

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Infark Miokard

1. Definisi

Infark miokard merujuk pada kerusakan jaringan jantung yang terjadi akibat pasokan darah yang tidak mencukupi, sehingga menyebabkan berkurangnya aliran darah koroner (Brunner and Suddarth, 2020).

Infark miokardium akut (IMA) adalah nekrosis miokardium yang terjadi akibat pasokan darah yang tidak memadai karena sumbatan akut pada arteri koroner. Sumbatan ini umumnya disebabkan oleh pecahnya plak ateroma pada arteri koroner, yang kemudian memicu trombosis, vasokonstriksi, reaksi inflamasi, dan mikroembolisasi distal. Terkadang, sumbatan akut juga dapat disebabkan oleh spasme arteri koroner, emboli, atau vaskulitis (Muttaqin, 2020).

Infark miokard akut merupakan penyakit jantung yang disebabkan oleh penyumbatan pada arteri koroner. Penyumbatan ini umumnya terjadi akibat aterosklerosis pada dinding arteri koroner, yang menghalangi aliran darah ke otot jantung. Aterosklerosis adalah kondisi pada arteri besar dan sedang di mana plak lemak yang dikenal sebagai plak ateromatosa terbentuk di permukaan dalam dinding arteri, yang mempersempit atau bahkan menyumbat aliran darah ke bagian distal

arteri. Infark miokard akut adalah kematian sel-sel otot jantung yang terjadi akibat terganggunya aliran darah ke miokardium (Kasron, 2016).

Secara morfologis IMA dibedakan atas dua jenis (Sylvia, 2020) :

- a. IMA transmural adalah infark miokardium yang melibatkan seluruh lapisan dinding miokardium dan terjadi pada wilayah distribusi satu arteri koroner.
- b. IMA sub-endokardial adalah infark miokardium yang hanya mengenai bagian dalam dinding ventrikel, biasanya berbentuk bercak-bercak yang tidak saling menyatu.

Berdasarkan kelainan pada gelombang ST (Sudoyo, 2021) :

- a. STEMI (*ST Elevation Myocardial Infraction*)

STEMI adalah jenis infark miokardium yang ditandai dengan elevasi segmen ST dan merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA), yang meliputi angina pectoris tak stabil, IMA tanpa elevasi ST, dan IMA dengan elevasi ST.

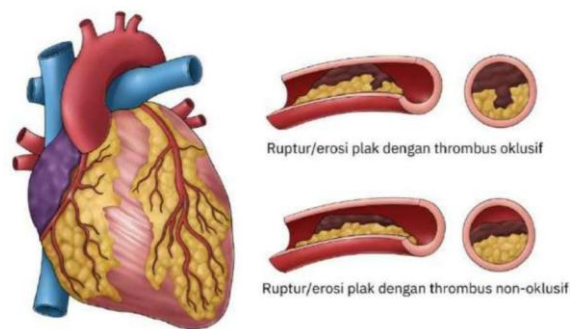
- b. NSTEMI (*Non ST Elevation Myocardial Infraction*)

Angina pectoris tak stabil (*unstable angina* = UA) dan infark miokardium tanpa elevasi ST (NSTEMI) memiliki patofisiologi dan gambaran klinis yang serupa, sehingga penatalaksanaan keduanya pada dasarnya tidak berbeda. Diagnosa NSTEMI ditegakkan jika penderita IMA dengan gejala klinis UA

menunjukkan bukti nekrosis miokard, yang tercermin dalam peningkatan biomarker jantung.

2. Etiologi

Terjadinya trombus dan ruptur plak osteoklerosis merupakan penyebab terjadinya infark miokard. Beberapa penyebab infark tanpa aterosklerosis pembuluh koroner antara lain emboli arteri koroner, kelainan arteri koroner, spasme yang dipertahankan, trauma arteritis, gangguan hematologi, dan banyak penyakit inflamasi sistemik (Haniastri, 2015).



