

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. Latar Belakang

Penyakit jantung koroner diprediksi masih menjadi penyebab kematian dan disabilitas tertinggi secara global terutama sindroma koroner akut dan *sudden cardiac death*. SKA didefinisikan sebagai keadaan dimana timbul gejala iskemia akut yang berhubungan dengan perubahan elektrokardiografi dan enzim jantung positif. SKA meliputi angina tidak stabil, *non-ST- elevation myocardial infarction* (NSTEMI) dan *ST- elevation myocardial infarction* (STEMI).^{1,2,3}

Mekanisme terjadinya SKA meliputi trombosis dan vasokonstriksi pada lesi atherosclerosis. Lesi atherosclerosis terdiri dari plak yang tersusun oleh lipoprotein, matriks ekstraselular, kalsium, sel otot polos pembuluh darah, sel inflamasi (makrofag, limfosit T, sel mast dan sel dendritik) dan pembuluh darah baru. Trombosis sering tampak pada pemeriksaan angiografi maupun otopsi. Sebaliknya vasokonstriksi sulit diukur karena berlangsung singkat.^{4,5,6}

Proses yang memicu pecahnya plak atherosclerosis secara pasti masih belum jelas. Beberapa faktor yang mempermudah pecahnya plak antara lain komposisi plak yang rentan (*velnurable plaque*), destruksi *fibrous cap* dan stressor. Inflamasi sangat berperan pada setiap fase pecahnya plak atherosclerosis. Mediator inflamasi, molekul adhesi netrofil dan monosit terbukti meningkat pada penderita yang mengalami SKA.^{4,5,6}

Sel mast yang berlokasi didalam sel miokard penting dalam proses terjadinya sindroma koroner akut. Sel mast pada jantung mempunyai ciri khas

secara imunohistokimia dibandingkan dengan sel mast di organ lain. Sindroma koroner akut yang dapat dipicu oleh pelepasan mediator inflamasi yang berasal dari degranulasi sel mast. Mediator dapat berupa mediator yang sudah terbentuk (histamin, kimase, triptase dan *platelet activating factor* (PAF) ataupun mediator yang baru terbentuk (sitokin, kemokin, prostaglandin).^{7,8,9}

Tryptase berperan dalam proses atherogenesis dengan menstimulasi pelepasan *granulocyte chemoattractant* IL-8 dan meningkatkan ekspresi ICAM-1 pada sel epitel. Tryptase juga berperan dalam destabilisasi plak dengan menstimulasi pengeluaran *matrix metalloproteinase* (MMP) sehingga dapat merusak jaringan kolagen yang menutupi plak atherosclerosis.^{10,11,12}

Histamin selain berasal dari degranulasi sel mast juga dapat diproduksi melalui jalur aktivasi makrofag. Histamin berperan terutama dalam vasokonstriksi arteri koroner. Histamin juga dapat berperan dalam trombosis melalui aktivasi *tissue factor* dan potensiasi agregasi trombosit melalui jalur adrenalin.^{10,11,12}

Rangkaian proses trombosis dan vasokonstriksi yang terjadi akibat pecahnya lesi atherosclerosis menyebabkan sumbatan pada arteri koroner dan menghambat aliran darah dan oksigen menuju otot jantung sehingga menyebabkan infark otot jantung. Mediator inflamasi yang terkait trombosis dapat menyebabkan vasokonstriksi tidak hanya pada lokasi terjadinya trombosis tetapi juga pada pembuluh darah sebelah distalnya.^{4,5,13}

Spektrum klinis SKA tergantung pada sumbatan arteri koroner yang bersifat total atau parsial, luasnya daerah miokard yang mengalami iskemia, lokasi sumbatan semakin proksimal semakin berat manifestasi klinis, durasi iskemia miokard, kebutuhan metabolik miokard dan ada tidaknya kolateral yang

terbentuk. SKA secara klinis dapat berupa angina tidak stabil, NSTEMI dan STEMI. Gagal jantung merupakan salah satu komplikasi paling sering dari SKA. Gagal jantung terjadi akibat langsung infark miokard maupun pengaruh mediator-mediator yang dilepaskan selama proses patogenesis SKA.^{2,3,14,15}

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan mediator histamin dan tryptase dengan kejadian infark miokard ST elevasi pada penderita SKA. Data keterlibatan histamin dan tryptase pada SKA dan perbedaan spektrum klinik dengan SKA klasik masih sedikit. Hasil penelitian ini diharapkan memberikan data pengaruh histamin dan tryptase terhadap kejadian infark miokard ST elevasi pada pasien SKA sehingga dapat dijadikan dasar tatalaksana yang lebih spesifik.

I.2. Rumusan Masalah

1. Apakah terdapat hubungan antara kadar histamin dengan kejadian infark miokard akut ST Elevasi pada penderita SKA?
2. Apakah terdapat hubungan antara kadar tryptase dengan kejadian infark miokard akut ST Elevasi pada penderita SKA?

I.3. Tujuan Penelitian

I.3.1. Tujuan umum

Menganalisis hubungan antara kadar histamin dan tryptase dengan kejadian infark miokard akut ST Elevasi pada penderita dengan SKA.

I.3.2. Tujuan khusus

1. Mendiskripsikan kadar histamin, kadar tryptase, kejadian infark miokard akut ST Elevasi pada penderita dengan SKA.
2. Menganalisis hubungan antara kadar histamin dengan kejadian infark miokard akut ST Elevasi pada penderita SKA.

3. Menganalisis hubungan antara kadar tryptase dengan kejadian infark miokard akut ST Elevasi pada penderita SKA.

I.4. Manfaat Penelitian

I.4.1. Manfaat teoritis

1. Menambah dasar pengetahuan tentang keterlibatan mediator-mediator sel mast dalam patogenesis sindroma koroner akut.
2. Menambah dasar pengetahuan tentang potensi histamine dan tryptase sebagai indikator klinis dan prognosis penderita dengan sindrom koroner akut.

I.4.2. Manfaat praktis

1. Membantu upaya peningkatan kualitas tatalaksana penderita sindroma koroner akut.
2. Menjadi tambahan sumber informasi untuk penelitian selanjutnya yang berhubungan dengan mediator sel mast dan sindroma koroner akut.