

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Efek Paparan Listrik

2.1.1. Arus Listrik

Arus listrik didefinisikan sebagai aliran elektron-elektron yang menyeberangi gradien potensial dari konsentrasi tinggi ke konsentrasi rendah. Pada konduktor elektron bergerak dari satu atom ke atom konduktor berikutnya sedangkan pada medium air elektron dibawa oleh elektrolit yang terlarut didalamnya. Perbedaan potensial ini merupakan kekuatan utama yang menyebabkan listrik mengalir melalui konduktor.^{21,22}

Arus listrik memegang peranan penting pada berat ringannya kerusakan organ dalam akibat sengatan listrik, apabila tegangan konstan maka jumlah arus yang masuk kedalam tubuh tergantung kepada tahanan tubuh dan lama kontak.^{1,24}

Manusia lebih sensitif sekitar 4-6 kali terhadap arus jenis *alternating current* AC dibandingkan arus *direct current* (DC). Arus DC menyebabkan satu kontraksi otot, sedangkan arus AC menyebabkan kontraksi otot yang kontinyu (tetani) dapat mencapai 40-110 kali/ detik, sehingga menyebabkan luka yang lebih parah.^{7,24,25}

Tabel 2. Efek arus listrik pada aliran listrik AC dengan frekuensi 60 Hz melewati kulit utuh ke badan Gabriel JF²⁴

Arus listrik (kontak 1 dtk dengan tubuh)	Pengaruh ke tubuh	Tegangan yang menghasilkan arus yang diperkirakan sesuai dengan tahanan tubuh	
		10 000 Ohm	1000 Ohm
1 mA	Batas nilai ambang persepsi. Merasa geli	10 V	1 V
1-8 mA	Sensasi syok, tidak nyeri. <i>Let go current</i> masih dapat terjadi	10-8 V	1-8 V
8-15 mA	Syok disertai rasa nyeri. <i>Let go current</i> masih dapat terjadi	80 -150 V	8-15 V
15-20 mA	Syok disertai rasa nyeri dan letih. <i>Let go current</i> tidak dapat terjadi	150-200 V	15-20 V
20-50 mA	Nyeri disertai kontraksi otot yang hebat. Kesulitan bernafas	200-500 V	20-50 V
100-300 mA	Fibrilasi ventrikel dan kelumpuhan pernafasan		
6 A	Fibrilasi ventrikel dan kelumpuhan pernafasan. Luka bakar	60 000 V	6000 V

2.1.2. Jenis Paparan Listrik

Paparan listrik secara langsung adalah paparan listrik dimana tubuh langsung bersentuhan dengan konduktor yang beraliran listrik. Konduktor adalah suatu bahan biasanya berupa logam dimana elektron-elektron mudah dipindahkan. Pergerakan elektron melalui konduktor dipengaruhi oleh jenis logam, suhu konduktor. Semakin tinggi suhu konduktor semakin lambat pergerakan elektron pada konduktor .^{1,2,24,26}

Paparan listrik melalui medium air adalah paparan listrik melewati suatu medium air terlebih dulu sebelum arus listrik tersebut masuk kedalam tubuh.

Hantaran listrik melalui media yang mengandung air (cair) tergantung dari kandungan ion dalam cairan tersebut, mobilitas ion, suhu cairan, keadaan oksidasi. Hantaran listrik di air akan meningkat seiring dengan peningkatan konsentrasi ion di dalamnya dan suhu cairan. Hantaran listrik melalui media cair lebih rendah daripada melalui logam.^{1,2,27}

2.1.3. Tegangan

Sengatan listrik yang memiliki tegangan 110 Volt jarang menyebabkan kerusakan pada kulit. Sengatan listrik dengan tegangan sangat rendah (71 Volt) jarang terjadi dibandingkan dengan listrik tegangan antara 71 – 1414 Volt atau yang lebih tinggi.²⁰ Voltase rendah lebih sering menyebabkan kematian dibandingkan voltase yang lebih tinggi. Sebab kematian pada orang yang terkena arus listrik dengan tegangan tinggi berbeda dengan tegangan rendah. Kematian pada tegangan rendah disebabkan karena fibrilasi ventrikel , sedangkan jika karena tegangan tinggi kematian lebih disebabkan karena luka bakar/panas.^{2,28}

