

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. TINJAUAN TEORI

1. Pengertian

Pengertian klinis angina adalah keadaan iskemia miokard karena kurangnya suplai oksigen ke sel-sel otot jantung (miokard) yang disebabkan karena penyumbatan atau penyempitan arteri koroner, peningkatan beban kerja jantung dan menurunnya kemampuan darah mengikat oksigen (Udjianti, 2010).

Angina pectoris adalah suatu sindroma klinis yang ditandai dengan episode atau paroksisma nyeri atau perasaan tertekan di dada depan (Brunner & Suddarth, 2005).

Angina pectoris adalah nyeri dada yang terjadi akibat iskemia miokardium (suplai darah yang tidak adekuat ke miokardium) (Joyce, 2014).

Dari beberapa definisi diatas tentang angina pectoris dapat diambil kesimpulan bahwa angina pectoris adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh iskemia miokardium karena kurangnya suplai oksigen ke sel-sel otot jantung (miokard) yang disebabkan karena penyumbatan atau penyempitan arteri koroner (adanya aterosklerosis), peningkatan beban kerja jantung dan menurunnya kemampuan darah mengikat oksigen. Sehingga akibat dari iskemia miokard tersebut akan menimbulkan nyeri atau perasaan tertekan di dada depan.

2. Jenis Angina

Angina diklasifikasikan dalam tiga tipe menurut Udjianti (2010), yaitu :

a. Stable Angina

Menggambarkan nyeri dada yang timbul saat peningkatan aktivitas fisik maupun stres emosional. Dengan tanda-tanda khas

yaitu serangan merupakan gejala baru dan stabil, durasi dan intensitas gejala stabil.

b. Unstable Angina

Berkaitan dengan nyeri dada yang timbul karena aktivitas dengan derajat yang sulit diramalkan dengan tanda khas yaitu peningkatan frekuensi serangan dan intensitas nyerinya.

c. Variant (prinzmetal) Angina

Digambarkan sebagai nyeri dada yang biasanya terjadi selama istirahat atau tidur daripada selama aktivitas. Variant Angina terutama disebabkan oleh spasme arteri koroner. Klien dengan Variant Angina mungkin tidak menunjukkan tanda aterosklerotik pada arteri koroner.

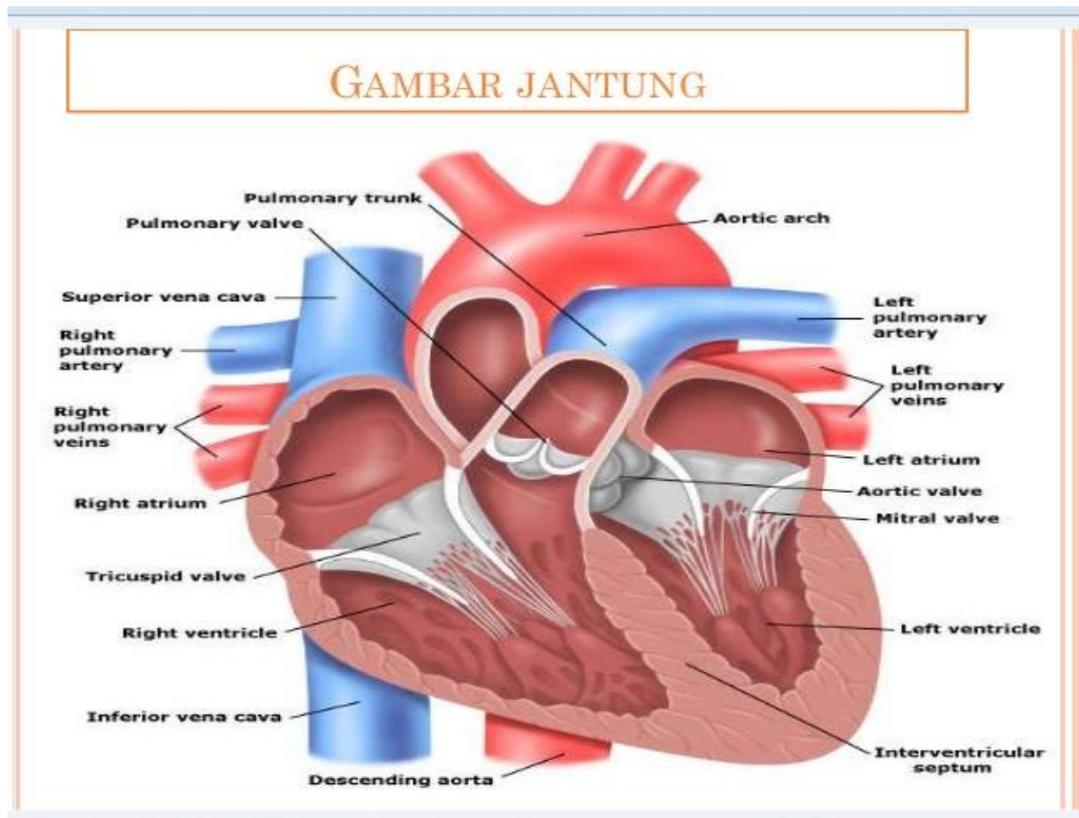
3. Anatomi fisiologi

Jantung merupakan organ muskular berbentuk kerucut berongga. Panjangnya sekitar 10 cm dan berukuran satu kepalan tangan pemiliknya. Berat jantung sekitar 225 gram pada wanita dan 310 gram pada laki-laki (Syaifuddin, 2010).

Jantung berada dalam rongga thorak di area mediastrium (ruang antara paru). Letak jantung lebih condong ke sisi kiri daripada kanan tubuh, dan terdiri atas sisi apeks (atas) dan basal (bawah). Apeks terletak sekitar 9 cm ke kiri garis tengah pada tinggi ruang intercosta ke-5, yakni sedikit di bawah puting susu dan sedikit lebih dekat garis tengah. Basal berada setinggi iga ke-2 (Nurachmah, 2011).

a. Ruang jantung

Jantung memiliki 4 ruang yaitu atrium kanan, atrium kiri, ventrikel kanan dan ventrikel kiri. Atrium terletak diatas ventrikel dan saling berdampingan. Antara rongga kanan dan kiri dipisahkan oleh septum.



Gambar 2.1 struktur jantung dalam rongga dada (sumber: Simon dan Schuster, 2003)

b. Lapisan jaringan jantung

Jantung terdiri atas tiga lapisan jaringan: perikardium, miokardium, dan endokardium:

1) Perikardium

Perikardium terdiri dari dua lapisan, yaitu perikardium parietal dan perikardium viseral. Perikardium parietal, yaitu lapisan luar yang melekat pada tulang dada dan selaput paru. Perikardium viseral, yaitu lapisan permukaan dari jantung itu sendiri yang disebut juga epikardium. Diantara kedua lapisan tersebut terdapat cairan perikardium yang berfungsi mengurangi gesekan akibat gerak jantung saat memompa.

2) Miokardium

Miokardium merupakan lapisan tengah yang terdiri atas otot yang berperan dalam menentukan kekuatan kontraksi.

