

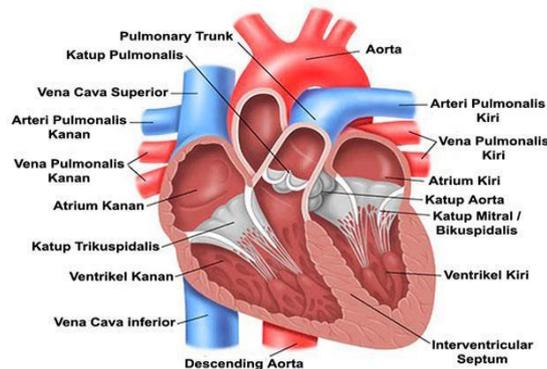
## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Tinjauan Teori

##### 1. Jantung

Dalam bahasa Inggris jantung disebut sebagai “heart”, dalam bahasa Latin Medis disebut sebagai *Cardio* dan ditulis sebagai “Cor” dalam bahasa Yunani/Greek. Jantung adalah sebuah organ dalam atau organ internal yang mempunyai ukuran sebesar genggam tangan, dan berat kurang lebih 250 sampai 300 gram, berongga di bagian tengahnya, dan berbentuk kerucut yang mana tersusun atas jaringan otot jantung yang sifatnya *involunter* (tak sadar). Jantung bertugas memompa darah ke seluruh tubuh sebanyak 2000 galon darah/hari dengan melakukan mekanisme gerakan berdenyut sebanyak 100.000 kali per hari (Kunto Adi, 2019).



Sumber : <https://edyutomo.com/mengenal-bagian-bagian-jantung-manusia/>

Gambar 2.1 Anatomi Jantung Manusia.

##### a. Lapisan Penyusun Dinding Jantung

Dinding jantung tersusun atas tiga lapis penyusun dinding jantung, yaitu :

###### 1) Lapisan Perikardium (*Visceral Pericardium*)

Lapisan epikardium adalah lapisan dinding terluar jantung yang tersusun atas jaringan ikat dan lemak yang berfungsi sebagai pelindung tambahan jantung di bawah lapisan perikardium (Kunto Adi, 2019).

2) Lapisan Miokardium (*Visceral Miokardium*)

Miokardium adalah lapisan dinding jantung kedua dibawah epikardium. Lapisan ini adalah lapisan paling tebal yang terdiri atas jaringan otot-otot jantung. Lapisan miokardium inilah yang memungkinkan terjadinya gerak jantung berdenyut memompa darah ke seluruh tubuh (Kuntoadi, 2019).

3) Lapisan Endokardium (*Visceral Endocardium*)

Lapisan dinding jantung paling dalam yang bertemu dengan ruang jantung dan darah, terdiri atas jaringan epitel skuamosa (Kunto Adi, 2019).

b. Pembuluh Darah Jantung

Jantung mendapatkan pasokan oksigen dan nutrisi dari pembuluh darah khusus untuk jantung yang disebut sebagai Pembuluh Darah Koroner atau *Coronary Vessels*. Pembuluh darah ini terbagi atas dua jenis, yaitu :

1) Arteri Koronaria

Arteri Koronaria adalah cabang pertama yang keluar dari pembuluh darah aorta. Arteri koronaria bertugas memberikan supply gas oksigen dan zat nutrisi makanan bagi dinding jantung terutama lapisan miokardium. Terdapat dua arteri koronaria yang keluar dari aorta, yaitu :

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

Arteri koronaria kanan ini keluar dari sinus aorta kanan dan berjalan sepanjang dinding jantung di celah antara atrium kanan dan kiri kemudian menuju bagian apeks (bawah) jantung (Kunto Adi, 2019).

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

Sedangkan arteri koronaria kiri keluar dari sinus aorta kiri, dan kemudian bercabang dua menjadi :

(1). Arteri Desenden Anterior/ *Left Anterior Descending*

(2). Arteri Sirkumfleksa/ *Left Circumflex (LCX) Artery* (Kunto Adi, 2019).

2) Vena Koronaria/ Pembuluh Balik Koroner

Pembuluh darah balik koroner yang bertugas membawa karbondioksida dan zat ampas sisa metabolisme dari jantung untuk kemudian dibawa ke paru-paru untuk dibuang. Vena koronaria terdiri atas :

a) Sinus Koronarius (*Coronary Sinus*)

Bertugas menerima dan menampung darah dari vena kardiak sedang dan vena kardiak kecil.

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

Cabang pertama dari sinus koronarius yang membawa darah ke arah sinus.

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

Cabang kedua dari sinus koronarius yang membawa darah kotor dari small cardiac vein dan anterior cardiac vein menuju sinus.

d) Vena Kardiak Kecil (*Small Cardiac Vein*)

Vena koronaria paling kecil yang bersambung dengan vena kardiak sedang.

e) Vena Kardiak Anterior (*Anterior Cardiac Vein*) (Kunto Adi, 2019).

## 2. Sindrom Koroner Akut

Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan kondisi mengancam jiwa yang dapat timbul berulang setiap saat disepanjang perjalanan penyakit jantung koroner. Sindrom koroner akut merupakan sekumpulan gejala yang diakibatkan oleh gangguan aliran darah pembuluh darah koroner secara akut (Lilly, 2019).

