

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Dalam bab ini diuraikan hal - hal yang berkaitan dengan hasil pengolahan data dan pembahasan dari hasil pengolahan data tersebut. Adapun pembahasan yang dimaksud meliputi : gambaran umum tentang lokasi penelitian, karakteristik responden, pengujian variabel korelasi dengan uji *Somer's D* dan pembahasan.

1. Gambaran Umum Lokasi Penelitian

RSUD Dr. Moewardi Surakarta merupakan rumah sakit tipe A yang beralamat di Jl. Kolonel Soetarto no. 132 kecamatan Jebres, Surakarta. Berdasarkan SKB Menteri Kesehatan RI No. 544/Menkes/SKB/X/1981, Menteri Pendidikan dan Kebudayaan No.0430/V/Th. 1981 dan Menteri Dalam Negeri No. 3241A Tahun 1981 menetapkan RSUD Dr. Moewardi Surakarta (RSDM) sebagai milik PEMDA Tingkat 1 Jawa Tengah dan sebagai Rumah Sakit Pendidikan. Pada tanggal 6 September 2007, MENKES dengan Surat Keputusan No.1011/MENKES/SK/IX/2007 memutuskan dan menetapkan Rumah Sakit Dr. Moewardi menjadi Rumah Sakit kelas A sebagai Rumah Sakit rujukan Nasional.

Penelitian ini dilakukan di gedung Aster yang merupakan gedung pelayanan jantung terpadu. Terdapat 10 dokter kulit dan kelamin, 5 dokter jantung, 7 dokter paru, dan 3 Psikiatri. Gedung aster terdiri atas 5 lantai. Lantai 1 digunakan sebagai klinik paviliun, lantai 2 untuk pemeriksaan ecocardiografi dan endoskopi, lantai 3 ruang ICVCU, lantai 4 untuk laboratorium jantung serta lantai 5 sebagai ruang rawat inap pasien jantung.

Ruang ICVCU merupakan sebuah ruangan yang digunakan khusus untuk pasien dengan masalah kardiovaskular yang akan memerlukan pengawasan dan tindakan secara intensif. Ruang ICVCU terdiri dari 12 tempat tidur. Untuk pasien umum sebanyak 8 tempat tidur dengan model ruangan semi permanen dan 4 kamar permanen sebagai ruang isolasi. Masing-masing tempat tidur terdapat tirai pembatas. Kondisi perbilik tempat tidur pasien terdapat *bedside*

monitor, syringe pump dan *infus pump* yang selalu siap sedia apabila ada pasien yang masuk ke ruang ICVCU dan memerlukan alat tersebut. Selain itu, tersedia juga alat bantu pernapasan berupa ventilator yang siap pakai sesuai kebutuhan pasien. Sesuai protap yang berlaku, untuk menilai fungsi jantung setiap pasien yang masuk atau dirawat di ICVCU dilakukan pemeriksaan ecocardiografi dalam waktu kurang dari 48 jam.

Sistem pelayanan perawatan di ICVCU tidak sebatas pada masalah kardiovaskular, namun juga masalah penyerta lain yang ada pada pasien, karena memiliki sistem pelayanan terintegrasi antar spesialis. Ruang ICVCU RSUD Dr. Moewardi memiliki petugas yang memadai. Satu pasien satu perawat, sehingga kebutuhan dan perkembangan pasien dapat terkontrol dengan baik. Dan perawat yang bertugas di ICVCU memiliki sertifikat pelatihan kritis/ ICU.

Ruang ICVCU RSUD Dr. Moewardi memiliki jam kunjungan sehari dua kali. Dari pukul 10.00 WIB sampai 12.00 WIB, kemudian pengunjung diperbolehkan kembali pukul 17.00 WIB sampai 19.00 WIB, pengunjung besuk diperbolehkan maksimal 2 orang untuk menunggu pasien secara bergantian. Untuk malam hari pengunjung tidak diperbolehkan untuk menunggu di bilik pasien melainkan menunggu di luar ruangan yang sudah disiapkan dari rumah sakit.

Pasien AMI yang datang ke RSUD Dr. Moewardi Surakarta dan telah dilakukan tatalaksana awal di instalasi gawat darurat, akan di rawat di ICVCU hingga kondisi hemodinamiknya stabil. Pasien AMI dilakukan pemeriksaan CKMB dan troponin-I menggunakan metode *immunoessai* (ELFA) secara dini untuk memastikan diagnosis. Selain itu juga dilakukan pemeriksaan EKG untuk mengetahui lokasi infark. Setelah itu pasien dipersiapkan untuk dilakukan pemeriksaan ecocardiografi 3D untuk menilai morfologi jantung. Pasien AMI yang memiliki hemodinamik menurun, secara subjektif terlihat mengalami intoleransi aktivitas.

