

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Penyakit Jantung Koroner

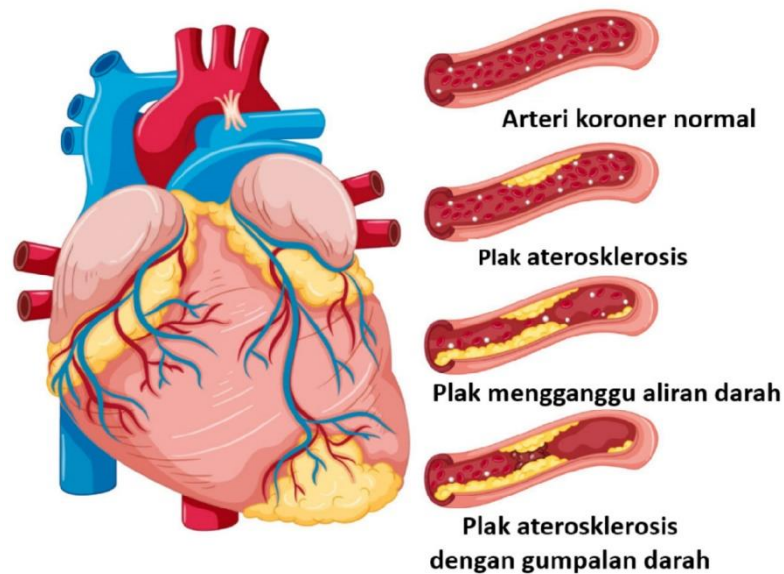
2.1.1 Definisi

CHD merupakan penyakit jenis kardiovaskular yang paling umum dan menjadi penyebab utama kematian di dunia. CHD merupakan kondisi yang disebabkan otot jantung (miokardium) kekurangan suplai darah akibat adanya penyempitan atau penyumbatan pada pembuluh darah koroner yang pada umumnya adanya akibat dari penumpukan plak aterosklerosis yang dapat menyebabkan kurangnya suplai oksigen dan nutrisi ke jantung sehingga berakibat kerusakan pada otot jantung serta berbagai komplikasi mulai dari asimtomatik hingga sindrom koroner akut (SKA) (Khusniyati nia & Daniel Suranta Ginting, 2025)

Pada otot jantung (miokardium) membutuhkan suplai oksigen dan nutrisi yang disalurkan oleh arteri koroner agar dapat berfungsi dengan optimal (Muthmainnah, 2025). CHD terjadi ketika arteri koroner mengalami penyempitan sehingga mengurangi aliran darah ke miokardium sehingga menyebabkan ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen jantung dan suplai yang membuat otot jantung mengalami iskemia yang ditandai dengan adanya gejala seperti nyeri dada (angina pectoris) dan kemampuan jantung dalam mempompa darah yang melemah sehingga sistem kontrol irama jantung akan terganggu sehingga menyebabkan infark miokard (serangan jantung) serta

meningkatkan angka mortalitas (Khusniyati nia & Daniel Suranta Ginting, 2025).

Gambar 0.1 penumpukan plak pada jantung



Sumber : (Hartono, 2024)

2.1.2 Etiologi

Penyebab pada CHD disebabkan adanya penumpukan plak aterosklerosis, akumulasi abnormal pada lipid atau zat lemak, dan adanya jaringan fibrosa pada lapisan dinding pembuluh pada darah arteri sehingga membuat pembuluh koroner menjadi sempit dan bisa menghalangi aliran darah ke miokardium. Penumpukan plak aterosklerosis melibatkan respon inflamasi yang berulang terhadap cedera pada dinding arteri dan perubahan pada sifat struktural serta biokimia pada dinding arteri (Khusniyati nia & Daniel Suranta Ginting, 2025). Penyebab dari CHD tidak hanya berkaitan dengan satu organ saja

melainkan terjadi interaksi antara gaya hidup, predisposisi genetik, dan kondisi metabolik, berikut penyebab dari CHD antara lain:

1. Aterosklerosis

Penyebab utama dari CHD adalah aterosklerosis yaitu penumpukan plak kolesterol di dinding arteri koroner yang menyebabkan penyempitan pada lumen pembuluh darah dan mengurangi aliran darah ke otot jantung. Apabila plak pecah maka terbentuklah pembekuan darah yang dapat menyebabkan penyumbatan arteri sepenuhnya sehingga dapat memicu serangan jantung. Proses ini akibat dari kerusakan endotel vaskular, inflamasi kronis, serta akumulasi lipid dalam jangka panjang.

2. Hipertensi

Tekanan darah yang tidak terkontrol dapat mempercepat proses kerusakan dinding pembuluh darah yang dapat mempermudah masuknya kolesterol ke dalam lapisan intima arteri dan dapat memperburuk plak aterosklerosis. Hipertensi yang tidak terkontrol akan menyebabkan pembesaran otot jantung khususnya ventrikel kiri sehingga meningkatkan kebutuhan oksigen pada jantung. Saat suplai darah yang tidak bisa menstabilkan maka terjadi iskemi miokard.

3. Merokok

Dalam rokok terdapat kandungan yang berbahaya seperti nikotin dan karbon monoksida yang dapat merusak lapisan endotel arteri sehingga dapat mempercepat pembentukan plak. Merokok dapat

meningkatkan tekanan darah, meningkatkan denyut jantung, serta dapat memicu terjadinya penggumpalan darah yang dapat menambah terjadinya risiko serangan jantung.

4. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus (DM) menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah secara progresif melalui mekanisme hiperglikemia kronis. Peningkatan glukosa yang berkepanjangan dapat meningkatkan stress oksidatif yang dapat merusak dinding arteri dan mempercepat terjadinya aterosklerosis. Para penderita DM memiliki tanda dan gejala dislipidemia dan hipertensi sebagai komorbid yang dapat memperberat kondisi klinisnya.

5. Obesitas

pada obesitas dapat meningkatkan kerja jantung yang dapat karena peningkatan massa tubuh menyebabkan kebutuhan oksigen dan nutrisi jaringan menjadi lebih besar. Untuk memenuhi kebutuhan tersebut, jantung harus memompa darah lebih banyak dan lebih kuat, sehingga curah jantung (cardiac output) meningkat sehingga kondisi ini membuat jantung bekerja lebih keras secara terus-menerus (Wowor, 2025).

2.1.3 Patifisiologi

Respon inflamasi yang terjadi karena adanya penumpukan plak aterosklerosis dimulai dari cedera pada endotel vaskular dan berkembang selama bertahun-tahun. Endotelium yang mengalami perubahan dan berhenti memproduksi agen antitrombotik dan vasodilatasi normal

sehingga menyebabkan peradangan menarik sel-sel inflamasi seperti monosit (makrofag) yang mencerna lipid menjadi sel busa sehingga mengangkut lipid ke dalam arteri. Beberapa lipid disimpan di dinding arteri membentuk garis-garis lemak. Makrofag yang teraktivasi juga melepaskan zat biokimia yang selanjutnya dapat merusak endotel dengan berkontribusi terhadap oksidasi yang bersifat racun bagi sel endotel dan memicu adanya perkembangan proses aterosklerotik.

Setelah lipid yang diangkut ke dalam dinding arteri lalu terjadi sel otot polos yang berproliferasi dan membentuk penutup fibrosa di atas inti yang berisi lipid dan infiltrasi inflamasi. Endapan ini disebut ateroma atau plak yang menonjol ke dalam lumen pembuluh darah sehingga mempersempit dan menghambat aliran darah yang masuk ke jantung. Plak yang terbentuk mungkin ada yang stabil dan tidak stabil, tergantung dari derajat peradangan dan ketebalan lapisan fibrosa. Pembentukan lapisan fibrosa di atas plak yang tebal dan kumpulan lipid relatif stabil, maka kumpulan tersebut dapat menahan tekanan aliran darah dan pergerakan pembuluh darah sedangkan lapisan fibrosa dengan plak yang tipis dan peradangan berlanjut maka, lesi menjadi plak yang rentan.

Pada titik ini, inti lipid dapat tumbuh yang menyebabkan pecahnya plak fibrosa sehingga plak yang pecah akan menarik trombosit dan membentuk trombus. Kemudian, dapat menghambat aliran darah menyebabkan SKA dan dapat menyebabkan infark miokard akut (IMA). IMA terjadi karena sebagian otot jantung tidak dapat menerima aliran darah sehingga dapat menjadi nekrosis (Sangadji, 2024).

2.1.4 Faktor risiko CHD

Menurut (Ardiana, 2022), CHD terdapat dua faktor yaitu yang tidak dapat di modifikasi dan faktor yang dapat dimodifikasi yaitu:

1) faktor yang tidak dapat dimodifikasi

a. Usia

Prevalensi CHD meningkat setelah usia 35 tahun pada pria dan Wanita. Risiko seumur hidup terkena CHD pada pria dan Wanita setelah 40 tahun masing-masing Adalah 49% dan 32%.

b. Jenis Kelamin

Pada pria memiliki risiko yang lebih tinggi dibandingkan wanita. CHD memiliki risiko tinggi dibandingkan wanita, penyakit ini masih menjadi penyebab kematian utama dikalangan wanita, dimana sekitar 1 dari 3 kematian pada wanita disebabkan oleh penyakit kardiovaskular. Wanita ditemukan menderita CHD non-obstruktif pada 57% kasus, berbeda dengan pria lebih yang umum menderita CHD obstruktif akibat adanya disfungsi mikrovaskular koroner, perubahan tonus endotel, perubahan structural dan respons terhadap rangsangan vasodilator. Estrogen dianggap memiliki peran protektif dalam vasoreaktivitas koroner dan juga dapat meningkatkan stabilitasi plak melalui efek antiinflamasi pada arterosklerosis.

c. Ras/Etnis

Orang yang berkulit hitam, ras Hispanik, Latin, dan Asia Tenggara merupakan kelompok etnis dengan risiko morbiditas dan mortalitas CHD yang lebih tinggi.

d. Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga juga merupakan faktor risiko yang signifikan. Pasien dengan riwayat keluarga penyakit jantung prematur di bawah usia 50 tahun memiliki risiko mortalitas CHD yang lebih tinggi. Sebuah artikel terpisah menunjukkan bahwa ayah atau saudara laki-laki yang didiagnosis CHD sebelum usia 55 tahun dan ibu atau saudara perempuan yang didiagnosis sebelum usia 65 tahun dianggap sebagai faktor risiko.

