

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep *Acute Coronary Syndrome* (ACS)

2.1.1 Definisi

Acute coronary syndrome (ACS) adalah sekelompok sindrom klinis yang dasar patologisnya adalah ruptur atau invasi plak aterosklerotik koroner yang diikuti oleh oklusi oklusi lengkap atau tidak lengkap (Kong & Li, 2022). *Acute coronary syndrome* (ACS) adalah penyakit komprehensif yang ditandai dengan iskemia miokard akut yang disebabkan oleh gangguan plak arteri koroner dan arteri koroner berat yang diinduksi oleh thrombosis stenosis atau oklusi, menyebabkan angina tidak stabil (UA), infark miokard akut (AMI) atau serangan jantung mendadak kematian. Namun, diagnosis ini tidak dapat ditegakkan tanpa evaluasi perjalanan waktu penanda miokard dan dengan demikian tidak cocok untuk diagnosis cepat dan penetapan kebijakan perawatan di ruang gawat darurat (Kimura et al., 2019).

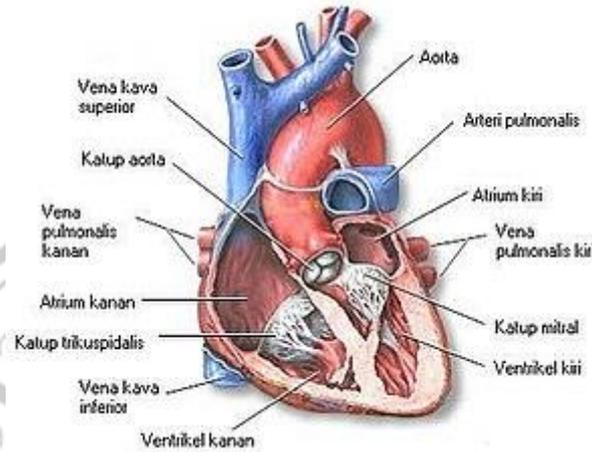
Presentasi klinis *Acute coronary syndrome* (ACS) sangat luas. Ini berkisar dari serangan jantung, listrik atau hemodinamik ketidakstabilan dengan *Cardiogenic Shock* (CS) karena iskemia yang sedang berlangsung atau komplikasi mekanis seperti regurgitasi mitral berat, pada pasien yang sudah bebas rasa sakit lagi pada saat presentasi. (Collet et al., 2021)

2.1.2 Anatomi Fisiologi Jantung

Menurut (Kasron, 2017) Jantung terletak di rongga dada, diselaputi oleh satu membran pelindung yang disebut perikardium. Dinding jantung terdiri atas tiga lapis yaitu perikardium, miokardium dan endokardium. Dinding jantung terdiri atas jaringan ikat padat yang membentuk suatu kerangka fibrosa dan otot jantung. Serabut otot jantung bercabang-cabang dan beranastomosis secara erat.

Jantung adalah organ berotot, berbentuk kerucut, berongga, basisnya diatas, dan puncaknya dibawah. Apeaknya (puncak) miring sebelah kiri.

Jantung memiliki berat sekitar 300 gr, meskipun berat dan ukurannya dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, berat badan, beratnya aktifitas fisik, dll. Jantung dewasa normal berdetak sekitar 60 sampai 80 kali per menit, menyemburkan sekitar 70 ml darah dari kedua ventrikel per detakan, dan keluaran totalnya sekitar 5 L/ menit (Kasron, 2017).



Gambar 2. 1 Anatomi Jantung Normal Souch : (Kasron, 2017)

Jantung terletak di dalam rongga mediastinum dari rongga dada (toraks), diantara kedua paru. Selaput yang mengitari jantung disebut pericardium, yang terdiri atas 2 lapisan, yaitu pericardium parietalis, merupakan lapisan luar yang melekat pada tulang dada dan selaput paru. Dan pericardium viseralis, yaitu lapisan permukaan dari jantung itu sendiri, yang juga disebut epicardium (Kasron, 2017).

Di dalam lapisan jantung tersebut terdapat cairan pericardium, yang berfungsi untuk mengurangi gesekan yang timbul akibat gerak jantung saat memompa. Dinding jantung terdiri dari 3 lapisan, yaitu lapisan luar yang disebut pericardium, lapisan tengah atau miokardium merupakan lapisan berotot, dan lapisan dalam disebut endokardium. Organ jantung terdiri atas 4 ruang, yaitu 2 ruang yang berdinding tipis, disebut atrium, dan 2 ruang yang berdinding tebal disebut ventrikel (Kasron, 2017).

1. Atrium

- a. Atrium kanan, berfungsi sebagai tempat penampungan darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena cava superior, vena cava inferior, serta sinus koronarius yang

berasal dari jantung sendiri. Kemudian darah dipompakan ke ventrikel kanan dan selanjutnya ke paru.

- b. Atrium kiri, berfungsi sebagai penerima darah yang kaya oksigen dari kedua paru melalui 4 buah vena pulmonalis. Kemudian darah mengalir ke ventrikel kiri, dan selanjutnya ke seluruh tubuh melalui aorta.

2. Ventrikel (bilik)

Permukaan dalam ventrikel memperlihatkan alur-alur otot yang disebut trabekula. Beberapa alur tampak menonjol, yang disebut muskulus papilaris. Ujung muskulus papilaris dihubungkan dengan tepi daun katup atrioventrikuler oleh serat-serat yang disebut korda tendinae.

- a. Ventrikel kanan, menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis.
- b. Ventrikel kiri, menerima darah dari atrium kiri dan dipompakan ke seluruh tubuh melalui aorta. Kedua ventrikel ini dipisahkan oleh sekat yang disebut septum ventrikel.

Untuk menghubungkan antara ruang satu dengan yang lain, jantung dilengkapi dengan katup-katup, diantaranya :

- a. Katup atrioventrikuler Oleh karena letaknya antara atrium dan ventrikel, maka disebut katup atrioventrikuler, yaitu :

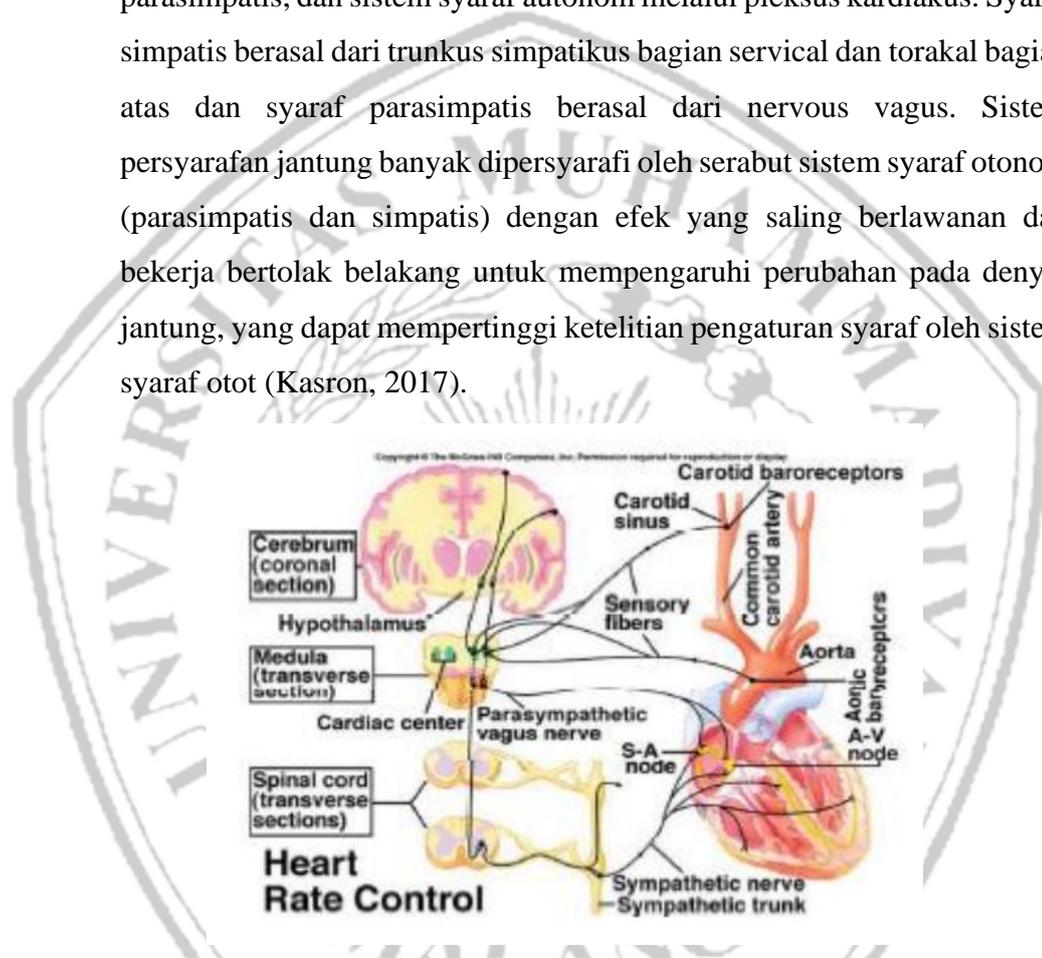
- 1) Katup trikuspidalis. Merupakan katup yang terletak di antara atrium kanan dan ventrikel kanan, serta mempunyai 3 buah daun katup.
- Katup mitral atau bikuspidali0073xx. Merupakan katup yang terletak di antara atrium kiri dan ventrikel kiri, serta mempunyai 2 buah katup. Selain itu katup atrioventrikuler berfungsi untuk memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel pada fase diastole ventrikel, dan mencegah aliran balik pada saat systole ventrikel (kontraksi).

