

Gambaran Kadar Troponin T dan Creatinin Kinase Myocardial Band pada Infark Miokard Akut

Rendi Dwi Prasetyo¹, Masrul Syafri², Efrida³

Abstrak

Infark Miokard Akut (IMA) adalah kematian sel miokardium akibat terlepasnya plak aterosklerotik dari salah satu arteri koroner yang mencetuskan terjadinya agregasi trombosit, pembentukan trombus, dan spasme koroner. Diagnosis IMA dapat dilakukan dengan cara: anamnesis, abnormalitas Elektrokardiogram (EKG), peningkatan Creatinin Kinase Myocardial Band (CKMB), dan cardiac specific troponin (cTn)T. Diagnosis IMA dapat ditegakkan jika terdapat minimal dua dari tiga kriteria yang harus dipenuhi, yaitu: anamnesis, abnormalitas EKG, dan peningkatan aktivitas enzim jantung. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran kadar troponin T dan CKMB pada pasien IMA di RS. Dr. M. Djamil Padang periode 1 Januari 2012 - 31 Desember 2012. Penelitian dilakukan secara retrospektif deskriptif terhadap 54 sampel rekam medik pasien IMA yang dirawat inap di bagian penyakit dalam dan jantung RS. Dr. M. Djamil Padang periode 1 Januari 2012 - 31 Desember 2012. Kadar troponin T diperiksa dengan metode chemiluminescent dan CKMB diperiksa dengan metode enzymatic immunoassay with serum start. Hasil penelitian ini menunjukkan umur terbanyak pasien IMA adalah 40-60 tahun berjumlah 30 orang (55,56%). Jenis kelamin terbanyak pasien IMA adalah laki-laki berjumlah 39 orang (72,22%). Pasien IMA yang memiliki kadar CKMB ≥ 24 U/L berjumlah 35 orang (64,82%). Pasien IMA yang memiliki kadar troponin T $\geq 0,1$ ng/mL berjumlah 44 orang (81,48%). Didapatkan peningkatan kadar troponin T dan CKMB pada pasien IMA.

Kata kunci: infark miokard akut, troponin t, CKMB

Abstract

Acute Myocardial Infarction (AMI) is a muscle necrosis of the heart caused by rupture atherosclerotic plaque from one of coronary artery that cause platelet aggregation, thrombus formation, and coronary spasm. Diagnosis of AMI can be made by some way : anamnesis, electrocardiogram (ECG) abnormalities, increase levels of creatinine kinase myocardial band (CKMB) and cardiac specific troponin (cTn)T. Diagnosis of AMI can be established if obtained at least two of three criteria : anamnesis, ECG abnormalities and increase of levels cardiac enzymes. The objective of this study was to determine the troponin T levels and CKMB in AMI at RS. Dr. M. Djamil Padang period January 1st, 2012 - December 31th, 2012. The study was conducted with retrospective descriptive with 54 medical records sample of treated patients AMI at internal medicine and cardiology department of RS. Dr. M. Djamil Padang from January 1st, 2012 - December 31th 2012. Troponin T level checked with chemiluminescent method and CKMB checked with enzymatic immunoassay with serum start method. The results of this study indicate that the most age of the patients of AMI are 40-60 years old, 30 people (55,56%). The most gender of AMI are male, 39 people (72,22%). Patients AMI with CKMB levels ≥ 24 U/L are 35 people (64,82). Patients AMI with troponin T levels $\geq 0,1$ ng/mL are 44 people (81,48%). There are increased in troponin T levels and CKMB in patients of AMI.

Keywords: acute myocardial infarction, troponin t, ckmb

Affiliasi penulis : 1. Pendidikan Dokter FK UNAND (Fakultas Kdokteran Universitas Andalas Padang), 2. Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNAND/RSUP Dr. M. Djamil, 3. Bagian Patologi Klinik FK UNAND

Korespondensi : Rendi Dwi Prasetyo, email : rendidwiprasetyo@rocketmail.com, Telp: 085374835230

PENDAHULUAN

Infark miokard akut (IMA) adalah nekrosis miokard akibat ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen otot jantung.¹ Penyebab IMA yang paling banyak adalah trombosis sehubungan dengan plak ateromatosa yang pecah dan ruptur.²

