

SKRIPSI**KORELASI TROPONIN I DENGAN CK-MB PADA PASIEN INFARK
MIOKARD AKUT (IMA)
DI RSUD.H.HANAFFIE MUARA BUNGO**

Oleh :
NUR AINI
NIM :141030841101154

**PROGRAM STUDI DIPLOMA IV ANALIS KESEHATAN / TLM
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG
PADANG
2019**

ABSTRAK

KORELASI TROPONIN I DENGAN CK-MB PADA PASIEN INFARK MIOKARD AKUT (AMI) DI RSUD H.HANAFIE MUARA BUNGO

Oleh :

Nur Aini (Nuraini26juni1996@gmail.com)

Infark Miokard Akut (IMA) adalah nekrosis miokard akibat ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen otot jantung. Infark Miokard Akut adalah istilah medis dari serangan jantung. Infark adalah kerusakan jaringan yang terjadi karena kurangnya pasokan oksigen (iskemia). Infark Miokard Akut ditandai dengan adanya peningkatan biomarker terutama troponin jantung. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan troponin I dengan CK-MB pada pasien infark miokard akut (IMA). Jenis penelitian ini adalah deskriptif analitik dengan pendekatan *Cross Sectional*. Populasi penelitian ini yaitu semua pasien Infark Miokard Akut yang sudah didiagnosis secara klinis oleh dokter di RSUD H. Hanafie Muara Bungo. Pengambilan sampel dengan teknik acak, yaitu mengambil sampel sebanyak 30 sampel yang sudah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dari keseluruhan populasi. Untuk mengetahui hubungan antara troponin I dengan CK-MB pada pasien Infark Miokard Akut (IMA) dilakukan uji korelasi baik secara SPSS maupun perhitungan manual. Diperoleh nilai $p\text{ value} < 0,05$ yaitu $0,000 < 0,05$ berarti H_a diterima yaitu terdapat hubungan antara troponin I dengan CK-MB pada pasien Infark Miokard Akut (IMA) dengan nilai korelasi pearson 0,894. Artinya kadar troponin I dengan enzim CK-MB pada pasien Infark Miokard Akut memiliki hubungan yang kuat dengan pola korelasi positif yaitu semakin tinggi kadar troponin I akan semakin tinggi pula enzim CK-MB.

Kata Kunci : Infark Miokard Akut (IMA), Troponin, Troponin I, CK-MB

ABSTRACT**CORRELATION OF TROPONIN I WITH CK-MB IN INFARK
MIOKARD ACUTE PATIENTS (IMA) IN RSUD H.HANAFIE MUARA
BUNGO**

By :

Nur Aini (Nuraini26juni1996@gmail.com)

Acute Myocardial Infarction (AMI) is myocardial necrosis due to an imbalance between supply and oxygen requirements of the heart muscle. Acute Myocardial Infarction is a medical term for a heart attack. Infarction is tissue damage that occurs due to lack of oxygen supply (ischemia). Acute Myocardial Infarction is characterized by an increase in biomarkers, especially cardiac troponin. The purpose of this study was to determine the relationship between troponin I and CK-MB in patients with Acute Myocardial Infarction (AMI). This type of research is analytic descriptive with Cross Sectional approach. The population of this study were all patients with Acute Myocardial Infarction who had been diagnosed clinically by a doctor at H. Hanifie Hospital Muara Bungo. Sampling using a random technique, which is taking a sample of 30 samples that have met the inclusion and exclusion criteria of the entire population. To determine the relationship between troponin I and CK-MB in patients with Acute Myocardial Infarction (AMI) a correlation test was performed both in SPSS and in manual calculations. Obtained p value <0.05 which is $0,000 <0,05$ means that H_a is accepted that is there is a relationship between troponin I with CK-MB in patients with Acute Myocardial Infarction (AMI) with Pearson correlation value 0,894. This means that troponin I levels with the CK-MB enzyme in patients with Acute Myocardial Infarction have a strong relationship with a positive correlation pattern that is the higher the troponin I the higher the enzyme CK-MB will be.

Key Word : Acute Myocardial Infarction (AMI), Troponin, Troponin I, CK-MB

SKRIPSI**KORELASI TROPONIN I DENGAN CK-MB PADA PASIEN INFARK
MIOKARD AKUT (IMA)
DI RSUD.H.HANAFFIE MUARA BUNGO**

*Skripsi ini diajukan sebagai salah satu persyaratan untuk memperoleh
gelar Sarjana Sains Terapan (S.S.T)*

**Oleh :
NUR AINI
NIM :141030841101154**

**PROGRAM STUDI DIPLOMA IV ANALIS KESEHATAN / TLM
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG
PADANG
2019**

LEMBAR PERSETUJUAN

Skripsi Ini :

Nama : Nur Aini

Tempat, Tanggal Lahir : Talang Pamesun, 26 Juni 1996

NIM : 141030841101154

Judul Skripsi : Korelasi Troponin I Dengan CKMB Pada Pasien
Infark Miokard Akut.

Kami setuju untuk diujikan di depan dewan penguji Skripsi pada tanggal 26
Januari 2019.

Padang, 26 Januari 2019

Pembimbing I

Pembimbing II



dr.H. Lillah, Sp.PK(K)
NIK : 1988261043900110

Sudiyanto, M.PH
NIP : 196607191990031002

LEMBAR PENGESAHAN

SKRIPSI

KORELASI TROPONIN I DENGAN CK-MB PADA PASIEN INFARK
MIOKARD AKUT (IMA)

Disusun Oleh :

NUR AINI

NIM : 141030841101154

Telah diujikan di depan Penguji SKRIPSI
Program Studi Diploma IV Analis Kesehatan / TLM
STIKes Perintis Padang
Pada tanggal, 26 Januari 2019, dan dinyatakan

LULUS

Pembimbing I



dr.H. Lillah, Sp.PK(K)
NIK : 1988261043900110

Pembimbing II



Sudiyanto, M.PH
NIP : 196607191990031002

Penguji



dr. H. Zulbadar Panil, Bioch
NIDN : 0003104403

Skripsi ini telah memenuhi salah satu persyaratan
untuk memperoleh gelar sains terapan

Mengetahui :

Ketua Program Studi Diploma IV Analis Kesehatan / TLM
STIKes Perintis Padang



dr. H. Lillah, Sp.PK(K)
NIK : 1988261043900110

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Bacalah dengan menyebut nama Tuhanmu
 Di telah menciptakan manusia dari segumpal darah Bacalah, dan Tuhanmulah yang mahamulia
 Yang mengajar manusia dengan pena,
 Dia mengajarkan manusia apa yang tidak diketahuinya (QS: Al-'Alaq 1-5)
 Makanihmat Tuhanmu yang manakah yang kamu dustakan ? (QS: Ar-Rahman 13)
 Niscaya Allah akan mengangkat (derajat) orang-orang yang beriman di antaramudan orang-orang yang diberi ilmu beberapa derajat
 (QS : Al-Mujadilah 11)

Ya Allah,
 Alhamdulillah.. Alhamdulillah.. Alhamdulillahirobbil' alamin..
 Waktu yang sudah kujalani dengan jalan hidup yang sudah menjadi takdirku,
 sedih, bahagia, dan bertemu orang-orang yang memberi sejuta pengalaman
 bagiku, yang telah memberi warna-warni kehidupanku.
 Kubersujud dihadapan Mu, Engkau berikan aku kesempatan untuk bisa
 sampai di penghujung awal perjuanganku. Segala Puji bagi Mu ya Allah, Tuhan
 yang Maha Agung nan Maha Tinggi, Maha Adil,
 dan Maha Penyayang, atas takdirmu telah kau jadikan aku manusia yang
 senantiasa berpikir, berilmu, beriman dan bersabar dalam menjalani kehidupan
 ini. Semoga keberhasilan ini menjadi satu langkah awal bagiku untuk meraih
 cita-cita besarku.

Kupersembahkan sebuah karya Sederhana kepada orang yang
 sangat kukasih dan kusayangi.

Mak dan Bapak ku tercinta, betapa beruntungnya aku terlahir menjadi anak
 kalian, kebahagiaan selalu mengiringi ku, terima kasih mak, mak selalu
 mencukupi apapun yang aku mau, bahkan walaupun ekonomi keluarga
 seadanya, engkau tak pernah berhenti berusaha supaya aku bisa tamat kuliah,
 maafkan aku mak, aku mungkin sering memaksakan kehendak ku, hingga
 membuat mak sedih. Terusdo'akanakumak, pak,
 semoga aku bisa memberikan kebahagiaan untuk kalian.

Terima kasih untuk keluargaku tersayang, Ibu, Bunda, Kulup, Bang Jay, Ayuk
 Mar, Adek wahyu, Bang Yan, Kak Sri, Ayuk Cici, Bang Ihsan, ponaankusayang,
 Sherin ponaan paling cantikku, dan parapangeran kecilku, Eji, Irgi,
 Daffad dan Naufal, tanpa adanya peran penting kalian dalam langkahku, aku gak
 tau akan seperti apa lahaku, kalian sungguh luar biasa, menjagaku ketika sakit,

*memberikan semangat ketika aku mulai merasa ingin menyerah,
dan terus ada saat aku membutuhkan,
terimakasih juga ucapkan untuk bang Jefri karena cinta atas bantuan mu baik
moral maupun materi, dan seluruh kebaikan mu yang
tidak dapat kusebutkan satu persatu, karena terlalu banyaknya aku merepotkan mu,
semoga Allah membalas kebaikan mu sayang,
aku sangat bersyukur karena aku dikelilingi oleh orang-orang
baik dan sangat tulus menyayangiku seperti kalian.*

*Terimakasih untuk dosen pembimbingku, dan seluruh dosen-dosenku, terimakasih
atas pengorbanan waktu dan bimbingan yang telah di berikan dan
atas semua saran-sarannya dalam penyelesaian skripsi ini.*

*"Hidupku terlalu berat untuk mengandalkan diri sendiri tanpa melibatkan
bantuan Allah dan orang lain"*

*Terimakasih juga ucapkan Kepada kawan-kawan seperjuangan D IV TLM
Angkatan 2014, terlalu banyak cerita kita yang
akan sangat kurindukan ketika sudah tak berjumpa,
semoga talisilat urami kita tak akan putus walaupun tak lagi bersua,
semoga segera mendapat pekerjaan kawan,
bukan menjadi kuota tambahan pengangguran, hehehe...
Salam sukses kawan-kawan, keep spirit and keep humble.*

*Dan Terimakasih banyak untuk semua pihak yang telah membantu dalam
penyelesaian skripsi ini yang tidak bisa penulis sebutkan satu per satu, tapi
jasamu akan selalu ku ingat.....*

FOREVER

*NURAINI
141030841101154*

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Nur Aini

NIM : 141030841101154

Dengan ini saya menyatakan bahwa skripsi yang ditulis dengan judul “ **Korelasi Troponin I Dengan CKMB Pada Pasien Infark Miokard Akut** “ adalah kerja/karya sendiri dan bukan merupakan duplikat dari hasil karya orang lain, kecuali kutipan yang sumbernya dicantumkan. Jikalau kemudian hari pernyataan ini tidak benar maka status kelulusan menjadi batal dengan sendirinya.

Padang, 26 Januari 2019

Yang menyatakan

Nur Aini

BIODATA



Nama : NurAini

Tempat, Tanggal lahir : TalangPamesun, 26 Juni 1996

Agama : Islam

Jenis Kelamin : Perempuan

Alamat : Komplek Linggarjati 2, Jl. Linggarjati II No.13
Tabing, Padang

Riwayat Pendidikan : 1. SDN 221 TalangPamesunKec.Jujuhan
2. SMPN 4 Jujuhan
3. SMKN 1MuaraBungo

KATA PENGANTAR

Dengan menyebut nama Allah SWT yang Maha Pengasih lagi Maha Panyayang, penulis panjatkan puja dan puji syukur atas kehadiran-Nya, yang telah melimpahkan rahmat, hidayah, dan inayah-Nya kepada penulis, sehingga penulis dapat menyelesaikan proposal penelitian tentang **“Korelasi Troponin I Dengan creatinine Kinase – Myocardial Band (CKMB) Infark Miokard Akut (IMA)”**.

Penulis membuat proposal penelitian ini untuk memenuhi sebagian persyaratan dalam memperoleh gelar Sarjana Terapan Kesehatan.

Penulis menyadari bahwa penulisan proposal ini tidak mungkin akan terwujud tanpa adanya do'a dari kedua orang tua dan seluruh keluarga. dan melalui kesempatan ini izinkan penulis menyampaikan ucapan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya atas bantuan dari berbagai pihak yang sangat membantu penulis dalam menyelesaikan proposal ini :

1. Bapak Yohanes, Ketua Yayasan STIKes Perintis Padang.
2. Bapak Yendrizal Jafri, S.Kp, M, Biomed, Selaku Ketua STIKes Perintis Padang
3. Bapak Dr. H. Lillah, Sp. Pk (K), selaku Ketua Program Studi D-IV Analisis Kesehatan/TLM STIKes Perintis Padang dan selaku dosen pembimbing I, yang telah meluangkan waktu, dan pikiran di dalam memberikan bimbingan kepada penulis khususnya dalam proposal skripsi ini.

4. Bapak Sudiyanto, A.M.A.K.SE,Mph, selaku Dosen Pembimbing II, yang telah meluangkan waktu, dan pikiran di dalam memberikan bimbingan kepada penulis khususnya dalam proposal skripsi ini.
5. Bapakdr. H. ZulbadarPanil, Bioch, selakupenguji.
6. Semua pihak yang telah mendukung proposal ini, yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Semoga Allah SWT melimpahkan rahmat-Nya dan membalas semua amal kebaikan mereka. Penulis menyadari bahwa proposal ini masih jauh dari kata sempurna, karena terbatasnya kemampuan dan pengalaman penulis. Oleh karena itu, penulis sangat membutuhkan segala kritik dan saran yang membangun inspirasi baru untuk penulis. Penulis akan menerima dengan senang hati.