2.1.4. Tahanan (Resistensi)

Saat terjadinya aliran listrik di dalam tubuh tahanan yang ada dalam tubuh mempunyai pengaruh yang sangat penting . Setiap manusia memiliki tahanan terhadap listrik yang berbeda – beda dalam tubuh sehingga apabila terkena aliran

listrik dengan tegangan yang sama belum tentu menghasilkan efek yang sama, selain berbeda pada tiap manusia, tahanan listrik juga berbeda-beda pada organ tubuh manusia, kulit memiliki tahanan yang paling besar kemudian tulang dan lemak, saraf, otot, darah sedangkan cairan tubuh selain darah memiliki resistensi paling rendah. Kulit kering dengan tegangan sebesar 120 Volt memberikan tahanan sebesar 100.000 ohm, apabila kulit kering dan tebal meningkatkan tahanan menjadi jutaan ohm, sedangkan tahanan kulit yang lembab 1.000 ohm atau kurang, kulit yang tipis serendah 100 ohm.¹ Tahanan yang besar akan meningkatkan suhu dan koagulasi. Kulit kering dimana tahanan besar mempunyai potensi yang lebih besar menimbulkan kerusakan jaringan superfisial, tetapi mampu membatasi konduksi aliran listrik yang berbahaya sehingga dapat menimbulkan kerusakan pada struktur yang lebih dalam. Kulit basah atau lembab memiliki potensi lebih rendah menimbulkan kerusakan jaringan superfisial tetapi lebih berbahaya untuk struktur yang lebih dalam. Kelaianan pada kulit bisa tidak ditemukan apabila tersengat listrik dalam bak mandi yang berisi air.⁴

2.1.5. Lama kontak paparan listrik

Waktu lamanya seseorang kontak dengan benda yang beraliran listrik menentukan kecepatan datangnya kematian. Semakin lama terkena listrik semakin banyak jaringan yang mengalami kerusakan. Semakin pendek waktu paparan,

semakin besar arus yang dibutuhkan untuk menimbulkan fibrilasi ventrikel. Hal ini sejalan dengan penelitian DiMaio dan DiMaio dimana fibrilasi ventrikel dapat terjadi pada arus sebesar 120mA dalam jangka waktu 4 detik, sementara pada arus listrik 1,2 A terjadi dalam waktu 0,1 detik.¹¹ LA Gedden melakukan penelitian terhadap binatang *pony* dan anjing ternyata nilai ambang fibrilasi akan meningkat bila waktu semakin kecil.²⁴

2.1.6. Luas kontak paparan listrik

Jumlah arus listrik yang masuk kedalam tubuh dipengaruhi oleh luasnya permukaan tubuh yang kontak dengan aliran listrik. Semakin luas daerah yang kontak dengan arus listrik maka semakin sedikit kerusakan pada permukaan tubuh karena semakin luas daerah kontak maka semakin sedikit energi panas yang terbentuk, namun semakin luas daerah kontak dengan listrik semakin besar arus yang masuk ke dalam tubuh.^{1,2,12,24} Paparan listrik melalui medium air menyebabkan luas permukaan tubuh yang kontak dengan listrik menjadi luas sehingga gambaran luka bakar karena listrik tidak ditemukan namun kerusakan organ dalam makin luas. Selain karena energi panas yang terbentuk sedikit, air menyebabkan tahanan tubuh dan kepadatan arus listrik menurun, air juga akan mendinginkan kulit sehingga tidak terbentuk luka bakar.^{28,29}

2.1.7 Jenis kelamin

Penelitian tentang nilai ambang persepsi (arus minimum yang dapat dideteksi) dan *let go current* (yang dapat menyebabkan tarikan tangan kembali) yang dilakukan oleh Dalziel pada tahun 1973 menyatakan bahwa :

- a. Rata-rata *thershold of perception* untuk laki-laki 1,1 mA, untuk wanita 0,7 mA .Minimum nilai ambang persepsi : 500 μ A.
- b. Rata-rata *let go current* untuk laki-laki : 16 mA, untuk wanita 10,5 mA.
Minimum nilai *let go current* laki-laki : 9,5 mA , wanita 6 mA.²⁴

