



## **BAB II**

# **TINJAUAN PUSTAKA**

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Tinjauan Pustaka**

##### **2.1.1 Definisi Infark Miokard**

Infark miokard sering dikenal sebagai serangan jantung adalah keadaan dimana otot-otot jantung mengalami kematian akibat terhentinya pasokan darah pada suatu bagian jantung (Nugraha, Polii and Rooroh, 2022).Terganggunya pasokan darah disebabkan karena penyempitan arteri akibat aterosklerosis, emboli, ataupun thrombus (Ibrahim *et al.*, 2024). Infark miokard terjadi akibat adanya nekrosis pada miokardium karena iskemia. Iskemia pada miokardium berkaitan erat dengan aterosklerosis, yakni penumpukan massa lemak atau jaringan ikat fibrosa pada lumen arteri.

##### **2.1.2 Epidemiologi Infark Miokard**

Kematian karena Penyakit Tidak Menular tahun 2016 tercatat mencapai 41 juta jiwa atau sebesar 715 dari 57 juta total kematian di dunia. Berdasarkan RISKESDAS tahun 2018, menyebutkan bahwa kejadian penyakit jantung yang terdiagnosis oleh dokter di Indonesia mencapai 1,5% di tahun 2018 dimana angka tersebut mengalami kenaikan dari tahun 2013 yang hanya 0,5% (Putra, 2022). Angka mortalitas SKA pada tahun 2012 adalah sebesar 680 dari 100.000 populasi di Indonesia (Muhibbah, 2019).

##### **2.1.3 Faktor Risiko Infark Miokard**

Faktor risiko infark miokard dibagi menjadi 2 yakni yang dapat diubah dan tidak dapat diubah. Faktor risiko yang dapat diubah diantaranya adalah

1. Dislipidemia. Perubahan kadar profil lipid yakni kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida yang menimbulkan plak aterosklerosis. Peningkatan kolesterol LDL pada pembuluh darah menyebabkan terjadinya disfungsi endotel sehingga memicu terbentuknya plak aterosklerosis.
2. Hipertensi. Hipertensi akan menyebabkan hipertrofi otot jantung. Hipertrofi mengakibatkan kebutuhan oksigen pada otot jantung meningkat. Jika terjadi aterosklerosis, maka suplai oksigen menuju otot jantung berkurang yang berujung pada infark miokard (Kirthi *et al.*, 2019).
3. Merokok. Merokok akan menyebabkan penumpukan zat kimia yang terkandung di dalam rokok seperti nikotin menyebabkan produksi adrenalin, CO menyebabkan karboksihemoglobin, penurunan kadar HDL, terjadi aterosklerosis dan berakibat pada serangan jantung (Wagiu, 2016). Selain itu, zat kimia rokok yang bersifat toksin memicu pembuluh darah menyempit dan pengetalan darah sehingga memicu pembekuan darah yang bisa menyebabkan thrombosis (Amrullah, 2022).
4. Diabetes. Terjadi hiperglikemia yang akan merusak endotel pembuluh darah dan menimbulkan plak aterosklerosis (Amrullah, 2022). Pada penderita diabetes akan terjadi percepatan aterosklerosis karena hiperglikemia menyebabkan disfungsi endotel dan peningkatan stress oksidatif (Debbyousha *et al.*, 2019).

Faktor risiko yang tidak dapat diubah diantaranya adalah usia dan jenis kelamin.

1. Usia dan jenis kelamin

Semakin lanjut usia seseorang akan meningkatkan kerusakan endotel dan penurunan perbaikan endotel pembuluh darah dan penurunan fungsi organ jantung yang mengakibatkan terjadi vasokonstriksi arteri koroner sehingga mengurangi suplai darah menuju miokardium dapat menyebabkan nekrosis miokardium (Oktabelia, Anggraini and Ashan, 2022).

Selain itu, semakin bertambah usia semakin banyak plak aterosklerosis pada area pembuluh darah, maka semakin sempit aliran darah dan suplai oksigen menuju otot jantung sehingga menimbulkan sumbatan pada arteri koroner yang berakibat pada penyakit jantung koroner (Melyani *et al.*, 2023)

Infark miokard cenderung terjadi pada pria diatas 40 tahun, hal tersebut terjadi karena pada perempuan terdapat hormon estrogen yang dapat mereduksi kadar kolesterol. Sedangkan pada wanita yang sudah menopause akan rentan terkena penyakit jantung jika memiliki pola hidup yang tidak sehat karena hormon estrogen sudah tidak diproduksi Amrullah, 2022). Hormon estrogen mampu mempertahankan kadar kolesterol HDL dan menurunkan kadar kolesterol LDL dan Trigliserida sehingga menghindari adanya pengendapan lipid di pembuluh darah (Sumoked *et al.*, 2016).

