

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. TINJAUAN TEORI**

##### **1. Infark Miokard Akut**

###### **a. Definisi, Etiologi dan Faktor Resiko**

Infark miokard adalah perkembangan yang cepat dari nekrosis otot jantung yang disebabkan oleh ketidakseimbangan yang kritis antara suplai oksigen dan kebutuhan miokardium. Ini merupakan hasil dari ruptur plak dengan trombus dalam pembuluh darah koroner, mengakibatkan kekurangan suplai darah ke miokardium. Hal ini ditandai dengan peningkatan dari enzim-enzim jantung yang dapat ditemukan dalam darah (Fenton, 2008).

Setiap bentuk penyakit arteri koroner dapat menyebabkan IMA. 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). Infark terjadi jika plak aterosklerotik mengalami fisur, ruptur, atau ulserasi, sehingga terjadi trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arteri koroner (Sudoyo *et al*, 2010).

Faktor resiko untuk kejadian aterosklerosis dibagi menjadi 2 yaitu faktor resiko yang tidak dapat diubah dan faktor resiko yang dapat diubah. Faktor resiko yang tidak dapat diubah adalah usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga. Sedangkan faktor resiko yang dapat diubah adalah peningkatan kadar lipid serum, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa, serta diet tinggi lemak jenuh, kolesterol dan kalori. Sekitar 80% penyulit jantung koroner disebabkan oleh faktor yang dapat dikendalikan (Price & Wilson, 2006).

#### **b. Patofisiologi dan Patogenesis**

Aterosklerosis pembuluh koroner merupakan penyebab penyakit arteria koronaria yang paling sering ditemukan. Aterosklerosis menyebabkan penimbunan lipid dan jaringan fibrosa dalam arteria koronaria, sehingga secara progresif mempersempit lumen pembuluh darah. Bila lumen menyempit maka resistensi terhadap aliran darah akan meningkat dan membahayakan aliran darah miokardium. Bila penyakit ini berlanjut maka penyempitan lumen akan diikuti perubahan vaskular yang mengurangi kemampuan untuk melebar. Ada beberapa perubahan patologis yang terjadi pada pembuluh yang mengalami kerusakan yaitu dalam tunika intima timbul endapan lemak dalam jumlah kecil yang tampak bagaikan garis lemak, lalu terdapat penimbunan lemak terutama beta lipoprotein yang banyak mengandung kolestrol pada tunika intima

menimbulkan plak fibrosa timbul ateroma atau kompleks plak aterosklerotik yang terdiri dari lemak, jaringan fibrosa, kolagen, kalsium, debris selular dan kapiler, akhirnya akan timbul perubahan degeneratif dinding arteri (Price & Wilson, 2006).

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 akhirnya akan terjadi spasme arteria koronaria (Price & Wilson, 2006).

Sel jantung dapat bertahan dalam keadaan iskemia kira-kira sekitar 20 menit sebelum kematian sel. Setelah 8-10 detik penurunan aliran darah, pengaruh terhadap miokardium adalah menjadi sianotik dan dingin. Cadangan oksigen miokardium digunakan secara cepat setelah pemberhentian aliran darah koroner. Penyimpanan glikogen menurun dan dimulainya metabolisme anaerob. Tetapi glikolisis hanya dapat menyuplai 65-70% dari total energi miokardium yang dibutuhkan dan

menghasilkan ATP lebih sedikit dari proses aerob. Ion hidrogen dan asam laktat akan terkumpul. Karena jaringan miokardium memiliki *pembufferan* rendah, maka sel miokardium sangat sensitif pada pH yang rendah, penumpukan dari produk ini selanjutnya akan membahayakan miokardium. Keadaan asidosis membuat miokardium lebih rapuh terhadap efek kerusakan dari enzim lisosom dan mungkin menekan konduksi impuls dan fungsi kontraksi, dengan demikian ini mengawali gagal jantung (Mc Cance, 2006).

Gabungan efek hipoksia, berkurangnya energi yang tersedia, serta asidosis dengan cepat mengganggu fungsi ventrikel kiri. Kekuatan kontraksi daerah miokardium yang terserang berkurang, serabut-serabutnya memendek dan daya serta kecepatannya berkurang. Selain itu, gerakan dinding segmen yang mengalami iskemia menjadi abnormal dan bagian tersebut akan menonjol keluar setiap kali ventrikel kontraksi (Price & Wilson, 2006).