Pada Agustus 2002 sampai Desember 2002, terdapat 92 pasien IMA yang datang ke Instalasi Gawat Darurat rumah sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita.³ Data Dinas Kesehatan provinsi Jawa Tengah tahun 2006 didapatkan kasus IMA 7,32 per 1.000 penduduk.⁴ Pada tahun 2010, Laporan Profil Kesehatan Kota Semarang menunjukkan kejadian penyakit jantung dan pembuluh darah sebanyak 95.957 kasus dan sebanyak 1.847 (2%) merupakan IMA. Penyakit jantung dan pembuluh darah merupakan penyebab kematian utama selama periode 2005-2010 dengan jumlah kematian sebanyak 2.941 kasus dan sebanyak 414 kasus (14%) disebabkan IMA.⁵

Diagnosis IMA dapat dilakukan dengan cara, yaitu: nyeri dada tipikal >20 menit, abnormalitas elektrokardiogram (EKG), peningkatan *Creatinin Kinase Myocardial Band* (CKMB), *cardiac specific troponin* (cTn)T, *cardiac specific troponin* (cTn)T, dan lain-lain. Diagnosis IMA dapat ditegakkan jika terdapat minimal dua dari tiga kriteria yang harus dipenuhi, yaitu: anamnesis, abnormalitas EKG dan peningkatan aktivitas enzim jantung.^{6,7}

Selama lebih 20 tahun, pengukuran CKMB di dalam serum digunakan sebagai standar baku untuk mendeteksi adanya IMA, namun CKMB ini tidak spesifik untuk mendeteksi kerusakan pada otot jantung. Enzim CKMB dalam serum dapat meningkat pada trauma otot.⁸ Kekurangan dan keterbatasan CKMB ini mendorong banyak dilakukannya penelitian terhadap penanda kimia yang baru, yaitu troponin jantung. Penanda kimia ini hampir spesifik dan sangat sensitif dalam mendeteksi adanya IMA. Kelebihan lain troponin jantung ini adalah dapat menunjukkan adanya kerusakan yang kecil pada miokard.⁹

Penelitian ini bertujuan untuk melihat gambaran kadar troponin T dan CKMB pada pasien IMA yang dirawat di bagian penyakit dalam dan jantung RS. Dr. M. Djamil Padang periode 1 Januari 2012 - 31 Desember 2012.

Troponin T

Troponin T adalah suatu protein jantung yang terdapat pada otot lurik yang berfungsi sebagai *regulator* kontraksi otot yang spesifik terhadap otot jantung. Kadar troponin T darah meningkat dalam 4 jam setelah kerusakan miokardium dan menetap selama 10-14 hari.¹⁰ Pemeriksaan kadar troponin T dapat diukur dengan metode chemiluminescent dan hasil dinyatakan secara kuantitatif berupa kadar troponin T dalam satuan ng/ml.⁶

Creatinin Kinase Myocardial Band

Enzim CKMB adalah isoenzim Creatine Kinase (CK) yang terdapat pada berbagai jaringan terutama miokardium dan $\pm 20\%$ pada skeletal. Kenaikan aktivitas CKMB dapat mencerminkan kerusakan miokardium. Enzim CKMB diperiksa dengan cara *enzymatic immunoassay with serum start* dengan nilai normal <24 U/L.³

METODE

Penelitian ini dilakukan secara retrospektif deskriptif untuk mengetahui gambaran kadar troponin T dan CKMB pada pasien IMA yang dirawat inap di bagian penyakit dalam dan jantung RS. Dr. M. Djamil Padang berdasarkan data rekam medik periode 1 Januari 2012 - 31 Desember 2012. Data yang dikumpulkan adalah data sekunder yang diperoleh dari catatan rekam medik pasien IMA yang dirawat di bagian Penyakit Dalam RS. Dr. M. Djamil Padang. Data-data yang diperlukan sesuai dengan kriteria inklusi (troponin T dan CKMB). Pengolahan data dilakukan secara manual dengan mencatat data rekam medik berdasarkan data yang dibutuhkan dari penelitian ini, kemudian data tersebut ditabulasikan dan ditampilkan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi.

HASIL

Telah diteliti kadar troponin T dan CKMB menggunakan data rekam medik pasien IMA yang dirawat inap di bagian penyakit dalam dan jantung di RS. Dr. M. Djamil Padang periode 1 Januari 2012 - 31 Desember 2012. Dari sebanyak 241 orang pasien yang didiagnosis IMA, didapatkan 54 sampel atau 22,41% dari keseluruhan pasien IMA di RS. Dr. M.