2. Analisis Stastik Deskriptif

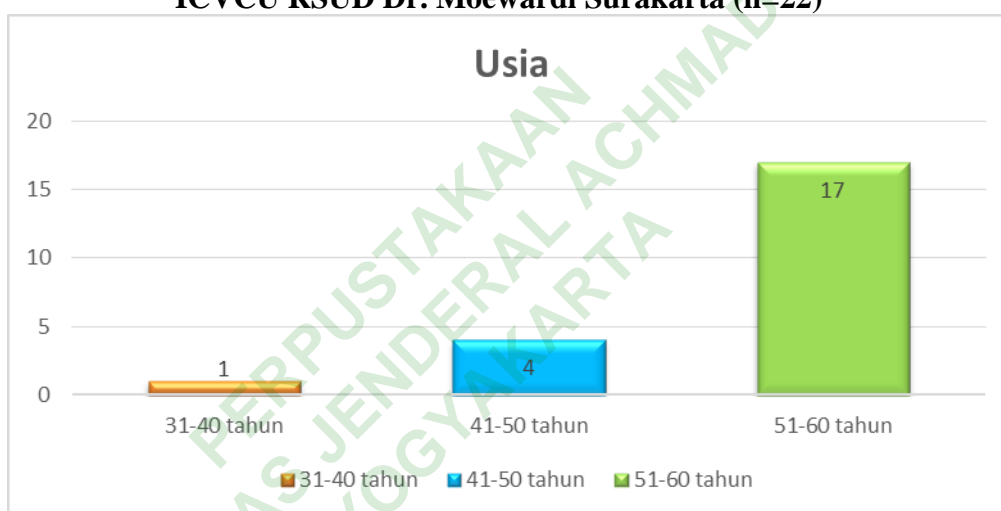
Karakteristik Responden

Berdasarkan hasil penelitian, dapat dideskripsikan karakteristik responden berdasarkan usia, jenis kelamin, jenis AMI, nilai troponin-I, dan *stroke volume* responden yaitu sebagai berikut:

a. Usia

Berdasarkan hasil penelitian, dapat diketahui bahwa karakteristik responden berdasarkan rentang usia yaitu sebagai berikut:

Gambar 4.1 Diagram Karakteristik Responden Berdasarkan Usia di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta (n=22)



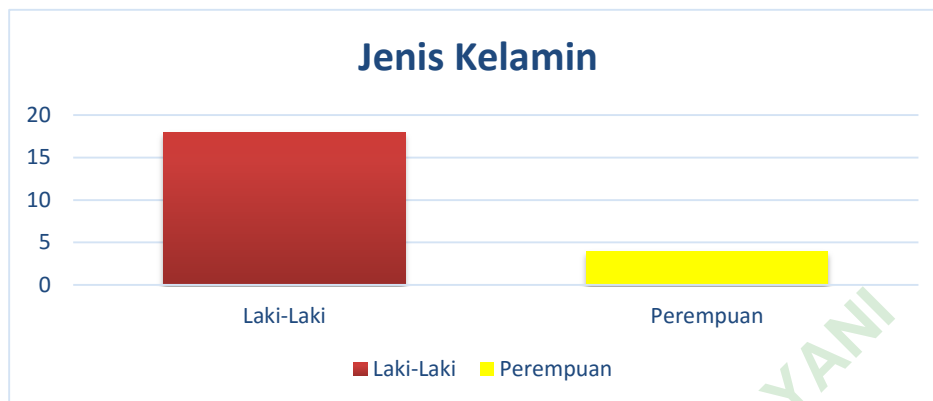
Sumber: data primer penelitian tahun 2017

Berdasarkan hasil penelitian, gambar 4.1 menunjukkan bahwa berdasarkan usia mayoritas responden berada pada rentang usia 51-60 tahun dengan jumlah 17 responden (77,3%).

b. Jenis Kelamin

Berdasarkan hasil penelitian, diketahui bahwa karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin adalah sebagai berikut:

Gambar 4.2 Diagram Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis Kelamin di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta (n=22)



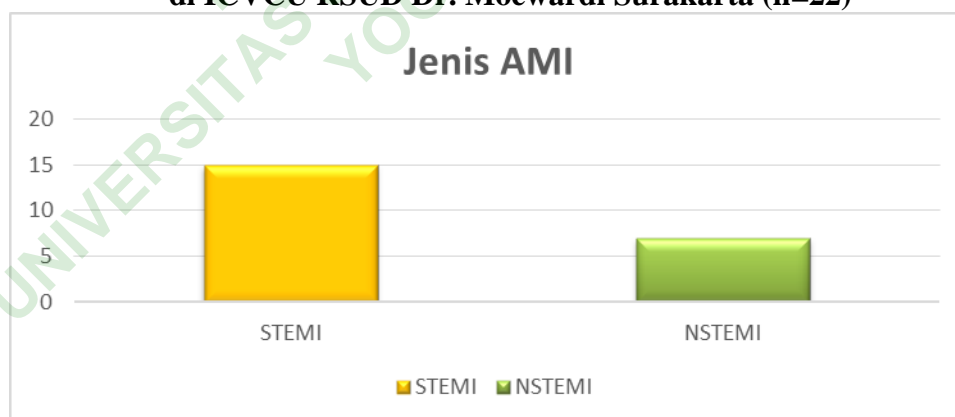
Sumber: data primer penelitian tahun 2017

