

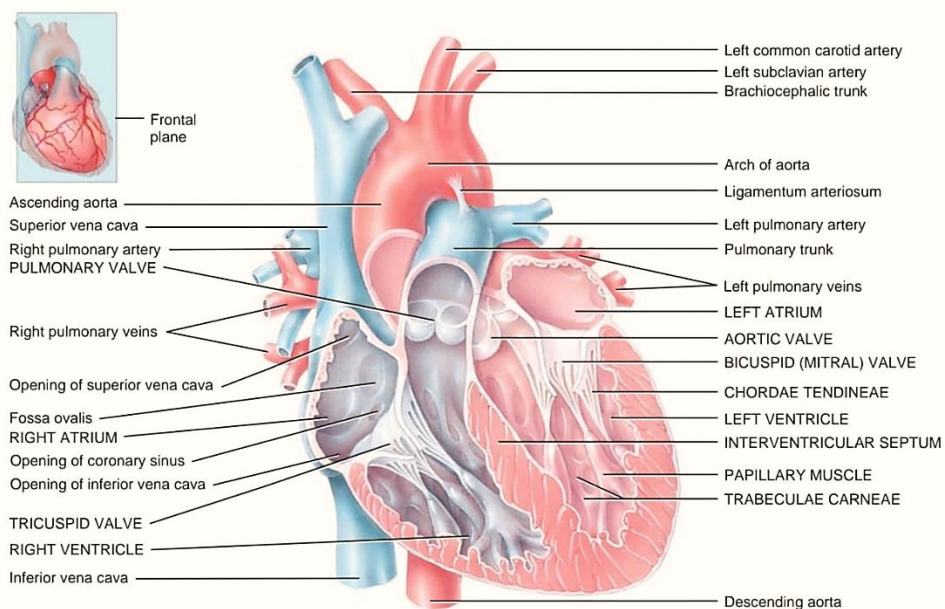
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Anatomi Jantung

Jantung adalah organ berotot yang berada dalam kantung longgar berisi cairan yang disebut perikardium, memiliki empat bilik yang letaknya di dalam rongga dada, dilindungi oleh tulang rusuk, sedikit di sebelah kiri tulang dada. Jantung memiliki ukuran yang relatif kecil, mirip dengan ukuran kepalan tangan meskipun bentuknya berbeda. Panjangnya sekitar 12 cm, lebarnya 9 cm di bagian terlebar, dan ketebalannya 6 cm. Massa rata-ratanya adalah sekitar 250 gram pada wanita dewasa dan 300 gram pada pria dewasa. Jantung terdiri dari empat ruang: dua atrium (kiri dan kanan) yang terletak di atas dua ventrikel (kiri dan kanan). Atrium dan ventrikel berdekatan satu sama lain. Jantung dibagi menjadi dua sisi, kiri dan kanan, yang dipisahkan oleh septum, yaitu dinding jaringan. Biasanya, darah tidak bercampur antara kedua atrium, kecuali dalam kondisi janin, dan pada jantung yang normal, darah juga tidak bercampur antara kedua ventrikel. Seluruh ruang jantung dikelilingi oleh jaringan ikat (Corwin, 2009).



Gambar 2.1 Anatomi Jantung Manusia (Tortora & Derrickson, 2009).

a. Atrium

Atrium kanan adalah bagian jantung yang terletak di sisi kanan dan menerima darah dari tiga vena utama: vena cava superior, vena cava inferior, dan sinus koroner, yang semuanya membawa darah kembali ke jantung. Ketebalan dinding atrium kanan dan kiri rata-rata 2-3 mm. Namun, dinding atrium kanan berbeda dari dinding atrium kiri: dinding posterior atrium kanan halus, sementara dinding anteriornya kasar karena adanya tonjolan otot yang dikenal sebagai otot pektin. Atrium kanan dan kiri dipisahkan oleh sekat tipis yang disebut septum interatrial. Septum ini memiliki ciri khas berupa cekungan oval yang disebut *fossa ovalis*, yang merupakan sisa dari *foramen ovale*, sebuah lubang pada septum interatrial yang ada pada jantung janin dan biasanya menutup segera setelah kelahiran. Darah mengalir dari atrium kanan ke ventrikel kanan melalui katup trikuspid, sedangkan darah mengalir dari atrium kiri ke ventrikel kiri melalui katup bikuspid (Tortora & Derrickson, 2009).

