0,16$. *Continuous wavedoppler* digunakan untuk menentukan TRV (*tricuspid regurgitant velocity*) dan *time-velocity integral* (TVI) diukur dengan menempatkan *pulsed wave Doppler sample volume* 1 sampai 2 mm proximal dari RVOT dari gambaran parasternal short-axis.

Resistensi katup merupakan perbandingan antara perbedaan tekanan dengan aliran. Resistensi katup mitral dihitung dengan menggunakan persamaan $MVR = 1333 \times \text{mean MVG/Q}$, Kelenturan atrioventrikular ditentukan dengan persamaan : $C_n = 1,270 (MVA / E\text{-wavedownslope})$. Pada pasien

dengan irama atrialfibrilasi, pengukuran dilakukan sebanyak 5 kali kemudian diambil nilai rata – ratanya.

Variabel Penelitian :

Variabel bebas berupa kelenturan atrioventrikular dan variabel terikat berupa tekanan arteri pulmonal.

Hasil Penelitian

Jumlah pasien dengan stenosis mitral periode Januari 2008-Oktober 2010 sebanyak 230 subjek. Dari seluruh pasien tersebut, prosedur KMTP dilakukan pada 194 subjek. Dari 194 subjek yang menjalani KMTP dan memiliki data yang lengkap serta sesuai dengan kriteria inklusi dan eklusi maka didapatkan sampel sebanyak 30 orang. Data karakteristik pasien dan ekhokardiografi pra dan pasca tindakan KMTP dapat dilihat pada tabel dibawah ini.

Tabel 1 Data deskriptif pasien

Variabel	Deskriptif
Usia (tahun)	36.4 ± 8.4
Jenis kelamin	
Laki-laki	9 (30%)
Perempuan	21 (70%)
Tekanan darah (mmHg)	
Sistolik	113 ± 16
Diastolik	74 ± 10
Irama Jantung	
Sinus	14 (46,7%)
Fibrilasi atrium	16 (53,3%)
Indeks massa tubuh (kg/m ²)	21,5 ± 3,2
Skoring mitral	8 (4-8)

Dari data echokardiografi menunjukkan tindakan KMTP dapat memberikan perbaikan segera yang bermakna terhadap meningkatkan luas area efektif katup mitral, penurunan rata – rata tekanan transmitral, penurunan diameter atrium kiri, penurunan tekanan arteri pulmonal, penurunan resistensi katup mitral, penurunan resistensi vaskular pulmonal dan peningkatan kelenturan atrioventrikular dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2 Data ekhokardiografi pra- dan paska-KMTP

Variabel	Data Pra-KMTP	Data Paska KMTP	Nilai P
MVA (cm ²)	0,8 ± 0,2	1,5 ± 0,4	<0,001
MVG (mmHg)*	13,3 ± 5,0	7,1 ± 2,9	<0,001
LAD (mm)	49,5 ± 6,7	47,67 ± 6,7	0,01
LVEDD (mm)	42,4 ± 4,9	44,4 ± 5,0	0,04
EF (%)	57,2 ± 9,3	59,3 ± 8,6	0,12
SV (ml)	42,4 ± 15,0	43,4 ± 13,1	0,67
CO (l/mnt)	3,6 ± 1,0	3,7 ± 1,1	0,45
mPAP (mmHg)	39,1 ± 12,9	29,8 ± 10,3	<0,001
sPAP (mmHg)*	63,5 (39 – 136)	49,0 (27 – 105)	<0,001
TAPSE (cm)	1,69 ± 0,6	1,8 ± 0,5	0,24
RKM (dyne.s.cm ⁻⁵)*	2027 (701 – 5033)	944,5 (411 – 1999)	<0,001
RVP (WU)	3,3 ± 1,9	2,3 ± 0,6	<0,001
Cn (ml/mmHg)	4,0 ± 1,1	6,1 ± 1,1	<0,001
Denyut jantung/mnt*	89 ± 23	85 ± 16	0,49

Berdasarkan perbedaan kelenturan atrioventrikular ($Cn \leq 4$ ml/mmHg Vs $Cn > 4$ ml/mmHg) sebelum KMTP menunjukkan adanya perbedaan bermakna luas area efektif katup mitral diantara kedua kelompok. Setelah tindakan ada perbedaan bermakna diameter atium kiri pada kedua kelompok. Namun tidak ditemukan perbedaan bermakna terhadap tekanan arteri pulmonal, curah jantung, resistensi katup mitral, resistensi vaskular pulmonal dan

TAPSE, baik sebelum maupun sesudah tindakan KMTP (tabel 3 dan 4). Dari uji korelasi terlihat adanya hubungan yang bermakna antara kelenturan atrioventrikular dengan LAD dan MVA saat sebelum tindakan dan setelah tindakan Cn berkorelasi dengan LAD dan RKM. Sedangkan variabel yang lain seperti MVG, tekanan arteri pulmonal, resistensi vaskular pulmonal, TAPSE dan irama jantung tidak menunjukkan adanya korelasi (tabel 5 dan 6).

