

BAB I PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Berdasarkan data yang dikeluarkan oleh *World Health Organization* (WHO), penyakit kardiovaskular merupakan penyakit tidak menular yang setiap tahunnya menyebabkan >17 juta kematian di dunia (>30% dari semua kematian). Sebesar 80% dari jumlah tersebut terjadi pada negara-negara dengan pendapatan rendah dan menengah, termasuk negara Indonesia. Angka ini diperkirakan akan meningkat menjadi 23,6 juta pada tahun 2030 (WHO, 2014).

Hasil dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) (2013) menunjukkan prevalensi penderita penyakit jantung koroner sebesar 0,5% dari seluruh pasien penyakit tidak menular. Provinsi Jawa Tengah memiliki prevalensi kasus penyakit jantung koroner sebesar 12,96 per 1.000 penduduk. Berdasarkan data hasil rekapitulasi Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah, penyakit tidak menular kategori kasus baru pada tahun 2015 adalah 603.840 kasus. Penyakit jantung berada di urutan ke-4 (3,91%) setelah hipertensi 57,87%, diabetes mellitus 18,33%, dan asma bronkial 11,50%. Menurut Depkes (2015) pada penyakit jantung terjadi kasus penyakit jantung iskemik sekitar 110,183 kasus. *Case Fatality Rate* (CFR) tertinggi terjadi pada *acute myocardial infarction* (13,49%) dan kemudian diikuti oleh gagal jantung (13,42%) dan penyakit jantung lainnya (13,37%).

Moser & Riegel (2009) menyatakan bahwa sindrom koroner akut (SKA) merupakan bagian dari penyakit jantung koroner. Sindrom koroner akut meliputi kejadian angina pectoris tidak stabil (UAP/ *Unstable angina pectoris*), infark miokard tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI/ *non ST segment elevation myocardial infarction*), infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI/ *ST segment elevation myocardial infarction*) (Smeltzer & Bare, 2010).

Infark miokard adalah kematian otot jantung (miokardium) selama terjadinya proses iskemia. Iskemia disebabkan oleh tidak adanya aliran darah dari arteri koronaria menuju otot jantung (Davis, 2009). *Acute myocardial infarction* (AMI) merupakan salah satu diagnosis rawat inap tersering penyakit jantung

(Sudoyo, 2009). Berdasarkan penelitian Pratiwi (2012) diketahui bahwa laju kematian awal (30) hari pada AMI adalah 30%.

Pada pasien AMI, terjadi gangguan baik fisiologis dan psikologis. Secara fisiologis keluhan klien dengan AMI berupa sesak napas, kelelahan, dan palpitasi. Sesak napas merupakan akibat dari masuknya cairan ke dalam rongga udara di paru-paru. Kelelahan terjadi jika jantung tidak efektif dalam memompa, terjadi penurunan volume sekuncup, maka aliran darah selama aktivitas akan berkurang, sehingga penderita merasa lemah dan lelah. Sama halnya dengan kelelahan, palpitasi terjadi penurunan aliran darah karena denyut atau irama jantung yang abnormal akibat dari kemampuan jantung dalam memompa yang buruk, sehingga dapat menyebabkan pusing dan pingsan bahkan jika dalam kasus parah dapat mengakibatkan syok kardiogenik dan gagal jantung (Udjianti, 2010)

Pada pasien AMI, timbul sesak napas diakibatkan oleh gangguan kontraktilitas miokardium yang iskemik, kekuatan kontraksi berkurang, penurunan *stroke volume* dan fraksi ejeksi (Muttaqin, 2009). Kontraktilitas merupakan gaya yang dihasilkan oleh miokardium saat kontraksi (Appel, 2009). Peningkatan kontraktilitas akan meningkatkan *stroke volume*, begitu pula sebaliknya, saat kontraktilitas menurun, maka *stroke volume* juga menurun (Smeltzer & Bare, 2010). Davis (2009) menjelaskan bahwa pemantauan fisiologis jantung bertujuan untuk mengamati adanya manifestasi terjadinya gagal jantung. Terutama jantung bagian ventrikel kiri harus dievaluasi fungsinya berupa fungsi sistolik maupun diastolik selama masa perawatan. Fungsi ventrikel kiri diukur secara kontinyu untuk mengetahui jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel (Smeltzer & Bare, 2010).