Berdasarkan jenis kelamin, dari gambar 4.2 diketahui bahwa laki-laki sangat dominan mengalami AMI daripada perempuan. Yaitu sebanyak 18 dari 22 responden yang ada atau 81,8% adalah laki-laki.

c. Jenis AMI

Berdasarkan hasil penelitian, diketahui bahwa karakteristik responden berdasarkan jenis AMI adalah sebagai berikut:

Gambar 4.3 Diagram Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis AMI di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta (n=22)



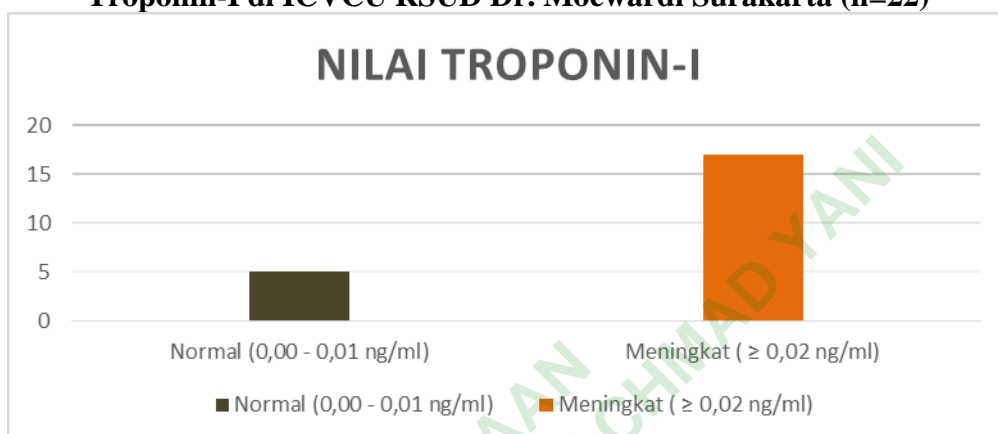
Sumber: data primer penelitian tahun 2017

Dari tabel 4.3 menunjukkan bahwa angka kejadian AMI jenis STEMI lebih dari dua kali lipat dibandingkan dengan jenis NSTEMI yaitu sebanyak 15 responden atau sebesar 68,2 %.

d. Nilai Troponin-I

Dari hasil penelitian, diketahui bahwa karakteristik responden berdasarkan nilai troponin-I adalah sebagai berikut:

Gambar 4.4 Diagram Karakteristik Responden Berdasarkan Nilai Troponin-I di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta (n=22)



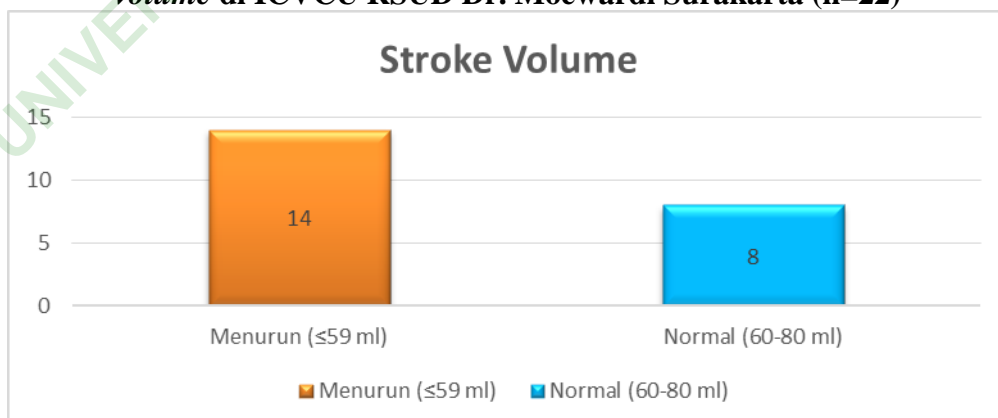
Sumber: data primer penelitian tahun 2017

Dari hasil penelitian, diketahui dari gambar 4.4 bahwa pada pasien AMI mengalami peningkatan nilai troponin-I, yaitu nilai troponinnya $\geq 0,02$ ng/ml dengan jumlah sebanyak 17 responden.

e. *Stroke volume*

Berdasarkan hasil penelitian, diketahui bahwa karakteristik responden berdasarkan *stroke volume* adalah sebagai berikut:

Gambar 4.5 Diagram Karakteristik Responden Berdasarkan *Stroke volume* di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta (n=22)



Sumber: data primer penelitian tahun 2017

Dari gambar 4.5 diketahui bahwa nilai *stroke volume*, terlihat bahwa pada pasien AMI mengalami penurunan nilai *stroke volume*. Sebanyak 14 orang dari 22 responden memiliki nilai *stroke volume* ≤ 59 ml.