Tabel 3 Hasil Analisa klinis dan ekhokardiografi pra-KMTP berdasarkan kelompok Cn

Variabel	Cn ≤ 4 mL/mmHg (n = 15)	Cn > 4 mL/mmHg (n = 15)	Nilai P
Usia (tahun)	38,7 ± 9,8	34,1 ± 6,4	0,15
Jenis kelamin			1,00
Laki-laki	10 (66,7%)	11 (73,3%)	
Perempuan	5 (33,3%)	4 (26,7%)	
IMT (kg/m ²)	22,3 ± 2,5	20,7 ± 3,7	0,18
Irama Jantung#			0,14
Sinus	5 (33,3%)	9 (60,0%)	
Fibrilasi atrium	10 (66,7%)	6 (40,0%)	
Tekanan darah (mmHg)			
Sistolik	121 ± 15	106 ± 14	0,008
Diastolik	77,3 ± 8,6	70,5 ± 9,4	0,05
LAD (mm)	51,9 ± 7,4	47,1 ± 5,2	0,05
LVEDD (mm)	42,8 ± 4,3	42,4 ± 5,6	0,83
EF (%)	58,7 ± 8,1	55,8 ± 10,3	0,41
SV (ml)	45,7 ± 15,6	39,1 ± 13,9	0,23
CO (l/mnt)	3,9 ± 0,9	3,3 ± 1,1	0,12
RKM (dyne.s.cm ⁻⁵)*	2023,6 ± 845,8	2003,5 ± 1043,2	0,79
RVP (WU)*	3,3 ± 2,4	3,3 ± 1,3	0,51
TAPSE (cm)	1,6 ± 0,6	1,8 ± 0,6	0,50
MVA (cm ²)	0,7 ± 0,2	0,9 ± 0,2	0,04
MVG (mmHg)	14,4 ± 5,2	12,2 ± 4,8	0,24
sPAP (mmHg)	66,8 ± 21,7	71,5 ± 31,5	0,64
mPAP (mmHg)	40,9 ± 11,4	37,4 ± 14,4	0,47

Ketika dilakukan perbandingan berdasarkan irama jantung (tabel 6), terlihat tidak ada perbedaan Cn, LAD, tekanan sistolik arteri pulmonal dan lain – lain yang berarti antara kelompok irama sinus dengan kelompok fibrilasi atrium.

Tabel 4 Hasil Analisa ekhokardiografi paska-KMTP berdasarkan kelompok Cn

Variabel	Cn $\leq$ 4 mL/mmHg (n = 15)	Cn $>$ 4 mL/mmHg (n = 15)	Nilai P
LAD (mm)	50,1 $\pm$ 6,9	45,2 $\pm$ 5,8	0,04
LVEDD (mm)	43,4 $\pm$ 3,8	45,5 $\pm$ 5,9	0,26
EF (%)	61,1 $\pm$ 7,2	57,5 $\pm$ 9,7	0,25
SV (ml)	46,7 $\pm$ 11,7	40,2 $\pm$ 14,0	0,18
CO (l/mnt)	3,9 $\pm$ 1,1	3,5 $\pm$ 1,2	0,31
RKM (dyne.s.cm ⁻⁵)	929,1 $\pm$ 392,9	929,1 $\pm$ 391,2	1,00
PVR (WU)	2,1 $\pm$ 0,6	2,4 $\pm$ 0,7	0,24
TAPSE (cm)	1,8 $\pm$ 0,5	1,7 $\pm$ 0,6	0,84
MVA (cm ²)	1,4 $\pm$ 0,4	1,6 $\pm$ 0,4	0,19
MVG (mmHg)	7,8 $\pm$ 3,4	6,4 $\pm$ 1,8	0,22
sPAP (mmHg)*	49,3 $\pm$ 10,8	56,4 $\pm$ 19,9	0,31
mPAP (mmHg)*	31,0 $\pm$ 7,8	28,6 $\pm$ 12,5	0,74
Perubahan tekanan sistolik arteri pulmonal (Δ sPAP)*(mmHg)	17,7 $\pm$ 15	15,7 $\pm$ 15,8	0,60

