

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Angina Pectoris

1. Pengertian angina pectoris

Angina pectoris adalah suatu sindrom klinis yang ditandai dengan episode atau paroksima nyeri atau perasaan tertekan di dada depan. (Smeltze & Bare, 2002). Angina pectoris merupakan ketidakseimbangan sementara antara suplai dan kebutuhan oksigen pada miokard, yang mengakibatkan nyeri dada kiri atau daerah substernum dan dapat beradiasi ke lengan kiri atau kedua lengan, ke rahang, leher, dan punggung. Nyeri berlangsung dari 1 sampai 15 menit. (Potter & Perry, 2006). Dari dua definisi tersebut dapat disimpulkan bahwa angina pectoris adalah nyeri dada yang terjadi saat otot jantung tidak mendapatkan suplai darah yang cukup karena pembuluh darah arteri pada jantung tersumbat atau menyempit.

2. Penyebab angina pectoris

Menurut Smelter dan Bare (2002), angina pectoris diakibatkan oleh penyakit jantung aterosklerotik dan hampir selalu berhubungan dengan sumbatan arteri koroner utama. (Smeltze & Bare, 2002). Penyebab lainnya yaitu karena spasme arteri koroner, penyempitan dari lumen pembuluh darah terjadi bila serat otot halus dalam dinding pembuluh darah berkontraksi (vasokontraksi). (Udjianti, 2010).

3. Faktor yang mempengaruhi angina pectoris

Terdapat dua faktor risiko terhadap Angina Pectoris yaitu faktor yang bisa diubah dan faktor yang tidak bisa diubah. (Sumiati et al., 2010) yaitu:

a. Faktor risiko yang tidak bisa diubah :

1) Umur atau usia

Telah dibuktikan adanya hubungan antara umur dan kematian akibat penyakit Coronary artery disease. Sebagian besar kasus kematian terjadi pada laki-laki umur 35-44 tahun dan meningkat dengan bertambahnya umur. Juga didapatkan hubungan antara umur dengan kadar kolesterol total akan meningkat dengan bertambahnya umur, kadar kolesterol perempuan sebelum menopause (45-60 tahun) lebih rendah dari pada laki-laki dengan umur yang sama, setelah perempuan mengalami menopause kadar kolesterol perempuan akan lebih tinggi dibandingkan laki-laki. (Sumiati & Nurhaeni, 2010)

2) Gender atau jenis kelamin

Lebih banyak menyerang pria dibandingkan wanita, namun penyebab pasti belum diketahui, sebelum umur 60 tahun didapatkan 2-3 kali lebih besar dari pada perempuan. Perempuan yang masih mengalami menstruasi lebih terlindungi dari pada laki-laki karena pengaruh hormone estrogen dari wanita. (Sumiati & Nurhaeni, 2010).

3) Riwayat keluarga atau faktor gemetik

Faktor genetik sangat berpengaruh terutama pada laki-laki, faktor ini dapat ditangani dengan gaya hidup yang sehat dan menghindari gaya hidup yang tidak sehat seperti : kolesterol tinggi, kebiasaan merokok, hipertensi, obesitas dan diabetes.

b. Faktor yang dapat dirubah/dikendalikan :

1) Hipertensi atau tekanan darah tinggi

Hipertensi merupakan suatu keadaan dimana terjadi peningkatan tekanan darah secara abnormal, hipertensi yang mengendap akan menyebabkan arterosklerosis koroner karena hipertensi dapat menimbulkan trauma langsung di dinding pembuluh darah arteri koronaria. Apabila tekanan tinggi yang terus menerus menyebabkan suplai kebutuhan oksigen jantung meningkat. (Wijaya & Putri, 2013)

2) Penyakit diabetes mellitus

Diketahui 2-3 kali lebih banyak pada orang dengan diabetes, tanpa memandang kadar lipid dalam darah. Predisposisi degenerasi vaskuler terjadi pada diabetes mellitus serta metabolisme lipid yang tidak normal juga dalam pertumbuhan atheroma. Berpegang teguh pada regimen medis yang dianjurkan untuk mengatur glukosa dapat mengurangi faktor risiko dan itu menjadi tanggung jawab setiap individu untuk realisasinya.