b. Ventrikel Kanan

Ventrikel kanan jantung memiliki ketebalan rata-rata sekitar 4-5 mm dan membentuk sebagian besar bagian depan jantung, sementara ventrikel kiri merupakan ruang jantung yang paling tebal dengan ketebalan rata-rata 10-15 mm (0,4-0,6 inci) dan terletak di puncak jantung. Terdapat struktur yang disebut *trabeculae carneae* pada kedua ventrikel, yaitu tonjolan yang terbentuk oleh serabut otot jantung. Katup trikuspid terhubung ke *chordae tendineae*, yang merupakan tali mirip tendon, dan *chordae tendineae* ini terhubung ke otot papiler berbentuk kerucut. Ventrikel kanan dan kiri dipisahkan oleh sekat yang disebut septum *interventricular*. Darah dari ventrikel kanan mengalir ke paru-paru, sedangkan darah dari ventrikel kiri mengalir melalui katup semilunar aorta ke *aorta ascendens*. Sebagian darah di aorta menuju arteri koroner, yang bercabang dari *aorta ascendens* dan mendistribusikan darah ke dinding jantung, sedangkan sisa darah mengalir ke lengkung aorta dan *aorta descendens* (aorta toraks dan aorta abdominalis). Cabang dari lengkung aorta dan *aorta descendens* mendistribusikan darah ke seluruh tubuh (Tortora & Derrickson, 2009).

c. Dinding Jantung

Selaput yang menyelimuti dan melindungi jantung adalah perikardium. Perikardium membatasi jantung pada posisinya di *mediastinum*, sekaligus memberi keleluasaan bergerak yang cukup untuk kontraksi. Perikardium terdiri atas dua bagian utama:

- 1) Perikardium fibrosa bagian luar adalah lapisan jaringan ikat yang keras dan kaku. Bentuknya seperti kantung yang terhubung dan melekat pada diafragma. Bagian tepinya juga melekat pada jaringan ikat yang mengelilingi pembuluh darah yang masuk dan keluar dari jantung. Fungsi perikardium fibrosa adalah untuk mencegah jantung berkontraksi terlalu kuat, melindungi jantung, serta menahannya agar tetap pada posisinya di mediastinum.
- 2) Perikardium serosa adalah lapisan jaringan ikat yang lebih dalam, tipis, dan halus, membentuk dua lapisan di sekitar jantung. Lapisan luar dari perikardium serosa, yang disebut lapisan parietal, melekat pada perikardium fibrosa. Sementara itu, lapisan dalam dari perikardium serosa, yang juga dikenal sebagai epikardium, berada lebih dekat ke permukaan jantung (Tortora & Derrickson, 2009).

Perikardium merupakan selaput pelindung yang melapisi organ jantung. Selaput ini berguna untuk menghindari jantung dari gesekan organ-organ yang ada disekitar jantung yaitu tulang rusuk dan paru-paru. Selaput perikardium terdiri dari dua lapisan yaitu:

1) *Lamina Parietal*

Lapisan perikardium sebelah luar yaitu selaput perikardium yang menempel di tulang rusuk, rongga dada, dan rongga paru-paru.

2) *Lamina Visceral*

Lapisan perikardium yang berada di dalam dan menempel pada epikardium jantung disebut lapisan perikardium *visceral*, di antara lapisan-lapisan perikardium ini terdapat ruang yang disebut ruang perikardium yang berisi cairan serosa. Cairan ini berfungsi sebagai pelindung jantung dengan memberikan bantalan cair untuk mengurangi gesekan selama detak jantung (Luthfiyah, *et. all.*, 2022). Dinding jantung ini tersusun dari tiga lapisan yaitu:

1) Lapisan Epikardium

Di bawah lapisan pericardia terdapat lapisan epikardium, epikardium merupakan lapisan luar dinding jantung yang tipis dan transparan. juga disebut lapisan *visceral* perikardium serosa. Epikardium terdiri atas *mesothelium* dan jaringan ikat halus yang memberikan struktur halus dan licin pada permukaan terluar jantung (Tortota & Derrickson, 2009).