- b. Katup semilunaris

- 1) Katup pulmonal Terletak pada arteri pulmonalis, memisahkan pembuluh ini dari ventrikel kanan
- 2) Katup aorta Terletak antara ventrikel kiri dan aorta. Kedua katup semilunar ini mempunyai bentuk yang sama, yakni terdiri dari 3

daun katup yang simetris disertai penonjolan menyerupai corong yang dikaitkan dengan sebuah cincin serabut. Adapun katup semilunar memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonalis atau aorta selama systole ventrikel, dan mencegah aliran balik waktu diastole ventrikel.

3. Persarafan Jantung Jantung dipersyarafi oleh serabut simpatis, parasimpatis, dan sistem syaraf autonom melalui pleksus kardiakus. Syaraf simpatis berasal dari trunkus simpatikus bagian servical dan torakal bagian atas dan syaraf parasimpatis berasal dari nervous vagus. Sistem persarafan jantung banyak dipersyarafi oleh serabut sistem syaraf otonom (parasimpatis dan simpatis) dengan efek yang saling berlawanan dan bekerja bertolak belakang untuk mempengaruhi perubahan pada denyut jantung, yang dapat mempertinggi ketelitian pengaturan syaraf oleh sistem syaraf otot (Kasron, 2017).



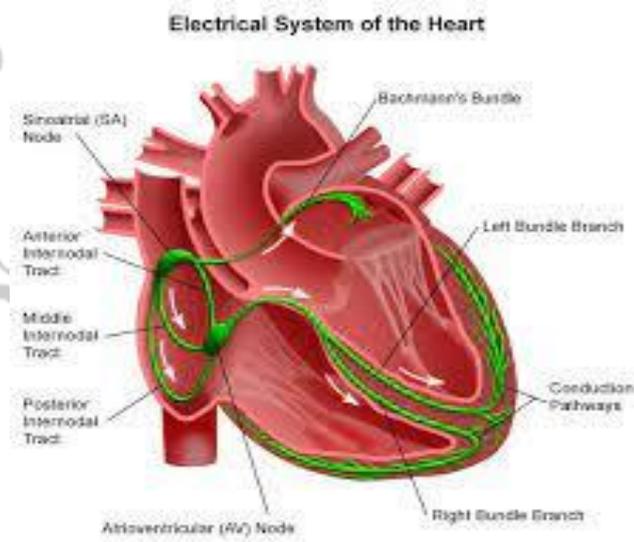
Gambar 2. 2 Persarafan Jantung Souch : (Kasron, 2017)

Serabut parasimpatis mempersarafi nodus SA, otot-otot atrium, dan nodus AV melalui nervus vagus. serabut simpatis menyebar keseluruhan sistem konduksi dan miokardium. Stimulasi simpatis (adrenergic) juga menyebabkan melepasnya epinefrin dan beberapa norepinefrin dari medulla adrenal. Respon jantung terhadap stimulasi simpatis diperantai oleh pengikatan norepinefrin dan epinefrin ke reseptor adrenergic tertentu; reseptor α terletak pada sel-sel otot polos pembuluh darah, menyebabkan

terjadinya vasokonstriksi, dan reseptor β yang terletak pada nodus AV, nodus SA, dan miokardium, menyebabkan peningkatan denyut jantung, peningkatan kecepatan hantaran melewati nodus AV, dan peningkatan kontraksi miokardium (stimulasi reseptor ini menyebabkan vasodilatasi). Hubungan sistem syaraf simpatis dan parasimpatis bekerja untuk menstabilkan tekanan darah arteri dan curah jantung untuk mengatur aliran darah sesuai kebutuhan tubuh (Kasron, 2017),

4. Elektrofisiologi Jantung Di dalam otot jantung, terdapat jaringan khusus yang menghantarkan aliran listrik. Jaringan tersebut mempunyai sifat-sifat yang khusus, yaitu (Kasron, 2017)
 - a. Otomatisasi : kemampuan untuk menimbulkan impuls secara spontan.
 - b. Irama : pembentukan impuls yang teratur.
 - c. Daya konduksi : kemampuan untuk menyalurkan impuls.
 - d. Daya rangsang : kemampuan untuk bereaksi terhadap rangsang.

Berdasarkan sifat-sifat tersebut diatas, maka secara spontan dan teratur jantung akan menghasilkan impuls-impuls yang disalurkan melalui sistem hantar untuk merangsang otot jantung dan dapat menimbulkan kontraksi otot. Perjalanan impuls dimulai dari nodus SA, nodus AV, sampai ke serabut purkinje.



Gambar 2. 3 Sistem Elektrik Jantung Surch : (Kasron, 2017)

- a. SA Node Disebut pemacu alami karena secara teratur mengeluarkan aliran listrik impuls yang kemudian menggerakkan jantung secara otomatis. Pada keadaan normal, impuls yang dikeluarkan frekuensinya 60-100 kali/ menit. Respons dari impuls SA memberikan dampak pada aktivitas atrium. SA Node dapat menghasilkan impuls karena adanya sel-sel pacemaker yang mengeluarkan impuls secara otomatis. Sel ini dipengaruhi oleh saraf simpatis dan parasimpatis. Stimulasi SA yang menjalar melintasi permukaan atrium menuju nodus AV memberikan respons terhadap adanya kontraksi dari dinding atrium untuk melakukan kontraksi. Bachman bundle menghantarkan impuls dari nodus SA ke atrium kiri. Waktu yang di



- perlu pada penyebaran impuls SA ke AV berkisar 0,05 atau 50 ml/detik.
- b. Traktus Internodal Berfungsi sebagai penghantar impuls dari nodus SA ke Nodus AV. Traktus internodal terdiri dari :
 - 1) Anterior Tract.
 - 2) Middle Tract.
 - 3) Posterior Tract
 - c. Bachman Bundle Berfungsi untuk menghantarkan impuls dari nodus SA ke atrium kiri.
 - d. AV Node AV node terletak di dalam dinding septum (sekat) atrium sebelah kanan, tepat diatas katup trikuspid dekat muara sinus koronarius. AV node mempunyai dua fungsi penting, yaitu :
 - 1) Impuls jantung ditahan selama 0,1 atau 100 ml/detik, untuk memungkinkan pengisian ventrikel selama atrium berkontraksi.
 - 2) Mengatur jumlah impuls atrium yang mencapai ventrikel. AV node dapat menghasilkan impuls dengan frekuensi 40-60 kali/ menit.
 - e. Bundle His Berfungsi untuk menghantarkan impuls dari nodus AV ke sistem bundle branch.
 - f. Bundle Branch Merupakan lanjutan dari bundle of his yang bercabang menjadi dua bagian, yaitu :
 - 1) Right bundle branch (RBB/ cabang kanan), untuk mengirim impuls ke otot jantung ventrikel kanan.
 - 2) Left bundle branch (LBB/ cabang kiri) yang terbagi dua, yaitu deviasi ke belakang (left posterior vesicle), menghantarkan impuls ke endokardium ventrikel kiri bagian posterior dan inferior, dan deviasi ke depan (left anterior vesicle), menghantarkan impuls ke endokardium ventrikel kiri bagian anterior dan superior.
 - g. Sistem Purkinje Merupakan bagian ujung dari bundle branch. Berfungsi untuk menghantarkan/ mengirimkan impuls menuju lapisan sub-endokard pada kedua ventrikel, sehingga terjadi depolarisasi yang diikuti oleh kontraksi ventrikel. Sel-sel pacemaker di subendokard ventrikel dapat menghasilkan impuls dengan frekuensi 20-40 kali/

