BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. ACUTE CORONARY SYNDROME

1. PENGERTIAN

Acute coronary syndrome merupakan salah satu penyakit tidak menular dimana terjadi perubahan patologis atau kelainan dalam dinding arteri koroner yang dapat menyebabkan terjadinya *iskemik miokardium* dan *UAP (unstable angina pectoris)* serta *infark miokard akut (IMA)* seperti *Non-ST Elevation myocardial infarct* (NSTEMI) dan *ST Elevation myocardial infarct* (STEMI) (Lutfiah & Mustika, 2025).

ACS adalah kondisi gangguan fungsi kardiovaskuler yang terjadi akibat terhambatnya aliran darah ke jantung, disebabkan oleh penyumbatan tiba-tiba atau oklusi pada arteri koroner. Sindrom ini merupakan kumpulan manifestasi klinis yang timbul akibat pecahnya plak *aterosklerosis*, baik yang menyebabkan sumbatan arteri secara intermiten maupun menetap, sehingga menimbulkan ketidakseimbangan antara pasokan darah dan kebutuhan oksigen pada jantung. ACS sendiri merupakan bentuk kegawatdaruratan dari penyakit jantung koroner, yang terdiri atas *Unstable Angina Pectoris*, *infark miokard* dengan *elevasi segmen ST* (STEMI), dan *infark miokard* tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI) (Khawaja et al., 2023).

2. KLASIFIKASI

Klasifikasi ACS didasarkan pada hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, *elektrokardiogram* (EKG), dan pemeriksaan biomarker jantung. ACS dibagi menjadi tiga (Fadlli & Rosadi, 2018) sebagai berikut:

a. *Infark miokard* dengan elevasi segmen ST (STEMI)

Pada tipe ini ditandai dengan adanya penyumbatan total pada arteri koroner, sehingga menyebabkan nyeri dada akut, sering menjalar ke lengan atau rahang, keringat dingin, mual dan muntah. Serta elevasi segmen ST yang persisten pada dua sadapan EKG berdekatan. STEMI memiliki penanganan pemulihan aliran darah untuk mengembalikan aliran darah atau *reperfusi* jaringan jantung secepat mungkin, baik dengan terapi maupun intervensi. Diagnosis STEMI dapat ditegakkan tanpa perlu menunggu hasil peningkatan biomarker jantung.

b. *Infark miokard tanpa elevasi segmen ST* (NSTEMI)

NSTEMI ditegakkan apabila pasien mengalami keluhan nyeri dada akut, namun pada EKG tidak ditemukaan elevasi segmen ST di dua sadapan yang berdekatan. EKG dapat menunjukan depresi segmen ST, inversi, atau perataan gelombang T. Pasien dapat mengeluhkan sesak napas dan lemas, pada kasus ini terdapat peningkatan biomarker jantung yang menandakan adanya *nekrosis miokard*, namun tidak disertai elevasi ST (Hidayat, 2023).

c. Unstable Angina Pectoris

Unstable Angina Pectoris biasanya terjadi pada pasien yang mengalami nyeri dada baru, memperburuk *(progresif)*, atau nyeri yang muncul saat istirahat, dengan durasi lebih dari biasanya dan tidak membaik dengan istirahat atau nitrogliserin.

Gejala dapat disertai sesak napas, mual, muntah, hingga peningkatan kecemasan. Pada *unstable angina pectoris*, biomarker jantung tidak meningkat, namun risiko terjadinya infark tetap tinggi (Riany & Testiana, 2023).

3. *KILLIP CLASSIFICATION*

Killip classification merupakan sistem pengelompokan yang digunakan untuk menilai derajat gagal jantung akut pada pasien dengan ACS. Klasifikasi ini pertama kali diperkenalkan oleh Killip dan Kimbal pada tahun 1967, killip classification hingga kini menjadi parameter penting dalam identifikasi risiko, termasuk sebagai komponen dalam *Grace score*, sebagai salah satu prediktor penting mortalitas jangka pendek dan panjang pada pasien ACS (Killip & Kimball, 1967).

Killip classification merupakan alat pengelompokan gagal jantung pada pasien ACS berdasarkan temuan fisik, yang mengkategorikan kondisi klinis pasien menjadi empat tingkat keparahan utama (El-Menyar et al., 2012).

a. Killip class I, tidak terdapat tanda gagal jantung, tidak ada ronkhi paru, S3, atau edema paru.
b. Killip class II, terdapat tanda gagal jantung ringan, seperti bunyi S3 (*gallop)*, ronkhi <0,5 lapangan paru, atau peningkatan tekanan vena jugularis.
c. Killip class III, tanda gagal jantung berat, seperti edema paru akut (ronkhi >0,5 lapangan paru, dispnea berat).
d. Killip class IV, syok kardiogenik, ditandai dengan hipotensi, nadi cepat lemah, kulit dingin, penurunan kesadaran, dan perfusi jaringan buruk.