Salah satu indikator dalam menilai fungsi ventrikel kiri yaitu pemantauan *cardiac output* dan fraksi ejeksi yang dapat menunjukkan tanda terjadinya syok kardiogenik dan gagal jantung. Udjianti (2010) menyatakan bahwa perubahan frekuensi nadi dan *stroke volume* berpengaruh langsung terhadap *cardiac output*. Sedangkan fraksi ejeksi diperoleh dari *stroke volume* dibagi dengan volume akhir diastolik. Jadi *stroke volume* merupakan indikator awal terhadap adanya

perubahan fungsi ventrikel dalam menilai terjadinya syok kardiogenik dan gagal jantung.

Pada saat miokard infark terjadi nekrosis dan pelepasan troponin ke dalam aliran darah. Secara fungsional terjadi penurunan kontraksi, adanya gerakan dinding yang abnormal, perubahan daya kembang dinding ventrikel, penurunan *stroke volume* (Muttaqin, 2009) sehingga terjadi gangguan fungsi ventrikel kiri. Menurut penelitian Rigo *et al* (1974), rata-rata volume diastolik ventrikel kiri pada pasien dengan infark adalah 125 ± 41 ml/m² dibandingkan dengan 82 ± 10 ml/m² pada orang sehat. Sedangkan volume sistolik ventrikel kiri adalah 82 ± 35 ml/m² dibandingkan dengan 35 ± 4 ml/m², dan fraksi ejeksi ventrikel kiri $36 \pm 8\%$ dibandingkan dengan $56 \pm 3\%$ pada kondisi normal. Pasien dengan infark miokard akut ditemukan mengalami peningkatan volume sistolik ventrikel kiri yang signifikan dan penurunan fraksi ejeksi dibandingkan dengan kondisi normal. Penelitian Freis *et al* (1951) menunjukkan bahwa *stroke volume* pada pasien dengan infark miokard derajat ringan rata-rata adalah 76 ± 14 cc. *Stroke volume* menurun pada kelompok dengan kondisi sedang dan berat rata-rata 50 ± 9 cc, sedangkan pada pasien dengan syok terjadi penurunan *stroke volume* menjadi 27 ± 7 cc.

Berdasarkan hasil penelitian dari Somani dkk (2005), menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara cTnI (*cardiac troponin-I*) dan LVEF (*left ventricular ejection fraction*). Ada korelasi negatif yang kuat antara tingkat cTnI dan LVEF. Koefisien korelasi pearson antara cTnI dan LVEF adalah $r = -0,69$. Nilai cTnI tinggi di antara pasien dengan LVEF $<50\%$. Perbedaannya signifikan secara statistik ($p < 0,001$). Hal tersebut menandakan bahwa terdapat hubungan terbalik antara cTnI dan LVEF. Semakin tinggi nilai cTnI maka semakin rendah nilai LVEF.

Smeltzer & Bare (2010) menjelaskan bahwa nilai normal troponin-I < 0.04 ng/mL. Sedangkan menurut Morton & Dorrie (2013), nilai cTnI $> 0,1$ ng/mL menandakan adanya nekrosis miokard. Kadar troponin pada penderita iskemia miokard meningkat dalam 3 – 12 jam setelah awal timbulnya nyeri dada, mencapai puncak pada 24 – 48 jam, dan kembali ke nilai normal dalam 5 – 14

hari (Udjianti, 2010). Menurut Jeremias (2009) kadar troponin dapat tidak terdeteksi pada 6 jam pertama setelah nyeri dada. Kadar troponin perlu diukur pertama kali saat penderita datang ke pelayanan kesehatan dan diulangi 10 – 12 jam kemudian (Bleach, 2006).

Joint European Society of Cardiology (ESC) menjelaskan bahwa dalam kasus miokard infark, pengukuran troponin digunakan sebagai dasar untuk menentukan tingkat kerusakan atau nekrosis otot jantung. Menurut Sudoyo (2009) troponin jantung tidak ditemukan dalam pemeriksaan darah pada orang dewasa yang sehat. Karena troponin jantung sangat sensitif dalam mengidentifikasi adanya nekrosis pada miokardium. Menurut Davis (2009) bahwa pasien AMI dengan peningkatan troponin memiliki tingkat morbiditas dan mortalitas lebih tinggi dibandingkan dengan yang troponinnya negatif.