2.1.8 Frekuensi Listrik

Frekuensi listrik dibagi menjadi frekuensi rendah dan frekuensi tinggi. Disebut listrik berfrekuensi rendah bila frekuensi antara 20 Hz - 500.000 Hz. Listrik frekuensi rendah merangsang syaraf dan otot sehingga terjadi kontraksi otot sampai dengan tetani.^{24,26} Frekuensi listrik yang dihasilkan oleh Perusahaan Listrik Negara (PLN) sebesar 50 Hz

2.1.9 Jalur listrik

Arah aliran arus listrik melalui otak atau jantung dapat menyebabkan kematian pada manusia. Arus listrik yang melewati kaki atau tangan lebih menyebabkan kerusakan organ dalam dibandingkan apabila melewati badan.¹⁰

2.1.10 Gelombang listrik

Gelombang listrik dibagi menjadi dua kategori yaitu gelombang listrik searah atau *direct current* (DC) dan gelombang listrik dengan arah bolak-balik *Alternating current* (AC). Arah arus gelombang searah selalu mengalir dalam satu arah, sedangkan arah arus gelombang bolak-balik selalu berbalik setiap setengah putaran. Arus AC menimbulkan fatalitas lebih tinggi dari pada arus DC^{8,24}. Arus listrik AC sebesar 50- 80 miliampere (mA) dapat menimbulkan kematian dalam hitungan detik, sedangkan arus DC sebesar 200 mA tidak membahayakan dalam waktu yang sama.¹²

2.2. Mekanisme kerusakan sel otot akibat sengatan listrik

Mekanisme kerusakan sel otot jantung sama dengan mekanisme kerusakan pada otot – otot organ yang lain. Apabila tubuh bersentuhan dengan permukaan yang memiliki arus listrik dan secara bersamaan bersentuhan dengan permukaan

lain yang memiliki potensial yang berbeda (atau biasa disebut *ground*) maka arus listrik akan mengalir melewati tubuh dari tempat kontak yang satu ke tempat kontak yang lain, keadaan ini akan semakin meningkat sesuai dengan peningkatan perbedaan voltase kedua permukaan tersebut.¹⁰

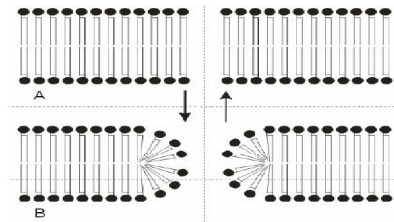
Jaringan tubuh memiliki sensitivitas yang berbeda-beda terhadap arus listrik. Sel-sel yang menggunakan sinyal bioelektrik dalam menjalankan aktivitasnya seperti neuron, sel otot rangka, dan otot jantung merupakan sel yang paling rentan dibandingkan dengan tulang dan otot karena dapat dirangsang dengan arus listrik.¹⁰

Kerusakan sel akibat sengatan listrik berbeda dengan kerusakan sel akibat trauma panas. Kerusakan jaringan pada trauma panas terjadi akibat denaturasi dan koagulasi protein, sedangkan kerusakan sel akibat sengatan listrik dapat disebabkan oleh beberapa macam mekanisme yaitu :

2.2.1. Elektroporasi

Lapisan lemak membran sel mudah dipengaruhi oleh listrik karena lemak membran memiliki kutub bermuatan listrik. Energi listrik mempengaruhi potensial membran istirahat menyebabkan peningkatan permeabilitas membran sel sehingga terjadi ketidakseimbangan dalam sel, perubahan bentuk permukaan membran sel. Lapisan lemak membran yang pada awalnya berupa lubang hidrofobik berubah menjadi hidrophilik sehingga terbentuk lubang-lubang pada membran sel. Proses tersebut dikenal sebagai proses elektroporasi.