4. ETIOLOGI

ACS umumnya dipicu oleh *aterosklerosis*, terutama Ketika terjadi rupture plak *aterosklerotik* yang memicu pembentukan trombus di dalam pembuluh darah, sehingga aliran darah menuju otot jantung menjadi terganggu. *Aterosklerosis* sendiri merupakan proses patologis yang ditandai dengan *akumulasi lipid, trombosit, makrofag,* maupun *leukosit* pada lapisan *tunika intima* dan arteri, menyebabkan perubahan struktural serta fungsional arteri koroner dan menurunkan suplai darah ke jaringan *miokard*. Perubahan klinis yang terjadi secara mendadak biasanya berkaitan dengan pecahnya plak yang berlangsung menyebabkan oklusi pada arteri koroner. Proses ini berujung pada terbentuknya plak pada lapisan dalam arteri, yang kemudian menyebabkan terbentuknya trombus, penyempitan lumen pembuluh darah, dan penurunan suplai darah sehingga kontraksi otot jantung menurun (Nafisah et al., 2024). Jika trombus menghalangi aliran darah sepenuhnya sebelum terjadi kematian jaringan otot jantung secara total, maka akan terjadi *infark miokardium.*

Adapun menurut Imran ode (2020), faktor faktor penyebab ACS meliputi:

a. Penebalan serta tumpukan plak lemak di dinding arteri koroner hingga memicu penyempitan dan menurunnya suplai darah ke jantung.
b. Sumbatan bersifat dinamis akibat spasme (kontraksi tiba-tiba) pada *arteri koroner epicardial*
c. Faktor eksternal seperti anemia, hipotensi, dan denyut nadi yang sangat cepat (takikardia) yang dapat menurunkan suplai darah koroner secara signifikan (Ralapanawa & Sivakanesan, 2021).

5. FAKTOR RISIKO

Terdapat beberapa faktor resiko yang menyebabkan ACS yang terbagi menjadi dua kategori, yakni faktor yang tidak dapat diubah dan dapat diubah (Ghani et al., 2016).

Faktor risiko yang tidak dapat diubah meliputi:

a. Usia

Mayoritas penderita ACS berusia diatas 45 tahun. Secara teori, risiko ACS meningkat pada laki-laki setelah usia 45 tahun dan pada Perempuan sekitar usia 55 tahun. Seiring bertambahnya usia, terjadinya perubahan bertahap pada dinding pembuluh darah yang dapat mempengaruhi fungsi jantung. Usia juga menjadi faktor penentu penting pada pasien dengan ACS. Bahwa penuaan mempercepat proses *aterosklerosis*, bertambahnya usia berkaitan dengan peningkatan pembentukan plak, pelebaran area nekrotik, serta akumulasi kalsium, yang seluruhnya berkontribusi pada perkembangan *aterosklerosis*. Dampak usia lanjut pada pasien ACS dapat menjadi dua kali lebih berat. Hal ini berkaitan dengan berkaitan dengan perubahan pada fungsi *endotel vaskuler* dan peningkatan kecenderungan trobosis. Selain itu, penurunan fungsi ginjal juga dapat memperkuat proses trombogenesis melalui kerusakan fungsi endotel, yang berdampak pada menurunnya aktivitas *fibrinolitik* serta terganggunya respon *vasodilatasi koroner.*

b. Jenis kelamin

Pada wanita usia muda, pengaruh protektif hormon estrogen umumnya memberikan perlindungan terhadap kejadian kardiovaskuler. Namun, apabila terdapat faktor risiko lain yang dominan hingga memicu terbentuknya plak

ateroklerosis pada usia dini, keberadaan estrogen justru dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya ruptur plak. Estrogen diketahui meningkatkan regulasi *enzim matrix metalloproteinase* (MMP), khususnya MMP-9 yang berperan dalam *degradasi matrixs ekstraseluler* dinding arteri. Pada arteri yang masih relative sehat, peningkatan aktivitas MMP tersebut tidak menimbulkan dampak yang merugikan. Sebaliknya pada arteri yang telah memiliki lesi aterosklerotik, peningkatan ekspresi MMP-9 pada area plak dapat menyebabkan ketidakstabilan plak sehingga memicu ruptur dan terjadinya ACS. Pada masa *premenopause*, sumber utama estrogen adalah *estradiol*. Setelah menopause, kadar estrogen menurun dan sebagian besar diproduksi melalui konversi antrogen menjadi estrogen di jaringan adiposa.

c. Ras

Ras orang Amerika-Afrika lebih rentan terhadap terjadinya *aterosklerosis* dibandingkan ras orang kulit putih. Riwayat keluarga yang mempunyai penyakit jantung koroner akan meningkatkan kemungkinan timbulnya *aterosklerosis premature*.

d. Riwayat keluarga

Riwayat keluarga dengan penyakit jantung koroner dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya *aterosklerosis premature*. Pengaruh lingkungan juga berperan, misalnya pola hidup yang menyebabkan stres.