3. Analisis Statistik Inferensial

Berdasarkan hasil penelitian, dapat diketahui bahwa hubungan nilai troponin-I dengan nilai *stroke volume* pasien AMI di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta yaitu sebagai berikut:

Tabel 4.1 Tabulasi Silang Nilai Troponin-I dengan Nilai *Stroke volume* Pasien AMI di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta

		SV		Total
		Menurun (≤ 59 ml)	Normal (60-80 ml)	
cTnI	Normal (0,00-0,01 ng/ml)	3	2	5
	Meningkat ($\geq 0,02$ ng/ml)	11	6	17
Total		14	8	22

Sumber: data primer penelitian tahun 2017

Tabel 4.2 Hubungan Nilai Troponin-I dengan Nilai *Stroke volume* Responden AMI di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta

		Value (r)	Asymptotic Standart Error (p-value)
Somers'D	Simetrik	-,041	,214
	cTnI Dependent	-,036	,188
	SV Dependent	-,047	,248

Sumber: data primer penelitian tahun 2017

Berdasarkan Tabel 4.2 dapat diketahui bahwa secara tabulasi silang, sebanyak 11 responden yang memiliki peningkatan nilai troponin-I mengalami penurunan nilai *stroke volume*. Sedangkan pada tabel 4.3, dengan menggunakan uji *Somers'D* dengan SV sebagai variabel dependen, diperoleh nilai statistik sebesar 0,248 dimana H_0 diterima karena nilai p-value $> 0,05$. Oleh karena itu, dapat dikatakan bahwa nilai troponin-I tidak berhubungan dengan nilai *stroke volume* pasien AMI di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Namun berdasarkan nilai koefisien korelasi, didapatkan nilai r (-0,047) yang diinterpretasikan dengan korelasi sangat

lemah. Sedangkan berdasarkan arahnya, menunjukkan adanya korelasi negatif, dimana dengan adanya peningkatan nilai troponin-I, maka terjadi penurunan nilai *stroke volume* pasien AMI di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

B. Pembahasan

1. Karakteristik Responden

a. Usia

Berdasarkan hasil penelitian diketahui bahwa usia responden terbanyak adalah responden dengan rentang usia 51-60 tahun sebanyak 17 orang (77,3%). Menurut Morton & Dorrie (2013) usia merupakan salah satu faktor yang sangat berpengaruh bagi pasien PJK. Semakin tua usia maka semakin besar pula risiko terjadinya kerusakan arteri karena besarnya proses degenerasi.

Hasil Penelitian sejalan dengan penelitian Sudiada & Lestari (2014) bahwa berdasarkan umur pasien tercatat distribusi pasien penyakit AMI terbanyak pada kelompok umur 50-59 tahun berjumlah 9 orang (34,6%); hasil tersebut sedikit lebih tinggi daripada kelompok umur 60-69 yang berjumlah 8 orang (30,7%). Hal tersebut juga selaras dengan penelitian yang dilakukan oleh Madsseen (2013) di Norwegia dimana prevalensi AMI terbanyak terjadi pada pasien dengan umur ≥ 50 tahun. Hal ini diakibatkan oleh hubungan antara umur dengan kadar kolesterol yaitu kadar kolesterol total akan meningkat dengan bertambahnya umur. Pada usia lanjut kecepatan metabolisme menurun sekitar 15-20% disertai kurangnya aktivitas fisik. Peningkatan kadar kolesterol total memicu untuk terjadinya AMI.

Seiring proses penuaan, terjadi perubahan struktur dan fungsi jantung. Berbagai anatomi dan fisiologi jantung mengalami penurunan seiring bertambahnya usia. Misalnya terjadi penurunan kontraktilitas miokard, peningkatan waktu ejeksi ventrikel kiri, dan konduksi yang mulai melambat. Selain itu pada usia lanjut sering terjadi stres baik secara fisik maupun

emosi. Terjadi peningkatan denyut nadi, sehingga jantung tidak dapat merespon kondisi tersebut secara adekuat dan memerlukan waktu yang lebih lama untuk kembali ke kondisi normal (Smeltzer and Bare, 2009). Dengan kondisi tersebut, terdapat peningkatan insiden semua tipe penyakit arterosklerosis. Sekitar 84 % individu meninggal akibat penyakit jantung koroner pada kisaran usia 60 tahun dan lebih (Morton & Dorrie, 2013)