2) Faktor pada CHD yang dapat dimodifikasi antara lain:

a. Hipertensi

Hipertensi telah lama menjadi faktor risiko utama penyakit jantung melalui ansietass oksidatif dan mekanis yang ditimbulkan pada dinding arteri. Peningkatan sistolik sebesar 20 mmHg dan diastolik 10 mmHg diamati dari usia 30 hingga 65 tahun.

b. Hiperlipidemia

Hiperlipidemia dianggap sebagai faktor risiko kedua paling umum untuk penyakit jantung iskemik. Trigliserida yang meningkat juga telah dikaitkan dengan CHD namun,

hubungannya menjadi lebih rumit karena hubungannya menjadi melemah ketika disesuaikan dengan faktor risiko lain seperti adipositas sentral, resistensi insulin, dan pola makan yang buruk. Oleh karena itu, sulit untuk menentukan efek trigliserida yang terisolasi terhadap CHD.

c. Diabetes Melitus

Pusat Pengendalian dan Pencegahan Penyakit (CDC) melaporkan bahwa lebih dari 1 dari 3 pasien dewasa di Amerika Serikat menderita pradiabetes, yang meningkatkan risiko pasien terkena diabetes tipe 2, penyakit jantung, dan stroke. Pasien diabetes dengan $A1C > 7,0$ memiliki kemungkinan 85% lebih tinggi mengalami kematian akibat penyakit kardiovaskular dibandingkan dengan mereka yang memiliki $A1C < 7,0\%$. Selain itu, ditemukan juga bahwa pasien non diabetes dengan $A1C > 6,0\%$ memiliki kemungkinan, 50% lebih tinggi mengalami kematian akibat penyakit kardiovaskular dibandingkan dengan mereka yang memiliki $A1C < 5,0\%$. Para peneliti juga melaporkan heterogenitas studi yang signifikan. Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien diabetes.

d. Obesitas

Obesitas merupakan faktor risiko independen untuk CHD dan juga meningkatkan risiko berkembangnya faktor

risiko CHD lainnya, termasuk hipertensi, hiperlipidemia, dan diabetes melitus. Sebuah studi terbaru menunjukkan bahwa pasien obesitas dua kali lebih mungkin menderita penyakit jantung koroner (rasio bahaya) setelah penyesuaian demografi, kebiasaan merokok, aktivitas fisik, dan konsumsi alkohol. Obesitas berhubungan dengan lesi arteri koroner aterosklerotik yang lebih kompleks, menonjol, dan derajat tinggi.

e. Merokok

Merokok mengakibatkan peningkatan risiko penyakit jantung koroner sebesar 51%. Pada pasien diabetes bahwa merokok mengakibatkan risiko penyakit kardiovaskular dua kali lipat pada perokok aktif dan peningkatan risiko sebesar 37% pada mantan perokok di antara pasien berusia > 60 tahun. Bukan perokok yang secara teratur terpapar asap rokok orang lain juga memiliki risiko penyakit jantung koroner sebesar 25% hingga 30% lebih tinggi dibandingkan dengan mereka yang tidak terpapar.

f. Pola Makan Tidak Sehat

Asupan lemak jenuh, gula, dan garam yang tinggi berkontribusi terhadap dislipidemia dan hipertensi. Lemak jenuh meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular melalui efek buruk pada lipid, fungsi endotel, resistensi insulin, dan peradangan. Setiap 2% kalori yang dikonsumsi dari lemak jenuh dikaitkan dengan risiko CHD 23% lebih tinggi.

Minuman ringan dan minuman manis juga dikaitkan dengan risiko infark miokard 22% lebih.

g. Gaya Hidup (Kurang Aktifitas Fisik)

Olahraga merupakan faktor protektif dalam mencegah perkembangan CHD. Risiko kurang aktifitas fisik dapat memengaruhi infark miokard. Individu yang memilih sendiri untuk berolahraga memiliki morbiditas dan mortalitas yang lebih rendah dibandingkan yang tidak melakukan aktivitas fisik. Hal ini terjadi akibat peningkatan produksi dinitrogen oksida endotel, deaktivasi spesies oksigen reaktif yang lebih efektif, dan perbaikan vaskulogenesis.

2.1.5 Manifestasi klinis

Menurut (Ani Syafriati, 2023), manifestasi klinis pada pasien CHD antara lain:

- a. Klaudikasio intemitten adalah nyeri atau kram yang terjadi di bagian bawah ekstremitas, terutama setelah atau setelah berolahraga.
- b. Penderita menjadi lebih sensitif terhadap rasa dingin karena aliran darah ke bagian bawah tubuh tidak cukup.
- c. Warna kulit bisa berubah menjadi pucat.
- d. Denyut nadi terasa lemah dan terjadi berkeringat berlebihan.

Gejala klinis dari penyakit ini bersifat khas dan menyebabkan berbagai gejala serta komplikasi akibat terhambatnya aliran darah ke jantung. Proses penyumbatan aliran darah terjadi secara perlahan dan

kurangnya pasokan darah (ischemia) menyebabkan sel-sel otot mengalami kekurangan oksigen. Ischemia bisa terjadi pada berbagai tingkat. Gejala utama dari ischemia jantung meliputi sesak napas, rasa lelah yang berlangsung lama, detak jantung tidak teratur, serta nyeri dada yang datang dan pergi. Namun, kondisi ini tidak menyebabkan kerusakan sel jantung yang tidak bisa pulih.