Samsu dan Djangan pada tahun 2009 melakukan penelitian, hasilnya menunjukkan bahwa troponin-I memiliki sensitivitas 96% dan spesifisitas sebesar 88% dibandingkan troponin-T yang sensitivitasnya sebesar 99% dan spesifisitas 78% dalam diagnosis miokard infark. Mayr *et al* menunjukkan bahwa pasien dengan AMI didapatkan peningkatan cTnI yang lebih awal daripada CKMB. Hubungan antara cTnI dan disfungsi ventrikel kiri yang diamati pada penelitian yang dilakukan oleh ver Elst *et al* (2000) menunjukkan korelasi kuat ($P, 0,0001$). Namun antara konsentrasi cTnI dan indeks kerja ventrikel kiri ($P 0,01$) menunjukkan korelasi lemah.

Sedangkan menurut Nawawi, dkk. (2005) pasien SKA dengan gambaran elektrokardiogram (EKG) positif AMI sebanyak 26 dari 90 penderita (28,89%) dan 13 penderita (14,44%) memiliki gambaran EKG negatif AMI dengan nilai troponin keduanya antara 0,1 ng/ml - 0,2 ng/ml. Hal tersebut menandakan bahwa tidak semua pasien dengan peningkatan nilai troponin positif AMI secara gambaran EKG.

Penelitian yang dilakukan dari data rekam medik pasien AMI di *Intensive Care Unit* (ICU) RSUD Panembahan Senopati Bantul tahun 2015 oleh Daeng (2016) diketahui bahwa 17 dari 20 responden (85%) memiliki hasil pemeriksaan troponin besar kemungkinan dengan nilai (100-200 ng/dl) sedangkan 35% dari

data responden ditegakkan diagnosa keperawatan berupa penurunan curah jantung.

Dari hasil studi pendahuluan yang dilakukan, diperoleh data dari rekam medik RSUD Dr. Moewardi Surakarta menunjukkan bahwa pada tahun 2016 sebanyak 1016 pasien dirawat di ICVCU. Sedangkan pasien AMI yang menjalani perawatan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta sebanyak 446 pasien. Dari jumlah tersebut, pasien AMI tanpa penyakit penyerta sebanyak 218 pasien. Dari 218 pasien, sebanyak 145 orang berusia antara 30 – 60. Dimana dalam usia tersebut, anatomi dan fisiologi jantung masih bagus. Berdasarkan hasil pengamatan, terdapat SOP bahwa setiap pasien yang dirawat di ICVCU pasti dilakukan pemeriksaan ecocardiografi untuk menilai fisiologis jantung. Sedangkan pada pasien AMI, selain dilakukan pemeriksaan ecocardiografi, dilakukan pula pemeriksaan enzim troponin-I untuk diagnosis AMI. Berdasarkan hasil wawancara dengan kepala ruang ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta didapatkan hasil bahwa berdasarkan pertimbangan kardiologis di sana, troponin-T sudah tidak digunakan dalam diagnosis adanya infark. Meskipun troponin-T memiliki sensitivitas sedikit lebih baik daripada troponin-I, namun spesifisitas troponin-I lebih baik karena tidak seperti troponin-T yang selain di otot jantung, terdapat pula pada otot skeletal.

Dari berbagai penelitian baik pada penderita sindrom koronaria akut maupun pada *acute myocardial infarction*, troponin-I yang memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang sangat baik dalam mendiagnosis serangan serta mayoritas memiliki nilai troponin-I $> 0,1$ ng/ml yang menandakan adanya nekrosis. Hal ini jelas berpengaruh terhadap kontraktilitas dan memiliki hubungan yang bermakna dengan fungsi sistolik maupun diastolik jantung. Dimana kontraktilitas dan fungsi sistolik maupun diastolik berpengaruh terhadap jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel. Dengan kondisi tersebut, peneliti tertarik untuk meneliti hubungan antara nilai troponin-I dengan *stroke volume* pada penderita *acute myocardial infarction*.