Tabel 5 Korelasi antara kelenturan atrioventrikular dengan MVA, MVG, RKM, LAD, sPAP, mPAP, PVR dan TAPSE pra dan pasca KMTP

Variabel	Data Pra-KMTP		Data Paska KMTP	
	r	Nilai P	r	Nilai P
MVA (cm ²)	0,38	0,04	0,29	0,11
MVG (mmHg)*	-0,13	0,48	-0,02	0,84
RKM (dyne.s.cm ⁻⁵)*	-0,32	0,22	-0,45	0,006
LAD (mm)	-0,59	0,05	-0,50	0,005
sPAP (mmHg)*	0,00	0,001	0,19	0,32
mPAP (mmHg)	-0,02	0,99	-0,32	0,08
PVR (WU)	-0,02	0,91	-0,08	0,67
TAPSE (cm)	0,27	0,15	0,13	0,49

Tabel 6 Perbandingan beberapa variabel pada irama sinus dengan fibrilasi atrium sebelum dan setelah KMTP

Variabel	Sinus (N = 14)	Pra-KMTP		Sinus (N = 14)	Paska KMTP FA	
		FA (N = 16)	Nilai P		FA (N = 16)	Nilai P
Usia (tahun)	32,4 $\pm$ 8,2	39,8 $\pm$ 7,2	0,007	32,4 $\pm$ 8,2	39,8 $\pm$ 7,2	0,007
Perempuan	8 (57,1)	13 (81,3)	0,23	8 (57,1)	13 (81,3)	0,23
Denyut jantung	89 $\pm$ 24	90 $\pm$ 23	0,76	81 $\pm$ 11	89 $\pm$ 18	0,14
Cn (ml/mmHg)	4,4 $\pm$ 1,2	3,7 $\pm$ 0,9	0,08	6,5 $\pm$ 1,2	5,8 $\pm$ 1,0	0,11
LAD (mm)	47,5 $\pm$ 6,4	51,3 $\pm$ 6,7	0,13	45,6 $\pm$ 5,2	49,5 $\pm$ 7,5	0,11
sPAP (mmHg)*	76,3 $\pm$ 32,4	62,9 $\pm$ 19,4	0,19	58,9 $\pm$	47,6 $\pm$ 12,7	0,09
MVA (cm ²)	0,86 $\pm$ 0,22	0,72 $\pm$ 0,16	0,05	17,9	1,4 $\pm$ 0,4	0,12
MVG (mmHg)*	15 $\pm$ 5	12 $\pm$ 4,5	0,04	1,6 $\pm$ 0,4	6 $\pm$ 2	0,15
RKM (dyne.s.cm ⁻⁵)*	2241 $\pm$ 1115	1814 $\pm$ 717	0,22	8 $\pm$ 3	972 $\pm$ 441	0,53
EF (%)	59 $\pm$ 9	56 $\pm$ 9	0,37	880 $\pm$ 319	56 $\pm$ 7	0,04
				63 $\pm$ 9		

pada tabel 7 terlihat bahwa faktor-faktor yang memengaruhi peningkatan tekanan sistolik arteri pulmonal sebelum KMTP berupa MVA, RKM dan PVR sedangkan setelah tindakan hanya dipengaruhi oleh

RKM dan PVR. Kelenturan atrioventrikular tidak mempengaruhi tekanan sistolik arteri pulmonal sebelum dan segera setelah KMTP.

Tabel 7 Korelasi antara sPAP dengan LAD, MVA, MVG, Cn, RKM dan RVP pra dan pasca KMTP

Variabel	Pra-KMTP		Pasca KMTP	
	r	Nilai P	R	Nilai P
LAD (mm)	-0,13	0,49	0,10	0, 9
MVA (cm ²)	0,36	0,04	-0,01	0,04
MVG (mmHg)*	0,28	0,13	0,31	0,13
Cn (ml/mmHg)	0,00	0,99	-0,18	0,99
RKM (dyne.s.cm ⁻⁵)*	0,51	0,004	0,37	0,004
PVR (WU)	0,62	<0,001	-0,59	<0,001

Besarnya penurunan tekanan arteri pulmonal segera setelah dilakukan tindakan KMTP ternyata tidak ada korelasi

yang bermakna dengan variabel usia, MVA, MVG, RKM, LAD, RVP, Cn dan irama jantung terlihat pada tabel 8.