3) Endokardium

Endokardium, merupakan lapisan terdalam terdiri atas jaringan endotel yang melapisi bagian dalam jantung dan menutupi katup jantung.

c. Katup jantung

Katup jantung berfungsi untuk mempertahankan aliran darah searah melalui bilik jantung. Ada dua jenis katup, yaitu katup atrioventrikuler dan katup semilunar:

- 1) Katup atrioventrikuler, memisahkan antara atrium dan ventrikel. Katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel saat diastole ventrikel dan mencegah aliran balik ke atrium saat sistole ventrikel. Katup atrioventrikuler ada dua yaitu katup trikuspidalis dan katup bikuspidalis. Katup trikuspidalis memiliki tiga buah daun katup yang terletak antara atrium kanan dan ventrikel kanan. Katup bikuspidalis atau katup mitral memiliki dua buah daun katup yang terletak antara atrium kiri dan ventrikel kiri.
- 2) Katup semilunar, memisahkan antara arteri pulmonalis dan aorta dari ventrikel. Katup semilunar yang membatasi ventrikel kanan dan arteri pulmonalis disebut katup semilunar pulmonal. Katup yang membatasi ventrikel kiri dan aorta disebut katup semilunar aorta. Adanya katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonalis atau aorta selama sistole ventrikel dan mencegah aliran balik ke ventrikel selama diastole ventrikel.

Katup tersebut membuka dan menutup secara pasif, menanggapi perubahan tekanan dan volume dalam bilik jantung dan pembuluh darah.

d. Pembuluh darah

Setiap sel didalam tubuh secara langsung bergantung pada keutuhan dan fungsi sistem vaskuler, karena darah dari jantung akan dikirim ke setiap sel melalui sistem tersebut. Sifat

struktural dari setiap bagian sistem sirkulasi darah sistemik menentukan peran fisiologisnya dalam integrasi fungsi kardiovaskular. Dinding pembuluh darah terdiri atas tiga bagian, yaitu:

- 1) Tunika adventisia: terdiri atas membran elastik eksterna dan jaringan penyambung yang menyokong pembuluh darah tersebut.
- 2) Tunika media: dibentuk oleh sel otot polos yang ketebalannya tergantung dari jenis arteri dan vena serta ukuran pembuluh darah.
- 3) Tunika intima: terdiri atas selapis sel endotel non-trombogenik yang berhubungan langsung dengan pembuluh darah dan membran elastik interna.

e. Aliran darah ke jantung

Dua ventrikel besar tubuh, vena kava superior dan inferior, memompa darah ke atrium kanan. Darah melalui katup trikuspidal masuk ventrikel kanan, dan darah dari ventrikel kanan dipompa untuk masuk ke atrium pulmonalis atau trunkus (satu-satunya arteri yang membawa darah miskin oksigen) lubang arteri pulmonalis dijaga oleh katup pulmonal, yang dibentuk oleh katup tricuspida semilunaris. Katup ini mencegah aliran balik darah ke ventrikel kanan saat otot ventrikel relaksasi. Setelah meninggalkan jantung arteri pulmonalis bercabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri, yang membawa darah vena ke paru dimana pertukaran gas terjadi karbondioksida diekskresikan dan oksigen diabsorpsi.

Dua vena pulmonalis dari tiap paru membawa darah yang kaya oksigen kembali ke atrium kiri. Kemudian darah mengalir melalui katup mitral masuk ke ventrikel kiri, dan dari sini darah dipompa ke aorta, arteri pertama dari sirkulasi darah umum. Pintu aorta dijaga oleh katup aortik, yang dibentuk oleh katup trikuspid semilunaris. Dari rangkaian peristiwa ini dapat dilihat bahwa darah melewati sisi kanan masuk ke sisi kiri jantung melalui paru-paru, atau sirkulasi pulmonal. Akan tetapi, harus diingat bahwa atrium

berkontraksi pada waktu yang sama dan hal ini diikuti oleh kontraksi simultan kedua ventrikel.

Lapisan dinding otot atrium lebih tipis daripada ventrikel. Hal ini sesuai dengan beban kerja yang mereka lakukan, atrium biasanya dibantu oleh grafitasi, mendorong tubuh hanya melalui katup atrioventrikuler ke ventrikel, dimana ventrikel secara aktif memompa darah ke paru dan seluruh tubuh. Trunkus pulmonal keluar meninggalkan jantung bagian atas ventrikel kanan dan aorta keluar meninggalkan jantung dari bagian atas ventrikel kiri.

f. Suplai darah ke jantung

Jantung diperdarahi oleh arteri, yaitu arteri koronaria kanan dan kiri yang bercabang dari aorta dengan segera ke bagian distal katup aortik. Arteri koronaria menerima sekitar 5% darah yang dipompa dari jantung. Arteri koronaria terlihat melintasi jantung pada akhirnya membentuk jaringan kapiler yang luas. Sebagian darah vena dikumpulkan ke bagian vena kecil yang bergabung membentuk sinus koroner, yang terbuka hingga atrium kanan. Sisanya langsung melewati bilik jantung melalui saluran vena kecil.

g. Siklus jantung

Fungsi utama jantung adalah mempertahankan sirkulasi darah yang konstan di seluruh tubuh. Jantung bekerja sebagai pompa dan kerjanya terdiri atas serangkaian kejadian yang disebut siklus jantung. Jumlah siklus jantung permenit berkisar dari 60-80 denyut. Siklus ini terdiri atas: systole atrial (kontraksi atrium), systole ventrikular (kontraksi ventrikel (kontraksi ventrikel) dan diastole jantung komplit (relaksasi atrium dan ventrikel).

h. Peredaran darah jantung

- 1) Arteri koronaria kanan: berasal dari sinus anterior aorta berjalan ke depan antara trunkus pulmonalis dan aurikula dekstra, memberikan cabang-cabang ke atrium dekstra dan ventrikel dekstra. Pada tepi inferior jantung menuju sulkus

atrioventrikular untuk beranastomosis dengan arteri koronaria kiri memperdarahi ventrikel dekstra.

- 2) Arteri koronaria kiri: lebih besar dari arteri koronaria dekstra dari sinus porterior aorta sinistra berjalan ke depan antara trunkus pulmonalis dan aurikula kiri masuk ke sulkus atrioventrikular menuju ke apeks jantung memberikan darah untuk ventrikel dekstra dan septum iterventrikularis.

i. Curah jantung

Pada keadaan normal (fisiologis) jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel kiri dan ventrikel kanan sama besarnya. Bila tidak demikian akan terjadi penimbunan darah di tempat tertentu, misalnya darah yang dipompakan ventrikel dekstra lebih besar dan ventrikel sinistra jumlah darah tidak sistemik sehingga penimbunan darah di paru.

Besar curah jantung seseorang tidak selalu sama, tergantung pada keaktifan tubuhnya. Kerja jantung meningkat pada waktu kerja berat, stress, peningkatan suhu lingkungan dan keadan hamil, sedangkan curah jantung menurun ketika waktu tidur.

Curah jantung merupakan faktor utama dalam sirkulasi yang mempunyai peran penting dalam transportasi darah yang mengandung berbagai nutrisi. Jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel bergantung pada kebutuhan jaringan perifer terhadap oksigen, nutrisi, dan ukuran tubuh sehingga diperlukan indikator fungsi jantung lebih akurat.

j. Faktor yang mempengaruhi kerja jantung:

- 1) Beban awal: otot jantung renggangkan sebelum ventrikel kiri berkontraksi, berhubungan dengan panjang otot jantung. Peningkatan beban awal menyebabkan kontraksi ventrikel lebih kuat dan meningkat volume curah jantung. Peningkatan beban awal akibat dari meningkatnya volume darah yang

kembali ke ventrikel. Semakin diregang serabut otot jantung, semakin besar kontraksinya sampai batas tertentu.

- 2) Kontraktilitas: bila syaraf simpatis yang menuju ke jantung dirangsang maka ketegangan keseluruhan bergeser ke atas atau ke kiri, atau meningkatkan kontraktilitas. Bila sebagian dari miokard ventrikel tidak berfungsi maka kerja ventrikel akan berkurang menyebabkan depresi (menurunnya) kontraktilitas setiap unit miokard.

