

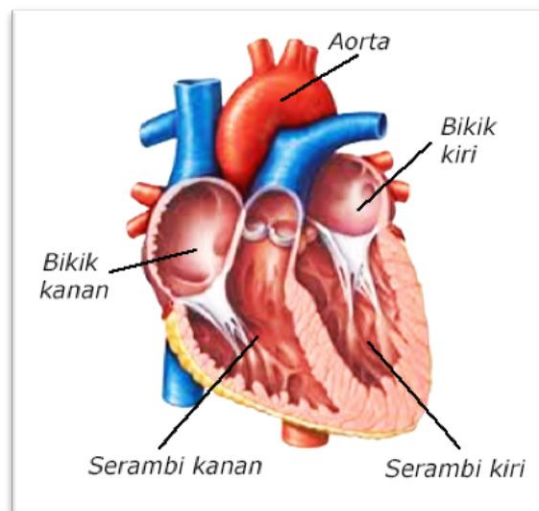
BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Jantung

a. Anatomi Jantung

Jantung adalah sebuah organ berotot dengan empat ruang yang terletak di rongga dada, dibawah perlindungan tulang iga, sedikit ke sebelah kiri sternum. Jantung terdapat di dalam sebuah kantong longgar berisi cairan yang disebut perikardium. Keempat ruang jantung tersebut adalah atrium kiri dan kanan serta ventrikel kiri dan kanan. Atrium terletak di atas ventrikel dan saling berdampingan.



Sumber : <https://sumber.belajar.kemdikbud.go.id/>

Gambar 2.1. Jantung Manusia

b. Dinding dan Otot jantung

Dinding jantung terdiri dari sel-sel yang unik, yang disebut mycardium yang berarti otot jantung. Otot ini merupakan jenis satu-satunya yang terdapat di tubuh karena dia harus memiliki oksigen sepanjang waktu untuk tetap hidup. Hal ini kontras dengan otot lain, misalnya otot lengan atau kaki, yang meskipun tetap tergantung pada darah yang mengandung oksigen, tapi juga dapat bekerja secara singkat tanpa oksigen. Agar jantung tetap berdenyut, oksigen dan makanan ke otot jantung yang melewati pembuluh darah arteri koroner harus berlangsung secara kontinyu.

c. Denyut jantung

Peristiwa yang terjadi pada jantung berawal dari permulaan sebuah denyut jantung sampai permulaan denyut jantung berikutnya disebut siklus jantung. Setiap siklus diawali oleh pembentukan potensial aksi yang spontan di dalam nodus sinus, nodus ini terletak pada dinding lateral superior atrium kanan dekat tempat masuk vena kava superior, dan potensial aksi menjalar dari sini dengan kecepatan tinggi melalui kedua atrium dan kemudian melalui berkas A-V ke ventrikel. (Aaronson, 2010)

d. Indikator cedera jantung

Kreatinin kinase-MB (CK-MB) merupakan penanda nekrosis miosit jantung dan menjadi menjadi marka diagnosis Infark Miokard. Dalam keadaan nekrosis miokard, pemeriksaan CK-MB menunjukkan kadar yang normal dalam 4-6 jam. Kadar CK-MB yang meningkat dapat dijumpai pada seseorang dengan kerusakan otot skeletal dengan waktu paruh yang singkat (48 jam). Mengingat waktu paruh yang singkat, CK-MB dipilih untuk mendiagnosis infark berulang atau ekstensi Infark Miokard. (Andrianto, 2020)

2. CK-MB

Enzim Creatine Kinase Myocardial Band (CK-MB) adalah isoenzim Creatine Kinase (CK) yang terdapat pada berbagai jaringan terutama miokardium dan $\pm 20\%$ pada skeletal. Kenaikan aktivitas Creatine Kinase Myocardial Band (CK-MB) dapat mencerminkan kerusakan miokardium. Enzim Creatine Kinase Myocardial Band (CK-MB) diperiksa dengan cara enzymatic immunoassay. (Prasetyo dkk, 2014)