B. Rumusan Masalah

Penyakit kardiovaskular merupakan penyakit tidak menular dengan prevalensi tertinggi di dunia. AMI menjadi penyakit kardiovaskular dengan kasus terbanyak. Di RSUD Dr. Moewardi Surakarta, 30 % - 40 % pasien yang dirawat di ICVCU merupakan pasien AMI. Dari berbagai penelitian pada penderita sindrom koronaria akut maupun pada *acute myocardial infarction*, troponin-I yang memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang sangat baik dalam mendiagnosis serangan serta mayoritas memiliki nilai troponin-I $> 0,1$ ng/mL yang menandakan adanya nekrosis. Hal ini berpengaruh terhadap kontraktilitas dan memiliki hubungan yang bermakna dengan fungsi sistolik maupun diastolik jantung. Dimana kontraktilitas dan fungsi sistolik maupun diastolik berpengaruh terhadap jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel. Berdasarkan fenomena tersebut, peneliti tertarik untuk meneliti “adakah hubungan nilai troponin-I dengan nilai *stroke volume* pada pasien *acute myocardial infarction* di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta?”

C. Tujuan

1. Tujuan Umum

Tujuan dilakukannya penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara nilai troponin-I dengan nilai *stroke volume* pada pasien *acute myocardial infarction* di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

2. Tujuan Khusus

Secara khusus penelitian ini bertujuan untuk:

- a. Mengetahui distribusi karakteristik responden penelitian meliputi: usia, jenis kelamin, dan jenis *acute myocardial infarction*.
- b. Mengetahui gambaran nilai troponin-I pasien *acute myocardial infarction* di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
- c. Mengetahui gambaran nilai *stroke volume* pasien *acute myocardial infarction* di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

- d. Mengetahui besar dan arah hubungan antara nilai troponin-I dan nilai *stroke volume* pasien *acute myocardial infarction* di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Teoretis

Secara teori penelitian ini dapat dijadikan tambahan pengetahuan dalam bidang kardiologi yang memberikan gambaran nilai troponin-I dan nilai *stroke volume* yang terjadi pada pasien *acute myocardial infarction* di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

2. Manfaat Praktik

a. Bagi Institusi Kesehatan dan RSUD Dr. Moewardi Surakarta

Hasil penelitian ini dapat dijadikan skrining awal mengenai fungsi pompa jantung dalam tata laksana pasien *acute myocardial infarction*.

b. Bagi Peneliti Lain

Bagi peneliti lain, hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai referensi untuk melakukan penelitian mengenai fungsi ventrikel kiri pasien *acute myocardial infarction*.

c. Bagi Pasien dan Keluarga Pasien

Memberikan kepuasan kepada pasien dan keluarga pasien karena mendapatkan penanganan dan pengobatan mengenai kondisi jantung yang lebih cepat.

