

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan kadar kolesterol HDL dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard akut dengan jumlah sampel yaitu 45 pasien. Sampel diperoleh dari data sekunder atau rekam medis yang terdiagnosis infark miokard akut yang menjalani rawat inap di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta dalam waktu tiga tahun terakhir yaitu dari April 2010 – April 2013 serta memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

A. Karakteristik Hasil Penelitian

Dari hasil pengumpulan sampel penelitian yang telah dilakukan dengan jumlah 45 sampel dapat dilihat karakteristik hasil penelitian pada tabel di bawah ini.

Tabel 2. Karakteristik Hasil Penelitian Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

Jumlah Sampel IMA	Usia (tahun)		Jenis Kelamin	
	≤40	>40	Laki-laki	Perempuan
45	2	43	37	8

Tabel di atas menunjukkan bahwa sampel penelitian dilihat dari usia dan jenis kelamin. Berdasarkan usia, terdapat 2 sampel yang berusia ≤40 tahun

sedangkan yang berusia >40 tahun terdapat 43 sampel. Selain itu, berdasarkan jenis kelamin terdapat 37 sampel laki dan 8 sampel perempuan.

Hal tersebut menunjukkan bahwa sebagian besar penderita IMA yaitu laki-laki dengan usia lebih dari 40 tahun. Hal yang sama didapatkan Ferri (2004) secara epidemiologis dan demografis insidens laki-laki umur lebih dari 40 tahun lebih banyak menderita IMA dibandingkan dengan perempuan.

Hal ini sesuai dengan teori Davidson (2003), bertambahnya umur akan meningkatkan risiko kejadian penyakit jantung koroner. Hal tersebut juga didukung oleh hasil penelitian yang dilakukan Djohan (2004) ada hubungan antara umur dengan kejadian PJK. Kasus PJK akan meningkat dengan bertambahnya umur. Hasil tersebut juga kemudian dibuktikan dengan hasil penelitian yang dilakukan Salim (2013) yang juga menyatakan bahwa menunjukkan sebagian besar responden yang mengalami penyakit jantung koroner dengan usia lebih dari 40 tahun, hal ini menunjukkan prevalensi penyakit jantung koroner akan meningkat dengan bertambahnya umur.

Hasil penelitian lainnya juga menunjukkan prevalensi penyakit jantung koroner lebih banyak terjadi pada responden dengan jenis kelamin laki-laki. Hal ini sesuai dengan teori Davidson, (2003) risiko PJK lebih banyak terjadi pada pria dibandingkan dengan wanita. Hasil penelitian ini sama dengan hasil penelitian oleh Supriyono (2008) yang melakukan studi kasus di RSUP Dr. Kariyadi dan RS Telogorejo Semarang yang menunjukkan

Umur merupakan faktor yang amat berpengaruh terhadap kejadian PJK, terutama terhadap terjadinya pengendapan aterosklerosis pada arteri koroner. Saluran arteri koroner ini dapat dibandingkan dengan saluran pipa leding, yaitu semakin tua umurnya maka semakin besar kemungkinan timbulnya kerak di dindingnya yang mengakibatkan terganggunya aliran air dalam pipa (Flaherty, 2012).

Penyakit jantung bukan monopoli orang laki-laki saja, perempuan pun dapat terkena juga. Lebih banyak laki-laki yang terkena serangan jantung dari pada perempuan dalam usia yang lebih muda. Penelitian menunjukkan bahwa perempuan sebelum fase menopause memiliki risiko serangan jantung lebih rendah dari pada laki-laki (Flaherty, 2012).

Hal tersebut disebabkan oleh hormon estrogen yang bersifat melindungi terhadap penyakit tersebut. Hormon ini kelihatannya memiliki pengaruh bagaimana tubuh bekerja menghadapi lemak dan kolesterol sehingga menghasilkan kadar HDL tinggi dan LDL rendah. Karena itu pada pemeriksaan darah umumnya memiliki kadar HDL tinggi dari pada laki-laki. Jadi bila mereka sama-sama memiliki angka kadar kolesterol total 200mg/dl, sementara HDL perempuan 50 mg/dl, sedangkan HDL laki-laki 40 mg/dl, maka rasionya akan berbanding $200/50 = 4.0$ untuk perempuan dan $200/40 =$

... ..

B. Gambaran Kadar Kolesterol HDL pada Pasien Infark Miokard Akut

Dari 45 sampel penelitian pasien infark miokard akut, didapatkan hasil seperti yang terlihat pada tabel di bawah ini.