menit. Pemacu-pemacu cadangan ini mempunyai fungsi sangat penting, yaitu untuk mencegah berhentinya denyut jantung pada waktu pemacu alami (SA node) tidak berfungsi. Depolarisasi yang dimulai pada SA node disebarkan secara radial ke seluruh atrium, kemudian semuanya bertemu di AV node. Seluruh depolarisasi atrium berlangsung selama kira-kira 0,1 detik. Oleh karena hantaran di AV node lambat, maka terjadi perlambatan kira-kira 0,1 detik (perlambatan AV node) sebelum eksitasi menyebar ke ventrikel. Perlambatan ini diperpendek oleh perangsangan saraf simpatis yang menuju jantung dan akan memanjang akibat perangsangan vagus. Dari puncak septum, gelombang depolarisasi menyebar secara cepat di dalam serat penghantar purkinje ke semua bagian ventrikel dalam waktu 0,08-0,1 detik (Muttaqin, 2015).

h. Otot jantung terdiri atas 3 lapisan yaitu:

- 1) Luar/pericardium Berfungsi sebagai pelindung jantung atau merupakan kantong pembungkus jantung yang terletak di mediastinum minus dan di belakang korpus sterni dan rawan iga II-IV yang terdiri dari 2 lapisan fibrosa dan serosa yaitu lapisan parietal dan viseral. Diantara dua lapisan jantung ini terdapat lender sebagai pelican untuk menjaga agar gesekan pericardium tidak mengganggu jantung.
- 2) Tengah/ miokardium Lapisan otot jantung yang menerima darah dari arteri koronaria. Susunan miokardium yaitu:
 - a) Otot atria: Sangat tipis dan kurang teratur, disusun oleh dua lapisan. Lapisan dalam mencakup serabut-serabut berbentuk lingkaran dan lapisan luar mencakup kedua atria.
 - b) Otot ventrikuler: membentuk bilik jantung dimulai dari cincin atrioventrikuler sampai ke apeks jantung.
 - c) Otot atrioventrikuler: Dinding pemisah antara serambi dan bilik(atrium dan ventrikel).
- 3) Dalam / Endokardium Dinding dalam atrium yang diliputi oleh membrane yang mengilat yang terdiri dari jaringan endotel atau

selaput lender endokardium kecuali aurikula dan bagian depan sinus vena kava

5. Siklus Jantung Siklus jantung adalah periode dimulainya satu denyutan jantung dan awal dari denyutan selanjutnya. Siklus jantung terdiri dari periode sistole, dan diastole. Sistole adalah periode kontraksi dari ventrikel, dimana darah dikeluarkan dari jantung. Diastole adalah periode relaksasi dari ventrikel dan kontraksi atrium, dimana terjadi pengisian darah dari atrium ke ventrikel (Kasron, 2017).

a. Periode sistole (periode kontriksi) Periode sistole adalah suatu keadaan jantung dimana bagian ventrikel dalam keadaan menguncup. Katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan tertutup, dan valvula semilunaris aorta dan valvula semilunaris arteri pulmonalis terbuka, sehingga darah dari ventrikel kanan mengalir ke arteri pulmonalis, dan masuk kedalam paru-paru kiri dan kanan. Darah dari ventrikel kiri mengalir ke aorta dan selanjutnya beredar ke seluruh tubuh.

b. Periode diastole (periode dilatasi) Periode diastole adalah suatu keadaan dimana jantung mengembang. Katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan terbuka sehingga darah dari atrium kiri masuk ke ventrikel kiri, dan darah dari atrium kanan masuk ke ventrikel kanan. Selanjutnya darah yang datang dari paru-paru kiri dan kanan melalui vena pulmonal kemudian masuk ke atrium kiri. Darah dari seluruh tubuh melalui vena cava superior dan inferior masuk ke atrium kanan .

c. Periode istirahat Adalah waktu antara periode diastole dengan periode systole dimana jantung berhenti kira-kira sepersepuluh detik, (Kasron, 2017). Pada waktu aktifitas depolarisasi menjalar ke seluruh ventrikel, ventrikel berkontraksi dan tekanan di dalamnya meningkat. Pada waktu tekanan di dalam ventrikel melebihi tekanan atrium, katup mitral dan tricuspoid menutup dan terdengar sebagai bunyi jantung pertama. Fase kontraksi ventrikel yang berlangsung sebelum katup-katup semilunar terbuka di sebut fase kontraksi isovolumetrik. Disebut demikian karena tekanan di dalam ventrikel meningkat tanpa

ada darah yang keluar, sampai tekanan di dalam ventrikel melebihi tekanan aorta atau arteri pulmonalis, disaat mana katup-katup semilunar terbuka dan darah keluar dari ventrikel. Ejeksi darah dari ventrikel (terutama ventrikel kiri) berlangsung sangat cepat pada permulaan sehingga kadangkadang menimbulkan suara yang merupakan komponen akhir dari bunyi jantung satu. Fase ini disebut fase ejeksi cepat. Sesudah darah keluar dari ventrikel maka tekanan di dalam ventrikel akan menurun, pada saat tekanan ventrikel menurun lebih rendah dari tekanan aorta atau arteri pulmonalis, maka katup-katup semilunar akan menutup dan terdengarlah bunyi jantung ke dua. Selama katup mitral dan tricuspoid menutup, darah dari vena pulmonalis dan vena kava tetap mengisi kedua atrium yang menyebabkan peningkatan tekanan atrium. Sementara itu tekanan di kedua ventrikel terus menurun sehingga menjadi lebih rendah dari tekanan atrium, dan katup mitral serta tricuspoid terbuka. Setelah katup mitral dan katup tricuspoid terbuka maka darah akan mengalir dari kedua atrium kekedua ventrikel mula-mula secara cepat (fase pengisian cepat), dan makin lama makin lambat sampai berhenti, yakni sewaktu tekanan di atrium dan ventrikel sama. Sebelum saat akhir diastole ventrikel (diastole ventrikel dimulai sesudah penutupan katup semilunar) aktifitas listrik yang menimbulkan gelombang pada EKG menyebabkan atrium berkontraksi, dan sisa darah di dalam atrium akan masuk ke dalam ventrikel. Kemudian mulailah kontraksi ventrikel lagi. Terbukanya katup ini tidak menimbulkan suara kecuali bila ada kelainan katup (opening snap pada stenosis mitral). Fase diantara penutupan katup semilunar dan pembukaan katup

mitral/tricuspid dinamakan fase relaksasi isovolumetric ventrikel (Kasron, 2017)

6. Sistem Peredaran Darah Dalam memenuhi kebutuhan nutrisi dalam setiap organ ataupun jaringan maupun sel tubuh melalui sistem peredaran darah. Sistem aliran darah tubuh, secara garis besar terdiri dari tiga sistem, yaitu (Kasron, 2017):