## 2. Faktor genetik

Familial hiperkolesterolemia yakni penyakit autosomal genetic pada reseptor LDL yang menyebabkan peningkatan kadar LDL. Penanda dari familial hiperkolesterolemia adalah peningkatan kadar LDL karena

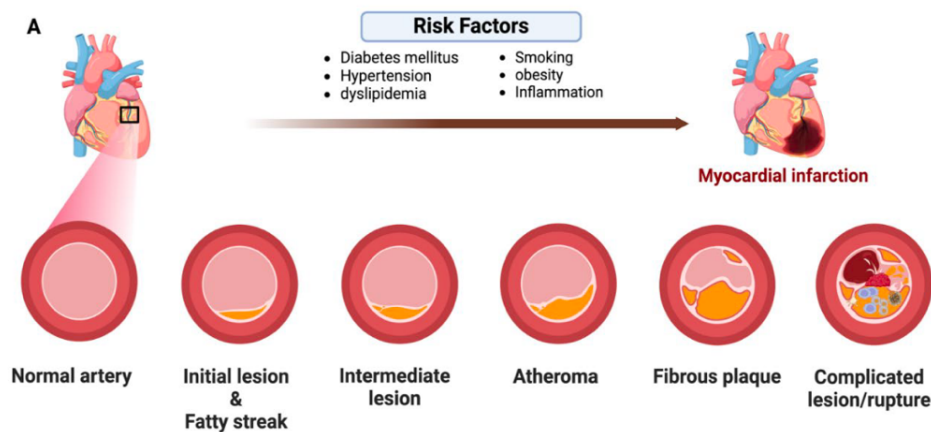
perubahan reseptor LDL, defisit apolipoprotein B-100, atau peningkatan proprotein convertase subtilisin atau kexin fungsi tipe 9 (Rosti *et al*, 2023).

#### 2.1.4 Patofisiologi Infark Miokard

Menurut O'gara PT (2013) Infark miokard ditimbulkan oleh plak aterosklerotik yang berdampak di intima arteri yang semakin menumpuk akan membentuk thrombus, sehingga lumen akan menyempit dan mengganggu suplai darah yang mengakibatkan penurunan kekuatan kontraksi otot miokardium. Infark miokardium terjadi jika thrombus ruptur sebelum terjadi nekrosis total jaringan distal (Nabila, 2024). Aterosklerosis merupakan salah satu faktor risiko infark miokard karena adanya peningkatan kolesterol total menyebabkan respon inflamasi di pembuluh darah sehingga meningkatkan permeabilitas lemak (Setiawati, 2021). Proses terjadinya *atherosclerosis* sudah dimulai sejak dekade pertama kehidupan manusia dimulai dengan akumulasi lipid di tunika intima pembuluh darah, Akumulasi lipid tersebut akan membentuk plak yang mengandung lipid dan berkembang menjadi plak fibrous yang akan mengeras dan mempersempit lumen arteri dan mengganggu aliran di pembuluh darah dan jika *fibrous cap* pada plak tersebut tipis maka akan rawan untuk rupture atau pecah (Meidayanti *et al.*, 2021). Pencetus terjadinya aterosklerosis adalah adanya cedera endotel yang dapat disebabkan karena peningkatan kadar LDL, hipertensi, merokok, diabetes melitus. Cedera endotel akan menurunkan produksi nitrit oksida (NO), meningkatkan permeabilitas pembuluh darah, dan meningkatkan adhesi leukosit. Akumulasi LDL akan diikuti oleh proses oksidasi LDL menjadi *oxidized Low Density Lipoprotein* (oxLDL). Diawal proses aterogenesis sel endotel berikatan dengan monosit dan akan bermigrasi masuk ke dalam tunika intima dan bertransformasi menjadi