Djamil Padang periode 1 Januari 2012 - 31 Desember 2012.

Karakteristik Penelitian

Tabel 1. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Umur dan Jenis Kelamin

| Karakteristik | Frekuensi IMA | % |
|---------------|------------------|-------|
| Umur(tahun) | | |
| <40 | 6 | 11,11 |
| 40-60 | 30 | 55,56 |
| >60 | 18 | 33,33 |
| Jenis Kelamin | | |
| Laki-laki | 39 | 72,20 |
| Perempuan | 15 | 27,80 |
| Jumlah | 54 orang | 100 |

Keterangan:

IMA = Infark Miokard Akut

Distribusi pada tabel 1 terlihat frekuensi umur pasien IMA berada pada kelompok umur 40-60 tahun berjumlah 30 orang (55,56%), kelompok umur >60 tahun berjumlah 18 orang (33,33%) dan kelompok umur <40 tahun berjumlah 6 orang (11,11%). Frekuensi jenis kelamin laki-laki pada pasien IMA adalah laki-laki berjumlah 39 orang (72,20%) dan pasien IMA yang berjenis kelamin perempuan berjumlah 15 orang (27,80%). Rasio perbandingan laki-laki dengan perempuan adalah 2,6:1.

Data Penelitian

Tabel 2. Distribusi Frekuensi Pasien IMA Berdasarkan Kadar CKMB

| CKMB (U/L) | Frekuensi IMA | % |
|------------|---------------|-------|
| <24 | 19 | 35,18 |
| ≥24 | 35 | 64,82 |
| Jumlah | 54 orang | 100 |

Keterangan:

CKMB = Creatinin Myocardial Band;
IMA = infark miokard akut

Tabel 2 memperlihatkan frekuensi pasien IMA yang memiliki kadar CKMB ≥24 U/L sebanyak 35 orang (64,82%) dan <24 U/L sebanyak 19 orang (35,18%).

Pada tabel 3 terlihat frekuensi pasien IMA yang memiliki kadar troponin T ≥0,1 ng/dl sebanyak 44 orang (81,48%) dan <0,1 ng/dl sebanyak 10 orang (18,52%).

Tabel 3. Distribusi Frekuensi Pasien IMA Berdasarkan Kadar Troponin T

| Troponin T (ng/mL) | Frekuensi IMA | % |
|--------------------|---------------|-------|
| <0,1 | 10 | 18,52 |
| ≥0,1 | 44 | 81,48 |
| Jumlah | 54 orang | 100 |

Keterangan:

IMA: infark miokard akut

PEMBAHASAN

1. Umur dan Jenis kelamin

Hasil penelitian ini didapatkan umur terbanyak pasien IMA di RSUP. Dr. M. Djamil Padang periode 1 Januari 2012 - 31 Desember 2012 adalah kelompok 40-60 tahun (55,56%). Menurut literatur, insiden IMA meningkat pada umur 40-60 tahun sebanyak lima kali lipat karena pada umur >40 tahun terjadi penurunan fungsi organ-organ dalam tubuh termasuk jantung sehingga arteri koroner mengalami vasokonstriksi kemudian terjadi gangguan aliran darah ke miokard yang akan menyebabkan nekrosis otot jantung. Malinrungi pada tahun 2003 dengan penelitiannya mengenai hubungan antara luas infark miokard akut (berdasarkan skor selvester) dengan ketahanan hidup selama 6 bulan, didapatkan pasien IMA terbanyak pada kelompok 40-60 tahun berjumlah 19 orang (63%).¹¹