Tabel 8 Korelasi antara besarnya penurunan tekanan arteri pulmonal dengan usia, MVA, MVG, LAD, RKM, RVP, dan Cn pasca KMTP

Variabel	r	Nilai P
Usia (tahun)	0,06	0,75
MVA pasca KMTP (cm ²)	0,19	0,31
MVG pasca KMTP (mmHg)	-0,17	0,37
RKM pasca KMTP (dyne.s.cm ⁻⁵)	0,08	0,68
LAD pasca KMTP (mm)	-0,19	0,29
PVR pasca KMTP (WU)	0,33	0,08
Cn pasca KMTP (ml/mmHg)	0,07	0,72

Pembahasan

Prevalensi stenosis mitral pada umumnya lebih sering terjadi padaperempuan dibandingkan dengan lelaki yang terlihat juga pada penelitian ini (perempuan 70%: laki-laki 30%). Hal yang sama terlihat pada beberapa kepustakaan Tetapi bagaimana peranan gender dengan penyakit ini masih belum ada yang dapat menjelaskan Tindakan KMTP yang dilakukan menunjukkan peningkatan area efektif katup mitral yang bermakna dari $0,8 \pm 0,2 \text{ cm}^2$ menjadi $1,5 \pm 0,4 \text{ cm}^2$.

Perbaikan segera yang bermakna terlihat padapenurunan rata-rata tekanan transmitral (dari $13,3 \pm 5,0 \text{ mmHg}$ menjadi $7,1 \pm 2,9 \text{ mmHg}$), penurunan tekanan arteri pulmonal (sistolik dari $63,5 \text{ mmHg}$

menjadi $49,0 \text{ mmHg}$), penurunan resistensi katup mitral (dari $2027 \text{ dyne.s.cm}^{-5}$ menjadi $944,5 \text{ dyne.s.cm}^{-5}$), penurunan resistensi vaskular pulmonal (dari $3,3 \pm 1,9 \text{ WU}$ menjadi $2,3 \pm 0,6 \text{ WU}$), serta peningkatan kelenturan atrioventrikular (dari $4,0 \pm 1,1 \text{ ml/mmHg}$ menjadi $6,1 \pm 1,1 \text{ ml/mmHg}$). Hasil penelitian ini tidak jauh berbeda dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Mohamed EidFawzy dkk,^{42,43} yang mengevaluasi efek segera dan jangka panjang KMTP pada pasien SM dengan hipertensi pulmonal berat.

Penelitian yang dilakukan pada 21 pasien (perempuan 80%) berusia rata-rata 27 ± 10 tahun menunjukkan terjadi peningkatan MVA dari $0,6 \pm 0,1 \text{ cm}^2$ menjadi $1,5 \pm 0,3 \text{ cm}^2$, penurunan tekanan transmitral dari

18 ± 4 mmHg menjadi 6 ± 2 mmHg, penurunan segera tekanan sistolik arteri pulmonal dari 65 ± 13 mmHg menjadi 50 ± 13 mmHg yang 7 bulan kemudian kembali turun menjadi 38 ± 9 mmHg sedangkan besarnya RVP tidak mengalami penurunan segera yang bermakna, yakni dari 5,8 ± 1,9 WU menjadi 5,0 ± 2,8 WU, pada evaluasi 7 bulan kemudian baru terlihat adanya penurunan yang bermakna menjadi 2,6 ± 1,2 WU. Penurunan segera RVP pada penelitian ini, yang tidak terjadi pada penelitian yang dilakukan oleh Fawzy dkk, mungkin disebabkan karena rata-rata RVP yang lebih rendah sehingga proses remodeling vaskular, yang dipengaruhi oleh proliferasi sel yang berlebihan dan percepatan proses apoptosis yang menjadi penyebab utama peningkatan RVP, relatif lebih ringan.