makrofag. Makrofag akan mencerna oxLDL membentuk sel-sel busa. Makrofag memproduksi *tumor necrosis factor* (TNF) dan *interleukin-1* (IL-1). Selain itu, makrofag juga menghasilkan oksigen toksik yang akan menyebabkan oksidasi LDL dan partikel LDL yang sudah teroksidasi tersebut akan masuk kedalam makrofag melalui reseptor scavenger membentuk peroksidase lemak lalu tertimbun dan membentuk sel busa. Makrofag yang mencerna LDL teroksidasi dan monosit lipid laden akan membentuk *fatty streak*. Sel otot polos pembuluh darah ikut berperan dalam proses aterogenesis dimana sel otot polos akan bermigrasi dari tunika media ke tunika intima, lalu berproliferasi dan lesi terawal dari aterosklerosis dimulai dari adanya *fatty streak* yang dapat menimbulkan penebalan pembuluh darah namun belum menyebabkan gangguan aliran darah. *Fatty streak* terdiri dari sel makrofag dan sel otot polos dimana terjadi distensi pada sitoplasma karena mengandung lemak dan membentuk *foam cell*.

Gangguan pada profil lipid akan mengakibatkan penimbunan lemak pada lapisan pembuluh darah yang dapat mengurangi diameter lumen yang menyebabkan terjadinya iskemia dan berujung pada infark miokardium (Budiman, 2015) Gejala yang sering ditemukan pada infark miokard adalah nyeri dada substernal terasa berat, menekan seperti diremas-remas, dan menjalar sampai ke rahang, leher, epigastrium, bahu, atau lengan kiri. Selain itu, pasien infark miokard sering mengeluhkan mual, muntah, sesak nafas, berdebar-debar, dan keringat dingin (Idris, 2022)



Sumber: Alradwan, I (2024)

**Gambar 2. 1** Progres aterosklerosis

### 2.1.5 Diagnosis Infark Miokard

#### A. Anamnesis

Muncul rasa nyeri dada tipikal yaitu nyeri dada berupa rasa tertekan atau berat di daerah retrosternal, lalu menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, area intrascapular, bahu, atau epigastrium. Keluhan tersebut dapat berlangsung kurang lebih selama lebih dari 20 menit dan dapat disertai keluhan lain seperti mual/muntah, nyeri abdomen, sesak napas, dan sinkop (Kemenkes, 2019).

#### B. Pemeriksaan Fisik

Secara umum dalam batas normal, kecuali didapatkan komorbid atau komplikasi. Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mengetahui penyebab iskemia, komplikasi iskemia, dan menyingkirkan diagnosis. Pemeriksaan yang dilakukan untuk menyingkirkan diagnosis adalah regurgitasi katup mitral akut, suara jantung tiga (3), ronkhi basah halus, dan hipotensi (Kemenkes, 2019).

## C. Pemeriksaan Laboratorium

Penegakan diagnosis pasien infark miokard bisa dengan melihat gejala yang ditimbulkan seperti nyeri dada akibat berkurangnya suplai oksigen darah menuju jantung, gambaran elektrokardiografi (EKG), dan biomarker jantung yakni *Creatinine Kinase Myocardial Band* (CK-MB), *cardiac specific troponin T* (cTnT) atau *cardiac specific troponin I* (cTnI). Diagnosis infark miokard bisa ditegakkan jika minimal terdapat dua dari ketiga kriteria yang harus dipenuhi. Troponin sangat sensitif dan hampir spesifik untuk mendiagnosis infark miokard karena adanya ekspresi yang spesifik dari cTnI dan cTnT di otot jantung (Nugraha et al., 2022). Troponin I berperan penting sebagai petanda klinis yang sangat berhubungan, sehingga pemeriksaan troponin I harus dilakukan menggunakan sampel yang tepat dan tidak membutuhkan waktu lama (Febriana S, 2016).

## 2.2 Profil Lipid

### 2.2.1 Definisi Lipid

Lipid adalah senyawa heterogen yang struktur utama tersusun dari hidro karbon dan oksigen dengan sifat tidak larut dalam air namun larut dalam pelarut organik seperti ether, benzene dan chloroform. Lemak berfungsi sebagai sumber energi yang efisien secara langsung dan potensial bila disimpan dalam jaringan adiposa (F. A. Siregar & Makmur, 2020). Fungsi utama lipid berkaitan dengan pembentukan membrane biologis (fosfolipid dan kolesterol), triasilgliserol untuk penyimpanan dan transportasi energi (Henggu, 2021). Sifat fisik. lipid tubuh

tergantung pada panjangnya rantai karbon dan derajat ketidak jenuhan asam lemak pembentuknya.