Gambar 1. Ruptur plak osteoklerosis dan trombus (Juzar,2024).

Infark miokard akut terjadi ketika pasokan oksigen tidak mencukupi untuk kebutuhan jantung, yang mengakibatkan kematian sel-sel jantung. Beberapa faktor yang dapat mengganggu oksigenasi miokardium antara lain:

a. Berkurangnya suplai oksigen ke miokard

Penyebab berkurangnya suplai oksigen melibatkan tiga faktor utama:

1. Faktor pembuluh darah

Ini berkaitan dengan kepatenan pembuluh darah yang membawa darah ke sel-sel jantung. Gangguan pada kepatenan pembuluh darah dapat disebabkan oleh aterosklerosis, spasme, atau arteritis. Spasme pembuluh darah dapat terjadi pada individu tanpa riwayat penyakit jantung, dan sering dipicu oleh konsumsi obat-obatan tertentu, stres emosional, nyeri, paparan suhu dingin ekstrem, atau merokok.

2. Faktor sirkulasi

Sirkulasi darah yang lancar dari jantung ke seluruh tubuh, dan kembali lagi ke jantung, sangat bergantung pada pemompaan darah dan volume darah yang dipompakan. Gangguan sirkulasi, seperti hipotensi, stenosis, atau insufisiensi katup jantung (misalnya katup aorta, mitralis, atau trikuspidalis), dapat mengurangi curah jantung, yang pada gilirannya mengurangi suplai darah ke berbagai bagian tubuh, termasuk otot jantung.

3. Faktor darah

Darah bertanggung jawab untuk mengangkut oksigen ke seluruh tubuh. Jika daya angkut oksigen berkurang, meskipun pembuluh darah dan pemompaan jantung berfungsi baik, suplai oksigen tetap tidak cukup. Beberapa kondisi yang

dapat mengurangi daya angkut oksigen darah meliputi anemia, hipoksemia, dan polisitemia.

b. Meningkatnya kebutuhan oksigen tubuh

Pada individu normal, peningkatan kebutuhan oksigen dapat dikompensasi dengan peningkatan denyut jantung untuk meningkatkan curah jantung. Namun, pada penderita IMA dengan penyakit jantung, mekanisme kompensasi ini dapat memperburuk kondisi karena kebutuhan oksigen meningkat sementara pasokan oksigen tidak bertambah. Aktivitas fisik berlebihan, emosi, makan berlebihan, dan lainnya dapat memicu infark. Hipertrofi miokard juga berisiko menyebabkan infark, karena semakin banyak sel yang membutuhkan oksigen, sementara pasokan oksigen menurun akibat pemompaan yang tidak efektif (Nugroho, 2016).

3. Manifestasi klinis

Gambaran klinis IMA dapat bervariasi, mulai dari penderita IMA yang datang hanya untuk pemeriksaan rutin hingga penderita IMA yang merasakan nyeri hebat di dada bagian tengah (substernal) yang dengan cepat berkembang menjadi syok, edema pulmonal, atau bahkan penderita IMA yang terlihat sehat namun tiba-tiba meninggal. Serangan IMA umumnya bersifat akut dan disertai rasa sakit yang mirip dengan angina, namun lebih berat dan tidak biasa, dengan

sensasi tertekan yang sangat kuat di dada. Angina pada infark miokard akut sering terjadi saat penderita IMA sedang beristirahat, terutama di pagi hari, dan dapat disertai gejala seperti mual dan muntah. Penderita IMA sering menunjukkan wajah pucat, keringat berlebih, kulit dingin, serta nadi yang cepat (Hariyono, 2020).