### a. Patogenesis

Sindrom koroner akut disebabkan terjadinya gangguan aliran darah koroner parsial hingga total ke miokard secara akut. Umumnya disebabkan oleh penyempitan pembuluh darah koroner oleh plak aterosklerosis yang diikuti agregasi trombosit dan trombus intrakoroner. Trombus intrakoroner tersebut mengakibatkan obstruksi berat hingga oklusi total intrakoroner (Lilly, 2019).

Tabel 2.1 Spektrum sindrom koroner akut

<b>Keterangan</b>	<b>Angina Tidak Stabil</b>	<b>Infark Miokard Tanpa Elevasi ST</b>	<b>Infark Miokard dengan Elevasi ST</b>
Patologi koroner umum	Trombus yang obstruksi sebagian	Trombus yang obstruksi sebagian	Trombus yang obstruksi komplit
Nekrosis miosit	Tidak	Ya	Ya

Sumber : Lilly, 2019

Trombus yang menutup sebagian merupakan penyebab yang berhubungan erat dengan *unstable angina pectoris* (UAP) dan *non ST segment elevation myocardial infarction* (NSTEMI). Infark miokard akut dibedakan dari UAP dengan adanya nekrosis miokard. Jika trombus mengakibatkan oklusi arteri koroner secara total, akibatnya adalah iskemia dan nekrosis yang lebih luas dengan manifestasi klinis *ST segment elevation myocardial infarction* (STEMI). Berkurangnya aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokardium. Pasokan oksigen yang berhenti selama kurang lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (Lilly, 2019).

b. Klasifikasi

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

- a) Infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI : *ST segment elevation myocardial infarction*)
- b) Infark miokard dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI : *non ST segment elevation myocardial infarction*)
- c) Angina pektoris tidak stabil (UAP : *unstable angina pectoris*)  
(Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2018)

3. Infark Miokard Akut

a. Etiologi

Infark miokard disebabkan pecahnya plak aterosklerosis pembuluh darah koroner sehingga terbentuk trombus koroner. Obstruksi yang terjadi dapat menyebabkan iskemia berat yang berkepanjangan. Jika trombus intraluminal menutup total pembuluh darah, aliran darah distal dari obstruksi akan berhenti menyebabkan terjadinya iskemia berkepanjangan sehingga miokardium mengalami kerusakan (umumnya STEMI). Apabila trombus menyumbat pembuluh darah sebagian, maka tingkat keparahan akan menjadi lebih ringan dengan durasi iskemia akan lebih pendek. Hasil akhir yang dapat terjadi adalah NSTEMI atau UAP (Lilly, 2019).

Perbedaan antara NSTEMI dan UAP didasarkan atas derajat iskemia dan terjadinya nekrosis akibat iskemia yang cukup berat. Hal ini terlihat dengan

adanya biomarka tertentu di serum. Meskipun terdapat perbedaan, patofisiologi NSTEMI dan UAP serupa dan tatalaksana keduanya sama (Lilly, 2019).

Infark miokard akut jarang sekali terjadi selain akibat formasi trombus akut. Penyebab SKA lain, selain formasi trombus harus dicurigai jika SKA terjadi pada pasien muda atau tanpa faktor risiko penyakit jantung koroner. Penyebab infark miokard lainnya antara lain :

- 1) Emboli koroner (misalnya dari endokarditis, katup jantung buatan)
- 2) Anomali kongenital arteri koroner
- 3) Trauma atau aneurisma koroner
- 4) Spasme arteri koroner yang berat (primer atau disebabkan kokain)
- 5) Peningkatan viskositas darah (misalnya polisitemia vera, trombositosis)
- 6) Peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang meningkat (misalnya stenosis aorta berat) (Lilly, 2019).

b. Tanda dan Gejala

Gejala dan pemeriksaan fisik pada infark miokard akut (baik STEMI maupun NSTEMI) dapat diprediksi dari patofisiologi yang dialami. Rasa tidak nyaman yang dialami menyerupai angina pektoris, tetapi biasanya lebih berat, lebih lama, dan dapat menjalar lebih jauh (Lilly, 2019).

Tabel 2.2 Tanda dan gejala infark miokard

Kriteria	Gejala
Karakteristik nyeri	Hebat, persisten, biasanya substernal
Efek simpatik	Diaforesis Kulit dingin dan lembab
Parasimpatik	Mual, muntah Lemah
Respon inflamasi	Demam ringan
Penemuan jantung	“Gallop” S <sub>4</sub> ( dan S <sub>3</sub> jika ada disfungsi sistolik) Tonjolan diskinetik (pada IM dinding anterior) Murmur sistolik (jika regurgitasi mitral atau VCD)
Lainnya	Ronki pulmonal (jika ada gagal jantung) Distensi vena jugularis (jika gagal jantung atau IM ventrikel kanan)

