

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Aterosklerosis merupakan penyakit yang dapat menyebabkan kematian di negara-negara yang sudah maju, dan diprediksi akan dapat menyebabkan kematian di negara yang sedang berkembang pada awal seperempat abad mendatang. Badan Kesehatan Dunia (WHO / World Health Organization) memperkirakan bahwa penyakit kardiovaskular akan menjadi penyebab kematian terbesar di seluruh dunia pada tahun 2020. Sekitar 12 juta kematian di dunia disebabkan karena penyakit kardiovaskular, dan di USA yang menjadi penyebab utama kematian adalah Infark Miokard Akut / IMA, yang insidensinya mencapai 1,3 juta kasus per tahunnya dan terdapat 600 kasus per 100.000 orang (Fenton, 2008). Di Indonesia penyakit kardiovaskular merupakan penyakit yang menyebabkan kematian paling tinggi untuk saat ini, dan jumlahnya terus bertambah. Insidensi kejadian IMA lebih banyak diderita oleh laki-laki (75,61%) daripada wanita (24,39%). Laki-laki memiliki insidensi 2 kali lebih besar daripada wanita. Hal ini karena adanya faktor estrogen endogen pada wanita yang bersifat protektif. Tetapi setelah menopause insidensi IMA antara wanita sama dengan pria. Resiko terjadinya IMA pada pria adalah diatas usia 45 tahun, sedangkan pada wanita diatas 55 tahun / post menopause (Purnawan, 2008).

Sebagai penanda terjadinya infark miokard akut adanya kenaikan beberapa enzim yang dihasilkan oleh otot-otot jantung, salah satunya adalah troponin. Troponin merupakan penanda biokimia yang sensitif dan spesifik dari kerusakan otot jantung atau miokard. Troponin yang ditemukan oleh Ebashi, merupakan kompleks tiga macam protein yang terdapat pada filamen tipis otot serat lintang jantung dan otot rangka. Kompleks tersebut adalah troponin T (Tn T), troponin I (Tn I), dan troponin C (Tn C). Troponin yang ada di jantung dapat dibagi menjadi dua, yaitu troponin T (Tn T) dan troponin I (Tn I). Troponin I merupakan komponen yang menghambat kontraksi saat istirahat. Sedangkan troponin T sebagai komponen pengikat kompleks troponin pada myosin. Kadar troponin T akan meningkat dalam waktu 3-4 jam setelah serangan IMA, mencapai puncak dalam 10-24 jam dan kembali normal dalam 10-14 hari. Sedangkan troponin I akan meningkat dalam 3-6 jam, mencapai puncak dalam 14-20 jam dan kembali normal dalam 5-10 hari (Indrawasih, 2007).

Untuk sensitivitas, troponin T kurang sensitif bila dibandingkan dengan CK MB (Creatinin Kinase MB). CK MB sensitivitasnya kurang bila dibandingkan dengan troponin I. Sehingga troponin I merupakan petanda terbaik untuk IMA. Selain itu jika dilihat dari spesifitasnya, troponin I lebih spesifik dari troponin T dimana troponin T memiliki spesifitas hampir sama dengan CK MB. Sehingga troponin I memiliki spesifitas yang paling tinggi diantara keduanya (Indrawasih, 2007). Oleh karena itu peneliti tertarik mengkaji kadar troponin I pada kejadian IMA.

Sebagai manusia kita harus selalu mencari dan mengembangkan ilmu yang sudah ada. Seperti halnya yang pernah disampaikan oleh Imam Syafi'i yaitu :

من أراد الدنيا فليطلب العلم ومن أراد الآخرة فليطلب العلم ومن أراد الدنيا والآخرة فليطلب العلم

“Barangsiapa menginginkan dunia, maka harus dengan ilmu. Barangsiapa menginginkan akhirat, maka harus dengan ilmu. Dan barangsiapa menginginkan keduanya, maka harus dengan ilmu”.

Dari sini, sudah seyogyanya manusia selalu berusaha untuk menambah kualitas ilmu pengetahuan dengan terus berusaha mencarinya hingga akhir hayat.