Infark Miokard Akut umumnya disertai nyeri dada yang terasa menekan, yang dapat menyebar ke leher, rahang, epigastrium (sering disertai rasa mual dan kembung), bahu, atau lengan kiri. Sekitar 50% penderita IMA dengan infark miokard mengalami serangan angina pektoris sebelumnya. Berbeda dengan nyeri angina pektoris, nyeri pada IMA berlangsung beberapa jam hingga hari dan tidak banyak berkurang dengan pemberian nitrogliserin. Nadi penderita IMA biasanya cepat dan lemah, dan mereka sering mengalami diaphoresis (keringat berlebih), mual, muntah, keringat dingin, serta sesak napas. Sesak napas terjadi akibat sumbatan pembuluh darah yang merusak sel-sel jantung, sehingga fungsi jantung terganggu dan tidak mampu memberikan suplai oksigen yang cukup, ditandai dengan napas pendek, peningkatan detak jantung, serta tanda-tanda gagal jantung. Penurunan saturasi oksigen di bawah 90% dan syok bisa terjadi. Pada infark miokard massif yang melibatkan lebih dari 40% ventrikel kiri, dapat timbul syok kardiogenik (Yeni, 2019).

4. Patofisiologi

Sebagian besar sindrom koroner akut (SKA) adalah gejala akut plak ateroma pembuluh darah koroner yang pecah atau pecah karena perubahan komposisi plak dan penipisan cap fibrous yang menutupinya. Agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi menghasilkan trombus putih, yang kaya trombosit. Trombus ini dapat menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh darah koroner yang lebih distal atau menyumbat lumen pembuluh darah koroner secara total atau parsial. Selain itu, zat vasoaktif dilepaskan, yang menyebabkan vasokonstriksi, yang memperburuk gangguan aliran darah koroner. Iskemia miokardium terjadi ketika aliran darah koroner berkurang. Miokardium mengalami nekrosis (Infark Miokard/IM) setelah pasokan oksigen yang berlebihan selama sekitar dua puluh menit. Oklusi total pembuluh darah koroner tidak selalu menjadi penyebab infark miokard. Iskemia dan nekrosis jaringan otot jantung juga dapat terjadi karena obstruksi subtotal yang disertai dengan vasokonstriksi yang terus-menerus. Selain nekrosis, iskemia menyebabkan gangguan kontraktilitas miokardium karena proses hibernating dan stunning (yang terjadi setelah iskemia hilang), serta distritmia dan remodeling ventrikel (yang berarti bahwa ventrikel berubah bentuk, ukuran, dan fungsinya). Angina Prinzmetal, spasme lokal arteri koronaria epikardial, dapat menyebabkan SKA pada beberapa penderita IMA. Progresi plak atau restenosis setelah

intervensi koroner perkutan (IKP) dapat menyebabkan penyempitan arteri koroner tanpa spasme atau trombus. Pada penderita IMA dengan plak aterosklerosis, SKA dapat disebabkan oleh faktor ekstrinsik seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi, dan takikardia (Juzar, 2024).

Infark miokardium umumnya terjadi pada ventrikel kiri dan dapat digambarkan berdasarkan letaknya di dinding ventrikel. Misalnya, infark miokardium anterior terjadi pada dinding anterior ventrikel kiri. Daerah lain yang sering terinfark adalah bagian inferior, lateral, posterior, dan septum. Otot jantung yang mengalami infark akan melalui serangkaian perubahan selama proses penyembuhan. Pada awalnya, otot yang terinfark tampak memar dan sianotik akibat gangguan aliran darah. Dalam waktu 24 jam, terjadi edema pada sel-sel dengan respons peradangan disertai infiltrasi leukosit. Enzim-enzim jantung kemudian dilepaskan ke dalam aliran darah. Pada hari kedua atau ketiga, proses degradasi jaringan dimulai dengan penghilangan serabut nekrotik. Dinding nekrotik masih tipis pada fase ini. Sekitar minggu ketiga, jaringan parut mulai terbentuk, dan secara bertahap, jaringan fibrosa menggantikan otot yang mati dan mengalami penebalan progresif. Pada minggu keenam, parut terbentuk dengan jelas (Wijaya, 2018).

