

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Sindroma koroner akut (SKA) merupakan spektrum klinis dari penyakit jantung koroner akut yang disebabkan oleh ruptur plak dan mengakibatkan terjadinya aktivasi platelet dan faktor koagulasi sehingga terbentuk trombus.¹ Sejalan dengan itu, proses inflamasi mempunyai peranan penting dalam patogenesis SKA. Proses inflamasi tidak hanya terjadi pada plak tidak stabil, tetapi juga pada sistemik. Monosit dan limfosit T berkontribusi terhadap terjadinya plak ruptur melalui sintesis berbagai sitokin pro-inflamasi, seperti interleukin (IL-1 β), IL-6 dan TNF α . Sitokin-sitokin ini juga bertindak secara sistemik melalui aktivasi *acute phase reactants*, seperti *C-reactive protein* (CRP), komplemen dan faktor hemostatik.²

Aktivasi platelet dan limfosit akan menyebabkan terjadinya suatu status proinflamasi dan protrombotik yang juga mempunyai efek terhadap organ lain, seperti ginjal. Beberapa penelitian melaporkan bahwa rasio platelet limfosit merupakan prediktor independen terhadap kejadian *Contrast Induced-Nephropathy* (CIN) pada pasien SKA yang menjalani intervensi koroner perkutan (IKP).^{3, 4} Hitung platelet yang tinggi menunjukkan adanya proses inflamasi dan keadaan *protrombosis*, sedangkan hitung limfosit yang rendah menunjukkan tidak terkontrolnya proses inflamasi ini.⁵ Nilai rasio platelet limfosit yang tinggi merupakan indikator peningkatan agregasi platelet dan limfosit di sirkulasi dan berhubungan dengan peningkatan kejadian kardiovaskular mayor.⁶ Keuntungan rasio platelet limfosit adalah merefleksikan jalur inflamasi dan koagulasi, dan keduanya merupakan mekanisme yang mendasari terjadinya CIN, sehingga rasio platelet limfosit dapat merupakan penanda untuk kejadian CIN.^{3, 4}

Patofisiologi CIN merupakan suatu mekanisme yang kompleks, multifaktor dan belum sepenuhnya dimengerti. Terdapat beberapa mekanisme dalam terjadinya CIN, diantaranya yaitu vasokonstriksi ginjal yang menyebabkan hipoksia medula, dan efek sitotoksik langsung dari media kontras menyebabkan

cedera tubulus, peningkatan stres oksidatif, pelepasan sitokin proinflamasi dan aktivitas komplemen.^{7, 8}

Insiden CIN bervariasi, antara 3-12% pada pasien dengan fungsi ginjal yang normal, hingga >20-30% pada pasien berisiko tinggi, antara lain pasien dengan penyakit ginjal kronik, diabetes mellitus, SKA, gagal jantung kongestif, dan usia tua.⁹ Insiden terjadinya CIN pada pasien infark miokard akut (IMA) yang menjalani IKP lebih tinggi, sekitar 3x lipat dibanding pasien dengan angina pektoris stabil dan berhubungan dengan luaran klinis yang jelek, peningkatan lama rawatan dan mortalitas selama rawatan.³ Pasien IMA paska IKP yang mengalami CIN dan memerlukan dialisis mempunyai angka mortalitas ± 40% selama rawatan, dan ± 80% dalam 2 tahun.^{3, 10}

Penelitian Demircelik dkk tahun 2015 menemukan hubungan yang bermakna antara rasio platelet limfosit dengan kejadian CIN pada pasien SKA yang dilakukan tindakan IKP [*odds ratio* 3.453, *p*=0.004]. Nilai rasio platelet limfosit ≥ 148.3 mempunyai sensitivitas 75,6% dan spesifisitas 72,7% dalam memprediksi kejadian CIN.³ Sedangkan Kocas dkk tahun 2015 mendapatkan nilai rasio platelet limfosit >112 mempunyai sensitivitas 68% dan spesifisitas 58% dalam memprediksi kejadian CIN dengan *odds ratio* 1.004, *P*=0.02.⁴

De Ferrari dkk tahun 2015 juga melaporkan rasio platelet limfosit sebagai prediktor independen terhadap kejadian CIN pada pasien infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMA-EST) yang menjalani IKP primer. Penemuan ini mendukung sepenuhnya peranan inflamasi dari patofisiologis terjadinya CIN.¹¹

1.2. Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan rasio platelet limfosit dengan kejadian CIN pada pasien sindroma koroner akut yang menjalani IKP?

1.3. Hipotesis Penelitian

Terdapat hubungan rasio platelet limfosit dengan kejadian CIN pada pasien sindroma koroner akut yang menjalani IKP

1.4. Tujuan Penelitian

1.4.1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan rasio platelet limfosit dengan kejadian CIN pada pasien sindroma koroner akut yang menjalani IKP

1.4.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui karakteristik dasar pasien sindroma koroner akut yang menjalani IKP
2. Mengetahui kejadian CIN pada pasien sindroma koroner akut yang menjalani IKP di RSUP DR M Djamil Padang
3. Mengetahui risiko relatif rasio platelet limfosit terhadap kejadian CIN pada pasien sindroma koroner akut yang menjalani IKP

1.5. Manfaat Penelitian

1.5.1. Akademik

Penelitian ini dapat memberikan pengetahuan tentang peran rasio platelet limfosit dalam memprediksi kejadian CIN pada pasien SKA yang menjalani IKP

1.5.2. Klinik

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi panduan dalam memprediksi kejadian CIN sehingga membantu keputusan klinis untuk pencegahan yang lebih agresif dalam menurunkan angka morbiditas dan mortalitas.

1.5.3. Masyarakat

Penelitian ini dapat meningkatkan pelayanan kesehatan bagi pasien-pasien SKA yang menjalani IKP yang memiliki risiko tinggi untuk mengalami kejadian CIN