2) Lapisan Miokardium

Miokardium adalah lapisan kedua dari dinding jantung yang berada di bawah epikardium. Ini adalah lapisan jaringan otot jantung yang paling tebal. Berkat lapisan miokardium inilah, jantung dapat berkontraksi dan memompa darah ke seluruh tubuh (Luthfiyah, *et. all.*, 2022).

3) Lapisan Endokardium

Endokardium adalah lapisan terdalam jantung, lapisan tipis endotel yang menyelimuti lapisan tipis jaringan ikat dan memberi lapisan halus untuk bilik jantung dan menyelimuti katup jantung. Endokardium terhubung dengan lapisan endotel pembuluh darah besar yang menempel di jantung, dan meminimalkan gesekan pada permukaan saat darah melintasi jantung dan pembuluh darah (Tortota & Derrickson, 2009).

d. Pembuluh Darah Jantung

Organ jantung membutuhkan pasokan oksigen dan nutrisi agar berfungsi dengan baik. Pasokan ini di dapatkan jantung dari arteri koroner. Terdapat dua jenis pembuluh darah koroner, yaitu:

1) Arteri Koronaria (*Coronary Artery*)

Arteri koroner yaitu cabang pertama yang keluar dari pembuluh darah Aorta. Fungsi arteri koroner adalah menyuplai nutrisi dan oksigen ke dinding jantung. Arteri koronaria yang keluar dari aorta terbagi menjadi dua, yaitu:

a) Arteri Koronaria Kanan/*Right Coronary Artery (RCA)*

Arteri koroner kanan ini keluar dari sinus aorta kanan dan menjalar di seluruh dinding jantung melalui sela pada atrium kanan dan kiri mengarah ke bawah jantung.

b) Arteri Koronaria Utama Kiri/*Left Main Coronary Artery (LMCA)*

Arteri koroner kiri keluar dari sinus aorta kiri lalu bercabang menjadi dua yaitu Arteri *Descenden Anterior*/ dan Arteri *Sirkumfleksa*/ (LCX).

2) Vena Koronaria (*Coronary Vein*)

Pembuluh darah koroner memiliki tugas untuk mengalirkan karbondioksida dan produk sisa metabolisme dari jantung menuju paru-paru. Pembuluh darah koroner dibagi menjadi empat yaitu::

a) Sinus Koronarius (*Coronary Sinus*)

Sinus Koronarius bertanggung jawab untuk menerima dan menyimpan darah dari vena kardiak sedang dan vena kardiak kecil.

b) Vena Kardiak Besar (*Great Cardiac Vein*)

Vena kardiak besar merupakan cabang pertama dari sinus koronarius yang mengangkut darah ke arah sinus.

c) Vena Kardiak Sedang (*Middle Cardiac Vein*)

Vena kardiak sedang merupakan cabang kedua dari sinus koronarius yang akan mengangkut darah kotor dari vena kardiak kecil dan vena kardiak anterior ke arah sinus.

d) Vena Kardiak Anterior (*Anterior Cardiac Vein*) (Luthfiyah, *et. all.*, 2022).

2. Sindrom Koroner Akut

a. Patofisiologi

Sindrom Koroner akut (SKA) sebagian besar merupakan manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang rusak diakibatkan oleh adanya perubahan susunan plak dan penipisan tudung fibrosa yang menutupi plak. Kemudian diikuti dengan terjadinya agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi dan terbentuknya trombus yang kaya trombosit, sehingga mengakibatkan penyumbatan pada pembuluh darah koroner sebagian atau secara total, atau menjadi *mikroemboli* yang menyumbat pembuluh darah koroner yang lebih dalam. Menyebabkan terjadinya pelepasan zat vasoaktif yang dapat mengakibatkan vasokonstriksi hingga memperburuk gangguan aliran darah. Berkurangnya aliran darah koroner mengakibatkan terjadinya iskemia miokardium, jika tidak ditangani dengan baik suplai O² yang terhenti kurang lebih 20 menit akan menimbulkan nekrosis miokardium (PERKI, 2018).

b. Klasifikasi Sindrom Koroner Akut

Berdasarkan pemeriksaan fisik, anamnesis, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan biomarka jantung, Sindrom Koroner Akut dibagi menjadi tiga yaitu:

- 1) Infark miokard akut dengan *elevasi segmen ST* (IMA-EST)
- 2) Infark miokard akut *non-elevasi segmen ST* (IMA-NEST)
- 3) Angina pectoris tidak stabil (APTS) (PERKI, 2018).