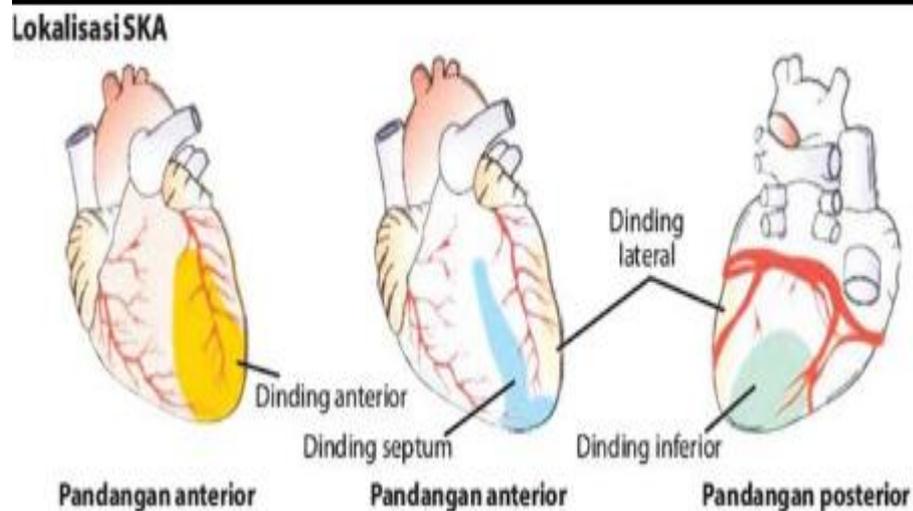
k. Periode pekerjaan jantung:

- 1) Periode sistole (periode kontraksi): suatu keadaan jantung bagian ventrikel dalam keadaan menguncup, katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan tertutup, valvula semilunaris aorta dan valvula semilunaris arteri pulmonalis terbuka, sehingga darah dari ventrikel dekstra mengalir ke arteri pulmonalis masuk ke dalam paru-paru kiri dan kanan. Darah dari ventrikel sinistra mengalir ke aorta, selanjutnya beredar ke seluruh tubuh.
- 2) Periode diastole (periode dilatasi): suatu keadaan ketika jantung mengembang. Katup bikuspidalis dan katup trikuspidalis dalam keadaan terbuka sehingga darah dari atrium sinistra masuk ke ventrikel sinistra dan darah dari atrium dekstra masuk ke ventrikel dekstra. Selanjutnya darah yang dari paru-paru kiri dan kanan melalui vena pulmonalis masuk ke atrium sinistra dan darah dari seluruh tubuh melalui vena kava superior dan vena kava inferior masuk ke atrium dekstra.

Keseluruhan sistem peredaran (sistem kardiovaskular) terdiri atas arteri, arteriola, kapiler, vena dan vena. Ada beberapa penyakit pada sistem kardiovaskular salah satunya adalah *Coronary artery disease*.

Coronary artery disease adalah penyakit yang berkaitan dengan kerusakan pada arteri koroner seperti angina pectoris dan

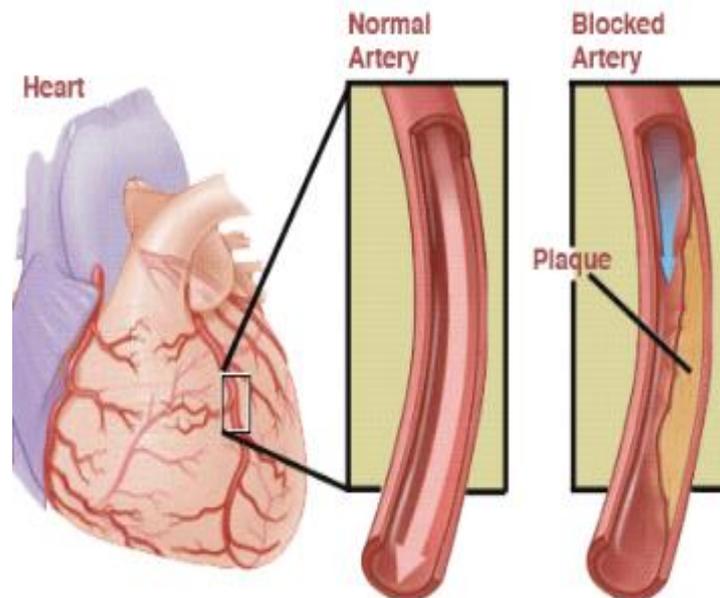
infark miokard. Beberapa ahli juga menyebutnya dengan istilah *Acute Coronary Syndrome / ACS / sindrom koroner akut*.



Gambar 2.2 lokasi sindrom koroner akut

Sindrom koroner akut merupakan kejadian kegawatan pada pembuluh darah koroner (Andra, 2006). Sindrom ini juga merupakan suatu fase akut dari angina pectoris tidak stabil yang disertai infark miokardium akut (IMA) gelombang Q dengan peningkatan ST atau tanpa gelombang Q dengan peningkatan ST yang terjadi karena adanya trombus akibat ruptur plak aterosklerosis yang tidak stabil (Wasid, 2007).

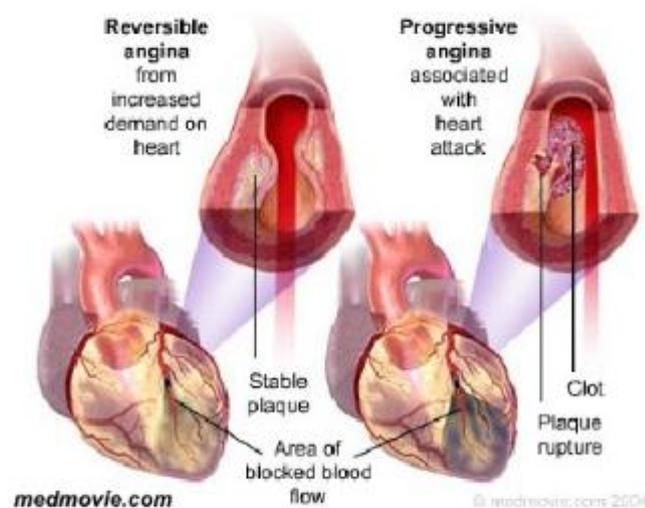
Angina pectoris berasal dari bahasa Yunani yang berarti "cekikan di dada" yaitu gangguan yang sering terjadi karena *atherosclerotic heart disease*. Terjadinya serangan angina menunjukkan adanya iskemia. Iskemia yang terjadi pada angina terbatas pada durasi serangan dan tidak menyebabkan kerusakan permanen jaringan miokard. Namun, angina merupakan hal yang mengancam kehidupan dan dapat menyebabkan disritmia atau berkembang menjadi infark miokard (Udjianti, 2010).