- a. Sistem peredaran darah kecil Dimulai dari ventrikel kanan, darah mengalir ke paru-paru melalui arteri pulmonal untuk mengambil oksigen dan melepaskan karbon dioksida kemudian masuk ke atrium kiri. Sistem peredaran darah kecil ini berfungsi untuk membersihkan darah yang setelah beredar ke seluruh tubuh memasuki atrium kanan dengan kadar oksigen yang rendah antara 60-70% serta kadar karbon dioksida tinggi antara 40-45%. Setelah beredar melalui kedua paru-paru, kadar zat oksigen meningkat menjadi sekitar 96% dan sebaliknya kadar zat karbon dioksida menurun. Proses pembersihan gas dalam jaringan paru-paru berlangsung di alveoli, dimana gas oksigen disadap oleh komponen Hb. Sebaliknya gas karbon dioksida dikeluarkan sebagian melalui udara pernafasan.
- b. Sistem peredaran darah besar Darah yang kaya oksigen dari atrium kiri memasuki ventrikel kiri melalui katup mitral/ atau bikuspidal, untuk kemudian dipompakan ke seluruh tubuh melalui katup aorta, dimana darah tersebut membawakan zat oksigen serta nutrisi yang diperlukan oleh tubuh melewati pembuluh darah besar/ atau arteri, yang kemudian di suplai ke seluruh tubuh.
- c. Sistem peredaran darah koroner Sistem peredaran darah koroner berbeda dengan sistem peredaran darah kecil maupun besar. Artinya khusus untuk menyuplai darah ke otot jantung, yaitu melalui pembuluh koroner dan kembali melalui pembuluh balik yang kemudian menyatu serta bermuara langsung ke dalam ventrikel kanan. Melalui sistem peredaran darah koroner ini, jantung mendapatkan oksigen, nutrisi,

serta zat-zat lain agar dapat menggerakkan jantung sesuai dengan fungsinya (Kasron, 2017)

2.1.3 Etiologi

Penyakit Jantung Koroner disebabkan oleh penumpukan lemak pada dinding dalam pembuluh darah jantung (pembuluh koroner), dan hal ini lama kelamaan diikuti oleh berbagai proses seperti penimbunan jaringan ikat, perkapuran, pembekuan darah yang semuanya akan mempersempit atau menyumbat pembuluh darah tersebut. Hal ini akan mengakibatkan otot jantung di daerah tersebut mengalami kekurangan aliran darah dan dapat menimbulkan berbagai akibat yang cukup serius dari Angina Pectoris (nyeri dada) sampai Infark Jantung, yang dalam masyarakat dikenal dengan serangan jantung yang dapat menyebabkan kematian mendadak. Pembuluh arteri ini akan menyempit dan bila parah terjadi penghentian darah. Setelah itu terjadi proses penggumpalan dari berbagai substansi dalam darah sehingga menghalangi aliran darah dan terjadi atherosklerosis. Manifestasi klinik dari penyakit jantung koroner adalah: Tanpa gejala, Angina pectoris, Infark miokard akut, Aritmia, Payah jantung, Kematian mendadak (Kasron, 2017).

2.1.4 Klasifikasi

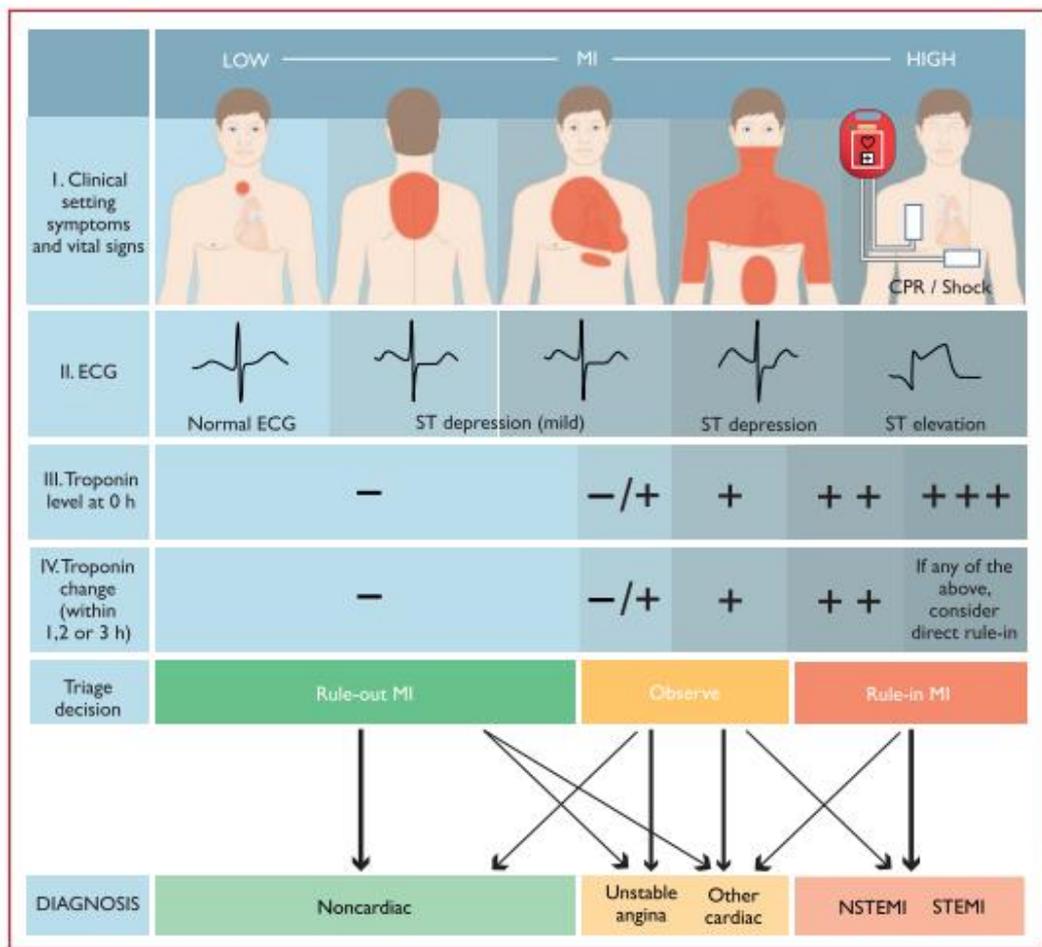
Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) dan pemeriksaan biomarka jantung, Sindrom Koroner Akut dibagi menjadi:

1. Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMA-EST)

Faktor terjadinya STEMI kebanyakan disebabkan oleh adanya sumbatan pada pembuluh darah jantung atau lebih dikenal dengan sebutan atherosklerosis. STEMI juga terjadi akibat adanya spasme pada arteri koroner. Adapun juga faktor resiko terjadinya STEMI diantaranya perokok, memiliki riwayat tekanan darah tinggi dan kolesterol tinggi, memiliki riwayat keluarga mengalami penyakit jantung koroner atau stroke, kurang aktivitas fisik, memiliki riwayat penyakit diabetes militus, memiliki berat badan berlebihan atau obesitas (Asikin, 2016). Gejala khas pada pasien STEMI adalah nyeri dada yang bisa menjalar ke bagian lengan kiri, leher,

rahang bawah, gigi, punggung, perut, dan dapat juga ke lengan kanan. Nyeri juga dapat dijumpai pada daerah ulu hati dan menstimulasi gangguan pada saluran pencernaan seperti mual muntah, rasa tidak nyaman di dada dapat menyebabkan sulit bernafas, keringat dingin, cemas dan lemas sehingga akan berpengaruh terhadap kualitas tidur pasien STEMI, sehingga perawat perlu berupaya untuk mencukupi ataupun memenuhi kebutuhan tidur tersebut (Rachmawati & Hayyu Nafi, 2020)

2. Infark miokard akut non-elevasi segmen ST (IMA-NEST)
3. Angina pektoris tidak stabil (APTS).



Gambar 2. 4 EKG Jantung Souch : (Collet et al., 2021)

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST akut (IMA-EST) merupakan indikator kejadian oklusi total pembuluh darah arteri koroner. Keadaan ini memerlukan tindakan revaskularisasi untuk mengembalikan aliran darah dan

reperfusi miokard secepatnya; secara medikamentosa menggunakan agen fibrinolitik atau secara mekanis melalui intervensi koroner perkutan primer. Diagnosis IMA-EST ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten di 2 sadapan yang bersebelahan. Inisiasi tata laksana revaskularisasi tidak perlu menunggu hasil peningkatan biomarka jantung. Diagnosis IMA-NEST dan APTS ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut tanpa elevasi segmen ST yang menetap di 2 sadapan yang bersebelahan. Rekaman EKG saat presentasi dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T yang datar, gelombang T pseudo-normalisasi, atau bahkan tanpa perubahan. Angina pectoris tidak stabil dan IMA-NEST dibedakan berdasarkan hasil pemeriksaan biomarka jantung. Biomarka jantung yang lazim digunakan adalah high sensitivity troponin, troponin, atau CK-MB. Bila hasil pemeriksaan biokimia biomarka jantung terjadi peningkatan bermakna, maka diagnosisnya infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST (IMA-NEST), jika biomarka jantung tidak meningkat secara bermakna maka diagnosisnya APTS. Pada sindroma koroner akut, nilai ambang untuk peningkatan biomarka jantung yang abnormal adalah beberapa unit melebihi nilai normal atas (upper limits of normal/ULN) (PERKI, 2018).

