

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah salah satu penyakit jantung yang mematikan dan masih menjadi masalah utama di negara maju maupun berkembang. Penyakit ini disebabkan oleh penyempitan arteri koroner akibat aterosklerosis, spasme, atau kombinasi keduanya. Penyempitan ini dipicu oleh stres oksidatif, terutama di mitokondria. Kehadiran spesies oksigen dan nitrogen reaktif berperan penting dalam proses aterosklerosis dan gejala klinis penyakit kardiovaskular. (WN Santosa,2020)

Menurut data WHO, setiap tahun, lebih dari 17,8 juta orang meninggal karena penyakit kardiovaskular. (WHO,2021). Menurut data dari *Global Burden of Disease dan Institute for Health Metrics and Evaluation* (IHME) pada periode 2014-2019, penyakit jantung menjadi penyebab kematian tertinggi di Indonesia. (IHME,2019) Di Indonesia Berdasarkan data Kementerian Kesehatan RI tahun 2023, penyakit jantung menyebabkan sekitar 650.000 kematian setiap tahun (Kemenkes, 2021). Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) menunjukkan peningkatan kasus penyakit jantung, dari 0,5% pada 2013 menjadi 1,5% pada 2018 (Riskesdas, 2013 & 2018). Gejala umum penyakit jantung meliputi nyeri dada, sesak napas, mudah lelah, tekanan darah tinggi, dan insomnia (Widyastuti, 2021).

Dalam proses perjalanan penyakit infark miokard, monosit dan limfosit memiliki peran penting yang berbeda. Walaupun sama-sama merupakan sel inflamasi, monosit memiliki peran yang cenderung mendukung terjadinya komplikasi terkait infark miokard. Monosit secara aktif terlibat dalam memicu kaskade inflamasi pada ACS. Monosit yang teraktivasi mendorong sintesis molekul pro-inflamasi, seperti IL-6 dan TNF- α , yang sebagian dimediasi oleh stimulasi TLR4 dan ekspresi Mac-1. Terlebih lagi, monosit mendorong terjadinya destabilisasi dan pecahnya plak aterosklerotik. Hal ini terjadi melalui induksi katekolamin yang selanjutnya meningkatkan sintesis MMP-1 dan MMP- 9 dalam sirkulasi yang didukung oleh peningkatan monosit. Pada pasien infark miokard, plak dan reaksi inflamasi akut akan menjadi feedback positif untuk memicu

peningkatan monosit yang pada akhirnya akan semakin memecah plak-plak di tempat lain. Plak-plak tersebut dapat memberikan sumbatan pada berbagai organ termasuk menginduksi stroke dan infark myocardial yang lebih lanjut. Terlebih lagi, monosit dilaporkan berperan dalam membentuk agregat dengan trombosit (monocyte-platelet-aggregation). Kondisi ini berpotensi untuk menginduksi trombosis dan memicu terjadinya kejadian kardiovaskuler mayor. Interaksi dengan trombosit merangsang ekspresi monosit Mac-1, aktivasi NFkB, dan peningkatan produksi IL-1 β , IL-6, IL-8, sehingga menjadi faktor risiko penting dalam menginduksi kelainan reflow mikrovaskuler setelah reperfusi. Berbanding terbalik dengan monosit, limfosit dilaporkan memiliki peran yang lebih protektif dalam komplikasi pasien infark miokard. Secara umum, limfosit terdiri dari sel B limfosit dan sel T limfosit yang dibedakan berdasarkan fungsi dan tempat terbentuknya. Beberapa penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa sel B2 dan sel T merupakan elemen dari adaptive immune system yang berperan dalam membatasi inflamasi yang berlebih. Sel CD4+ T regulator berperan dalam menekan reaksi imunitas. Proses ini dilakukan melalui melalui ekspresi CD25 pada CD4+ T regulator. Sel T regulator dengan CD25 berperan dalam mengubah extracellular 5-adenosine-monophosphate menjadi adenosine. Senyawa inilah yang menekan proliferasi dan sekresi dari sitokin sehingga menghambat inflamasi lebih lanjut. Hal ini dilaporkan dapat mendukung reperfusi jaringan sehingga meningkatkan harapan hidup dan kualitas hidup pasien (Putu, 2025)

Percepatan agregasi eritrosit bisa disebabkan oleh ketidak seimbangan protein plasma yang menurunkan muatan negatif eritrosit. Beberapa protein yang diketahui berhubungan dengan peningkatan nilai LED, antara lain fibrinogen, imunoglobulin, lipoprotein, dan alpha-2 makroglobulin Selain faktor plasma, nilai laju endap darah juga dipengaruhi oleh faktor eritrosit. Ukuran dan bentuk eritrosit diketahui juga dapat mempengaruhi nilai LED. Aterosklerosis merupakan penyebab utama dari sindrom koroner akut. Inflamasi kronis pada dinding pembuluh darah mungkin berhubungan dengan infeksi virus dan bakteri serta penyakit autoimun. Hal ini mengindikasikan mekanisme humoral dan cellmediated immune juga berkontribusi pada proses aterogenesis. Respon humoral berhubungan dengan pembentukan athetoma. Sehingga peningkatan

kadar fibrinogen juga bisa diikuti oleh imunoglobulin yang juga akan meningkatkan nilai laju endap darah. Lipoprotein juga salah satu protein yang berpengaruh pada peningkatan nilai laju endap darah, sekalipun tidak secara langsung. Lipoprotein mempengaruhi nilai laju endap darah melalui protein lain, yaitu fibrinogen. Pada pasien dengan peninggian kadar trigliserida dan kolesterol LDL akan terjadi peningkatan fibrinogen. Hal ini karena pada jumlah kolesterol LDL yang berlebihan akan mengaktifkan makrofag yang nantinya akan mensekresi IL-6 sehingga terjadi stimulasi produksi fibrinogen di hati. (Rizky, 2017)