Terakhir semoga proposal penelitian ini dapat bermanfaat dan menjadi acuan untuk penelitian selanjutnya.

Padang, 26 Januari2019

NUR AINI

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
ABSTRAK	ii
ABSTRACT	iii
HALAMAN JUDUL	iv
HALAMAN PERSETUJUAN	v
HALAMAN PENGESAHAN	vi
KATA PERSEMBAHAN	vii
HALAMAN PERNYATAAN	ix
BIODATA	x
KATA PENGANTAR	xi
DAFTAR ISI	xiii
DAFTAR TABEL	xv
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang Penelitian	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan	4
1.3.1 Tujuan umum	4
1.3.2 Tujuan khusus	5
1.4 Mamfaat Penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Infark Miokard Akut (IMA)	6
2.2 Patologi Infark Miokard Akut (IMA)	10
2.3 Gejala Klinis Infark Miokard Akut (IMA)	12
2.4 Diagnosis Infark Miokard Akut (IMA).....	14
2.5 Troponin	16
2.6 Creatinin Kinase-Myocardial Band	23
2.7 Kerangka Kosep.....	29
2.8 Hipotesis	29
BAB IIIMETODE PENELITIAN	30
3.1 Jenis Penelitian	30
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian.....	30
3.2.1 Tempat penelitian.....	30
3.2.2 Waktu Penelitian	30
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian.....	30
3.3.1 Populasi Penelitian.....	30
3.3.2 Kriteria Sampel Penelitian.....	30
3.4 Besar Sampel	31
3.5 Teknik Pengambilan Sampel	31
3.6 Variabel Penelitian.....	31
3.7 Prosedur Penelitian	31
3.7.1 Troponin I.....	31

3.7.2 Creatinine Kinase – Myocardial Band (CKMB)	33
3.8 Definisi Operasional	34
3.9 Alur Penelitian	35
3.10 Analisa Data	35
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	37
4.1 Gambaran Umum Hasil Penelitian	37
4.2 Distribusi Umum Hasil Penelitian	37
4.3 Hubungan Kadar Troponin I dengan CKMB	38
BAB V PEMBAHASAN	41
5.1 Distribusi Pasien IMA Berdasarkan Jenis Kelamin	41
5.2 Distribusi Pasien IMA Berdasarkan Umur	42
5.3 Hubungan Kadar LDL dengan Enzim CKMB	42
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN.....	45
6.1 Kesimpulan.....	45
6.2 Saran.....	45
DAFTAR PUSTAKA	46
LAMPIRAN	48

DAFTAR TABEL

1. Penafsiran Koefisien Korelasi Menurut Guilford Empirical Rules	36
2. Distribusi Umum Hasil Penelitian	37
3. Hasil Uji Korelasi Pearson dengan SPSS	39

DAFTAR GAMBAR

1. Gambar.Wordpress.com	12
2. Gambar.114penyakit-blogger23	15
3. Gambar.slideshare.net	18
4. Gambar.wikimediaCommons	25

DAFTAR LAMPIRAN

1. Data Rekam Medis.....	48
2. Hasil Analisis Data dengan SPSS.....	49
3. Tabel Korelasi Pearson Untuk Perhitungan Manual`	51
4. Surat Izin Penelitian	52
5. Surat Keterangan Selesai Penelitian	53
6. Surat Keterangan Rekam Medik.....	54

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Infark Miokard Akut (IMA) adalah nekrosis miokard akibat ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen otot jantung (Fenton,2009). Infark Miokard Akut adalah istilah medis dari serangan jantung. Apabila arteri mengalami penyumbatan, aliran darah dapat berhenti seketika dan menyebabkan infark pada otot jantung (miokard). Infark adalah kerusakan jaringan yang terjadi karena kurangnya pasokan oksigen (iskemia). Penyebab IMA yang paling banyak adalah trombosis sehubungan dengan plak ateromatosa yang pecah dan ruptur. Infark Miokard Akut ditandai dengan adanya peningkatan biomarker terutama troponin jantung (Maynard, 2000).

Menurut Badan Kesehatan Dunia tercatat lebih dari 7 juta orang meninggal akibat Infark Miokard di seluruh dunia pada tahun 2002. Angka ini diperkirakan meningkat hingga 11 juta orang pada tahun 2020. Di Indonesia, kasus Infark Miokard semakin sering ditemukan karena pesatnya perubahan gaya hidup. Meski belum ada data epidemiologis pasti, angka kesakitan/kematiannya terlihat cenderung meningkat. Hasil Survei Kesehatan Nasional tahun 2005 menunjukkan tiga dari 1.000 penduduk Indonesia menderita Infark Miokard (WHO, 2011).

Pada Agustus 2002 sampai Desember 2002, terdapat 92 pasien IMA yang datang ke Instalasi Gawat Darurat rumah sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (Sungkar MA,dkk.2008). Data Dinas Kesehatan provinsi Jawa Tengah tahun 2006 didapatkan kasus IMA 7,32 per 1.000 penduduk. (Rahman A.2012). 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 (Farissa IP.2012). Infark miokard merupakan masalah kesehatan masyarakat yang penting karena morbiditas dan mortalitasnya yang tinggi (Anis, 2006).

Infark miokard adalah penyebab kematian tertinggi di dunia baik pada pria ataupun wanita di seluruh dunia (Kinnaird *et al.*, 2013). Infark miokard akut merupakan suatu peristiwa besar kardiovaskuler yang dapat mengakibatkan besarnya morbiditas dan angka kematian (Tabriz *et al.*, 2012). Infark miokard akut (IMA) merupakan salah satu diagnosis rawat inap paling sering di negara maju. Laju mortalitas awal (30 hari) pada penderita infark miokard akut mencapai 30% dengan lebih dari separuh kematian terjadi sebelum penderita infark miokard mencapai rumah sakit (Alwi, 2006).

Penyakit kardiovaskuler di Amerika Serikat pada tahun 2005, mengakibatkan 864.500 kematian atau 35,3% dari seluruh kematian pada tahun itu, dan 151.000 kematian akibat infark miokard. Sebanyak 715.000 orang di Amerika Serikat diperkirakan menderita infark miokard pada tahun 2012 (Li Yulong *et al.*, 2014). Sebanyak 478.000 pasien di Indonesia terdiagnosis penyakit jantung koroner menurut Departemen Kesehatan pada tahun 2013. Prevalensi infark miokard akut dengan ST-elevasi saat ini meningkat dari 25% ke 40% (Depkes, 2013). Prevalensi penyakit Infark Miokard Akut di Indonesia tahun 2013 tertinggi berada di Nusa Tenggara Timur (4,4%), diikuti Sulawesi Tengah (3,8%), sedangkan di Jawa Tengah mencapai 0,5 % berdasar wawancara terdiagnosis dokter dan 1,4% diagnosis dokter atau gejala (Riskseddas, 2013).

Provinsi Jambi mencatat bahwa Prevalensi penyakit jantung koroner berdasar wawancara terdiagnosis dokter provinsi Jambi sebesar 0,2 persen, dan berdasar terdiagnosis dokter dan gejala sebesar 0,5 persen. Prevalensi infark miokard berdasarkan terdiagnosis dokter tertinggi kota Sungai Penuh (0,6%). Sementara prevalensi infark miokard menurut diagnosis dan gejala tertinggi di kabupaten Tanjung Jabung Barat (1,4%) (RisksdasPropinsi Jambi, 2013). di provinsi Jambi dimana angka kejadian infark miokard dari tahun ke tahun terus mengalami peningkatan. Pada tahun 2012 angka kejadian infark miokard ditemukan sebanyak 295 orang, tahun 2013 angka kejadian infark miokard meningkat menjadi 322 orang dan pada tahun 2014 angka kejadian infark miokard yaitu sebanyak 212 orang (Rekam Medik RSUD Raden Mattaher Jambi, 2014).

Infark Miokard Akut merupakan suatu penyakit yang diagnosis nya ditegakkan berdasarkan gejala klinis nyeri dada yang khas, peningkatan penanda jantung dan perubahan pola elektrokardiogram. Peningkatan penanda spesifik jantung yang ditemukan pada Infark Miokard Akut antara lain isoenzim MB dari kreatinin kinase (CK-MB) dan troponin I. Isoenzim CK-MB terdapat dengan konsentrasi yang cukup tinggi pada sel otot jantung. Sejumlah penanda lain telah diusulkan sebagai penanda kerusakan otot jantung tetapi CK-MB dan troponin I masih merupakan tes yang digunakan secara luas (Samsu, 2007).

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. 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 (Samsu, 2007).

Troponin adalah suatu protein jantung yang terdapat pada otot lurik yang berfungsi sebagai *regulator* kontraksi otot yang spesifik terhadap otot jantung. Kadar troponin darah meningkat dalam 4 jam setelah kerusakan miokardium dan menetap selama 10-14 hari. Pemeriksaan kadar troponin dapat diukur dengan metode Elfa dan hasil dinyatakan secara kuantitatif berupa kadar troponin dalam satuan ng/ml. Enzim CKMB (*Creatine Kinase Myocardial Band*) 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 IU/L (Ramrakha, 2006).

Penulis akan Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui “Hubungan Troponin I dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut (IMA)”

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang di atas maka rumusan masalah yang akan dibahas adalah: Apakah terdapat hubungan yang bermakna antara troponin I dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut (IMA) ?

1.3 Tujuan

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan troponin I dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut (IMA)

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui aktifitas enzim CKMB pada pasien IMA
2. Mengetahui Kadar Troponin I pada pasien IMA
3. Mengetahui ada atau tidaknya hubungan Troponin I dengan CKMB pada pasien IMA

1.4. Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat, yaitu :

1. Sebagai latihan melakukan penelitian kesehatan
2. Menambah wawasan penulis tentang hubungan troponin I dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut (IMA).
3. Dapat menjadi data dasar untuk peneliti selanjutnya

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Infark Miokard Akut (IMA)

Infark Miokard Akut atau miokardium infark merupakan kondisi penyakit yang disebabkan oleh berkurangnya suplai oksigen ke otot jantung. Hal ini diakibatkan meningkatnya aktivitas jantung atau kurangnya aliran darah yang kaya oksigen ke otot jantung. Pada kondisi IMA, otot jantung akan mengalami kematian jaringan. Kematian jaringan ini akan menyebabkan gangguan fungsi jantung. Gangguan fungsi jantung yang ditemui adalah gangguan kontraksi jantung, gangguan ini menyebabkan aliran darah yang keluar dari jantung berkurang. Pada kondisi ini bagian tubuh tepi kurang mendapatkan aliran darah yang adekuat. Kondisi yang berkelanjutan ini dapat berujung pada kondisi gagal jantung. Karena ketidakmampuannya untuk berkontraksi. Darah yang seharusnya dikeluarkan ke sistemik, darah tidak bisa dikeluarkan dan terakumulasi ke paru-paru, kondisi ini disebut sebagai edema paru. Infark Miokard Akut memiliki risiko lebih tinggi pada usia > 40 tahun. Kondisi ini secara langsung menyebabkan pasokan ke dalam otot jantung mulai mengalami kekakuan (Radius Kusuma,2016).

Infark miokard adalah penyebab kematian tertinggi di dunia baik pada pria ataupun wanita di seluruh dunia (Kinnaird *et al.*, 2013). Infark miokard akut merupakan suatu peristiwa besar kardiovaskuler yang dapat mengakibatkan besarnya morbiditas dan angka kematian (Tabriz *et al.*,2012). Infark miokard akut (IMA) merupakan salah satu diagnosis rawat inap paling sering di negara maju. Laju mortalitas awal (30 hari) pada penderita infark miokard akut mencapai 30%

dengan lebih dari separuh kematian terjadi sebelum penderita infark miokard mencapai rumah sakit (Alwi, 2006).

Penyakit kardiovaskuler di Amerika Serikat pada tahun 2005, mengakibatkan 864.500 kematian atau 35,3% dari seluruh kematian pada tahun itu, dan 151.000 kematian akibat infark miokard. Sebanyak 715.000 orang di Amerika Serikat diperkirakan menderita infark miokard pada tahun 2012 (Li Yulong *et al.*, 2014).

Menurut Badan Kesehatan Dunia tercatat lebih dari 7 juta orang meninggal akibat Infark Miokard di seluruh dunia pada tahun 2002. Angka ini diperkirakan meningkat hingga 11 juta orang pada tahun 2020. Di Indonesia, kasus Infark Miokard semakin sering ditemukan karena pesatnya perubahan gaya hidup. Meski belum ada data epidemiologis pasti, angka kesakitan/kematiannya terlihat cenderung meningkat. Hasil Survei Kesehatan Nasional tahun 2005 menunjukkan tiga dari 1.000 penduduk Indonesia menderita Infark Miokard (WHO, 2011).

Sebanyak 478.000 pasien di Indonesia terdiagnosis penyakit jantung koroner menurut Departemen Kesehatan pada tahun 2013. Prevalensi infark miokard akut dengan ST-elevasi saat ini meningkat dari 25% ke 40% (Depkes, 2013). Prevalensi penyakit Infark Miokard Akut di Indonesia tahun 2013 tertinggi berada di Nusa Tenggara Timur (4,4%), diikuti Sulawesi Tengah (3,8%), sedangkan di Jawa Tengah mencapai 0,5 % berdasar wawancara terdiagnosis dokter dan 1,4% diagnosis dokter atau gejala (Riskesdas, 2013).