Jika pemeriksaan EKG awal tidak menunjukkan kelainan (normal) atau menunjukkan kelainan yang non-diagnostik sementara angina masih berlangsung, maka pemeriksaan diulang.10-20 menit kemudian. Jika EKG ulangan tetap menunjukkan gambaran non-diagnostik sementara keluhan angina sangat sugestif SKA, maka pasien dipantau selama 12-24 jam. EKG diulang setiap terjadi angina berulang atau setidaknya 1 kali dalam 24 jam (PERKI, 2018).

2.1.5 Faktor Risiko

Faktor risiko adalah keadaan-keadaan yang berkaitan dengan meningkatnya kemungkinan terkena penyakit (Kasron, 2017).

a. Keturunan Latar belakang keluarga yang mempunyai penyakit jantung dan tekanan darah tinggi dapat meningkatkan terjadinya risiko penyakit jantung koroner (Kasron, 2017).

b. Jenis Kelamin dan Usia Penyakit jantung koroner banyak dijumpai pada laki-laki daripada perempuan. Proses atherosclerosis terjadi dalam waktu yang lama sejak usia 15 tahun. Pada laki-laki pertengahan tahun manula yaitu usia 40 tahun ke atas kenaikan kadar kolesterol dalam darah mempunyai risiko yang tinggi khususnya LDL untuk pembentukan penyakit jantung koroner. Perempuan mempunyai perlindungan alami dari penyakit jantung koroner, yakni hormon estrogen yang bisa sangat membantu dalam mengendalikan kolesterol. Namun jika perempuan sudah mencapai usia menopause, pelindung alami tersebut sudah tidak memproduksi kembali, dan itu yang kemudian akan menjadikan perempuan juga rentan terkena penyakit jantung koroner apabila tidak berpola hidup yang sehat (Kasron, 2017).

2.1.6 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dari ACS adalah adanya nyeri dada yang khas, perubahan EKG, dan peningkatan enzim jantung. Nyeri dada khas SKA dicirikan sebagai nyeri dada di bagian substernal, retrosternal dan prekordial. Karakteristik seperti ditekan, diremas, dibakar, terasa penuh yang terjadi dalam beberapa menit. Nyeri dapat menjalar ke dagu, leher, bahu, punggung, atau kedua lengan. Nyeri disertai rasa mual, sempoyongan, berkeringat, berdebar, dan sesak napas. Selain itu ditemukan pula tanda klinis seperti hipotensi yang menunjukkan adanya disfungsi ventrikular, hipertensi dan berkeringat yang menunjukkan adanya respon katekolamin, edema dan peningkatan tekanan vena jugular yang menunjukkan adanya gagal jantung.

ACS terbentuk secara perlahan-lahan dan dalam waktu yang lama, kebanyakan orang tidak tahu bahwa mereka sudah memiliki penyakit yang parah ini. Biasanya gejala yang paling awal adalah nyeri dada atau angina serta sesak napas. Tidak semua nyeri dada disebabkan oleh penyakit jantung koroner. Angina atau nyeri dada karena penyakit jantung koroner timbul setelah melakukan aktifitas dan hilang ketika beristirahat. Rasa nyeri timbul karena otot jantung tidak mendapat oksigen cukup. Angina biasanya berlangsung selama 2-3 menit dan tidak lebih dari 10 menit. Tiga cara mengenali nyeri dada karena penyakit jantung koroner adalah:

- a. Rasa nyeri yang tidak bertambah parah saat menarik napas
- b. Biasanya terasa di tengah dada, bisa menyebar kesisi kiri, kedua lengan, atau ke leher dan rahang

c. Dada terasa seperti sesak, terbakar, tertusuk-tusuk, atau tertekan Gejala lain: Nafas pendek, Berkeringat dingin, Terasa kelemahan yang menyeluruh atau kelelahan (Kasron, 2017).

2.1.7 Patofisiologi

Sebagian besar ACS adalah manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang koyak atau pecah akibat perubahan komposisi plak dan penipisan tudung fibrosa yang menutupi plak tersebut. Kejadian ini akan diikuti oleh proses agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi sehingga terbentuk trombus yang kaya trombosit (white thrombus). 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. Suplai oksigen yang berhenti selama kurang lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (infark miokard/IM). Infark miokard tidak selalu disebabkan oleh oklusi total pembuluh darah koroner. Sumbatan subtotal yang disertai vasokonstriksi yang dinamis juga dapat menyebabkan terjadinya iskemia dan nekrosis jaringan otot jantung (miokard). Selain nekrosis, iskemia juga menyebabkan gangguan kontraktilitas miokardium karena proses hibernating dan stunning (setelah iskemia hilang), serta distritmia dan remodeling ventrikel (perubahan bentuk, ukuran dan fungsi ventrikel). Pada sebagian pasien, ACS terjadi karena sumbatan dinamis akibat spasme lokal arteri koronaria epikardial (angina Prinzmetal). Penyempitan arteri koronaria, tanpa spasme maupun trombus, dapat diakibatkan oleh progresi pembentukan plak atau restenosis setelah intervensi koroner perkutan (IKP). Beberapa faktor ekstrinsik, seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi, takikardia, dapat menjadi pencetus terjadinya SKA pada pasien yang telah mempunyai plak aterosklerosis (PERKI, 2018)

2.1.8 Komplikasi

Komplikasi yang terjadi pada pasien ACS menurut (Ramatillah, 2021) adalah :

1. Infark miokard

Dikenal dengan istilah serangan jantung adalah kondisi terhentinya aliran darah dari arteri koroner pada area yang terkena yang menyebabkan kekurangan oksigen (iskemia) lalu sel-sel menjadi nekrotik (mati) karena kebutuhan energi akan melebihi suplai energi darah.

2. Aritmia Lazim ditemukan pada fase akut MCI, aritmia perlu diobati bila menyebabkan gangguan hemodinamik. Aritmia memicu peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang mengakibatkan perluasan infark.
3. Gagal jantung Kondisi saat pompa jantung melemah, sehingga tidak mampu mengalirkan darah yang cukup ke seluruh tubuh
4. Syok Kardiogenik Sindroma kegagalan memompa yang paling mengancam dan dihubungkan dengan mortalitas paling tinggi, meskipun dengan perawatan agresif
5. Perikarditis

Sering ditemukan dan ditandai dengan nyeri dada yang lebih berat pada inspirasi dan tidur terlentang. Infark transmural membuat lapisan epikardium yang langsung kontak dengan perikardium kasar, sehingga merangsang permukaan perikard dan timbul reaksi peradangan.

6. Aneurisma ventrikel

Dapat timbul setelah terjadi MCI transmural. Nekrosis dan pembentukan parut membuat dinding miokard menjadi lemah. Ketika sistol, tekanan tinggi dalam ventrikel membuat bagian miokard yang lemah menonjol keluar. Darah dapat merembes ke dalam bagian yang lemah itu dan dapat menjadi sumber emboli. Disamping itu bagian yang lemah dapat mengganggu curah jantung kebanyakan aneurisma ventrikel terdapat pada apex dan bagian anterior jantung

2.1.9 Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostic yang di lakukan pada pasien ACS menurut (PERKI, 2018):

a. EKG

1. STEMI : Perubahan pada pasien dengan Infark Miokard Akut, meliputi : hiperakut T, elevasi segmen ST yang diikuti dengan terbentuknya Q pathologis, terbentuknya bundle branch block / yang dianggap baru.

Perubahan EKG berupa elevasi segment ST ≥ 1 mm pada 2 sadapan yang berdekatan pada limb lead dan atau segment elevasi ≥ 2 mm pada 2 sadapan chest lead.