2.1.6 Klasifikasi

Menurut (Khusniyati nia & Daniel Suranta Ginting, 2025), CHD dapat dibagi menjadi dua kategori utama yaitu CHD tanpa gejala (asimtomatis) dan CHD iskemik. CHD iskemik diklasifikasikan berdasarkan tingkat keparahannya. Pada kondisi kronis, terdapat varian seperti angina Prinzmetal, angina mikrovaskular (disebut juga sindrom X), dan angina pektoris stabil. Di sisi lain, CHD iskemik akut lebih dikenal sebagai Sindrom Koroner Akut (SKA), yang memiliki tiga manifestasi klinis utama: angina pektoris tidak stabil (Unstable Angina Pectoris/UAP), infark miokard tanpa elevasi segmen ST (Non-ST Elevation Myocardial Infarction/NSTEMI), dan infark miokard dengan elevasi segmen ST (ST-Segment Elevation Myocardial Infarction/STEMI).

1. CHD Asimtomatis

Kondisi di mana arteri koroner mengalami penyempitan atau penyumbatan akibat akumulasi plak aterosklerotik, tetapi tidak menimbulkan gejala klinis yang nyata. Kondisi ini sering terdeteksi pada individu dengan faktor risiko tinggi, seperti

diabetes, hipertensi, dislipidemia, kebiasaan merokok, dan riwayat keluarga dengan CHD. Meskipun tidak ada keluhan spesifik, orang dengan CHD asimtomatis tetap berisiko tinggi mengalami kejadian kardiovaskular serius, seperti serangan jantung mendadak.

2. CHD Iskemik

a. CHD Iskemik Kronis

1) Angina Prinzmetal

Jenis angina yang disebabkan oleh spasme arteri koroner, yang menyebabkan penyempitan sementara dan mengganggu aliran darah ke jantung. Angina ini sering muncul saat istirahat, terutama di malam atau dini hari. Spasme ini mengurangi aliran darah ke jantung, memicu nyeri dada yang tiba-tiba dan intens, bahkan pada pasien tanpa penyempitan arteri koroner yang signifikan.

2) Angina Mikrovaskuler/Sindrom X

Kondisi ini terjadi karena gangguan fungsi pembuluh darah kecil di jantung yang tidak terlihat pada angiografi konvensional. Pasien dengan angina ini sering mengalami nyeri dada mirip angina stabil, tetapi angiografi koroner menunjukkan hasil normal. Penyebab utamanya adalah disfungsi endotel pembuluh darah, yang mengganggu respons normal terhadap perubahan kebutuhan oksigen miokard.

3) Angina Pectoritis Stabil

Kondisi ini disebabkan oleh ketidakseimbangan antara pasokan oksigen dan kebutuhan oksigen miokard, biasanya dipicu oleh aktivitas fisik atau ansietas emosional, dan dapat mereda dengan istirahat atau pemberian nitrat. Gejalanya meliputi nyeri dada yang muncul saat aktivitas fisik atau ansietas emosional, dan membaik dengan istirahat atau nitrat. Nyeri ini biasanya terasa menekan atau seperti tertindih, dan bisa menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, atau punggung.

b. CHD Iskemik Akut/Sindrom Koroner Akut (SKA)

1) Angina Pectoritis Tidak Stabil/APTS (Unstable Angina Pectoris/UAP)

Kondisi ini adalah bentuk angina yang tidak dapat diprediksi, muncul tiba-tiba, dan tidak mereda dengan istirahat atau nitrat. Kondisi ini menunjukkan gangguan serius pada aliran darah koroner, meskipun belum menyebabkan kerusakan miokard yang terdeteksi oleh biomarker jantung. APTS ditandai oleh nyeri dada mendadak (bisa saat istirahat) yang lebih sering, lebih berat, atau lebih lama daripada angina stabil. Ini adalah sinyal gangguan serius pada aliran darah koroner dan bisa berkembang menjadi infark miokard jika tidak segera ditangani.

2) Infark Miokard Tanpa Elevasi Segmen ST (Non-ST Elevation Myocardial Infarction/NSTEMI)

Kondisi ini adalah jenis infark miokard yang ditandai oleh peningkatan biomarker jantung seperti troponin, tetapi tanpa elevasi segmen ST pada elektrokardiogram (EKG). Pada NSTEMI, terjadi sumbatan parsial arteri koroner yang menyebabkan iskemia miokard dan kematian sel otot jantung. Karena aliran darah tidak sepenuhnya terhenti, kondisi ini tidak menunjukkan pola elevasi ST seperti pada STEMI. NSTEMI biasanya memiliki tingkat kematian akut yang lebih rendah daripada STEMI, tetapi risiko komplikasi jangka panjang tetap signifikan.

3) Infark Miokard Dengan Elevasi Segmen ST (ST-Segment Elevation Myocardial Infarction/STEMI)

Kondisi ini adalah bentuk infark miokard paling berbahaya, karena terjadi oklusi total pada arteri koroner yang terpengaruh, menghentikan aliran darah sepenuhnya. Kondisi ini menyebabkan kerusakan miokard yang luas, ditandai oleh elevasi segmen ST pada EKG. Gejalanya mencakup nyeri dada hebat yang bertahan lebih dari 20 menit, tidak mereda dengan istirahat atau nitrat, dan bisa disertai keringat dingin, sesak napas, mual, serta pusing. STEMI memerlukan

penanganan darurat dengan terapi reperfusi, seperti intervensi koroner perkutan (PCI) atau fibrinolisis, untuk memulihkan aliran darah ke jantung dan mencegah kematian mendadak akibat gagal jantung atau aritmia fatal.

