

Pendahuluan

Di Indonesia PJK merupakan penyakit yang menyebabkan kematian paling tinggi untuk saat ini, dan jumlahnya terus meningkat. 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 dan pria sama. Resiko terjadinya IMA pada pria adalah diatas usia 45 tahun, sedangkan pada wanita diatas 55 tahun (post menopause) (Purnawan, 2008).

Penelitian angiografi menunjukkan bahwa sebagian besar IMA disebabkan oleh trombosis arteri koroner. Gangguan pada plak aterosklerotik yang sudah ada (pembentukan fisura) merupakan suatu nidus untuk pembentukan trombus (Robbins *et al.*, 2007). Peningkatan kadar LDL kolesterol merupakan salah satu faktor resiko utama penyakit kardiovaskular. Apabila LDL kolesterol yang sering kita sebut juga sebagai “kolesterol jahat” kadarnya tinggi dalam sirkulasi darah, maka semakin lama akan menumpuk dan berakumulasi di dinding arteri dan mempersempit serta menyumbat arteri melalui mekanisme aterosklerosis. perkembangan yang cepat dari nekrosis otot jantung yang disebabkan oleh ketidakseimbangan yang kritis antara suplai oksigen dan

kebutuhan miokardium. Ini biasanya merupakan hasil dari ruptur plak dengan trombus dalam pembuluh darah koroner, mengakibatkan kekurangan suplai darah ke miokardium. Hal ini biasanya ditandai dengan peningkatan dari enzim-enzim jantung yang dapat ditemukan dalam darah (Fenton, 2008).

Terkait dengan hal tersebut diharapkan hasil penelitian ini dapat mengetahui perbedaan kadar LDL koelsterol pada stroke iskemik dan stroke hemoragik sehingga dapat membantu penatalaksanaan yang tepat, kemungkinan pengembangan terapi, serta dapat membantu identifikasi pasien stroke yang memiliki mortalitas tinggi.

Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik mengenai hubungan kadar profil lipid (LDL) dengan kadar troponin I dengan pendekatan *cross sectional* yaitu mencari perbedaan antar variabel dengan melakukan pengukuran sesaat. Penelitian ini dilaksanakan di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta selama enam bulan yakni dari April 2013 – Oktober 2013.

Populasi penelitian ini adalah semua pasien yang menderita infark miokard akut yang menjalani rawat inap di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta dalam waktu lima tahun terakhir yaitu dari April 2008 – April 2013. Sampel pada penelitian ini adalah pasien infark miokard akut yang dilakukan

pemeriksaan kadar kolesterol LDL dan kadar troponin I. Berdasarkan perhitungan besar sampel didapatkan 45 sampel pasien infark miokard akut yang telah melakukan pemeriksaan kadar kolesterol LDL dan kadar troponin I, baik laki-laki maupun perempuan dari semua usia dan golongan di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta. Sebagai kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah pasien yang memiliki penyakit penyerta lainnya yaitu penyakit jantung bawaan, trauma kardiak, operasi jantung, akibat trauma toraks, angina unstable yang baru, kelainan otot, kelainan sistem saraf pusat, infeksi HIV, gagal ginjal kronis, penyakit paru, dan kelainan endokrin.

Variabel yang digunakan pada penelitian ini adalah kadar kolesterol LDL dan kadar troponin I.

Pengumpulan data dilakukan dengan cara melihat dan mencatat data rekam medik dari pasien yang didiagnosis infark miokard akut di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta yang berisi data pemeriksaan kadar profil lipid khususnya LDL dan kadar troponin I.

Analisa data menggunakan uji *pearson test* perangkat lunak SPSS versi 15.0. untuk mengetahui hubungan kadar kolesterol LDL dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard akut.

Hasil penelitian

Dari 45 sampel pasien infark miokard akut didapatkan hasil seperti yang disajikan pada tabel 1.

Tabel. 1. Kadar Kolesterol LDL pada Infark Miokard Akut

Pemeriksaan	Kadar LDL (mg/dl)			
	Minimum	Maksimum	Mean	SD
Kolesterol LDL	76	312	141.44	53.31
Troponin I	0.1	9.33	1.45	1.75

Dari tabel diatas, didapatkan bahwa kadar LDL terendah adalah 76 mg/dl, sedangkan kadar tertingginya 312 mg/dl. Dari 45 pasien kemudian dihitung dan didapatkan rata-rata kadar LDL pada pasien infark miokard akut adalah 141.44 dan standar deviasinya 53.318.