b. Jenis Kelamin

Berdasarkan hasil penelitian, menunjukkan bahwa responden berjenis kelamin laki-laki sebesar 78,8% atau lebih dominan terkena serangan AMI. Hasil ini sejalan dengan penelitian Sudiada & Lestari (2014) bahwa prevalensi AMI berdasarkan jenis kelamin menunjukkan pria sebanyak 19 kasus (73%) dan wanita sebanyak 7 kasus (26,9%). Hasil tersebut juga selaras dengan penelitian Suryadipraja (2003) di Rumah Sakit Umum Cipto Mangunkusumo yaitu menunjukkan insiden AMI lebih banyak pada pria dibandingkan dengan perempuan. Morbiditas AMI pada pria dua kali lebih besar dibandingkan dengan perempuan. Estrogen endogen bersifat protektif pada perempuan, namun setelah menopause insiden AMI meningkat dengan pesat, tetapi tidak sebesar insiden AMI pada pria.

Dominannya pria mengalami AMI kemungkinan disebabkan oleh kebiasaan merokok. Menurut Ksenija Pešek (2011), selain dapat meningkatkan LDL dan menurunkan HDL, merokok juga meningkatkan karbon monoksida dalam serum, sehingga terjadi hipoksia dan pembuluh darah berpotensi untuk vasokonstriksi dan terjadi aterosklerosis pada kondisi yang sudah menyempit. Selain itu, merokok juga dapat meningkatkan aktivitas platelet, yang dapat menyebabkan pembentukan trombus dan peningkatan fibrin plasma serta hematokrit, sehingga memberikan kontribusi untuk kekentalan darah. Di luar efek yang kurang baik pada tekanan darah dan pengurangan suplai oksigen miokard, merokok mempengaruhi aterotrombosis yang mempercepat perkembangan aterosklerosis.

Menurut Bajzer (2004) bahwa sebanyak 75 % laki-laki terjadi AMI dibandingkan perempuan. Hal ini dikarenakan faktor hormonal. Perempuan memiliki hormon estrogen yang lebih dominan daripada laki-laki, sehingga mampu melindungi tubuh dari proses arterosklerosis. Wanita mengalami kejadian infark miokard pertama kali 9 tahun lebih lama daripada laki-laki. Perbedaan onset infark miokard diperkirakan dari berbagai faktor risiko tinggi yang mulai muncul pada wanita dan laki-laki ketika berusia muda (Udjianti (2010). Wanita relatif kebal terhadap penyakit ini sampai menopause, dan kemudian menjadi sama rentannya seperti pria. Hal diduga karena adanya efek perlindungan estrogen (Sudoyo, 2009). Sedangkan menurut Morton & Dorrie (2013), Pada wanita yang merokok atau mengkonsumsi kontrasepsi oral, memiliki risiko lebih besar untuk terkena AMI.

c. Jenis AMI

Berdasarkan distribusi frekuensi menggambarkan bahwa pasien dengan jenis STEMI (*ST elevation myocardial infarction*) lebih dominan dengan angka 68,2 % atau sebanyak 15 pasien. STEMI umumnya terjadi akibat aliran darah koroner menurun secara mendadak akibat adanya oklusi menyeluruh pada arterosklerotik yang telah terbentuk sebelumnya. Injuri vaskular pada STEMI dicetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi, dan akumulasi lipid. Selain itu, pada sebagian kecil kasus, STEMI dapat terjadi akibat emboli arteri koroner, abnormalitas congenital, spasme koroner dan penyakit sistemik. STEMI paling banyak menyebabkan kematian pasien AMI karena sifat serangannya yang mendadak, sehingga merupakan suatu kegawatdaruratan yang memerlukan tindakan medis secepatnya (Sudoyo, 2009).

Data terbaru dari review artikel oleh Hansson menyatakan bahwa penurunan perfusi yang mengarah pada iskemi terutama disebabkan oleh respon inflamasi terhadap plak yang terlepas dan menyumbat arteri koroner bukan penyempitan koroner akibat oklusi plak itu sendiri. Sel-sel miokardium membutuhkan ATP untuk mempertahankan kontraktilitas dan

kestabilan impuls listrik dalam menghasilkan konduksi normal (Bleach, 2006)

Kegagalan kontraksi miokardium akibat jaringan parut yang terbentuk pada daerah nekrosis akan mengurangi *cardiac output*, perfusi ke organ dan jaringan perifer yang jika semakin berat akhirnya berkontribusi terhadap terjadinya shock. Untuk mengkompensasinya, saraf simpatis mengeluarkan epinephrine dan norepinephrin dalam upaya meningkatkan denyut nadi, tekanan darah dan *afterload* yang akan lebih meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium, sementara perfusi koroner terhalang, maka akan mempercepat daerah iskemia menjadi daerah nekrosis sehingga menjadi semakin luas. Efek lain adalah ketika penurunan perfusi berlanjut maka penurunan tekanan darah akan merangsang suatu mekanisme kompensasi pengaktifan sistem renin angiotensin aldosteron yang mengakibatkan vasokonstriksi retensi natrium dan air yang akan semakin meningkatkan beban kerja jantung (Ignatavicius & Workman, 2006).