Tabel 3. Kadar Kolesterol HDL pada Pasien Infark Miokard Akut

Pemeriksaan	Kadar (mg/dl)			
	Minimum	Maksimum	Mean	SD
Kolesterol HDL	17	48	31,93	8,433

Dari tabel diatas, terlihat bahwa kadar kolesterol HDL terendah adalah 17 mg/dl, sedangkan kadar tertinggi adalah 48 mg/dl. Dari 45 pasien kemudian dihitung rata-ratanya dan diperoleh yaitu 31,93 mg/dl serta standar deviasinya 8,433.

Kadar kolesterol HDL rendah seperti yang terlihat pada tabel di atas ternyata merupakan prediktor terkuat dari terjadinya aterosklerosis (Kannel *et al*, 1996). Sehingga kadar kolesterol HDL dalam darah berbanding terbalik dengan resiko aterosklerosis. Semakin tinggi tingkat kolesterol HDL, semakin rendah resiko penyakit arteri koroner (Soeharto, 2004).

Pedoman dari *National Cholesterol Education Program* (NCEP) yang pada tahun 2001 lebih mengutamakan penurunan kadar trigliserid (triasilgliserol) kemudian pada tahun 2002 berdasarkan bukti-bukti epidemiologis dan klinis yang ada, mengalami perubahan yaitu lebih menitikberatkan pada peningkatan kadar kolesterol HDL (Gotto AM Jr, 2002). Hal tersebut di atas didukung oleh hasil penelitian sebelumnya yang

dilakukan pada tahun 2000 yang mempelajari faktor risiko kolesterol HDL terhadap populasi masyarakat di Teheran, menunjukkan bahwa penurunan kolesterol HDL serum merupakan satu dari gangguan lipid yang paling banyak terdapat pada pasien dengan penyakit arteri koroner. Bukti yang ada menunjukkan bahwa setiap penurunan 1 mg/dl kadar kolesterol HDL serum akan meningkatkan risiko penyakit arteri koroner sebesar 2-3 persen (Azizi F *et al*, 2002).

Dari hasil penelitian yang dilakukan Framingham dilaporkan bahwa orang-orang dengan konsentrasi trigliserida tinggi (>1.7 mmol/L) dan kolesterol HDL rendah (<1.03 mmol/L) mempunyai angka penyakit arteri koroner yang secara bermakna lebih tinggi daripada orang-orang dengan konsentrasi triasilgliserol rendah dan kolesterol HDL tinggi (German JB & Dillard CJ, 2004). Bukti epidemiologis juga menunjukkan bahwa peningkatan kadar kolesterol HDL berarti juga memperkecil rasio kolesterol total/kolesterol HDL secara bermakna. Setiap penurunan satu unit rasio kolesterol total/kolesterol HDL, berarti mengurangi risiko infark miokard sebesar 53 % (Griel AE & Kris-Etherton PM, 2006).

HDL terdapat korelasi dengan LDL yang diketahui sebagai aterogenik. HDL dikenal sebagai faktor negatif terhadap terjadinya aterosklerosis, yang sangat berlawanan dengan LDL. Terdapat dua mekanisme yang diduga penyebab HDL dapat menghalangi terjadinya aterosklerosis. Pertama adalah memperbesar pengeluaran kolesterol dari sel, yang kedua yaitu kemampuan HDL untuk menghalangi penggabungan dan

absorpsi LDL oleh sel. HDL ini bekerja dengan cara mengabsorpsi kristal kolesterol yang menumpuk pada dinding arteri. Fungsi ini sangat menguntungkan jaringan pembuluh darah karena dengan menurunkan jumlah kolesterol pada tunika subintima, pembentukan sel busa (*foam cell*) dalam pembuluh darah dapat menurun juga. Sel busa adalah lipid dalam makrofag yang memfagositosis kolesterol LDL yang teroksidasi dan muncul pada tahap awal perkembangan aterosklerosis (Marks *et al*, 1996). HDL juga merupakan sumber apoprotein untuk metabolisme VLDL remnant dan kilomikron remnant yang diduga merupakan sumber bahan untuk pembentukan prostasiklin (anti-trombosit) dan dapat meningkatkan reseptor LDL (Gotto & Wittels, 2002).

Kolesterol HDL berperan dalam membalikkan transpor kolesterol, yang memungkinkan organ hati untuk membuang kelebihan kolesterol dalam jaringan perifer. Proses pembalikan transport kolesterol terdiri dari beberapa tahap, yaitu: aliran kolesterol dari membran sel menuju partikel penerima, esterifikasi dari kolesterol seluler oleh fosfatidilkolin-sterol *O*-asiltransferase (*lesitin-kolesterol asiltransferase*), transfer ester kolesterol ke partikel LD (*low dense*) atau VLD (*very low dense*) dengan dukungan protein transfer ester kolesterol, dan akhirnya mengantarkan ester kolesterol ke hati (Montoya MT *et al*, 2002).