Mengingat tingginya sensitifitas dan spesifisitas troponin I sebagai penanda kerusakan otot jantung maka peneliti bermaksud untuk mengkaji lebih lanjut tentang profil klinis pada penderita Infark Miokard Akut dan sensitivitas troponin I dalam penegakkan diagnosis pada Infark Miokard Akut.

B. Rumusan masalah

Dari latar belakang yang telah disampaikan di atas ada beberapa masalah yang muncul, diantaranya adalah :

1. Bagaimanakah gambaran spektrum klinis pada penderita Infark Miokard Akut?

2. Bagaimanakah validitas troponin I dalam penegakkan diagnosis Infark Miokard Akut?

C. Pertanyaan penelitian

1. Bagaimana gambaran profil klinis Infark Miokard Akut?
2. Berapa besar sensitivitas troponin I dalam menegakkan diagnosis Infark Miokard Akut?

D. Keaslian Penelitian

1. Wendy Lim, MD, *et al* (2006) dengan judul "*Elevated Cardiac Troponin Levels in Critically Ill Patients: Prevalence, Incidence, and Outcomes*". Hasilnya menunjukkan bahwa peningkatan troponin I pada pasien yang kritis tidak selalu diindikasikan sebagai IMA atau prognosis yang buruk.
2. Pada penelitian Falahati, Sharkey *et al* (1999) dengan judul "*Implementation of serum cardiac troponin I as marker for detection of acute myocardial infarction*". Hasilnya menunjukkan bahwa troponin I dapat menggantikan CK MB dalam mendiagnosis Infark Miokard Akut dengan sensitivitas sebesar 100% dan spesifisitas sebesar 96,3%.
3. Dian Ariningrum, Setyawati, *et al* (2006) dengan judul "*Penetapan nilai cutoff cardiac troponin I (cTnl) pada infark miokard akut*". Hasilnya adalah Kadar troponin I 3,25 ng/ml merupakan nilai cutoff untuk diagnosis infark miokard akut.

Sedangkan penelitian ini, memiliki perbedaan diantaranya :

1. Dari penelitian Wendy Lim, MD, *et al* membahas tentang prevalensi, insidensi dan outcome yang dihasilkan pada pasien yang sakit kritis dengan adanya peningkatan kadar troponin I sedangkan yang akan diteliti oleh peneliti adalah profil klinis penderita Infark Miokard Akut dan sensitivitas troponin I pada penderita Infark Miokard Akut
2. Pada penelitian Falahati, Sharkey *et al* telah dikemukakan bahwa troponin I dapat menggantikan CK MB dan telah didapatkan sensitivitas dan spesifisitasnya troponin I, pada penelitian ini peneliti ingin memperkuat penelitian yang telah ada.
3. Dari penelitian Dian Ariningrum, Setyawati, *et al* membahas tentang nilai cutoff troponin I sedangkan yang akan diteliti oleh peneliti adalah profil klinis penderita Infark Miokard Akut dan sensitivitas troponin I.

E. Tujuan

Penelitian ini dilaksanakan untuk mengetahui profil klinis pada penderita Infark Miokard Akut dan sensitivitas troponin I dalam menegakkan diagnosis Infark Miokard Akut

F. Manfaat

Hasil penelitian ini diharapkan mampu memberikan manfaat bagi :

1. Peneliti

Dapat memperoleh pengetahuan lebih lanjut mengenai profil klinis pada penderita Infark Miokard Akut dan sensitivitas troponin I dalam menegakkan diagnosis Infark Miokard Akut

2. Peneliti lain

Hasil yang didapatkan dapat digunakan sebagai pembandingan atau dapat lebih dikembangkan untuk penelitian berikutnya

3. Masyarakat

Untuk memberi informasi tentang gambaran profil klinis dari penyakit IMA dan mengetahui pemeriksaan troponin I sebagai salah satu diagnosis penyakit Infark Miokard Akut

4. Institusi kesehatan

Sebagai masukan dan data tambahan mengenai sensitivitas troponin I pada kasus Infark Miokard Akut

G. Ruang Lingkup

1. Responden/subjek : semua pasien yang menderita IMA di RSUP Sardjito Yogyakarta yang diperiksa troponin I
2. Lokasi penelitian : RSUP Sardjito Yogyakarta
3. Waktu penelitian : Mei – November 2009