

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit Jantung Koroner (PJK) saat ini merupakan salah satu penyebab utama dan pertama kematian di negara maju dan berkembang, termasuk Indonesia. Pada tahun 2010, secara global penyakit ini telah menyebabkan kematian sebanyak kurang lebih 13 juta orang. Jumlah kematian tersebut telah menjadikan PJK sebagai penyebab kematian terbanyak pertama di negara berkembang dan menggantikan kematian terbanyak sebelumnya oleh infeksi.¹

Data Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) tahun 2015 menyebutkan lebih dari 17 juta orang di dunia meninggal akibat penyakit jantung dan pembuluh darah, atau sekitar 31% dari seluruh kematian di dunia, sebagian besar atau sekitar 8,7 juta disebabkan oleh penyakit jantung koroner. Lebih dari 75% kematian akibat penyakit jantung dan pembuluh darah terjadi di negara berkembang yang berpenghasilan rendah sampai sedang. Perkembangan terkini memperlihatkan, penyakit kardiovaskular telah menjadi suatu epidemi global yang tidak membedakan pria maupun wanita, serta tidak mengenal batas geografis dan sosio-ekonomis.²

Di Indonesia, hasil Riset Kesehatan Dasar tahun 2018 menunjukkan bahwa sebesar 1,5% atau 15 dari 1.000 penduduk Indonesia menderita penyakit jantung koroner. Menurut survei *Sample Registration System* tahun 2014 menunjukkan

12,9% kematian akibat Penyakit Jantung Koroner apabila dilihat dari penyebab kematian tertinggi di Indonesia.²

PJK merupakan istilah kolektif untuk penyakit yang terjadi ketika dinding arteri koroner menyempit secara bertahap akibat deposit lemak yang disebut atheroma.³ PJK sering muncul dengan bermacam tampilan klinis dari yang asimtomatis, angina pektoris stabil maupun sindroma koroner akut sampai kematian jantung mendadak.

Angina Pektoris Stabil (APS) terdiri atas seluruh situasi dalam spektrum penyakit arteri koroner selain kejadian sindrom koroner akut. Seiring dengan kemajuan dalam penelitian dan teknologi kesehatan, berbagai upaya telah dilaksanakan untuk pencegahan dan penanggulangan APS. Diagnosis dan stratifikasi risiko pada pasien dengan penyakit arteri koroner stabil penting untuk pencegahan sindrom koroner akut.⁴

Sindroma Koroner Akut (SKA) adalah suatu keadaan klinis tingkat miokard iskemik akut dan tergantung dari derajat oklusi yang terjadi, dapat berupa Angina Pektoris Tidak Stabil (APTS), Infark Miokard Akut Non-ST Elevasi (IMA non-STE), atau Infark Miokard Akut ST Elevasi (IMA-STE). SKA merupakan kasus kegawatdaruratan yang harus cepat didiagnosis dan ditangani, untuk menghindari morbiditas dan mortalitas.⁵

Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan salah satu manifestasi klinis Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang utama dan paling sering mengakibatkan kematian. SKA menyebabkan angka perawatan rumah sakit yang sangat besar dalam tahun

2003 di Pusat Jantung Nasional dan merupakan masalah utama saat ini. SKA, merupakan PJK yang progresif dan pada perjalanan penyakitnya, sering terjadi perubahan secara tiba-tiba dari keadaan stabil menjadi keadaan tidak stabil atau akut.⁶

Aterosklerosis merupakan dasar penyebab utama terjadinya PJK. Proses aterosklerosis awalnya ditandai dengan adanya kerusakan pada lapisan endotel, pembentukan *foam cell* (sel busa) dan *fatty streaks* (kerak lemak), pembentukan *fibrous plaque* (lesi jaringan ikat) dan proses ruptur plak aterosklerotik yang tidak stabil. Aterosklerosis merupakan suatu proses inflamasi kronis dimana inflamasi memainkan peranan penting dalam setiap tahapan aterosklerosis mulai dari awal perkembangan plak sampai terjadinya ruptur plak yang dapat menyebabkan trombosis.⁷

Aktivasi dan agregasi trombosit telah lama diperhatikan dalam patofisiologi penyakit jantung koroner, karena trombosit memainkan peran penting dalam kontribusi bagi pembentukan trombus setelah terjadi ruptur plak koroner. Peningkatan aktivitas trombosit dihubungkan dengan risiko SKA lebih besar dan prognosis buruk.⁸