Berkurangnya daya kontraksi dan gangguan gerakan jantung mengubah hemodinamika. Pada iskemia manifestasi hemodinamik yang sering terjadi adalah peningkatan ringan tekanan darah dan denyut jantung sebelum timbul nyeri. Pola ini merupakan kompensasi simpatis terhadap berkurangnya fungsi miokardium. Penurunan tekanan darah merupakan tanda bahwa miokardium yang terserang iskemia cukup luas atau merupakan suatu respon vagus (Price & Wilson, 2006). Kehilangan

potassium, kalsium dan magnesium dari sel. Berkurangnya oksigen dan nutrient berarti hilangnya kontraktilitas, sehingga kemampuan jantung untuk memompa juga berkurang. Oklusi arteri yang signifikan menyebabkan sel miokardium mengeluarkan katekolamin, sehingga mempredisposisikan seseorang terhadap ketidakseimbangan fungsi simpatis dan parasimpatis, denyut jantung yang irregular, dan gagal jantung. Katekolamin memediasi pengeluaran glikogen, glukosa dan penimbunan lemak dalam sel tubuh. Oleh karena itu, konsentrasi plasma dari asam lemak bebas dan gliserol meningkat dalam waktu satu jam setelah onset infark miokard (Mc Cance, 2006).

Setelah 20 menit iskemia miokard, luka hipoksik ireversibel menyebabkan kematian sel dan jaringan nekrosis. Nekrosis jaringan miokardium menghasilkan pelepasan enzim intraseluler melalui membran sel yang rusak ke ruang interstisial. Limfatik mengambil enzim dan mengirimkan ke aliran darah (Mc Cance, 2006).

Gangguan fungsional yang berat tergantung pada ukuran lesi dan letak infark. Perubahan fungsi termasuk penurunan kontraktilitas jantung dengan gerakan dinding yang abnormal, tekanan ventrikuler kiri yang berubah, penurunan stroke volume, penurunan fraksi ejeksi, meningkatnya tekanan akhir ventrikuler kiri, dan malfungsi nodus sinoatrial (nodus SA) (Mc Cance, 2006).

### **c. Klasifikasi**

Secara keseluruhan infark miokard dibagi menjadi 2 yaitu infark miokard transmural dan infark miokard subendokardial. Infark miokard transmural adalah infark yang mengenai seluruh tebal dinding yang bersangkutan (dari endokardium hingga epikardium). Hal ini ditandai dengan adanya ST elevasi dan adanya gelombang Q patognomonik pada gambaran EKG. Infark miokard subendokardial adalah infark yang terbatas mengenai separuh bagian dalam miokardium (dibawah endokardium/subendokardium). Hal ini ditandai dengan tidak adanya perubahan pada gambaran EKG yaitu tidak ditemukan adanya gelombang Q patognomonik (Henry, 2004).

Infark miokard yang sering terjadi adalah infark miokard transmural. Infark transmural ini biasanya berhubungan dengan aterosklerosis koroner, perubahan plak yang akut dan bersamaan dengan trombosis. Sedangkan infark subendokardial dapat terjadi sebagai hasil dari distrupsi dari plak yang akan diikuti dengan trombus yang nantinya akan lisis sebelum nekrosis meluas (Robbins *et al*, 2007).

### **d. Gejala Klinis**

Mayoritas pasien dengan infark miokard (>80%) akan datang dengan keluhan nyeri dada terutama di daerah sternum. Nyeri dada pada infark miokard biasanya berlangsung minimal 30 menit. Kualitas nyeri yang dirasakan seperti tertekan, tertimpit, diremas, remas

rasa berat atau panas. Nyeri ini dapat menyebar ke daerah leher, rahang, bahu, lengan kiri, dan punggung. Pada beberapa individu khususnya manula dan seseorang yang menderita diabetes, mereka merasa nyeri hanya sedikit sekali ataupun tidak merasa nyeri sama sekali. Dengan demikian hal ini disebut dengan *silent infarction*. Infark miokard akut terjadi setelah aktifitas berat atau emosi ekstrim, jarang pada puncak aktifitas (Gray *et al*, 2005).