Sumber : Lilly, 2019

c. Patofisiologi

Infark miokard (baik STEMI maupun NSTEMI) terjadi ketika iskemia miokardium cukup berat sehingga mengakibatkan nekrosis miosit. Selain klasifikasi klinisnya, infark dapat dijelaskan secara patologi berdasarkan derajat nekrosis yang terjadi di dalam dinding miokard. Infark transmural mengenai seluruh lapisan dinding miokard dan terjadi akibat oklusi total arteri koroner epikardial yang berkepanjangan. Infark subendokard hanya melibatkan lapisan miokard yang paling dalam. Subendokard paling rentan terhadap iskemia karena merupakan zona yang terpapar tekanan tinggi dari ruang ventrikel, mempunyai sedikit jaringan yang memperdarahinya, dan memperoleh perfusi dari pembuluh yang harus melalui berbagai lapisan miokard yang berkontraksi (Lilly, 2019).

Miokard yang diperdarahi langsung oleh pembuluh yang mengalami oklusi total dapat mati secara cepat. Jaringan disekitarnya tidak mengalami nekrosis secara langsung karena masih diperdarahi dengan cukup oleh pembuluh darah di sekitarnya yang alirannya lancar. Sel yang bersebelahan dapat semakin iskemik karena suplai oksigen yang berkurang. Oleh karena itu, infark dapat semakin meluas ke arah luar. Jumlah jaringan yang akhirnya mati karena infark berhubungan dengan a) massa miokard yang diperdarahi oleh pembuluh yang teroklusi, b) derajat dan durasi terganggunya aliran darah koroner, c) kebutuhan oksigen dari area yang terkena, d) adanya pembuluh kolateral dari arteri koroner sekitar yang memberikan aliran darah, dan e) derajat kemampuan respon jaringan untuk memodifikasi proses iskemik (Lilly, 2019).

Gangguan patofisiologi saat terjadinya infark miokard mempunyai dua tahap yaitu perubahan awal dan perubahan akhir. Perubahan awal meliputi evolusi histologi dari infark dan dampak fungsional pada kontraksi miokard akibat kurangnya oksigen. Perubahan ini mencapai puncaknya dengan nekrosis koagulatif dari miokard pada hari ke-2 sampai 4. Kadar oksigen di miokardium menurun drastis akibat oklusi pembuluh darah secara tiba-tiba, sehingga terjadi pergeseran metabolisme dari aerob ke anaerob. Perubahan patologis akhir dalam perjalanan IMA meliputi pembersihan miokard nekrotik dan penumpukan kolagen hingga terbentuk jaringan parut (Lilly, 2019).

Tabel 2.3 Waktu terjadinya kelainan patologis pada infark transmural

Waktu	Kejadian
<b>Perubahan awal</b>	
1-2 menit	Kadar ATP menurun; penghentian kontraksi
10 menit	Deplesi ATP sebanyak 50%; edema seluler; potensial membran menurun dan rentan untuk aritmia
20-24 menit	Kerusakan sel permanen
1-3 jam	Serat miokard bergelombang
4-12 jam	Hemoragi, edema, dimulai infiltrasi polimorfonuklear
18-24	Nekrosis koagulatif (nukleus piknotik dengan sitoplasma eosinofilik), edema
2-4 hari	Nekrosis koagulatif total (tidak ada nuklei atau goresan, dikelilingi oleh jaringan hiperemis); tampak monosit, infiltrasi polimorfonuklear memuncak
<b>Perubahan akhir</b>	
5-7 hari	Pelunakan kuning ( <i>yellow softening</i> ) karena resorpsi jaringan mati oleh makrofag
Hari ke 7 keatas	Terbentuknya jaringan granulasi, <i>remodelling</i> ventrikel
7 minggu	Fibrosis dan terbentuknya jaringan parut

Sumber : Lilly, 2019

#### d. Diagnosis

Diagnosis infark miokard akut ditegakkan berdasarkan presentasi gejala pasien, abnormalitas EKG akut, dan deteksi marka serum yang spesifik untuk nekrosis miokard (Lilly, 2019).

Tabel 2.4 Membedakan gambaran sindrom koroner akut

Gambaran	Angina Tidak Stabil	Infark Miokard	
		NSTEMI	STEMI
<b>Gejala khas</b>	Angina berat yang kresendo, baik saat istirahat atau baru	Nyeri dada lebih berat dan lebih luas	Nyeri dada lebih berat dan lebih luas
<b>Biomarka di serum</b>	Tidak	Ya	Ya
<b>Penemuan elektrokardiogram diawal</b>	Depresi ST dan/atau inversi ST	Depresi ST dan/atau inversi ST	Elevasi ST (dan gelombang Q nantinya)