Kolesterol HDL membantu proliferasi dan mengurangi pengguguran sel-sel endotel. HDL juga berperan penting dalam vasorelaksasi dengan

ekspresi dan aktivitas dari sintesa oksida nitrat endotel. Selain itu, HDL berpengaruh pada koagulasi, fibrinolisis, perlekatan platelet, molekul-molekul yang berlekatan dan ekspresi protease. Hal tersebut mempengaruhi aktivitas antioksidan (Norata GD & Catapano AL, 2005)

Pada percobaan yang dilakukan oleh Merriles, masuknya HDL bersamaan dengan LDL menghambat transmigrasi monosit bila dilakukan *pretreatment coculture* dengan antioksidan. HDL dan antioksidan tampaknya berefek pada proses awal interaksi LDL dengan sel-sel dinding arteri, karena HDL atau antioksidan mencegah transmigrasi monosit yang ditimbulkan LDL (Merriless & Scott, 2001).

Pengamatan terhadap HDL pada kadar serendah 50 ug/mL hampir secara lengkap mencegah *LDL-induced effect*, hal ini menunjukkan kapasitas proteksi tinggi dari HDL pada interaksi LDL sel ini. Hessler *et al* semula mendemonstrasikan bahwa HDL melindungi sel endotel pada kultur terhadap efek sitotoksik dari LDL yang teroksidasi. Juga menghubungkan efek HDL terhadap komponen protein phospholipid (Hessler, 1979).

HDL mencegah produksi LDL modifikasi tinggi oleh sel endotel. Parthasarathy *et al* juga melaporkan bahwa pemasukan HDL pada kultur tanpa serum dari sel endotel yang mengandung LDL mempunyai efek menghambat yang sangat besar pada degradasi berikutnya dari inkubasi dan modifikasi LDL oleh makrofag (Parthasarathy, 2008). Hal ini memberi kesan bahwa sel dinding arteri pada kultur mampu menyimpan antioksidan dalam

jumlah cukup untuk mencegah pelepasan oksigen aktif atau untuk

menghambat produksi oksidasi lemak seluler yang berperan penting dalam permulaan oksidasi lemak pada LDL (Steinber, 2010).

Seperti yang telah dijelaskan di atas bahwa LDL dan HDL berperan dalam pembentukan aterosklerosis. Rackley (2006) menyatakan bahwa pada lesi aterosklerotik jumlah kolesterol non HDL kurang lebih 160 mg/dl (4,14 mmol/l) dan kolesterol HDL kurang dari 35 mg/dl (0,91 mmol/l). Bila jumlah LDL dalam darah tinggi, sedangkan HDL jumlahnya menurun maka keadaan ini dapat memicu pembentukan awal aterosklerosis. Kejadian awal aterosklerosis ditandai dengan terbentuknya sel-sel busa pada intima sebagai akibat dari LDL teroksidasi yang masuk ke dinding pembuluh darah bagian dalam (intima). Di dalam intima, LDL teroksidasi tertangkap oleh sel makrofag (Stocker & Keaney 2004).

Meskipun penyempitan lumen berlangsung progresif dan kemampuan vaskular untuk memberikan respon juga berkurang, manifestasi penyakit belum tampak sampai proses aterogenik sudah mencapai tingkat lanjut. Fase pre-klinis ini dapat terjadi selama 20-40 tahun. Lesi yang bermakna dapat mengakibatkan iskemia dan disfungsi miokardium biasanya menyumbat >75% lumen pembuluh darah. Langkah akhir proses patologis yang menimbulkan gangguan klinis dapat terjadi dengan cara penyempitan lumen progresif akibat pembesaran plak, lalu terjadi perdarahan pada plak ateroma, selanjutnya terjadi pembentukan trombus yang diawali dengan agregasi trombosit, selanjutnya bisa terjadi embolisasi trombus atau fragmen plak dan

Hasil dari ruptur plak dengan trombus dalam pembuluh darah koroner, mengakibatkan kekurangan suplai darah ke miokardium sehingga terjadi ketidakseimbangan yang kritis antara suplai oksigen dan kebutuhan miokardium. Kemudian pada akhirnya dapat terjadi nekrosis otot jantung. Hal tersebut ditandai dengan peningkatan dari enzim-enzim jantung yang dapat ditemukan dalam darah (Fenton, 2008).

Selain dari penjelasan di atas, dapat dilihat pula gambaran distribusi kadar kolesterol HDL berdasarkan usia dan jenis kelamin pada tabel di bawah ini.