Penelitian yang dilakukan oleh Rizky.N,F, dkk (2017) tentang analisis nilai laju endap darah pada pasien sindrom koroner akut dan stabel angina. Didapatkan hasil terdapat hubungan antara nilai laju endap darah dengan kejadian sinndrom koroner akut dan angina. Penelitian tersebut dari 40 sampel dan di bagi 4 kelompok dengan hasil rata-rata nilai LED untuk kelompok stable angina sebesar 12,1 mm/jam, kelompok UA 20,7 mm/jam, untuk kelompok NSTEMI sebesar 28,9 mm/jam, dan untuk kelompok STEMI sebesar 25,3 mm/jam.

Penelitian yang dilakukan oleh Indah.A, dkk (2023) tentang hubungan leukosi rasio neutrofil limfosit dan rasio monosit limfosit pada penyakit jantung koroner. Didapat hasil tidak terdapat hubungan signifikan antara jumlah leukosit dengan derajat stenosis ,dan terdapat hubungan signifikan positif sedang antara RNL dengan derajat stenosis Dengan hasil $p=(0.002)$ dan $r=(0.414)$ dan terdapat hubungan signifikan sedang antara RML dengan derajat stenosis dengan hasil $p=(0.001)$ $r=(0.445)$. Penelitian tersebut diambil dari 51 responden yang di dominasi responden laki-laki.

karena adanya peningkatan tersebut sehingga saya tertarik melakukan penelitian Hubungan Monosit Lymphocyte Rasio (MLR) Dengan Kadar Laju Endap Darah (LED) Pada Pasien Jantung Koroner Di Rsud Dr.A.Dadi Tjokrodipo Bandar Lampung.

B. Rumusan Masalah

Dari uraian latar belakang diatas dapat dirumuskan bahwa masalah peneliti adalah bagaimana hubungan monosit lymphocyte rasio (MLR) dengan kadar laju endap darah (LED) pada pasien jantung koroner Di Rsud Dr.A.Dadi Tjokrodipo Bandar Lampung.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum Penelitian

Diketahui hubungan monosit lymphocyte rasio (MLR) dengan kadar laju endap darah (LED) pada pasien jantung koroner Di Rsud Dr.A.Dadi Tjokrodipo Bandar Lampung.

2. Tujuan Khusus Penelitian

- a. Diketahui karakteristik responden jantung koroner di RSD dr.A Dadi Tjokrodipo Bander Lampung
- b. Diketahui distribusi frekuensi Monosit Lymphocyte Rasio pada pasien jantung koroner di RSUD dr.A Dadi Tjokrodipo.
- c. Diketahui distribusi frekuensi laju endap darah pada pasien jantung koroner di RSUD dr.A Dadi Tjokrodipo.
- d. Diketahui hubungan Monosit Lymphocyte Rasio dan laju endap darah pada pasien jantung koroner di RSUD dr.A Dadi Tjokrodipo.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Teoritis

Hasil penelitian digunakan sebagai referensi keilmuan di bidang hematologi di jurusan Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Tanjungkarang.

2. Manfaat Aplikatif

a. Bagi Peneliti

Hasil Penelitian dijadikan sebagai tambahan wawasan dan pengetahuan dalam melakukan penelitian mengenai hubungan monosit lymphocyte rasio (MLR) dengan kadar laju endap darah (LED) pada pasien jantung koroner

b. Bagi tenaga medis

Sebagai penentu parameter pemeriksaan pada pasien jantung koroner untuk membantu dokter lebih tepat menentukan terapi yang paling efektif

untuk setiap pasien. .

E. Ruang lingkup Penelitian

Ruang lingkup penelitian ini adalah dalam bidang Hematologi. Desain penelitian yang digunakan merupakan penelitian analitik dengan pendekatan studi *cross-sectional*. Variabel yang digunakan dalam penelitian ini yaitu, variabel independen yaitu monosit limphocyte rasio (RLM) , sementara variabel dependen yaitu Laju Endap Darah (LED) pada pasien jantung koroner yang diperiksa di RSUD dr.A Dadi Tjokrodipo. Populasi pada penelitian adalah semua pasien jantung koroner yang memeriksakan diri di RSUD dr.A Dadi Tjokrodipo. Sampel penelitian yang digunakan adalah yang memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi. Pengambilan sampel dilakukan di Laboratorium RSD dr.A Dadi Tjokrodipo pada bulan Juni tahun 2025. Hasil penelitian di analisis menggunakan uji korelasi Spearman's rho.