

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Infark miokard akut (IMA) adalah salah satu penyakit jantung koroner yang menjadi masalah kesehatan di Indonesia pada dekade akhir-akhir ini. Menurut WHO, pada tahun 2002, 12,6% kematian di dunia disebabkan oleh IMA. Penyakit ini menduduki urutan ketiga penyebab kematian di negara berkembang (WHO, 2004). Laju mortalitas awal (30 hari) pada IMA adalah 30%, dengan lebih dari separuh kematian terjadi sebelum pasien mencapai rumah sakit. Walaupun laju mortalitas menurun sebesar 30% dalam dua dekade terakhir, sekitar 1 di antara 2 pasien yang tetap hidup pada perawatan awal, meninggal dalam tahun pertama setelah IMA (Idrus Alwi, 2006).

IMA disebabkan oleh nekrosis iskemik pada miokard akibat sumbatan akut pada arteri koroner (Davey, 2005). Predisposisi penyakit ini antara lain, usia tua, jenis kelamin di mana pria lebih cenderung terkena penyakit ini, hiperkolestolemia, diabetes, hipertensi, dan obesitas (WHO, 2004).

Diagnosis IMA ditegakkan bila terdapat dua dari tiga kriteria gejala IMA yaitu, nyeri dada lebih dari 30 menit yang mengarah kepada IMA, perubahan EKG, serta parameter biokimiawi seperti enzim AST, LDH, CK dan CK-MB. Pada kriteria IMA berdasarkan gejala klinik merupakan dasar diagnosis yang sangat penting, namun berdasarkan data statistik, gejala klinik IMA sering tidak spesifik, yaitu kurang lebih terdapat pada sepertiga jumlah penderita IMA, terutama pada penderita diabetes dan lansia. Gejala iskemik pada penderita diabetes dan lansia tidak khas. Kriteria kedua, yaitu IMA dapat ditegakkan berdasarkan gambaran EKG, dimana terdapat gelombang QRS yang abnormal dan ada tidaknya ST elevasi. Pemeriksaan EKG untuk mendiagnosa IMA mempunyai sensitivitas yang rendah, yaitu hanya 50 %. Kriteria ketiga untuk menegakkan diagnosa IMA berdasarkan adanya peningkatan penanda biokimia, biasanya peningkatan CK dan CK-MB, namun spesifisitasnya juga terbatas (Elias Tarigan, 2003).

Metode terakhir, telah dikembangkan suatu petanda biokimiawi yang baru dalam pemeriksaan kerusakan sel miosit otot jantung dengan memantau pelepasan suatu protein kontraktile sel miokard, yaitu troponin T akibat disintegrasi sel pada iskemik yang disertai kerusakan otot jantung. Penelitian di luar negeri menunjukkan bahwa troponin T memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi dalam mendeteksi kerusakan sel miokard dibandingkan pemeriksaan enzim-enzim lain (Elias Tarigan, 2003; Babuin dan. Jaffe, 2005; National Academy of Clinical Biochemistry And IFCC Committee for Standardization of Markers of Cardiac Damage Laboratory Medicine Practice Guidelines, 2007).

Peneliti, dalam hal ini ingin mengetahui bagaimana tingkat sensitivitas dan spesifisitas Troponin T pada penderita IMA.

## **1.2 Identifikasi masalah**

1. Bagaimana tingkat sensitivitas dan spesifisitas Troponin T pada pemeriksaan IMA
2. Apakah pemeriksaan Troponin T dapat digunakan sebagai pemeriksaan tunggal petanda IMA

## **1.3 Maksud dan tujuan penelitian**

Maksud:

Penelitian ini dimaksudkan untuk mengetahui aspek klinis pemeriksaan Troponin T sebagai penanda tunggal IMA.

Tujuan:

Melakukan observasi hasil pemeriksaan troponin T pada penderita yang didiagnosis sebagai IMA berdasarkan data rekam medik pasien yang diperiksa Troponin T di RS Immanuel Bandung periode Juni 2006-Juni 2007

## 1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat Akademik:

- Penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai informasi tentang aspek klinis pemeriksaan Troponin T sebagai penanda tunggal infark miokard Akut.

Manfaat Praktis:

- Penelitian ini akan menambah informasi mengenai penatalaksanaan infark miokard akut.

## 1.5 Kerangka Pemikiran

Troponin adalah suatu petanda biokimiawi dalam mendeteksi kerusakan miokard. Troponin T ini terdeteksi 3-4 jam sesudah kerusakan miokard dan mencapai puncak pada 12-48 jam kemudian dan masih tinggi dalam serum selama 1-2 minggu (Elias Tarigan, 2003; Lowbeer, 2007). Troponin T ini spesifik untuk jantung, struktur primernya berbeda dari otot skelet, serta tidak diekspresikan oleh jaringan lain. (Elias Tarigan, 2003; Babuin dan Jaffe, 2005; Lowbeer, 2007). Pemeriksaan Troponin T pada penderita nyeri dada akut terbukti merupakan prediktor independen IMA. Penelitian pada 773 penderita dengan keluhan nyeri dada akut minimal selama 12 jam menghasilkan: pada penderita dengan EKG yang meragukan, tapi pemeriksaan Troponin T positif, diprediksi 95% mengalami IMA (Simon Kusnandar, 2003). Enzim kreatinin kinase (CK-MB), meningkat 4-6 jam setelah infark, mencapai puncak 12-24 jam kemudian dan menurun 2-3 hari berikutnya (H Hardjono, 2003, Achar, Kundu, Norcross, 2005). Enzim kreatinin kinase ini, ada pada pelbagai jenis jaringan, termasuk otot, konsentrasinya di otot tinggi karena perannya untuk energi metabolisme (Simon Kusnandar, 2003; Babuin dan Jaffe, 2005). Sedangkan penanda-penanda lain seperti AST dan LDH sudah tidak digunakan lagi sebagai penanda dini pada IMA karena peningkatannya yang lambat (Achar, Kundu, Norcross, 2005; National Academy

of Clinical Biochemistry And IFCC Committee for Standardization of Markers of Cardiac Damage Laboratory Medicine Practice Guidelines, 2007).

Troponin T menurut kepustakaan-kepustakaan yang ada, lebih spesifik dan sensitif dibandingkan penanda jantung lainnya. Oleh karena itu peneliti ingin mengetahui aspek klinis pemeriksaan troponin T sebagai penanda tunggal IMA.

### **1.6 Hipotesis**

1. Pemeriksaan kadar Troponin T lebih sensitif dan spesifik dibandingkan dengan pemeriksaan kadar enzim-enzim lainnya.
2. Troponin T dapat digunakan sebagai pemeriksaan tunggal penanda IMA

### **1.7 Metodologi Penelitian**

Penelitian ini adalah penelitian retrospektif yang bersifat deskriptif analitik dengan menggunakan uji diagnostik tabel kontingensi 2x2. Data diambil dari *medical record* Rumah Sakit Immanuel.

### **1.8 Lokasi dan Waktu Penelitian**

Lokasi penelitian di RS Immanuel Bandung.

Waktu penelitian mulai Juli-Oktober 2007.