3) Merokok

Merokok dapat memperparah dengan cara yaitu kandungan karbon monoksida (CO) lebih mudah terikat oleh hemoglobin sehingga oksigen yang disuplai ke jantung sangat berkurang dan membuat jantung bekerja lebih berat untuk menghasilkan energi yang sama besarnya. Asam nikotinat dalam tembakau memicu pelepasan katekolamin yang menyebabkan kontriksi arteri sehingga aliran darah dan oksigenasi jaringan terganggu (Smeltze & Bare, 2002). Merokok juga meningkatkan adhesi trombosit sehingga kemungkinan terjadi peningkatan pembentukan thrombus. (Wijaya & Putri, 2013).

4) Kolesterol

Beberapa parameter yang dipakai untuk mengetahui adanya resiko CAD dan hubungannya dengan kadar kolesterol darah meliputi kolesterol total, low-density lipoprotein (LDL) kolesterol, high-density lipoprotein (HDL) kolesterol, rasio kolesterol total, dan kadar trigliserida. Pada kolesterol total >200 mg/dL berarti risiko terjadinya PJK meningkat. LDL kolesterol bersifat buruk karena bila kadar LDL meninggi (>160 mg/dL) menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah. HDL kolesterol bersifat baik, namun makin rendah kadar HDL (<45 mg/dL) kolesterol maka makin besar kemungkinan PJK (Kasron, 2016).

5) Kegemukan/obesitas

Obesitas muncul bersamaan dengan penderita hipertensi, diabetes melitus dan hipertrigliseridemia yang meningkatkan kadar kolesterol dan LDL kolesterol dengan berat badan mulai melebihi 20% dari berat badan ideal (Sumiati & Nurhaeni, 2010).

6) Stress

Faktor stress psikologik dan penyakit jantung sangat erat hubungannya dengan PJK terutama akan menyebabkan angina pektoris. Secara teoritis, stress yang terus menerus/berlangsung lama akan meninggikan kadar katekolamin dan tekanan darah, sehingga akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah arteri coroner (Sumiati & Nurhaeni, 2010).

7) Kurangnya aktifitas fisik

Orang yang kurang bergerak (olahraga) cenderung gemuk sehingga berpotensi menderita diabetes melitus, tekanan darah tinggi dan naiknya kolesterol. Data menunjukkan bahwa pada orang yang kurang gerak, pembuluh darah kolateral dari arteri koronaria juga kurang sehingga aliran darah ke jantung berkurang. (Sumiati & Nurhaeni, 2010)

4. Patofisiologi angina pektoris

Mekanisme angina pektoris disebabkan oleh kurangnya suplay oksigen ke sel-sel miokardium yang terjadi karena kekakuan arteri dan penyempitan lumen pada arteri koroner. Ateriosklerosis adalah penyakit arteri koroner yang sering ditemukan. Jika beban kerja suatu jaringan

meningkat, maka oksigen yang dibutuhkan juga meningkat. Jika kebutuhan meningkat pada jantung yang sehat maka arteri koroner berdilatasi dan mengalirkan lebih banyak darah dan oksigen ke otot jantung. Apabila terjadinya penyempitan arteri koroner akibat dari aterosklerosis dan tidak dapat berdilatasi sebagai respon terhadap peningkatan kebutuhan akan oksigen, maka akan terjadi iskemik (kekurangan suplai darah) miokardium. (Kasron, 2016)

Bila aliran darah koroner tidak dapat menyuplai kebutuhan sejumlah oksigen yang diperlukan oleh otot jantung, maka terjadi ketidakseimbangan anatar suplai dan kebutuhan (Udjianti, 2010). Dalam pemenuhan kebutuhan energi otot jantung, tersedia pembuluh darah/arteri koronaria yang menyuplai otot jantung dan mempunyai kebutuhan metabolisme tinggi terhadap oksigen dan nutrisi. (Smeltze & Bare, 2002).