Elektroporasi terjadi karena energi listrik yang berasal dari luar sel melebihi elastisitas membran sel. Elektroporasi terjadi bila tubuh dialiri oleh listrik bertegangan tinggi atau arus listrik lebih dari 200 mA. Elektroporasi merupakan mekanisme penting kerusakan jaringan akibat sengatan listrik. Berdasarkan reversibilitasnya elektroporasi dibagi menjadi elektroporasi reversibel dan irreversibel. Elektroporasi reversibel terjadi bila sel terpapar arus listrik 200-500 mA selama kurang dari 100 mikrodetik. Elektroporasi reversibel sering digunakan untuk transfer pengobatan dan transfer DNA melalui membran sel. Elektroporasi irreversibel terjadi bila terpapar arus listrik sebesar 200-500mA selama lebih dari 100 mikrodetik. Kerusakan yang terjadi akibat sengatan listrik akan dijalankan ke membran sel sekitarnya. Melalui proses elektroporasi ini, dapat terjadi kematian sel tanpa adanya pemanasan sel yang signifikan, sebagai akibat terganggunya keadaan elektrolit sel.^{12,30,31}



Gambar 1. tipe lubang pada lipid membran (A) Lubang hidrofobik (B) lubang hidrophilik³⁰

2.2.2 Denaturasi Protein

Adanya lapisan lipid pada membran sel menyebabkan arus listrik yang melewati membran akan tertahan. Energi listrik yang masuk akan diubah menjadi energi panas menyebabkan denaturasi, koagulasi protein dan nekrosis koagulasi.

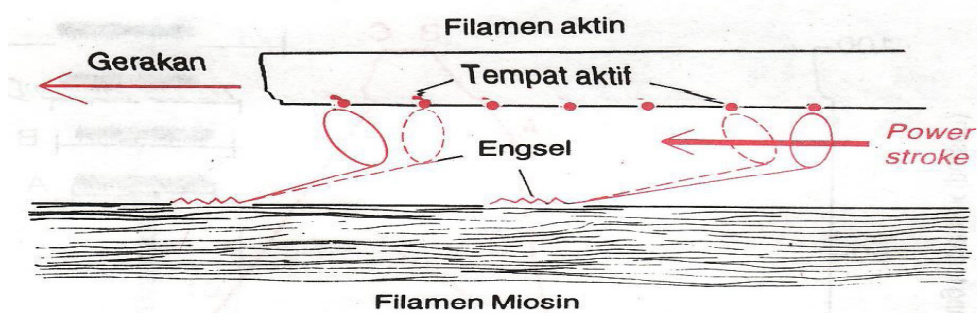
Kerusakan tipe ini banyak terjadi pada paparan arus dengan voltase tinggi dan hampir tidak terjadi pada voltase rendah. Jenis lesi yang paling parah terjadi pada kasus dimana objek merupakan bagian dari lengkung elektrik (*electric arc*). yaitu suatu percikan arus listrik yang timbul diantara dua permukaan objek yang tidak bersentuhan memiliki beda potensial yang sangat besar, biasanya pada sumber arus tegangan tinggi dengan *ground*. Karena besarnya perbedaan potensial ini, dapat timbul panas sampai temperatur 2500°C. Panas ini dapat menimbulkan luka bakar yang sangat pada titik kontak dengan kulit.^{9,12,32,33}

2.2.3 Hiperkontraksi serabut otot

Energi listrik bervoltase rendah juga dapat menyebabkan terjadinya tetani pada otot. Aliran listrik yang terus menerus merangsang *voltage-gate channel membran sel* sehingga terjadi hiperpolarisasi.³⁴ Tetani ini lebih banyak terjadi pada arus listrik bolak-balik dengan frekuensi rendah antara 15-150 Hz dimana pada frekuensi ini otot dirangsang untuk berkontraksi sebanyak 40-110 kali perdetik.¹² Adanya tetani dapat dilihat secara mikroskopis berupa gambaran ruptur serat otot, perdarahan sekitar sel. Selain itu akibat pemadatan pita Z akan terjadi kerusakan sarkolema yang menyebabkan perubahan permeabilitas membran sel dan berakibat terganggunya elektrolit dalam sel.^{9,12,32,33}

Mekanisme molekuler kontraksi dan relaksasi otot fisiologis adalah sebagai berikut :