### **2.2.2 Metabolisme Lipid**

Metabolisme lipid pertama kali diawali dengan penambahan gugus karboksil ( $\text{CO}_2$ ) diperoleh dari senyawa bikarbonat ( $\text{HCO}_3$ ) lalu asetil-KoA terkarboksilase dan menghasilkan malonil-KoA (Henggu, 2021). Hati berperan penting dalam metabolisme lipid yang berfungsi sebagai reservoir pengganti untuk menyimpan lipid yang berlebih (Daulay *et al.*, 2023).

Profil lipid terdiri dari berbagai fraksi diantaranya kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL, dan kolesterol HDL di dalam darah (Senduk, Bodhi and Kepel, 2016).

### **2.2.3 Komponen Profil Lipid**

#### **1. Trigliserida**

Trigliserida adalah asam lemak gliserol yang disintesis dari karbohidrat dan dibawa oleh lipoprotein di dalam serum (H. M. F. S. R. Siregar, 2020). Trigliserida adalah jenis lemak yang berfungsi sebagai sumber energi cadangan dan transport lemak. Jika kadar trigliserida terlalu tinggi meningkatkan risiko penyakit jantung dan penyakit lainnya (Ruslim *et al.*, 2024). Trigliserida terdiri dari 3 molekul asam lemak yang teresterisasi menjadi gliserol yang disintesis dari karbohidrat lalu disimpan dalam bentuk lemak hewani (Siregar, 2020). Kadar trigliserida yang berlebih dapat meningkatkan resiko penyakit kardiovaskuler seperti Penyakit Jantung Koroner (PJK)

**Tabel 2. 1** Kadar Trigliserida

<b>Kadar (mg/dL)</b>	<b>Interpretasi</b>
<150 mg/dL	Normal
150 – 199 mg/dL	Agak tinggi
200 – 499 mg/dL	Tinggi
500 mg/dL	Sangat tinggi

## 2. Kolesterol

Kolesterol adalah molekul lipofilik yang penting bagi tubuh manusia. Kolesterol berfungsi sebagai prekursor sintesis vitamin D, kortisol, aldosterone, androgen adrenal, dan estrogen. Selain itu, kolesterol juga Menyusun garam empedu untuk membantu penyerapan vitamin A, D, E, dan K. Kolesterol terdiri dari kolesterol total, LDL (*Low density lipoprotein*), HDL (*High density liporeotein*) (Trisartiaka R, 2022).

### a. *Low-density lipoprotein* (LDL)

*Low Density Lipoprotein* berfungsi untuk mengangkut kolesterol dalam darah dan menyimpannya di dinding pembuluh darah (Evanti *et al.*, 2022). LDL cenderung untuk mudah melekat di dinding pembuluh darah sehingga dapat menyebabkan pembentukan plak dan mengakibatkan penyempitan pada pembuluh darah (Daniati dan Erawati, 2018). Molekul LDL jika menumpuk terlalu banyak di pembuluh darah akan membentuk plak atau endapan lemak yang dapat menyebabkan terjadinya aterosklerosis sehingga aliran darah akan terhambat dan dapat menyebabkan penyakit jantung (Djasang *et al.*, 2017). Peningkatan LDL dalam darah akan mengakibatkan terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK). Merokok adalah salah satu faktor peningkatan kolesterol, karena di dalam rokok terkandung zat kimia

salah satu nya adalah nikotin yang akan meningkatkan asam lemak bebas sehingga meningkatkan produksi kolesterol LDL berlebihan dan kadar kolesterol HDL menurun (Sanhia et al., 2015)

**Tabel 2. 2** Kadar LDL

<b>Kadar</b>	<b>Interpretasi</b>
>190 mg/dL	Sangat tinggi
160-189 mg/dL	Tinggi
130-159 mg/dL	Agak Tinggi
100-129 mg/dL	Mendekati optimal
<100 mg/dL	Optimal

b. *High Density Lipoprotein* (HDL)

*High Density Lipoprotein* dibentuk oleh *protein apolipoprotein-A* (Apo-A) dan memiliki kandungan lemak lebih sedikit. *High Density Lipoprotein* berfungsi untuk mengangkut kolesterol dan mengangkut tumpukan lemak dari pembuluh darah menuju hati dan dikeluarkan menjadi asam empedu. *High Density Lipoprotein* bertindak sebagai pembersih yang membersihkan sebanyak mungkin kolesterol yang berlebih (Meutia *et al*, 2017).