3. Infark Miokard

Infark miokard dikenal juga dengan serangan jantung, yaitu penyusutan suplai darah melalui salah satu atau lebih arteri koronaria menimbulkan iskemia dan nekrosis otot jantung. Angka kematian serangan jantung sangat tinggi bila tidak cepat ditangani, dan hampir setengah kematian mendadak penyebabnya yaitu infark miokard yang terjadi sebelum pasien dirawat di rumah sakit. (Kowalak *et al.*, 2014).

Peristiwa pasca terjadi oklusi koroner akut, mengakibatkan peredaran darah di pembuluh darah koroner menjadi terhambat, hanya ada sedikit aliran darah dari pembuluh darah sekitar yang bisa menyuplai wilayah tersebut. Area otot jantung yang sedikit atau bahkan tidak mendapatkan aliran darah sama sekali, tidak dapat berfungsi dengan baik sehingga mengakibatkan terjadinya infark (Guyton & Hall, 2011).

a. Patofisiologi

Infark miokard terjadi akibat penyumbatan pada satu atau lebih arteri koroner. Penyumbatan ini disebabkan adanya aterosklerosis, pembentukan trombus dan agregasi trombosit. Kemudian pasca infark, sejumlah kecil darah dari pembuluh kolateral mulai mengalir ke area yang terkena infark. Bersamaan dengan itu, pembuluh darah lokal mengalami dilatasi secara bertahap, sehingga darah yang terkumpul memenuhi area infark tersebut. Hemoglobin akan tereduksi secara total karena serabut otot menggunakan semua sisa oksigen dalam darah. Oleh sebab itu, wilayah yang terjadi infark memiliki warna cokelat kebiruan, dan pembuluh darah di wilayah tersebut terlihat membesar meskipun peredaran darahnya kurang. Fase berikutnya, dinding pembuluh darah menjadi sangat mudah di lalui dan mengeluarkan cairan ke dalam jaringan otot lokal sehingga terjadi edema, dan sel otot jantung mulai membesar yang diakibatkan

karena berkurangnya metabolisme seluler (Guyton & Hall, 2011). Penyumbatan pada arteri koronaria mengakibatkan terjadinya iskemia dalam durasi yang cukup panjang dan jika terjadi dalam waktu kurang lebih 30 menit hingga 45 menit, akan menimbulkan terjadinya kerusakan sel miokard yang *irreversible* dan menyebabkan kematian otot jantung (Kowalak *et al.*, 2014).

Daerah infark miokard tergantung oleh tempat pembuluh darah yang tersumbat. Oklusi cabang *sirkumfleksa* arteri koroner kiri mengakibatkan terjadinya infark dinding lateral dan penyumbatan cabang *descenden anterior* arteri koroner kiri mengakibatkan terjadinya infark dinding anterior. Infark vertikal kanan bisa terjadi bila terdapat oklusi arteri koroner kanan, dapat disertai infark inferior dan berakibat gagal jantung kanan. Pada infark *Transmural*, kerusakan jaringan melebar sampai seluruh lapisan miokard. Sementara pada infark *subendoardial*, kerusakan hanya pada bagian yang paling dalam atau hingga lapisan tunika media (Kowalak *et al.*, 2014).

Infark transmural mengakibatkan kerusakan pada seluruh lapisan otot jantung (miokardium). Hal ini terjadi karena jantung yang berfungsi sebagai pompa untuk memompa darah, tidak bisa bekerja secara efektif ketika salah satu bagian dinding otot jantung mati dan tidak bisa berfungsi dengan baik sehingga usaha untuk mengosongkan ventrikel menjadi menurun. Jika wilayah *transmusal* kecil, jaringan nekrotik dapat diskinetik. Waktu dinding otot memeras saat sistole atau rileks pada pengisian diastolik, jaringan diskinetik tidak bergerak sinkron pada dinding miokardium sehat. Bila wilayah infark *transmural* besar, jaringan yang rusak akan menjadi akinetis, pergerakan berkurang, dan mempengaruhi pemompaan yang efektif (Mutaqqin, 2010).