Sesak nafas dapat disebabkan oleh peningkatan mendadak tekanan akhir diastolik ventrikel kiri, mengindikasikan ancaman gagal ventrikel. Hal ini dapat mengakibatkan edem paru sehingga dapat terjadi sesak nafas (Gray *et al*, 2005).

Mual dan muntah juga dapat terjadi. Hal ini terjadi karena adanya rangsangan refleks pada pusat muntah oleh serabut nyeri. Adanya peningkatan refleks vasovagal dari area infark miokard juga dapat mempengaruhi traktus gastrointestinal (Mc Cance *et al*, 2006).

Gejala lainnya yang dapat terjadi adalah diaforesis. Hal ini dikarenakan adanya rangsangan pada saraf simpatis yang menghasilkan katekolamin, sehingga menghasilkan vasokonstriksi perifer dan diaforesis. Akhirnya kulit terasa dingin dan lembab (Gray *et al*, 2005).

#### **e. Diagnosa**

Menurut WHO kriteria diagnosis untuk infark miokard adalah bila

spesifik, adanya perubahan EKG (gelombang Q patologis dengan elevasi segmen ST) dan peningkatan kadar enzim (Libby, 2001).

Anamnesis pada pasien infark miokard akan didapatkan keluhan nyeri dada terutama pada daerah sternum, sesak nafas, mual, muntah, diaforesis. Mungkin juga didapatkan palpitasi ataupun sinkop (Gray *et al*, 2005).

Pada pemeriksaan fisik, dari keadaan umum didapatkan pasien tampak pucat, berkeringat dan gelisah. Mungkin juga didapatkan gangguan pernafasan yang jelas dengan takipneu dan sesak nafas. Demam derajat sedang dengan suhu  $<38^{\circ}$  C timbul 12-24 jam setelah infark dan mungkin berguna untuk diagnosis jika pemeriksaan enzim jantung belum tersedia (Gray *et al*, 2005).

EKG memiliki tingkat akurasi prediktif positif sekitar 80%, maka EKG normal tidak menyingkirkan diagnosis infark. Gambaran yang khas yaitu timbulnya gelombang Q yang besar, elevasi segmen ST dan inverse gelombang T. Gelombang Q disebabkan oleh jaringan yang mati, kelainan segmen ST karena injuri atau kerusakan otot dan kelainan pada gelombang T disebabkan karena iskemia (Rilantono *et al*, 2002).

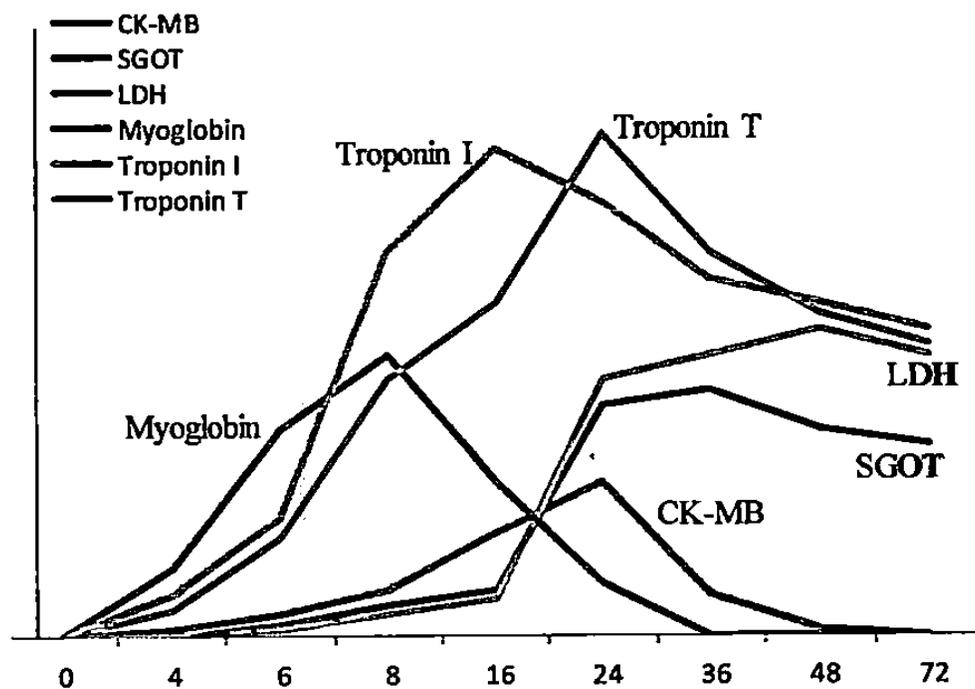
Enzim yang didapatkan dalam darah adalah CK (*Creatinin Kinase*), SGOT (*Serum Glutamic Oxalo acetic Transaminase*), LDH (*Laktat Dehidrogenase*), troponin , myoglobin, dan CRP (*C-Reactive Protein*). *Creatinin kinase* merupakan enzim yang ditemukan dalam