Kadar HDL yang rendah dapat meningkatkan risiko pembekuan darah dan kadar HDL yang rendah diikuti dengan kadar LDL yang tinggi dapat memicu pembentukan plak dalam pembuluh darah dan dapat menyumbat aliran darah (Meutia *et al*, 2017).

**Tabel 2. 3** Kadar HDL

<b>Kadar</b>	<b>Interpretasi</b>
>60 mg/dL	Tinggi
40 - 59 mg/dL	Sedang

<40 mg/dL	Rendah
-----------	--------

c. Kolesterol Total

Kolesterol adalah senyawa lemak kompleks yang dibentuk di hati, yang berfungsi untuk membangun dinding sel dan membuat hormon tertentu. Kolesterol dibentuk di hati sekitar 80% dan sisanya berasal dari makanan (Meutia *et al*, 2017). Pola makan dan kualitas makanan akan mempengaruhi keseimbangan kolesterol di dalam tubuh, semakin baik pola dan kualitas makanan, maka akan semakin terjaga keseimbangan kolesterol.

**Tabel 2. 4** Kadar kolesterol total

Kadar	Interpretasi
<200 mg/dL	Rendah
200 – 239 mg/dL	sedang
>240 mg/dL	Tinggi

**2.2.4 Pemeriksaan Kadar Kolesterol**

Pemeriksaan kolesterol dapat menggunakan sampel serum. Kadar kolesterol dapat diukur dengan *chemistry analyzer*. Prinsip kerja dari alat *chemistry analyzer* adalah metode fotometer yang akan menyerap cahaya pada gelombang tertentu pada sampel yang diujikan (Akhzami *et al.*, 2016). *Chemistry analyzer* uji kolesterol memiliki risiko terhadap individu dan Kesehatan publik rendah (Kemenkes, 2016).

**2.3 Troponin**

**2.3.1 Definisi Troponin**

Troponin adalah protein jantung yang terdapat di otot jantung bekerja sebagai regulator kontraksi terhadap otot jantung (Dewi *et al.*, 2018). Troponin di

filamen apparatus kontraktile otot bergaris yang terdiri dari tiga subunit yaitu troponin I, troponin C, troponin T (Febriana S, 2016). Troponin merupakan pengatur kontraksi yang berada di filamen tipis otot (Triana *et al.*, 2021). Troponin I adalah struktural protein yang terpengaruh jika terjadi kerusakan pada sel seluler nekrotik dan akan dikeluarkan ke pembuluh darah. Troponin I khas pada jaringan otot jantung karena tidak diekspresikan oleh jaringan otot lain dan tidak terdeteksi pada orang sehat. (Febriana S, 2016). Menurut Hastuti, Fithra Elfi and Pertiwi (2017) berdasarkan penelitian terdahulu yang sudah dilakukan menunjukkan bahwa troponin I menunjukkan sensitivitas dan spesifisitas lebih tinggi dibandingkan troponin T. Namun, troponin T memiliki nilai *cut off relative* sama, sehingga perbedaan sensitivitas dan spesifisitas antar produk lebih kecil (Hastuti, Fithra Elfi and Pertiwi, 2017).

### **2.3.2 Patofisiologi**

Saat terjadi iskemia pada miokardium, akan menyebabkan membran sel miokardium lebih permeable, sehingga banyak komponen intrasel yang merembes ke ekstraseluler termasuk troponin (Febriana S, 2016). Kadar troponin I akan meningkat 3 jam setelah terjadi kerusakan miokardium dan mencapai puncak dalam waktu 12-24 jam dan akan menetap selama 5-7 hari (Febriana S, 2016). Sehingga jika terjadi peningkatan troponin I, merupakan pertanda diagnosis infark miokard karena khas terhadap jaringan otot jantung. Semakin luas permukaan infark pada miokard, maka akan semakin tinggi kadar troponin I di dalam sirkulasi darah (Aprilia *et al.*, 2023). Kadar troponin saat pertama kali masuk ke rumah sakit menunjukkan derajat dan durasi iskemia. Metode pemeriksaan enzim troponin I bisa dengan *Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay* (ELISA), *Enzyme-Linked*

*Fluorescent Assay (ELFA), Radioimmunoassay (RIA), Flourescence immunoassay dan Immunochromatography (ICT) (Febriana S, 2016).*