Semua infark mempunyai wilayah sentral nekrosis atau infark yang dikelilingi oleh lesi hipoksia namun masih dapat hidup. Area ini masih dapat terselamatkan jika sirkulasi darah normal kembali, jika tidak maka area tersebut akan menjadi nekrosis. Selain itu, area cedera dikelilingi oleh zona iskemik yang memungkinkan, ukuran infark dapat dikurangi jika sirkulasi pulih dalam waktu enam jam. (Kowalak *et al.*, 2014).

4. Gambaran Klinis

- a. Nyeri dengan awitan secara tiba-tiba, sering digambarkan dengan rasa seperti tubuh diremukkan. Nyeri bisa meluas ke bagian tubuh atas mana saja, namun sebagian besar melebar pada bagian lengan kiri, leher, atau rahang.
 - b. Mual dan muntah
 - c. Perasaan lemas, berkenaan dengan menurunnya aliran darah ke otot rangka.
 - d. Kulit dingin dan pucat karena vasokonstriksi simpatis.
 - e. Peningkatan aldosteron dan ADH mengakibatkan pembuangan urin berkurang karena disebabkan oleh penurunan aliran darah pada ginjal..
 - f. Peningkatan stimulasi simpatis jantung mengakibatkan takikardia (Corwin, 2009).
5. Diagnosis
- a. Pemeriksaan elektrokardiografi serial dengan 12 *lead* dapat menunjukkan perubahan yang unik. Seperti pada infark miokard tanpa gelombang Q, bisa terlihat adanya penurunan pada segmen ST, sementara pada infark miokard dengan gelombang Q terdeteksi adanya kenaikan pada segmen ST.
 - b. Pengukuran serial kadar enzim dan protein jantung khususnya pemeriksaan CK-MB, protein troponin T dan I, serta mioglobin. Hasil yang di dapat digunakan sebagai diagnosis infark miokard.
 - c. Ekokardiografi dapat menunjukkan abnormalitas pada gerakan dinding ventrikel dan dapat mendeteksi ruptura septum. Foto *rontgen toraks* dapat memperlihatkan gagal jantung kiri atau kardiomegali akibat dilatasi ventrikel. (Kowalak *et al.*, 2014).

Pengukuran serial kadar enzim dan protein jantung khususnya pemeriksaan CK-MB, protein troponin T/I, dan mioglobin dalam mendiagnosis infark miokard. Nekrosis miokard dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan CK-MB atau troponin I/T yang biasanya menunjukkan hasil meningkat dalam waktu 4-6 jam setelah terjadinya sindrom koroner akut (SKA). Jika waktu mulai SKA tidak dapat dipastikan dengan tepat, disarankan untuk melakukan pemeriksaan ulang dalam rentang waktu 6-12 jam setelah pemeriksaan pertama. Kadar CK-MB yang melonjak dapat ditemui pada orang yang mengalami kerusakan otot skeletal sehingga spesivitas menjadi lebih rendah dalam mendiagnosis infark miokard serta kadar kembali normal dalam waktu 48 jam. Mengingat waktu

penurunan kadar yang cepat, CK-MB lebih dipilih untuk mendiagnosis infark berulang dan infark periprocedural. Pemeriksaan CKMB masih dapat digunakan untuk diagnosis infark miokard bila pemeriksaan troponin tidak tersedia. CKMB akan meningkat dalam waktu 4-6 jam dan mencapai puncaknya pada 12 jam, dan menetap sampai 2 hari (PERKI, 2018).

6. Troponin Jantung

Troponin merupakan protein regulator yang berada di sel-sel otot, mengatur ikatan miosin dan aktin. Troponin memiliki 3 subunit yaitu troponin C, troponin I, dan troponin T. Troponin T berfungsi untuk nyatukan kompleks troponin dengan aktin dan molekul tropomiosin. Troponin I berfungsi untuk memperlambat aktivasi ATPase pada interaksi aktin-miosi. Troponin C berfungsi untuk mengikat ion Ca^{2+} yang mengatur proses kontraksi. Meskipun ketiga subunit troponin ini ditemukan dalam otot, troponin I dan troponin T memiliki bentuk yang spesifik dan terdapat pemeriksaan *assay* sensitivitas dan spesifitas tinggi. Pemeriksaan troponin I dan troponin T lebih spesifik untuk miokardium namun troponin T tidak hanya di ekspresikan pada miokardium saja dapat di ekspresikan juga pada otot rangka. Sedangkan troponin I hanya dapat diekspresikan pada miokardium saja (Allan *et. all.*, 2012).