Pada perbandingan antara pasien dengan kelenturan atrioventrikuler (Cn) ≤4 mL/mmHg dan yang >4 mmHg menunjukkan data yang homogen, factor usia, jenis kelamin, irama jantung, resistensi katup mitral, tekanan arteri pulmonal, resistensi vaskuler pulmonal, fraksi ejeksi, volume sekuncup, serta TAPSE menunjukkan tidak ada perbedaan yang bermakna diantara kedua kelompok baik sebelum maupun segera setelah dilakukan tindakan KMTP, demikian pula dengan besarnya penurunan tekanan arteri pulmonal setelah tindakan tidak menunjukkan perbedaan.

Perbedaan hasil ini dengan penelitian-penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Mingzhou Li dkk dan Hyung-Kwan Kim dkk dapat disebabkan karena perbedaan karakteristik pasien, pada penelitian ini pasien-pasien dengan hipertensi, diabetes, penyakit jantung koroner dikeluarkan karena faktor-faktor tersebut ikut mempengaruhi penurunan kelenturan ventrikel kiri demikian pula usia rata-rata pada penelitian ini jauh lebih muda.

Pada penelitian ini, peningkatan tekanan sistolik arteri pulmonal sebelum tindakan KMTP sangat dipengaruhi oleh MVA, resistensi katup mitral dan resistensi vaskular pulmonal, sedangkan setelah tindakan hanya resistensi katup mitral dan resistensi vaskular pulmonal yang menjadi faktor yang menentukan peningkatan tekanan arteri pulmonal. Dalam penelitian ini juga terlihat bahwa besarnya peningkatan resistensi katup mitral berkorelasi dengan kelenturan atrioventrikular. Ini menunjukkan bahwa kelenturan atrioventrikular mempengaruhi peningkatan tekanan arteri pulmonal dan curah jantung secara tidak langsung.

Penelitian yang dilakukan oleh Young-Guk Ko dkk⁹ yang menilai efek kelenturan atrium kiri terhadap tekanan atrium kiri pada stenosis mitral (gambar 4) menemukan bahwa peningkatan tekanan di atrium kiri sangat dipengaruhi oleh penurunan kelenturan atrium kiri. Adapun peningkatan tekanan di atrium kiri berbanding lurus dengan peningkatan tekanan transmitral. Dengan demikian maka penurunan kelenturan atrium kiri akan mempengaruhi peningkatan resistensi katup mitral melalui dua mekanisme, yakni penurunan aliran pengisian ventrikel kiri dan peningkatan tekanan transmitral.

Faktor-faktor yang mempengaruhi secara bebas kelenturan atrioventrikuler pada penelitian ini berupa RKM dan LAD. Hasil ini tidak jauh berbeda dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Sudhaya kumar dkk.⁷

Kesimpulan

Tidak terdapat korelasi antara kelenturan atrioventrikular (Cn) dengan tekanan arteri pulmonal pada stenosis mitral berat pra Komisurotomi Mitral Transvena Perkutan (KMTP). Kelenturan atrioventrikular (Cn) tidak mempengaruhi besarnya perubahan tekanan arteri pulmonal segera setelah KMTP.