2. Creatinin Kinase Myocardial Band

Hasil penelitian ini didapatkan 35 orang (64,82%) yang memiliki kadar CKMB ≥24 U/L. Sungkar pada tahun 2008 dengan penelitiannya didapatkan peningkatan kadar CKMB sebanyak 61,54%.³ Menurut literatur, kadar CKMB normal adalah <24 U/L, apabila kadar CKMB ≥24 U/L maka merupakan suatu tanda bahwa telah terjadi cedera pada miokard. Kadar serum CKMB merupakan indikator penting nekrosis miokard, namun CKMB ini tidak spesifik untuk mendeteksi kerusakan pada otot jantung. Enzim CKMB dalam serum dapat meningkat pada trauma otot, hipotiroid, penyakit ginjal. Enzim CKMB ini tidak sensitif untuk mendeteksi adanya IMA 0-4 jam setelah nyeri dada dan tidak bisa mendeteksi jejas pada pasien IMA dengan onset yang lama, serta tidak bisa mendeteksi cedera yang kecil pada miokard yang berisiko tinggi untuk IMA dan serangan jantung

mendadak. Kadar normal CKMB tidak menyingkirkan adanya kerusakan ringan miokard dan risiko terjadinya perburukan penderita. Penelitian Tarigan pada tahun 2003 mengenai hubungan kadar troponin T dengan gambaran klinis penderita sindrom koroner akut terhadap 35 pasien IMA, didapatkan peningkatan kadar CKMB pada 24 pasien (68,4%).¹² Ketaren, *dkk* pada tahun 2009 dengan penelitiannya mengenai hubungan durasi QRS awal dengan derajat reperfusi miokard setelah angioplasty koroner perkutan primer, didapatkan peningkatan kadar CKMB pada pasien IMA dengan kadar rata-rata 33 U/L terhadap 31 sampel.¹³ Penelitian Wicaksono, *dkk* pada tahun 2009 mengenai kejadian kardiovaskular selama perawatan pasca IMA inferior dapat diprediksi dengan rasio tinggi titik J/gelombang R, didapatkan peningkatan kadar CKMB pada pasien IMA dengan kadar rata-rata 34 U/L terhadap 42 sampel.¹⁴ Tandhana, *dkk* pada tahun 2012 dengan penelitian mengenai kadar *N-Terminal Pro-Brain Natriuretic peptide* sebagai prediktor luaran klinis sindrom koroner akut, bahwa terdapat peningkatan kadar CKMB pada 76 pasien IMA (92%).¹⁵

3. Troponin T

Hasil penelitian ini didapatkan 44 orang (81,48%) yang memiliki kadar troponin T $\geq 0,1$ ng/mL. Menurut literatur, troponin memiliki bentuk-bentuk yang khas yang hanya bisa ditemukan pada sel-sel miokardium. Oleh karena itu troponin T dalam sirkulasi merupakan penanda yang sangat sensitif dan spesifik bila terdapat kerusakan sel miokard. Pada saat miokardium cedera, troponin jantung segera dilepaskan oleh sel-sel miokardium dan masuk ke dalam sirkulasi, sehingga munculnya troponin secara akut didalam serum mengisyaratkan IMA. Pada orang sehat troponin T tidak dapat dideteksi atau terdeteksi dalam kadar yang sangat rendah dalam serum. Kadar troponin T darah meningkat dalam 4 jam setelah kerusakan miokardium. Troponin jantung memiliki sensitivitas yang baik dalam mendeteksi kerusakan miokard baik pada awal kerusakan sampai beberapa hari kemudian (10-14 hari). Troponin T sebagai penanda kimia lebih dipilih dalam menentukan cedera miokard karena lebih sensitif, spesifik dan lebih

lamanya waktu untuk mendeteksi IMA. Kelebihan lain troponin jantung ini adalah dapat menunjukkan adanya kerusakan yang kecil pada miokard (*microscopic zone*). Tarigan pada tahun 2003 dengan penelitiannya mengenai hubungan kadar troponin T dengan gambaran klinis penderita sindrom koroner akut terhadap 35 pasien IMA, didapatkan peningkatan kadar troponin T $>0,1$ ng/mL pada 30 pasien (85,57%).¹³ Samsu, *dkk* pada tahun 2007 dengan penelitiannya mengenai sensitivitas dan spesifisitas troponin T dan I pada diagnosis infark miokard terhadap 47 sampel, sebanyak 94% sampel terjadi peningkatan kadar troponin T $>0,1$ ng/mL.⁸ Danny, *dkk* pada tahun 2009 dengan penelitiannya terhadap 160 pasien IMA yang datang ke IGD PJNHK, didapatkan peningkatan kadar troponin T pada 142 pasien IMA (88%).¹⁶ Ketaren *dkk*, pada tahun 2009 dengan penelitiannya mengenai hubungan durasi QRS awal dengan derajat reperfusi miokard setelah angioplasty koroner perkutan primer, didapatkan peningkatan kadar troponin T pada pasien IMA dengan kadar rata-rata 0,26 ng/mL terhadap 31 sampel.¹⁴