Dari table diatas, didapatkan bahwa kadar troponin I terendah adalah 0.1 ng/mL, sedangkan kadar tertingginya 9.33 ng/mL. Dari 45 pasien kemudian dihitung dan didapatkan rata-rata kadar LDL pada pasien infark miokard akut adalah 1.4553 dan standar deviasinya 1.75806.

Diskusi

Dari tabel 1. Menunjukkan bahwa kadar LDL kolesterol tertinggi terdapat pada stroke iskemik yaitu sebesar 312 mg/dl. Hal ini disebabkan karena kadar LDL kolesterol yang sangat tinggi di dalam darah akan berakumulasi pada tunika intima tersebut akan membentuk plak (atheroma) yang akan merusak dinding arteri sehingga terjadi penyempitan dan pengerasan yang menyebabkan berkurangnya fungsi pada jaringan yang disuplai oleh arteri tersebut. Apabila plak tersebut ruptur maka akan membentuk bekuan darah yang disebut trombus. Pada beberapa kasus trombus akan membesar dan menutup lumen arteri, atau trombus dapat terlepas dan membentuk emboli yang akan mengikuti aliran darah dan menyumbat arteri di daerah lain. Pada kasus ini jaringan yang memperoleh vaskularisasi dari arteri tersebut akan mati karena kehilangan suplai oksigen secara cepat (Gofir, 2009).

Pada tabel 2 menunjukkan jumlah troponin I yang tinggi 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).

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).

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). 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).

Untuk mengetahui signifikansi hubungan kadar kolesterol LDL dengan kadar troponin I pada pasien infark miokard akut digunakan uji statistik *pearson test* dan didapatkan nilai $p=0,003$ ($p<0,05$), yang berarti terdapat hubungan yang bermakna.

Kesimpulan

Hasil penelitian ini dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Pada pasien infark miokard akut rata-rata kadar LDL adalah 141.44 mg/dL.
2. Pada pasien infark miokard akut rata-rata kadar troponin I adalah 1.4553 ng/mL.
3. Antara kadar LDL dengan kadar troponin I terdapat hubungan yang bermakna yaitu hubungan positif dengan kekuatan cukup serta menunjukkan $p < 0,003$ ($p < 0,01$).

Saran

1. Perlu dilakukan penelitian serupa dengan metode penelitian yang lain dan dengan jumlah sampel yang lebih mencukupi dan representatif, serta meminimalisir bias sehingga didapat hasil yang valid.
2. Perlu adanya pengendalian sampel seperti pengelompokan berat badan dan umur, keteraturan diet, aktivitas fisik dan faktor genetik.
3. Bagi instansi rumah sakit, kelengkapan dalam pencatatan dan dokumentasi rekam medis pasien sangat diperlukan sehingga data yang ada menjadi lebih akurat dan komprehensif serta mudah dibaca dan dipahami. Hal ini sangat diperlukan untuk kepentingan penelitian.
4. Para dokter diharapkan memperhatikan masalah profil lipid pasien khususnya kadar kolesterol LDL pada infark

miokard akut, sehingga dapat mengurangi resiko terjadinya infark miokard akut.

Daftar Pustaka

1. Alwi, Idrus. (2006). *Infark Miokard Akut Dengan Elevasi ST*. Dalam: Sudoyo, AW., Setiohadi, Bambang., Alwi, Idrus., Simadibrata, MK., Setiati, Siti., 2006. *Ilmu Penyakit Dalam* (ed. 4, vol. 3). Jakarta : Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. De Silva LDR., Kumar, Arun., & Sathian, Brijesh. (2009). The significance of lipid profile and positive troponin in predicting cardiac event. *Kathmandu University Medical Journal*, Vol. 7, No.3, Issue 27, 263-367.
3. Kumar, Arun. & Sathian, Brijesh. (2012). The clinical utility of lipid profile and positive troponin in predicting future cardiac events. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease*, 66-69 Khan NI., Naz L, Mushtaq S, Rukh L, Ali S, Hussain Z. Ischaemic stroke: prevalence of modifiable risk factors in male and female patients in Pakistan. *Pak J Pharm Sci* 2009; 22: 62-7.
4. Price, S.A., dan Wilson, L.M. (2006). *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit* Ed. 6, Vol. 1 (Pendit, B.U., Hartanto, H., Wulandari, P., dan Mahanani, D.A., penerjemah). Jakarta: EGC.

5. Soeharto, Imam. (2004). *Penyakit Jantung Koroner dan Serangan Jantung; Pencegahan, Penyembuhan, Rehabilitasi* (Ed. 2). Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.
6. World Health Organization. (2001). *WHO World Health Organization Report 2000*. Genewa: WHO.
7. World Health Organization. (2008). *WHO World Health Organization Report 2008*. Genewa: WHO.