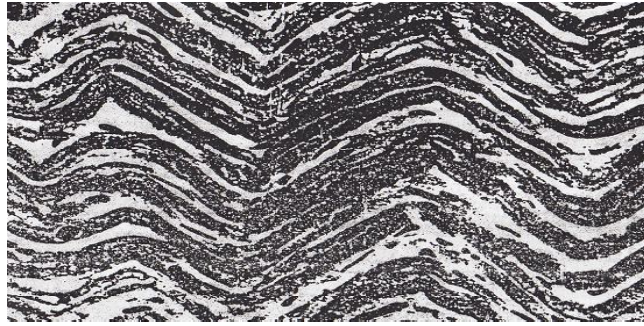
1. Kontraksi otot dimulai dari pelepasan neurotransmitter asetilkolin oleh ujung syaraf. Selanjutnya asetilkolin ditangkap oleh reseptor asetilkolin pada sarkolema otot akibatnya timbul potensial aksi sepanjang sarkolema hingga ke tubulus. Akibatnya ion kalsium akan dilepaskan dari retikulum endoplasma. Ion kalsium akan berikatan dengan troponin sehingga mengubah formasi troponin dan tropomiosin dan menyebabkan bagian aktif filamen aktin terbuka.
2. Terbukanya bagian aktif filamen aktin menyebabkan bagian tersebut berikatan dengan jembatan penyeberangan filamen miosin. Ikatan antara kepala jembatan penyeberangan dengan bagian aktif filamen aktin menyebabkan kedudukan kepala berubah menjadi miring ke arah lengan jembatan penyeberangan. Kedudukan ini memberikan *power stroke* untuk menarik filamen aktin. *Power stroke* diaktifkan oleh energi yang disimpan oleh perubahan bentuk pada kepala bila molekul ATP telah dipecah sebelumnya.
3. Sekali jembatan penyeberangan miring, menyebabkan pelepasan ADP dan Pi yang sebelumnya melekat pada kepala. Pada tempat pelepasan ADP terikat molekul ATP yang baru. Ikatan ini menyebabkan terlepasnya kepala dari aktin.
4. Setelah kepala terlepas dari aktin sebuah molekul ATP yang baru dipecah untuk memulai siklus baru yang menimbulkan *power stroke*, energi sekali lagi mengokang agar kepala kembali ke kedudukan tegak lurus dan siap untuk memulai siklus *power stroke* yang baru.^{35,36}



Gambar 2. Mekanisme 'berjalan-jalan' aktin-miosin dalam kontraksi otot.
Dikutip dari Guyton dan Hall ³⁵

6. Pergeseran aktin-miosin selama kontraksi-relaksasi otot akan menyebabkan perubahan pada lebar lempeng Z yang satu dengan lempeng Z sebelahnya. Kekuatan mekanis yang menyebabkan pergeseran aktin miosin tersebut dibentuk oleh interaksi jembatan penyeberangan dari filamen miosin dengan filamen aktin. Dalam keadaan istirahat, kekuatan tersebut dihambat. ^{35,36}

Gambaran tetani pada jaringan otot secara mikroskopis adalah serabut otot yang tampak bergelombang (hiperkontraksi), serabut otot terputus/ruptur, dan keluarnya eritrosit dari pembuluh darah (hiperemi). Penelitian dari Kilic S, sozuer EM, Deniz K, Saraymen R, Avsarogullari L, Ozkan S membuktikan bahwa dalam waktu 5 detik paparan listrik secara kontak langsung, semakin tinggi tegangan listrik yang diberikan maka semakin berat gambaran mikroskopis (hiperemi, nekrosis, ruptur).³⁷ Syok listrik mengakibatkan kontraksi otot yang sangat kuat sehingga menimbulkan perdarahan serabut otot (Leibovici et al. 1995; Karger et al. 2002).¹²



Gambar 3. Hiperkontraksi (*wave-like arrangement*) serat otot korban petir
Dikutip dari Janssen W³