Riskesdas mencatat bahwa prevalensi penyakit infark miokard berdasarkan wawancara yang didiagnosis dokter serta yang didiagnosis dokter atau gejala meningkat seiring dengan bertambahnya umur, tertinggi pada kelompok umur 65-

74 tahun yaitu 2,0 persen dan 3,6 persen, menurun sedikit pada kelompok umur \geq 75 tahun. Prevalensi Miokard yang didiagnosis dokter maupun berdasarkan diagnosis dokter atau gejala lebih tinggi pada perempuan (0,5% dan 1,5%). Prevalensi Infark Miokard lebih tinggi pada masyarakat tidak bersekolah dan tidak bekerja. Berdasarkan Miokard terdiagnosis dokter prevalensi lebih tinggi di perkotaan, namun berdasarkan terdiagnosis dokter dan gejala lebih tinggi di perdesaan. Sedangkan menurut Riskesdas Provinsi Jambimencatat bahwa Prevalensi penyakit jantung koroner berdasar wawancara terdiagnosis dokter provinsi Jambi sebesar 0,2 persen, dan berdasar terdiagnosis dokter dan gejala sebesar 0,5 persen. Prevalensi infark miokard berdasarkan terdiagnosis dokter tertinggi kota Sungai Penuh (0,6%). Sementara prevalensi infark miokard menurut diagnosis dan gejala tertinggi di kabupaten Tanjung Jabung Barat (1,4%) (Riskesdas Provinsi Jambi, 2013).

RSUD Raden Mattaher Jambi merupakan rumah sakit umum pemerintah yang merupakan rujukan dari rumah sakit lain yang ada di provinsi Jambi dimana angka kejadian infark miokard dari tahun ke tahun terus mengalami peningkatan. Pada tahun 2012 angka kejadian infark miokard ditemukan sebanyak 295 orang, tahun 2013 angka kejadian infark miokard meningkat menjadi 322 orang dan pada tahun 2014 angka kejadian infark miokard yaitu sebanyak 212 orang (Rekam Medik RSUD Raden Mattaher Jambi, 2014).

Kejadian IMA juga meningkat pada wanita menopause disebabkan karena selama masa subur, wanita memiliki hormon estrogen dan progesteron, kedua hormon tersebut memiliki efek tertentu yang dapat mengurangi kejadian pembekuan pada darah. Makanan terlalu banyak dapat menyebabkan sensitivitas

insulin menurun, apabila kondisi ini dibiarkan maka akan timbul gejala kencing manis. Kencing manis memiliki kontribusi yang besar dalam menyebabkan kondisi IMA (Radius Kusuma,2016).

Infark miokardium mengacu pada proses rusaknya jaringan jantung akibat suplai darah yang tidak kuat sehingga aliran darah koroner berkurang (Brunner & Sudart, 2002). Kondisi ini terjadi saat aliran darah ke jantung atau pada arteri koroner tersumbat sehingga dapat menyebabkan kerusakan jaringan yang membahayakan nyawa. Penyumbatan ini umumnya dapat terjadi akibat penumpukan plak yang terdiri dari kolesterol, lemak, dan sisa metabolisme (Dongoes. 2000). Apabila arteri mengalami penyumbatan, aliran darah dapat berhenti seketika dan menyebabkan infark pada otot jantung (miokard).

Pada Agustus 2002 sampai Desember 2002, terdapat 92 pasien IMA yang datang ke Instalasi Gawat Darurat rumah sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (Sungkar MA,dkk.2008). Data Dinas Kesehatan provinsi Jawa Tengah tahun 2006 didapatkan kasus IMA 7,32 per 1.000 penduduk. (Rahman A.2012). 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 (Farissa IP.2012). Klinis sangat mencemaskan karena sering berupa serangan mendadak umumnya pada pria 35-55 tahun, tanpa gejala pendahuluan (Santoso, 2005).

Infark miokard akut dapat terjadi pada siapapun, tapi lebih sering terjadi pada pria dan pada penderita diabetes. Kondisi juga lebih berisiko terjadi pada orang-orang yang mengalami situasi di bawah ini (Dongoes, 2000) :

1. Orang dengan keluarga yang memiliki riwayat penyakit jantung lebih berisiko mengalami infark miokard akut.
2. Pengidap tekanan darah tinggi yang dapat meningkatkan penumpukan plak dan kerusakan pada pembuluh arteri.
3. Orang yang memiliki kadar kolesterol dan trigliserida.
4. Penderita diabetes, kadar gula darah yang tinggi dapat merusak pembuluh darah dan memicu penyakit arteri koroner yang dapat berujung pada infark miokard akut.
5. Obesitas membuat orang lebih berisiko mengalami berbagai kondisi serius, termasuk infark miokard akut.
6. Risiko meningkat seiring pertambahan usia, Wanita paling berisiko mengalami kondisi ini setelah usia 55 tahun atau setelah menopause, sedangkan pria di atas usia 45 tahun.
7. Wanita yang mengalami menopause dini.
8. Merokok meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular seperti serangan jantung.
9. Kurang olahraga, stres, memiliki riwayat preeklampsia, hipertensi selama masa kehamilan, dan pengguna obat terlarang seperti amfetamin dan kokain.

2.2 Patologi Infark Miokard Akut (IMA)

Kejadian infark miokard diawali dengan terbentuknya aterosklerosis yang kemudian ruptur dan menyumbat pembuluh darah. Penyakit aterosklerosis

ditandai dengan formasi bertahap fatty plaque di dalam dinding arteri. Lama kelamaan plak ini terus tumbuh ke dalam lumen, sehingga diameter lumen menyempit. Penyempitan lumen mengganggu aliran darah ke distal dari tempat penyumbatan terjadi (Ramrakha, 2006). Faktor-faktor seperti usia, genetik, diet, merokok, diabetes mellitus tipe II, hipertensi, reactive oxygen species dan inflamasi menyebabkan disfungsi dan aktivasi endotelial. Pemaparan terhadap faktor-faktor di atas menimbulkan injury bagi sel endotel. Akibat disfungsi endotel, sel-sel tidak dapat lagi memproduksi molekul-molekul vasoaktif seperti nitric oxide, yang berkerja sebagai vasodilator, anti-trombotik dan anti-proliferasi. Sebaliknya, disfungsi endotel justru meningkatkan produksi vasokonstriktor, endotelin-1, dan angiotensin II yang berperan dalam migrasi dan pertumbuhan sel (Ramrakha, 2006).

Penyempitan arteri koroner segmental banyak disebabkan oleh formasi plak. Kejadian tersebut secara temporer dapat memperburuk keadaan obstruksi, menurunkan aliran darah koroner, dan menyebabkan manifestasi klinis infark miokard. Lokasi obstruksi berpengaruh terhadap kuantitas iskemia miokard dan keparahan manifestasi klinis penyakit. Oleh sebab itu, obstruksi kritis pada arteri koroner kiri atau arteri koroner desendens kiri berbahaya (Selwyn, 2005). Pada saat episode perfusi yang inadkuat, kadar oksigen ke jaringan miokard menurun dan dapat menyebabkan gangguan dalam fungsi mekanis, biokimia dan elektrik miokard. Perfusi yang buruk ke subendokard jantung menyebabkan iskemia yang lebih berbahaya. Perkembangan cepat iskemia yang disebabkan oklusi total atau subtotal arteri koroner berhubungan dengan kegagalan otot jantung berkontraksi dan berelaksasi (Selwyn, 2005).

Selama kejadian iskemia, terjadi beragam abnormalitas metabolisme, fungsi dan struktur sel. Miokard normal memetabolisme asam lemak dan glukosa menjadi karbon dioksida dan air. Akibat kadar oksigen yang berkurang, asam lemak tidak dapat dioksidasi, glukosa diubah menjadi asam laktat dan pH intrasel menurun. Keadaan ini mengganggu stabilitas membran sel. Gangguan fungsi membran sel menyebabkan kebocoran kanal K^+ dan ambilan Na^+ oleh monosit. Keparahan dan durasi dari ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen menentukan apakah kerusakan miokard yang terjadi reversibel (<20 menit) atau ireversibel (>20 menit). Iskemia yang ireversibel berakhir pada infark miokard (Selwyn, 2005).

Infark miokard dapat bersifat transmural dan subendokardial (nontransmural). Infark miokard transmural disebabkan oleh oklusi arteri koroner yang terjadi cepat yaitu dalam beberapa jam hingga minimal 6-8 jam. Semua otot jantung yang terlibat mengalami nekrosis dalam waktu yang bersamaan. Infark miokard subendokardial terjadi hanya di sebagian miokard dan terdiri dari bagian nekrosis yang telah terjadi pada waktu berbeda-beda (Selwyn, 2005).

2.3 Gejala Klinis Infark Miokard Akut (IMA)



Gambar.Wordpress.com

1. Nyeri dada serupa dengan angina tetapi lebih intensif dan lama serta tidak sepenuhnya hilang dengan istirahat ataupun pemberian nitrogliserin. Dada

rasa tertekan seperti ditindih benda berat, leher rasa tercekik (Cermin Dunia Kedokteran No. 147, 2005).

2. Rasa nyeri kadang di daerah epigastrikum dan bisa menjalar ke punggung, Pada EKG terdapat elevasi segmen ST diikuti dengan perubahan sampai inversi gelombang T; kemudian muncul peningkatan gelombang Q minimal di 2 sadapan. Peningkatan kadar enzim atau isoenzim merupakan indikator spesifik infark miokard akut yaitu kreatinin fosfoskinase (CPK/CK), SGOT, LDH, alfa hidroksi butirat dehidrogenase, dan isoenzim CK-MB. - Yang paling awal meningkat adalah CPK tetapi paling cepat turun (Cermin Dunia Kedokteran No. 147, 2005)
3. Rasa nyeri hebat sekali sehingga penderita gelisah, takut, berkeringat dingin dan lemas. Pasien terus menerus mengubah posisinya di tempat tidur. Hal ini dilakukan untuk menemukan posisi yang dapat mengurangi rasa sakit, namun tidak berhasil. Kulit terlihat pucat dan berkeringat, serta ekstremitas biasanya terasa dingin (Antman, 2005).
4. Pulsasi arteri karotis melemah karena penurunan stroke volume yang dipompa jantung (Antman, 2005).
5. Dari auskultasi prekordium jantung, ditemukan suara jantung yang melemah. Pulsasinya juga sulit dipalpasi. Pada infark daerah anterior, terdengar pulsasi sistolik abnormal yang disebabkan oleh diskinesis otot-otot jantung. Penemuan suara jantung tambahan (S3 dan S4), penurunan intensitas suara jantung dan paradoxal splitting suara jantung S2 merupakan pertanda disfungsi ventrikel jantung. Jika didengar dengan seksama, dapat

terdengar suara friction rub perikard, umumnya pada pasien infark miokard transmural tipe STEMI (Antman, 2005).

2.4 Diagnosis

Kriteria WHO didapatkannya dua atau lebih dari 3 kriteria :

1. Adanya nyeri dada mayoritas keluhan utama
2. Perubahan elektrokardiografi (EKG) dan
3. Peningkatan penanda biokimia

Keterbatasan kriteria WHO:

50% penderita menunjukkan EKG (*Electrocardiogram*) yang khas 20–30% penderita IMA tanpa nyeri dada (silent infarct) misalnya penderita Diabetes Mellitus (disfungsi saraf otonom) & orang tua Sensitifitas rasa sakit utk Dx IMA berkisar 67%, 30% ada perubahan EKG, tetapi gejala IMA tidak khas 20% EKG non diagnostik. Jika tanda-tanda klinis tidak khas & EKG non diagnostik ST elevasi (-). Perlu konfirmasi marker biokimiawi kerusakan miokardial.

Diagnosis IMA dengan elevasi ST ditegakkan berdasarkan anamnesis nyeri yang khas pada gambaran EKG adanya elevasi ST > 2 mm, minimal pada dua sandapan ekstremitas. Pemeriksaan enzim jantung, terutama troponin yang meningkat, memperkuat diagnosis, namun keputusan memberikan terapi revaskularisasi tak perlu menunggu hasil pemeriksaan enzim, mengingat dalam tatalaksana IMA, prinsip utama penatalaksanaan adalah time is muscle. (Alvi, Idrus. 2006). Nekrosis miokard dilihat dari 12 lead EKG. Selama fase awal infark miokard akut, EKG pasien yang mengalami oklusi total arteri koroner menunjukkan elevasi segmen ST. Kemudian gambaran EKG berupa elevasi segmen ST akan berkembang menjadi gelombang Q. Sebagian kecil berkembang

menjadi gelombang non-Q. Ketika trombus tidak menyebabkan oklusi total, maka tidak terjadi elevasi segmen ST. Pasien dengan gambaran EKG tanpa elevasi segmen ST digolongkan ke dalam unstable angina atau Non STEMI (Cannon, 2005). Oleh sebab itu, nekrosis miokard dapat dideteksi dari pemeriksaan protein dalam darah yang disebabkan kerusakan sel. Protein-protein tersebut antara lain aspartate aminotransferase (AST), lactate dehydrogenase, creatine kinase isoenzyme MB (CK-MB), mioglobin, carbonic anhydrase III (CA III), myosin light chain (MLC) dan cardiac troponin I dan T (cTnI dan cTnT) (Samsu, 2007). Peningkatan kadar serum protein-protein ini mengkonfirmasi adanya infark miokard (Nigam, 2007).

EKG sebagai Penegakan Diagnosis Infark Miokard :

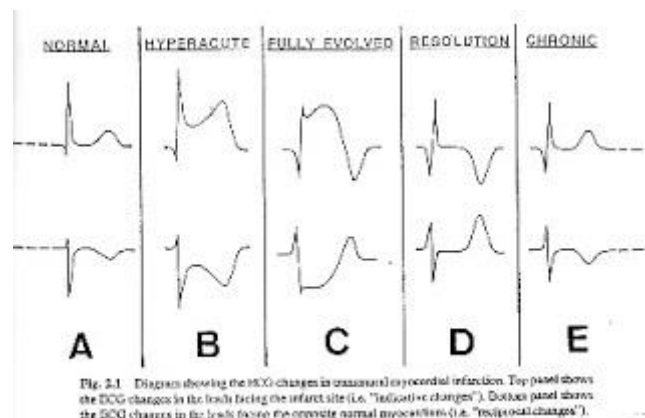


Fig. 2.1 Diagram showing the ECG changes in transmural myocardial infarction. Top panel shows the ECG changes in the leads facing the infarct site (i.e. "indicative changes"). Bottom panel shows the ECG changes in the leads facing the opposite normal myocardium (i.e. "reciprocal changes").