Atherosklerosis meliputi berbagai kondisi patologi yang menghambat aliran darah dalam arteri yang mensuplai jantung (Wijaya & Putri, 2013) Dalam penyakit jantung koroner, arteri koroner ini menjadi semakin sempit dan kadang-kadang terblokir. Hal tersebut akan menyebabkan tidak dapat mengalirnya darah dengan baik ke otot-otot jantung. Pada tahap awal penderita akan dapat bernafas dalam keadaan normal dan darah yang mengalir ke jantung masih cukup, namun ketika penderita melakukan aktivitas yang melelahkan arteri koroner yang menyempit tidak dapat mensuplai darah dengan baik ke otot-otot jantung. Gejala untuk kelelahan ini bersifat ringan, sehingga penderita dapat mengurangi aktivitas yang dilakukan secara bertahap. Namun jika pada

suatu kondisi tidak ada darah yang mengalir pada arteri koroner maka penderita akan mengalami nyeri dada pada bagian kiri atau serangan jantung dan tidak sadarkan diri. (Sumiati & Nurhaeni, 2010).

5. Jenis-jenis angina pectoris

a. Stable angina pectoris

Angina ini disebut juga angina klasik, dilatasi terjadi karena penyempitan arteri koroner yang tidak dapat meningkatkan alirannya sewaktu kebutuhan oksigen meningkat. Secara klasik berkaitan dengan latihan dan aktivitas atau mengalami stress psikis / emosi tinggi yang meningkatkan kebutuhan oksigen, nyeri akan segera hilang dengan istirahat atau penghentian aktivitas (Kasron, 2016). Serangan berlangsung kurang dari 10 menit dan stabil (frekuensi lama serangan faktor pencetus menetap dalam 30 hari terakhir). Serangan nyeri dada hilang bila klien beristirahat dan mendapatkan obat nitrogliserin (Udjianti, 2010)

b. Unstable angina pectoris

Angina ini sering dijumpai pada individu dengan perburukan penyakit arteri koroner. Angina ini biasanya menyertai peningkatan beban kerja jantung (Kasron, 2016). Durasi serangan dapat timbul lebih lama dari angina pectoris stabil yaitu selama 30 menit atau lebih, nyeri yang lebih hebat dan frekuensi serangan lebih sering, nyeri dada dapat timbul saat istirahat dan melakukan aktivitas, saat serangan timbul biasanya disertai dengan tanda-tanda sesak nafas, mual, muntah, dan diaphoresis (keringat berlebih karena syok). Serangan

nyeri dada dapat hilang bila klien mendapatkan terapi nitrogliserin, bed rest total dan bantuan oksigenasi (Udjianti, 2010).

c. Varian angina pektoris

Merupakan akibat dari kejang pada arteri koroner dan terjadi karena spasme arteri koronaria berhubungan dengan resiko tinggi terjadinya infark. Nyeri yang timbul ketika penderita sedang istirahat. Kadang-kadang disertai disritmia dan kondisi abnormal. (Ruhyanudin, 2007)

B. Konsep Tekanan Darah Pada Angina Pektoris

1. Definisi tekanan darah

Tekanan darah adalah kekuatan yang dihasilkan dinding arteri dengan memompa darah dari jantung. (Potter & Perry, 2010). Tekanan darah adalah tekanan dari darah yang dipompa oleh jantung terhadap dinding arteri. (Amiruddin & Danes, 2015). Dari dua definisi tersebut, dapat disimpulkan bahwa tekanan darah adalah kekuatan yang diberikan oleh sirkulasi darah terhadap dinding arteri.