d. Nilai Troponin-I

Berdasarkan hasil analisis statistik diketahui bahwa pasien AMI di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta memiliki nilai troponin-I sebesar $\geq 0,02$ ng/ml sejumlah 17 responden. Hal tersebut menandakan bahwa miokardium responden di ICVCU RSUD Dr. Moewardi mengalami nekrosis. Hal ini sejalan dengan penelitian Fatonah dkk dimana hasil penelitian cTNI pada IMA $12,70 \pm 13,45$ ng/ml (mean \pm SD), sedangkan non IMA $0,34 \pm 0,55$ ng/ml. Ini sesuai dengan penelitian sebelumnya di mana pada orang normal sehat kadar cTNI pada kurang dari 0,5 ng/L. Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian Ahmad (2013) dimana CTnI digunakan sebagai penanda biokimia yang sangat handal untuk mendeteksi kerusakan miokard. Nilai cTnI mungkin terkait dengan jumlah kerusakan miokard dan pelepasan cTnI berkorelasi terbalik dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri serta ukuran infark.

e. Nilai *Stroke volume*

Berdasarkan hasil penelitian diketahui bahwa pasien AMI di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta memiliki penurunan *stroke volume* (≤ 59 ml) sebanyak 14 responden atau sebesar 63,6 %. Pada pasien AMI, penurunan *stroke volume* bisa ditandai dengan timbulnya sesak nafas. Hal ini diakibatkan oleh gangguan kontraktilitas miokardium yang iskemik, kekuatan kontraksi berkurang, sehingga terjadi penurunan *stroke volume* dan fraksi ejeksi (Muttaqin, 2009). Namun peningkatan kontraktilitas dapat meningkatkan *stroke volume*. Begitu pula sebaliknya, saat kontraktilitas menurun, maka *stroke volume* juga menurun (Smelter and Bare, 2010).

Hasil ini sejalan dengan penelitian Freis *et al* dimana pada pasien AMI memiliki hemodinamik yang abnormal. Dimana pada kasus infark berat, terjadi penurunan *cardiac output* dan *stroke volume* secara signifikan. Penurunan *stroke volume* sebanding dengan tingkat keparahan infark. Hal ini juga selaras dengan penelitian Rigo *et al* (1974) dimana pada 38 pasien dengan akut miokard infark menunjukkan nilai volume diastolik akhir ventrikel kiri rata-rata 125 ± 41 ml/m² dan volume sistolik 82 ± 35 ml/m² ukuran yang berbeda secara signifikan dari nilai yang diperoleh pada orang normal ($P < 0,01$, $P < 0,001$). Sedangkan fraksi ejeksi ventrikel kiri rata-rata adalah $35,7 \pm 8,4\%$. Dan penelitian tersebut menyimpulkan adanya penurunan indeks kerja jantung.

Hal ini dipertegas dengan penelitian Hamosh & Cohn (1971) dimana indeks *stroke volume* pasien AMI ringan berada dalam kisaran normal ($38,8$ ml /m²), namun menurun pada kelompok moderate ($26,3$ ml/m²) dan sangat berkurang pada kelompok syok ($16,5$ ml/m²). Perbedaan antara masing-masing kelompok sangat signifikan. Ditunjukkan adanya korelasi negatif yang signifikan antara LVEDP dan SV pada kelompok ringan ($r = - 0,52$), dan kelompok moderate ($r = - 0,66$).

2. Analisis Statistik Inferensial

Berdasarkan hasil uji *Somers' D* diperoleh statistik dengan *p-value* nilai statistik sebesar 0,248. Oleh karena itu, dapat dikatakan bahwa nilai

troponin-I tidak berhubungan dengan nilai *stroke volume* pasien AMI di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Namun berdasarkan nilai koefisien korelasi, didapatkan nilai r (-0,047) yang diinterpretasikan dengan korelasi sangat lemah. Sedangkan berdasarkan arahnya, menunjukkan adanya korelasi negatif, dimana dengan adanya peningkatan nilai troponin-I, maka terjadi penurunan nilai *stroke volume* pasien AMI di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

Berdasarkan tabel 4.1 di atas, terlihat bahwa dari 22 responden, sebanyak 11 responden yang memiliki nilai cTnI meningkat ($\geq 0,02$ ng/ml) terjadi pula penurunan *stroke volume* (≤ 59 ml). Hal ini selaras dengan hasil penelitian yang menunjukkan adanya korelasi negatif antara nilai cTnI dengan *stroke volume*. Korelasi negatif tersebut menandakan ketika terjadi peningkatan nilai cTnI yang melebihi batas normal dan menandakan adanya nekrosis miokardium, maka terjadi penurunan jumlah darah yang mampu diejeksikan oleh jantung. Meski secara koefisien korelasi menunjukkan hubungan yang sangat lemah.