2.1.7 Komplikasi

Menurut (Ani Syafriati, 2023), komplikasi pada pasien CHD antara lain:

a. Angina

Angina atau nyeri dada disebabkan oleh pembesaran arteri, yang mencegah jantung menerima cukup darah.

b. Serangan jantung

Komplikasi ini terjadi ketika arteri tersumbat sepenuhnya akibat lemak atau darah yang menggumpal. Keadaan ini akan menyebabkan otot jantung.

c. Jantung Gagal

Gagal jantung terjadi ketika jantung tidak terlalu kuat. Kondisi ini disebabkan oleh kerusakan yang disebabkan oleh serangan jantung.

d. Aritmia Gangguan Irama Jantung

Kurangnya suplai darah ke jantung atau kerusakan pada jantung akan mempengaruhi impuls jantung listrik sehingga menyebabkan aritmia.

2.1.8 Pemeriksaan penunjang

Menurut (Ani Syafriati, 2023), pemeriksaan penunjang pada pasien CHD antara lain:

1) Pemeriksaan Kadar Kolesterol

Kenaikan kadar kolesterol dan trigliserida bisa menandai risiko terjadinya penyakit jantung koroner. Kadar kolesterol yang melebihi 180 mg/dl pada individu berusia 30 tahun atau lebih muda, atau di atas 200 mg/dl untuk mereka yang berusia lebih dari 30 tahun, dianggap tinggi dan meningkatkan risiko khusus terhadap penyakit jantung koroner.

2) Elektrokardiogram (EKG)

Hasilnya umumnya normal saat pasien dalam keadaan istirahat. Namun, depresi pada segmen ST atau gelombang T menunjukkan adanya iskemik. Peninggian segmen ST atau penurunan lebih dari 1 cm selama episode nyeri—yang kembali normal saat nyeri hilang—menandakan iskemik miokard sementara, aritmia, atau blok jantung.

3) Enzim/Isoenzim Jantung

Peningkatan kadar enzim ini mengindikasikan adanya kerusakan pada otot jantung (miokard).

4) Foto Dada

Hasilnya biasanya normal, tetapi adanya infiltrat bisa menunjukkan gagal jantung yang tidak terkompensasi atau komplikasi pada paru-paru.

5) Elektrokardiografi (ECHO)

Elektrokardiografi atau lebih tepatnya ekokardiografi merupakan pemeriksaan ultrasound jantung untuk menilai

struktur dan fungsi jantung. Meskipun teks asli tidak memberikan deskripsi detail, secara umum, pemeriksaan ini membantu mendeteksi kelainan seperti gangguan gerak dinding jantung, ukuran ruang jantung, atau fungsi katup, yang bisa terkait dengan iskemik atau kerusakan miokard.

2.2 Konsep Ansietas

2.2.1 Definisi

Ansietas atau ansietas adalah respons emosional terhadap antisipasi dari bahaya atau ancaman yang belum terjadi. Hal ini merupakan keadaan mental yang ditandai dengan perasaan khawatir, takut, dan gelisah yang secara berlebihan. Ansietas dapat mempengaruhi pasien secara fisik, emosional, dan sosial terutama oleh pasien dengan CHD (Laela , 2024).

2.2.2 Etiologi

Penyebab ansietas dapat dikategorikan menjadi faktor predisposisi (faktor penyebab) dan faktor presipitasi (faktor pencetus), dimana perbedaan terletak pada kurun waktu kapan terjadinya ansietas tersebut. Faktor predisposisi terjadi dalam kurun waktu lebih dari enam bulan sedangkan faktor presipitasi terjadi kurang dari 6 bulan (Laela , 2024). Berikut faktor predisposisi antara lain :

a. Biologis

Faktor ini mencakup pada aspek-aspek dan genetika yang mempengaruhi terhadap kondisi pasien antara lain genetika yaitu

riwayat keluarga dengan penyakit tertentu seperti *coronary heart disease*, diabetes mellitus, dan hipertensi. Usia yaitu terdapat beberapa penyakit merujuk pada usia tertentu seperti osteoporosis pada orang lanjut usia. Jenis kelamin yaitu beberapa kondisi sering dialami pada laki-laki atau perempuan seperti penyakit jantung yang lebih dominan pada laki-laki. Kesehatan fisik seperti obesitas atau kekurangan gizi yang dapat meningkatkan kerentanan terhadap muncul berbagai masalah penyakit.

b. Psikologis

Faktor psikologis berhubungan dengan kondisi mental dan emosional yang dapat mempengaruhi kerentanan terhadap tingkat ansietas seperti kepribadian tertentu yang cenderung lebih cemas dan meningkatkan risiko gangguan kesehatan mental, riwayat trauma atau pengalaman buruk yang dimana dapat meningkatkan risiko ansietas atau Post-Traumatic Ansietass Disorder (PTSD). Resiliensi psikologis yang dimana ketahanan atau kemampuan seseorang dalam menghadapi cemas dapat mempengaruhi terhadap gangguan mental.

c. Sosial budaya

Faktor sosial yang dapat mempengaruhi seperti lingkungan keluarga yang tidak harmonis, status ekonomi yang memiliki keterbatasan akses terhadap pendidikan, perawatan kesehatan, serta kondisi ekonomi, dan kurangnya dukungan sosial atau isolasi

sosial dapat memperburuk kondisi mental dan meningkatkan risiko ansietas.

