

# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang Masalah

Infark miokard akut (IMA) adalah nekrosis miokard akibat ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen otot jantung (Siregar, 2011). Penyebab IMA yang paling banyak adalah trombosis sehubungan dengan plak ateromatosa yang pecah dan ruptur (Rubeinstein *et al.*, 2005). Infark miokard akut terjadi ketika iskemik miokard yang sering muncul sebagai akibat penyakit aterosklerotik arteri koroner menyebabkan terjadinya nekrosis *irreversible* pada otot jantung. Pada sebagian kecil pasien, IMA dapat terjadi pada arteri koroner yang normal, diasumsikan bahwa spasme arteri koroner memiliki peran pada beberapa kasus seperti ini (Gray *et al.*, 2003).

Survei kesehatan rumah tangga yang dilakukan secara berkala oleh Departemen Kesehatan Republik Indonesia menunjukkan bahwa penyakit kardiovaskular memberikan kontribusi sebesar 19,8% dari seluruh penyebab kematian pada tahun 1993 dan meningkat menjadi 24,4% pada tahun 1998 (Yusnidar, 2007). Sekitar 30% dari semua penyebab kematian di seluruh dunia adalah penyakit jantung koroner, khususnya IMA (Sulastomo, 2010).

Infark miokard akut merupakan penyakit terbanyak di negara maju dengan laju mortalitas (30 hari) adalah 30% (Alwi, 2006). Dalam *Kohort Farmingham*, IMA merupakan manifestasi pertama penyakit jantung iskemik pada 49% laki-laki dan 29% perempuan (Komaroff *et al.*, 1995). Pada Agustus 2002 sampai Desember 2002, terdapat 92 pasien IMA yang datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) rumah sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (PJNHK) (Sungkat *et al.*,

2008). Infark miokard akut sering muncul pada usia diatas 45 tahun, walaupun juga ditemukan pada usia dibawah 45 tahun. Penderita IMA yang berusia di bawah 45 tahun berjumlah 92 orang dari total seluruh 962 penderita IMA di tahun 2006, atau 10,1%. Pada tahun 2007 angka ini naik menjadi 10,7% (117 penderita IMA usia muda dari 1096 seluruh penderita IMA). Sedangkan pada tahun 2008 menjadi 10,1% (108 penderita IMA usia muda dari 1065 seluruh penderita IMA) (Sulastomo, 2010). Data dinas kesehatan provinsi Jawa Tengah tahun 2006 didapatkan kasus IMA 7,32 per 1.000 penduduk (Rahman, 2012). Pada tahun 2009, sebuah penelitian di rumah sakit PJNHK Jakarta didapatkan 196 pasien adalah IMA (Danny *et al.*, 2009).

Diagnosis IMA dapat dilakukan dengan cara, yaitu: nyeri dada tipikal >20 menit, abnormalitas elektrokardiogram (EKG), peningkatan *creatinin kinase myocardial band* (CKMB), *cardiac specific troponin* (cTn)T, *cardiac specific troponin* (cTn)I, dan lain-lain (Tarigan, 2003; Nawawi, 2006; Samsu, 2007). Diagnosis IMA dapat ditegakkan jika terdapat minimal dua dari tiga kriteria yang harus dipenuhi, yaitu : anamnesis, abnormalitas EKG, dan peningkatan aktivitas enzim jantung (Nawawi, 2006; Thaler, 2009).

Selama lebih 20 tahun, pengukuran CKMB di dalam serum digunakan sebagai standar baku untuk mendeteksi adanya IMA, CKMB ini tidak spesifik untuk mendeteksi kerusakan pada otot jantung. Enzim CKMB dalam serum dapat meningkat pada trauma otot. Enzim CKMB ini tidak sensitif untuk mendeteksi adanya IMA 0-4 jam setelah nyeri dada dan tidak bisa mendeteksi jejas pada pasien IMA dengan onset yang lama, serta tidak bisa mendeteksi cedera yang kecil pada miokard yang berisiko tinggi untuk IMA dan serangan jantung mendadak.

