

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyebab utama mortalitas dan morbiditas di seluruh dunia.¹ Berdasarkan laporan WHO pada tahun 2018, sekitar 9.4 juta orang meninggal akibat penyakit kardiovaskuler pada tahun 2016.² Di Amerika Serikat, prevalensi penyakit jantung koroner tinggi yaitu 7.8 juta orang menderita PJK stabil.³ Data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 menunjukkan, prevalensi PJK di Indonesia, yakni diperkirakan sekitar 1,5% dari jumlah penduduk Indonesia.⁴

Penyakit jantung koroner stabil ditandai dengan adanya episode reversibel ketidak-seimbangan antara kebutuhan dan pasokan yang mengakibatkan iskemia dan hipoksia miokard serta biasanya diinduksi oleh latihan, emosi, atau stres lainnya dan dapat berulang. Hal ini disebabkan oleh proses aterosklerosis arteri koroner epikardial.⁵ Pada keadaan stabil, aterosklerosis bersifat inflamasi kronis atau *low grade inflammation* yang disebut dengan PJK stabil yang ditandai dengan tidak meningkatnya marker inflamasi seperti hs-CRP. Hal ini Berbeda dengan sindrom koroner akut (SKA) yang mengalami inflamasi akut secara lokal maupun sistemik akibat ruptur plak, marker inflamasi seperti hs-CRP meningkat.⁶

Terdapat beberapa cara untuk menangani PJK stabil, salah satunya adalah intervensi koroner perkutan (IKP). Prosedur IKP merupakan prosedur revaskularisasi paling umum pada PJK stabil yang bertujuan untuk menghilangkan angina pada pasien dengan PJK stabil yang sudah mendapatkan obat antiangina yang optimal.⁷⁻¹⁰ Namun, IKP dapat menimbulkan komplikasi yang terkait dengan reaksi inflamasi akibat ruptur plak yang diinduksi mekanik oleh IKP.^{7,8}

Reaksi inflamasi akibat pemasangan stent dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor terutama faktor prosedur dan stent.¹¹ Faktor prosedur yang mempengaruhi inflamasi yaitu tekanan inflasi balon yang tinggi sehingga terjadi ekspansi stent di dinding pembuluh darah yang pecah, prosedur pasca dilatasi, malposisi

pemasangan stent, dan pemasangan dengan stent yang panjang. Sedangkan faktor stent yang mempengaruhi inflamasi seperti bahan logam stent, obat stent, polimer, dan ketebalan strut stent.⁷

Penggunaan *bare metal stent* (BMS) menyebabkan kejadian ISR dan *target lesion revascularisation* (TLR) tinggi, sehingga dikembangkan teknologi *Drug-eluting stents* (DES).^{8,12-18} Namun penggunaan DES generasi pertama meningkatkan risiko *late stent thrombosis* (trombosis hingga 1 tahun) dan *very late stent thrombosis* (trombosis setelah 1 tahun).¹⁹⁻²⁰ Untuk mengatasi masalah ini, generasi baru DP-DES dikembangkan, dengan peningkatan obat anti-proliferasi, desain, pelapis polimer, dan ketebalan strut.²¹

Generasi baru DP-DES mengurangi kebutuhan terhadap lapisan polimer, yang bertindak sebagai stimulus inflamasi kronis.²² Untuk mencegah terjadinya VLST, diperlukan terapi dual antiplatelet selama 12 tahun. Selain itu terapi statin juga mempengaruhi hasil inflamasi setelah IKP.

Inflamasi akibat IKP akan meningkatkan marker inflamasi seperti *C-Reactive Protein* (CRP). Beberapa penelitian menemukan terjadinya peningkatan CRP setelah dilakukan IKP pada PJK stabil.²³⁻²⁶ Berbeda dengan SKA yang mengalami peningkatan CRP sebelum IKP,^{27,28} PJK stabil yang belum dilakukan IKP tidak mengalami peningkatan CRP.²⁹

Selain digunakan sebagai penanda inflamasi, CRP juga telah diakui sebagai prediktor independen kejadian kardiovaskular mayor (KKM) pada pasien dengan PJK.^{25,30} Beberapa penelitian menemukan peningkatan kadar *high-sensitivity C-Reactive Protein* (hs-CRP) pada pasien PJK stabil setelah dijalani intervensi koroner perkutan (IKP) dan menjadi prediktor KKM.^{22,26,31} Salah satu penyebab KKM setelah IKP adalah trombosis stent dan restenosis yang disebabkan oleh inflamasi. High-sensitivity CRP (hs-CRP) telah berkembang dan dapat mendeteksi peningkatan hs-CRP yang kecil dalam kisaran normal. Oleh karena itu, 5 tahun terakhir ini sudah banyak studi yang menemukan asosiasi antara elevasi ringan hs-CRP dengan risiko kejadian kardiovaskular mayor. Hal ini menunjukkan, penanda inflamasi berguna dalam penargetan terapi pencegahan. Sehingga penanda inflamasi dapat menjadi komponen berharga dalam penilaian rutin risiko KKM.

1.2 Rumusan Masalah

1. Apakah terdapat peningkatan hs-CRP setelah dilakukan IKP pada pasien PJK stabil?
2. Apakah terdapat pengaruh prosedur IKP dan stent dalam peningkatan kadar hs-CRP pada pasien PJK stabil?

1.3 Hipotesis Penelitian

1. Terjadi peningkatan hs-CRP setelah dilakukan IKP pada pasien PJK stabil.
2. Terdapat pengaruh prosedur IKP dan stent dalam peningkatan kadar hs-CRP pada pasien PJK stabil

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan umum

Mengetahui peningkatan hs-CRP setelah dilakukan IKP pada pasien PJK stabil.

1.4.2 Tujuan khusus

1. Mengetahui perbedaan rerata kadar hs-CRP sebelum dan setelah dilakukan IKP pada pasien PJK stabil
2. Mengetahui pengaruh prosedur IKP (tekanan inflasi balon, *Balloon artery ratio*) dalam peningkatan hs-CRP pada pasien PJK stabil
3. Mengetahui pengaruh stent (panjang stent, diameter stent, ketebalan strut, jenis stent berdasarkan polimer, *coating* polimer) dalam peningkatan hs-CRP pada pasien PJK stabil

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Akademik

1. Memberikan pengetahuan bahwa IKP dapat menyebabkan peningkatan inflamasi setelah dilakukan IKP pada pasien PJK stabil.
2. Memberikan pengetahuan mengenai pengaruh prosedur IKP dan stent dalam peningkatan hs-CRP.

1.5.2 Klinik

Memperkirakan kejadian inflamasi yang terjadi pada pasien setelah dilakukan IKP berdasarkan prosedur dan stent yang diberikan sehingga dapat dilakukan optimalisasi terapi untuk mencegah terjadinya komplikasi terkait inflamasi

1.5.3 Masyarakat

Meningkatkan pelayanan kesehatan yang optimal dalam hal pengobatan bagi pasien penyakit jantung koroner stabil.