Faktor risiko yang dapat diubah antara lain

a. Merokok

Perokok memiliki risiko kematian akibat ACS dua hingga tiga kali lebih besar. Risiko ini meningkat pada perokok berat, dikarenakan efek nikotin dan karbon monoksida yang meningkatkan kerja dan kebutuhan oksigen pada jantung serta menghambat pengangkutan oksigen oleh hemoglobin.

b. Hiperlipidemia

Kadar kolesterol dan *trigliserida* yang tinggi dalam darah mempengaruhi transportasi dan metabolisme lemak, meningkatkan risiko ACS terutama bila kadar kolesterol >300 mg/dl.

c. Diabetes mellitus

Peningkatan kadar gula darah dapat menimbulkan berbagai dampak seperti induksi perubahan *elektrofisiologis* sehingga dapat terjadi aritmia jantung, yang memperburuk luaran atau fatal outcome. *Hiperglikemia* bersamaan dengan *infark miokard* akut berpengaruh pada penurunan fungsi *ventrikel* kiri, yang akan berakibat menurunnya kinerja *miokardial.*

d. Hipertensi

Hipertensi menyebabkan meningkatnya *afterload* yang secara tidak langsung akan meningkatkan beban kerja jantung. Kondisi ini akan memicu *hipertrophi ventrikel* kiri.

e. Obesitas

Sekitar 25-49% kasus penyakit jantung koroner di negara berkembang berkaitan dengan peningkatan indeks massa tubuh (IMT). Kelebihan berat badan ditentukan oleh IMT >25-30 kg/m^2, sedangkan obesitas ditetapkan pada IMT >30 kg/m^2.

Obesitas sentral merupakan kondisi penumpukan lemak berlebih di area abdomen. Keadaan ini umumnya disertai gangguan metabolik, seperti peningkatan kadar *trigluserida*, penurunan kolesterol HDL, peningkatan tekanan darah*, inflamasi sistemik, resistensi insulin*, serta diabetes melitus tipe II.

f. Inaktivitas fisik

Kurangnya aktivitas fisik dapat memperburuk fungsi jantung dan metabolisme tubuh, meningkatkan risiko ACS melalui efek negatif pada tekanan darah, kadar lipid, dan glukosa darah.

g. Stres psikologis

Stres merangsang sistem kardiovaskuler melepaskan *katekolamin* yang meningkatkan kecepatan jantung dan *vasokontriksi* (Anastasia Hardyati et al., 2023).

6. PATOFISIOLOGI

Pada ACS*,* proses dasar yang dominan adalah *aterosklerosis* yakni penumpukan plak di dinding dalam arteri koroner (*intima*) yang berlangsung bertahun-tahun tanpa gejala berarti hingga akhirnya memunculkan gangguan klinis. Faktor risiko seperti kadar kolesterol tinggi, tekanan darah yang tidak terkontrol, diabetes, dan kebiasaan merokok dapat mempercepat kerusakan pada lapisan endotel pembuluh darah sehingga terjadi *disfungsi endotel* dan memperlancar proses *aterosklerosis* (Satoto, 2014).

Sebagian besar kasus ACS bermula dari pecahnya atau erosi plak *aterosklerotik* di *arteri koroner*, biasanya dikaitkan dengan penurunan *integritas fibrous cap* (lapisan pelindung plak). Pecahnya plak ini memicu aktivasi trombosit dan jalur

koagulasi, menghasilkan trombus (bekuan darah) yang didominasi *trombosit* (trombus putih), dan bekuan ini bisa menutup total atau sebagian arteri koroner, bahkan ikut terbawa hingga menyumbat *vaskularisasi* bagian distal. Zat bioaktif yang dilepaskan juga dapat menyebabkan *vasokonstriksi* tambahan, memperparah gangguan aliran darah koroner.

Jika aliran darah menurun, terjadi iskemia pada jaringan jantung. Bila asupan oksigen terhenti selama sekitar 20 menit, maka timbul *nekrosis* otot jantung atau *infark*. Tidak semua serangan jantung terjadi akibat sumbatan total melainkan dapat terjadi akibat *vasokontriksi dinamis* (spasme pembuluh darah) pada arteri koroner dapat memicu *iskemia* dan *nekrosis miokard*. Konsekuensi dari *iskemia* dan *infark* ini adalah penurunan *kontraktilitas*, gangguan irama jantung (*aritmia*), dan perubahan struktur *ventrikel* jantung *(remodeling*). Pada sebagian pasien, ACS dapat timbul akibat spasme lokal arteri koroner atau akibat *restenosis* pasca intervensi koroner perkutan (PCI) (Wahyuningsih Indri, 2023).