2.2.3 Patofisiologi

Ansietas adalah reaksi terhadap persepsi bahaya yang diproses oleh sistem saraf pusat. Persepsi tersebut muncul dari stimulus eksternal dan internal, termasuk pengalaman sebelumnya serta faktor keturunan. Stimulus ini ditangkap oleh indera, kemudian diteruskan dan ditanggapi oleh sistem saraf pusat berdasarkan pola kehidupan masing-masing individu. Dalam sistem saraf pusat, proses ini melibatkan jalur korteks serebri-sistem limbik-sistem aktivasi retikular-hipotalamus yang mengirim sinyal ke kelenjar hipofisis untuk mengeluarkan mediator hormonal ke organ target, yakni kelenjar adrenal, yang selanjutnya merangsang sistem saraf otonom melalui mediator hormonal lainnya. Selain itu, disebutkan bahwa di dalam sistem saraf pusat, mediator utama gejala ansietas adalah norepinefrin dan serotonin. Neurotransmitter serta peptida lain, seperti corticotropin-releasing factor, juga terlibat. Sistem saraf otonom di perifer, khususnya sistem saraf simpatis, turut memediasi banyak gejala ansietas (Supriyono, 2025).

2.2.4 Klasifikasi

Menurut (Irawan, 2025), ansietas diklasifikasikan antara lain:

1) ansietas ringan

Ansietas ringan merupakan bagian alami dari kehidupan manusia yang secara psikologis bermanfaat. dalam kondisi ini, rasa tegang yang muncul berfungsi sebagai pengingat untuk waspada, sehingga pasien cenderung lebih peka terhadap lingkungan sekitar dan memiliki pengamatannya yang lebih luas. tingkat ansietas ini mendorong pasien untuk belajar hal baru, memecahkan masalah secara efektif, serta menumbuhkan ide-ide kreatif. sebaliknya, ansietas ringan justru berperan sebagai penggerak untuk pertumbuhan diri dan peningkatan produktivitas dalam menghadapi tantangan yang dihadapi sehari-hari.

2) Ansietas sedang

Ketika tingkat ansietas meningkat ke tingkat sedang, individu mulai mengalami pengekanan pada penglihatannya. pasien cenderung hanya memperhatikan hal-hal yang dianggap penting dan mengabaikan gangguan atau informasi yang tidak relevan. meskipun fokus perhatiannya lebih sempit, pada tahap ini individu masih bisa bertindak secara terarah, bahkan mampu memproses informasi dan menyelesaikan tugas, meskipun memerlukan tingkat konsentrasi yang lebih tinggi dibandingkan saat dalam keadaan tenang.

3) Ansietas berat

saat ansietas mencapai tingkat berat, kemampuan pasien dalam membayangkan atau memahami lingkungan sekitar menurun secara signifikan. individu cenderung terpaku pada hal-hal kecil dan spesifik, dan kehilangan kemampuan untuk melihat gambaran keseluruhan situasi atau hubungan antar masalah. secara kognitif, mereka sulit melakukan kegiatan pemikiran atau analisis yang rumit. mereka juga membutuhkan bantuan yang berulang dari orang lain untuk melakukan kegiatan sederhana atau mengambil keputusan.

4) Panik

Panik adalah tingkat ansietas tertinggi, ditandai dengan perasaan kewaspadaan yang ekstrem, ketakutan yang mengguncang, hingga rasa takut yang begitu mendalam. Pada fase ini, kemampuan persepsi individu tertekan berat hingga terganggu, sehingga mereka kehilangan koneksi dengan lingkungan sekitar dan tidak mampu mengendalikan perilaku mereka sendiri. Pasien yang sedang dalam keadaan panik tidak bisa menjalankan tindakan apa pun secara efektif, bahkan jika diberi instruksi atau arahan yang jelas dari orang lain. Kondisi ini menunjukkan adanya kerusakan sementara pada integrasi antara pikiran dan tindakan.

2.2.5 Manifestasi klinis

Menurut (Rifai Achmad, 2023), manifestasi klinis pada pasien ansietas antara lain:

a. Manifestasi klinis dengan gejala fisik

Manifestasi klinis yang dirasakan dengan gejala fisik seperti palpitasi jantung yang cepat atau tidak teratur terutama pada pasien apabila detak jantung yang tidak stabil ini terus berlanjut, beban kerja jantung akan meningkat drastis dan dapat memicu pecahnya plak di pembuluh darah koroner, yang kemudian menyebabkan penyumbatan total atau infark miokard (serangan jantung). Sesak napas yaitu terdapat kesulitan atau peningkatan frekuensi napas. Berkeringat yang terjadi karena peningkatan aktivitas sistem parasimpatis dan pelepasan katekolamin. Ketegangan otot minimal serta gelisah

b. Manifestasi klinis dengan gejala psikologis

Manifestasi klinis yang terjadi dengan gejala psikologis seperti kekhawatiran yang berlebihan yaitu perasaan yang konstan dan berulang tentang situasi atau peristiwa yang mungkin berbahaya atau tidak menyenangkan. Ketakutan yaitu perasaan yang intens terhadap suatu situasi yang terkesan menakutkan. Hiperwaspada yaitu tingkat kewaspadaan yang tinggi terhadap situasi yang dirasakan. Kesulitan berkonsentrasi yaitu kesulitan dalam mencapai tingkat fokus dalam waktu tertentu. Irrabilitas

yaitu keadaan dimana pasien merasa mudah marah atau tersinggung.