5. Diagnosis

Penegakan diagnosis serangan jantung melibatkan analisis gejala, riwayat kesehatan, serta hasil tes diagnostik, antara lain:

1. Elektrokardiogram (EKG)

Pada EKG 12 lead, jaringan miokard yang iskemik namun masih berfungsi akan menunjukkan perubahan gelombang T, dengan invasi yang mengarah menjauh dari area iskemik. Jika iskemia lebih parah, segmen ST akan mengalami depresi. Pada infark miokard, jaringan yang mati tidak dapat mengkonduksi listrik atau repolarisasi secara normal, menyebabkan elevasi segmen ST. Seiring dengan proses penyembuhan, gelombang Q terbentuk pada area nekrotik, dan gelombang T yang terbalik dapat muncul seiring perkembangan infark. Pada infark awal, segmen ST terangkat dengan gelombang T tinggi, namun setelah beberapa jam hingga hari, gelombang T akan terbalik, sementara segmen ST kembali normal dan gelombang Q tetap terlihat.

2. Tes Laboratorium Darah

Selama serangan jantung, sel-sel otot jantung pecah dan melepaskan protein tertentu ke dalam aliran darah. Enzim seperti CPK-MB terdeteksi dalam 6–8 jam, mencapai puncaknya dalam 24 jam, dan kembali normal dalam 24 jam berikutnya. Laktat dehidrogenase (LDH) meningkat pada tahap lanjut infark, mencapai puncaknya dalam 3–6 hari dan bisa terdeteksi hingga dua minggu. Meskipun isoenzim LDH lebih spesifik

dibandingkan CPK-MB, penggunaannya kurang akurat dibandingkan dengan Troponin T. Troponin T & I adalah indikator paling spesifik untuk cedera otot jantung, dengan Troponin T yang terdeteksi dalam 3–4 jam setelah kerusakan miokard dan tetap tinggi selama 1–3 minggu. Peningkatan bermakna diukur dalam tes serial enzim jantung selama tiga hari pertama, jika nilainya dua kali lipat dari batas normal tertinggi. Ketidakseimbangan elektrolit, seperti hipokalemia atau hiperkalemia, dapat mempengaruhi konduksi dan kontraktilitas jantung. Leukosit biasanya meningkat pada hari ke-2 setelah infark miokard, terkait dengan proses inflamasi. Peningkatan kolesterol dan trigliserida serum menunjukkan adanya arteriosklerosis sebagai penyebab infark miokard.

3. Tes Radiologis

Coronary angiography adalah prosedur dengan sinar X untuk memeriksa pembuluh darah koroner dan jantung. Selama serangan jantung, prosedur ini digunakan untuk mengidentifikasi lokasi sumbatan pada arteri koroner. Kateter dimasukkan melalui arteri di lengan atau paha menuju jantung, dan zat kontras disuntikkan untuk mempelajari aliran darah di pembuluh darah dan jantung. Jika ditemukan sumbatan, prosedur angioplasty atau pemasangan stent dapat dilakukan untuk memulihkan aliran darah. Foto dada dapat menunjukkan pembesaran jantung atau

aneurisma ventrikuler. Pencitraan darah jantung atau *Multigated Acquisition* (MUGA) digunakan untuk mengevaluasi gerakan dinding ventrikel dan fraksi ejeksi. *Digital Subtraction Angiography* (DSA) menggambarkan pembuluh darah yang mengarah ke atau dari jantung. Pencitraan *Magnetic Resonance* (NMR) memungkinkan analisis aliran darah, fungsi jantung, dan adanya lesi vaskular atau plak (Kasron, 2016).