7. MANIFESTASI KLINIS

Manifestasi klinis dari ACS (Anastasia Hardyati et al., 2023) yaitu:

a. Nyeri dada

Penyempitan arteri koroner akibat proses *ateroklerotik,* atau terjadinya r*upture plak* yang kemudian diikuti pembentukan trombus, dapat menyebabkan berkurangnya atau terputusnya suplai oksigen ke bagian otot jantung secara mendadak. Kondisi tersebut memicu metabolisme *anaerob* dijaringan iskemik sehingga berbentuk asam laknat, yang kemudian memunculkan sensasi nyeri. Rasa

nyeri tersebut terlokalisasi di daerah epigastrium, dapat muncul sewaktu beristirahat, serta dapat menyebab ke kedua lengan, bahu kanan, dan lengan kiri.

b. Takikardia

Kerusakan pada otot jantung menyebabkan penurunan kemampuan memompa sehingga curah jantung menurun. Untuk mengkompensasi, sistem saraf simpatis teraktivasi guna meningkatkan denyut jantung dan membantu mempertahankan curah jantung. Aktivasi simpatis dapat memperparah sensasi nyeri dan menimbulkan kecemasan pada pasien.

c. Cemas

Rasa nyeri dada yang berat sering kali memicu reaksi psikologis berupa kecemasan hebat dan perasaan seolah menghadapi bahaya besar, sehingga mengaktifkan mekanisme tubuh untuk bertahan atau melarikan diri (*fight or flight*). Keadaan mental yang tegang ini memperkuat respons cemas pada pasien.

d. Aritmia

Iritabilitas yang berlebihan pada otot jantung akibat iskemia di area sekitar infark dapat memicu gangguan irama jantung. Selain itu, kerusakan pada sistem kelistrikan jantung yang terletak di sekitar area infark atau cedera juga dapat menjadi penyebab terjadinya aritmia.

e. Mual dan muntah

Ketika curah jantung menurun secara mendadak, tubuh akan memprioritaskan aliran darah ke organ vital dengan cara mengurangi suplai ke saluran pencernaan. Sehingga mual dan muntah dapat timbul sebagai respons refleks akibat nyeri hebat yang dialami pasien.

f. *Diaforesis*

Aktivasi sistem saraf simpatis merangsang kelenjar keringat sehingga produksi keringat meningkat.

g. Ektremitas dingin

Vasokonstriksi perifer terjadi sebagai mekanisme kompensasi tubuh untuk mengarahkan aliran darah ke organ vital ketika curah jantung menurun, sehingga aliran darah ke area yang kurang penting seperti kulit dan ekstremitas akan dikurangi.

h. Sesak napas

Penurunan output jantung akibat kerusakan sebagian jaringan otot jantung (*nekrosis miokardium*) menyebabkan menurunnya aliran darah ke paru-paru sehingga suplai oksigen ke jaringan terganggu.

8. KOMPLIKASI

a. Gagal jangtung kongestif

Akibat adanya sumbatan pada sirkulasi darah akibat disfungsi otot jantung. Letak terjadinya kongesti bergantung pada ventrikel mana yang terdampak. Jika yang terganggu adalah ventrikel kiri, maka akan terjadi kongesti di *vena pulmonalis*, sedangkan *disfungsi ventrikel* kanan menyebabkan penumpukan darah di *vena sistemik*. Komplikasi mekanis yang sering timbul pasca *infark miokard* adalah gagal jantung sisi kiri (Nency et al., 2023).

b. *Syok kardiogenik*

Syok kardiogenik merupakan keadaan gawat darurat medis yang membutuhkan penanganan segera dan tepat untuk mencegah terjadinya kerusakan sel yang bersifat

permanen dan risiko kematian. Kondisi ini umumnya disebabkan oleh kegagalan fungsi ventrikel kiri, sehingga jantung tidak mampu memompa darah secara efektif ke seluruh tubuh.

c. Aritmia

Aritmia sering kali ditemukan pada fase akut *infark miokard* dan harus segera ditangani jika menyebabkan kompromi hemodinamik. Gangguan irama ini dapat meningkatkan kebutuhan oksigen miokard sehingga risiko perluasan area infark jantung meningkat. Sindrom koroner akut sendiri dapat menimbulkan berbagai komplikasi, seperti gangguan irama dan gangguan fungsi pompa jantung. Aritmia dapat berakibat fatal bila menyebabkan henti jantung (Hapsari et al., 2022).