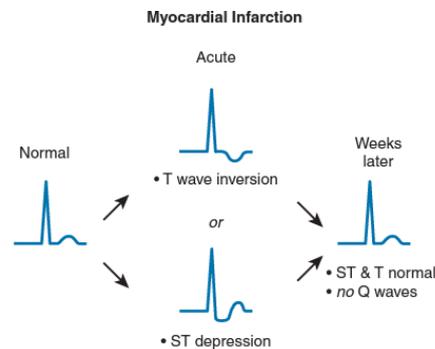
Sumber : Lilly, 2019

### 1) Presentasi Gejala

Rasa tidak nyaman yang dialami saat infark miokard menyerupai angina pektoris, tetapi biasanya lebih berat, lebih lama, dan menjalar lebih jauh. Nyeri terjadi karena pelepasan mediator seperti adenosin dan laktat dari sel miokard yang iskemik ke ujung saraf lokal. Rasa tidak nyaman dapat menjalar ke area lainnya, meliputi leher, bahu, dan lengan. Tidak seperti serangan angina yang sementara, nyeri tidak hilang dengan istirahat. Rasa tidak nyaman di dada yang berkaitan dengan infark miokard akut bersifat berat, tetapi tidak selalu. Bahkan 25% dari pasien yang mengalami infark miokard tidak mempunyai gejala saat kejadian akut. Hal ini biasanya dialami oleh pasien diabetes yang tidak mempunyai rasa nyeri yang adekuat karena neuropati yang ada (Lilly, 2019).

### 2) Abnormalitas Elektrokardiogram (EKG)

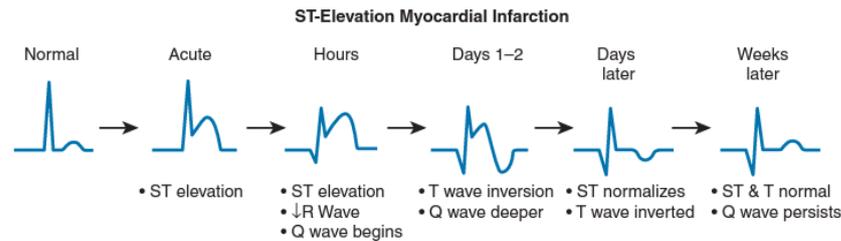
Pada angina pektoris tidak stabil (UAP) atau NSTEMI, dapat terjadi depresi segmen ST dan/atau inversi gelombang T. Abnormalitas ini dapat bersifat sementara hanya saat nyeri dada pada UAP atau menetap seperti pasien dengan NSTEMI (Lilly, 2019).



Sumber : <https://www.ilmukedokteran.xyz/klinik/jantung-dan-pembuluh-darah/sindrom-koroner-akut/>

Gambar 2.2 Abnormalitas EKG Pada Angina Tidak Stabil Dan NSTEMI.

Abnormalitas pada STEMI mengalami perubahan yang diawali dengan elevasi segmen ST, diikuti inversi gelombang T dan terbentuk gelombang Q patologis setelah beberapa jam (Lilly, 2019).



Sumber : <https://www.ilmukedokteran.xyz/klinik/jantung-dan-pembuluh-darah/sindrom-koroner-akut/>

Gambar 2.3 Evolusi EKG Saat Infark Miokard Dengan Elevasi ST.

### 3) Biomarka Infark Serum

Nekrosis jaringan miokardium menyebabkan terputusnya sarkolema sehingga makromolekul dari intraseluler keluar ke interstisial jantung dan akhirnya ke peredaran darah. Deteksi molekul tersebut di serum, terutama troponin yang spesifik untuk jantung berperan penting dalam diagnosis dan prognosinya. Pada pasien dengan STEMI atau NSTEMI, petanda ini meningkat diatas ambang batas sesuai dengan waktu yang ditentukan. Troponin I dan Troponin T yang digunakan sebagai petanda jantung di serum mempunyai sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi (Lilly, 2019).

#### e. Pemeriksaan Laboratorium

##### 1) Pemeriksaan Biomarka Jantung

##### a) Pemeriksaan Troponin

Pemeriksaan troponin jantung dapat menggunakan alat *Point Of Care Testing* (POCT) dengan metode *fluorescent immunoassay*, *chemiluminescence immunoassay* (CLIA), atau Mini Vidas dengan metode *enzyme-linked fluorescence assay* (ELFA). Sampel yang dipakai adalah darah lengkap dengan antikoagulan EDTA. Sampel darah lengkap dipipet dengan mikropipet kemudian diteteskan di kaset uji. Kaset uji mempunyai penyaring yang akan menyaring sampel darah, sehingga yang digunakan dalam penentuan kadar troponin adalah plasma pasien (Febriana *et al*, 2016, p.114). Nilai normal cTnI yaitu <0,04 ng/mL, sedangkan cTnT yaitu <0,1 ng/mL.

a) Pemeriksaan Enzim Creatinin Kinase-MB (CK-MB)

CK-MB diperiksa dengan metode *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA) . Kadar CK-MB meningkat saat terjadi kerusakan otot skeletal dengan rentang waktu yang singkat (48 jam). Oleh karena itu, CK-MB lebih dianjurkan untuk mendiagnosis infark yang berulang maupun infark periprosedural (Persatuan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia, 2018). Nilai normal CK-MB yaitu <25 U/L.

