

# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Penyakit kardiovaskular merupakan keadaan serius yang mengancam jiwa dan sering dihubungkan dengan mortalitas dan morbiditas. World Health Organization (WHO) memprediksikan mortalitas akibat penyakit kardiovaskular di dunia akan meningkat dari 17 juta pada tahun 2004 menjadi 23,4 juta pada tahun 2030 (WHO, 2013; Jayaganesh *et al.*, 2016). Sindrom koroner akut masih merupakan penyebab kematian utama di Amerika Serikat dan negara berkembang. Sekitar 50% pasien yang mengalami infark miokard meninggal sebelum mendapat pertolongan di rumah sakit (Reddy *et al.*, 2017).

Manifestasi penyakit kardiovaskular muncul dalam bentuk stabil dan tidak stabil. Penyakit kardiovaskular dalam bentuk stabil berupa angina stabil, sedangkan bentuk tidak stabil berupa infark miokard dan angina tidak stabil. Penyakit kardiovaskular dalam bentuk tidak stabil lebih sering disebut sindrom koroner akut (SKA) (Bavry dan Bhatt, 2009).

Sindrom koroner akut merupakan suatu istilah untuk menggambarkan kumpulan proses penyakit yang disebabkan plak aterosklerosis yang pecah. Hal ini diikuti oleh reaksi trombosit berupa pembentukan trombus yang banyak mengandung trombosit, sehingga menyebabkan penurunan aliran darah ke jantung. Sindrom koroner akut diklasifikasikan menjadi tiga kelompok, yaitu: infark miokard dengan elevasi ST segmen (*ST segment elevation myocardial infarction/ STEMI*), infark miokard dengan non elevasi ST segmen (*non ST*

*segment elevation myocardial infarction/ NSTEMI*), angina pectoris tidak stabil (*unstable angina pectoris/ UAP*). Penegakan diagnosis awal terhadap aktivasi trombosit dan sistem koagulasi secara progresif dapat membantu untuk menangani SKA (Deghani *et al.*, 2014; Kumar *et al.*, 2016; Reddy *et al.*, 2017).

Trombosit memainkan peranan penting terhadap patogenesis SKA. Reaksi trombosit muncul setelah plak aterosklerosis yang pecah berupa peningkatan aktivasi dan agregasi trombosit. Trombosit teraktivasi akan berukuran besar, bersifat lebih adhesif dan mudah beragregasi karena memiliki lebih banyak granula. Trombosit berukuran besar secara enzimatik dan metabolik juga lebih aktif dibandingkan trombosit berukuran kecil, serta berperan dalam inisiasi lesi aterosklerosis dengan komplikasi trombotik (Kumar *et al.*, 2016; Shilpa, 2016, Patil dan Karchi, 2017).

Trombosit berukuran besar merupakan indikator aktivasi trombosit (Patil dan Karchi, 2017). Peningkatan aktivitas trombosit berkaitan dengan peningkatan ukuran dan volume trombosit. Ukuran trombosit dapat diukur dengan *mean platelet volume* (MPV) (Biradar *et al.*, 2016).

*Mean platelet volume* merupakan pemeriksaan kuantitatif yang menunjukkan ukuran rerata trombosit. Ukuran trombosit yang diukur dengan MPV merupakan penanda fungsi trombosit dan indikator aktivitas trombosit. Pemeriksaan MPV bersifat sederhana, murah, dan dapat dikeluarkan langsung saat permintaan hematologi rutin (Malaki, 2015).

Peningkatan MPV terkait dengan keadaan klinis yang buruk pada pasien SKA. Hal ini dibuktikan dengan beberapa penelitian yang menunjukkan korelasi antara nilai MPV yang tinggi dengan SKA. Penelitian Pal *et al.*, (2014)

mendapatkan bahwa MPV dapat digunakan sebagai penanda pasien SKA dengan nyeri dada lain (sensitivitas 89,42% dan spesifisitas 46,84%). Penelitian Manchanda *et al.*, (2015) mendapatkan bahwa peningkatan volume trombosit berperan dalam keadaan pretrombosis pada SKA dan trombosit berukuran besar berperan dalam penyebab infark. Penelitian Ulusoy *et al.*, (2011) mendapatkan bahwa peningkatan MPV didapatkan terutama pada pasien STEMI.