9. PENATALAKSANAAN

a. Pasien dianjurkan untuk tirah baring (*bed rest*)
b. Pada pasien *IMA-EST*, penting untuk melakukan pengukuran saturasi oksigen perifer. Jika ditemukan *hipoksemia* (SaO2<90% atau PaO2<60 mmHg), maka pemberian oksigen dapat dilakukan. Namun, pada pasien dengan saturasi oksigen 90% atau lebih, pemberian oksigen tidak direkomendasikan (Yudi Her Oktaviono, 2023)
c. *Aspirin* dengan dosis 160-320 mg sebaiknya segera diberikan pada pasien yang tidak memiliki riwayat alergi atau intoleransi terhadap *aspirin*. Sediaan *aspirin* tanpa salut enteric lebih diutamakan karena pemberian secara kunyah atau sublingual memungkinkan penyerapan lebih cepat ke dalam tubuh.

d. Penghambat *reseptor adenosis difosfat*

Dosis awal *ticagrelor* yang dianjurkan 180 mg dilanjutkan dengan dosis pemeriksaan 90 mg dua kali sehari, kecuali untuk pasien STEMI yang direncanakan menjalani *reperfusi* menggunakan *fibrinotik.* Jika diperlukan, *Clopidogrel* dengan dosis awal 300 mg lalu dilanjutkan 75 mg per hari (Yudi Her Oktaviono, 2023).

e. Nitrogliserin

Nitrogliserin dalam bentuk spray atau tablet sublingual diberikan pada pasien yang masih merasakan nyeri pada dada saat datang ke UGD. Jika nyeri belum membaik dengan satu kali pemberikan, dapat diulang setiap 5 menit hingga maksimal tiga kali. Untuk pasien yang tidak merespons tiga dosis *sublingual, nitrogliserin intravena* dapat digunakan namun apabila tidak tersedia dapat diganti dengan *isosorbide dinitrate* (ISDN) (Yudi Her Oktaviono, 2023).

f. Morfin sulfat

Pemberian *morfin sulfat intravena* (1-5 mg, dapat diulang setiap 10-30 menit) diberikan untuk pasien dengan nyeri dada yang tidak membaik meskipun telah diberi *nitrogliserin sublingual* tiga kali (Santosa & Baharuddin, 2020).

10. PENATALAKSANAAN SESUAI DENGAN TINGKAT RISIKO

Penatalaksanaan pasien ACS dilakukan berdasarkan tingkat risiko yang dinilai menggunakan GRACE score. Stratifikasi risiko ini membantu tenaga kesehatan menentukan jenis terapi, kebutuhan monitoring, serta tindakan invasif yang sesuai dengan kondisi pasien. Semakin tinggi nilai GRACE score, maka semakin tinggi pula risiko mortalitas dan komplikasi kardiovaskular sehingga pasien memerlukan penanganan yang lebih intensif (Fox et al., 2014).

1. Risiko Rendah

   Pasien dengan risiko rendah mendapatkan terapi konservatif berupa pemberian antiplatelet, antikoagulan, statin, nitrat, serta observasi klinis secara berkala. Tenaga kesehatan melakukan monitoring tanda vital, evaluasi EKG serial, dan pemeriksaan biomarker jantung untuk mendeteksi kemungkinan perburukan kondisi. Dokter tidak melakukan tindakan invasif seperti angiografi koroner atau revaskularisasi secara rutin, kecuali pasien menunjukkan tanda perburukan klinis. Jurnal menjelaskan bahwa kelompok risiko rendah lebih sering menerima terapi agresif dibanding kelompok risiko tinggi sehingga stratifikasi risiko yang tepat diperlukan agar terapi sesuai dengan kebutuhan pasien.

2. Risiko Sedang

   Pasien dengan risiko sedang memerlukan monitoring yang lebih ketat disertai evaluasi EKG serial dan pemeriksaan biomarker jantung secara berkala. Dokter memberikan terapi farmakologis optimal untuk mencegah terjadinya komplikasi dan perburukan kondisi pasien. Tim medis dapat

mempertimbangkan strategi invasif selektif seperti angiografi koroner dan Percutaneous Coronary Intervention (PCI) apabila pasien mengalami iskemia berulang atau penurunan kondisi klinis. Jurnal menyebutkan bahwa pasien risiko sedang memperoleh manfaat dari strategi intervensi rutin dengan penurunan kejadian kardiovaskular sekitar 4 per 100 pasien dalam 5 tahun.

3. Risiko Tinggi

   Pasien dengan GRACE score tinggi memerlukan strategi invasif dini berupa angiografi koroner dan revaskularisasi seperti PCI atau Coronary Artery Bypass Grafting (CABG). Tenaga kesehatan melakukan pemantauan intensif terhadap kondisi hemodinamik, irama jantung, dan tanda komplikasi kardiovaskular lainnya. Dokter memberikan terapi antitrombotik secara agresif untuk menurunkan risiko mortalitas dan infark miokard. Tim medis segera melakukan tindakan revaskularisasi apabila pasien tidak memiliki kontraindikasi. Jurnal menjelaskan bahwa pasien risiko tinggi memperoleh manfaat terbesar dari strategi invasif rutin dengan penurunan kematian kardiovaskular dan infark miokard sebesar 11,1 per 100 pasien dalam 5 tahun.