2) Pemeriksaan Penunjang

a) Pemeriksaan Elektrolit

Pemeriksaan elektrolit menggunakan alat *electrolyte analyzer*. Metode pemeriksaan yang digunakan untuk pemeriksaan natrium dan kalium adalah *Ion Selective Electrode* (ISE) dengan cara menyerap ion-ion tertentu (Wijayanti dan Adipireno, 2020, p.29). ISE terdiri dari electrode yaitu potassium electrode, sodium electrode, chlorida electrode. Pemeriksaan ini berdasarkan perbedaan potensial yang terukur secara relative terhadap *electrode reference* dengan voltase yang stabil dan tetap. Hubungan antara voltase yang terbentuk berbanding lurus dengan konsentrasi dari ion yang terdeteksi.

Metode pemeriksaan yang digunakan untuk pemeriksaan kalsium yaitu *photometric* (Wijayanti dan Adipireno, 2020, p.29). *Photometry* adalah metode yang digunakan untuk mengukur intensitas cahaya dan menentukan konsentrasi larutan berwarna, dilakukan dengan melewati seberkas cahaya dengan panjang gelombang tertentu melalui larutan berwarna dalam gelas atau sel plastik yang disebut *cuvette*.

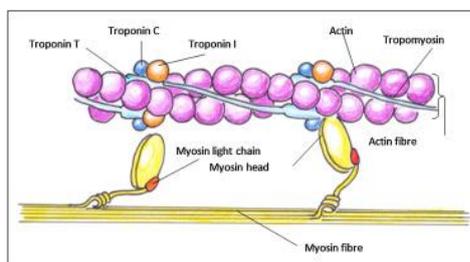
b) Pemeriksaan Penunjang Lainnya

Pemeriksaan laboratorium yang harus dilakukan di ruang gawat darurat selain biomarka jantung adalah tes darah rutin, gula darah sewaktu, status elektrolit, koagulasi darah, tes fungsi ginjal, dan panel lipid (Persatuan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia, 2018).

4. Troponin Jantung

Troponin merupakan protein regulator di sel otot yang mengontrol interaksi antara miosin dan aktin. Troponin terletak dengan sela yang teratur di sepanjang

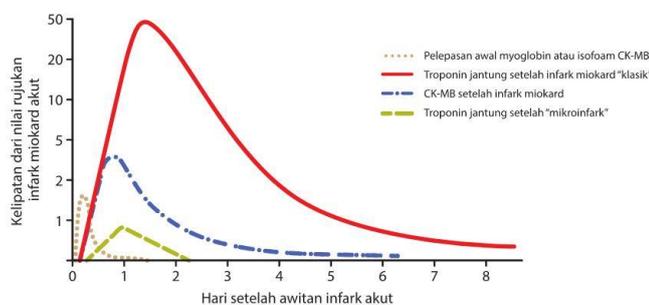
alur aktin dan terdiri dari tiga sub-unit yaitu cTnC (*cardiac Troponin C*), cTnI (*cardiac Troponin I*), dan cTnT (*cardiac Troponin T*). Sub-unit Troponin T menghubungkan kompleks troponin dengan aktin dan molekul tropomiosin. Sub-unit Troponin I menghambat aktivitas ATPase dari interaksi aktin-miosin. Sub-unit Troponin C bertanggung jawab dalam mengikat ion kalsium yang mengatur proses kontraksi. Meskipun ketiga sub-unit ini ditemukan pada otot rangka dan jantung, bentuk troponin I dan troponin T pada jantung mempunyai struktur yang spesifik, dan telah terdapat *assay* yang mempunyai sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi untuk mendeteksi dalam serum sehingga kegunaannya secara klinis cukup luas (Lilly, 2019).



Sumber : <http://www.emdocs.net/the-elevated-troponin-what-else-besides-acscould-cause-troponin-elevation/>

Gambar 2.4 Struktur Protein Kontraksi Utama Miosit, yaitu Aktin dan Miosin.

Peningkatan minor petanda ini di serum berperan sebagai bukti adanya kerusakan kardiomyosit dan bersifat diagnostik untuk infark pada keadaan klinis yang sesuai. Troponin juga berguna sebagai informasi untuk prognosis. Troponin jantung dapat dideteksi dalam jumlah kecil di serum pada kondisi-kondisi lain yang berhubungan dengan regangan atau inflamasi jantung (misalnya pada gagal jantung, miokarditis, hipertensi, atau emboli paru karena beban pada ventrikel kanan) (Lilly, 2019).



Sumber : <http://www.inaheart.org/upload/image/Buku-ACS-2018.pdf>

Gambar 2.5 Waktu Timbulnya Berbagai Jenis Marka Jantung.

Pada kasus infark miokard, kadar troponin jantung di serum mulai untuk naik 3-4 jam setelah dimulainya rasa tidak nyaman di dada, mencapai kadar puncak antara 18-36 jam, dan kemudian menurun perlahan sehingga dapat dideteksi selama 10 hari atau lebih setelah infark miokard yang luas. Oleh karena itu, pengukuran troponin dapat membantu mendeteksi infark miokard yang sudah terjadi hampir 2 minggu setelah kejadian terjadi. Troponin jantung memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi sehingga merupakan biomarka pilihan untuk mendeteksi nekrosis miokard (Lilly, 2019).