Pemeriksaan penanda jantung penting dilakukan untuk menegaskan diagnosis, stratifikasi risiko dan prognosis SKA, sehingga klinisi dapat memberikan terapi yang optimal untuk pasien. Penanda SKA yang sering digunakan ialah *creatine kinase-myocardial band* (CK-MB) dan troponin (troponin I dan troponin T). Kadar CKMB meningkat dalam 4-6 jam setelah iskemik, bertahan selama tiga hari, dan berperan dalam menentukan adanya reinfark. Kadar troponin meningkat dalam 3-4 jam setelah iskemia, dan tetap bertahan dalam dua minggu (Bavry dan Bhatt, 2009).

Troponin merupakan pemeriksaan baku emas untuk membedakan SKA dan non SKA. Pemeriksaan troponin I mempunyai spesifisitas lebih baik dibandingkan troponin T. European Society of Cardiology (ESC) terbaru tahun 2015 merekomendasikan pemeriksaan troponin pada satu atau tiga jam setelah serangan dengan menggunakan pemeriksaan *high sensitive troponin* dibandingkan dengan troponin konvensional. Pemeriksaan *high sensitive troponin* baik *high sensitive troponin T* (hsTnT) maupun *high sensitive troponin I* (hsTnI) dapat mendiagnosis awal SKA secara bermakna sehingga diharapkan akan mengurangi hasil negatif palsu (Sherwood dan Newby, 2014; Roffi *et al.*, 2016).

Penelitian Wang *et al.*, (2016) mendapatkan bahwa peningkatan MPV berhubungan dengan SKA. Peningkatan MPV merupakan faktor risiko independen terhadap gejala awal infark miokard. Wang *et al.*, juga menyatakan kombinasi pemeriksaan MPV dengan kadar troponin memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi sehingga meningkatkan keakuratan diagnosis (*odds ratio*= 1,957, interval kepercayaan 95%,  $p < 0,001$ ). Penelitian El-Dosouky dan Shehata (2016) menemukan korelasi antara MPV dan troponin I ( $r = 0,499$ ,  $p = 0,000$ ), sehingga MPV dapat dianggap sebagai parameter sederhana untuk stratifikasi risiko selama pemantauan perjalanan penyakit SKA.

Penelitian Huzcek *et al.*, (2005) menyatakan bahwa MPV merupakan pemeriksaan hematologi rutin yang murah, sederhana, dan mengindikasikan aktivitas trombosit. Penelitian ini juga menemukan korelasi positif antara MPV dan troponin I ( $r = 0,048$ ,  $p = 0,346$ ).

Berdasarkan latar belakang di atas dan penelitian tentang korelasi nilai *mean platelet volume* dan kadar *high sensitive troponin I* di RSUP Dr. M. Djamil Padang belum pernah dilakukan, maka peneliti tertarik untuk membuktikan korelasi nilai *mean platelet volume* dan kadar *high sensitive troponin I* pada SKA di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

## 1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan pemaparan pada latar belakang di atas, maka dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut:

Apakah terdapat korelasi nilai *mean platelet volume* dengan kadar *high sensitive troponin I* pada pasien SKA?

### **1.3 Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mengetahui korelasi nilai *mean platelet volume* dengan kadar *high sensitive troponin I* pada pasien SKA.

#### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengetahui nilai *mean platelet volume* pada pasien SKA.
2. Mengetahui kadar *high sensitive troponin I* pada pasien SKA.
3. Mengetahui korelasi nilai *mean platelet volume* dengan kadar *high sensitive troponin I* pada pasien SKA.

### **1.4 Manfaat Penelitian**

1. Pemeriksaan MPV dapat digunakan oleh klinisi sebagai penanda awal SKA, sebelum penanda SKA seperti hsTnI keluar.
2. Nilai MPV yang tinggi dapat meningkatkan kewaspadaan bagi klinisi akan kejadian SKA.
2. Sebagai penelitian awal untuk penelitian selanjutnya.