Tabel 4. Distribusi Kadar Kolesterol HDL Pada Pasien Infark Miokard Akut Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

Pemeriksaan		Kadar Kolesterol HDL		
		Rendah	Normal	Tinggi
Usia	≤40 tahun	1 (2,22%)	0 (0%)	1 (2,22%)
	>40 tahun	38 (84,44%)	1 (2,22%)	4 (8,89%)
Jenis Kelamin	Laki-laki	32 (71,11%)	1 (2,22%)	4 (8,89%)
	Perempuan	7 (15,56%)	0 (0%)	1 (2,22%)

Berdasarkan tabel di atas, terlihat bahwa usia ≤40 tahun yang memiliki kadar kolesterol HDL rendah yaitu sebanyak 1 sampel atau 2,22% dan kadar kolesterol HDL tinggi sebanyak 1 sampel juga (2,22%) sedangkan untuk usia lebih dari 40 tahun dengan kadar kolesterol HDL rendah hingga 38 sampel atau 84,44% , kadar kolesterol normal sebanyak 1 sampel (2,22%) dan kadar kolesterol HDL tinggi sebanyak 4 pasien (8,89%)

Selain itu, dari tabel juga dapat dilihat bahwa jenis kelamin perempuan dengan kadar kolesterol HDL rendah sebanyak 7 sampel (15,56%) dan 1 sampel (2,22%) dengan kadar kolesterol HDL tinggi. Untuk sampel laki-laki dengan kadar kolesterol HDL rendah terdapat 32 sampel (71,22%), 1 sampel (2,22%) normal serta 4 sampel (8,89%) yang memiliki kadar kolesterol tinggi.

Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa sampel laki-laki dan umur lebih dari 40 tahun menunjukkan kadar koesterol HDL yang rendah. Hal tersebut sama dengan hasil dari *National Cholesterol Education Program* (NCEP) yang menunjukkan bahwa usia , jenis kelamin, peningkatan kolesterol *low density lipoprotein* (LDL) dan penurunan kolesterol *high density lipoprotein* (HDL) merupakan faktor risiko independen terhadap PJK (Mawi M, 2009).

Hal tersebut didukung oleh penelitian sebelumnya yang menunjukkan bahwa umur merupakan salah satu faktor risiko yang tidak bisa dimodifikasi untuk terjadinya aterosklerosis. Klinik Coopers (1988) pernah melakukan penelitian mengenai kadar elemen-elemen lipid pada 2000 orang sehat di Dallas, terutama dalam hubungannya dengan jenjang usia. Hasilnya menunjukkan bahwa pada usia semakin tua, kolesterol total lebih tinggi kadarnya sedangkan kolesterol HDL relatif rendah. Penelitian selanjutnya dilakukan pada 500 orang wanita menunjukkan kecenderungan yang sama

Hal ini sesuai dengan pendapat Faisal Baraas (1993) bahwa pada usia yang semakin tua, kolesterol total lebih tinggi kadarnya. Hal ini menunjukkan bahwa usia dapat mempengaruhi kadar kolesterol total seseorang. Pada usia yang semakin tua kadar kolesterol totalnya relatif lebih tinggi dari pada kadar kolesterol total pada usia muda, hal ini dikarenakan makin tua seseorang aktifitas reseptor LDL mungkin makin berkurang. Sel reseptor ini berfungsi sebagai hemostasis pengatur peredaran kolesterol dalam darah dan banyak terdapat dalam hati, kelenjar gonad dan kelenjar adrenal. Apabila sel reseptor ini terganggu maka kolesterol akan meningkat dalam sirkulasi darah (Heslet, 1997)

Selain itu pada usia lanjut sering ditemukan kelainan penyempitan pembuluh darah jantung, hal ini erat hubungannya dengan perubahan-perubahan yang terjadi pada dinding dalam pembuluh darah, misalnya arteri yang kemungkinan besar mengkerut secara bertahap dalam waktu yang lama, namun efek dari kerusakan ini terlihat jelas dari usia pertengahan (25-40 tahun) sampai tua (40-60 tahun) Kerusakan pembuluh arteri ini dikarenakan adanya pengendapan lemak didalam pembuluh darah, ada yang terjadinya cepat tapi juga ada yang terjadinya lambat sehingga baru tampak pada usia lanjut. Jumlah lemak yang ada pada usia tua cenderung lebih banyak daripada usia muda. Jumlah lemak pada pria dewasa muda umumnya berkisar antara 15-20% dari berat badan total dan 20-25% pada wanita. Biasanya jumlah lemak dalam tubuh cenderung meningkat dengan bertambahnya usia.