2.3. Nekrosis

Sengatan listrik dapat menyebabkan nekrosis sel otot melalui mekanisme elektroporasi, hiperkontraksi serat otot dan denaturasi protein akibat panas (*joule heatin*). Kontraksi otot yang bersifat tetani akan menyebabkan kerusakan sarkolema otot berakibat materi-materi intraseluler keluar dari intrasel seperti mioglobin, enzim kreatin kinase, dll. Iskemia, obat-obatan (alkohol, opiat, kokain, amfetamin, neuroleptik, ekstasi, trisiklik antidepressan), infeksi virus dan bakterial, toksin(toksin ular, serangga), polimiositis, miopati, hiper/hipotermia. Dapat juga menyebabkan kerusakan sarkolema otot.^{12,13,30,38} Cedera pada membran sel menyebabkan membran sel tidak mampu memompa ion natrium yang cukup, sehingga kenaikan konsentrasi natrium dalam sel menarik air masuk ke dalam sel. Sel membengkak dan sitoplasma menjadi pucat. Derajat yang ringan dari pembengkakan intraseluler disebut bengkak keruh. Penambahan yang lebih lanjut dari cairan dan pembengkakan organel menyebabkan terjadinya vakuola di dalam sitoplasma. Pengaruh yang cukup hebat atau berlangsung cukup lama menyebabkan sel akan mencapai titik dimana sel tidak dapat lagi dapat

mengkompensasi dan tidak dapat melangsungkan metabolisme. Kematian sel atau jaringan pada organisme hidup disebut nekrosis, tidak terikat oleh penyebabnya.³⁷

Perubahan-perubahan lisis yang terjadi dalam jaringan nekrotik dapat melibatkan sitoplasma sel, namun inti yang paling jelas menunjukkan perubahan-perubahan kematian sel. Inti sel yang mati akan melisut, batasnya tidak teratur, dan berwarna gelap dinamakan piknosis. Kemungkinan lain, inti dapat hancur, dan meninggalkan pecahan-pecahan zat kromatin yang tersebar di dalam sel. Proses ini disebut karioreksis. Akhirnya, pada beberapa keadaan, inti sel yang mati kehilangan kemampuan untuk diwarnai dan menghilang begitu saja, proses ini disebut kariolisis.³⁷

2.4. Konduksi Jantung

Energi listrik menyebabkan kerusakan langsung pada jaringan tubuh, sehingga menyebabkan asistol, fibrilasi ventrikel, atau apneu. Seperti diketahui bahwa penyebab terbesar kematian karena sengatan listrik dilaporkan karena terpengaruhnya kerja jantung. Sengatan listrik mengganggu sistem kelistrikan jantung dan merusak otot jantung.^{7,8,28} Jantung pada keadaan normal memiliki sistem kelistrikan yang searah dari nodus sinus (pacemaker) menuju serat purkinje untuk kemudian menyebar ke seluruh otot jantung yang berfungsi untuk mengkontraksikan jantung guna memompa darah ke seluruh tubuh supaya kebutuhan nutrisi terpenuhi untuk metabolisme sel-sel tubuh.³⁵

Adanya arus listrik yang melewati jantung mempengaruhi konduksi listrik jantung yang semula ritmis dan searah. Aliran arus listrik masuk melalui miokardium terutama di lapisan superfisial epikardium, menyeberang endokardium dan memiliki pengaruh besar yang langsung pada sinusium miokardium, memungkinkan dislokasi nodus pacemaker dan sistem kelistrikan jantung terganggu.⁷

Efek pada jantung karena sengatan listrik dapat dibagi menjadi :

1. Aritmia

Terjadinya fibrilasi tergantung pada lamanya paparan, dan berat badan. Fibrilasi jantung merupakan penyebab kematian yang paling umum pada sengatan listrik. Dua keadaan jantung yang dapat menyebabkan kematian akibat sengatan listrik, yaitu asistole dan fibrilasi ventrikel. Asistole disebabkan oleh sengatan listrik bertegangan > 1000 Volt dan dapat menyebabkan kematian dalam waktu sekejap. Fibrilasi ventrikel disebabkan oleh sengatan listrik bertegangan $65 - 1000$ Volt dan menyebabkan kematian dalam waktu beberapa detik (< 15 detik), tetapi lebih lambat dari kematian akibat asistole. Singkatnya waktu terjadinya kematian ini menyebabkan tidak munculnya tanda-tanda asfiksia. Jika aliran yang melewati dada sebesar 50 miliampere atau lebih, maka fibrilasi ventrikel yang sangat fatal dapat terjadi meskipun aliran tersebut hanya terjadi beberapa detik. Arus bolak-balik (AC) jauh lebih berbahaya daripada arus searah (DC) sehubungan dengan timbulnya aritmia jantung.^{2,10,25}