## 5. Elektrolit

Zat yang terlarut dalam cairan tubuh terdiri atas elektrolit dan non-elektrolit. Larutan non-elektrolit adalah zat yang tidak terurai dalam larutan dan tidak bermuatan listrik. Larutan elektrolit menghantarkan aliran listrik, ion-ion bermuatan positif disebut *kation* dan yang bermuatan negatif disebut *anion*.

Tabel 2.5 Elektrolit-elektrolit utama

Elektrolit	Fungsi	Lokasi	
		Intraseluler (mEq/L)	Ekstraseluler (mEq/L)
Sodium ( $\text{Na}^+$ )	Fungsi neuromuskular dan keseimbangan cairan (elektrolit ekstraseluler terbanyak)	12	145
Potassium ( $\text{K}^+$ )	Fungsi neuromuskular dan jantung (elektrolit intraseluler terbanyak)	150	4
Kalsium ( $\text{Ca}^{++}$ )	Struktur tulang, fungsi neuromuskular dan penggumpalan darah	5	<1
Magnesium ( $\text{Mg}^{++}$ )	Transportasi aktif $\text{Na}^+$ dan $\text{K}^+$ , fungsi neuromuskular	40	2
Klorida ( $\text{Cl}^-$ )	Osmolalitas, keseimbangan asam-basa	103	4
Fosfat ( $\text{HPO}_4^-$ )	Pembentukan ATP, keseimbangan asam-basa	4	75

Sumber : Vaughans, 2013

### a. Natrium

Natrium merupakan kation terbesar yang terdapat pada cairan ekstraseluler. Kadar natrium dalam serum normalnya 135-145 mEq/L. Konsentrasi natrium

normal dalam ekstraseluler diatur oleh mekanisme hormon antidiuretik dan aldosteron. Fungsi utama natrium adalah untuk membantu mempertahankan keseimbangan cairan tubuh. Bersama kalium, natrium membantu mempertahankan kadar elektrolit dalam cairan intraseluler dan ekstraseluler melalui metode transpor aktif “pompa natrium-kalium”. Natrium berperan dalam hantaran impuls saraf dan membantu kontraksi sel-sel otot. Natrium diekskresikan dalam urine, sebagian kecil hilang melalui pernapasan dan feses (Tamsuri, 2009).

1) Hiponatremia

Hiponatremia adalah kondisi ketika kadar natrium dalam plasma kurang dari 135 mEq/L. Hiponatremia menyebabkan cairan berpindah dari ruang intravaskular menuju ruang interstitial. Hal ini mengakibatkan terjadinya retensi cairan yang menimbulkan berbagai gejala klinis (misalnya konfusi) dan gejala khas berupa edema *pitting* (Tamsuri, 2009).

2) Hipernatremia

Hipernatremia adalah kondisi ketika kadar natrium dalam plasma lebih dari 145 mEq/L. Tekanan osmotik cairan ekstraseluler yang meningkat mengakibatkan cairan berpindah dari sel menuju cairan ekstraseluler. Hal ini membuat sel mengalami dehidrasi (Tamsuri, 2009).

b. Kalium

Kalium merupakan kation utama dalam cairan intraseluler. Kadar kalium normal dalam serum adalah 3,5-5,0 mEq/L. Kalium berpengaruh terhadap sebagian sistem tubuh seperti kardiovaskular, gastrointestinal, neuromuskular, dan pernapasan. Kalium juga berperan dalam menjaga keseimbangan asam-basa. Sebagian besar kalium terdapat dalam sel, sedangkan sebagian kecil lain terdapat dalam cairan ekstraseluler (plasma dan interstitial). Kalium diekskresikan oleh ginjal, namun tidak dapat diregulasi dengan baik seperti natrium. Akibatnya, kekurangan kalium akut dapat bertambah parah lebih cepat (Tamsuri, 2009).

Kalium paling cepat diekskresikan melalui sekresi gastrointestinal. Kalium bergerak secara kontinu ke dalam dan ke luar sel. Pergerakan ini dipengaruhi oleh insulin steroid adrenal, testosteron, perubahan pH, pembentukan glikogen, dan hiponatremia. Keseimbangan kalium diatur oleh ginjal melalui dua mekanisme, yaitu pengganti dengan ion natrium pada tubulus ginjal dan sekresi aldosteron.

Aldosteron penting bagi pengaturan konsentrasi kalium dalam cairan ekstraseluler (Tamsuri, 2009).

1) Hipokalemia

Hipokalemia adalah kekurangan kalium dalam plasma atau kondisi ketika kadar kalium plasma kurang dari 3,5 mEq/L. Hipokalemia dapat terjadi dengan cepat pada klien yang mengalami kelaparan. Efek kekurangan kalium dan kehilangan kalium yang berlebihan melalui diare menyebabkan proses hipokalemia berlangsung dengan cepat. Penyebab utama kehilangan kalium adalah penggunaan obat-obatan diuretik yang juga menarik kalium (misalnya tiazid dan furosemid) (Tamsuri, 2009).