kecepatan tingginya pada otot miokardium dan otot skelet. CK terdiri dari

dua dimer yaitu M dan B. CK-MM terutama berasal dari otot skelet dan jantung. CK-BB berasal dari otak, paru dan jaringan lainnya, sedangkan CK-MB berasal dari miokardium. CK-MB akan meningkat selama 4-8 jam setelah onset infark miokard, dan akan memuncak dalam waktu 24 jam, dan akan kembali normal kira-kira selama 72 jam (Indrawasih, 2007). SGOT terdapat terutama di jantung, otot skelet, otak, hati, dan ginjal. Sesudah infark, SGOT meningkat dalam waktu 12 jam dan mencapai puncaknya dalam 24 jam sampai 36 jam dan akan kembali normal pada hari ke-3 atau ke-5. LDH terdapat di jantung dan sel-sel darah merah. Meningkat relatif lambat setelah infark, akan mencapai puncaknya dalam waktu 24-48 jam dan akan kembali normal dalam waktu 10-14 hari (Rilantono *et al*, 2002). Myoglobin akan keluar secara cepat setelah kerusakan sel. Myoglobin dapat dideteksi dalam darah beberapa jam setelah infark. Jumlahnya akan memuncak lebih cepat daripada nilai puncak CK (Henry, 2004). Troponin yang spesifik pada jantung adalah troponin I dan T. Kadar troponin T akan meningkat dalam waktu 3-4 jam setelah serangan infark, 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 akan kembali normal dalam 5-10 hari (Indrawasih, 2007). CRP dapat digunakan sebagai penanda untuk memprediksi resiko infark miokard pada pasien angina, dan resiko terjadi infark baru pada pasien yang

adanya hubungan dengan resiko tinggi penyakit kardiovaskular, sementara bila serum CRP 1-3 mg/L berhubungan dengan resiko yang sedang (Robbins *et al*, 2003).

**Gambar 1. Grafik Peningkatan Enzim yang Dihasilkan Oleh Jantung pada IMA**



#### f. Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi karena infark miokard adalah aritmia, syok kardiogenik, disfungsi dan ruptur muskulus papilaris, regurgitasi mitral akut, defek septum ventrikel, ruptur dinding bebas (*free wall ruptur*), tromboemboli sistemik, emboli paru, pericarditis dan sindrom pasca infark miokard, gagal ventrikel kanan, gagal jantung kiri

### **g. Prognosis**

Pada 25% episode infark miokard akut, kematian terjadi mendadak dalam beberapa menit setelah serangan, karena banyak yang tidak sampai ke rumah sakit. Mortalitas secara keseluruhan adalah 15-30%. Resiko kematian tergantung oleh banyak faktor termasuk usia penderita, riwayat penyakit jantung koroner sebelumnya, adanya penyakit lain dan luasnya infark. Mortalitas serangan akut meningkat dengan sering bertambahnya umur. Kematian kira-kira 10-20% pada usia dibawah 50 tahun dan 20% pada usia lanjut (Rilantono *et al*, 2002). Adapun hal lain yang mempengaruhi tingkat kejadian mortalitas pada kasus infark miokard akut, yaitu kadar troponin I dan T yang meningkat, kadar gula darah yang tinggi, angka leukosit yang meningkat, kadar CRP, IL-6 dan fibrinogen (Fathoni, 2004).