Creatine Kinase Myocardial Band (CK-MB) adalah isoenzim yang khusus pada jantung yang merupakan enzim yang khas untuk mengidentifikasi Infark Miokard Akut (IMA). Distribusi Creatine Kinase Myocardial Band (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 Creatine Kinase Myocardial Band (CK-MB) adalah kurang dari 10 U/l. Creatine Kinase Myocardial Band (CK-MB) akan meningkat pada keadaan infark miokard, angina pectoris, operasi jantung dan hipotroidisme. Pemeriksaan Creatine Kinase Myocardial Band (CK-

MB) sama dengan pemeriksaan CK. Sensitivitas Creatine Kinase Myocardial Band (CK-MB) terhadap infark miokard sebesar 100% sedangkan spesivitasnya sangat rendah. Creatine Kinase Myocardial Band (CKMB) akan meningkat dalam 3-12 jam setelah onset infark, puncaknya 18-24 jam dan kembali normal dalam 48-72 jam dengan pola pengambilan sample setelah onset nyeri tiap 12 jam x 3. Keuntungan dari pemeriksaan Creatine Kinase Myocardial Band (CK-MB) adalah alat diagnostik yang established, Indikator Infark Miokard Akut (IMA) yang sensitive dan spesifik berguna untuk diagnosis reinfark yang terjadi 48 jam setelah Infark Miokard Akut (IMA) awal. (Prsetyo dkk, 2014).

3. Infark Miokard

Segera setelah terjadi sumbatan koroner akut, aliran darah di pembuluh darah koroner di luar sumbatan menjadi terhenti, kecuali sejumlah kecil aliran kolateral dan pembuluh darah di sekitarnya. Daerah otot yang sama sekali tidak mendapat aliran atau alirannya sangat sedikit sehingga tidak dapat mempertahankan fungsi otot jantung, dikatakan mengalami Infark. Seluruh proses ini isebut Infark Miokard. (Aaronson, 2010)

Setelah onset infark, sejumlah kecil darah kolateral mulai merembes ke dalam infark, dah hal ini, bersama dengan dilatasi progresif pembuluh darah lokal, menyebabkan daerah tersebut dipenuhi oleh darah yang tergenang. Secara bersamaan, serabut otot memakai sisa akhir oksigen dalam darah, sehingga hemoglobin menjadi tereduksi secara total. Oleh karena itu, daerah yang mengalami infark berwarna coklat kebiruan, dan pembuluh darah di daerah tersebut tampak mengembang walaupun aliran darahnya kurang. Pada tahap selanjutnya, dinding pembuluh darah menjadi sangat permeabel dan membocorkan cairan; jaringan otot lokal menjadi edem, dan sel otot jantung mulai membengkak akibat berkurangnya metabolisme seluler. Dalam waktu beberapa jam hampir tanpa suplai darah, sel-sel otot jantung akan mati.

Otot jantung memerlukan kira-kira 1,3 mililiter oksigen per 100 gram jaringan otot per menit hanya agar tetap hidup. Nilai ini sebanding dengan kira-kira 8 mililiter oksigen per 100 gram yang dikirimkan ke ventrikel kiri dalam keadaan istirahat normal setiap menitnya. Oleh karena itu, bila tetap terdapat 15 sampai 30 persen aliran darah koroner normal dalam keadaan istirahat, maka otot

tidak akan mati. Namun di bagian sentral daerah infark yang besar, yang hampir tidak terdapat aliran darah kolateral, otot akan mati.

4. Trombolitik

Sejarah trombolitik dimulai pada tahun 1933 ketika Tillet dan Garner di Johns Hopkins Medical School menemukan bahwa filtrasi kaldu kultur Streptokokus grup A betahemolitikus dapat melarutkan gumpalan darah, kemudian dinamai streptokinase. Pada tahun 1958 streptokinase pertama kali digunakan pada pasien infark miokard akut dan telah mengubah fokus terapi pada infark miokard akut. (Rilianto, 2016)

