

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1.Latar Belakang Penelitian

Penyakit jantung masih menjadi masalah kesehatan utama di negara maju dan berkembang. Asia menempati peringkat tertinggi jumlah penderita penyakit kardiovaskuler sebanyak 712 ribu jiwa. Sedangkan di Asia Tenggara, Indonesia menduduki peringkat kedua dengan jumlah 371 ribu jiwa (WHO, 2016). Gagal jantung didefinisikan pula sebagai sekumpulan tanda dan gejala kompleks di mana ditemukan perubahan struktur, fungsi dan neurohormonal yang mengarah pada ketidakmampuan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh dan pemenuhan pemenuhan kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi (Mc Murray *et al.*, 2012).

Pasien gagal jantung mengalami peningkatan sitokin seperti *Tumor Necrosis Factor α* (TNF- α), *interleukin* (IL 1, IL 2, IL 6) yang menyebabkan sintesis protein berkurang dan katabolisme protein meningkat. Sitokin pro inflamasi menurunkan kontraktilitas jantung dan penurunan perfusi otot diafragma dengan tiga jalan, menurunkan anabolisme otot dengan cara menurunkan sintesis protein, perubahan struktur melalui kerusakan oksidatif retikulum sarkoplasma, dan peningkatan katabolisme protein. Pengaruh TNF- α pada sel otot diafragma berupa pengurangan kandungan protein total dan hilangnya *adult myosin heavy chain* (ADMC). Kemudian TNF- α juga memproduksi *Reactive Oxygen Species* (ROS), yang akan menurunkan kontraktilitas diafragma melalui aktivasi jalur

siklooksigen anabolisme otot dan stimulasi mitokondria yang dapat menyebabkan kerusakan oksidatif retikulum sarkoplasma sehingga menumpulkan respons dari miofilamen untuk aktivasi kalsium. Jalur ketiga dijelaskan oleh Guttridge dan kawan-kawan melalui penelitian sebelumnya bahwa TNF- α merangsang aktivasi *nuclear factor* κ β (NF- κ β) untuk menghambat diferensiasi otot diafragma dengan menekan myoD-mRNA pada saat paska transkripsi. Sitokin inflamasi diduga berperan pada atropi otot diafragma melalui penghambatan diferensiasi miogen melalui jalur NF- κ β dan secara langsung menghambat NF- κ β seperti yang terlihat pada atropi otot yang berhubungan dengan penyakit *cachexia*. Proses kematian sel yang terprogram atau apoptosis juga berperan pada atropi otot diafragma (Sharma *et al.*, 2000)

Perubahan struktur dari diafragma menyebabkan peningkatan usaha diafragma untuk memenuhi kebutuhan oksigen melalui peningkatan *work of breathing*. Peningkatan aktivitas otot diafragma dan adanya deoksigenasi otot aksesori pernapasan yang signifikan selama aktivitas pasien CHF berakibat pada keluhan sesak napas (Johnson dan Stephen, 2010; Wendy, 2010 ; Bosnak Guclu *et al.*, 2011). Sesak napas berpengaruh pada penurunan oksigenasi jaringan dan produksi energi sehingga kemampuan aktivitas pasien sehari-hari juga akan menurun yang dapat menurunkan kualitas hidup pasien (Bosnak Guclu *et al.*, 2011).

Latihan yang digunakan untuk meningkatkan kemampuan otot pernapasan adalah *Threshold Inspiratory Muscle Training (Threshold IMT)*. Penelitian terdahulu menunjukkan adanya peningkatan kekuatan dan kebugaran otot

diafragma setelah latihan dengan *threshold IMT*. Peningkatan kekuatan dan kebugaran otot inspirasi akan meningkatkan kapasitas respirasi seseorang dan memperbaiki perfusi ke ekstremitas (Kwok dan Jones, 2009; Júnior *et al*, 2016). Adaptasi neuromuskuler yang terjadi paska latihan otot inspirasi menyebabkan peningkatan kapasitas oksidatif otot inspirasi, peningkatan serabut otot tipe I dan hipertrofi otot respirasi. Hal ini menurunkan *work of breathing* otot pernapasan sehingga fenomena “*metaboreflex*” tidak terjadi dan mengurangi beban diafragma (Romer dan McConnell, 2003; McConnell, 2013). Peningkatan kekuatan dan *endurance* otot respirasi ditujukan untuk meningkatkan performa latihan fisik dengan jalan mengurangi sesak napas yang akan meningkatkan oksigenasi jaringan dan produksi energi sehingga kapasitas fungsional, kemampuan aktivitas dapat ditingkatkan serta faktor-faktor inflamasi dapat diturunkan (Agnihotri *et al.*, 2016).