Henti jantung mendadak karena fibrilasi ventrikel lebih sering terjadi karena arus AC dengan voltase rendah ($30 - 200$ mA), sedangkan asistol lebih sering

terjadi karena kejutan listrik dari arus DC atau AC dengan tegangan tinggi (lebih dari 5 A). Aritmia yang berpotensi fatal sering disebabkan oleh arus yang bergerak horizontal dari tangan ke tangan, arus yang bergerak secara vertikal (dari kepala ke kaki) biasanya menyebabkan kerusakan myocardium. Aritmia yang paling sering terjadi adalah sinus takikardi dan kontraksi ventrikular tetapi ventricular takikardi dan fibrilasi atrium dapat pula terjadi. Kebanyakan aritmia terjadi langsung setelah kejutan listrik, tetapi yang tertunda dapat terjadi (sampai 12 jam setelah kejadian).^{10,12}

2. Konduksi abnormal

Sinus bradikardi dan blok atrioventrikular dapat terjadi setelah kejutan listrik. Luka listrik akibat arus AC terlihat memiliki kecenderungan terhadap nodus SA dan AV. Diperkirakan karena saluran ion nodus SA dan AV adalah bagian yang paling mudah dirusak dan iskemia serta infark distribusi arteri koronaria kanan (yang terletak paling dekat dengan permukaan jantung dan mensuplai kedua nodus) membuat nodus-nodus mudah terkena arus listrik.¹⁰

3. Kerusakan miokardium

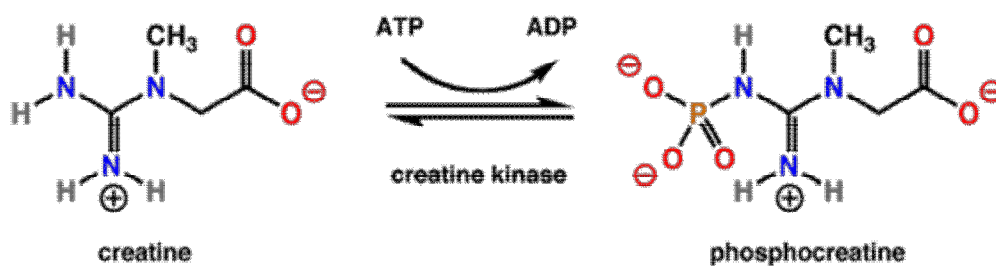
Kerusakan disebabkan secara langsung oleh perubahan energi listrik menjadi energi panas atau karena diinduksi oleh keadaan iskemik.¹⁰

2.5 Kadar kreatin kinase – MB serum

Setiap enzim bersifat spesifik untuk substrat yang diubahnya menjadi suatu produk tertentu. Enzim terutama terdapat didalam sel. Sehingga adanya cedera sel

menyebabkan peningkatan jumlah enzim dalam serum plasma karena pada cedera sel molekul-molekul intrasel dapat lolos keluar dari sel. Kunci dari enzimologi diagnostik adalah keterkaitan antara suatu enzim dengan organ yang mengandung sel-sel yang kaya akan enzim tersebut.³⁸

Kreatin kinase (CK) juga sering dikenal sebagai kreatin fosfokinase fosfat (CPK) adalah suatu enzim yang mengkatalis pemindahan suatu gugus fosfat antara kreatin fosfat dan adenosin trifosfat (ATP).³⁹



Gambar 4. Kreatin kinase mengkatalis perubahan kreatine menjadi phosphokreatin³⁹

Enzim kreatin kinase terdiri dari dua sub unit atau merupakan molekul dimerik memiliki sepasang monomer yang berbeda yaitu M (*Muscle type*) dan B (*Brain type*), sehingga kreatin kinase memiliki tiga isoenzim yaitu CK1 (BB), CK2 (MB), dan CK3 (MM).^{15,39,40} Gen-gen masing-masing subunit berada pada kromosom yang berbeda ; B pada 14q32 dan m pada 19q13.³⁹ Jaringan yang mengandung CK hanya dapat mengekspresikan gen B, hanya gen M atau kedua gen sehingga distribusi isoenzim relatif spesifik jaringan.⁴⁰