2. Fisiologi tekanan darah

Darah mengambil oksigen dari dalam paru-paru. Darah yang mengandung oksigen memasuki jantung dan kemudian dipompakan ke seluruh bagian tubuh melalui pembuluh darah yang disebut arteri. Darah mengalir karena adanya perubahan tekanan, dimana terjadi perpindahan dari area bertekanan tinggi ke area bertekanan rendah. Kekuatan kontraksi dari arteri mendorong darah ke dalam aorta. Puncak maksimum saat

ejeksi terjadi disebut tekanan sistolik. Saat ventrikel berelaksasi, darah yang tetap berada di arteri menghasilkan tekanan minimum atau tekanan diastolic. Tekanan diastolic adalah tekanan minimal yang dihasilkan terhadap dinding arteri pada tiap waktu. (Potter & Perry, 2010).

3. Faktor yang mempengaruhi tekanan darah

Menurut Potter dan Perry (2010), tekanan darah tidak konstan namun dipengaruhi oleh banyak faktor secara kontinu sepanjang hari. Tidak ada pengukuran tekanan darah yang dapat secara adekuat menunjukkan tekanan darah pasien. Meskipun saat dalam kondisi yang paling baik, tekanan darah berubah dari satu denyut jantung ke denyut lainnya. Adapun faktor yang mempengaruhi tekanan darah diantaranya :

a. Usia

Tekanan darah pada orang dewasa akan meningkat sesuai usia. Tekanan darah optimal untuk dewasa usia paruh baya adalah di bawah 120/80 mmHg. Lansia biasanya mengalami peningkatan tekanan darah sistolik yang berhubungan dengan elastisitas pembuluh darah yang menurun; tetapi tekanan darah lebih dari 140/90 didefinisikan sebagai hipertensi dan meningkatkan risiko terjadinya penyakit yang berhubungan dengan hipertensi.

b. Stress

Kegelisahan, ketakutan, nyeri, dan stress emosional dapat mengakibatkan stimulasi simpatis yang meningkatkan frekuensi denyut jantung, curah jantung, dan resistensi vaskuler. Efek simpatis

ini meningkatkan tekanan darah. Kegelisahan meningkatkan tekanan darah sebesar 30 mmHg

c. Etnik

Insidens hipertensi pada ras Afrika Amerika lebih tinggi dibandingkan pada keturunan Eropa. Ras Afrika Amerika cenderung menderita hipertensi yang lebih berat pada usia yang lebih muda dan memiliki resiko dua kali lebih besar untuk menderita komplikasi seperti stroke dan serangan jantung. Faktor genetic dan lingkungan merupakan factor yang cukup besar memengaruhi.

d. Variasi harian

Tekanan darah lebih rendah antara tengah malam dan pukul 3 pagi. Diantara pukul 03.00-06.00 pagi terjadi peningkatan tekanan darah yang lambat. Saat bangun, terjadi peningkatan tekanan darah pagi. Tekanan darah tertinggi ditemukan saat siang hari di antara pukul 10.00-18.00. Setiap orang memiliki pola dan variasi tingkat yang berbeda.

e. Obat-obatan

Beberapa obat dapat mempengaruhi tekanan darah, diantaranya adalah analgesic opioid yang dapat menurunkan tekanan darah. Vasokonstriktor dan asupan cairan intravena yang berlebihan dapat meningkatkan tekanan darah.

f. Aktivitas dan berat badan

Olahraga dapat menurunkan tekanan darah untuk beberapa jam sesudahnya. Para lansia mengalami penurunan tekanan darah

sebanyak 5-10 mmHg 1 jam setelah makan. Peningkatan kebutuhan oksigen saat beraktivitas akan meningkatkan tekanan darah. Olahraga yang tidak cukup dapat menyebabkan peningkatan berat badan dan obesitas yang merupakan faktor terjadinya hipertensi.

g. Merokok

Merokok menyebabkan vasokonstriksi. Saat seseorang merokok, tekanan darah meningkat, dan akan kembali ke nilai dasar dalam 15 menit setelah berhenti merokok (Potter & Perry, 2010).