Dikelompokan pria jumlah lemak kira-kira 12% dari berat badan total pada

waktu usia sekolah, lalu kian meningkat dengan bertambahnya usia. Pada usia 40 tahun, jumlah lemak sudah berkisar 22% dan di usia 50 tahun rata-rata 24%. Pada wanita di usia sekolah jumlah lemak rata-rata 27%, lalu meningkat menjadi 32% pada usia 40 tahun dan 34% pada usia 50 tahun (Baraas, 1993)

Sebagaimana halnya dengan usia, jenis kelamin merupakan faktor risiko yang tidak dapat diubah. kadar HDL kolesterol yang rendah risikonya lebih kecil pada lansia wanita dibandingkan lansia pria (Fauci, 2008). Penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Zia *et al* (2004), menemukan hal yang hampir sama yaitu laki-laki lebih banyak menderita infark miokard akut (Zia, 2004). Hal yang sama ditemukan oleh Taufik (2006), bahwa laki-laki yang paling banyak mengalami sidrom koroner akut dengan DM atau tanpa DM (Taufik, 2006). Sedangkan risiko terjadinya kadar HDL kolesterol yang rendah (< 40 mg/dl) pada lansia wanita 0,26 kali lebih kecil secara bermakna dibandingkan lansia pria (95% CI 0,09 – 0,70) (Khairani & Sumiera, 2005).

Hasil penelitian menunjukkan prevalensi lansia yang kadar kolesterol totalnya tinggi besarnya 23,5%. Kadar kolesterol total, LDL kolesterol dan trigliserida yang tinggi lebih banyak dialami oleh lansia wanita, sebaliknya kadar HDL kolesterol yang rendah lebih banyak didapatkan pada lansia pria (Khairani & Sumiera, 2005). Schupf *et al* (2005) pada penelitiannya mendapatkan lansia wanita mempunyai rata-rata kadar lipid yang lebih tinggi daripada lansia pria. Hasil yang tidak berbeda didapatkan pada studi

sebelumnya yang dilakukan Lichtenstein *et al* (2002) rata-rata kadar lipid pada lansia wanita lebih tinggi dibandingkan lansia pria.

Menurut jenis kelamin diketahui bahwa persentase kadar kolesterol HDL tidak normal pada laki-laki sebesar 87,4 persen lebih tinggi dibandingkan persentase kadar kolesterol HDL tidak normal pada perempuan, yaitu sebesar 68 persen. Hasil analisis menunjukkan bahwa responden laki-laki memiliki odd ratio untuk mengalami kadar kolesterol HDL tidak normal sebesar 3,26 kali (CI 95%: 3,073–3,475) dibandingkan dengan responden perempuan (Mamat & Sudikno, 2010).

Selanjutnya hasil penelitian juga menunjukkan perbedaan persentase kejadian penurunan kadar kolesterol HDL pada perempuan lebih rendah dibandingkan dengan laki-laki. Perbedaan ini disebabkan karena wanita memiliki hormon estrogen. Pada wanita premenopause lebih jarang menderita penyakit jantung koroner dibandingkan dengan wanita pascamenopause. Hal itu disebabkan karena efek protektif estrogen terhadap sistem kardiovaskuler, estrogen meningkatkan kadar HDL tetapi menurunkan kadar LDL (Fauci, 2008).

Menurut Yuliana (2007), kekurangan estrogen pada wanita menopause akan menurunkan kolesterol HDL. Pada wanita yang masih aktif menstruasi akan menekan Lp(a) atau lipoprotein(a). Kadar Lp(a) rata-rata adalah 2 mg/dl, apabila Lp(a) meningkat sampai 20-30 mg/dl maka akan muncul risiko penyakit jantung koroner. Lp(a) ini berperan sebagai

arteri akan menyumbat aliran darah sehingga muncul serangan jantung. Pada keadaan menopause maka hormon estrogen akan menurun (Yuliana, 2007).

Hal yang sama dijelaskan oleh penelitian Coopers pada 589 wanita yang mendapatkan respon peningkatan kolesterol sedikit berbeda yaitu kadar LDL kolesterol meningkat lebih cepat sedangkan kadar HDL kolesterol juga meningkat sehingga rasio kadar kolesterol total/HDL menjadi rendah. Rasio yang rendah tersebut akan mencegah penebalan dinding arteri sehingga perempuan cenderung lebih sedikit terjadi resiko PJK (Cooper, 1988). Hasil penelitian Raul (2009) menunjukkan dari 9.955 pasien (45,3%) perempuan dengan HDL<40 mg/dl dan 29,8 persen pada kelompok risiko PJK (p. 0,001).

C. Gambaran Kadar Troponin I pada Pasien Infark Miokard AKut

Gambaran kadar troponin I pada pasien infark miokard akut dapat dilihat pada tabel 5.

Tabel 5. Kadar Troponin I pada Pasien Infark Miokard Akut

Pemeriksaan	Kadar (ng/ml)			
	Minimum	Maksimum	Mean	SD
Troponin I	0,10	9,33	1,45	1,758

Berdasarkan tabel di atas, terlihat bahwa kadar terendah adalah 0,10 ng/ml sedangkan kadar tertinggi adalah 9,33 ng/ml. Kemudian dari 45 pasien dihitung rata-ratanya dan didapatkan hasil 1,45 ng/ml dan standar deviasinya

Selain itu, dapat dilihat pula gambaran distribusi kadar troponin I berdasarkan usia dan jenis kelamin pada tabel di bawah ini.