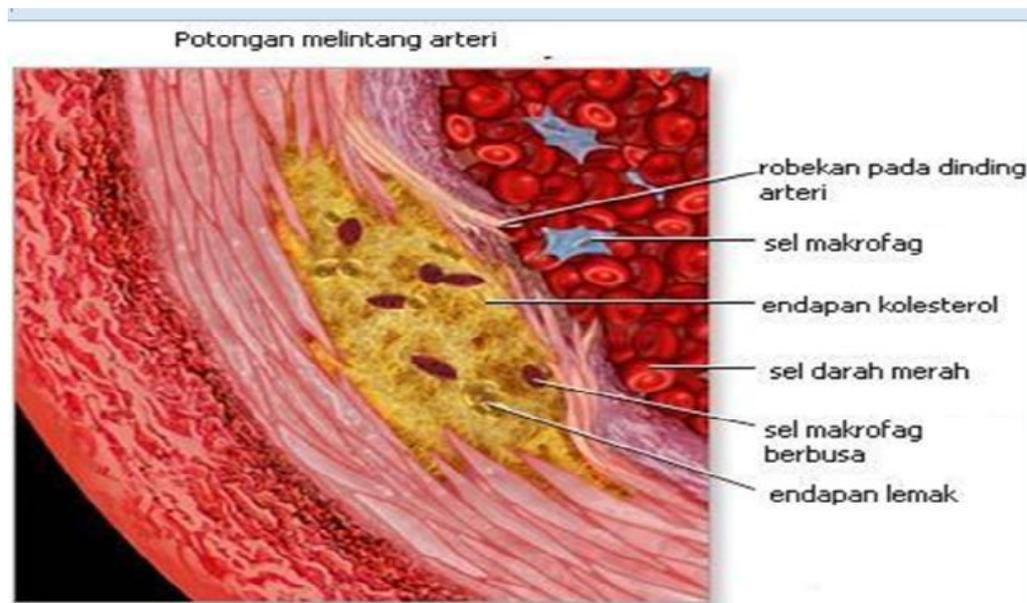
Gambar 2.3 perbedaan arteri normal dengan arterosklerosis.

Types of Angina

- Angina is classified broadly as **stable** or **unstable**, depending on its pattern of occurrence and severity.



Gambar 2.4 Tipe Angina



Gambar 2.5 aterosklerosis

4. Etiologi

Etiologi angina pectoris menurut Sudoyo Aru,dkk (2006) antara lain:

a. Aterosklerosis

Ruptur plak aterosklerotik dianggap penyebab terpenting angina pectoris tak stabil, sehingga tiba-tiba terjadi oklusi subtotal atau total dari pembuluh darah koroner yang sebelumnya mempunyai penyempitan yang minimal. Dua pertiga dari pembuluh yang mengalami ruptur sebelumnya mempunyai penyempitan 50% atau kurang, dan pada 97% pasien dengan angina tak stabil mempunyai penyempitan kurang dari 70%. Terjadinya ruptur menyebabkan aktivasi, adhesi dan agregasi platelet dan menyebabkan aktivasi terbentuknya trombus. Bila trombus menutup pembuluh darah 100 % akan terjadi infark dengan elevasi segmen ST, sedangkan bila trombus tidak menyumbat 100 %, dan hanya menimbulkan stenosis yang berat akan terjadi angina tak stabil.

b. Trombosis dan agregasi trombosit

Agregasi platelet dan pembentukan trombus merupakan salah satu dasar terjadinya angina tak stabil. Terjadinya trombosis

setelah plak terganggu disebabkan karena interaksi yang terjadi antara lemak, sel otot polos, makrofag dan kolagen.

c. Vasospasme

Terjadinya vasokonstriksi juga mempunyai peran penting pada angina tak stabil. Diperkirakan adanya difungsi endotel dan bahan vasoaktif yang diproduksi oleh platelet berperan dalam perubahan dalam tonus pembuluh darah dan menyebabkan spasme. Spasme yang terlokalisir seperti pada angina Prinzmetal juga dapat menyebabkan angina tak stabil. Adanya spasme seringkali terjadi pada plak yang tak stabil, dan mempunyai peran dalam pembentukan trombus.

d. Erosi pada plak tanpa ruptur

Terjadinya penyempitan juga dapat disebabkan karena terjadinya proliferasi dan migrasi dari otot polos sebagai reaksi terhadap kerusakan endotel; adanya perubahan bentuk dan lesi karena bertambahnya sel otot polos dapat menimbulkan penyempitan pembuluh dengan cepat dan keluhan iskemia.

5. Tanda Dan Gejala

Tanda dan gejala angina pectoris menurut Brunner & Suddarth(2005) adalah :

- a. Nyeri dada substernal atau retrosternal menjalar ke leher, tenggorokan daerah interskapula atau lengan kiri.
- b. Kualitas nyeri seperti tertekan benda berat, seperti diperas, terasa panas, kadang-kadang hanya perasaan tidak enak di dada(chest discomfort).
- c. Durasi nyeri berlangsung 1 sampai 5 menit, tidak lebih dari 30 menit.
- d. Nyeri hilang (berkurang) bila istirahat atau pemberian nitrogliserin.
- e. Gejala penyerta: sesak nafas, perasaan lelah, kadang muncul keringat dingin, palpitasi, dizziness.

Iskemia otot jantung akan menyebabkan nyeri dengan derajat yang bervariasi, mulai dari rasa tertekan pada dada atas sampai nyeri

hebat yang disertai dengan rasa takut atau rasa akan menjelang ajal. Nyeri sangat terasa pada dada didaerah belakang sternum atas atau sternum ketiga tengah (retrosternal).Meskipun rasa nyeri biasanya terlokalisasi namun nyeri tersebut dapat menyebar ke leher, dagu, bahu, dan aspek dalam ekstremitas atas.

Pasien biasanya memperlihatkan rasa sesak, tercekik dengan kualitas yang terus menerus. Rasa lemah atau baal di lengan atas, pergelangan tangan, dan tangan akan menyertai rasa nyeri. Selama terjadi nyeri fisik, pasien mungkin merasa akan segera meninggal. Karakteristik utama nyeri angina adalah nyeri tersebut akan berkurang apabila faktor presipitasinya dihilangkan.

6. Insiden

Angina Pectoris adalah nyeri dada yang terjadi akibat iskemia miokardium. Ini merupakan manifestasi penyakit jantung koroner/PJK yang umum dan dialami sekitar 6.400.000 orang amerika 2.400.000 pria dan 4.000.000 wanita. Menurut penelitian Framingham Heart Study, sekitar 400.000 kasus baru Angina terjadi tiap tahunnya. Angina juga dapat terjadi pada klien dengan arteri koroner normal, tetapi lebih jarang terjadi. Klien dengan stenosis aorta, hipertensi, dan kardiomiopati hipertrofi juga dapat mengalami angina pektoris.

Pada tahun 2005, secara global diperkirakan 7,6 juta penduduk meninggal karena serangan jantung. Di indonesia, data Survey Sosial Ekonomi Nasional(SuSENAS) 2004 menunjukkan 1,3% penduduk umur 15 tahun pernah didiagnosis sakit jantung oleh tenaga kesehatan selama hidupnya dan sebesar 0,9% yang pernah diobati, pengalaman sakit jantung menurut gejala (angina pektoris) dilaporkan oleh 51 per 1000 penduduk umur 15 tahun dan 93% diantaranya tidak tercakup oleh sistem pelayanan kesehatan.