Karena spesifisitasnya yang sangat tinggi terhadap cedera sel miokard, troponin jantung sangat membantu dalam evaluasi pasien dengan nyeri dada. Penggunaannya mirip dengan creatine kinase-MB (CK-MB). Namun, troponin jantung memiliki beberapa keunggulan dibandingkan CK-MB. Troponin jantung lebih spesifik untuk cedera otot jantung. CK-MB dapat meningkat pada cedera otot rangka yang parah, cedera otak atau paru-paru, atau gagal ginjal. Troponin jantung hampir selalu normal pada penyakit otot nonjantung. Troponin jantung meningkat lebih cepat dan tetap meningkat lebih lama dibandingkan CK-MB. Hal ini memperluas peluang waktu untuk diagnosis dan pengobatan trombolitik pada cedera miokard. Terakhir, cTnT dan cTnI lebih sensitif terhadap cedera otot dibandingkan CK-MB. Hal ini paling penting dalam mengevaluasi pasien dengan nyeri dada (Pagana, *et, all.*, 2015)

Troponin jantung meningkat 2-3 jam setelah cedera miokard. Biasanya, 2 hingga 3 set troponin sepanjang hari (setiap 3 hingga 6 jam) diperlukan untuk

mengindikasikan infark miokard. Kadar troponin I mungkin tetap meningkat selama 7 hingga 10 hari setelah infark miokard, dan kadar troponin T mungkin tetap meningkat hingga 14 hari (Pagana, *et, all.*, 2015)

a. Troponin I

Troponin I merupakan bagian dari troponin kompleks yang meregulasi interaksi aktin-miosin yang memiliki peran dalam siklus kompleks kontraksi relaksasi dari *myofibril*. Fungsi dari troponin I yaitu menghambat aktivasi ATPase dari interaksi aktin-miosin (Lilly, 2019).

Keadaan normal peristiwa depolarisasi pada sel otot jantung membuka saluran kalsium masuk ke miokardium. Kalsium merupakan efektor penting dalam hubungan antara depolarisasi jantung dan kontraksi jantung. Keadaan normal konsentrasi ion kalsium bebas dalam sel otot jantung sangat rendah. Konsentrasi rendah ini dipertahankan oleh retikulum sarkoplasma yang menyerap ion kalsium. Ketika jantung mengalami repolarisasi, retikulum sarkoplas akan menyerap kembali kelebihan kalsium dan konsentrasi kalsium seluler kembali ke tingkat sebelumnya yang rendah, sehingga otot jantung rileks. Dalam keadaan diastol, troponin I dan tropomiosin berikatan dengan molekul aktin dan menghambat interaksi antara aktin dan miosin, sehingga menghambat kontraksi otot. Ketika konsentrasi kalsium meningkat selama depolarisasi akan menggeser konformasi troponin I dan tropomiosin, dan aktin akan dapat berikatan dengan miosin sehingga jantung mengalami kontraksi. Saat kalsium diambil kembali oleh retikulum sarkoplasma, sel miokard akan rileks (Rogers, Kara. 2011).

Troponin I dapat dilepaskan ke dalam darah ketika sel-sel otot jantung mengalami kerusakan. Kerusakan ini menyebabkan membran sel otot jantung dapat pecah, sehingga mengakibatkan troponin I didalam sel dilepaskan ke sirkulasi darah dan ditemukan dengan kadar yang tinggi di dalam darah (Kowalak *et al.*, 2014). Nilai normal troponin I dalam darah <0,03 ng/mL. Setelah 3-6 jam, troponin I dalam darah akan mulai meningkat dan dapat bertahan di dalam darah untuk waktu yang lama (7-10 hari) (Pagana, *et, all.*, 2015).

B. Kerangka Konsep

Penderita Infark Miokard di
RS Advent Bandar Lampung
tahun 2023

Kadar Troponin I