Trombolitik adalah terapi yang digunakan untuk mengatasi masalah yang timbul karena adanya bekuan darah atau thrombus seperti thrombosis vena, emboli paru, Infark Miokard (STEMI), stroke iskemik, dan trombo emboli arteri. Terapi fibrinolitik direkomendasikan dalam 12 jam dari onset gejala. Efektifitas trombolitik pada Infark Miokard dilihat dari keberhasilan reperfusi yang terjadi. Keberhasilan reperfusi ditandai dengan hilangnya nyeri dada yang dialami pasien, terjadi resolusi EKG = 50%, adanya aritmia reperfusi. Pembukaan infark yang cepat di arteri berhubungan dengan berkurangnya ukuran infark, perbaikan fungsi *left ventrikel* dan *outcome* klinis yang baik. Mekanisme aksi dari trombolitik adalah streptokinase berikatan dengan plasminogen dimana mengubah plasminogen menjadi plasmin. Sedangkan alteplase, urokinase, reteplase dan tenecteplase bekerja dengan memecah plasminogen untuk menghasilkan plasmin dan kemudian memecah clot yang kaya akan fibrin menjadi *fibrin degradation product*. Sedangkan alfineprase memecah fibrin secara langsung dan menghasilkan *fibrin degradation product*. (Novrianti, 2021)

Fibrinolitik bekerja sebagai trombolitik dengan cara mengaktifkan plasminogen untuk membentuk plasmin, yang mendegradasi fibrin dan kemudian memecah trombus. Manfaat obat trombolitik untuk pengobatan infark miokard telah diketahui dengan pasti. Yang termasuk dalam golongan obat ini di antaranya streptokinase, urokinase, alteplase, dan anistreplase. (BPOM, 2014)

Streptokinase dan alteplase telah diketahui dapat menurunkan angka kematian. Reteplase dan tenecteplase juga disarankan untuk infark miokard; keduanya diberikan secara injeksi intravena (tenekplase diberikan dengan injeksi

bolus). Obat trombolitik diindikasikan pada semua pasien dengan infark miokard akut. Pada pasien sedemikian ini manfaat pengobatan yang diperoleh lebih besar dari risikonya. Penelitian menunjukkan bahwa manfaat paling besar dirasakan oleh pasien dengan perubahan pada hasil EKG berupa elevasi. (BPOM, 2014)

Streptokinase digunakan dalam pengobatan trombosis vena yang mengancam jiwa, dan dalam embolisme paru. Pengobatan harus dimulai dengan tepat. Alteplase, streptokinase, dan urokinase digunakan pada anak-anak untuk melarutkan trombus intravaskuler dan untuk menormalkan blokade *occluded shunts* dan kateter. Pengobatan sebaiknya dimulai sesegera mungkin setelah terjadi pembekuan darah dan dihentikan apabila terdeteksi perbaikan pada organ yang sakit, atau *shunt* atau kateter sudah tidak terblokade. (BPOM, 2014)

Keamanan dan efikasi pengobatan dengan menggunakan obat ini masih belum dapat dipastikan, terutama pada neonatus. Obat fibrinolitik kemungkinan hanya bermanfaat apabila oklusi arteri mengancam kerusakan iskemik; antikoagulan mungkin dapat menghentikan bekuan darah menjadi lebih besar. Alteplase merupakan fibrinolitik yang lebih disukai untuk neonatus dan anak-anak. Risiko efek sampingnya termasuk reaksi alergi lebih kecil. (BPOM, 2014)