Daftar Pustaka

1. Carapetis J R. Acute rheumatic fever. In : Warrell DA, Cox TM , Firth JD, Edward J, Benz JR, editor. Oxford Textbook of Medicine 4th edition. Oxford Press. 2003; 15:332.
2. Otto CM. Valvular heart disease. second edition. Elsevier Inc. 2004;10:247-52.
3. Roberts Set al. pathogenic mechanisms in rheumatic carditis: focus on valvular endothelium. Journal of infectious disease. 2001; 183 (3) : 507-511.
4. Alpert JS, Sabik JF, Cosgrove DM. Mitral valve disease. in : Topol E, Califf RM, Isner J, editor. Textbook of Cardiovascular Medicine. Lippincott Williams & Wilkins. 2002. p.29.
5. Moraes DL, Colucci WS, Givertz MM. Secondary Pulmonary Hypertension in Chronic Heart Failure The Role of the Endothelium in Pathophysiology and Management. Circulation. 2000;102: 1718-23.
6. Güray Y, Demirkan B, Karan A, Güray U, Boyaci A, Korkmaz S. Leftatrial compliance and pulmonary venous flow velocities are related to functional status in patients with moderate to severe mitral stenosis. A journal of ultrasound & allied tech. 2009 ; 26 (10) : 1173 – 1178.
7. Sudhayakumar N, Rajesh G, Anilkumar N, Khader SA, Bastian C, Jayaprakash VL, et al. An Echocardiographic Study of Net Atrioventricular Compliance in Juvenile and Adult Mitral Stenosis. Indian Heart J 2004;56: 32–36.
8. Li Mingzhou, Dery JP, Dumesnil JG, Boudreault JR, Jobin J, Pibarot P. Usefulness of Measuring Net Atrioventricular Compliance by Doppler Echocardiography in Patients With Mitral Stenosis. The American Journal of Cardiology. 2005 ; 96 : 432 - 435.
9. Ko YG, Ha JW, Chung N, Shim WH, Kang SM, Rim SJ, et al. Effects of left atrial compliance on left atrial pressure in pure stenosis mitral. Catheter Cardiovasc Interv .2005; 52(3): 328-33.
10. Flachskampf F.A., Weyman A.E., Guerrero J.L., Thomas J.D.: Calculation of atrioventricular compliance from the mitral flow profile: analytical and in vitro study. J Am Coll Cardiol. 1992; 19 : 998-1004.
11. Schwammenthal E., Vered Z., Agranat O., Kaplinsky E., Rabinowitz B., Feinberg M.S.: Impact of atrioventricular compliance on pulmonary artery pressure in mitral stenosis: an exercise echocardiographic study. Circulation 2000 ; 102 : 2378-84.
12. Carroll JD and Feldman T, Percutaneous mitral balloon valvulotomy and the new demographics of mitral stenosis. JAMA 1993 ; 270:1731-36.
13. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, Chatterje K, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 Focus update Incorporated Into the ACC/AHA 2006 Guidelines for management of patient with valvular heart disease: A Report of the American College of Cardiology. American Heart Association Task Force on Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 Guidelines for management on Management of Patients with Valvular Heart Disease). Circulation, 2008; 118; 523- 661.
14. Carabello BA, Chatterjee K, Antonio C. de Leon, JR , Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH et al. ACC/AHA. 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. JACC, 2006:1–148.
15. World Health Organization. Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease: Report of a WHO Expert Consultation. WHO technical report series 2004: p.56.
16. Bach DS, Eagle KA. Valvular heart disease. in: Kelly's Textbook of Internal Medicine, 4th Ed. 2002; 77. p 91
17. Swanton RH. Valve Disease. In: Pocket consultant cardiology. Fifth edition. Blackwell publishing. 2003; 3. p.62-7
18. Carol P, Kathryn JG. Essentials of Pathophysiology. Lippincott Williams & Wilkins. 2003. 5. p 53 – 55.
19. Matsuzaki M, Tamitani M, Toma Y, Ogawa H, Katayamak K, Matsuda Y, et al. Mechanism of augmented left atrial pump function in myocardial infarction and essential hypertension evaluated by left atrial pressure-dimension relation. Am J Cardiol 1991; 67: 1121– 6.
20. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Heart Disease: A Textbook