Hal ini selaras dengan penelitian Sidiq dkk (2014) dimana tidak terdapat hubungan antara kadar troponin-T dengan fungsi diastolik ventrikel kiri ($p=0,75$). Hal ini menunjukkan bahwa kadar troponin-T tidak dapat menggambarkan adanya gangguan fungsi diastolik ventrikel kiri pada pasien SKA. Tetapi kontradiktif dengan pendapat Muttaqin (2009) dimana pada pasien AMI terjadi pelepasan troponin ke dalam aliran darah yang secara fungsional terjadi penurunan kontraksi, gerakan dinding jantung yang abnormal, perubahan daya kembang dinding ventrikel, serta penurunan *stroke volume* dan fraksi ejeksi. Namun adanya peningkatan kadar troponin dalam darah dapat terjadi pula pada kondisi penyakit non-jantung antara lain: sepsis terjadi peningkatan troponin sekitar 40%, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), gangguan sistem syaraf pusat (perdarahan subaraknoid, stroke, perdarahan intrakranial, kejang), penyakit ginjal stadium akhir, dan diakibatkan oleh toksin dari kalajengking, ular, ubur-ubur, serta lipan (Morton & Dorrie, 2013).

Hal ini sejalan dengan hasil penelitian ver Elst *et al* (2005) dimana pada infark miokard nekrosis terlihat pada tiga dari enam pasien positif cTnI (50%) dan satu dari empat pasien negatif cTnI (25%; P 0.05). Setelah dianalisis, diketahui bahwa satu pasien dengan positif cTnI dengan penurunan fungsi ventrikel kiri, satu pasien tidak ditemukan masalah pada fungsi ventrikel kiri, serta satu pasien positif cTnI dengan fungsi ventrikel kiri abnormal. Namun berkebalikan dengan hasil penelitian Ahmad *et al*. (2013) dimana nilai rata-rata troponin-I meningkat saat fraksi ejeksi mengalami penurunan. Nilai rata-rata troponin-I jauh lebih tinggi pada pasien dengan fraksi ejeksi kurang dari 30%.

Menurut Hravnak *et al* (2012) dilakukan ecocardiografi dini pada 125 pasien. Rata-rata nilai fraksi ejeksi awal signifikan lebih rendah pada pasien dengan cTnI $\geq 0,3$ ng / mL ($52\% \pm 12\%$ berbanding $63\% \pm 7\%$, P <0,0001). Begitu pula dengan nilai *stroke volume* dan curah jantung secara signifikan menurun pada pasien dengan cTnI $\geq 0,3$ ng / mL (P = 0,007 dan P = 0,012). Dimana periode awal dilakukan ecocardiografi adalah tidak lebih dari 2 hari sesuai dengan periode puncak nilai cTnI.

Pada AMI, konsentrasi troponin jantung jauh lebih tinggi daripada batas referensi atas, dan dalam satu studi pada infark miokard akut, konsentrasi rata-rata troponin jantung meningkat. Setelah dilakukan studi ecocardiografi telah menunjukkan peningkatan yang signifikan pada indeks volume diastolik ventrikel kiri akhir dan *stroke volume* ventrikel kiri yang meningkat. Pada beberapa penelitian ditemukan asosiasi antara peningkatan konsentrasi troponin I dan fungsi jantung. Sebagai contoh, penurunan indeks *stroke volume* secara signifikan pada pasien dengan troponin jantung tinggi, sedangkan mayoritas pasien memiliki denyut jantung tinggi untuk mempertahankan indeks jantung yang meningkat (Pateron *et al*, 1999). Menurut Morton & Dorrie (2013), Lokasi infark berpengaruh terhadap sistem konduksi nodus sinoatrial (SA) dan nodus atrioventrikular (AV) dalam menstimulasi kontraktilitas jantung. Sedangkan menurut Gani & Manurung (2008), sumbatan pembuluh darah koroner dengan FEVK

memperlihatkan bahwa penyumbatan pembuluh anterior menurun kiri ($p = 0,012$).

