

Peran Fibrinogen dan Hs-CRP sebagai biomarker pada Penyakit Jantung Koroner

Otte J Rachman

Sindroma Koroner Akut (SKA) yang merupakan penyebab kematian utama dari Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah suatu sindroma yang kompleks dengan penyebab multiple, sehingga upaya pengobatan akan lebih efektif jika ditujukan pada penyebab yang mendasarinya. Penyebab utama SKA meliputi: (1) adanya ruptur plak disertai trombotik akut, (2) obstruksi mekanik yang progresif, (3) inflamasi, (4) adanya angina tak stabil sekunder dan (5) adanya obstruksi yang dinamik (vaso-konstriksi).¹ Masing-masing penyebab ini saling menyumbang dan memberikan gambaran klinis yang berbeda satu sama lain sesuai dengan variasi kombinasi penyebab. Keadaan itu mempengaruhi strategi pengobatan yang berbeda pula. Pemberian vasodilator seperti nitrat, obat penyekat kalsium amat berguna jika penyebab utamanya suatu vasokonstriksi dinamik. Pemberian statin yang berfungsi sebagai antiinflamasi mungkin dapat berguna pada penderita dengan komponen inflamasi yang dominan.

Kemungkinan terjadinya kematian atau iskemia berulang pada SKA amat bervariasi tergantung dari ada tidaknya jejas kerusakan yang ireversibel, gambaran hemodinamik dari iskemia atau infark yang terjadi dan luas/beratnya aterosklerosis.

Dengan adanya berbagai biomarker yang memperlihatkan adanya proses inflamasi, nekrosis miokard, kerusakan vaskuler serta stress hemodinamik yang timbul,

Alamat Korespondensi

dr. Otte J Rachman, SpJP, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FKUI, dan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta.
E-mail: jretto@cbn.net.id

memungkinkan kita dapat memilah masing-masing penderita berdasar dominansi mekanisme penyebab.

Troponin I atau T akan memberikan gambaran terjadinya nekrosis miokard karena adanya ruptur plak, namun juga dapat mengisyaratkan adanya trombus intrakoroner dan embolisasi dari trombosit. Hal inilah yang menyebabkan pemikiran diberikannya pengobatan anti thrombin dan antiplatelet pada SKA.²

Biomarker hs-CRP akan memberikan gambaran adanya inflamasi sistemik derajat rendah yang menimbulkan risiko proses aterotrombotik vaskuler dan meningkatnya prognosis buruk jangka panjang setelah SKA.³

Sindroma Koroner Akut meliputi gambaran klinis suatu Angina Pectoris Tak Stabil (APTS), Infark tanpa elevasi ST (NSTEMI) dan infark dengan elevasi ST (STEMI).

Dari sisi pengelolaan, adanya upaya-upaya untuk memperkecil besaran dari nekrosis miokard yang terjadi termasuk didalamnya upaya mempercepat restorasi aliran (obat-obatan /tombolitik ataupun mekanik/PCI) memberikan kebutuhan adanya biomarker sensitif untuk mengetahui adanya proses nekrosis sedini mungkin.

Pemeriksaan kadar Myoglobin, CK-MB dan Troponin I atau T merupakan pemeriksaan yang lazim dilakukan untuk hal ini.⁴

Makin cepat konfirmasi adanya nekrosis atau jejas miokard dapat ditegakkan makin cepat pula intervensi dapat dimulai dan diharapkan makin banyak miosit yang dapat diselamatkan dengan harapan prognosis makin membaik (*door to needle /door to ballon time*).

Di lain pihak diperlukan pula biomarker yang dapat memberikan petunjuk prognosis dalam jangka pendek maupun panjang, sehingga upaya-upaya perbaikan prognosis dapat pula diantisipasi .

Peningkatan kadar Fibrinogen yang merupakan suatu komponen hemostatik dan marker inflamasi diketahui merupakan faktor risiko untuk terjadinya aterotrombosis dan kejadian kardiovaskuler termasuk pada orang-orang normal dan berhubungan erat dengan faktor-faktor risiko major lainnya (hipertensi, merokok, adipositas dan diabetes) terhadap kejadian PJK.⁵

Peningkatan kadar Fibrinogen dalam perjalanan infark merupakan prediktor independen kematian dalam jangka panjang, baik yang menjalani trombolisis maupun intervensi mekanik/PCI.^{6,7,8}

Tulisan mengenai fibrinogen dan hs-CRP dalam edisi JKI ini mengingatkan kembali kepada kita peran fibrinogen dan hs CRP dalam mempengaruhi prognosis terutama pada penderita SKA.⁹

Dalam kaitannya dengan intervensi perkutan primer pada STEMI yang akan lebih banyak dilakukan dimasa yang akan datang. Peningkatan kadar Fibrinogen dan hs-CRP memberikan petunjuk meningkatnya risiko iskemia berulang yang lebih baik dari pada reaktivitas platelet residual.¹⁰

Daftar Pustaka

1. Braunwald E. Unstable angina: an etiologic approach to management. *Circulation* 1998;98:2219-2222.
2. Morrow DA. Troponins in patients with acute coronary syndromes: biologic, diagnostic and therapeutic implications. *Cardiovasc Toxicol.* 2002;1:105-110.
3. Pasceri V, Willerson JT, Yeh ET. Direct pro-inflammatory effect of C reactive protein on human endothelial cells. *Circulation.*2000;102:2165-2168.
4. Hamm CW. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2011; 32:2999-3054.
5. Kannel WB, Wolf PA, Castelli WP, D'Agostino RB. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. The Framingham Study. *JAMA.* 1987;258:1183-1186.
6. Coppola G, Rizzo M, Abrignani MD et al. Fibrinogen as a predictor of mortality after acute myocardial infarction: a forty two-month follow up study. *Ital Heart J.* 2005;6:315-322.
7. Ziakas A, Givrilidis S, Giannoglou G et al. In hospital and long-term prognostic value of fibrinogen, CRP and IL-6 levels in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Angiology.* 2006;57:283-293.
8. Kaptoge S, Di Angelantonio E, Pennells L et al. C reactive protein, fibrinogen, and cardiovascular disease prediction. *N Eng J Med* 2012;367:1310-1320.
9. The accuracy of Fibrinogen and hs-CRP as a biomarker in acute Coronary syndromes (ACS). *J Kardiol Indones.* 2014.
10. Ang L, Khalid bin Tani, Ilapakurti M et al. Elevated plasma fibrinogen rather than residual platelet reactivity after clopidogrel pre-treatment is associated with an increased ischemic risk during elective percutaneous Coronary intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:23-34.