4. Klasifikasi tekanan darah

Menurut (AHA, 2017) klasifikasi tekanan darah dibagi menjadi 5, yaitu sebagai berikut :

Tabel 1. Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Elevasi (Peningkatan)	120-129	<80
Hipertensi stage 1	130-139	80-89
Hipertensi stage 2	≥140	≥90
Hipertensi Krisis	>180	>120

5. Hubungan tekanan darah dengan angina pektoris

Penderita hipertensi berisiko tinggi menderita penyakit jantung, tetapi juga menderita penyakit lain seperti penyakit saraf, ginjal, dan

pembuluh darah. Makin tinggi tekanan darah, makin besar risikonya. Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik sedikitnya 140 mmHg atau tekanan diastolik sedikitnya 90 mmHg. (Price & Wilson, 2006).

Tekanan darah yang tinggi dan menetap akan menimbulkan trauma langsung terhadap dinding pembuluh darah arteri koronaria, sehingga memudahkan terjadinya aterosklerosis koroner. Aterosklerosis adalah penyempitan dan pengerasan pembuluh darah arteri akibat penumpukan plak pada dinding pembuluh darah. Hal ini menyebabkan angina pektoris, insufisiensi koroner dan infark miokard lebih sering terjadi pada penderita hipertensi dibandingkan orang normal. (Ariandiny & Afriwardi, 2014)

Mekanisme bagaimana hipertensi menimbulkan kematian berkaitan langsung dengan pengaruhnya pada jantung dan pembuluh darah. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, sehingga beban kerja jantung bertambah. Sebagai akibatnya, terjadi hipertrofi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Akan tetapi kemampuan ventrikel untuk mempertahankan curah jantung dengan hipertrofi kompensasi akhirnya terlampaui, dan terjadi dilatasi dan payah jantung, sehingga jantung menjadi semakin terancam karena parahnya aterosklerosis koroner. Bila proses aterosklerosis berlanjut, penyediaan oksigen miokardium berkurang, sehingga akhirnya akan menyebabkan angina atau infark miokardium. Sekitar separuh kematian akibat hipertensi disebabkan oleh angina pektoris ataupun gagal jantung. (Price & Wilson, 2006)

6. Pengukuran tekanan darah

Tekanan darah diukur menggunakan sebuah manometer berisi air raksa. Alat itu dikaitkan pada kantong tertutup yang dibalutkan mengelilingi lengan atas (bladder & cuff). Tekanan udara dalam kantong pertama dinaikkan cukup di atas tekanan darah sistolik dengan pemompaan udara ke dalamnya. Ini memutuskan aliran arteri brachial dalam lengan atas, memutuskan aliran darah ke dalam arteri lengan bawah. Kemudian, udara dilepaskan secara perlahan-lahan dari kantong selagi stetoskop digunakan untuk mendengarkan kembalinya denyut dalam lengan bawah (Redhono et al., 2018).

Adapun prosedur pengukuran tekanan darah:

- a. Pastikan membran stetoskop terdengar suara saat diketuk dengan jari.
- b. Letakkan membran stetoskop pada fossa cubiti tepat di atas arteri brachialis.
- c. Naikkan tekanan dalam bladder dengan memompa bulb sampai tekanan sistolik palpatoir ditambah 30 mmHg.
- d. Turunkan tekanan perlahan, $\pm 2-3$ mmHg/detik.
- e. Dengarkan menggunakan stetoskop dan catat dimana bunyi Korotkoff I terdengar pertama kali. Ini merupakan hasil tekanan darah sistolik.
- f. Terus turunkan tekanan bladder sampai bunyi Korotkoff V (bunyi terakhir terdengar). Ini merupakan hasil tekanan darah diastolik.
- g. Untuk validitas pemeriksaan tekanan darah minimal diulang 3 kali. Hasilnya diambil rata-rata dari hasil pemeriksaan tersebut.