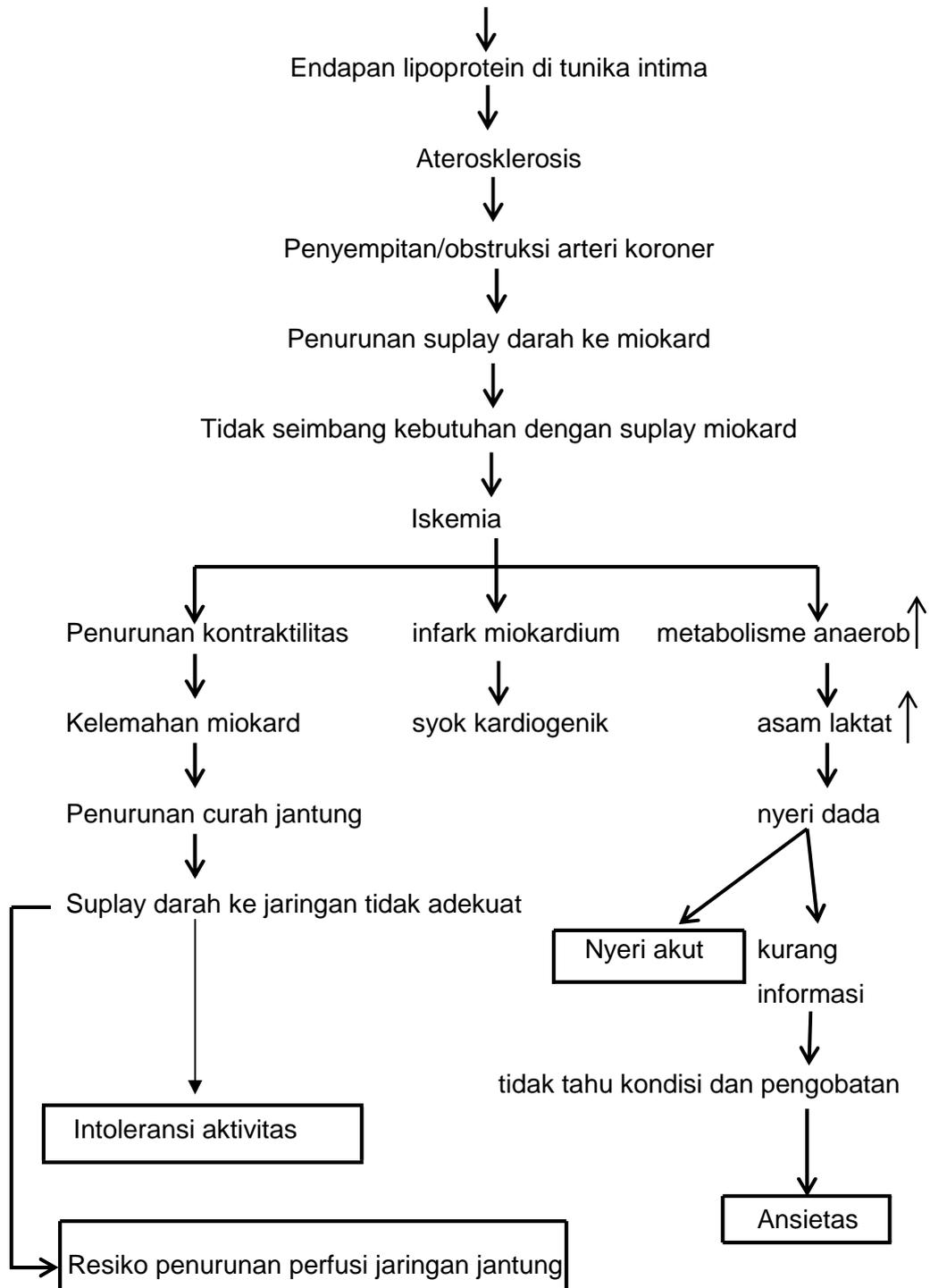
7. Pathofisiologi

Mekanisme timbulnya angina pectoris didasarkan pada ketidakadekuatan suplai oksigen ke sel-sel miokardium yang diakibatkan karena kekakuan arteri dan penyempitan lumen arteri koroner (aterosklerosis koroner). Tidak diketahui secara pasti apa penyebab aterosklerosis, namun jelas bahwa tidak ada factor tunggal yang bertanggungjawab atas perkembangan aterosklerosis. Aterosklerosis merupakan penyakit arteri koroner yang paling sering ditemukan. Sewaktu beban kerja suatu jaringan meningkat, maka kebutuhan oksigen juga meningkat. Apabila kebutuhan meningkat pada jantung yang sehat maka arteri koroner berdilatasi dan mengalirkan lebih banyak darah dan oksigen ke otot jantung. Namun apabila arteri koroner mengalami kekakuan atau menyempit akibat aterosklerosis dan tidak dapat berdilatasi sebagai respon terhadap peningkatan kebutuhan akan oksigen, maka terjadi iskemik (kekurangan suplai darah) miokardium.

Adanya endotel yang cedera mengakibatkan hilangnya produksi NO (nitrat oksida) yang berfungsi untuk menghambat berbagai zat yang reaktif. Dengan tidak adanya fungsi ini dapat menyebabkan otot polos berkontraksi dan timbul spasmus koroner yang memperberat penyempitan lumen karena suplai oksigen ke miokard berkurang. Penyempitan atau blok ini belum menimbulkan gejala yang begitu nampak bila belum mencapai 75 %. Bila penyempitan lebih dari 75 % serta dipicu dengan aktifitas berlebihan maka suplai darah ke koroner akan berkurang. Sel-sel miokardium menggunakan glikogen anaerob untuk memenuhi kebutuhan energy mereka. Metabolisme ini menghasilkan asam laktat yang menurunkan pH miokardium dan menimbulkan nyeri. Apabila kebutuhan energi sel-sel jantung berkurang, maka suplai oksigen menjadi adekuat dan sel-sel otot kembali fosforilasi oksidatif untuk membentuk energi. Proses ini tidak menghasilkan asam laktat. Dengan hilangnya asam laktat nyeri akan reda (Sylvia, A. Price, 2006).

PATHWAY

Faktor resiko: diet, perokok, obesitas, umur >40 tahun, jenis kelamin, hereditas, Hipertensi, Diabetes melitus, kurang aktivitas.



(Sylvia, A.price, 2006)

Gambar 2.6 Pathway

8. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan penunjang pada pasien angina pectoris menurut Joyce (2014) antara lain:

a. Laboratorium darah

- 1) *Complete blood cells count*: anemia dan hematokrit menurun. Lekositosis mengindikasikan adanya penyakit infeksi yang menimbulkan kerusakan katup jantung dan menimbulkan keluhan angina.
- 2) *Fraksi lemak*: terutama kolesterol (*Low Density Lipoprotein*/LDL) dan trigliserida yang merupakan faktor risiko terjadinya *Arteri Coronary Disease (CAD)*.
- 3) *Serum tiroid*: menilai keadaan hipotiroid atau hipertiroid.
- 4) *CK-MB*: spesifik untuk infark miokardkadar serum dari CK-MB meningkat hingga 6 jam setelah onset nyeri dada, memuncak dalam 12 hingga 18 jam, dan kembali ke kadar normal dalam 3 hingga 4 hari.
- 5) Troponin: kompleks troponin jantung merupakan komponen dasar dari miokardium yang terlibat dalam kontraksi dari otot miokardium. Kadar troponin yang positif dianggap sebagai suatu diagnosis IMA.

b. Elektrokardiografi (EKG)

- 1) EKG tetap normal pada lebih dari 50% klien dengan angina pectoris saat istirahat. EKG yang direkam pada saat terjadi nyeri mungkin menunjukkan serangan iskemik transien dengan elevasi atau depresi segmen–ST. EKG yang direkam saat episode nyeri juga menunjukkan perlibatan arteri koroner dan seberapa luas otot jantung yang terkena kejadian iskemik tersebut.
- 2) EKG latihan: saat uji stres(stress test) klien melakukan treadmill atau sepeda statis hingga mencapai kurang lebih 85 % dari nadi maksimal. perubahan EKG atau tanda-tanda vital mungkin mengungkapkan adanya iskemia. EKG latihan lebih tidak sensitif pada wanita dan orang tua.

c. Radiologi

1) Angiografi koroner

Angiografi tetap merupakan pengujian paling akurat untuk mendiagnosis presentase penyumbatan arteri koroner karena aterosklerosis untuk melihat kepatenan arteri koroner, lokasi sumbatan dan memastikan kekuatan miokard.