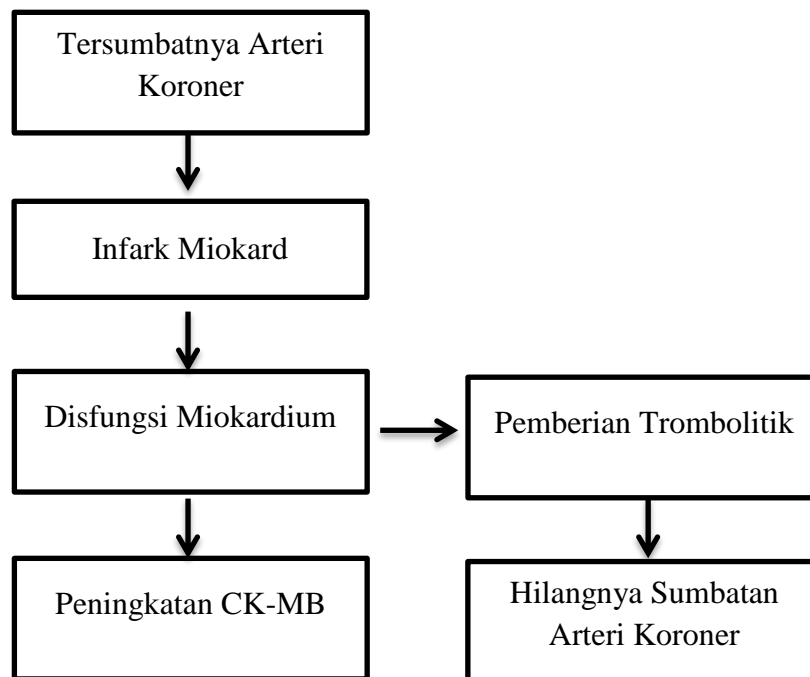
Risiko perdarahan dari penyuntikan atau prosedur invasif, kompresi dada dari luar, kehamilan, aneurisme abdominal atau kondisi di mana trombolisis dapat meningkatkan risiko komplikasi embolik seperti pembesaran atrium kiri dengan fibrilasi atrium (risiko melarutnya bekuan darah yang disertai embolisasi), retinopati akibat diabetes, terapi antikoagulan yang sudah diberikan atau yang diberikan bersamaan. (BPOM, 2014)

Kontraindikasi. Perdarahan, trauma, atau pembedahan (termasuk cabut gigi) yang baru terjadi, kelainan koagulasi, diatesis perdarahan, diseksi aorta, koma, riwayat penyakit serebrovaskuler terutama serangan terakhir atau dengan berakhir cacat, gejala-gejala tukak peptik yang baru terjadi, perdarahan vaginal berat, hipertensi berat, penyakit paru dengan kavitas, pankreatitis akut, penyakit hati berat, varises esofagus; juga dalam hal streptokinase atau anistreplase, reaksi alergi sebelumnya terhadap salah satu dari kedua obat tersebut. (BPOM, 2014)

Efek samping trombolitik terutama mual, muntah, dan perdarahan. Bila trombolitik digunakan pada infark miokard, dapat terjadi aritmia reperfusi.

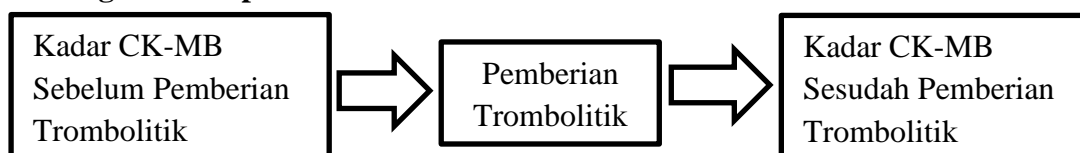
Hipotensi juga dapat terjadi dan biasanya dapat diatasi dengan menaikkan kaki penderita saat berbaring, mengurangi kecepatan infus atau menghentikannya sementara. Nyeri punggung telah dilaporkan. Perdarahan biasanya terbatas pada tempat injeksi, tetapi dapat juga terjadi perdarahan intraserebral atau perdarahan dari tempat-tempat lain. Jika terjadi perdarahan yang serius, trombolitik harus dihentikan dan mungkin diperlukan pemberian faktor-faktor koagulasi dan obat-obat antifibrinolitik. (BPOM, 2014)

B. Kerangka Teori



Sumber : Jennifer, 2017

C. Kerangka Konsep



D. Hipotesis

H_0 : Tidak ada perbedaan CK-MB sebelum dan sesudah pemberian trombolitik pada pasien Infark Miokard

H_1 : ada perbedaan CK-MB sebelum dan sesudah pemberian trombolitik pada pasien Infark Miokard