B. Troponin

Troponin adalah kompleks yang terdiri dari tiga protein regulator (troponin C, troponin I, dan troponin T) yang berfungsi dalam proses kontraksi otot rangka dan jantung, namun tidak ditemukan pada otot polos. Troponin merupakan bagian dari filamen tipis otot yang terikat pada tropomiosin dan terletak di antara filamen aktin. Ketika potensial aksi terjadi akibat stimulasi pada otot, saluran kalsium akan terbuka dan melepaskan kalsium ke dalam sarkoplasma otot. Ion kalsium ini kemudian mengikat reseptor spesifik pada troponin, menyebabkan perubahan bentuk troponin yang membuka situs pengikatan antara aktin dan miosin. Proses selanjutnya adalah terbentuknya ikatan antara filamen aktin dan miosin, yang membentuk jembatan silang yang mengarah pada kontraksi otot (Ibrahim *et al.*, 2021).

Troponin adalah biomarker yang memiliki sensitivitas dan spesifisitas tinggi dalam mendeteksi nekrosis miokardium dan telah dimanfaatkan untuk mendiagnosis infark miokard akut. Kadar troponin dalam darah mulai

meningkat sekitar 3 jam setelah munculnya nyeri dada akibat infark miokard (Apriliani *et al.*, 2020).

Saat ini, pedoman untuk diagnosis Infark Miokard Akut (IMA) merekomendasikan pengukuran isoform spesifik jantung dari kompleks troponin (cTn), yaitu cTnI atau cTnT. Pengujian *High Sensitive Troponin* (hs-cTn) memiliki keunggulan karena dapat mendeteksi kadar troponin terendah dengan lebih akurat dan lebih sensitif terhadap peningkatan kadar troponin yang sedikit dalam tubuh. Pengembangan teknologi dengan sensitivitas tinggi dalam mengukur konsentrasi cTnT dan cTnI telah memungkinkan untuk menggambarkan perbedaan patofisiologis dan analitis antara keduanya. Salah satu perbedaan utama antara hs-cTnT dan hs-cTnI adalah bahwa konsentrasi hs-cTnT tampaknya menjadi prediktor kematian yang lebih kuat dibandingkan dengan hs-cTnI. Namun, tidak menutup kemungkinan bahwa hs-cTnI juga dapat digunakan sebagai penanda diagnostik, karena cTnI dilepaskan lebih awal dari kardiomyosit yang terluka dan mungkin terkait dengan cedera yang lebih ringan dibandingkan dengan cTnT (Van Der Linden *et al.*, 2018).

Troponin I merupakan penanda diagnostik infark miokard yang lebih sering digunakan karena spesifik terhadap jaringan miokard dan memiliki sensitivitas tinggi. Selain itu, Troponin I mampu mendeteksi nekrosis miokard berukuran kecil yang tidak dapat terdeteksi melalui pemeriksaan elektrokardiogram maupun CK-MB. Troponin I sangat spesifik terhadap otot jantung karena tidak diekspresikan oleh jaringan lain dan tidak

ditemukan pada individu sehat, namun kadarnya meningkat melebihi batas normal pada penderita IMA dengan infark miokard. Kadar troponin I mulai meningkat tiga jam setelah terjadi jejas mencapai puncak dalam waktu antara 12–24 jam dan tetap meningkat selama 5–7 hari (Sutikno & Fery Yudhatama, 2022).

1. Alat pemeriksaan Troponin

Architect c4000 adalah instrument kimia klinik seri 4000 dengan kemampuan analisis sampai 400 tes/jam dengan kapasitas 65 sampel. Memiliki fitur *robotic sample handler*, teknologi deteksi tekanan dan *smart wash* untuk memaksimalkan produktivitas dan mencegah kontaminasi silang. Dilengkapi sensor untuk mendeteksi clot, gelembung udara dan volume sampel serta teknologi *flexrate* untuk rentang pembacaan yang lebar.



Gambar 2. Alat Architect c4000

Alat ini melakukan pemeriksaan menggunakan metode fotometrik, potensiometri, turbidimetri. Alat ini dapat mengeluarkan hasil hingga 800 tes/jam. Jenis sampel yang dapat digunakan adalah serum, plasma, darah utuh dan urin.