KESIMPULAN

Didapatkan peningkatan kadar troponin T dan CKMB pada pasien IMA.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih kepada dr. Masrul Syafri, SpPD, SpJP(K) dan dr. Efrida SpPK, M.Kes atas bimbingan, bantuan, dan motivasi dalam penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Rubeinstein D, Wayne D, Bradley J. Lecture note: kedokteran klinis. Edisi ke-6. Jakarta: Erlangga; 2007.
2. Gray HH, Dawkins KD, Morgan JM, Simpson IA. Lecture Note: kardiologi. Edisi ke-4. Jakarta: Erlangga; 2003.
3. Sungkar MA, Kalim H, Karim S. Triglyceridemia postprandial sebagai faktor prediksi kejadian kardiak sindroma koroner akut berulang. *Jurnal Kardiologi Indonesia*. 2008;29(1):5-11

4. Rahman A. Faktor-faktor risiko mayor aterosklerosis pada berbagai penyakit aterosklerosis di RSUP DR. Kariadi Semarang. 2012 (diunduh 5 Juni 2013). Tersedia dari: URL: HYPERLINK http://eprints.undip.ac.id/37389/1/ARIF_G2A008030_LAP.KTI.pdf
5. Farissa IP. Komplikasi pada pasien infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) yang mendapatkan maupun tidak mendapat terapi reperfusi. 2012 (diunduh 4 Mei 2013). Tersedia dari: URL: HYPERLINK http://eprints.undip.ac.id/37555/1/Inne_pratiwi_F.G2A008097.KTI.pdf
6. Nawawi RA, Fitriani, Rusli B, Hardjoeno. Nilai troponin T (cTnT) penderita sindroma koroner akut (SKA).IJCP. 2006;12(3):123-6.
7. Thaler MS. Satu-satunya buku ekg yang anda perlukan. Edisi ke-5. Jakarta: ECG; 2009.
8. Samsu N, Sargowo D. Sensitivitas dan spesifitas toponin I dan T pada diagnosis infark miokard akut. Bagian penyakit dalam Universitas Brawijaya. Majalah Kedokteran Indonesia. 2007;57(10):363-72.
9. Hasan H, Tarrigan E. Hubungan kadar troponin T dengan keadaan klinis sindrom koroner akut. 2005 (diunduh 5 Juni 2013). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/15589/1/mkn-des2005-%20%282%29.pdf>
10. Haigh E. Kamus ringkas kedokteran Stedman untuk profesi kesehatan. Edisi ke-4. Jakarta: EGC; 2004.
11. Malinrungi TTW. Hubungan antara luas infark miokard akut (berdasarkan skor selvester) dengan ketahanan hidup selama 6 bulan. 2003(diunduh 9 Juli 2013. Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://eprints.undip.ac.id/14744/1/2003FK593.pdf>
12. Tarigan E. Hubungan kadar troponin-T dengan gambaran klinis penderita sindroma koroner akut. 2003 (diunduh 9 Juli 2013). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://library.usu.ac.id/download/fk/penydalam-elias%20tarigan.pdf>
13. Ketaren AP, Harimurti GM, Sunu I. Hubungan durasi QRS awal dengan derajat reperfusi miokard setelah angioplasty koroner perkutan primer. Jurnal Kardiologi Indonesia. 2009;30(1):15-22.
14. Wicaksono SH, Yuniadi Y, Hersunarti N. Kejadian kardiovaskular selama perawatan pasca IMA inferior dapat diprediksi dengan rasio tinggi titik J/gelombang R. Jurnal Kardiologi Indonesia. 2009;30(2):59-68.
15. Tandhana FI, Noormartany, Aprami TM, Tristina N. Kadar N-Terminal Pro-Brain Natriuretic peptide sebagai prediktor luaran klinis sindrom koroner akut. Majalah Kedokteran Bandung. 2012;44(2):106-13.
16. Danny SS, Roebiono PS, Susanto AM, Kasim M. Faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian kardiovaskular mayor pada wanita pasca infark miokard akut. Jurnal kardiologi Indonesia. 2009;30(1):3-12.