2. NSTEMI : Perubahan EKG berupa depresi segment ST ≥ 1 mm pada 2 sadapan yang berdekatan pada limb lead dan atau segmen depresi ≥ 2 mm pada 2 sadapan chest lead.

b. Enzim Jantung

1. CKMB : Kreatinin kinase dan isoenzimnya dipandang sebagai indikator paling sensitif dalam menegakkan diagnosa infark miokardium. CKMB adalah isoenzim yang ditemukan hanya pada sel jantung. Apabila terjadi kerusakan pada sel-sel jantung, nilai CK-MB akan meningkat
2. Troponin T : spesifik untuk kerusakan otot jantung, dapat dideteksi 4-8 jam pasca infark
3. LDH : Laktat dehidrogenase dapat mendeteksi pasien yang menderita infark miokard akut. Untuk mendiagnosa MI, menggunakan LDH1 dan LDH2. Normalnya LDH2 lebih tinggi dibandingkan LDH1. Apabila kadar LDH1 melebihi LDH2 maka keadaan tersebut menunjukkan adanya infark miokard.

c. Ekokardiografi

Pemeriksaan ekhokardiografi memegang peranan penting dalam ACS. Ekhokardiografi dapat mengidentifikasi abnormalitas pergerakan dinding miokard dan membantu dalam menegakkan diagnosis. Ekhokardiografi membantu dalam menentukan luasnya infark dan keseluruhan fungsi ventrikel kiri dan kanan, serta membantu dalam mengidentifikasi komplikasi seperti regurgitasi mitral akut, ruptur LV, dan efusi perikard 17

- d. Elektrolit Ketidakseimbangan dapat mempengaruhi konduksi dan kontraktilitas, misalnya hipokalemi, hiperkalemi.
- e. Sel darah putih Leukosit (10.000 – 20.000) biasanya tampak pada hari ke-2 setelah IMA berhubungan dengan proses inflamasi.
- f. AGD dapat menunjukkan hipoksia atau proses penyakit paru akut maupun kronis.

- g. Kolesterol atau trigliserida serum meningkat, menunjukkan arterosklerosis sebagai penyebab IMA.

2.1.10 Penatalaksanaan

ACS merupakan kasus kegawat daruratan sehingga harus mendapatkan penanganan yang segera. Dalam 10 menit pertama sejak pasien datang ke instalasi gawat darurat, harus sudah dilakukan penilaian meliputi anamnesa riwayat nyeri, pemeriksaan fisik, EKG 12 lead dan saturasi oksigen, pemeriksaan enzim jantung, elektrolit dan bekuan darah serta menyiapkan intravena line dengan D5% (Amalia, 2021):

- a. Pasien dianjurkan istirahat total
- b. Pasang iv line dan infuse untuk pemberian obat-obatan intra vena
- c. Atasi nyeri, dengan : - Morfin 2.5-5 mg iv atau pethidine 25-50 mg
- Lainlain : Nitrat, Calsium antagonis, dan Beta bloker
- d. Pasang oksigen tambahan 2-4 liter/menit
- e. Berikan sedatif sedang seperti Diazepam per oral.
- f. Antitrombotik - Antikoagulan (Unfractional Heparin / golongan Heparin atau Low Molecul Weight Heparin / golongan Fraxiparin)
- Antiplatelet (golongan Clopidogrel, Aspirin)
- g. Streptokinase/ Trombolitik (pada pasien dengan akut STEMI onset 3 jam)
- h. Primary PCI (pada pasien dengan akut STEMI onset > 3 jam

2.1.11 Kebutuhan Sirkulasi

1. Definisi

Sirkulasi Sistem sirkulasi adalah sistem transport yang mensuplai zat-zat yang di absorpsi dari saluran pencernaan dan oksigen ke jaringan, mengembalikan CO ke paru-paru dan produk-produk metabolisme lainnya ke ginjal, berfungsi dalam pengaturan temperatur tubuh dan mendistribusikan hormon-hormon dan zat-zat lain yang mengatur fungsi sel. Sistem sirkulasi adalah sistem pengangkut yang menyalurkan O2 dan berbagai zat yang di absorpsi dari saluran cerna ke jaringan, serta membawa kembali CO2 ke paru dan hasil metabolisme lainnya ke ginjal. Sistem

sirkulasi juga berperan pada pengaturan suhu tubuh, dan mendistribusi hormon serta berbagai zat lain yang mengatur fungsi sel. Sistem kardiovaskular adalah bagian dari system sirkulasi. meliputi jantung, pembuluh darah (arteri, kapilar, dan vena) dan darah yang mengalir didalamnya. Sistem kardiovaskular dapat dipengaruhi oleh factor perubahan volume cairan tubuh dan hormone tertentu yang secara langsung atau tidak langsung dapat mempengaruhi pada system kardiovaskular. Darah yang merupakan pembawa berbagai zat, dipompa oleh jantung melalui suatu sistem pembuluh darah yang tertutup (AHA, 2020).

2. Fisiologi Sistem Sirkulasi Bagian-bagian yang berperan (AHA, 2020):

a. Jantung

Jantung mempunyai empat pompa yang terpisah, yaitu : pompa primer atrium dan 2 pompa tenaka ventrikel. Periode akhir kontraksi jantung sampai akhir berikutnya dinamakan siklus jantung. Tiap siklus dimulai oleh timbulnya potensial aksi secara spontan pada simpul Sino Atrial node (SA) pada dinding posterior atrium kanan dekat muara vena kava superior. Potensial aksi berjalan cepat melalui berkas Atrio Ventrikular (VA) kedalam ventrikel. Fungsi jantung sebagai pompa, tiap siklus jantung terdiri atas sistole dan diastole secara berurutan dan teratur dengan adanya katup jantung yang terbuka dan tertutup. Selama satu siklus kerja jantung terjadi perubahan tekanan dalam rongga jantung sehingga terdapat perubahan tekanan. Perbedaan ini menyebabkan darah mengalir dari rongga tekanan yang lebih tinggi ke tekanan yang lebih rendah. Fungsi katup, katup atrioventrikular (trikuspidalis dan bikuspidalis) mencegah pengaliran balik darah dari ventrikel ke atrium selama systole, sedangkan katup semilunaris (aorta dan pulmonalis) mencegah aliran balik dari aorta dan arteri pulmonalis kedalam ventrikel selama periode diastole. Semua katup ini membuka dan menutup secara pasif.

b. Arteri

Arteri mentranspor darah dibawah tekanan tinggi ke jaringan. Membawa darah meninggalkan jantung. Arteri mempunyai dinding

yang tebal dan kuat karena darah mengalir dengan cepat pada arteri. Semua dinding arteri tersusun dari tiga lapisan; adventisia terluar terdiri dari jaringan ikat fibrosa; media tengah terdiri dari otot polos dan / atau serabut elastis; dan intima dalam, suatu tuba tipis yang terbentuk dari sel-sel endothelial.

c. Kapiler

Saluran mikroskopik untuk pertukaran nutrient dan zat sisa diantara darah dan jaringan. Kapilar menghubungkan arteriol dan venula. Semua jaringan memiliki kapilar, kecuali kartilago, rambut, kuku, dan kornea mata. Pada sisi kapilar yang berasal dari satu arteriol, sebuah sfingter prekapilar otot polos mengendalikan aliran darah yang masuk ke jaringan-jaringan kapilar. Sfingter berkontraksi dan berelaksasi secara intermiten (vasomotion) dan lebih sering terbuka pada jaringan yang aktif. d Vena Saluran penampung mengangkut darah dari jaringan kembali ke jantung. Oleh karena tekanan pada system vena sangat rendah, maka dinding vena sangat tipis, tetapi dinding vena mempunyai otot untuk berkontraksi sehingga darah ekstra dapat dikendalikan berdasarkan kebutuhan tubuh. Sistem vena berdinding tipis dan dapat mengembang (distensible). Vena memiliki katup, yang muncul seperti kelepak dari lapisan terdalamnya, untuk mencegah aliran balik. Sistem vena berawal dari ujung vena jarringjaring kapilar dengan venula postkapilar yang menyatu menjadi Venula, berfungsi mengumpulkan darah dari kapilar secara bertahap dan bergabung menjadi vena kecil, sedang, dan vena besar.