2) Rontgen dada

Rontgen dada merupakan teknik murah yang memungkinkan deteksi kardiomegali seperti hipertrofi ventrikel dan penyebab nyeri dada non-kardiak (misalnya : pleuritis atau pneumonia).

3) Echocardiogram: melihat adanya penyimpangan gerakan katup dan dilatasi ruang jantung. Gerakan katup abnormal dapat menimbulkan keluhan angina.

4) Scanning jantung: melihat luas daerah iskemik pada miokard.

9. Komplikasi

Ada beberapa komplikasi yang dapat terjadi pada pasien angina pectoris menurut Joyce (2014), antara lain:

a. Infark myocardium yang akut (serangan jantung)

IMA merupakan kondisi yang mengancam jiwa yang ditandai dengan pembentukan area nekrotik lokal di dalam miokardium. IMA biasanya mengikuti oklusi mendadak dari aliran darah dan oksigen ke otot jantung. Oleh karena otot jantung harus berfungsi terus-menerus, penyumbatan darah ke otot serta munculnya area nekrotik merupakan sesuatu yang fatal.

b. Syok kardiogenik

Penyebabnya antara lain: penurunan kontraksi miokardium dengan penurunan curah jantung, disritmia tak terdeteksi dan sepsis. Manifestasi klinis antara lain tekanan darah sistolik berada jauh dibawah rentang normal klien, diaforesis, nadi cepat, gelisah, kulit yang dingin dan lemah, serta kulit pucat. Syok dapat dicegah dengan pemberian cairan IV yang cukup untuk mencegah kolapsnya sirkulasi dan identifikasi disritmia.

c. Disritmia cardiac

Disritmia merupakan penyebab dari 40% hingga 50% kematian setelah IMA. Ritme ektopik muncul pada atau sekitar batas dari jaringan miokardium yang iskemik dan mengalami cedera yang parah. Miokardium yang rusak juga dapat mengganggu sistem konduksi, menyebabkan disosiasi atrium dan ventrikel (blok jantung).

10. Penatalaksanaan keperawatan / medis

Ada beberapa macam penatalaksanaan yang bisa dilakukan pada pasien dengan angina pektoris, antara lain:

a. Penatalaksanaan medis

1) Penatalaksanaan angina pektoris stabil menurut Brunner & Suddarth (2013):

Tujuan penatalaksanaan medis angina pektoris stabil adalah mengurangi manifestasi dan mengurangi risiko kematian dan morbiditas. *American Heart Association* (AHA) merekomendasikan orang dengan angina stabil untuk mengontrol faktor resiko yang dapat dimodifikasi dan segera mencari pertolongan medis saat mengalami nyeri dada. Singkatan "A,B,C,D,E" digunakan untuk profesional medis dan pasien dalam membantu mengurangi manifestasi dan mengontrol faktor resiko.

A untuk aspirin dan terapi anti-angina

B untuk terapi penyekat beta adrenergik (seperti metoprolol&atenolol) dan kontrol tekanan darah (amlodipin)

C untuk rokok (*cigarettes*) dan kolesterol

D untuk diet dan diabetes

E untuk edukasi dan olahraga

Pasien dengan angina stabil kronis biasanya ditangani secara efektif dengan pengurangan faktor resiko dan terapi farmakologis. Sedangkan revaskularisasi digunakan untuk sebagian besar angina tak stabil atau IMA.

2) Penatalaksanaan angina pectoris tidak stabil menurut Joyce (2014)

Penanganan medis untuk pasien dengan angina pectoris tidak stabil dapat berfokus pada tiga tujuan yaitu mengurangi nyeri akut, mengembalikan aliran darah koroner dan mencegah serangan lebih lanjut untuk mengurangi risiko IMA. Tujuan utama dari terapi farmakologis angina adalah menyeimbangkan antara suplai dan kebutuhan oksigen.

Terapi farmakologis untuk angina pectoris tidak stabil, antara lain:

- 1) Morfin sulfat: merupakan penghilang nyeri (2,5-5 mg SC)
- 2) Oksigen: 4 lt/mnt jika saturasi O₂ <90%. Tetapi oksigen ini digunakan untuk memastikan oksigenasi yang baik.
- 3) Nitrat merupakan terapi awal yang utama (nitrogliserin). Nitrogliserin akan mendilatasi arteri koroner, menurunkan nyeri, dan mengembalikan aliran darah koroner.
- 4) Obat-obat antiplatelet dan antikoagulan (Aspirin: mula-mula 160-325 mg dikunyah dilanjutkan oral, Clopidogrel dan heparin).

Alternative lainnya berupa prosedur reperfusi yang dapat dilakukan untuk memulihkan suplai darah ke miokard. Prosedur ini meliputi prosedur *percutaneous coronary intervention* / PCI (misal: *angioplasty koroner transluminal perkutaneus*, *stent intrakoroner* dan *aterektomi*) dan operasi pintas arteri koroner (*Coronary Artery Bypass Graft/CABG*).

b. Penatalaksanaan keperawatan mandiri menurut Joyce (2014):

- 1) Edukasi klien untuk menghindari aktivitas atau kebiasaan yang memicu angina (makan terlalu banyak, minum kopi, merokok, olahraga berlebihan, pergi keluar dalam cuaca dingin, cemas dan stress). Jika serangan terjadi, klien harus menghentikan aktivitas dan duduk. Obat anti-angina (misalnya nitrogliserin) harus segera diminum. Jika nyeri tidak berkurang pasien harus meminum aspirin.

- 2) Jelaskan pentingnya manajemen hipertensi harian. Sarankan klien untuk meminum obat hariannya, bahkan jika tidak ada manifestasi klinis.
- 3) Dorong dan bantu klien merencanakan program olahraga harian teratur untuk memperbaiki sirkulasi coroner dan manajemen berat badan.
- 4) Instruksikan klien yang merokok untuk berhenti merokok segera bila merokok dan jika tidak anjurkan untuk tidak “merokok pasif” karena klien dengan angina pectoris yang terpapar rokok selama dua jam memiliki peningkatan konsentrasi karboksihemoglobin, penurunan toleransi olahraga, peningkatan denyut jantung, dan peningkatan tekanan darah.
- 5) Dorong pasien dengan berat badan lebih untuk menurunkan kelebihan berat badannya.
- 6) Bantu klien yang memiliki kehidupan aktif dan terlalu sibuk untuk menurunkan kesibukannya karena dapat menyebabkan serangan angina.

B. Konsep asuhan keperawatan pada pasien angina pektoris menurut Udjianti (2010):

1. Pengkajian

a. Riwayat keperawatan

- 1) Keluhan nyeri dada di anterior, prekordial, substernal yang menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, punggung, epigastrium. Nyeri dada seperti tertekan beban berat, terasa berat, dan seperti diremas yang timbul mendadak. Nyeri dada yang timbul berhubungan dengan aktivitas fisik berat atau emosi yang hebat (marah dan rangsangan seksual). Durasi serangan nyeri bervariasi tergantung diameter arteri koroner yang tersumbat dan luasnya area iskemik miokard. Nyeri dada dapat disertai dengan gejala mual, muntah, diaforesis, dan sesak napas. Bila nyeri timbul saat klien istirahat atau tidur, maka prognosisnya buruk (kemungkinan telah menjadi infark miokard).