E. Keaslian Penelitian

Tabel 1.1 Keaslian Penelitian

No	Peneliti	Judul	Hasil	Persamaan	Perbedaan
1.	Edward D. Freis, Harold W. Schnaper, Robert L. Johnson, and George E. Scheiner	<i>Hemodynamic Alterations in Acute Myocardial Infarction. Cardiac output, mean Arterial Pressure, Total Peripheral Resistance, Central and Total Blood Volumes, Venous Pressure and Average Circulation Time</i>	Hemodinamik yang abnormal berhubungan dengan infark miokard berat adalah penurunan <i>cardiac output</i> , terutama <i>stroke volume</i> , peningkatan resistensi perifer total, denyut jantung, tekanan vena sentral dan rata-rata waktu sirkulasi, tidak signifikan terhadap total volume darah dan pada dasarnya yang normal volume darah sentral. <i>Stroke volume</i> mengalami penurunan sesuai dengan tingkat keparahan infark.	Penilaian hemodinamik (fungsi jantung) pada pasien miokard infark	Metode penelitiannya berupa gambaran hemodinamik Data diperoleh dengan cara pengukuran secara invasif.
2.	Deepak Somani, RS Gahlot, Manoj Lakhota, Chaina Ram Choudhary, Sanjeev Sangavi	<i>Troponin I Measurement after Myocardial Infarction and its Correlation with Left Ventricular Ejection Fraction: A Prospective Study</i>	Terdapat hubungan antara cTnI dan LVEF. Ada korelasi negatif yang kuat antara tingkat cTnI dan LVEF. Koefisien korelasi <i>pearson</i> antara cTnI dan LVEF adalah $r = -0,69$. Nilai cTnI tinggi di antara pasien dengan LVEF <50%. Perbedaannya signifikan secara statistik ($p < 0,0001$).	Variabel yang diteliti Yaitu cTnI dan fungsi ventrikel kiri. Jenis penelitian juga sama yaitu penelitian korelasi pada pasien AMI	Fungsi ventrikel kiri yang diteliti berupa fraksi ejeksi, sedangkan yang akan diteliti adalah <i>stroke volume</i> .
3.	Marilyn Hravnak, J. Michael Frangiskakis, Elizabeth A. Crago, Yuefang Chang, Masaki Tanabe, John Gorcsan III, and Michael B. Horowitz	<i>Elevated Cardiac Troponin I and Relationship to Persistence of Electrocardiographic and Echocardiographic Abnormalities After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage</i>	Dilakukan pemeriksaan ecocardiogram dini tersedia pada 125 pasien. Didapatkan EF awal berarti secara signifikan pada pasien dengan cTnI $\geq 0,3$ ng / mL ($52\% \pm 12\%$ berbanding $63\% \pm 7\%$, $P < 0,0001$). Selain itu, <i>stroke volume</i> dan curah jantung secara signifikan menurun pada pasien dengan cTnI $\geq 0,3$ ng / mL ($P = 0,007$ dan $P = 0,012$). Dimana periode dini pemeriksaan ecocardiogram lebih dari 2 hari. Sesuai dengan masa puncak cTnI pada waktu 24 – 48 jam.	Variabel yang diteliti, yaitu cTnI dan <i>stroke volume</i> . Serta waktu pemeriksaan yang dilakukan secara <i>cross sectional</i> yaitu pada periode puncak cTnI.	Jenis responden yang diambil, dalam penelitian ini responden dengan perdarahan subarachnoid aneurysmal sedangkan penelitian akan dilakukan pada pasien AMI.

No	Nama	Judul	Hasil	Persamaan	Perbedaan
4.	M.Fajar Sidiq, M.Rizki Akbar, Santun Bhekti Rahimah	Hubungan antara Kadar Troponin-T dengan Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri pada Pasien Sindrom Koroner Akut di RS Al Islam Bandung Tahun 2014	Hasil penelitian menunjukkan 66 pasien SKA mengalami peningkatan kadar troponin-T, sedangkan 6 pasien lainnya memiliki kadar troponin-T yang normal. Hasil pemeriksaan fungsi diastolik menunjukkan 19 pasien memiliki fungsi diastolik yang normal dan 53 pasien lainnya memiliki fungsi diastolik abnormal. Analisis statistik menggunakan uji Fisher exact menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna ($p : 0,184$). Kesimpulan dari penelitian ini adalah tidak terdapatnya hubungan antara kadar troponin-T dan fungsi diastolik ventrikel kiri pada pasien SKA di RS Al Islam Bandung.	Variabel penelitian yang hampir sama, yaitu troponin-T dan fungsi distolik. Serta jenis penelitian berupa penelitian korelasi	Cara pengumpulan data dilakukan dengan data sekunder, sedangkan penelitin akan dilakukan dengan data primer.
5.	P. Rigo, M. Murray, H. W. Strauss, D. Taylor, D. Kelly, M. Weisfeldt, and B. Pitt	<i>Left Ventricular Function in Acute Myocardial Infarction Evaluated by Gated Scintiphotography</i>	38 pasien dengan akut miokard infark menunjukkan nilai volume diastolik akhir ventrikel kiri rata-rata 125 ± 41 ml/m ² dan volume sistolik 82 ± 35 ml/m ² ukuran yang berbeda secara signifikan dari nilai yang diperoleh pada orang normal ($P < 0,01$, $P < 0,001$). Fraksi ejeksi ventrikel kiri rata-rata adalah $35,7 \pm 8,4\%$. Dijumpai volume akhir diastolik meningkat namun hanya pada pasien dengan tekanan pengisian ventrikel kiri yang meningkat atau yang terjadi penurunan indeks jantung.	Persamaan yaitu dilakukan pengukuran fungsi ventrikel kiri pada pasien AMI	Jenis penelitian, yaitu komparasi. Membandingkan fungsi ventrikel kiri pasien Ami dengan orang sehat.