3. Mekanisme Sistem Sirkulasi Mekanisme pompa pada manusia, sebenarnya terdiri atas dua system pompa yang terangkai satu dengan yang lain. Dari ventrikel kiri, darah dipompa melalui arteri dan arteriol menuju kapiler, tempat terjadinya keseimbangan dengan cairan interstisium. Darah dari kapiler bermuara ke vena melalui venula dan akhirnya kembali ke atrium kanan. Sirkulasi darah demikian merupakan sirkulasi utama (sistemik). Dari atrium kanan, darah mengalir ke ventrikel kanan, yang akan memompa darah melalui pembuluh darah paru-paru sirkulasi kecil (pulmonal) ke

atrium kiri dan kemudian ke ventrikel kiri. Darah mencapai keseimbangan dengan O₂ dan CO₂ dalam udara alveolus dengan kapiler paru. Sebagian cairan jaringan akan memasuki suatu system pembuluh tertutup yang lain, yakni sistem limfatik, yang akan menyalurkan cairan limfe melalui duktus torasikus dan duktus limfatikus dekstra kedalam vena (sistem limfatik) (AHA, 2020).

4. Faktor-faktor Perubahan Fungsi Sirkulasi Sistemik (AHA, 2020):

- a. Beban awal Otot jantung diregangkan sebelum ventrikel kiri berkontraksi dan berhubungan dengan panjang otot jantung. Peningkatan beban awal menyebabkan kontraksi ventrikel lebih kuat dan meningkatkan volume curah jantung.
- b. Kontraktilitas (kemampuan) Bila saraf simpatis yang menuju ke atas atau ke kiri akan meningkatkan kontraktilitas. Frekuensi dan irama jantung juga akan mempengaruhi kontraktilitas.
- c. Beban akhir Resistensi (tahanan) harus diatasi sewaktu darah dikeluarkan dari ventrikel. Beban akhir suatu beban ventrikel kiri diperlukan untuk membuka katup semilunaris aorta dan mendorong darah selama kontraksi. Peningkatan kerja juga meningkatkan kebutuhan oksigen.
- d. Frekuensi jantung Dengan meningkatnya frekuensi jantung akan memperberat pekerjaan jantung.

5. Macam-macam Gangguan Sistem Sirkulasi (AHA, 2020)

a. Arteriosklerosis

Merupakan penyakit yang diakibatkan lemak yang bertumpuk pada bagian bawah lapisan dinding arteri. Penyakit ini bisa terjadi pada beberapa organ tubuh, antara lain: otak, ginjal, jantung, lengan, tungkai, dan organ lainnya.

b. Hipertensi

Hipertensi disebut juga tekanan darah tinggi, yakni apabila tekanan darah sistol dan diastol berada di atas normal, yakni tekanan sistol lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastole lebih dari 99 mmHg. Hipertensi disebabkan oleh beberapa faktor, antara lain: usia, obesitas,

merokok, gangguan hormone, keturunan, dan berbagai penyakit bawaan.

c. Serangan jantung

Serangan jantung dapat terjadi pada saat otot jantung mengalami kerusakan (miokardium). Hal itu terjadi akibat berkurangnya pasokan darah karena adanya penyumbatan atau terjadinya gangguan aliran darah secara mendadak

d. Stroke

Stroke merupakan gangguan mendadak yang terjadi pada fungsi sistem saraf akibat gangguan peredaran darah di otak, misalnya: terjadi penyumbatan pembuluh darah atau pecahnya pembuluh darah. Kondisi tersebut mengakibatkan berkurangnya pasokan oksigen pada otak sehingga gejala stroke akan mulai muncul.

e. Varises

Varises adalah suatu kondisi, dimana terjadi pelebaran pada pembuluh vena yang menyebabkan sirkulasi darah menjadi tidak lancar. Varises sering terjadi pada bagian bawah tubuh, misalnya pembuluh vena pada betis. Penyebab varises sangat beragam, antara lain: faktor bawaan lahir, kehamilan, sering berdiri, dan tumor.

f. Hipotensi

Hipotensi atau tekanan darah rendah adalah suatu kondisi dimana tekanan sistol dan diastol berada di bawah ukuran normal, yakni kurang dari 90/70 mmHg. Penyebab hipotensi, antara lain: diare, perdarahan, kekurangan mineral, mengonsumsi obat penurun tekanan darah secara berlebihan, dan lain sebagainya.

2.1.12 Penelitian Terkait Perawatan Jantung Pada Pasien ACS

Seiring dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi, saat ini banyak penelitian terkait aktivitas keperawatan yang bisa dilakukan dalam kelompok intervensi perawatan jantung pada pasien ACS. Monitor tanda-tanda vital, memberikan oksigen untuk mempertahankan saturasi >94%, monitor intake dan output cairan, monitor saturasi oksigen, edukasikan tentang keadaan yang

terjadi pada klien agar tidak timbul kecemasan, dan atur posisi yang nyaman atau semifowler bagi klien.

1. Penatalaksanaan monitor tanda-tanda vital dengan masalah Penurunan Curah Jantung pada Tn. M dengan *Acute Coronary Syndrome (ACS)* di ruang *Intensive Cardiology Care Unit (ICCU)*

Tekanan darah dan denyut nadi dalam mulanya meninggi menjadi dampak aktivasi sistem saraf simpatik. apabila curah jantung berkurang, tekanan darah mungkin turun. Bradikardi bisa disertai gangguan hantaran, khususnya dalam kerusakan yg tentang dinding inferior ventrikel kiri. Heart rate dan tekanan darah harus terus rutin dmonitor setelah keluar dari rumah sakit. Kontraindikasi terapi beta-blocker adalah: Hipotensi dengan tekanan darah sistolik <100 mmHg, bradikardia <50 denyut/menit, adanya blok jantung, riwayat penyakit saluran napas reversibel, penyekat beta block harus disesuaikan dengan dosis toleransi maksimum (Ii & Pustaka, 2002).

2. Penatalaksanaan Terapi Oksigen dengan masalah Penurunan Curah Jantung pada Tn. M dengan *Acute Coronary Syndrome (ACS)* di ruang *Intensive Cardiology Care Unit (ICCU)*

Perawatan oksigen (O₂) telah menjadi landasan dalam pengobatan pasien dengan infark miokard. Namun penelitian terbaru menyatakan bahwa terapi O₂ tambahan mungkin tidak memberikan efek atau efek berbahaya pada pasien ini. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengevaluasi efek terapi O₂ pada pasien dengan *ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI)* berdasarkan pembuluh darah yang menjadi penyebabnya; Left Anterior Descending Artery (LAD) atau Non-LAD. Implementasi yang telah dilakukan terhadap masalah keperawatan penurunan curah jantung adalah memberikan terapi oksigen nasal kanul 4 lpm bagi pasien, sesuai dengan manajemen gagal jantung akut oleh PERKI (2020), merekomendasikan pemberian terapi oksigen untuk meningkatkan ventilasi pasien. Implementasi selanjutya mengubah posisi pasien menjadi fowler agar sirkulasi, saturasi oksigen, dan kenyamanan dapat meningkat. seperti disebutkan dalam penelitian Isrofah, Indriono dan Mushafiyah (2020) bahwa posisi fowler mempengaruhi saturasi oksigen dan kualitas tidur pada pasien gagal jantung menjadi lebih baik. Posisi fowler

merupakan posisi tempat tidur dengan kepala dinaikan 90 derajat dan meninggikan batang tubuh. Saat klien dalam posisi ini, memungkinkan ekspansi dada dan ventilasi paru yang lebih besar akibat gravitasi menarik diafragma kebawah (Kozier & Berman, 2010) dalam jurnal (Mauidhah et al., 2022).

Protokol oksigen tinggi merekomendasikan pasien dengan nyeri dada iskemik atau dispnea dan perubahan elektrokardiografi iskemik harus menerima oksigen dengan aliran 6-8 L/menit melalui masker wajah atau 4 L/menit melalui kanula hidung, terlepas dari SpO₂. Laju aliran oksigen dapat ditingkatkan jika diperlukan untuk mencapai saturasi oksigen lebih dari 95%. Dianjurkan untuk melanjutkan oksigen dalam ambulans sampai masuk rumah sakit, dan di rumah sakit sampai bukti klinis bahwa iskemia miokard telah teratasi. Dalam protokol oksigen rendah, oksigen direkomendasikan hanya untuk pasien dengan nyeri dada iskemik atau sesak napas dengan perubahan elektrokardiografi jika SpO₂ kurang dari 90%, dengan laju aliran disesuaikan untuk mempertahankan SpO₂ antara 90% dan 94% (lihat lampiran tambahan untuk protokol lengkap). SpO₂ dipantau secara rutin menggunakan pulse oximeter (Gappa, 2021).