Gambar.114penyakit-blogger

Tarigan pada tahun 2003 dengan penelitiannya mengenai hubungan kadar troponin I dengan gambaran klinis penderita sindrom koroner akut terhadap 35 pasien IMA, didapatkan peningkatan kadar troponin I > 0,1 ng/mL pada 30 pasien (85,57%). Samsu, *dkk* pada tahun 2007 dengan penelitiannya mengenai sensitivitas dan spesifisitas troponin I dan T pada diagnosis infark miokard terhadap 47 sampel, sebanyak 94% sampel terjadi peningkatan kadar troponin I

>0,1 ng/mL. 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%). 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 I pada pasien IMA dengan kadar rata-rata 0,26 ng/ml terhadap 31 sampel.

2.5 TROPONIN

Troponin adalah molekul protein yang merupakan bagian dari otot rangka dan otot jantung. Otot polos tidak memiliki troponin. Troponin merupakan suatu kompleks yang terdiri dari 3 buah subunit, yaitu troponin I, troponin C, dan troponin T yang memiliki fungsi berbeda dalam proses kontraksi otot. Troponin umumnya tidak terdeteksi pada darah orang sehat. Troponin merupakan serat protein tipis berbentuk filamen dari serat otot yang memegang peranan dalam kontraksi otot bersama dengan aktin dan tropomiosin. Ada tiga tipe Troponin yaitu I, T dan C yang terdapat pada segala jenis otot dan terlibat dalam kontraksi otot. Sedangkan untuk otot jantung terdapat Troponin I dan T dimana keduanya ini dapat dijadikan sebagai penanda apabila terjadinya kerusakan otot jantung yang selanjutnya dikenal dengan cTnI dan cTnT. Jika terjadi kerusakan otot jantung, troponin banyak dilepaskan ke dalam darah dan dapat diukur pada sirkulasi perifer sehingga troponin ini dapat digunakan sebagai marker. Troponin adalah protein spesifik yang ditemukan dalam otot jantung dan otot rangka. Bersama dengan tropomiosin, troponin mengatur kontraksi otot. Kontraksi otot

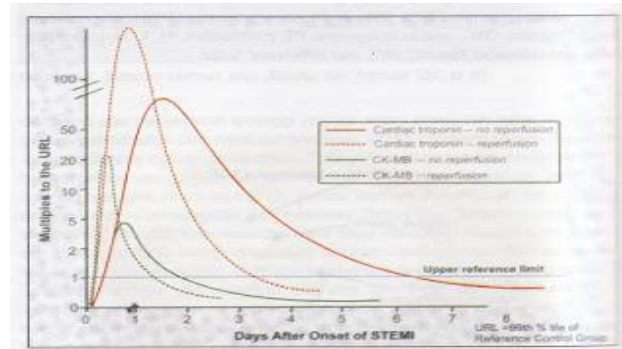
terjadi karena pergerakan molekul miosin di sepanjang filamen aktin intrasel (Maynard, 2000). Troponin terdiri dari tiga polipeptida :

1. **Troponin C** (TnC) dengan berat molekul 18.000 dalton, berfungsi mengikat dan mendeteksi ion kalsium yang mengatur kontraksi.
2. **Troponin T** (TnT) dengan berat molekul 24.000 dalton, suatu komponen inhibitorik yang berfungsi mengikat aktin.
3. **Troponin I** (TnI) dengan berat molekul 37.000 dalton yang berfungsi mengikat tropomiosin.

Dari tiga polipeptida tersebut, hanya bentuk troponin I (cTnI) dan troponin T (cTnT) yang ditemukan di dalam sel-sel miokardium, tidak pada jenis otot lain. cTnI dan cTnT dikeluarkan ke dalam sirkulasi setelah cedera miokardium. Sel-sel otot rangka mensintesis molekul troponin yang secara antigenis berbeda dengan troponin jantung. Pembebasan troponin jantung dari miokardium yang cedera terjadi dalam dua fase. Pertama, pada kerusakan awal beberapa troponin jantung dengan cepat keluar dari sel-sel miokardium dan masuk ke dalam sirkulasi bersama dengan CK-MB dan memuncak pada 4-8 jam. Dengan demikian, kemunculan akut troponin jantung mengisyaratkan IMA. Kedua, troponin jantung juga dibebaskan dari aparatus kontraktile intrasel. Pelepasan troponin yang berkelanjutan ini memberikan informasi yang setara dengan yang diberikan oleh isoenzim laktat dehidrogenase (LDH). untuk diagnosis konfirmatorik infark miokardium sampai beberapa hari setelah kejadian akutnya. Keluarnya troponin jantung ke sirkulasi sedikit lebih tertinggal dari mioglobin. Karena itu penggabungan pengukuran mioglobin (sangat sensitif tetapi kurang spesifik untuk

cedera miokardium) dan troponin jantung (sangat spesifik untuk cedera miokardium) sangat bermanfaat (Maynard, 2000).

Pertanda Biokimia Troponin I pada Infark Miokard :



Gambar.slideshare.net

1. Troponin adalah suatu protein regulator yang terdapat pada filamen tipis aparatus kontraktile otot bergaris. Troponin terdiri dari 3 subunit, yaitu troponin I (39 kDa), troponin T (26 kDa), dan troponin C (18 kDa) (Maynard, 2000).
2. Troponin C berikatan dengan ion Ca^{2+} dan berperan dalam proses pengaturan aktivasi filamen tipis selama kontraksi otot jantung. Berat molekulnya adalah 18.000 Dalton. Troponin T yang berikatan dengan aktin, berperan menghambat interaksi aktin miosin. Berat molekulnya adalah 24.000 Dalton. Troponin I yang berikatan dengan tropomiosin dan memfasilitasi kontraksi, bekerja meregulasi kontraksi otot. Berat molekulnya adalah 37.000 Dalton. Struktur asam amino troponin I dan T yang ditemukan pada otot jantung berbeda dengan struktur troponin pada otot skeletal dalam hal komposisi imunologis, sedangkan struktur troponin C pada otot jantung dan skeletal identik (Tarigan, 2003). Keberadaan cTnI dalam darah diawali dengan keluarnya cTnI bebas bersamaan dengan sitosol

yang keluar dari sel yang rusak. Selanjutnya cTnI yang berikatan dengan miofibril terlepas, namun hal ini membutuhkan waktu lebih lama (Antman, 2002).

3. Karena pelepasan cTnI terjadi dalam 2 tahap, maka perubahan kadar cTnI pada infark miokard memiliki 2 puncak (bifasik). Puncak pertama disebabkan oleh keluarnya cTnI bebas dari sitosol. Puncak kedua terjadi karena pelepasan cTnI yang terikat pada miofibril. Oleh sebab itu, pelepasan cTnI secara sempurna berlangsung lebih lama, sehingga jendela diagnostiknya lebih besar dibanding pertanda jantung lainnya (Tarigan, 2003).
4. Berat dan lamanya iskemia miokard menentukan perubahan miokard yang reversible atau irreversible. Pada iskemia miokard, glikolisis anaerob dapat mencukupi kebutuhan fosfat energi tinggi dalam waktu relatif singkat. Penghambatan proses transportasi yang dipengaruhi ATP dalam membran sel menimbulkan pergeseran elektrolit, edema sel dan hilangnya integritas membran sel (selwyn,2005).
5. Dalam hal kerusakan sel ini, mula-mula akan terjadi pelepasan protein yang terurai bebas dalam sitosol melalui transpor vesikular. Setelah itu terjadi difusi bebas dari isi sel ke dalam interstisium yang mungkin disebabkan rusaknya seluruh membran sel. Peningkatan kadar laktat intrasel disebabkan proses glikolisis. pH intrasel menurun dan kemudian diikuti oleh pelepasan dan aktivasi enzim-enzim proteolitik lisosom. Perubahan pH dan aktivasi enzim proteolitik menyebabkan disintegrasi struktur intraseluler dan degradasi protein terikat. Manifestasinya adalah jika terjadi kerusakan

miokard akibat iskemia, cTnI dari sitoplasma dilepaskan ke dalam aliran darah. Keadaan ini berlangsung terus menerus selama 30 jam sampai persediaan cTnI sitoplasma habis. Bila terjadi iskemia yang persisten, maka sel mengalami asidosis intraseluler dan terjadilah proteolisis yang melepaskan sejumlah besar cTnI terikat ke dalam darah. Masa pelepasan cTnI ini berlangsung 30-90 jam, lalu perlahan-lahan kadarnya turun (Tarigan, 2003). Peningkatan kadar cTnI terdeteksi 3-4 jam setelah jejas miokard. Kadar cTnI mencapai puncak 12-24 jam setelah jejas. cTnI tetap meningkat kira-kira 4-5 kali lebih lama dari pada CKMB. cTnI membutuhkan waktu 5-15 hari untuk kembali normal (Samsu, 2007). Peningkatan terus terjadi selama 7-14 hari (Ramrakha, 2006).

6. Diagnosis infark miokard ditegakkan bila ditemukan kadar cTnI dalam 12 jam sebesar $\geq 0.03 \mu\text{g/L}$, dengan atau tanpa disertai gambaran iskemi atau infark pada lembaran EKG dan nyeri dada (McCann, 2009).

Pemakaian Diagnostik

Uji troponin digunakan untuk membantu mendiagnosis serangan jantung, untuk mendeteksi dan mengevaluasi cedera miokardium, dan untuk membedakan nyeri dada karena serangan jantung atau mungkin karena penyebab lainnya. Selama ini, penanda cedera jantung yang umum digunakan adalah CK-MB dan laktat dehidrogenase (LDH). Creatine Kinase-MB mampu memberikan informasi diagnostik yang tepat, tetapi kadang-kadang menimbulkan hasil positif palsu pada cedera otot lainnya. Hal ini dapat dijumpai, misalnya pada pelari maraton atau pasien dengan distrofi otot yang menghasilkan CK-MB di otot rangka, atau pasien dengan gagal ginjal yang mengalami gangguan mengeluarkan

CK-MB dan mioglobin dari sirkulasi. Troponin jantung tetap rendah pada kasus-kasus ini. Pengukuran LDH sering mengalami gangguan serius oleh hemolisis dan kelainan non-jantung lainnya karena LDH terdapat pada hampir semua jaringan. Troponin adalah tes yang lebih spesifik untuk serangan jantung dari pada tes lainnya (yang mungkin menjadi positif pada cedera otot rangka) dan tetap tinggi untuk jangka waktu beberapa hari setelah serangan jantung. Troponin kadang-kadang meningkat secara menetap pada pasien dengan penyakit miokardium yang tidak memperlihatkan peningkatan mioglobin. Creatine Kinase-MB atau LDH, Pasien-pasien ini biasanya mengidap angina yang tidak stabil troponin bisa untuk memantau perkembangan klinis pada penyakit ini secara kuantitatif. Ketika seorang pasien mengalami serangan jantung, kadar troponin bisa menjadi meningkat dalam darah dalam waktu 3 atau 4 jam setelah cedera dan dapat tetap tinggi selama 1-2 minggu setelah serangan jantung. Pengujian ini tidak terpengaruh oleh kerusakan otot lain, sehingga suntikan, kecelakaan, dan obat-obatan yang dapat merusak otot tidak mempengaruhi kadar troponin. Peningkatan konsentrasi troponin tidak boleh digunakan sendiri untuk mendiagnosa atau menyingkirkan serangan jantung, sebaiknya disertai pemeriksaan laboratorium lainnya, seperti CKMB, LDH, hsCRP, dan AST. Di samping itu, pemeriksaan fisik, riwayat klinis, dan EKG juga penting. Beberapa orang yang memiliki serangan jantung bisa saja memiliki kadar troponin normal, dan beberapa orang dengan konsentrasi troponin meningkat tidak memiliki cedera jantung yang jelas (Lab kesehatan.blogspot.co.id,2010)

Masalah Klinis

Penting untuk dicatat bahwa troponin jantung adalah penanda dari semua kerusakan otot jantung, bukan hanya infark miokard. Kondisi lain yang langsung atau tidak langsung mengakibatkan kerusakan otot jantung juga bisa meningkatkan kadar troponin. Takikardia berat (misalnya karena takikardia supraventricular) pada seorang individu dengan arteri koroner normal juga dapat menyebabkan peningkatan troponin, misalnya, mungkin karena permintaan oksigen meningkat dan pasokan oksigen yang tidak memadai ke otot jantung. Troponin juga meningkat pada pasien dengan gagal jantung, kondisi inflamasi (miokarditis dan perikarditis dengan keterlibatan otot jantung yang kemudian disebut myopericarditis), kardiomiopati (kardiomiopati membesar, kardiomiopati hipertrofik atau hipertrofi ventrikel (kiri), kardiomiopati peripartum, kardiomiopati Takotsubo), gangguan infiltrasi (amiloidosis jantung). Cedera jantung dengan peningkatan troponin juga terjadi pada keadaan jantung memar, defibrilasi dan kardioversi internal atau eksternal. Peningkatan troponin juga meningkat pada beberapa prosedur seperti operasi jantung dan transplantasi jantung, penutupan cacat septum atrium, intervensi koroner perkutan atau ablasi frekuensi radio (Lab kesehatan.blogspot.co.id,2010)

Kondisi Non Jantung

Beberapa kondisi non-jantung yang dapat meningkatkan kadar troponin akibat memberi efek tidak langsung pada otot jantung seperti : sepsis (troponin meningkat sekitar 40%; ada peningkatan risiko kematian dan lama tinggal di dalam unit perawatan intensif pada pasien ini), perdarahan gastrointestinal yang parah (terdapat ketidaksesuaian antara permintaan dan pasokan oksigen

miokardium), diseksi aorta, peningkatan stress hemodinamik, hipertensi pulmonar, emboli paru, eksaserbasi akut penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), iskemia, gangguan sistem syaraf pusat (perdarahan subaraknoid, stroke, perdarahan intrakranial, kejang), penyakit ginjal stadium akhir, toxin (kalajengking, ular, ubur-ubur, lipan), keracunan (CO, sianida). Pengaruh obat : agen kemoterapi (anthracycline, cyclophosphamide, 5-fluorourasil dan cisplatin). Uji Laboratorium Troponin jantung (cTnT dan cTnI) dapat diukur dengan immunoassay yang baru-baru ini tersedia luas dalam analyzer imunokimia otomatis. Spesimen untuk pengukuran troponin berupa darah lengkap atau serum. Karena troponin jantung relatif tidak stabil dalam darah lengkap atau serum, maka spesimen harus diproses dan diperiksa segera. Apabila serum harus disimpan, serum harus dibekukan (Lab kesehatan.blogspot.co.id,2010).