Menurut Smeltzer & Bare (2010) *stroke volume* dipengaruhi oleh tiga faktor utama, yaitu: *preload*, *afterload*, dan kontraktilitas. *Preload* memiliki hubungan yang sebanding dengan *stroke volume*. *Preload* dapat menurun karena adanya penurunan volume darah saat pengisian ventrikel. Selain itu, diuresis, kehilangan darah yang berlebih, atau dehidrasi dapat menurunkan *preload*. Peningkatan *preload* dapat dipengaruhi oleh kembalinya volume sirkulasi darah pada ventrikel (Smeltzer & Bare, 2010). Hal ini berarti volume darah yang beredar juga berpengaruh dalam *preload* serta *stroke volume*. Untuk mengurangi beban jantung, *preload* dapat diturunkan dengan pemberian diuretik dan vasodilator.

Namun *afterload* dan *stroke volume* memiliki hubungan yang berbanding terbalik. *Afterload* meningkat karena vasokonstriksi arteri yang menurunkan *stroke volume*. Sebaliknya saat arteri berdilatasi, *afterload* menurun karena resistensi ejeksi yang rendah dan *stroke volume* meningkat (Ignatavicius & Workmann, 2006). Adapun *afterload* dipengaruhi oleh tegangan dinding, tekanan intraventrikel, dan ketebalan dinding ventrikel.

Kontraktilitas juga berbanding lurus dengan *stroke volume*. Peningkatan kontraktilitas meningkatkan *stroke volume*. Kontraktilitas dapat ditekan oleh kondisi hipoksemia, asidosis, dan obat-obatan seperti adrenalin dan beta bloker (Smeltzer & Bare, 2010). Selain itu, menurut Potter & Perry (2010) usia dan jenis kelamin dapat mempengaruhi fungsi pompa jantung.

Pada penelitian ini, peneliti tidak mengendalikan terapi farmakologi yang diberikan kepada pasien. Hal ini mungkin menjadi salah satu faktor yang mengakibatkan tidak terbuktinya hubungan antara nilai troponin-I dengan nilai *stroke volume* pasien AMI di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Menurut Sherwood (2012), pemberian inotropik dapat meningkatkan fungsi jantung. Adapun kontraktilitas dapat ditingkatkan dengan obat-obatan yang meningkatkan kekuatan kontraksi, seperti preparat digitalis, epinefrin, dan obat-obatan tertentu yang menyerupai efek sistem

saraf simpatis seperti digoksin, dobutamin, dan dopamin. Sedangkan pemberian obat diuretik dan vasodilator dapat menurunkan beban jantung. (Smeltzer & Bare, 2010).

Berdasarkan hasil penelitian, nilai troponin-I dan *stroke volume* pasien AMI yang dirawat di ICVCU RSUD Dr. Moewardi menunjukkan adanya korelasi yang sangat lemah. Meskipun terbukti bahwa pada kondisi AMI terjadi peningkatan kadar cTnI dalam darah akibat nekrosis miokardium. Serta terjadi penurunan *stroke volume* akibat terganggunya kontraktilitas miokardium. Namun ternyata tidak berhubungan langsung. Hal ini dikarenakan dalam penelitian ini peneliti tidak bisa mengontrol terapi farmakologi yang harus dikonsumsi oleh responden. Menurut Morrow (2006), cTnI bukanlah penanda awal terjadinya miokard infark karena cTnI baru terdeteksi pada 4-6 jam setelah infark. Sedangkan menurut Fridman & Garcia (2013) pasien AMI memiliki *golden rule* yaitu pada STEMI, harus segera dilakukan pemeriksaan ecocardiogram. Jangan pernah menunda angiografi untuk melakukan ecocardiogram kecuali jika diperlukan adanya gema tertentu seperti mengesampingkan tamponade.

Peneliti tidak mengontrol *preload*, *afterload*, kontaktilitas, usia dan jenis kelamin responden serta pemberian terapi farmakologi. Selain itu, adanya perbedaan waktu tersebut dimana cTnI baru terdeteksi pada 4-6 jam setelah infark dan *golden rule* pasien AMI harus segera dilakukan pemeriksaan ecocardiografi, sehingga hal tersebut menjadi penyebab lemahnya korelasi antara nilai troponin-I dengan nilai *stroke volume* pasien AMI di ICVCU RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

C. Keterbatasan Penelitian

1. Kesulitan

Adapun kesulitan yang dialami oleh peneliti yaitu peneliti kesulitan bahkan belum mengendalikan faktor-faktor pengganggu seperti jenis obat yang diberikan, keadaan psikologis, dikarenakan faktor tersebut sulit untuk dikendalikan.

2. Kelemahan

Waktu pemeriksaan troponin-I dan pemeriksaan ecocardiografi yang belum bersamaan karena tingkat kesibukan petugas. Ada yang diperiksa pada awal serangan (troponin-I belum mencapai puncak) ataupun setelah beberapa jam serangan dan telah diberikan terapi baru dilakukan pemeriksaan. Sehingga pada hasil penelitian tidak terdapat hubungan.

PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS JENDERAL ACHMAD YANI
YOGYAKARTA