2) Hiperkalemia

Hiperkalemia adalah kelebihan kalium dalam plasma atau kondisi ketika kadar kalium plasma lebih dari 5,0 mEq/L. Hiperkalemia lebih jarang ditemukan daripada hipokalemia. Kondisi ini lebih berbahaya dan dapat menyebabkan henti jantung (Tamsuri, 2009).

c. Kalsium

Total kalsium serum pada individu dewasa adalah 4,5-5,5 mEq/L. Nilai ini termasuk jumlah kalsium terionisasi (56%) dan tidak terionisasi (44%). Adapun total kalsium terionisasi dalam serum adalah sekitar 2,5 mEq/L. Kalsium berfungsi dalam pembentukan tulang dan transmisi impuls saraf, kontraksi otot, koagulasi darah, serta aktivasi beberapa enzim (misalnya lipase pankreas dan fosfolipase). Kalsium juga diperlukan dalam penyerapan vitamin B12. Hanya sekitar 1% kalsium yang ditemukan dalam cairan ekstraseluler (Tamsuri, 2009).

Kalsium diekskresikan melalui urine, feses, empedu, sekresi gastrointestinal, dan keringat. Konsentrasi kalsium dikontrol secara langsung oleh hormon paratoroid. Hormon ini bertindak secara langsung pada tulang untuk melakukan dekalsifikasi apabila kadar kalsium dalam tubuh berkurang. Jika deposit kalsium tulang habis, hormon paratiroid akan mempengaruhi ginjal dan saluran pencernaan untuk meningkatkan reabsorpsi kalsium. Hormon lain yang berperan dalam distribusi kalsium adalah kalsitonin, yang bekerja berlawanan dengan paratoroid. Kalsitonin yang diproduksi oleh kelenjar tiroid berperan dalam

menurunkan kadar kalsium, meningkatkan proses deposit tulang, dan mendepresi pembentukan osteoklas pada tulang (Tamsuri, 2009).

#### 1) Hipokalsemia

Hipokalsemia adalah defisit kalsium dalam plasma atau kondisi ketika kadar kalsium plasma kurang dari 4,5 mEq/L. Kekurangan kalsium berat dapat menyebabkan tetani hingga kejang. Klien yang beresiko mengalami hipokalsemia adalah yang mengalami hipomagnesemia. Kadar magnesium yang rendah akan mendepresi sekresi hormon parathormon yang diperlukan dalam pelepasan kalsium tulang menuju sel-sel tubuh lainnya. Hipokalsemia juga ditemukan pada kasus penyalahan alkohol kronik, penggunaan obat-obatan seperti diuretik, antikonvulsan, fosfat, serta obat yang menurunkan kadar magnesium (sisplatin, gentamisin) (Tamsuri, 2009).

#### 2) Hiperkalsemia

Hiperkalsemia adalah kelebihan kadar kalsium serum lebih dari 5,5 mEq/L. Hiperkalsemia dapat terjadi pada klien dengan hiperparatiroid, malignansi tulang, dan imobilisasi yang lama (Tamsuri, 2009).

### 6. Hubungan Troponin dan Elektrolit pada Penderita Infark Miokard Akut

Infark miokard akut adalah istilah medis untuk kejadian yang biasa disebut sebagai serangan jantung. Infark miokard disebabkan oleh berhentinya suplai darah yang berkepanjangan sehingga terjadi nekrosis dibagian miokardium. Hal ini disebabkan oleh adanya trombus akut di lokasi aterosklerotik koroner. Infark miokard merupakan manifestasi klinis penyakit jantung iskemik (Lilly, 2019).

Sebagian besar sindrom koroner akut adalah manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang pecah. Hal ini berkaitan dengan perubahan komposisi plak dan penipisan fibrosa yang menutupi plak tersebut. Kejadian ini akan diikuti oleh agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi. Terbentuklah trombus yang kaya akan trombosit. Trombus ini akan menyumbat lubang pembuluh darah koroner, baik secara total maupun parsial atau menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh koroner yang lebih distal. Selain itu terjadi pelepasan zat vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi sehingga memperberat gangguan aliran darah koroner. Berkurangnya aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokardium. Pasokan oksigen yang berhenti selama kurang

lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (infark miokard). Obstruksi subtotal yang disertai vasokonstriksi yang dinamis dapat menyebabkan iskemia dan nekrosis jaringan otot jantung (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia, 2018).

Oklusi pembuluh darah yang terjadi secara tiba-tiba menyebabkan penurunan drastis kadar oksigen di miokard, sehingga terjadi pergeseran metabolisme dari aerob ke anaerob. Mitokondria tidak dapat mengoksidasi lemak atau produk glikolisis sehingga produksi adenosine trifosfat (ATP) menurun secara drastis (Lilly, 2019).

Penurunan ATP mengganggu  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPase transmembran menyebabkan peningkatan konsentrasi  $\text{Na}^+$  intrasel dan  $\text{K}^+$  ekstrasel. Konsentrasi  $\text{Na}^+$  intrasel yang meningkat berkontribusi terhadap edema seluler. Kebocoran membran dan peningkatan konsentrasi  $\text{K}^+$  ekstrasel mengakibatkan gangguan potensial listrik transmembran sehingga miokard menjadi rentan terhadap aritmia yang letal. Akumulasi  $\text{Ca}^{++}$  intrasel di miosit yang rusak diperkirakan berkontribusi ke jalur umum utama destruksi sel melalui pengaktifan lipase dan protease yang melakukan degradasi (Lilly, 2019).