Tabel 6. Distribusi Kadar Troponin I Pada Pasien Infark Miokard Akut Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

Pemeriksaan		Kadar Troponin I		
		Rendah	Normal	Tinggi
Usia	≤40 tahun	0 (0%)	0 (0%)	2 (4,44%)
	>40 tahun	0 (0%)	0 (0%)	43 (95,56%)
Jenis	Laki-laki	0 (0%)	0 (0%)	37 (82,22%)
Kelamin	Perempuan	0 (0%)	0 (0%)	8 (17,78%)

Berdasarkan tabel di atas, dapat terlihat bahwa pasien IMA dengan usia ≤40 tahun semua memiliki kadar troponin I meningkat yaitu sebanyak 2 sampel (4,44%) sedangkan untuk sampel yang >40 tahun juga memiliki kadar troponin meningkat yaitu sebanyak 43 sampel (95,556%). Selain itu, dari tabel juga dapat dilihat bahwa terdapat 37 sampel (82,22%) yang berjenis kelamin laki-laki memiliki kadar troponin I yang tinggi sedangkan untuk perempuan hanya terdapat 8 sampel (17,78%).

Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa sampel laki-laki dan umur lebih dari 40 tahun menunjukkan kadar troponin I yang tinggi pada pasien infark miokard akut.

Jumlah troponin I yang tinggi seperti yang terlihat pada tabel di atas berhubungan dengan kerusakan yang meningkat, dan sebaliknya bila jumlahnya sedikit berarti hanya terjadi sedikit kerusakan. Jumlah troponin I

pada orang sehat tidak ada atau hanya sedikit dalam darah. Sehingga peningkatan troponin I sangat mudah dideteksi (Nicoll *et al*, 2004).

Penelitian tentang *Fragmin and Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease* (FRISC II) didapatkan pasien dengan peningkatan troponin I, risiko mati atau IMA adalah 17,3% selama 5 bulan follow-up (FRISC II, 2000).

Hamm *et al* (2002) juga menguji troponin I pada 773 pasien dengan nyeri dada durasi 12 jam. Diantara 47 pasien dengan diagnosis IMA, 100% peningkatan troponin I. Diantara 315 pasien dengan IMA, troponin T positif pada 22% pasien, sedangkan troponin I 36% positif. Beberapa penelitian besar juga menunjukkan bahwa risiko kematian IMA secara langsung berkaitan dengan kadar troponin T atau I. Sebaliknya pasien dengan troponin negatif mempunyai prognosis jangka pendek yang baik. Penelitian troponin I yang dilakukan pada uji *Thrombolysis in Myocardial Ischemia Phase IIIB* (TIMI IIIB, 2004) didapatkan bahwa setiap peningkatan kadar troponin I 1 ng/mL berkaitan dengan peningkatan secara bermakna terhadap kematian dan IMA.

Antman *et al* (2004) melakukan penelitian retrospektif pasien yang diikuti pada penelitian *Thrombolysis in Myocardial Ischemia Phase IIIB* (TIMI III) yaitu mengukur kadar serum troponin I pada 1404 pasien dengan IMA. Kadar troponin I 0,4 ng/ml atau lebih berkaitan secara bermakna dengan lebih tingginya mortalitas dalam 42 hari dibandingkan dengan kadar

independen seperti usia 65 tahun atau lebih dan depresi segmen ST saat MRS, mortalitas 42 hari troponin I masih bermakna (Antman *et al*, 2004).

Troponin I mulai meningkat 3 sampai 5 jam setelah jejas miokard, mencapai puncak pada 14 sampai 18 jam dan tetap meningkat selama 5 sampai 7 hari. Troponin I mempunyai sensitivitas 100% pada 6 jam setelah IMA. Petanda biokimia ini tidak dipengaruhi oleh penyakit otot skeletal, trauma otot skeletal, penyakit ginjal atau pembedahan (Murphy MJ & Berding CB, 2004., Gavaghan M, 2004).

Spesifisitas troponin I terutama sangat membantu dalam mendiagnosis pasien dengan problem fisik yang kompleks. Kekurangan troponin I adalah lama dalam serum, sehingga dapat menyulitkan adanya re-infark (Gavaghan M, 2004). Tetapi dari sudut lain adanya peningkatan yang lama ini, berguna untuk mendeteksi infark miokard jika pasien masuk rumah sakit beberapa hari setelah onset nyeri dada menggantikan peran isoenzim LDH (Scripps news, 2009). Sensitivitas dari troponin I adalah 100% sedangkan spesifisitasnya adalah 96 % . Troponin kardiak adalah penanda spesifik untuk kerusakan otot jantung. Troponin I merupakan *gold standard* penanda biokimia untuk diagnosis kerusakan miokardium. Jumlah troponin dapat memprediksi luasnya kerusakan otot. (Nicoll *et al*, 2004).