- 2) Gambaran nyeri dapat merupakan gejala yang baru timbul atau sering hilang timbul. Penyebab yang mempercepat timbulnya nyeri (provokatif) atau hal-hal yang mengurangi nyeri (paliatif) perlu dikaji guna membedakan dengan penyakit lain yang mempunyai gejala nyeri dada.
- 3) Pekerjaan perlu dicatat tentang jenis pekerjaan klien serta adanya stres fisik dan psikis yang dapat meningkatkan beban kerja jantung.
- 4) Hobi: menunjukkan gaya hidup klien, cara mengatasi ketegangan, dan pengurangan aktivitas yang mendadak.
- 5) Kaji faktor resiko penyakit jantung seperti berikut ini :
 - (a) Riwayat penyakit klien seperti diabetes melitus, hipertensi, penyakit vaskuler, anemia , dan lain-lain.
 - (b) Riwayat kesehatan lain: peningkatan kadar kolesterol (*Low Density Lipoprotein*/LDL dan *High Density Lipoprotein*/HDL), trigliserida, hipertiroid, kebiasaan merokok, konsumsi minuman beralkohol, asupan makanan tinggi gula, lemak, garam, kafein, asupan cairan, dan berat badan.
- 6) Obat-obatan : toleransi terhadap obat-obatan dan terapi yang didapat saat timbul serangan.
- 7) Riwayat gangguan saluran pencernaan: seperti dispepsia, peptic ulcer, dan penyakit lain yang menimbulkan keluhan nyeri epigastrium.
- 8) Riwayat kesehatan keluarga: riwayat penyakit jantung dan pembuluh darah (arteri koroner) dalam keluarga merupakan faktor risiko bagi pasien

b. Pemeriksaan fisik

- 1) Mengkaji gejala lain guna mengesampingkan keluhan angina non-kardiak seperti esofagitis, peptic ulcer, ketegangan otot, dan penyakit kantung empedu.
- 2) Kaji semua status yang berhubungan dengan jantung: berat badan dan tinggi badan, kelelahan(fatigue), warna kulit dan

suhu kulit, pola respirasi, toleransi aktivitas, denyut nadi perifer, tekanan darah, suhu, edema, bunyi jantung, serta irama dan frekuensi denyut jantung, *point of maximal impulse* (PMI atau apeks jantung)

- 3) Kaji pola tidur dan istirahat, tipe kepribadian, serta kecemasan atau kegelisahan.

2. Diagnosis Keperawatan

Menurut Aspiani (2010) pada pasien angina pektoris terdapat 4 diagnosa keperawatan, antara lain:

- a. Nyeri berhubungan dengan iskemia miokard terhadap ketidakseimbangan suplay dan kebutuhan oksigen.
- b. Penurunan curah jantung berhubungan dengan penurunan aliran darah koroner.
- c. Ansietas berhubungan dengan ancaman pada status kesehatan, takut akan kematian.
- d. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplay dan kebutuhan oksigen akibat iskemia jantung.

3. Intervensi keperawatan

Tabel 2.1 Intervensi keperawatan

NO	DX KEP.	TUJUAN DAN KH	INTERVENSI	RASIONAL
1.	Nyeri akut berhubungan dengan iskemia miokard terhadap ketidakseimbangan suplay dan kebutuhan oksigen	<p>NOC :</p> <ol style="list-style-type: none"> <i>Pain level</i> <i>Pain control</i> <i>Comfort level</i> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan nyeri dapat berkurang atau hilang dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> Pasien mampu mengontrol nyeri. Pasien mengatakan nyeri berkurang atau hilang, pasien melaporkan episode angina menurun dalam frekuensi durasi dan beratnya. Pasien mampu mengenali nyeri(skala, intensitas, frekuensi, dan tanda nyeri). Pasien menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang. 	<p>NIC: Pain Management</p> <ol style="list-style-type: none"> Kaji nyeri secara komprehensif dan anjurkan pasien untuk memberitahu perawat dengan cepat bila terjadi nyeri dada. Observasi timbulnya nyeri dengan melihat isyarat verbal dan non verbal. Berikan posisi yang nyaman,batasi jumlah pengunjung pasien. Diskusikan dengan klien tentang faktor-faktor yang dapat mempercepat timbulnya serangan nyeri dan tentang perubahan aktivitas sehari-hari. Evaluasi laporan nyeri pada rahang, leher, bahu, tangan atau lengan (khususnya pada sisi kiri). Anjurkan pasien untuk beristirahat total selama episode angina. Pilih dan lakukan penanganan nyeri (farmakologi, non farmakologi) 	<p>PainManagement:</p> <ol style="list-style-type: none"> Membedakan nyeri dada dini dan alat evaluasi kemungkinan kemajuan menjadi angina tidak stabil(angina stabil biasanya berakhir 3-5 menit sementara angina tidak stabil lebih lama dan dapat berakhir lebih dari 45 menit. Nyeri merangsang respon stres yang memicu pelepasan katekolamin endogen sehingga meningkatkan konsumsi oksigen. Posisi semi fowler membantu meringankan gejala kesulitan bernafas dan memperbaiki ekspansi paru. Pembatasan aktivitas bersifat individual guna mempertahankan denyut jantung dan tekanan darah dalam batas normal. Nyeri jantung dapat menyebar contoh nyeri lebih kepermukaan dipersyarafi oleh tingkat saraf spinal yang sama. Menurunkan kebutuhan oksigen miokard untuk meminimalkan resiko cedera jaringan/nekrosis. <p>7-8.Relaksasi nafas dalam dapat</p>

-
8. Ajarkan tentang teknik non farmakologi (misal: relaksasi nafas dalam) mengurangi intensitas timbulnya nyeri
9. Kolaborasi dengan dokter untuk program terapi :
- Vasodilator nitrogliserin (ISDN).
 - Analgesik (morfin atau pethidin).
 - Tranquilizer (diazepam), beta blocker (propranolol), anti lipemic (simvastatin) bila ada indikasi klinis.
 - Anti platelet dan antikoagulan, asam salisilat, clopidogrel atau heparin (sesuai indikasi klinis).
9. Efek terapi :
- Nitrat merelaksasikan otot polos vaskuler (vasodilator) vena dan arteri sehingga menurunkan preload.
 - Hilangnya nyeri menurunkan respon stres dan konsumsi oksigen.
 - Tranquilizer menurunkan respon stress, beta-blocker mengurangi aktivitas sistem otonom simpatis, anti hipertensi, merelaksasikan otot polos vaskuler, antioksidan memperbaiki struktur vaskuler. Antilipemic mencegah pecahnya plaque aterosklerosis.
 - Mencegah anti koagulasi, memperbaiki sirkulasi arteri koroner dan perfusi miokard.

NIC: Analgesic Administration

- Tentukan lokasi, karakteristik, kualitas, dan derajat nyeri sebelum pemberian obat.
- Cek instruksi dokter tentang jenis obat, dosis, frekuensi
- Tentukan analgesik pilihan, rute

Analgesic administration:

- 1-4. untuk memberikan terapi obat dengan benar sehingga tercapai pengobatan yang tepat dengan dosis optimal
 5. Efek samping obat anti nyeri
-