Troponin merupakan protein regulator di sel otot yang mengontrol interaksi antara miosin dan aktin. Pelepasan troponin dalam sirkulasi perifer menandakan kerusakan langsung pada jaringan otot jantung atau akibat gangguan perfusi mikrovaskuler koroner. *Cardiac troponin I* (cTnI) dan *cardiac troponin T* (cTnT) meningkat didalam darah 3-4 jam setelah dimulainya rasa tidak nyaman di dada, mencapai kadar puncak antara 18-36 jam, dan kemudian menurun perlahan sehingga dapat dideteksi selama 10 hari atau lebih setelah infark miokard yang luas. Oleh karena itu, pengukuran troponin dapat membantu mendeteksi infark miokard yang sudah terjadi hampir 2 minggu setelah kejadian terjadi (Lilly, 2019).

Infark miokard akut mengakibatkan penurunan curah jantung sehingga volume darah yang dipompakan oleh jantung berkurang. Penurunan curah jantung menyebabkan aktivasi beberapa respons sistem humoral yang mempengaruhi homeostasis kardiovaskular dan keseimbangan elektrolit. Natrium serum, kalium,

dan kalsium adalah tiga elektrolit utama elektrofisiologi sel otot jantung melalui  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPase (Syaifuddin, 2016).

Natrium (Na) adalah kation yang paling banyak di ekstraseluler. Natrium berperan membantu menyeimbangkan kadar cairan dalam tubuh dan memfasilitasi fungsi neuromuskuler (Vaughans, 2013). Hipoksia dan iskemia jantung meningkatkan permeabilitas membran sel terhadap ion natrium sehingga terjadi aktivasi sistem saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin (RAAS). Hipoksia, iskemia, dan infark pada IMA mempengaruhi kontraktilitas sel otot jantung sehingga tekanan di atrium kiri jantung akan menurun dan berkembangnya disfungsi ventrikel kiri akut (Lilly, 2019). Respon terhadap rasa sakit, mual, dan stres berat menyebabkan stimulasi sekresi hormon vasopresin oleh hipofisis posterior. Hormon vasopresin akan meningkatkan reabsorpsi air di tubulus ginjal sehingga menyebabkan penurunan kadar natrium serum. Efek iskemia pada sel otot jantung juga mempengaruhi saluran natrium pada membran sel otot jantung secara langsung, menyebabkan permeabilitas terhadap natrium meningkat sehingga natrium lebih mudah berdifusi ke dalam sel (Wijayanti dan Adipireno, 2020, p.30). Ketidakseimbangan natrium serum juga telah dicatat pada fase awal IMA (Marzoq *et al*, 2016, p.10).

Kalium (K) adalah komponen utama dari cairan intraseluler. Kation ini membantu mengatur fungsi neuromuskuler dan jantung. Regulasi utamanya adalah dengan ekskresi ginjal dan pergeseran antara kompartmen intraseluler dan ekstraseluler (Vaughans, 2013). Kombinasi rasa tidak nyaman didada yang berat dan pelepasan muatan baroreseptor dapat memicu respon sistem saraf simpatis. Hal ini dapat memicu pelepasan katekolamin sehingga meningkatkan pengambilan kalium oleh sel (Lilly, 2019). Kalium merupakan salah satu elektrolit yang berperan penting dalam penyakit jantung khususnya IMA (Marzoq *et al*, 2016, p.10). Hipokalemia menjadi prediktor mortalitas dan morbiditas rumah sakit dalam kasus infark yang lebih besar (Jain dan Sharma, 2018, p.118).

Ion kalsium (Ca) berperan penting dalam rangkaian eksitasi-kontraksi serabut otot jantung dan sistemik. Sensitivitas Troponin C dengan kalsium memainkan peranan penting ion  $\text{Ca}^{++}$  intraseluler pada kontraksi seluler. Kadar natrium miokard yang meningkat menyebabkan pembalikan pertukaran  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  dan

meningkatnya kadar kalsium intraseluler. Pergeseran kalsium intraseluler ini menurunkan kadar kalsium terionisasi dalam serum. Hipokalsemia mengganggu kontraktilitas miokard (Lilly, 2019).

Sehingga, hubungan troponin dan elektrolit (Natrium, Kalium, Kalsium) yaitu kedua variabel ini sama-sama bereaksi bila terdapat gangguan pada jantung terutama infark miokard akut.

## **B. Variabel Penelitian**

Variabel independen atau variabel bebas adalah variabel yang mempengaruhi terjadinya perubahan variabel dependen. Variabel dependen atau variabel terikat adalah variabel yang dipengaruhi oleh variabel independen. Variabel independen penelitian ini adalah infark miokard akut sedangkan variabel dependen adalah aktivitas troponin (cTnI, cTnT) dan kadar elektrolit (Na, K, Ca).