Trombosit dan teraktivasi akan berukuran lebih besar, dan dapat diukur dengan *Mean Platelet Volume* (MPV). Trombosit yang lebih besar akan lebih adhesive dan cenderung lebih beragregasi karena memiliki butiran yang lebih padat. Mereka secara metabolik dan enzimatis lebih aktif daripada trombosit kecil dan menghasilkan lebih banyak tromboksan A₂. Peningkatan volume platelet akan

meningkatkan kecenderungan pembentukan trombus koroner pada pasien SKA. Trombosit yang teraktivasi merupakan faktor risiko biologis utama untuk patogenesis SKA, sehingga penghambatan proses ini dapat berperan penting dalam pencegahan SKA.⁹ Teori lain juga menunjukkan peningkatan ini disebabkan oleh konsumsi trombosit selama serangan miokard akut untuk merangsang proliferasi megakariot. Dibuktikan bahwa interaksi antara trombopoietin dan reseptornya pada permukaan trombosit akan mengurangi trombopoietin, mengakibatkan rendahnya produksi trombosit. Trombosit dengan MPV tinggi akan memiliki banyak reseptor yang menginduksi umpan balik penghambatan mengakibatkan jumlah trombosit yang lebih rendah.¹⁰

Data penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa hanya seperlima kasus nyeri dada memerlukan perawatan darurat dan rawat inap tetapi dengan tidak adanya pemisahan kasus ini di awal, dokter terlalu banyak menerima pasien tersebut.¹¹ Hal ini menyebabkan pemanfaatan sumber daya yang berlebihan dan tidak efisien. Hal terburuknya adalah kualitas perawatan yang kurang bagi mereka yang benar-benar membutuhkannya. Konsensus pedoman tentang definisi universal dari Sindrom Koroner Akut khususnya Infark Miokard dikeluarkan baru-baru ini oleh *International Federation of Clinical Biochemistry, European Society of Cardiology, American College of Cardiology, American Heart Association, dan World Heart Federation* yang merekomendasikan troponin jantung I (cTnI) dan pengukuran troponin T (cTnT) jantung sebagai pilihan biomarker jantung biokimia untuk mendiagnosis SKA.¹²⁻¹⁴ Namun, tidak semua fasilitas kesehatan memiliki fasilitas pemeriksaan biomarker jantung biokimia yakni troponin I dan T.¹⁴

Mean Platelet Volume (MPV) dan jumlah trombosit merupakan rerata ukuran dan jumlah trombosit pada darah. Sehingga nilai MPV dan jumlah trombosit dapat mencerminkan aktivasi trombosit. Nilai MPV dan jumlah trombosit adalah dua parameter dalam pemeriksaan darah lengkap yang sederhana, murah, dan tersedia hampir di seluruh rumah sakit di Indonesia.

Beberapa studi tentang hubungan nilai MPV pada pasien PJK dengan klinis Sindrom Koroner Akut dan non-Sindrom Koroner Akut telah banyak dilakukan. Pada tahun 2014, studi observasi 215 pasien yang dilakukan oleh Randheer Pal, dkk. Didapatkan nilai MPV secara signifikan lebih tinggi di pasien dengan SKA dibandingkan pasien non-SKA dan mungkin saja berguna sebagai tes awal sebagai penanda dalam memprediksikan kejadian awal risiko SKA.¹⁵ Pada tahun 2009 studi penelitian yang dilakukan Ranjith di India yang meneliti indeks trombosit pada PJK. Mereka mendapati perbedaan yang bermakna antara PJK non-SKA dan SKA dengan nilai trombosit pada SKA lebih rendah secara signifikan.¹⁶

Sejauh pengetahuan penulis, belum ada data/studi yang mencari perbedaan nilai MPV dan jumlah trombosit antara pasien Penyakit Jantung Koroner Sindrom Koroner Akut dan non Sindrom Koroner Akut di RSUP dr. Kariadi Semarang. Mengingat latar belakang tersebut penelitian ini hendak membuktikan perbedaan nilai MPV dan jumlah trombosit antara pasien Penyakit Jantung Koroner Sindrom Koroner Akut dan non Sindrom Koroner Akut.

1.2 Permasalahan Penelitian

1.2.1 Permasalahan Umum

Apakah ada perbedaan nilai *Mean Platelet Volume* (MPV) dan Jumlah Trombosit antara pasien Penyakit Jantung Koroner Sindrom Koroner Akut dan non-Sindrom Koroner Akut di RSUP Kariadi?

1.2.2 Permasalahan Khusus

- 1) Apakah ada perbedaan nilai *Mean Platelet Volume* (MPV) dan Jumlah Trombosit antara pasien Angina Pektoris Tidak Stabil dan non-Sindrom Koroner Akut di RSUP Kariadi?
- 2) Apakah ada perbedaan nilai *Mean Platelet Volume* (MPV) dan Jumlah Trombosit antara pasien Infark Miokard Akut dan non-Sindrom Koroner Akut di RSUP Kariadi?
- 3) Apakah ada perbedaan nilai *Mean Platelet Volume* (MPV) dan Jumlah Trombosit antara pasien Angina Pektoris Tidak Stabil dan Infark Miokard Akut di RSUP Kariadi?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan nilai *Mean Platelet Volume* (MPV) dan Jumlah Trombosit antara pasien Penyakit Jantung Koroner Sindrom Koroner Akut dan non-Sindrom Koroner Akut di RSUP Kariadi