4. Prinsip Penatalaksanaan Berdasarkan GRACE Score

   Tenaga kesehatan menggunakan GRACE score untuk menentukan tingkat risiko pasien ACS dan membantu pengambilan keputusan klinis terkait kebutuhan tindakan segera, urgent, atau tertunda. Dokter menentukan waktu angiografi koroner, revaskularisasi, serta pilihan terapi antitrombotik berdasarkan tingkat risiko pasien. Guideline ESC, NICE, dan ACC/AHA

merekomendasikan penggunaan stratifikasi risiko GRACE score untuk meningkatkan ketepatan penatalaksanaan dan menurunkan risiko komplikasi

B. MORTALITAS

1. PENGERTIAN MORTALITAS

Mortalitas adalah ukuran yang menunjukan jumlah kematian dalam suatu populasi dalam periode tertentu. Mortalitas sering digunakan untuk menilai tingkat keparahan penyakit, efektivitas tatalaksana dan kualitas pelayanan kesehatan terhadap suatu kondisi tertentu (Kahyaoglu et al., 2020).

Mortalitas merupakan angka yang menunjukan jumlah kematian dalam kelompok tertentu akibat suatu penyakit atau sebab tertentu dalam kurun waktu tertentu. Mortalitas dapat digunakan untuk menilai keberhasilan sistem kesehatan dalam mencegah kematian akibat penyakit byang dapat dicegah atau diobati (Ralapanawa & Sivakanesan, 2021). Mortalitas pada pasien ACS mengacu pada kematian akibat semua penyebab yang terjadi selama fase akut serangan jantung dalam periode tertentu dalam perawatan maupun setelah perawatan (Romalina et.al, 2017).

2. JENIS-JENIS MORTALITAS

Tingkat mortalitas pada ACS dapat dibedakan berdasarkan waktu terjadinya kematian. Klasifikasi ini penting untuk menentukan fokus penanganan klinis serta penilaian efektivitas terapi yang diberikan selama dan setelah perawatan (Mumoli et al., 2025).

a. Mortalitas *inhospital*

Mortalitas *inhospital* adalah kematian pasien akibat semua penyebab yang terjadi selama masa perawatan dirumah sakit. Mortalitas *inhospital* ini bermanfaat untuk menilai kualitas perawatan akut, kecepatan penanganan, serta efektivitas terapi awal pada pasien ACS.

b. Mortalitas *short term*

Mortalitas ini mencakup semua kematian yang terjadi dalam waktu 30 hari sejak ditegakkan diagnosis awal ACS, baik pasien masih dirawat dirumah sakit maupun sudah pulang. Penilaian mortalitas jangka pendek penting untuk mengevaluasi keberhasilan transisi perawatan, kepatuhan terapi, serta risiko komplikasi dini setelah kejadian ACS.

c. Mortalitas *long term*

Kematian akibat semua penyebab yang terjadi dalam waktu 6 bulan hingga 1 tahun setelah pasien keluar dari rumah sakit. Mortalitas jangka panjang dapat menilai prognosis pasien, efektivitas terapi berkelanjutan, serta dampak faktor risiko kardiovaskuler jangka panjang.

3. IDENTIFIKASI MORTALITAS PASIEN *ACUTE CORONARY SYNDROME*

Identifikasi risiko mortalitas pada pasien *Acute coronary syndrome* kini banyak dilakukan oleh dokter menggunakan sistem skoring risiko, seperti *TIMI, HEART,* dan *Grace score*. Penelitian yang dijelaskan oleh (Gale et al., 2023) dan (Hall et al., 2018), membuktikan bahwa *Grace score* mampu memprediksi risiko kematian dengan akurasi tinggi, baik selama pasien dirawat di rumah sakit maupun setelah pulang. *Grace score* menggunakan berbagai parameter klinis penting.

Skor lain seperti *TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction)* merupakan skor sederhana yang awalnya dikembangkan dari data uji klinis sebagai alat ukur sederhana untuk menilai mortalitas pasien ACS. Skor TIMI menyertakan faktor usia, jumlah faktor risiko penyakit jantung koroner, riwayat jantung koroner, perubahan segmen ST, frekuensi nyeri dada, penggunaan *aspirin* sebelumnya, dan peningkatan enzim jantung untuk mengelompokkan pasien ke dalam kategori risiko rendah, sedang, dan tinggi.