## **2. Profil Lipid**

### **a. Definisi**

Menurut Guyton (2008), profil lipid adalah senyawa kimia dalam makanan dan dalam tubuh diklasifikasikan sebagai lipid. Definisi lipid menurut Saunders (2002) adalah salah satu kelompok heterogen lemak dan zat mirip lemak yang ditandai dengan sifat tak larut dalam air dan bisa diekstrak dengan larutan non polar (lemak), seperti alkohol, ester,

## **b. Komponen Profil Lipid**

### **1. Fosfolipid**

Komplek lipid ini berasal dari asam fosfotidal. Dalam plasma fosfolipid yang utama adalah sfingomielin, fosfatidil kolin atau lesitin, fosfatidil etanolamin dan fosfatidil serin. Berbagai konsentrasi fosfolipid terdapat dalam berbagai fraksi lipoprotein yang terbanyak, terdapat dalam HDL sekitar 30% dan pada LDL sekitar 20-25%.

### **2. Asam lemak tak teresterifikasi (NEFA/*Non Esterified Fatty Acid*)**

NEFA merupakan bagian kecil asam lemak plasma yang tak teresterifikasi oleh gliserol sehingga sering disebut juga sebagai asam lemak bebas (*FFA/Free Fatty Acid*). Dalam tubuh diangkut dalam kompleks albumin.

### **3. Triglisericid**

Triglisericid dalam plasma berasal dari lemak yang dimakan dalam makanan atau dibuat dalam tubuh dari sumber energi lain seperti karbohidrat. Kalori yang tertelan dimakan dan tidak digunakan langsung oleh jaringan ke triglisericid dan diangkut ke sel-sel lemak untuk disimpan. Hormon yang mengatur pelepasan triglisericid dari jaringan lemak sehingga mereka memenuhi kebutuhan tubuh untuk energi antara waktu makan (American Heart Association, 2010). Kolesterol Nasional Program Pendidikan pedoman untuk triglisericid

<150 mg/dl, batang tinggi 150-199 mg/dl, tinggi 200-499 mg/dl, sangat tinggi 500 mg/dl atau lebih tinggi.

#### 4. Kolesterol

Kolesterol (  $C_{27}H_{45}OH$  ) adalah alkohol steroid yang ditemukan dalam lemak hewani / minyak, empedu, susu, kuning telur. Kolesterol sebagian besar disintesis oleh hati dan sebagian kecil diserap dari diet (Sutejo, 2006). Kolesterol ditemukan dalam sel darah merah, membran sel dan otot. 70 % kolesterol diesterifikasikan (dikombinasikan dengan asam lemak) dan 30 % dalam bentuk bebas (Keerlefever Joyce, 2007).

Kolesterol darah total didalam tubuh terdiri dari kolesterol total, kilomikron, VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), IDL, HDL (*High Density Lipoprotein*) dan LDL (*Low density Lipoprotein*). Kolesterol VLDL, IDL dan LDL mengangkut kolesterol dari hati ke jaringan tubuh, dan kolesterol HDL mengangkut kelebihan kolesterol dari jaringan dan membawanya kembali ke hati untuk dibuang dari tubuh sebagai empedu yang keluar melalui kotoran. HDL membersihkan tubuh dari kelebihan kolesterol dengan demikian memperlambat proses aterosklerosis yang disebabkan terlalu banyak kolesterol LDL yang bersirkulasi dalam aliran darah dan menyebabkan penumpukan serta penyumbatan dinding arteri (Bull & Morrel, 2007). Semakin tinggi kadar kolesterol HDL akan semakin

### 3. HDL (*High Density Lipoprotein*)

Kolesterol HDL mempunyai diameter paling kecil yaitu 5-12 nm, densitas 1,063 – 1,21 g/ml. HDL mengandung 25-30% fosfolipid, 15-20% kolesterol, 3% trigliserid dan 45-59% protein (Bishop *et al*, 2000).