Nilai Rujukan

Nilai rujukan untuk Troponin I (metode Elisa) alat mini vidas :

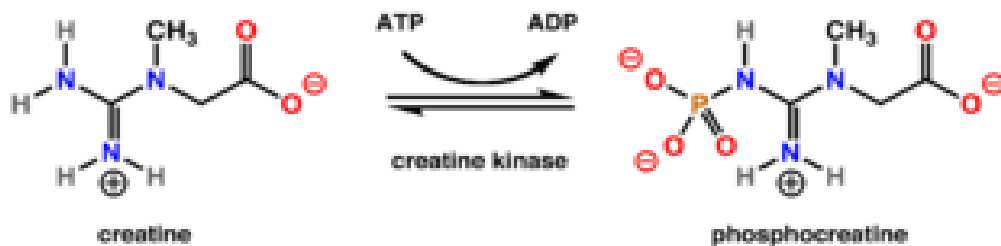
1. Nilai antara 0,04 dan 0,1 ng/mL diinterpretasikan sebagai tak pasti
2. Nilai di atas 0,1 ng/mL diinterpretasikan sebagai nekrosis sebagian sel otot jantung
3. Pada operasi jantung dan takikardia yang berlangsung lama, nilai dapat sedikit lebih tinggi
4. Pada orang normal nilai kurang dari 0,001 ng/mL

2.6 CREATININE KINASE – MYOCARDIAL BAND

Creatine kinase (CK) atau juga dikenal dengan nama kreatin fosfokinase (CPK) merupakan enzim yang ditemukan dalam konsentrasi tinggi pada otot jantung dan otot rangka, dan dalam konsentrasi rendah pada jaringan otak.

Creatine Kinase adalah suatu molekul dimerik yang terdiri dari sepasang monomer berbeda yang disebut M (berkaitan dengan otot), dan B (berkaitan dengan otak), sehingga terdapat tiga isoenzim yang dapat terbentuk : CK1 (BB), CK2 (MB), dan CK3 (MM). Isoenaim-isoenzim tersebut dibedakan dengan proses elektroforesis, kromatografi pertukaran ion, dan presipitasi imunokimia. Distribusi isoenzim CK relatif spesifik jaringan. Sumber jaringan utama CK adalah otak dan otot polos (BB), otot jantung (MB dan MM), dan otot rangka (MM; otot rangka normal juga memiliki sejumlah kecil MB, kurang dari 1%). Pemakaian utama CK untuk kepentingan klinis adalah untuk mendeteksi infark miokardium akut (MCI). Distribusi CK dalam miokardium adalah sekitar 80% MM dan 20 % MB, sedangkan isoenzim di otot rangka hampir seluruhnya adalah MM. Dengan demikian kemunculan mendadak CK-MB dalam serum mengisyaratkan asal dari miokardium, terutama pada situasi klinis yang pasiennya mengalami nyeri dada dan perubahan elektrokardiogram. CK dan CK-MB serum meningkat dalam 4 – 6 jam setelah MCI akut, mencapai puncaknya dalam 18 – 24 jam (> 6 kali kadar normalnya) dan kembali normal dalam 3 – 4 hari, kecuali jika terjadi perluasan infark atau reinfark. Sensitivitas CK-MB sangat baik (hampir 100%) dengan spesifisitas agak rendah. Peningkatan CK-MB isoenzim dapat menandakan terjadinya kerusakan otot jantung. CK-MB juga dapat meninggi pada kasus-kasus bukan MCI atau non-coronary obstructive myocardial necrosis, seperti peradangan, trauma, degenerasi. Untuk meningkatkan ketelitian penentuan diagnosis MCI dapat digunakan rasio antara CK-MB dengan CK total. Apabila kadar CK-MB dalam serum melebihi 6 – 10 % dari CK total, dan tes-tes tersebut diperiksa selama 36 jam pertama setelah onset penyakit, maka diagnosis MCI

dapat dianggap hampir pasti (*Posted by Riswanto on Saturday, October 23, 2010*). Peran fisiologis dari kreatina kinase adalah untuk mempertahankan banyaknya jumlah energi kreatina yang terfosforilasi, yang digunakan untuk mengembalikan jumlah ATP yang telah digunakan selama kontraksi otot. Pada jaringan otot yang memerlukan asupan energi yang tinggi (ATP), misalnya otot lurik, enzim ini berperan dalam mengkatalisis produksi ATP (energi). Kadar normal CK berkisar antara 20-200 U/L dan peningkatan CK merupakan indikasi terjadinya kerusakan otot yang ditandai kemungkinan adanya perlukaan otot atau disebabkan pengobatan tertentu seperti obat golongan statin. Sementara itu, peningkatan dari total kreatin kinase tidak spesifik pada jantung dan dapat ditemukan pada pasien dengan cedera otot skeletal. Secara klinis, esai kreatina kinase dilakukan untuk mencari indikasi serangan jantung, rabdomiolisis, distrofi muskular dan gagal ginjal (Padmaja V, Deepu P. 2009).



Gambar.wikimediaCommons

Masalah Klinis

Keadaan yang mempengaruhi peningkatan kadar kreatin kinase :

Peningkatan Besar (Lebih dari 6 kali Normal) : Distrofi otot Duchenne, polimiositis, dermatomiositis, infark miokardium akut (MCI akut).

Peningkatan Ringan – Sedang (2-4 kali Normal) : Infark miokardium akut (MCI akut), cedera iskemik berat; olah raga berat, taruma, cedera serebrovaskuler (CVA), tindakan bedah; delirium tremens, miopatik alkoholik; infark paru; edema

paru (beberapa pasien); hipotiroidisme; psikosis agitatif akut. Pengaruh obat : Injeksi IM, deksametason (Decadron), furosemid (lasix), aspirin (dosis tinggi), ampisilin, karbenisilin, klofibrat.

Ceatine Kinase isoenzim :

- 1) CK-MM : Distrofi muskular, delirium tremens, cedera/trauma remuk, status bedah dan pasca bedah, aktifitas berat, injeksi IM, hipokalemia, hemofilia, hipotiroidisme.
- 2) CK-MB : MCI akut, angina pektoris berat, bedah jantung, iskemia jantung, miokarditis, hipokalemia, defibrilasi jantung.

CK-BB : CVA, perdarahan subaraknoid, kanker pada otak, cedera otak akut, sindrom Reye, embolisme dan infark paru, kejang. Sensitivitas Creatine Kinase - MB sangat baik (hampir 100%) dengan spesifisitas agak rendah. Peningkatan CK-MB isoenzim dapat menandakan terjadinya kerusakan otot jantung. Creatine Kinase - MB juga dapat meninggi pada kasus-kasus bukan MCI atau non-coronary obstructive myocardial necrosis, seperti peradangan, trauma, degenerasi. Untuk meningkatkan ketelitian penentuan diagnosis MCI dapat digunakan rasio antara CK-MB dengan CK total. Apabila kadar CK-MB dalam serum melebihi 6 –10 % dari CK total, dan tes-tes tersebut diperiksa selama 36 jam pertama setelah onset penyakit, maka diagnosis MCI dapat dianggap hampir pasti. Creatine Kinase-MB merupakan bagian dari CK yang sebagian besar berada di otot jantung/miokardium. Creatine Kinase-MB adalah isoenzim yang khusus pada jantung yang merupakan enzim yang khas untuk mengidentifikasi IMA. Distribusi CK-MB didalam tubuh paling banyak terdapat di miokardium dan hanya sekitar 20% berada di skelet dan CK-MM juga

ada di miokardium akan tetapi jumlahnya sangat sedikit yaitu kurang dari 1%. Nilai normal dari CK-MB adalah kurang dari 5 µg/ml (*Posted by Riswanto on Saturday, October 23, 2010*), Enzim CKMB diperiksa dengan cara *enzymatic immunoassay with serum start* dengan nilai normal < 24 IU/L (Ramrakha, 2006).

- 3)). Creatine Kinase-MB akan meningkat pada keadaan infark miokard, angina pectoris, operasi jantung dan hipotroidisme. Pemeriksaan CK-MB sama dengan pemeriksaan CK. Sensitivitas CK-MB terhadap infark miokard sebesar 100% sedangkan spesivitasnya sangat rendah. Creatine Kinase-MB akan meningkat dalam 4-6 jam setelah onset infark, puncaknya 18-24 jam dan kembali normal dalam 24/48-72 jam dengan pola pengambilan sample setelah onset nyeri tiap 12 jam x 3. Keuntungan dari pemeriksaan CK-MB adalah alat diagnostik yang *established*, Indikator IMA yang sensitive dan spesifik berguna untuk diagnosis reinfark yang terjadi 48 jam setelah IMA awal, sedangkan kekurangannya adalah peningkatan kadar dipengaruhi oleh kerusakan otot skeletal, gangguan atau trauma termasuk kardioversi dan pembedahan, dan kadar serum akan meningkat 6-8 jam setelah iskemik serta jendela diagnostic sampai 72 jam setelah IMA. Creatine Kinase khususnya CK-MB dan troponin merupakan suatu enzim yang mengidentifikasi adanya IMA. Sensitivitas CK-MB terhadap infark miokard sebesar 100% sedangkan spesivitasnya sangat rendah. Pemeriksaan troponin juga dapat dilakukan untuk mengetahui adanya cedera miokardium dan serangan jantung (*Posted by Riswanto on Saturday, October 23, 2010*).

Manfaat Pemeriksaan:

Kegunaan pemeriksaan CKMB adalah untuk diagnosis IMA (Infark Miokard Akut). Walaupun cukup banyak kardiologi yang lebih menyukai penentuan troponin, tetapi penentuan CKMB juga berperan dalam diagnosis reinfark. Troponin akan tetap meningkat sekitar 14 hari setelah IMA, sementara konsentrasi CKMB akan menurun ke baseline dalam 72 jam. Kadar CKMB dapat meningkat diluar kerusakan miokardium, peningkatan kadar CKMB dapat terjadi pada kondisi hipotiroidisme dan peningkatan kadar CK total terjadi pada 50% kasus. Myoglobin merupakan oxygen-binding protein yang ditemukan dalam jantung dan striated muscle. Peningkatan konsentrasinya yang cepat merupakan penanda IMA yang dini. Kadar myoglobin serum merupakan indikator dini IMA, terutama apabila dikombinasikan dengan troponin atau CKMB. Setelah kondisi IMA, kadar myoglobin kembali normal sementara kadar troponin tetap meningkat. Myoglobin serum akan diekskresikan melalui ginjal, dan myoglobin merupakan penanda kerusakan miokardial awal yang sensitif karena dilepaskan dari sel-sel yang mengalami nekrotik, sehingga dapat digunakan untuk deteksi infark miokard dini. Konsentrasi myoglobin akan meningkat 1 jam setelah infark dan mencapai puncaknya dalam 4-12 jam. Cardiac troponin I (cTnI) dan troponin T (cTnT) merupakan uji primer dalam diagnosis IMA karena memiliki spesifisitas dan sensitivitas yang tinggi. Salah satu kriteria diagnosis IMA antara lain adanya simptom iskemik, adanya perubahan gelombang Q pada EKG, perubahan segmen ST dan intervensi arteri koroner. Troponin lebih sensitif dari CKMB untuk deteksi nekrosis otot jantung. Myoglobin, suatu penanda yang meningkat cepat setelah IMA, diterima sebagai penanda dini tetapi kurang spesifik bila dibandingkan

dengan troponin; apabila hasil myoglobin positif maka diperlukan uji konfirmasi menggunakan troponin atau CKMB. Troponin jantung akan tetap meningkat 5-7 hari setelah onset kerusakan jantung, oleh karena itu untuk menduga periode reinfark perlu dievaluasi menggunakan troponin atau CKMB.

Nilai Rujukan

Dewasa

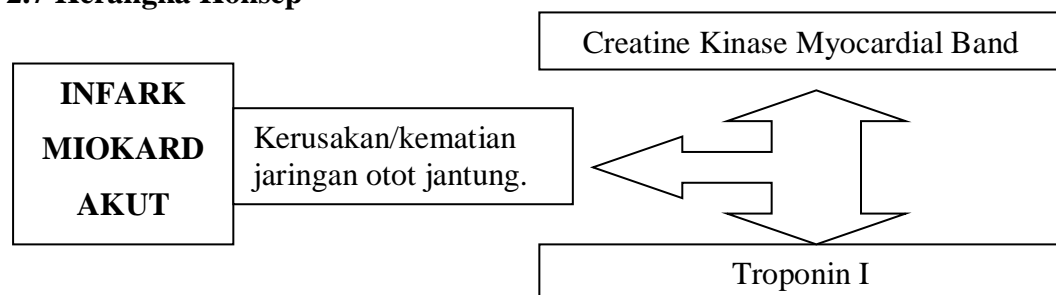
- 1) Pria : 5 – 35 µg/ml, 30 – 180 IU/L, 55 – 170 U/L pada suhu 37°C (satuan SI)
- 2) Wanita : 5 – 25 µg/ml, 25 – 150 IU/L, 30 – 135 U/L pada suhu 37°C (satuan SI)

Anak

- 1) Neonatus : 65 – 580 IU/L pada suhu 30°C
- 2) Anak laki-laki : 0 – 70 IU/L pada suhu 30°C
- 3) Anak perempuan : 0 – 50 IU/L pada suhu 30°C

Catatan : nilai rujukan tergantung metode yang digunakan, konsultasikan dengan laboratorium yang bersangkutan (*Posted by Riswanto on Saturday, October 23, 2010*).