Peningkatan kadar troponin I dapat ditemukan pada keadaan infark miokard (sensitifitasnya 50% dalam 4 jam, 97% dalam 6 jam dan spesifisitasnya mencapai 95%), trauma kardiak, operasi jantung, kerusakan

ischemic dilated cardiomyopathy, tachycardia supraventricular berkepanjangan, pembedahan akut dari *aorta ascending*. Troponin I akan mengalami sedikit peningkatan pada *angina unstable* yang baru, kelainan otot, kelainan sistem saraf pusat, infeksi HIV, gagal ginjal kronis, penyakit paru dan kelainan endokrin (Nicoll *et al*, 2004).

Troponin I merupakan struktural protein yang terpengaruh bila terjadi kerusakan sel / *celluler necrotic* dan akan dikeluarkan ke dalam sirkulasi darah bila terjadi kerusakan sel. Kardiak troponin I ditandai hanya pada otot jantung. Adanya troponin I pada serum dapat dibedakan antara kerusakan otot jantung / miokard dengan kerusakan otot skelet (Nicoll *et al*, 2004).

Troponin I merupakan bagian dari troponin kompleks yang meregulasi interaksi aktin-myosin yang mempunyai peran dalam siklus kompleks kontraksi-relaksasi dari myofibril bergaris. Kontraksi diinisiasi ketika kalsium sitosol meningkat dan mengikat troponin kompleks, melepaskan troponin I yang menghambat interaksi aktin-myosin. Troponin I mengikat 2 subunit troponin lainnya dengan dirinya sendiri, troponin C dan troponin T dan juga filament tipis protein aktin. Peningkatan troponin I dengan aktin pada filament tipis adalah penting pada tempat kompleks troponin tropomyosin (Xu Gomes, 2009).

Ketika terjadi iskemia miokard, maka membran sel menjadi lebih permeabel sehingga komponen intraseluler seperti troponin jantung merembes ke dalam interstitium dan ruang intravaskuler. Protein ini mempunyai ukuran molekul yang relatif kecil dan terdapat dalam 2 bentuk

Sebagian besar dalam bentuk troponin kompleks yang secara struktural berikatan pada miofibril serta tipe sitosolik sekitar 6-8% pada Troponin T dan 2,8-4,1% pada troponin I (Murphy MJ & Berding CB, 2004., Gavaghan M, 2004).

Ukuran molekul yang relatif kecil dan adanya bentuk troponin kompleks dan bebas ini akan mempengaruhi kinetika. Akan terjadi pelepasan troponin dini segera setelah jejas iskemia, diikuti oleh pelepasan troponin miofibriler yang lebih lama, yang menyebabkan pola pelepasan bifasik yang terutama terjadi pada troponin T. Sedangkan pada troponin I karena jumlah troponin sitosoliknya lebih kecil kemungkinan pelepasannya monofasik pelepasannya (Gavaghan M, 2004).

Untuk memeriksa tes troponin I dibutuhkan 5 ml darah. Troponin kardiak diukur dalam serum immunoassay. Troponin jantung relatif tidak stabil dalam darah lengkap atau serum sehingga spesimen harus diproses dan dianalisa segera. Apabila serum harus disimpan, maka serum harus dibekukan (Sacher, 2004). Terdapat 2 tes untuk troponin T dan I yang tersedia. Tes kuantitatif tradisional yang memberikan pengukuran aktual dari troponin dan tes kualitatif yang memberikan hasil yang sederhana yaitu positif dan negative. Tes kuantitatif memakan waktu 45-90 menit dan membantu membedakan antara infark miokard dengan *angina unstable*. Sedangkan tes kualitatif memakan waktu 15 menit dan digunakan di ruang gawat darurat dimana membuat keputusan untuk perawatan pasien harus cepat dan dapat dibuat berdasarkan ada tidaknya troponin (Nordenson, 1999).

D. Hubungan Kadar kolesterol HDL dengan Kadar Troponin I pada Pasien Infark Miokard Akut

Dari 45 data sampel penelitian pasien infark miokard akut kemudian dimasukkan dalam suatu tabel seperti di bawah ini.