Kolesterol HDL disebut lemak baik karena mengangkut kolesterol dari pembuluh darah arteri ke hepar untuk diproses dan dibuang, sehingga bersifat *vasculoprotective* yang mencegah kolesterol mengendap di arteri sehingga melindungi dari terjadinya aterosklerosis (Marks *et al*, 1996). Konsentrasi HDL dalam darah berbanding terbalik dengan resiko aterosklerosis. Semakin tinggi tingkat kolesterol HDL, semakin rendah resiko penyakit arteri koroner. Kadar normalnya  $\geq 40$  mg/dl (Soeharto, 2004). Predikator yang lebih akurat untuk timbulnya aterosklerosis adalah rasio kolesterol HDL atau kolesterol total darah (Sherwood, 2001).

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).

Berikut ini adalah tabel kadar HDL menurut *American Heart*

*Association* dan hubungannya dengan faktor resiko aterosklerosis :

**Tabel 1. Kadar HDL dan resiko terhadap aterosklerosis**

| <b>Kadar (mg/dl)</b>          | <b>Kadar (mmol/L)</b> | <b>Interpretasi</b>  |
|-------------------------------|-----------------------|--|
| <40 for men,<br><50 for women | <1,03                 | Kadar HDL rendah, beresiko terkena aterosklerosis                    |
| 40-59                         | 1,03-1,55             | Kadar HDL sedang   |
| >60                           | >1,55                 | Kadar HDL tinggi, bisa melindungi pembuluh darah dari aterosklerosis |

### **Metabolisme HDL**

Partikel HDL bersifat heterogen, dibedakan dalam beberapa subklas berdasarkan diameter dan densitasnya. Telah diketahui beberapa sub klas : HDL 3c, HDL 3b dan HDL 3a padat kecil sampai pada HDL 2a dan HDL 2b yang lebih besar. Penurunan HDL disebabkan oleh banyak faktor, namun tampaknya yang terpenting adalah meningkatnya transfer kolesterol dari HDL ke lipoprotein kaya trigleserin (LKT) dan sebaliknya transfer TG ke HDL. Partikel HDL kaya trigliserid akan dihidrolisa oleh enzim lipase hati dengan akibat dikatabolisme dan dibersihkan dengan cepat dari plasma. Yang spesifik adalah penurunan sub klas HDL 2b dan peningkatan relatif atau mutlak HDL 3b dan HDL 3c padat kecil.

Kemungkinan lain menurunnya kolesterol HDL adalah akibat hiperglikemia maupun resistensi insulin. Yang perlu dibuktikan adalah

... lain meningkatkan CETP (Cholesterol Ester Transport Protein)

serta gangguan protein yang berperan dalam lalu lintas HDL yaitu : *ATP-Binding Cassette Transporter A1* (ABCA 1) atau *scavenger receptor B1* (SR-B1).

#### **Pemeriksaan Kolesterol HDL**

Pemeriksaan HDL dilakukan dengan serum atau plasma. Terlebih dahulu serum ditambahkan suatu pereaksi untuk mengendapkan partikel-partikel lipoprotein selain HDL. Selanjutnya supernatant yang diperoleh digunakan untuk pemeriksaan kadar HDL. Kadar HDL tidak sebanding dengan naik-turunnya kadar kolesterol total (Francesc, 2002).

#### **4. Troponin I**

##### **a. Definisi**

Troponin adalah protein yang berkaitan dengan pengaturan kontraksi pada otot yang bergaris / *strated*. Troponin mengandung 3 subunit yaitu T, C dan I. Subunit I terdiri dari 3 bentuk yaitu ditemukan di otot skelet yang berkontraksi lambat, oto skelet yang berkontraksi cepat dan otot jantung. Troponin I adalah struktural protein yang terpengaruh bila terjadi kerusakan sel / *celluler necrotic* dan akan dikeluarkan ke dalam sirkulasi darah bila terjasi 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).

## **b. Patofisiologi dan Patogenesis**

Kontraksi otot terjadi karena pergerakan molekul myosin di sepanjang filamen aktin intrasel. Interaksi molekular ini diperantarai oleh tropomyosin dan kompleks troponin, yang terdiri dari 3 polipeptida yaitu troponin C (TnC, berat molekul 18.000 dalton berfungsi mengikat dan mendeteksi ion kalsium yang mengatur kontraksi), troponin I (TnI, berat molekul 24.000 dalton, berfungsi mengikat aktin dan menghambat interaksi aktin myosin), dan troponin T (TnT, berat molekul 37.000 dalton berfungsi mengikat tropomyosin) (Sacher, 2004).