2.7 Kerangka Konsep



2.8 Hipotesis

Ha : Terdapat hubungan yang bermakna antara Aktifitas Enzim CKMB dengan kadar Troponin I pada penderita IMA.

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang akan dilakukan adalah Deskriptif analitik dengan pendekatan *cross sectional* kemudian mendeskripsikan hasil penelitian dengan jelas secara statistik.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1 Tempat penelitian

Tempat penelitian di RSUD H. Hanafie Muara Bungo.

3.2.2 Waktu Penelitian

Waktu penelitian pada bulan 26 Februari – 26 April 2018. Menggunakan data rekam medis yang diambil pada periode Januari – Desember 2017.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi penelitian yaitu semua pasien yang telah didiagnosis Infark Miokard Akut (IMA) oleh dokter di RSUD H. Hanafie Muara Bungo.

3.3.2 Kriteria Sampel Penelitian

a. Kriteria Inklusi

Semua pasien Infark Miokard Akut (IMA) yang telah di diagnosis secara klinis oleh Dokter di RSUD H. Hanafie Muara Bungo.

b. Kriteria Eklusi

Ditemukan Nilai Troponin darah meningkat (Positif) 4 jam setelah kerusakan miokardium dan menetap selama 10-14 hari.

3.4 Besar Sampel

Besar sampel yang diambil adalah 30 Pasien sesuai persyaratan jumlah sampel minimal pada populasi besar.

3.5 Teknik Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dengan cara teknik acak (*random*).

3.6. Variabel Penelitian

Variabel dalam penelitian ini terdiri atas dua variabel. Variabel bebas atau *independent* yaitu Enzim CK-MB. Sedangkan variabel terikat atau *dependent* yaitu kadar Troponin I

3.7 Prosedur Penelitian

3.7.1 Troponin I

Metoda : One-Step Immunoassay Sandwich Dan Deteksi Fluorescent Akhir (ELFA).

Prinsip : Troponin I Ultra (TNIU) Assay adalah satu langkah, sandwich - linked fluorescent immunoassay (ELFA) yang dilakukan dengan VIDAS otomatis atau instrumen miniVIDAS. Sampel ditransfer ke dalam sumur yang mengandung konjugasi (alkalin fosfatase - antibodi troponin I jantung anti - cardiac).

Alat : MiniVIDAS, Cup sampel, blue tip, mikro pipet, sentrifus.

Bahan : Reagen dan sampel darah (serum).

Prosedur Kerja :

1. Pengambilan bahan pemeriksaan

Pengambilan bahan sampel darah dapat diambil sewaktu – waktu. Pasien tidak perlu puasa, Pengambilan bahan dilakukan dengan melakukan bendungan vena seminimal mungkin. Bahan yang diambil adalah serum.

2. Penyiapan Serum

Disiapkan alat dan bahan, dimasukkan darah ke dalam tabung sentrifus.

Kemudian disentrifus selama ± 10 menit pada kecepatan 3500-4500 rpm.

Serum darah diambil dan dimasukkan kedalam cup sampel.

3. Prosedur Pemeriksaan

- a. Pipet serum sebanyak 200 μ l ke tabung cup sampel yang sudah dipersiapkan. Urutkan sesuai urutan nomor yang sudah di beri.
- b. Dari menu pilih status screen, pilih section A atau B, pilih yang available.
- c. Masukkan reagen strip troponin keposisi yang dikehendaki dengan sempurna.
- d. Masukkan SPR Troponin yang sesuai ke dalam “SPR Block” tepat diatas posisi reagen strip
- e. Tutup “SPR Compartment Door” dan “Strip Tray Cover”
- f. Dari “Main Menu” pilih “Star Section” lalu pilih setion yang dikehendaki (A/B)
- g. Pilih “User Id” sesuai dengan petugas yang melakukan pemeriksaan, setelah itu Mini Vidas akan memulai pemeriksaan dan layar tampak “Starting Section Please Wait”
- h. Tunggu sampai pemeriksaan keluar di layar, catat hasil.

3.7.2 Creatinine Kinase – Myocardial Band (CKMB).

Metoda : Flow Injection Analyzer (FIA)

Prinsip : Antibodi spesifik menghambat kedua subunit M dari CK-MM (CK-3), dan subunit M tunggal dari CK-MB (CK-2) dan dengan demikian memungkinkan penentuan subunit B dari CK-MB (dengan asumsi tidak ada dari CK-BB atau CK-1) 1,2. Konsentrasi katalitik CK-B, yang sesuai dengan setengah dari CK-MB konsentrasi, ditentukan dari laju pembentukan NADPH, diukur pada 340 nm, dengan cara reaksi heksokinase (HK) dan glukosa-6-fosfat dehidrogenase (G6P-DH). Melakukan prosedur pemeriksaan kimia klinik secara otomatis mulai dari pipetasi sampel, penambahan reagen, inkubasi, serta pembacaan serapan cahayanya

Nilai Normal : < 24 IU/L

Alat :

- | | |
|-------------------------------------|---------------------|
| 1. Mikropipet 40 µl, 50 µl, 1000 µl | 5. Autoanalyzer A15 |
| 2. Tabung reaksi | 6. Yellow Tips |
| 3. Blue Tips | 7. Stopwatch |
| 4. Cup Sample | |

Bahan :

- | | |
|------------------|---------------------|
| 1. Reagen A | 3. Reagen B |
| 2. Serum Control | 4. Absorban/standar |

Spesimen

Spesimen yang digunakan untuk uji CK dan CK-MB adalah serum atau plasma heparin dari darah vena. Pengambilan darah untuk uji CK dan CK-MB sebaiknya dilakukan sebelum dilakukan injeksi intra muscular (IM). Sampel

serum atau plasma harus bebas dari hemolisis (untuk mencegah pencemaran oleh adenilat kinase) dan disimpan dalam keadaan beku apabila tidak langsung diperiksa. Serum atau plasma dapat digunakan untuk immunoassay CK-MB; antigen stabil pada suhu kamar selama beberapa jam sampai beberapa hari, walaupun analisis harus segera dilakukan untuk menghasilkan informasi yang signifikan secara klinis (*Posted by Riswanto on Saturday, October 23, 2010*).

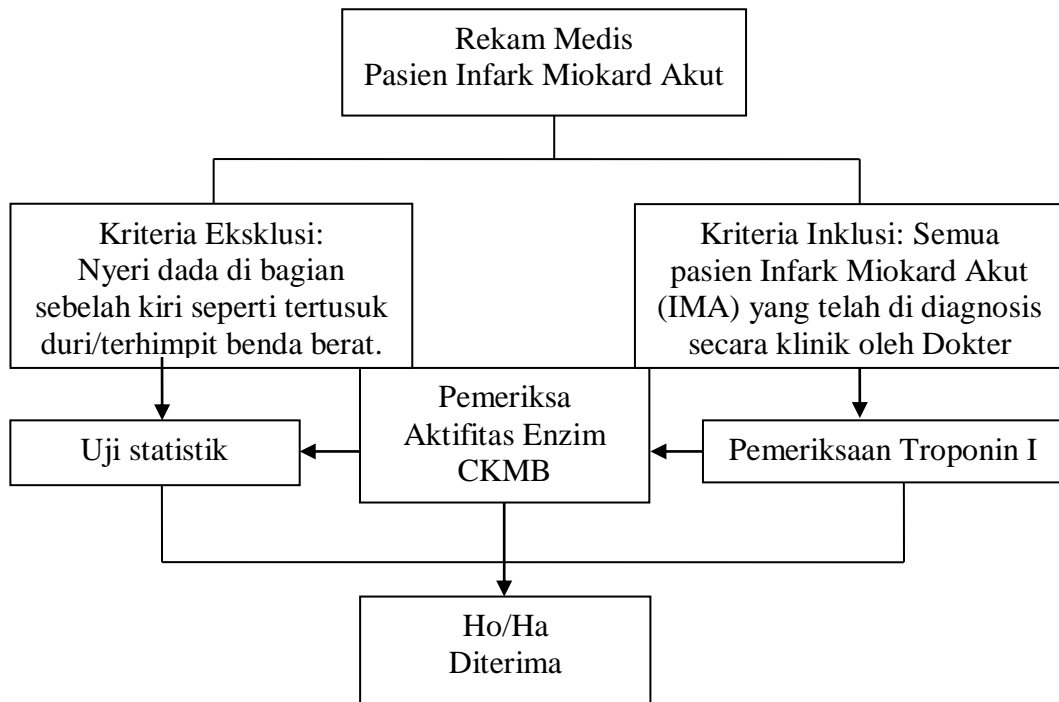
Prosedur Kerja :

1. Pipet serum sebanyak 40 μ l ke tabung cup sampel yang sudah dipersiapkan. Urutkan sesuai urutan nomor yang sudah di beri.
2. Lalu masukkan tabung cup sampel yang sudah berisi serum pasien ke dalam alat Autoanalyzer A15 berdasarkan urutan nomor.
3. Kemudian atur melalui komputer untuk menjalankan alat Autoanalyzer A15 pilih pemeriksaan CKMB.
4. Biarkan alat bekerja secara otomatis dan tunggu hasil keluar di komputer.

3.8 Definisi Operasional

- a. **Infark Miokard Akut** : Pasien yang sudah di diagnosis oleh dokter.
- b. **Aktifitas Enzim CKMB (IU/L)** : Hasil pemeriksaan Aktifitas Enzim CKMB menggunakan Metode *Flow Injection Analyzer (FIA)* menggunakan Autoanalyzer A15.
- c. **Kadar Troponin I (ng/ml)** : Hasil Pemeriksaan Kadar Troponin I menggunakan Metode One-Step Immunoassay Sandwich Dan Deteksi Fluorescent Akhir (ELFA).

3.9 Alur Penelitian



3.10 Analisis Data

Uji statistik yang digunakan dalam penelitian ini adalah uji r dengan tehnik korelasi product moment dari Pearson (KorelasiPearson)

$$r_{xy} = \frac{N \sum XY - (\sum X)(\sum Y)}{\sqrt{\{N \sum X^2 - (\sum X)^2\} \{N \sum Y^2 - (\sum Y)^2\}}}$$

Dimana : $\sum XY$ = Jumlah data X.Y

$\sum X$ = Jumlah data X

$\sum Y$ = Jumlah data Y

N = Jumlah sampel

Tabel 3.1 Guilford Empirical Rules

Besar R	Intepreptasi
$0,00 - < 0,20$	Hubungan Sangat Lemah (Diabaikan, Dianggap Tidak Ada)
$\geq 0,20 - < 0,40$	Hubungan Rendah
$\geq 0,40 - < 0,70$	Hubungan Sedang Atau Cukup
$\geq 0,70 - < 0,90$	Hubungan Kuat Atau Tinggi
$\geq 0,90 - \leq 1,00$	Hubungan Sangat Kuat Atau Tinggi

(Sumber : Guilford, 1956)

BAB IV HASIL

4.1 Gambaran Umum Hasil Penelitian

Penelitian dilakukan di Poliklinik Penyakit Dalam RSUD. H. Hanafie Muara Bungo pada bulan 26 Februari s/d 26 April 2018 menggunakan data rekam medis pasien Infark Miokard Akut periode Januari – Desember 2017. Dari pencatatan data di buku register rawat jalan Poliklinik Penyakit Dalam didapatkan jumlah penderita Infark Miokard Akut periode Januari - Desember 2017 sebanyak 83 pasien. Dari pencatatan data rekam medis dipilih pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sebanyak 30 pasien untuk dijadikan sampel. Pengambilan sampel dengan cara teknik acak (*random*) dengan jenis pengambilan sampel acak sederhana (*simple random sampling*), yaitu mengambil sampel secara acak yang sudah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

4.2 Distribusi Umum Hasil Penelitian

Dari hasil penelitian ini diperoleh data distribusi dari 30 sampel pasien Diabetes Infark Miokard Akut di Poliklinik Penyakit Dalam RSUD. H. Hanafie Muara Bungo berdasarkan jenis kelamin, umur, kadar Troponi I dan enzim CKMB untuk selengkapnya dapat dilihat pada tabel 4.1 berikut:

Tabel 4.1 Distribusi Umum Hasil Penelitian

Jenis Kelamin	F	%	MIN	MAX	Mean±SD
Laki-laki	21	70			
Perempuan	9	30			
Umur (Tahun)					
< 45 Tahun	5	16,7	40	76	56,70 ± 9,188
> 45 Tahun	25	83,3			

Kadar Troponin I (ng/dl)			0,48	6,40	2.8560 ± 1.58552
Kadar CKMB (IU/L)			95	438	250,63 ± 103,695

Berdasarkan tabel 4.1 di atas didapatkan pasien Infark Miokard Akut dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 9 orang atau 30 % dan jenis kelamin laki-laki sebanyak 21 orang atau 70 %. Berdasarkan data di atas diketahui bahwa distribusi jumlah pasien Infark Miokard Akut yang berjenis kelamin laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan yang berjenis kelamin perempuan. Distribusi berdasarkan umur didapatkan 25 orang atau 83,3 % berumur > 45 tahun dengan rerata umur pasien Infark Miokard Akut adalah $56,70 \pm 9,188$ tahun. Distribusi berdasarkan kadar Troponin I rata-rata kadar Troponin I pasien Infark Miokard Akut adalah 2.8560 ± 1.58552 mg/dl. Distribusi berdasarkan kadar CKMB didapatkan rerata enzim CKMB pasien Infark Miokard Akut adalah $250,63 \pm 103,695$ IU/L.