Tabel 7. Hubungan Kadar Kolesterol HDL dengan Kadar Troponin I pada Pasien Infark Miokard Akut

Troponin I	Kolesterol HDL		
	Rendah	Normal	Tinggi
Rendah	-	-	-
Normal	-	-	-
Tinggi	39	1	5

Dari tabel di atas terlihat bahwa terdapat 39 sampel dengan kadar kolesterol HDL yang rendah dan troponin I menunjukkan kadar yang meningkat, 1 sampel dengan kadar kolesterol HDL normal dan kadar troponin I yang meningkat serta terdapat 5 sampel yang menunjukkan kadar kolesterol HDL meningkat dan kadar troponin I yang meningkat pula.

Hal tersebut menunjukkan bahwa sebagian besar sampel yang merupakan pasien infark miokard akut memiliki kadar kolesterol HDL yang rendah dan kadar troponin I yang meningkat. Selain itu, juga menunjukkan adanya keterbalikan dari kadar kolesterol HDL dan troponin I yaitu kadar kolesterol HDL yang semakin tinggi cenderung kadar troponin I semakin

HDL berpengaruh pada koagulasi, fibrinolisis, perlekatan platelet, molekul-molekul yang berlekatan dan ekspresi protease. Hal tersebut mempengaruhi aktivitas antioksidan (Norata GD & Catapano AL, 2005). Sehingga pada keadaan kolesterol HDL yang rendah, aktivitas antioksidan yang dapat melindungi pembuluh darah dan jaringan pun ikut rendah.

Kadar kolesterol HDL yang rendah disertai aktifitas antioksidan yang rendah pula mengakibatkan semakin berkurangnya perlindungan terhadap jaringan dan pembuluh darah yang salah satunya yaitu menghalangi penggabungan absorpsi LDL oleh sel. Hal tersebut menyebabkan meningkatnya jumlah kolesterol pada tunika subintima, pembentukan sel busa (*foam cell*) dalam pembuluh darah meningkat serta terjadinya penumpukan kelebihan kolesterol dalam jaringan.

Pembentukan sel busa yang merupakan awal dari aterosklerosis disertai penumpukan kolesterol dalam jaringan mengakibatkan berkurangnya suplai darah ke jaringan seperti miokardium sehingga terjadi ketidakseimbangan yang kritis antara suplai oksigen dan kebutuhan miokardium. Gabungan efek hipoksia, berkurangnya energi yang tersedia juga diikuti dengan gangguan elektrolit, khususnya kehilangan potasium, kalsium dan magnesium dari sel menyebabkan berkurangnya atau rendahnya ikatan dengan troponin C serta meningkatnya hambatan kontraksi yang dilakukan oleh troponin I. Ukuran molekul yang relatif kecil dan adanya bentuk troponin kompleks dan bebas ini serta membran sel yang menjadi lebih permeabel sehingga komponen intraseluler seperti troponin gampang merembes ke dalam interstitium dan

ruang intravaskuler. Jumlah troponin I yang tinggi berhubungan dengan kerusakan yang meningkat, dan sebaliknya bila jumlahnya sedikit berarti hanya terjadi sedikit kerusakan. (Nicoll *et al*, 2004).

Hal tersebut diatas juga ditunjukkan oleh uji statistik menggunakan *pearson test* yang didapatkan nilai $r(45) = -0,644$ dan $p=0,000$ ($p<0,05$). Hasil tersebut menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang negatif dengan hubungan kuat antara kadar kolesterol HDL dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard akut.

Berdasarkan nilai signifikansi dari penelitian ini adalah $p=0,000$ ($p<0,05$), maka dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara kadar kolesterol HDL dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard akut. Hal ini menunjukkan bahwa hipotesis penelitian ini diterima.

Hasil penelitian ini diperkuat dengan penelitian sebelumnya dari LDR, De Silva., Kumar, A., & Sathian, B., (2012) yang berjudul *The Significance of Lipid Profile and Positive Troponin I in Predicting Cardiac Event*. Penelitian ini menghubungkan data biokimia, nyeri dada dan troponin I positif maupun negatif serta kontrol yang sehat. Subyek yang diteliti pada penelitian ini sebanyak 259 pasien. Hasilnya didapatkan bahwa nilai signifikansi kadar kolesterol HDL dengan kadar troponin I yaitu $p=0,047$ ($p<0,05$). Artinya bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara kadar kolesterol HDL dengan kadar troponin I.

Hasil penelitian tersebut juga tidak jauh berbeda dengan penelitian

The Clinical Utility of Lipid Profile and Positive Troponin I in Predicting Future Cardiac Events. Penelitian ini dilakukan dengan menghubungkan data biokimia, nyeri dada dan troponin I positif maupun negatif terhadap 740 pasien. Diperoleh $p=0,0003$ ($p<0,05$) yang menunjukkan bahwa hubungan yang bermakna antara kadar HDL dengan kadar troponin I. Hal tersebut menunjukkan kadar lipid profil dapat digunakan untuk mengidentifikasi subyek yang memiliki resiko tinggi terjadinya penyakit jantung dengan