- of Cardiovascular Medicine, 6th ed. W. B. Saunders Company. 2001; 46:134 – 91, 1643-714.
21. Kapoor A, Kumar S, Shukla A, Tewari S, Garg N, Goel P, Sinha N. Determinants of Left Atrial Pressure in Rheumatic Stenosis mitral: Role of Left Atrial Compliance and "Atrial Stiffness". Indian Heart J 2004; 56:27–31.
22. Hunderi JO, Thompson CR, Smiseth OA. Deceleration time of systolic pulmonary venous flow: a new clinical marker of left atrial pressure and compliance. J Appl Physiol 2006;100: 685–9.
23. Suga H. Importance of Atrial Compliance in Cardiac Performance. Circ. Res. 1974; 35 : 39-43.
24. Freeman G L, Oblouk G. Valvular heart disease. In: Hemodynamic monitoring, invasive and noninvasive clinical application. Third edition. Elsevier Saunder Company. 2004; 20 : 574-83
25. Costanzo LS. Cardiovascular physiology. 4th edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2006; 3. p 73 – 8.
26. Dalen JE, Alpert JS. Valvular heart disease. First edition. Little, Brown and Company Boston. 1981; 2 :41- 88.
27. Klabunde RE. Vascular function. In: Cardiovascular physiology concepts. Lippincott Williams and Wilkins. 2005; 5: p. 98 – 101.
28. Stoltz C, Bryg RJ. Stenosis mitral. In: Crawford MH. Current Diagnosis & Treatment in Cardiology 2nd Ed. McGraw-Hill/Appleton & Lange, 2002;10. p.15
29. Rooke TW, Sparks HV. An Overview of the Circulation and Hemodynamics in . Medical Physiology, 2nd edition. 2003;12.p 213-20
30. Thomas JD, Newell JB, Choong CYP, Weyman AE. Physical and physiologic determinants of transmitral velocity: numerical analysis. Am J Physiol 1991; 260: 1718– 31
31. Choi EY, Shim J, Kim SA, Shim CY, Yoon SJ, et al : Value of Echo-Doppler Derived Pulmonary Vascular Resistance, Net-Atrioventricular Compliance and Tricuspid Annular Velocity in Determining Exercise Capacity in Patients With Mitral Stenosis ; Circ J 2007; 71: 1721-7.
32. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension, European society of cardiology. 2009.
33. Chemla D, Castelain V, Harve P, Lecarpentier Y, Brimiouille S. Haemodynamic evaluation of pulmonary hypertension. Eur Respir J 2002; 20: 1314-31.
34. Marijon E, Jani D, Voicu S, Phalla Ou. Effect of left atrial compliance on pulmonary artery pressure: a case report. Cardiovasc Ultrasound. 2006; 4:31.
35. Kim HK, Kim YJ, Hwang SJ, Park JS, Chang HJ, Sohn DW, et al. Hemodynamic and Prognostic Implications of Net Atrioventricular Compliance in Patients with Mitral Stenosis. Journal of the American Society of Echocardiography. 2008; 21. 482 – 486.
36. Leistad E, Christensen G, Ilebakk A. Effects of atrial fibrillation on left and right atrial dimensions, pressures, and compliance. Am J Physiol Heart Circ Physiol vol 1993;264:1093-1097.
37. Kim HK, Kim YJ, Shin JI, Hwang SJ, Jo SH, Park JS, et al. Echocardiographic and Hemodynamic Findings in Patients With Stenosis mitral Undergoing Percutaneous Mitral Commissurotomy Comparing Those With Chronic Atrial Fibrillation Versus Those With Normal Sinus Rhythm. Am J Cardiol 2007;100:1153-6.
38. Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. Mitral valve disease. In: The Heart, 11th ed. McGraw-Hill Professional. 2004; 9 :1697-703.
39. Gamra H, Zhang HP, Allen JW, Lau Francis and Ruiz CE : Factors Determining Normalization of Pulmonary Vascular Resistance Following Successful Balloon Mitral Valvotomy ; Am J Cardiol 1999; 83:392-5
40. Nobuyoshi M, Arita T, Shirai S, Hamasaki N, Yokoi H and Iwaguchi M. Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty. A Review. Circulation, 2009;119; 211- 9.
41. Kusmana D, Setianto B, Tobing D, Busro P, Nazar N, Hendrayati H. Standart Pelayanan Medik RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita. Jakarta, 2003. p.65.
42. Fawzy ME, Hegazy H, Shoukri M, El

- Shaer F, El Dali E, Al Amri M. Long Term Clinical and Echocardiography Result After Successful Mitral Ballon Valvulotomy and Predictor of long Term Out comes, *European Heart Journal*. 2005; 26:1647-5244.
43. Beyer RW, Olmos A, Bermudez RF, Noll HE. Mitral valve resistance as hemodynamic indicator in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1992; 69:775-9.
44. Blais C, Pibarot P, Dumesnil JG, Garcia D, Chen D, Durand LG. Comparison of valve resistance with effective orifice area regarding flow dependence. *Am J Cardiol* 2001; 88:45-52.
45. Izgi C, Ozdemir N, Cevik C, Ozveren O, Bakal RB, Kaymaz C, et al. Mitral Valve Resistance as a Determinant of Resting and Stress Pulmonary Artery Pressure in Patients with Mitral Stenosis: A Dobutamine Stress Study. *J Am Soc Echocardiography* 2007; 20:1160-6.
46. Weitzel LH, Weitzel ELM, Filho JNM. Valve resistance in mitral stenosis: its determinants and its role in the evaluation of the disease. *J Am soc Echocardiography* 1998; 15:1-11.
47. Silber EN, Prec O, Grossman N, Katz LN. Dynamics of isolated pulmonary stenosis. *Am J Med* 1951; 10:21-6.
48. Rodrigo FA. Estimation of valve area and valvular resistance; a critical study of the physical basis of the methods employed. *Am Heart J* 1953; 45:1-12.
49. Ford LE, Feldman T, Carroll JD. Valve resistance. *Circulation* 1994; 89:893-5.