4.3 Hubungan Kadar Troponin I dengan Enzim CKMB Pada Penderita Infark Miokard Akut

Analisis data untuk mengetahui hubungan antara kadar Troponin I dengan enzim CKMB pada penderita Infark Miokard Akut pada penelitian ini dilakukan dengan uji korelasi dengan SPSS dan perhitungan secara manual. Sebelum dilakukan uji korelasi dilakukan uji normalitas data Shapiro Wilk dengan menggunakan SPSS, didapatkan hasil nilai *p value* > 0,05 yaitu $0,073 > 0,05$ hal ini berarti data kadar Troponin I dan enzim CKMB sudah terdistribusi normal. Sehingga dapat dilanjutkan dengan uji korelasi. Hasil analisis uji korelasi antara kadar Troponin I dengan enzim CKMB dapat dilihat pada tabel 4.2 berikut :

Tabel 4.2 Hasil Uji Korelasi Pearson dengan SPSS

	Mean±SD	<i>p value</i>	Pearson Correlation (r)
Kadar Troponin I	2,8560 ± 1,58552	0.000	0.894
Enzim CKMB	250,63 ± 103,695		

Dari tabel 4.2 didapatkan nilai *p value* < 0,05 yaitu 0,000 < 0,05 berarti H_0 diterima yaitu terdapat hubungan antara kadar Troponin I dengan enzim CKMB pada penderita Infark Miokard Akut dengan nilai korelasi pearson 0,894. Selain menggunakan SPSS juga dilakukan perhitungan secara manual untuk mencari korelasi antara kadar Troponin I dengan Enzim CKMB pada penderita Infark Miokard Akut pada penelitian ini dengan menggunakan rumus korelasi pearson :

$$r_{xy} = \frac{N \sum XY - (\sum X)(\sum Y)}{\sqrt{\{N \sum X^2 - (\sum X)^2\} \{N \sum Y^2 - (\sum Y)^2\}}}$$

Dimana : r_{xy} = Koefisien korelasi

$\sum XY$ = Jumlah data X dan Y (kadar Troponin I & enzim CKMB)

$\sum X$ = Jumlah data X (kadar Troponin I)

$\sum Y$ = Jumlah data Y (Kadar CKMB)

N = Jumlah sampel (30)

Perhitungan :

$$r_{xy} = \frac{772163,1 - 6644227,92}{\sqrt{\{9528,144 - 7341,0624\} \{65890230 - 56535361\}}}$$

$$r_{xy} = 0,894$$

Berdasarkan hasil SPSS dan perhitungan secara manual dengan menggunakan rumus korelasi pearson didapatkan nilai r hitung adalah 0,894 artinya kadar Troponin I dengan Enzim CKMB pada pasien Infark Miokard Akut

memiliki hubungan yang kuat, karena berdasarkan *Guilford Empirical Rules* apabila nilai $r \geq 0,70 - \leq 0,90$ memiliki hubungan kuat. Selain itu hasil korelasi dari kadar Troponin I darah dengan enzim CKMB pada pasien Infark Miokard Akut memiliki korelasi positif yang artinya semakin tinggi Enzim CKMB maka akan semakin tinggi pula kadar Troponin I nya.

BAB V

PEMBAHASAN

5.1 Distribusi Pasien Infark Miokard Akut Berdasarkan Jenis Kelamin

Dari hasil distribusi pasien Infark Miokard Akut berdasarkan jenis kelamin di Poliklinik Penyakit Dalam RSUD. H. Hanafie Muaro Bungo periode Januari – Desember 2017 terdapat pasien Infark Miokard Akut dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 9 orang atau 30 % dan jenis kelamin laki-laki sebanyak 21 orang atau 70 %. Berdasarkan data di atas diketahui bahwa distribusi jumlah pasien Diabetes Melitus tipe 2 yang berjenis kelamin perempuan lebih banyak dibandingkan dengan yang berjenis kelamin laki-laki.

Seperti teori yang disampaikan oleh Saputra (2014) bahwa Laki-laki lebih sering terkena infark miokard akut karena laki-laki lebih rentan mengalami proses aterosklerosis dibandingkan perempuan karena laki-laki lebih sering mengonsumsi rokok.

Rokok merupakan salah satu faktor risiko infark miokard akut, rokok lebih banyak dikonsumsi oleh laki-laki dibandingkan perempuan, di mana merokok merupakan penyebab terjadinya disfungsi endotel serta penipisan dan pelemahan dari dinding tunika intima pembuluh darah. Rokok juga menyebabkan peningkatan adhesi dan agregasi trombosit, peningkatan kadar fibrinogen, spasme arteri, dan menurunkan kapasitas oksigen darah yang meningkatkan proses terjadinya aterosklerosis (Prasad, 2009).

Dan juga disebabkan oleh efek protektif dari hormon estrogen yang dimiliki oleh perempuan serta rendahnya kadar testosterone yang dimiliki perempuan sehingga perempuan memiliki kadar High Density Lipoprotein (HDL) lebih tinggi dibanding laki-laki (Topol, 2007).

5.2 Distribusi Pasien Infark Miokard Akut Berdasarkan Umur

Dari hasil distribusi pasien Infark Miokard Akut berdasarkan umur di RSUD. H. Hanafie Muaro Bungo periode Januari – Desember 2017, dari 30 orang yang dijadikan sampel yang berumur < 45 tahun sebanyak 5 orang (16,7 %), yang berumur > 45 sebanyak 25 orang (83,3 %).

Hal ini menunjukkan bahwa Infark Miokard Akut di RSUD. H. Haniffie Muara Bungo periode Januari-Desember 2017 paling banyak diderita oleh pasien dengan umur > 45 tahun. Hal ini sesuai dengan teori Delimaetal (2009). bahwa bertambahnya usia sejalan dengan peningkatan kejadian infark miokard akut dikarenakan karena dengan bertambahnya usia terjadi penipisan dan pelemahan dinding pembuluh darah yang mengakibatkan mudahnya terjadi disfungsi endotel yang akhirnya akan menyebabkan terbentuknya plak (Murphy et al.,2007).

Plak yang terbentuk dapat terlepas dan membentuk trombus yang mana ketika trombus tersebut di bagian distal dari pembuluh darah yang semakin mengecil maka akan menyumbat pembuluh darah tersebut sehingga berubah menjadi embolus yang menyumbat aliran pembuluh darah, sehingga mengganggu proses oksigenasi otot jantung di bagian distal dari pembuluh darah yang tersumbat tersebut (Alwi, 2009).

5.3 Hubungan Kadar Troponin I dengan Enzim CKMB Pada Penderita Infark Miokard Akut

Analisis statistik pada penelitian ini dilakukan dengan menggunakan uji korelasi baik secara SPSS maupun perhitungan manual menggunakan rumus korelasi pearson. Hasil analisis menggunakan SPSS memberikan hasil nilai sig.(2-tailed) atau *p value* < 0,05 yaitu $0,000 < 0,05$ dan hasil perhitungan manual

memberikan hasil nilai r hitung $> r$ tabel yaitu $0,894 > 0,306$ berarti H_a diterima yaitu terdapat hubungan antara kadar Troponin I dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut. Nilai korelasi $0,894$ artinya kadar Troponin I dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut memiliki hubungan yang kuat, karena berdasarkan *Guilford Empirical Rules* apabila nilai $r \geq 0,70 - \leq 0,90$ memiliki hubungan kuat. Selain itu hasil korelasi dari kadar Troponin I dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut memiliki korelasi positif yang artinya semakin tinggi kadar Troponin I maka akan semakin tinggi pula Aktifitas Enzim CKMB.

Penanda biokimia untuk menegakkan diagnosis SKA selama ini adalah pemeriksaan Creatine Kinase (CK), Creatine Kinase Muscle Brain (CKMB), Cardiac Troponin I (cTnI), Lactat Dehidrogenase (LDH), Serum Glutamat Oxalacetate Transaminase (SGOT), namun penanda tersebut kadang-kadang kurang sensitif karena dipengaruhi oleh adanya produksi organ lain dan terkadang peningkatannya lama setelah tidak mengalami serangan ulang. Penanda biokimia yang sangat sensitif dan spesifik sekarang dapat digunakan secara rutin untuk diagnosa SKA adalah uji laboratorium *Heart Fatty Acid Binding Protein (HFABP)*. Pada tahun 2013 berdasarkan Riset Kesehatan Dasar didapatkan bahwa penyakit infark miokard akut merupakan salah satu penyakit yang banyak terdiagnosis oleh dokter dibandingkan dengan kelainan jantung lainnya (Depkes, 2013).

Data yang didapatkan dari *Intensive Cardiac Care Unit (ICCU)* Rumah Sakit Umum Daerah dr. Soedarso, penyakit infark miokard akut merupakan penyakit dengan insidensi terbanyak serta menjadi penyebab kematian utama selama 5 tahun terakhir dibandingkan dengan gangguan jantung lainnya.

Tingginya angka kematian yang disebabkan oleh infark miokard akut, mengakibatkan suatu sistem penanganan berdasarkan stratifikasi risiko yang berfungsi sebagai pencegahan sekunder pasien infark miokard akut sangatlah penting untuk meningkatkan kualitas hidup pasien infark miokard akut dengan cara meningkatkan kepekaan klinisi dalam mengetahui kemungkinan mortalitas serta mencegah komplikasi yang mungkin terjadi pada pasien infark miokard akut (Topol, 2007).

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan pada pasien Infark Miokard Akut di Poliklinik Penyakit Dalam RSUD. H. Hanafie Muara Bungo periode Januari – Desember 2017 didapatkan hasil sebagai berikut :

1. Rata-rata kadar Troponin I pada pasien Infark Miokard Akut dalam penelitian ini adalah 2,8 ng/dl.
2. Rata-rata Aktifitas Enzim CKMB pada pasien Infark Miokard Akut dalam penelitian ini adalah 250 IU/L.
3. Dari analisis data menggunakan uji korelasi didapatkan hasil hubungan yang kuat antara kadar Troponin I dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut, dengan pola korelasi positif yaitu semakin tinggi kadar Troponin I akan semakin tinggi pula aktifitas enzim CKMB. Hal ini di tunjukan dengan hasil koefisien korelasi sebesar 0,894.

6.2 Saran

Diharapkan untuk peneliti selanjutnya agar lebih memperbanyak sampel penelitian karena keterbatasan waktu pada penelitian ini tidak menggunakan sampel yang cukup banyak.

DAFTAR PUSTAKA

- Adam, J., 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Alvi, Idrus. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.jilid III Edisi IV*. FK UI : Jakarta
- Alwi, I., 2006. *Infark Miokard Akut Dengan Elevasi ST dalam Buku Ajar Ilmu* . akses tanggal 20 juni 2014.
- Baradero, Mary. 2008. *Klien Gangguan Kardiovaskuler*. EGC. Jakarta
- Braunwald, E., Pasternak, R. C., 2002. *Infark Miokard Akut dalam Harrison Prinsip –Prinsip Ilmu Penyakit Dalam Vol 2* (Ed.13). Asdie, H.,A., (Alih Bahasa), EGC, Jakarta.
- Brunner and Suddarth. 2002. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah, edisi 8, volume 3*. Jakarta: EGC.
- Brunner, & Suddart. (2002). *Keperawatan medikal bedah* (Vol. 1). Jakarta: EGC.
- Depkes RI. (2007). *Profil Kesehatan 2007*. Departemen Kesehatan RI.
- Depkes RI. 2013. *Riset Kesehatan Dasar*. Jakarta: Badan Penelitian dan pengembangan Kesehatan Kementrian Kesehatan RI
- Djohan, Anwar.2004. *Patofisiologi Dan Penatalaksanaan Penyakit Akut Miokard Infark*. Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara.e-USU Repository
- Farissa, I. P. (2012).*Komplikasi Pada Pasien Infark Miokard Akut Stemi Yang Mendapat Maupun Tidak Mendapat Terapi Reperfusi Di RSKariadi Semarang*. Program Pendidikan Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Semarang.
- Guyton A.C, Hall J.E., 2008. *Fisiologi Jantung, dalam : Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi 11*. Jakarta: EGC, pp. 262-3.
- http://eprints.undip.ac.id/37389/1/ARIF_G2A008030_LAP.KTI.pdf
- http://eprints.undip.ac.id/37555/1/Inne_pratiwi_F.G2A008097.KTI.pdf
- <https://media.neliti.com/media/publications/105235-ID-none.pdf>
- Jackson, M. .. (2011). *Panduan Praktis Keperawatan Klinis*. Jakarta: Erlangga.
- Jurnal Endurance 3(1) Februari 2018 (82-87)
- Jurnal Medika Malahayati Vol 1, No 1, Januari 2014 : 24 – 29

- Kemenkes Ri. 2013. *Riset Kesehatan Dasar; RISKESDAS*. Jakarta:BalitbangKemenkes Ri
- Kinnaird Tim, Medic Goran, et al., 2013. *Relative Efficacy of Bivalirudin Versus Heparin Monotherapy In Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated with Primary Percutaneous Coronary Intervention: A Network Meta-Analysis*. Journal of Blood Medicine. 4 : 129-40.
- Klinis Proses – Proses Penyakit*. Price S. A, Wilson L. M. Edisi VI. Elsevier Science, pp 576-93.
- Ngantung Noldy, R., 2013.*Intervensi Gaya Hidup Pada Penyakit Kardiovaskular*
- Nur Samsu, D. S. (2007). Sensitivitas dan Spesifisitas Troponin T dan I pada Diagnosis Infark Miokard Akut. 57, 363-372.
- Nurse In Asia: Indonesia. Diakses tanggal 2016-10-13
- Padmaja V, Deepu P. 2009. Cardiac Biomarkers. Diakses dari <http://www.hygeiajournal.com/>, pada tanggal 17 Agustus 2011
- Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II Edisi IV*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.
- Potter, P. A., & Perry, A. G. (2006). *Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, proses dan praktik* (4 ed., Vol. 2). Jakarta: EGC.
- Robbins S.L, Cotran R.S, et al., 2007. *Buku Ajar Patologi*. Jakarta: EGC, pp 410-15.
- Soegondo, S., Soewondo, P., Subekti, I. 2005. *Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI
- Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II edisi V*. Jakarta: Interna Publishing.
- Sudoyo, A. 2006. *Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta : Balai Penerbit FKUI
- Sungkar MA, Kalim H, Karim S. Trigliseridemia postprandial sebagai faktor prediksi kejadian kardiak sindroma koroner akut berulang. Jurnal Kardiologi Indonesia. 2008;29(1):5-11