HEART (History, ECG, Age, Risk factors, Troponin) dikembangkan untuk identifikasi risiko di IGD, namun juga digunakan untuk memprediksi kejadian mortalitas pada pasien ACS. Parameter *HEART* meliputi karakteristik riwayat nyeri dada, gambaran ECG, usia, faktor risiko kardiovaskular, serta nilai troponin, dengan total skor 0-10 yang kemudian diklasifikasikan menjadi risiko rendah (0-3), sedang (4-6), dan tinggi (7-10) (Tran et al., 2024). *TIMI* dan *HEART* digunakan terutama untuk membantu penilaian awal dan memprediksi kejadian kardiovaskuler jangka pendek. Dengan menggunakan *Grace score*, dokter dapat segera mengenali pasien berisiko tinggi dan memberikan intervensi serta terapi, sehingga angka kematian dapat lebih rendah. Selain itu, Penggunaan *Grace score* dapat memperkuat pengambilan keputusan medis dan telah terbukti dapat menurunkan mortalitas pasien ACS dalam berbagai studi internasional (Yanqiao et al., 2022).

C. GRACE SCORE

1. PENGERTIAN *GRACE SCORE*

Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) score merupakan sistem penilaian risiko yang paling banyak digunakan secara internasional untuk

identifikasi mortalitas pasien ACS. Skor ini digunakan untuk memperkirakan prognosis jangka pendek maupun jangka panjang pada pasien ACS, terutama risiko kematian dan komplikasi mayor lainnya, dan menjadi panduan utama dalam pengambilan keputusan klinis serta tata laksana pasien secara individu. *Grace score* dibuktikan sebagai prediktor independent kejadian kardiovaskuler mayor jangka pendek maupun panjang dan memiliki validasi luas dalam populasi lintas negara serta beragam pada rumah sakit (Khawaja et al., 2023).

Grace score merupakan sistem penilaian risiko terstandardisasi yang digunakan untuk diagnosis dini, klasifikasi risiko, prognosis dan penentuan tata laksana pasien ACS untuk memprediksi kematian saat perawatan dirumah sakit maupun dalam enam bulan setelah kejadian ACS. *Grace score* memiliki delapan variable yaitu usia, denyut jantung, tekanan darah sistolik, *klasifikasi killip*, kadar kreatinin, temuan EKG berupa devisiasi segmen ST, *biomarker nekrosis miokard*, dan *cardiac arrest* saat masuk rumah sakit. Delapan parameter tersebut digunakan untuk menilai tingkat risiko dan menentukan strategi terapi berdasarkan rekomendasi internasional dan panduan praktik klinis mutakhir (Eagle et al., 2004).

2. INDIKATOR *GRACE SCORE*

Grace score menggunakan delapan parameter klinis yang telah tervalidasi secara internasional sebagai prediktor mortalitas pada pasien ACS. Adapun indikator yang meliputi (Lim et al., 2022a):

a. Usia

Usia menjadi salah satu faktor risiko, semakin tua pasien semakin besar kemungkinan terjadinya kematian akibat penurunan fisiologis dan bertambahnya penyakit penyerta.

b. Denyut jantung

Peningkatan denyut jantung menunjukkan adanya beban kerja jantung yang meningkat serta gangguan keseimbangan perfusi miokard, sehingga berkaitan dengan risiko kejadian klinis yang lebih buruk.

c. Tekanan darah sistolik

Tekanan darah sistolik yang rendah menunjukkan perfusi organ yang tidak optimal dan berhubungan dengan risiko syok kardiogenik, sehingga meningkatkan probabilitas mortalitas.

d. Kreatinin

Kadar kreatinin digunakan sebagai indikator fungsi ginjal, pada pasien ACS peningkatan kadar kreatinin berhubungan dengan risiko mortalitas dan komplikasi yang lebih tinggi. Gangguan fungsi ginjal dapat memperburuk kondisi hemodinamik, meningkatkan respon inflamasi, serta mengganggu eliminasi obat-obatan kardiovaskular, sehingga berdampak negatif terhadap kondisi klinis pasien.

e. Cardiac arrest

Pasien yang mengalami henti jantung saat datang menunjukkan keaadaan kritis dengan perfusi yang sangat terganggu, sehingga berisiko sangat tinggi.

f. Perubahan segmen ST

Deviasi ST pada *elektrokardiogram* menunjukkan adanya *iskemia miokard* akut yang signifikan dan berkaitan langsung dengan tingkat kerusakan jantung.

g. Enzim jantung/troponin

Troponin menunjukan adanya kerusakan miokard, nilai yang lebih tinggi berkaitan dengan cedera otot jantung yang lebih luas dan risiko kematian yang lebih tinggi.

h. Killip class

Klasifikasi Killip mengukur derajat gagal jantung saat masuk, kelas yang lebih tinggi berarti lebih banyak bukti gagal jantung, yang meningkatkan risiko mortalitas.