Troponin I adalah bagian dari troponin kompleks yang meregulasi interaksi aktin-myosin yang mempunyai peran dalam siklus kompleks kontraksi-relaksasi dari myofibril bergaris. Huruf I pada TnI berarti *inhibitory* atau menghambat yang berarti memiliki kemampuan menghambat dari subunit troponin ini. Kontraksi terjadi sebagai hasil dari pergeseran / *sliding* dan saling berkaitan / *interdigitate* antara filament tipis dan tebal dari sarkomer. 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

Pada kerusakan awal, beberapa troponin jantung dengan cepat keluar dari sel-sel miokardium dan masuk ke dalam sirkulasi pada saat yang sama dengan CK-MB. Dengan demikian kemunculan akut troponin jantung mengisyaratkan infark miokard akut. Troponin jantung juga dibebaskan dari apparatus kontraktil intrasel dimana dalam keadaan normal molekul ini berikatan dengan erat (Sacher *et al*, 2004)

### **c. Diagnosa**

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. Jumlah yang tinggi berhubungan dengan kerusakan yang meningkat dan sebaliknya, bila jumlahnya sedikit berarti hanya terjadi sedikit kerusakan. Jumlah troponin pada orang sehat tidak ada atau hanya sedikit dalam darah. Sehingga peningkatan troponin sangat mudah dideteksi. Sensitivitas dari troponin I adalah 100% sedangkan spesifisitasnya adalah 96 % (Nicoll *et al*, 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 terdiri. 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).