1.3.2 Tujuan Khusus

- 1) Menganalisis nilai MPV pada pasien PJK non Sindrom Koroner Akut
- 2) Menganalisis nilai MPV pada pasien Angina Pektoris Tidak Stabil
- 3) Menganalisis nilai MPV pada pasien Infark Miokard Akut
- 4) Menganalisis jumlah trombosit pada pasien PJK non Sindrom Koroner Akut
- 5) Menganalisis jumlah trombosit pada pasien Angina Pektoris Tidak Stabil
- 6) Menganalisis jumlah trombosit pada pasien Infark Miokard Akut

1.4 Manfaat Penelitian

- 1) Memberikan informasi mengenai perbedaan nilai *Mean Platelet Volume* (MPV) dan Jumlah Trombosit antara pasien Penyakit Jantung Koroner Sindrom Koroner Akut dan non-Sindrom Koroner Akut di RSUP Kariadi
- 2) Menambah pengetahuan peneliti di bidang ilmu penyakit dalam sub bagian kardiologi khususnya tentang nilai MPV dan jumlah trombosit pada PJK
- 3) Sebagai bahan pertimbangan dalam pengambilan keputusan pada kasus PJK
- 4) Sebagai bahan informasi dan bahan acuan bagi peneliti di masa yang akan datang

1.5 Keaslian Penelitian

Tabel 1. Keaslian Penelitian

Peneliti, Tahun	Judul Penelitian	Metode Penelitian	Hasil
Randheer Pal, dkk , 2014	<i>Mean Platelet Volume in Patients with Acute Coronary Syndromes: A Supportive Diagnostic Predictor</i>	- Setting : <i>The Cardiology OPD/ Emergency</i> - Desain : <i>observational, descriptive, comparative study</i> - Subyek : <i>232 eligible patients (< 6 hours of chest pain)</i> - Variabel : <i>MPV dan Cardiac Troponin I</i>	<i>Mean platelet volume (MPV) was found to be higher among ACS patients as compared to non ACS, 11.44±1.23 vs 9.91±1.27 fl (p-value<0.001). The NPV of MPV in the diagnostic workup of chest pain suggestive of ACS within 6 hours of presentation were found to be 82.53% .</i>
Rahmawati, dkk, 2018	Tesis : Hubungan Mean Platelet Volume (MPV) dengan Jumlah Lesi Arteri Koroner pada Sindroma Koroner Akut	- Setting : <i>RSUP H. Adam Malik</i> - Desain : <i>cross sectional</i> - Subyek : <i>50 pasien SKA</i> - Variabel : <i>MPV dan Hasil Angiografi</i>	Rerata kadar MPV adalah 10.15 ± 0.798 fl. Uji statistik Chi-square antara MPV dan skor vessel (p=0,068).
Sukmawaty, dkk, 2017	<i>Mean Platelet Volume (MPV) sebagai Penanda Prognostik Sindrom Koroner Akut</i>	- Setting : <i>dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar</i> - Desain : <i>cross sectional</i>	<i>Two hundred and fifty one of ACS patients (120 STEMI, 71 NSTEMI, 60 UAP) were included in this study. Most STEMI patients had length of stay in hospital >7</i>

		<ul style="list-style-type: none"> - Subyek : 251 ACS patients - Variabel : MPV dan Prognosis of ACS 	<p>days, while in UAP and NSTEMI were mostly ≤ 7 days. No significant difference of MPV value between survivor and non-survivor STEMI patients ($8,1 \pm 1,6$ vs $8,2 \pm 0,9$; $p=0,306$).</p>
Pratia dkk, 2019	Analysis Of Immature Platelet Fraction And Mean Platelet Volume In Acute Coronary Syndrome Patient	<ul style="list-style-type: none"> - Setting : dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar - Desain : cross sectional - Subyek : 67 ACS patients - Variabel : MPV dan IPF 	<p>There was a significant difference in IPF value especially of STEMI group with a mean 3.1 ($p=0.004$) and no significant difference of MPV value in ACS group. Pearson correlation test showed there was a positive correlation with weak strength of IPF and MPV values in ACS patients ($p=0.02$, $r = 0.388$). There was a significant difference between IPF scores according to the GRACE score ($p=0.005$). Increased IPF in STEMI group. The IPF score can be considered as a risk stratification of ACS</p>

			<i>patients replacing GRACE score.</i>
Ranjith dkk, 2009	<i>Significance of platelet volume indices and platelet count in ischaemic heart disease</i>	- Setting : <i>Netaji Subash Chandra Bose Medical College</i> - Desain : <i>cross sectional</i> - Subyek : 60 pasien SKA dan 60 pasien APS - Variabel : <i>Platelet Count</i>	Jumlah trombosit secara signifikan lebih rendah pada pasien Sindrom Koroner Akut dibandingkan dengan angina stabil (p <0,001)

Penelitian tentang perbedaan nilai MPV dan jumlah trombosit pada pasien PJK telah banyak dilakukan baik di dalam negeri maupun di luar negeri. Perbedaan penelitian ini dengan penelitian lainnya adalah dalam hal metode, lokasi, waktu tahun, dan variabel penelitian, dengan subyek pasien-pasien PJK dengan data dari rekam medik.