Efek peningkatan kekuatan otot dan *endurance* otot inspirasi setelah latihan dengan *threshold IMT* terhadap kapasitas latihan telah banyak dilaporkan, namun informasi tentang pengaruh penambahan latihan otot inspirasi dengan menggunakan *threshold IMT* pada PSRJ terhadap kadar TNF- α pada penderita gagal jantung kronis di Indonesia belum didapatkan. Penelitian ini bertujuan untuk menilai pengaruh penambahan latihan otot inspirasi menggunakan *Threshold IMT* terhadap kadar TNF- α penderita gagal jantung kronik di RSUD Dr Soetomo Surabaya.

1.2. Rumusan Masalah Penelitian

Apakah terdapat efek yang lebih baik terhadap penurunan kadar TNF- α setelah penambahan *Threshold* IMT pada pasien gagal jantung kronis yang mendapat Protokol Standar Rehabilitasi Jantung (PSRJ) di RSUD Dr.Soetomo Surabaya?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Menganalisis adanya efek yang lebih baik dari penambahan *Threshold* IMT terhadap penurunan kadar TNF- α pada pasien gagal jantung kronik yang mendapat PSRJ di RSUD Dr.Soetomo Surabaya.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengukur kadar TNF- α sebelum dan setelah latihan otot inspirasi menggunakan *Pressure Threshold IMT* pada penderita gagal jantung jantung kronis yang mendapat PSRJ di RSUD Dr.Soetomo Surabaya.
2. Mengukur kadar TNF- α pada pasien gagal jantung kronis sebelum dan setelah mendapatkan PSRJ di RSUD Dr.Soetomo Surabaya.
3. Menganalisis perbedaan perbaikan kadar TNF- α pada pasien gagal jantung kronis setelah penambahan *Threshold* IMT + PSRJ dan yang hanya mendapat PSRJ saja di RSUD Dr.Soetomo Surabaya.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat bagi perkembangan ilmu pengetahuan

Menambah wawasan tentang efektivitas penambahan *Threshold* IMT terhadap kadar TNF- α pada pasien gagal jantung kronis di RSUD Dr Soetomo Surabaya.

1.4.2. Manfaat bagi pelayanan

Mendapat gambaran tentang manfaat latihan penguatan otot inspirasi dengan *threshold* IMT pada pasien gagal jantung kronis di RSUD Dr Soetomo Surabaya. Bila mendapat efek latihan napas dengan IMT terhadap perbaikan kadar TNF- α , maka dapat dipertimbangkan sebagai latihan tambahan pada PSRJ bagi pasien gagal jantung kronis di RSUD Dr Soetomo Surabaya.

1.4.3. Manfaat bagi subjek penelitian

Memperbaiki kekuatan otot inspirasi dan memperbaiki kondisi kardiorespirasi pada pasien gagal jantung kronis.

1.5. Risiko Penelitian dan Antisipasi Risiko

Risiko penelitian adalah keadaan tidak diinginkan sebagai dampak dari perlakuan penelitian. Beberapa risiko yang dapat dialami oleh subyek selama penelitian berlangsung, antara lain:

- Untuk penggunaan IMT : distres napas, mual terkait penggunaan *mouth piece*.

- Untuk PSRJ: Gejala klinis seperti angina, sesak napas yang bertambah, nyeri kepala, nyeri otot atau sendi, kram, merasa melayang, mual, muntah, tekanan darah diastolik ≥ 110 mmHg, tekanan darah sistolik turun >10 mmHg, adanya aritmia ventrikular/atrial yang bermakna baik simtomatik maupun tidak, *AV Block* derajat 2 atau 3, serta perubahan ekokardiografi yang mengarah ke iskemi.
- Untuk pengambilan darah : rasa nyeri atau iritasi di area suntikan ketika proses pengambilan darah, perdarahan atau pembengkakan di area suntikan, penggumpalan darah di bawah kulit (hematoma), pusing, pingsan, infeksi pada area kulit yang disuntik.

Peneliti mengantisipasi risiko penelitian dengan melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik pada subyek yang dilakukan sebelum, selama, dan sesudah latihan. Memantau keluhan maupun keadaan klinis subyek selama latihan secara subyektif maupun obyektif, menyediakan peralatan kegawatdaruratan yang mudah terjangkau di tempat melakukan latihan, serta melakukan penanganan segera dan berkelanjutan bila risiko penelitian timbul pada subyek penelitian.