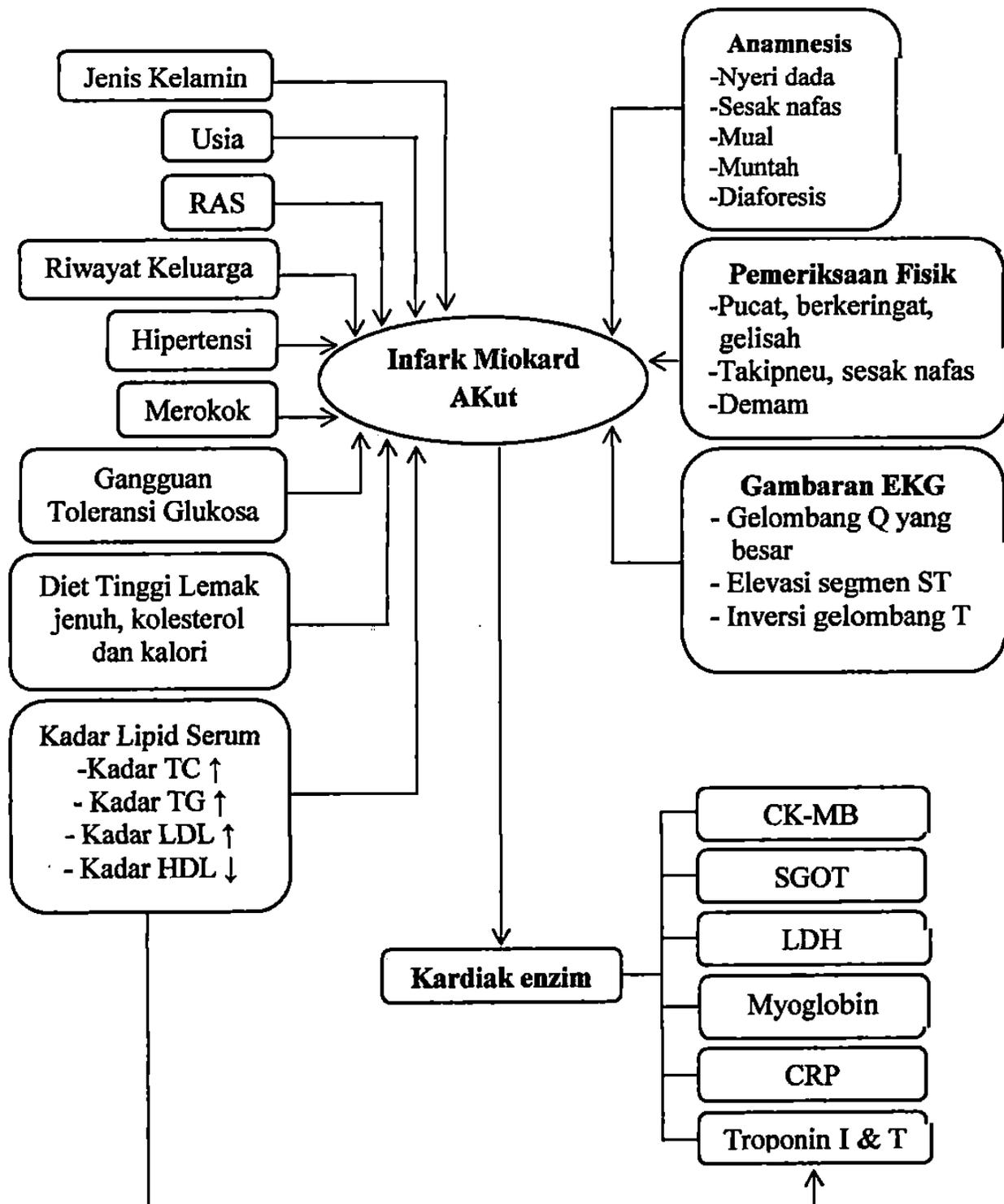
#### d. Interpretasi Diagnosa

Nilai normal dari troponin I adalah  $< 0,01 \mu\text{g/ml}$ . Batas pengukuran pada ultra troponin I mulai dari 0,01 sampai 30  $\mu\text{g/ml}$  dengan sensitivitas 98,23% dan spesifitas 95,29% (Anonim, 2009). Diketahui dari penelitian sebelumnya bahwa kadar troponin I 3,25 ng/ml merupakan nilai *cutoff* untuk diagnosis infark miokard akut (Ariningrum *et al*, 2006).

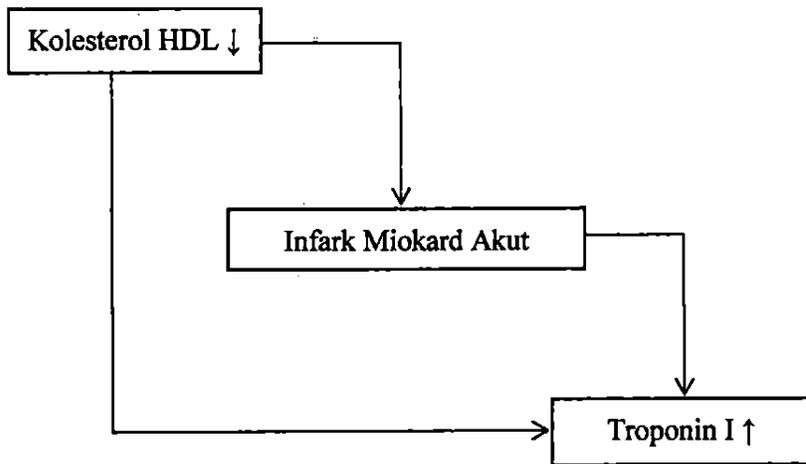
Peningkatan kadar troponin I dapat ditemukan pada keadaan infark miokard ( sensitifitasnya 50% dalam 4 jam, 97% dalam 6 jam dan spesifisitasnya mencapai 95%), trauma kardiak, operasi jantung, kerusakan miokardium yang diikuti dengan PTCA, dan intervensi jantung lainnya, *non-ischemic dilated cardiomyopathy*, *tachycardia supraventricular* berkepanjangan, pembedahan akut dari *aorta ascending*. Troponin I akan mengalami sedikit peningkatan pada *angina*

HIV, gagal ginjal kronis, penyakit paru dan kelainan endokrin (Nicoll *et al*, 2004).

## B. KERANGKA TEORI



### C. KERANGKA KONSEP



### C. HIPOTESIS PENELITIAN

Terdapat korelasi negatif atau hubungan yang bermakna antara penurunan kadar kolestero HDL dengan kenaikan kadar troponin I pada pasien IMA.