3. Penatalaksanaan monitor intake output cairan dengan masalah Penurunan Curah Jantung pada Tn. M dengan *Acute Coronary Syndrome (ACS)* di ruang *Intensive Cardiology Care Unit (ICCU)*

Memonitor adanya respon kompensasi awal syok, memonitor peningkatan suhu, takikardi, leukositosis, monitor intake/output cairan, peningkatan SVR, dan memonitor parameter hemodinamik, memonitor tanda dan gejala infeksi lokal dan sistemik untuk mencegah komplikasi sepsis yang terjadi pada pasien seperti melakukan pembatasan jumlah pengunjung, dan menerapkan universal precautions, serta berkolaborasi pemberian antibiotic dan deuretik yang sesuai (Mauidhah et al., 2022).

Salah satu bagian terapi cairan yang digunakan untuk mengurangi edema dan retensi cairan pada CHF adalah pemberian terapi diuretik merupakan obat utama mengatasi gagal jantung akut yang selalu disertai kelebihan cairan yang bermanifestasi sebagai edema perifer. Sedangkan

berdasarkan hasil penelitian menyatakan tindakan keperawatan yang dapat dilakukan untuk mengurangi edema pada CHF adalah dengan melakukan terapi (Afriani, 2021) bath merupakan perawatan dengan rendam kaki pada tungkai bawah atau sepanjang tibia dan fibula atau ekstremitas bawah secara bergantian dengan menggunakan air hangat selama 5 menit dan dilanjutkan dengan air dingin. Dimana suhu dari air hangat antara 36,6- 43,3°C dan suhu air dingin antara 10-20°C (Budiono, 2019). Pemberian air dingin akan mengenai pembuluh darah pada kulit yang bertujuan untuk mengurangi tekanan hidrostatik intravena yang dapat mengurangi edema pada ekstremitas, sedangkan peralihan air panas berguna untuk meningkatkan aliran darah sehingga mencegah terjadinya pembengkakan pada ekstremitas. Tujuan pemberian peralihan dari air dingin ke air panas berguna untuk meningkatkan suhu secara minimal yang dapat meningkatkan aliran darah pada perifer. Terapi rendam kaki ini akan mengurangi tekanan hidrostatik intravena sehingga cairan yang berada di interstisial akan kembali ke vena dan edema dapat berkurang (Budiono, 2019) dalam penelitian (Afriani, 2021).

4. Penatalaksanaan positioning dengan masalah Penurunan Curah Jantung pada Tn. M dengan *Acute Coronary Syndrome (ACS)* di ruang *Intensive Cardiology Care Unit (ICCU)*

Intervensi keperawatan yang diberikan pada pasien ST-Elevasi Miokard Infark (STEMI) ini adalah posisi tidur semi fowler 45°. Berdasarkan jurnal Sugih Wijayati, Dian Hardiyanti Ningrum, dan Putrono (2019) tentang “Pengaruh Posisi Tidur Semi Fowler 45° Terhadap Kenaikan Nilai Saturasi Oksigen Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif Di RSUD Loekmono Hadi Kudus” membuktikan bahwa posisi tidur semi fowler 45° sangat efektif dalam peningkatan saturasi oksigen pada pasien. Posisi tidur semi fowler atau posisi setengah duduk adalah posisi tempat tidur yang meninggikan batang tubuh dan kepala dinaikkan 15 sampai 45 derajat. Apabila pasien dalam posisi ini, gravitasi menarik diafragma ke bawah, memungkinkan ekspansi dada dan ventilasi paru-paru yang lebih besar (Kozier dkk, 2010) dalam jurnal (Putri & Listiyanawati, 2020).

Implementasi keperawatan atau tindakan keperawatan pada pasien STEMI, yang pertama adalah memonitor saturasi oksigen dengan respon subjektif pasien mengatakan bersedia di ukur saturasi oksigen untuk memonitor saturasi oksigen, respon objektif pasien tampak di ukur saturasi oksigen, pasien tampak berbaring di tempat tidur, respiratory rate 26 kali per menit, dengan hasil saturasi oksigen adalah 94% yang artinya pasien mengalami penurunan saturasi oksigen, implementasi keperawatan (Putri & Listiyanawati, 2020).

Implementasi yang kedua memberikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%, didapatkan respon subjektif pasien mengatakan bersedia diberikan oksigen, respon objektif pasien tampak terpasang oksigen nasal kanul 4 liter per menit, implementasi keperawatan yang ketiga memposisikan pasien semi fowler 45° dengan posisi nyaman, didapatkan respon subjektif pasien mengatakan bersedia untuk diberikan posisi tidur semi fowler 45° sebagai tindakan, respon objektif pasien tampak rileks dan berbaring di tempat tidur dengan posisi semi fowler 45° (Putri & Listiyanawati, 2020).

Implementasi keperawatan yang keempat memonitor saturasi oksigen, respon subjektif pasien mengatakan bersedia di ukur saturasi oksigen untuk memonitor saturasi oksigen, respon objektif pasien tampak di ukur saturasi oksigen, pasien tampak berbaring di tempat tidur, respiratory rate 25 kali per menit, dengan hasil saturasi oksigen adalah 96% yang artinya pasien mengalami peningkatan saturasi oksigen, implementasi keperawatan yang kelima memonitor saturasi oksigen, respon subjektif pasien mengatakan bersedia di ukur saturasi oksigen untuk memonitor saturasi oksigen, respon objektif pasien tampak di ukur saturasi oksigen, pasien tampak berbaring di tempat tidur, respiratory rate 24 kali per menit, dengan hasil saturasi oksigen adalah 98% yang artinya pasien mengalami peningkatan saturasi oksigen, implementasi keperawatan yang keenam memonitor saturasi oksigen, respon subjektif pasien mengatakan bersedia di ukur saturasi oksigen untuk memonitor saturasi oksigen, respon objektif pasien tampak di ukur saturasi oksigen, pasien tampak berbaring di tempat tidur, respiratory rate 23 kali per

menit, dengan hasil saturasi oksigen adalah 98% yang artinya pasien mampu mempertahankan saturasi oksigen (Putri & Listiyanawati, 2020).

Tidur semi fowler yaitu dengan menggunakan gaya gravitasi untuk membantu pengembangan paru-paru dan mengurangi tekanan dari visceral-visceral abdomen pada diafragma sehingga diafragma dapat terangkat dan paru-paru akan berkembang secara maksimal dan volume tidal paru akan terpenuhi. Dengan terpenuhinya volume tidal penurunan saturasi oksigen pasien akan berkurang. Posisi tidur semi fowler biasanya diberikan kepada pasien dengan sesak napas yang berisiko mengalami penurunan saturasi oksigen, seperti pasien Tb paru, asma, PPOK, dan pasien kardiopulmonari dengan derajat kemiringan 30-45° (Wijayati dkk, 2019). Selain itu hasil penelitian ini juga di dukung oleh penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Nurdiyanto (2013) tentang pengaruh pengaturan posisi tidur semi fowler terhadap perubahan saturasi oksigen melalui pemeriksaan oksimetri pada pasien Congestive Heart Failure di RSUD dr. Moewardi Surakarta yang menunjukkan pengaruh signifikan terhadap nilai saturasi oksigen pada pasien gagal jantung di RSUD dr Moewardi Surakarta (Putri & Listiyanawati, 2020).

Evaluasi keperawatan yang dilakukan oleh penulis disesuaikan dengan kondisi pasien dan fasilitas yang ada, sehingga rencana tindakan keperawatan dapat dilaksanakan dengan SOAP (subjektif, objektif, assesment, planning) (Dermawan, 2012) dalam jurnal (Putri & Listiyanawati, 2020)

Kesimpulan dari pembahasan ini bahwa posisi tidur semi fowler 45° sangatlah efektif untuk meningkatkan nilai saturasi oksigen, terbukti pada pasien ST- Elevasi Miokard Infark (STEMI) terjadi peningkatan yang sangat signifikan dari saturasi oksigen kurang dengan nilai 94% menjadi saturasi oksigen normal dengan nilai 98% (Putri & Listiyanawati, 2020).