c. Manifestasi klinis dengan gejala perilaku

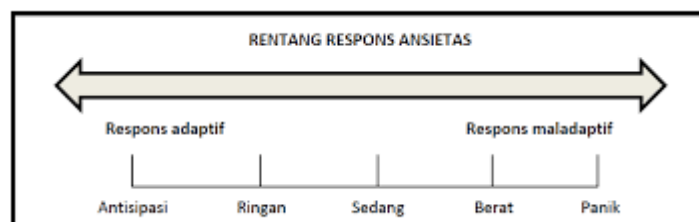
Manifestasi klinis pada anisetas dengan gejala perilaku yaitu menghindari situasi yang dianggap dapat menimbulkan ansietas. Perilaku repetitif yaitu melakukan tindakan yang berulang untuk mengurangi ansietas seperti memastikan sesuatu secara berulang. Peningkatan penggunaan zat yaitu menggunakan alkohol atau obat-obatan untuk mengatasi ansietas.

d. Manifestasi klinis dengan gejala kognitif

Manifestasi klinis dengan gejala kognitif yang ditandai dengan suka merenung (ruminasi) dengan mengulangi pikiran atau skenario negatif yang ada di kepala. Keyakinan negatif dengan memiliki pendapat atau pemikiran hal yang negatif serta tidak realistis tentang diri sendiri atau lingkungan.

2.2.6 Rentang respon

Gambar 0.2 Rentang respon



Sumber: (Gati , 2022)

Pada rentang respon ansietas di atas menggambarkan respon ansietas pada pasien sesuai dengan tingkatan ansietas.

2.2.7 Dampak ansietas pada kesehatan fisik

Menurut (Suprianto, 2025), dampak ansietas dapat mengancam pada kondisi fisik maupun psikologis sehingga ansietas dapat mengganggu kerja yang optimal pada tubuh. Berikut dampak ansietas pada kesehatan fisik dan psikologis antara lain:

Ansietas memiliki dampak pada kesehatan fisik yang dapat memperburuk kondisi fisik pasien seperti :

a. Sistem Kardiovaskular

Dalam hal ini seperti peningkatan detak jantung yaitu ansietas yang berkepanjangan dapat mengarah pada detak jantung dan tekanan darah yang meningkat, yang dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya masalah jantung dan ansietas dapat membuat aritmia sehingga menjadi pemicu terjadinya gangguan dalam irama jantung.

b. Sistem Imun

Pada pasien yang terkena ansietas akan menyebabkan penurunan fungsi imun yang terjadi akibat dari ansietas yang berkepanjangan sehingga dapat mengurangi efektivitas sistem imun, membuat tubuh lebih mudah terserang infeksi.

c. Sistem Pencernaan:

Pada gangguan Pencernaan dengan gejala seperti mual, nyeri perut, diare, dan sindrom iritasi usus besar (IBS) sering dialami oleh orang-orang yang memiliki tingkat ansietas yang tinggi.

d. Sistem Pernafasan:

Gangguan Pernafasan seperti sulit bernapas, hiperventilasi, serta serangan panik sering kali terjadi.

e. Sistem Muskuloskeletal:

Ketegangan Otot pada ansietas dapat menyebabkan ketegangan otot yang berlangsung lama serta dapat menyebabkan nyeri.

f. Risiko Penyakit Kronis:

Pada peningkatan risiko terhadap ansietas yang berlangsung lama dapat berperan dalam munculnya penyakit kronis seperti diabetes dan hipertensi.

Dampak dari ansietas tidak hanya dapat memperburuk kondisi fisik melainkan kondisi psikologis seperti:

a. Gangguan Depresi

Pada hubungan erat yaitu ansietas sering kali terhubung langsung dengan depresi, yang dapat memperburuk gejala kedua kondisi ini.

b. Gangguan Tidur

Masalah tidur yang disebabkan oleh ansietas tidak hanya membuat pasien merasa lelah secara fisik, tetapi juga memperburuk dampak ansietas itu sendiri. Ketika pasien dengan kesulitan memulai tidur atau mengalami kualitas tidur yang rendah, hal ini dapat meningkatkan tingkat ansietas sehingga menciptakan siklus yang saling memperkuat.

c. Kemampuan Kognitif:

ansietas kronis yang tidak dikelola dengan baik dapat meningkatkan risiko karena ansietas berkepanjangan dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah, peradangan kronis, dan pola hidup tidak sehat seperti kurang olahraga atau makan tidak teratur, yang semuanya berkontribusi pada kerusakan pembuluh darah jantung.

d. Perilaku Menghindar

Menghindari interaksi sosial pada individu yang menderita ansietas mungkin cenderung menjauh dari situasi sosial atau lingkungan profesional, yang dapat memengaruhi hubungan sosial dan peluang karir mereka.

e. Gangguan Ansietas:

Beragam bentuk pada ansietas dapat muncul dalam berbagai cara, seperti gangguan ansietas umum, serangan panik, ketakutan yang intens, gangguan obsesif-kompulsif, serta PTSD.