Tabel berikut menunjukan indikator dan penilaian *Grace score* yang digunakan untuk menentukan tingkat risiko mortalitas pada pasien dengan ACS (Eagle et al., 2004) yang tervalidasi penggunaannya :

Tabel 2.1 Indikator *Grace score*

Indikator klinis	Rentang/Kriteria Penilaian	Nilai *Grace score*
Usia (tahun)	<40	0
	40-49	18
	50-59	36
	60-69	55
	70-79	73
	>80	91
Denyut jantung (HR, x/menit)	<70	3
	70-89	6
	90-109	10
	110-149	18
	150-199	28
	>200	36
Tekanan darah sistolik (mmHg)	>200	0
	160-199	3

	140-159	8
	120-139	13
	100-119	18
	80-99	39
	<79	48
Kreatinin	0.4-0.79	4
	0.8-1.19	7
	1.2-1.59	10
	1.6-1.99	13
	2.0-3.99	21
	>4.0	28
Cardiac Arrest	Tidak	0
	Ya	39
Perubahan segmen ST	Tidak ada	0
	Ya	28
Enzim jantung/Troponin	Tidak	0
	Ya	14
Killip class	I	0
	II	20
	III	39
	IV	59

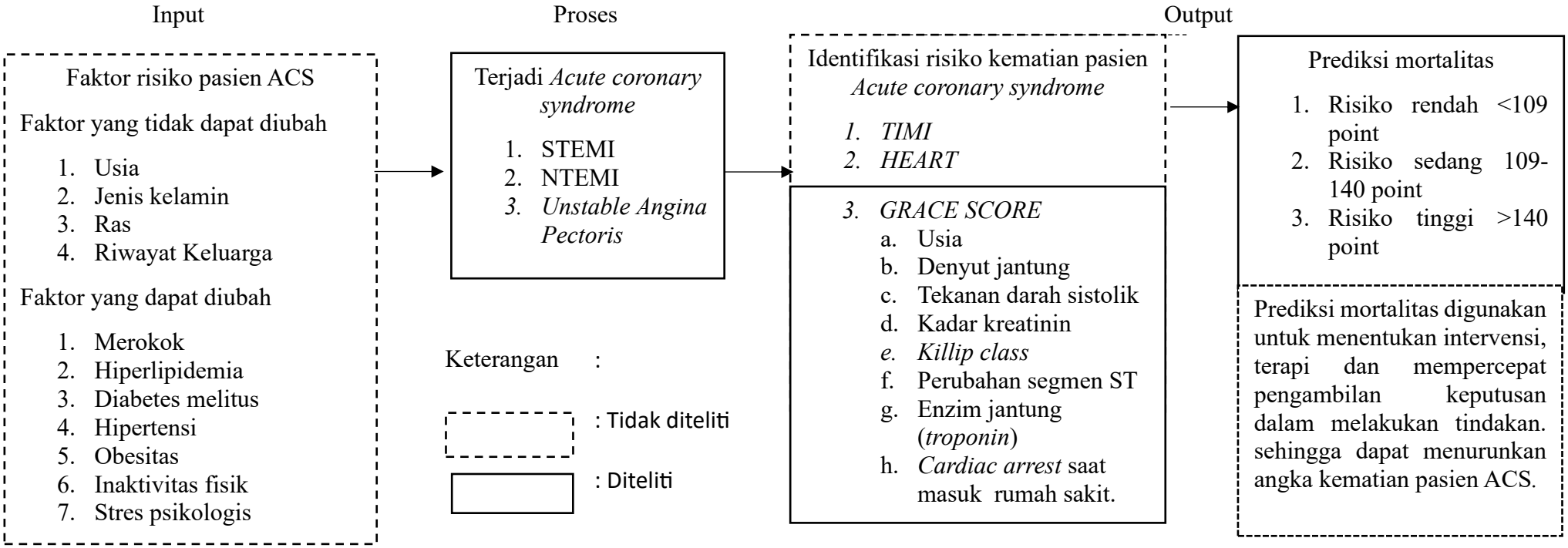
Tabel penelitian *Grace score* tersebut memberikan panduan untuk menginterpretasikan hasil berdasarkan skor yang diperoleh dari evaluasi setiap kategori, yang kemudian dijumlahkan untuk mendapatkan skor total. Skor total ini akan di interpretasikan dalam tiga kategori sebagai berikut:

Tabel 2.2 Interprestasi *Grace score*

Total Score Grace	Kategori Risiko	Penjelasan
<109	Rendah	Risiko kematian dan kejadian ACS paling rendah
109-140	Sedang	Risiko kematian dan komplikasi sedang dan memerlukan monitoring ketat
>140	Tinggi	Risiko kematian dan kejadian kardiovaskuler mayor paling tinggi.

Interpretasi ini bertujuan untuk menentukan risiko kematian pada pasien ACS dan membantu dalam merencanakan intervensi tindakan keperawatan yang tepat.

D. KERANGKA TEORI



Gambar 2.1 Kerangka Teori Prediksi Mortalitas Pasien ACS Di ruang ICCU RSUD dr. Soedono Madiun