			<p>pemberian, dan dosis optimal</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Pilih rute pemberian secara oral, sub lingual, IV,IM, atau SC, untuk pengobatan nyeri secara teratur 5. Monitor TTV segera setelah pemberian obat anti nyeri dan setiap 5 menit selama 20 menit secara teratur bila keadaan belum stabil. 6. monitor TTV , bunyi jantung setiap 2 jam bila keadaan sudah stabil dan catat tiap perubahan penting. 7. Berikan analgesik tepat waktu terutama saat nyeri hebat. 	<p>berupa hipotensi dan bradikardi dapat segera diantisipasi dengan intervensi tepat.</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Perubahan TTV dan bunyi jantung merupakan indikator perubahan hemodinamik. 7. Pemberian analgesik tepat waktu efektif untuk mengurangi rasa nyeri
2.	Resiko penurunan curah jantung	<p>NOC :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Cardiac pump effectiveness</i> 2. <i>Circulation status,vital sign status</i> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan penurunan perfusi jaringan jantung tidak terjadi pada pasien dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Stabilitas hemodinamik baik, tekanan darah dalam rentang yang diharapkan(120/80 – 130/80 mmHg). 2. Curah jantung kembali meningkat. 	<p>NIC : Cardiac Care</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Auskultasi tekanan darah. Bandingkan kedua lengan, ukur dalam keadaan berbarng, dudu, atau berdiri bila memungkinkan. 2. Evaluasi kualitas dan kesamaan nadi. 3. Catat terjadinya S3/S4. 4. Catat murmur. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipotensi dapat terjadi pada disfungsi ventrikel. Hipertensi juga fenomena umum yang berhubungan dengan nyeri cemas pengeluaran katekolamin. 2. Penurunan curah jantung mengakibatkan menurunnya kekuatan nadi. 3. S3 berhubungan dengan adanya gagal jantung kongestif atau gagal mitral yang disertai infark berat. S4 berhubungan dengan iskemia, kekakuan ventrikel, atau hipertensi pulmonal. 4. Menunjukkan gangguan aliran

	<ul style="list-style-type: none"> 3. Intake dan output sesuai. 4. Tidak menunjukkan tanda-tanda disritmia. 5. Urine >600 ml/hari. 	<ul style="list-style-type: none"> 5. Pantau frekuensi jantung dan irama. 6. Berikan makanan kecil/mudah dikunyah, batasi asupan kafein. 7. Kolaborasi: <ul style="list-style-type: none"> a. Pertahankan cara masuk heparin (IV) sesuai indikasi b. Pantau data laboratorium enzim jantung, GDA, dan elektrolit. 	<p>darah dalam jantung (kelainan katup, kerusakan septum, atau vibrasi otot papilar).</p> <ul style="list-style-type: none"> 5. Perubahan frekuensi dan irama jantung menunjukkan komplikasi disritmia. 6. Makanan besar dapat meningkatkan kerja miokardium. Kafein dapat merangsang langsung ke jantung, sehingga meningkatkan frekuensi jantung. 7. Jalur yang paten penting untuk pemberian obat darurat., Enzim pemantau perluasan infark, elektrolit berpengaruh terhadap irama jantung. 	
3.	<p>Ansietas berhubungan dengan ancaman pada status kesehatan.</p>	<p>NOC :</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. <i>Anxiety self-control</i> 2. <i>Anxiety level</i> 3. <i>Coping</i> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam pasien diharapkan kecemasannya menurun atau hilang dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Pasien mampu mengidentifikasi dan mengungkapkan gejala cemas. 2. Mengidentifikasi, 	<p>NIC: Anxiety Reduction</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Observasi tanda-tanda kecemasan dan TTV 2. Gunakan pendekatan yang menenangkan. 3. Jelaskan semua prosedur dan apa yang dirasakan selama prosedur. 4. Temani pasien untuk memberikan keamanan dan mengurangi takut. 5. Dorong keluarga untuk menemani pasien. 6. Bantu pasien untuk mengenal 	<p>1-7 kecemasan dan rasa takut memicu respon stress yang merangsang pelepasan katekolamin endogen sehingga meningkatkan konsumsi oksigen miokard. Juga meningkatkan norepinephrine , menurunkan ambang nyeri sehingga meningkatkan konsumsi oksigen miokard.</p>

	<p>mengungkapkan, dan menunjukkan teknik untuk mengontrol cemas.</p> <p>3. Vital sign dalam batas yang di harapkan (TD : 120/80 – 130/80 mmHg, nadi : 60-100 x/mnt, RR : 16-24 x/mnt).</p> <p>4. Postur tubuh, ekspresi wajah, bahasa tubuh dan tingkat aktivitas menunjukkan berkurangnya kecemasan.</p>	<p>situasi yang menimbulkan kecemasan.</p> <p>7. Dorong pasien untuk mengungkapkan perasaan ketakutan, persepsi.</p> <p>8. Instruksikan pasien menggunakan teknik relaksasi.</p> <p>9. Dorongkeluarga dan teman untuk menganggap pasien seperti sebelumnya.</p> <p>10. Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian obat yang dapat mengurangi kecemasan</p>	<p>8. relaksasi dapat menurunkan nyeri, respon stress dan konsumsi oksigen.</p> <p>9. meyakinkan pasien bahwa pasien dalam keluarga dan kerja tidak berubah.</p> <p>10. Mungkin diperlukan untuk membantu pasien rileks sampai secara fisik mampu untuk membuat strategi coping adekuat.</p>	
4.	<p>Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplay dan kebutuhan oksigen</p>	<p>NOC :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Energy conservation</i> 2. <i>Activity tolerance</i> 3. <i>Self care : ADLs</i> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan intoleransi aktivitas yang dialami pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pasien dapat berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR. 2. Mampu melakukan aktivitas 	<p>NIC: Activity Therapy</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji respon klien terhadap aktivitas dan catat : denyut nadi (denyut jantung aktivitas <20 bpm dari denyut jantung istirahat), catat tekanan darah pasca aktivitas (sistolik meningkat 40 mmHg dan diastolik meningkat 20 mmHg), keluhan sesak nafas, nyeri dada, kelelahan yang sangat, diaforesis, pusing/<i>syncope</i>. 2. Monitor nyeri dada (awal serangan, sifat, lokasi, penjalaran, lamanya, faktor pencetus atau yang mengurangi) tanda sesak 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tanda dan gejala tersebut mengindikasikan penurunan curah jantung dan perfusi jaringan , akibat peningkatan preload dan afterload ventrikel kiri. 2. Data tersebut bermanfaat dalam menentukan penyebab dan efek nyeri dada.nyeri dada dapat menjadi indikasi adanya iskemia dan serangan angina.

<p>sehari-hari (ADLs) secara mandiri.</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Sirkulasi status baik. 4. Status respirasi: pertukaran gas dan ventilasi adekuat. 	<p>nafas, kelelahan.</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Batasi aktivitas selama timbul serangan nyeri atau sebelum dan sesudah makan atau latihan aktivitas. 4. Bantu pasien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan 5. Ajarkan klien menggunakan teknik penghematan tenaga saat beraktivitas, seperti: BAK di tempat tidur menggunakan pispot, mandi, menyisir rambut atau menggosok gigi dengan posisi duduk, dll. Bantu pemenuhan aktivitas sehari-hari sesuai kebutuhan, anjurkan aktivitas secara bertahap sesuai toleransi. 6. Kolaborasi tim medis untuk terapi oksigenasi, konsentrasinya ditingkatkan selama 30 menit setelah waktu makan dan latihan gerak pasif (ROM) 7. Berikan dorongan untuk melakukan aktivitas / perawatan diri bertahap jika dapat di toleransi, berikan bantuan sesuai kebutuhan. 	<ol style="list-style-type: none"> 3-4. perasaan nyaman dan tenang memberikan efek relaksasi yang mendukung pembatasan aktivitas sehingga mengurangi konsumsi oksigen miokard. 5. Penghematan energi mengurangi konsumsi oksigen pada miokard. 6 aktivitas meningkatkan kebutuhan oksigen jaringan miokard. 7 kemajuan aktivitas bertahap mencegah peningkatan kerja jantung tiba-tiba. Memberikan bantuan hanya sebatas kebutuhan akan mendorong kemandirian dalam beraktivitas.
---	---	---