Lampiran 1. Data Rekam Medis

**Data Rekam Medis Pasien Infark Miokard Akut Rawat Jalan dan Inap
di Poliklinik Penyakit Dalam RSUD. H. Hanafie Muara Bungo
Periode Januari – Desember 2017**

NO	NAMA	JENIS KELAMIN	UMUR	KADAR TROPONIN I (ng/dl)	AKTIFITAS ENZIM CKMB (IU/L)
1	KA	P	56 th	4,70	259
2	YU	L	55 th	1,14	136
3	HA	L	64 th	4,30	210
4	AR	L	65 th	5,50	300
5	JO	L	44 th	1,96	174
6	RE	P	51 th	0,48	95
7	MU	L	53 th	1,34	152
8	MA	L	62 th	2,07	215
9	SU	L	53 th	4,06	379
10	YA	L	60 th	2,67	280
11	RI	L	54 th	1,50	161
12	NO	L	44 th	2,15	229
13	FA	P	41 th	3,95	365
14	UM	P	48 th	4,73	398
15	SAR	P	65 th	3,50	331
16	YT	P	50 th	3,89	348
17	RT	L	70 th	5,25	423
18	HIR	L	63 th	1,36	155
19	UMS	L	40 th	1,68	169
20	UY	L	62 th	0,98	123
21	MS	L	53 th	6,40	438
22	YO	L	55 th	1,54	163
23	DS	L	76 th	2,31	245
24	SW	L	63 th	1,23	140
25	SRI	P	45 th	2,21	231
26	SAM	P	65 th	0,96	105
27	KAS	L	54 th	3,82	344
28	JUM	L	53 th	3,79	358
29	RAH	P	69 th	2,09	213
30	DI	L	68 th	4,12	380

Lampiran 2. Hasil Analisis Data dengan SPSS

Jenis Kelamin Dan Umur

	F	%	MIN	MAX	Mean±SD
Jenis Kelamin					
Laki-laki	21	70			
Perempuan	9	30			
Umur (Tahun)					
< 45 Tahun	5	16,7	40	76	56,70 ± 9,188
> 45 Tahun	25	83,3			
Kadar Troponin I (ng/dl)			0,48	6,40	2.8560 ± 1.58552
Kadar CKMB (IU/L)			95	438	250,63 ± 103,695

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
TROPONINI	30	.48	6.40	2.8560	1.58552
CKMB	30	95	438	250.63	103.695

Correlations

		TROPONINI	CKMB
TROPONINI	Pearson Correlation	1	.894**
	Sig. (2-tailed)		.000
	N	30	30
CKMB	Pearson Correlation	.894**	1
	Sig. (2-tailed)	.000	
	N	30	30

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Lampiran 3. Tabel Korelasi Pearson Untuk Perhitungan Manual

Tabel nilai kritis untuk r Pearson Product Moment								
dk=n-2	Probabilitas 1 ekor							
	0,10	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001	0,0005
	Probabilitas 2 ekor							
	0,20	0,10	0,05	0,02	0,01	0,01	0,002	0,001
1	0,951	0,988	0,997	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
2	0,800	0,900	0,950	0,980	0,990	0,995	0,998	0,999
3	0,687	0,805	0,878	0,934	0,959	0,974	0,986	0,991
4	0,608	0,729	0,811	0,882	0,917	0,942	0,963	0,974
5	0,551	0,669	0,754	0,833	0,875	0,906	0,935	0,951
6	0,507	0,621	0,707	0,789	0,834	0,870	0,905	0,925
7	0,472	0,582	0,666	0,750	0,798	0,836	0,875	0,898
8	0,443	0,549	0,632	0,715	0,765	0,805	0,847	0,872
9	0,419	0,521	0,602	0,685	0,735	0,776	0,820	0,847
10	0,398	0,497	0,576	0,658	0,708	0,750	0,795	0,823
11	0,380	0,476	0,553	0,634	0,684	0,726	0,772	0,801
12	0,365	0,458	0,532	0,612	0,661	0,703	0,750	0,780
13	0,351	0,441	0,514	0,592	0,641	0,683	0,730	0,760
14	0,338	0,426	0,497	0,574	0,623	0,664	0,711	0,742
15	0,327	0,412	0,482	0,558	0,606	0,647	0,694	0,725
16	0,317	0,400	0,468	0,543	0,590	0,631	0,678	0,708
17	0,308	0,389	0,456	0,529	0,575	0,616	0,662	0,693
18	0,299	0,378	0,444	0,516	0,561	0,602	0,648	0,679
19	0,291	0,369	0,433	0,503	0,549	0,589	0,635	0,665
20	0,284	0,360	0,423	0,492	0,537	0,576	0,622	0,652
21	0,277	0,352	0,413	0,482	0,526	0,565	0,610	0,640
22	0,271	0,344	0,404	0,472	0,515	0,554	0,599	0,629
23	0,265	0,337	0,396	0,462	0,505	0,543	0,588	0,618
24	0,260	0,330	0,388	0,453	0,496	0,534	0,578	0,607
25	0,255	0,323	0,381	0,445	0,487	0,524	0,568	0,597
26	0,250	0,317	0,374	0,437	0,479	0,515	0,559	0,588
27	0,245	0,311	0,367	0,430	0,471	0,507	0,550	0,579
28	0,241	0,306	0,361	0,423	0,463	0,499	0,541	0,570
29	0,237	0,301	0,355	0,416	0,456	0,491	0,533	0,562
30	0,233	0,296	0,349	0,409	0,449	0,484	0,526	0,554
35	0,216	0,275	0,325	0,381	0,418	0,452	0,492	0,519
40	0,202	0,257	0,304	0,358	0,393	0,425	0,463	0,490
45	0,190	0,243	0,288	0,338	0,372	0,403	0,439	0,465
50	0,181	0,231	0,273	0,322	0,354	0,384	0,419	0,443
60	0,165	0,211	0,250	0,295	0,325	0,352	0,385	0,408
70	0,153	0,195	0,232	0,274	0,302	0,327	0,358	0,380
80	0,143	0,183	0,217	0,257	0,283	0,307	0,336	0,357
90	0,135	0,173	0,205	0,242	0,267	0,290	0,318	0,338
100	0,128	0,164	0,195	0,230	0,254	0,276	0,303	0,321
150	0,105	0,134	0,159	0,189	0,208	0,227	0,249	0,264
200	0,091	0,116	0,138	0,164	0,181	0,197	0,216	0,230
300	0,074	0,095	0,113	0,134	0,148	0,161	0,177	0,188
400	0,064	0,082	0,098	0,116	0,128	0,140	0,154	0,164
500	0,057	0,073	0,088	0,104	0,115	0,125	0,138	0,146
1000	0,041	0,052	0,062	0,073	0,081	0,089	0,098	0,104

Lampiran 4. Surat Izin Penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN BUNGO
BADAN PENANGGULANGAN BENCANA DAERAH, KESATUAN BANGSA DAN POLITIK
 Jl. H. Hoesin Saad No. 675 Telp. (0747) 21129 Fax. (0747) 21129
MUARA BUNGO – 37212

REKOMENDASI MENGADAKAN RISET/PENELITIAN
 NOMOR : 070/II/ 14 /R /BPBD, Kesbangpol/2018

- Membaca** : Surat Ketua Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Perintis Padang Nomor : 251/STIKES-YP/II/2018 Tanggal 20 Februari 2018 Perihal Izin Rekomendasi Penelitian a.n Nuraini
- Mengingat** : 1. Peraturan Menteri Dalam Negeri Nomor 9 Tahun 1983 tentang Pedoman Pendataan Sumber dan Potensi Pembangunan.
 2. Keputusan Mendagri dan Menhankam No. Kep/12/XII/1995 tanggal 26 Desember 1995 tentang Petunjuk Pelaksanaan Perizinan sebagaimana diatur dalam pasal 510 kitab Undang-Undang No. 5 PPNS tahun 1963 tentang kegiatan politik.
 3. Peraturan Menteri Dalam Negeri Republik Indonesia Nomor 64 Tahun 2011 tentang pedoman Penerbitan Rekomendasi Penelitian
 4. Peraturan Daerah Nomor 12 Tahun 2012 tentang Pembentukan dan Susunan Organisasi Lembaga Teknis Daerah.
 5. Peraturan Bupati Bungo Nomor 17 tahun 2014 tentang Uraian Tugas Pokok dan Fungsi Badan Penanggulangan Bencana Daerah Kesatuan Bangsa dan Politik Kabupaten Bungo.
- Memperhatikan** : Proposal Penelitian yang bersangkutan.
- Memberikan Rekomendasi Kepada** : Nama : Nuraini
 NPM./ NIK : 141030841101154/1508046606960002
 Pekerjaan : Mahasiswa STIKES Prerintis Padang
 Alamat : Talang Pemesun RT. 002 Kel. Talang Pemesun Kecamatan Jujuhan Kabupaten Bungo Provinsi Jambi.
- Untuk** : Mengadakan Penelitian dan Permintaan Data dengan judul “ *Hubungan Troponin T Dengan CK-MB Pada Pasien Infark Miokard Akut (IMA)*”.
- Tempat Penelitian Waktu Dengan Ketentuan** : Di RSUD H. Hanafie Muara Bungo
 : 26 Februari 2018 s. d 26 April 2018
 : 1. Sebelum melakukan riset/penelitian terlebih dahulu melaporkan kepada pejabat pemerintah setempat untuk mendapatkan petunjuk dan informasi yang diperlukan.
 2. Wajib menjaga tata tertib dan mentaati semua ketentuan yang berlaku serta mengindahkan adat istiadat daerah setempat.
 3. Tidak dibenarkan melakukan riset/penelitian yang tidak sesuai/tidak ada kaitannya dengan judul kegiatan riset/penelitian.
 4. Melaporkan hasil riset/penelitian kepada Bupati Cq. Kepala BPBD, Kesbangpol Kabupaten Bungo.
 5. Surat rekomendasi ini dicabut kembali apabila pemegangnya tidak mentaati ketentuan-ketentuan yang berlaku.
- Demikianlah untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.


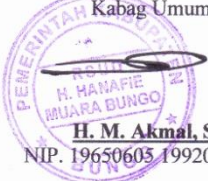
Muara Bungo, 26 Februari 2018

a.n. **KEPALA BPBD, KESBANGPOL**
KABUPATEN BUNGO
SEKRETARIS,


HAMRIZAL, S.sos
NIP. 19630918 198603 1 007

- Tembusan disampaikan kepada Yth :**
1. Bapak Bupati Bungo (sebagai laporan).
 2. Sdr. Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Bungo.
 3. Sdr. Direktur RSUD H. Hanafie Muara Bungo.
 4. Sdr. Ketua STIKES Perintis Padang.
 5. Ybs.

Lampiran 5. Surat Keterangan Selesai Penelitian

	<p>PEMERINTAH KABUPATEN BUNGO RSUD H. HANAFIE MUARA BUNGO Jl. Teuku Umar No. 88 Telp. (0747) 21314 Facs (0747) 21315 MUARA BUNGO - 37214</p>	
<p>SURAT KETERANGAN Nomor : 445/ 663 / IX/RSUD/2018</p>		
<p>Yang bertandatangan dibawah ini :</p> <p>Nama : H. M. Akmal, SE NIP : 19650605 199203 1 013 Jabatan : Kabag Umum RSUD H. Hanafie Muara Bungo</p>		
<p>Menerangkan :</p> <p>Nama : Nuraini NPM : 1411030841101154 Program : D IV Teknologi Laboratorium Medik Judul : Hubungan Troponin T dengan CK-MB pada pasien Infark Miokard Akut (IMA).</p>		
<p>Telah melaksanakan Penelitian pada tanggal 26 Februari s/d 26 April 2018</p> <p>Demikian surat keterangan ini di buat, agar dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.</p>		
<p>Ma. Bungo, September 2018 An. Direktur RSUD H. Hanafie Bungo Kabag Umum</p> <div style="text-align: center;">  <u>H. M. Akmal, SE</u> NIP. 19650605 199203 1 013 </div>		

Lampiran 6. Surat Keterangan Data Rekam Medis

DATA JUMLAH PASIEN INFARK MIOKARD AKUT DI RSUD H. HANAFIE MUARA BUNGO
TAHUN 2017 - 2018 (JAN -FEBRUARI)

TAHUN	BULAN	L	P	TOTAL
2017	JANUARI	3	1	4
	FEBRUARI	12	2	14
	MARET	6	1	7
	APRIL	3	5	8
	MEI	5	2	7
	JUNI	7	1	8
	JULI	4	2	6
	AGUSTUS	5	2	7
	SEPTEMBER	5	1	6
	OKTOBER	1	1	2
	NOVEMBER	4	2	6
	DESEMBER	6	2	8
Total 2017		61	22	83
2018	JANUARI	4	1	5
	FEBRUARI	8	2	10

Muara Bungo, 06 Maret 2018
Ka. Ruangan Rekam medis



Yunita Mustika, Amd.RM
NIP. 198906132015032003