Kekurangan dan keterbatasan CKMB ini mendorong banyak dilakukannya penelitian terhadap penanda kimia yang baru, yaitu troponin jantung. Penanda kimia ini hampir spesifik dan sangat sensitif dalam mendeteksi adanya IMA. Kelebihan lain troponin jantung ini adalah dapat menunjukkan adanya kerusakan yang kecil pada miokard (*microscopic zone*) (Samsu *et al.*, 2007).

Kontraksi otot jantung terjadi karena interaksi molekul miosin disepanjang filamen aktin intrasel yang diperantarai oleh tropomiosin dan kompleks troponin, yang terbagi atas tiga polipeptida, yaitu : troponin C yang mengikat dan mendeteksi ion kalsium yang mengatur kontraksi, troponin I yang merupakan inhibitorik dan pengikat aktin, dan troponin T yang mengikat tropomiosin (Sacher *et al.*, 2004).

Peneliti pada *Global Utilization of Streptokinase and tPA for Occluded Coronary Arteries* (GUSTO) IIA menyatakan bahwa troponin T jantung merupakan suatu penanda kuat pada pasien yang datang dengan infark miokard akut dibandingkan dengan pemeriksaan standar lainnya seperti EKG dan CKMB (Rubenstein *et al.*, 2007).

Berdasarkan penelitian di Rumah Sakit Khusus Jantung (RSKJ) Padang terhadap hasil troponin T pada penderita IMA periode Januari 1998-Desember 1999 didapatkan penanda kimiawi ini memiliki sensitivitas 90,5 % dan spesifisitas 100% dalam mendeteksi IMA (Yaswir, 2002). Troponin T dapat mendeteksi kerusakan minimal miokard, sehingga menjadikannya sebagai pemeriksaan yang lebih superior dibandingkan dengan pemeriksaan enzim lainnya (CKMB). Pusat penelitian Universitas Kedokteran Duke di Amerika Serikat menyimpulkan troponin T adalah indikator yang baik untuk mengetahui gambaran kerusakan miokard pada pasien IMA (Hasan *et al.*, 2005). Troponin jantung memiliki

sensitivitas yang baik dalam mendeteksi kerusakan miokard baik pada awal kerusakan sampai beberapa hari kemudian. Pengukuran troponin jantung merupakan cara untuk melihat perkembangan klinis pasien secara kuantitatif (Sacher *et al.*, 2004). Saat ini troponin sebagai penanda kimia lebih dipilih dalam menentukan cedera miokard karena lebih sensitif, spesifik dan lebih lamanya waktu untuk mendeteksi IMA (Nawawi *et al.*, 2006 ).

Berdasarkan hal-hal diatas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tentang gambaran kadar Troponin T dan CKMB pada pasien infark miokard akut di RS. Dr. M. Djamil Padang.

## **1.2 Rumusan Masalah**

1. Bagaimanakah gambaran kadar CKMB pada pasien infark miokard akut di RS. Dr. M. Djamil Padang ?
2. Bagaimanakah gambaran kadar troponin T pada pasien infark miokard akut di RS. Dr. M. Djamil Padang ?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

1. Mengetahui gambaran kadar CKMB pada pasien infark miokard akut di RS. Dr. M. Djamil Padang.
2. Mengetahui gambaran kadar troponin T pada pasien infark miokard akut di RS. Dr. M. Djamil Padang.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Manfaat bagi ilmu pengetahuan**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan untuk pengembangan ilmu pengetahuan dan bahan informasi untuk penelitian selanjutnya.

#### **1.4.2 Manfaat bagi klinisi**

Sebagai masukan bagi petugas atau tenaga kesehatan mengenai pentingnya dilakukan pemeriksaan troponin T dan CKMB untuk diagnosis dan penatalaksanaan pada pasien IMA.

#### **1.4.3 Manfaat bagi masyarakat**

Sebagai pedoman bagi masyarakat yang membaca untuk melakukan pencegahan dan memberikan perhatian lebih terhadap penyakit jantung khususnya IMA.