2.3 Hubungan Coronary Heart Dises Dengan Ansietas

Gangguan ansietas pada pasien CHD memiliki peran patofisiologis yang signifikan dalam memicu kejadian kardiovaskular yang merugikan (*Major Adverse Cardiovascular Events/MACE*). Hubungan ini dimediasi oleh perubahan respon ansietas, terutama melalui aktivasi berlebihan pada sistem hipotalamus-hipofisis-adrenal (HPA). Dalam kondisi kecemasan kronis, pelepasan hormon seperti *Corticotropin-Releasing Hormone* (CRH)

dan *Adrenocorticotrophic Hormone* (ACTH) memicu produksi kortikosteroid yang secara sistemik dapat memperburuk kondisi pembuluh darah koroner. Secara psikosomatik, mekanisme ini menciptakan jalur kerusakan yang memicu aritmia serta disfungsi sistem saraf otonom, yang ditandai dengan penurunan kontrol barorefleks jantung dan penurunan variabilitas detak jantung (HRV), sehingga jantung menjadi sangat rentan terhadap kegagalan ritme yang fatal.

Di sisi lain, tubuh manusia memiliki mekanisme regulasi alami melalui sistem peptida natriuretik, khususnya *Atrial Natriuretic Peptide* (ANP), yang berfungsi sebagai penghambat sistem HPA di berbagai level. Secara biologis, ANP terbukti mampu menekan pelepasan CRH dan ACTH, sehingga berperan sebagai modulasi perilaku untuk meredam kecemasan. Namun, pada pasien CHD dengan gangguan ansietas yang berat, ketidakseimbangan antara aktivitas hormon ansietas yang merusak dengan fungsi perlindungan dari peptida natriuretik ini menjadi kunci utama yang memperburuk prognosis kesehatan jantung pasien. Dengan demikian, terapi gangguan kecemasan pada pasien CHD bukan hanya bertujuan untuk memperbaiki kondisi psikologis, tetapi juga merupakan langkah krusial untuk menstabilkan parameter fisiologis jantung dan mencegah komplikasi lebih lanjut (Deter , 2023).

CHD biasanya disebabkan oleh reaksi psikologis seperti ansietas dan depresi. Perlu dicatat bahwa faktor psikologis seperti ansietas, ansietas, dan depresi berdampak pada prognosis CHD dan dapat menjadi penghalang untuk memperbaiki kondisi pasien. Penderita CHD memiliki tingkat

ansietas dan ansietas yang tinggi, yang berhubungan dengan pengobatan yang harus dilakukan, seperti diet atau pengaturan makanan, konsumsi obat, dan juga olahraga. Terjadinya ansietas juga disebabkan oleh risiko komplikasi penyakit. Ansietas juga dapat menyebabkan CHD; ansietas kronis meningkatkan risiko CHD dan prognosis penyakit kardiovaskular; ansietas emosional akut dapat menyebabkan CHD akut pada pasien yang sedang menyewa. Tingkat ansietas yang tinggi juga meningkatkan kemungkinan iskemi miokard dan disritmia, serta penurunan kualitas hidup dan ingatan pasien mereka, yang mengakibatkan berbagai masalah berbeda bagi mereka (Krisnawati, 2021).

2.4 Pengukuran Instrumen HAR-S

Pada tingkat ansietas dapat diukur dengan alat ukur yang disebut HAR-S (hamilton anxiety rating scale). Dalam skala hars merupakan pengukuran tingkat ansietas yang didasarkan pada individu yang mengalami kecemasan sehingga setiap item yang diobservasi diberikan lima tingkatan skor antara 0 sampai 5. Skala HAR-S diperkenalkan pada tahun 1959 yang diperkenalkan oleh Max Hamilton dan sekarang telah menjadi standar dalam pengukuran ansietas. Skala HAR-S telah dibuktikan dengan memiliki uji validitas dan uji reabilitas cukup tinggi untuk mengukur pengukuran tingkat ansietas yaitu 0,93 dan 0,97. Kondisi ini menunjukkan bahwa pengukuran tingkat ansietas dengan skala HAR-S akan memperoleh hasil yang valid dan realible. Penilaian ini terdiri dari 14 item (Intanwati, 2022).

HARS versi bahasa Inggris yang telah diterjemahkan ke dalam bahasa Indonesia oleh (Ramdan, 2018) dalam (Harisandy, 2023), dengan uji validitas dan reliabilitas yang sudah diujikan dengan nilai konstruk item berdasarkan korelasi Pearson berkisar antara 0,529 hingga 0,727, dan uji reliabilitas alpha Cronbach diperoleh sebesar 0,756. Dalam HARS jawaban kuesioner ini terdiri atas 4 pilihan yang disusun dalam bentuk skala Likert dan subjek diminta untuk menilai pada tingkat manakah pasien CHD mengalami setiap kondisi yang disebutkan tersebut. Selanjutnya, skor dalam sub-item tersebut dijumlahkan dan dibandingkan dengan norma yang ada untuk mengetahui mengenai tingkat ansietas individu pada 4 pilihan yang disusun dalam skala Likert dan subjek. Menurut instrumen HAR-S dapat diketahui bahwa cara menilai tingkat ansietas dengan memberikan skor dengan kategori:

- 0 : tidak ada gejala sama sekali
- 1 : ringan (satu dari gejala yang ada)
- 2 : sedang (separuh dari gejala yang ada)
- 3 : berat (lebih dari setengah gejala yang ada)
- 4 : sangat berat (semua gejala ada)

Kemudian untuk menentukan derajat tingkat ansietas dengan cara menjumlahkan nilai skor yaitu:

1. skor <14 menandakan tidak ada ansietas
2. skor 14-20 menandakan ansietas ringan
3. skor 21-27 menandakan ansietas sedang
4. skor 28-41 menandakan ansietas berat

5. skor 42-56 menandakan ansietas dengan tingkat sangat parah (panik)

2.5 Kerangka Konseptual