Kreatin kinase dihasilkan oleh otak, otot rangka dan jantung maka untuk membuktikan bahwa kreatin kinase dalam serum berasal dari jantung adalah dengan memeriksa isoenzim kreatin kinase. Distribusi kreatin kinase dalam miokardium adalah 70-80 % MM dan 20 – 30 % MB, sedangkan otot rangka

hampir seluruh isoenzimnya adalah MM dengan MB kurang dari 1% . Kemunculan MB yang mendadak dalam serum menandakan asalnya dari miokardium.^{15,39}

Kadar kreatin kinase –MB serum pada infark miokar akut (IMA) akan meningkat sesuai dengan luasnya jantung yang mengalami infark . Kreatin kinase-MB pada infark miokar akut akan muncul dalam serum 4-6 jam . mencapai puncak 10-24 jam dan lenyap dalam sirkulasi darah dalam waktu 3- 4 hari setelah serangan akut.^{15,39,41,42} Hasil penelitian yang dilakukan di RS Midwestern terhadap 225 yang mengalami infark miokar mendapatkan hasil yang berbeda mengenai waktu kemunculan kadar kreatin kinase-MB .Hasil penelitian tersebut menyatakan bahwa pada pasien infark miokar akut didapatkan kadar kreatin kinase-MB positif pada jam ke nol sebanyak 31 pasien , jam ke 6 sebanyak 14 pasien, jam ke 12 dan 24 jam masing-masing sebanyak 2 pasien.⁴⁰

Kadar kreatin kinase-CKMB yang lebih tinggi dari kadar normal dapat terjadi pada iskemi jantung, radang kandung jantung, sengatan listrik, serangan jantung, paska defibrilasi jantung dan paska operasi jantung . Kadar kreatin kinase-MB biasanya tidak meningkat pada nyeri dada akibat angina, emboli paru atau penyakit jantung kongesti.⁴²

Kreatin kinase-MB memiliki kespesifikan lebih tinggi dibandingkan dengan total kreatin dalam mendeteksi adanya kerusakan otot jantung. Sensitifitas dan spesifisitas kreatin kinase-MB serupa dengan Troponin I pada kasus setelah 48 jam miokar infark.^{15,40,41}

2.6 Hubungan kadar kreatin kinase – MB dengan sengatan listrik

Hausinger TA , Green L dkk pada penelitiannya dengan 26 kasus sengatan listrik didapatkan 56 % terjadi peningkatan kadar kreatin kinase-MB. Kadar kreatin kinase-MB dapat digunakan sebagai petunjuk tentang luasnya kerusakan jantung akibat sengatan listrik . Meningkatnya kadar kreatin kinase-MB pada sengatan listrik dapat terjadi tanpa ditandai dengan gejala klinis dan kelainan gambaran elektrokardiografi.¹⁷

Zhang B dkk melakukan penelitian untuk mengevaluasi kejadian kerusakan jantung dan nilai dari enzim jantung setelah sengatan listrik . Penelitian dilakukan terhadap 32 pasien akibat trauma listrik dengan mengevaluasi gambaran elektrokardiogram (EKG) , kadar kreatin kinase dan kadar kreatin kinase-MB . Pasien dibagi dalam dua kelompok yaitu kelompok A untuk pasien yang memiliki gambaran EKG tidak normal sebanyak 17 orang, kemudian kelompok B untuk pasien yang gambaran EKG normal sebanyak 15 orang. Terdapat hubungan positif antara kadar kreatin kinase, kreatin kinase-MB dan luasnya luka bakar listrik. Kadar kreatin kinase dan kreatin kinase-MB pada kelompok A lebih tinggi dibanding kelompok B. Kesimpulan dari penelitian ini adalah bahwa kerusakan jantung akibat trauma listrik dapat diperkirakan dari kadar kreatin kinase dan kreatin kinase-MB serum.²¹

Isoenzim kreatin kinase-MB serum pada kasus transien aritmia dapat meningkat 48 jam pertama setelah cedera listrik tegangan tinggi tanpa disertai tanda-tanda klinis atau iskemi.¹⁷