

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep dasar penyakit

1. Hipertensi

a. Pengertian

Hipertensi atau tekanan darah tinggi merupakan kenaikan tekanan darah sistolik atau diastolik dalam arteri secara intermiten atau berlarut-larut. Tekanan darah antara 120/80-139/89 mmHg disebut “pra hipertensi” dan tekanan darah dari 140/90 mmHg atau di atasnya dianggap tinggi (Irianto, 2014; Paramita, 2011). Hipertensi tidak memberikan keluhan yang khas sehingga banyak orang yang tidak menyadari terkena hipertensi, oleh karena itu hipertensi sering disebut sebagai *silent killer* atau “pembunuh diam-diam” (Rilantono, 2013)

b. Etiologi

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibagi menjadi kategori, sebagai berikut:

1) Hipertensi primer (*essensial* atau *idiopatik*)

Merupakan jenis hipertensi yang paling umum sering terjadi. Hipertensi *essensial* tidak diketahui penyebabnya, dialami oleh sebagian besar (90%) pasien (Rilantono, 2013). Faktor yang mempengaruhinya yaitu: genetik, lingkungan, hiperaktifitas sarafsimpatis, sistem renin (Kowalak, 2011; Nurarif, 2015). Hipertensi primer tidak dapat disembuhkan, tetapi bisa

dikendalikan dengan terapi yang tepat (termasuk modifikasi gaya hidup dan obat). Faktor genetik mungkin berperan penting dalam pengembangan hipertensi primer. Ini bentuk tekanan darah tinggi yang cenderung berkembang secara bertahap selama bertahun-tahun (Rilantono, 2013)

2) Hipertensi sekunder

Penyebab dari hipertensi sekunder karena penyakit renal, penggunaan estrogen, Sindrom Cushing, hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan atau penyebab lain yang dapat diidentifikasi (Kowalak, 2011; Nurarif, 2015). Penyebab tersering adalah penyakit ginjal kronik (Rilantono, 2013).

c. Faktor Resiko

Faktor resiko yang berhubungan dengan kejadian hipertensi adalah sebagai berikut:

1) Tidak dapat dikendalikan:

- a) Keturunan, faktor ini tidak bisa dikendalikan. Jika didalam keluarga pada orang tua atau saudara memiliki tekanan darah tinggi maka dugaan hipertensi menjadi lebih besar. Statistik menunjukkan bahwa masalah tekanan darah tinggi lebih tinggi pada kembar identik dibandingkan kembar tidak identik. Selain itu pada sebuah penelitian menunjukkan bahwa ada bukti gen yang diturunkan untuk masalah tekanan darah tinggi (Rilantono, 2013; Irianto, 2014).

b) Usia, faktor ini tidak bisa dikendalikan. Semakin bertambahnya usia semakin besar pula resiko untuk menderita tekanan darah tinggi. Hal ini juga berhubungan dengan regulasi hormon yang berbeda (Rilantono, 2013).

2) Dapat dikendalikan:

a) Konsumsi garam, kolesterol, kafein, dan alkohol (Irianto, 2014).

b) Obesitas. Orang dengan berat badan diatas 30% berat badan ideal, memiliki peluang lebih besar terkena hipertensi (Irianto, 2014).

c) Kurang olahraga. Kurang olahraga dan kurang gerak dapat menyebabkan tekanan darah meningkat. Olahraga teratur dapat menurunkan tekanan darah tinggi namun tidak dianjurkan olahraga berat (Irianto, 2014).

d) Stress dan kondisi emosi yang tidak stabil, yang cenderung meningkatkan tekanan darah untuk sementara waktu. Jika stress telah berlalu maka tekanan darah akan kembali normal (Ardiansyah, 2012; Irianto, 2015).

e) Kebiasaan merokok. Nikotin dalam rokok dapat merangsang pelepasan katekolamin, katekolamin yang meningkat dapat mengakibatkan iritabilitas miokardial, peningkatan denyut jantung, serta menyebabkan vasokonstriksi yang kemudian meningkatkan tekanan darah (Ardiansyah, 2012).

f) Penggunaan kontrasepsi hormonal (estrogen) melalui mekanisme *renin-aldosteron-mediate volume expansion*. Penghentian penggunaan kontrasepsi hormonal, dapat mengembalikan tekanan darah menjadi normal kembali (Ardiansyah, 2012).

d. Patofisiologi

Tekanan darah arteri sistemik merupakan hasil dari perkalian total resistensi/tahanan perifer dan curah jantung (*cardiac output*). *Cardiac Output* diperoleh dari perkalian antara *stroke volume* (volume darah yang dipompa dari ventrikel jantung) dengan *heart rate* (denyut jantung). Pengaturan tahanan perifer dipertahankan oleh sistem otonom dan sirkulasi hormonal. Hipertensi merupakan bentuk abnormalitas dari kedua faktor tersebut yang ditandai dengan peningkatan curah jantung dan peningkatan resistensi perifer (Kowalak, 2011; Ardiansyah, 2012).

Beberapa teori menjelaskan terjadinya hipertensi, teori-teori tersebut meliputi (Kowalak, 2011):

- 1) Perubahan pada bantalan dinding pembuluh darah arteri yang menyebabkan peningkatan retensi perifer.
- 2) Peningkatan tonus pada sistem saraf simpatik yang abnormal dan berasal dari dalam pusat vasomotor, peningkatan tonus menyebabkan peningkatan retensi perifer.
- 3) Penambahan volume darah yang disebabkan oleh disfungsi renal atau hormonal.
- 4) Peningkatan penebalan dinding arteriol akibat faktor genetik yang menyebabkan retensi vaskuler perifer.
- 5) Pelepasan renin yang abnormal sehingga membentuk angiotensin II yang menimbulkan konstriksi arteriol dan meningkatkan volume darah.

Peningkatan tekanan darah secara terus-menerus pada pasien hipertensi mengakibatkan beban kerja jantung meningkat karena terjadi peningkatan resistensi terhadap ejeksi ventrikel kiri. Untuk meningkatkan kekuatan kontraksi jantung, ventrikel kiri mengalami hipertrofi sehingga kebutuhan oksigen dan beban kerja jantung meningkat. Dilatasi dan kegagalan jantung dapat terjadi apabila hipertrofi tidak mampu mempertahankan curah jantung yang memadai. Karena hipertensi memicu aterosklerosis arteri koronaria, maka jantung dapat mengalami gangguan lebih lanjut akibat penurunan aliran darah menuju miokardium sehingga timbul angina pectoris atau infark miokard. Hipertensi juga menyebabkan kerusakan

pembuluh darah yang semakin mempercepat proses aterosklerosis dan kerusakan organ-organ vital seperti stroke, gagal ginjal, aneurisme dan cedera retina (Kowalak, 2011).

e. Manifestasi Klinis

Meskipun hipertensi sering tanpa gejala namun tanda klinis berikut dapat terjadi (Kowalak, 2011; Ardiansyah, 2012):

- 1) Nyeri kepala, terkadang disertai mual dan vomitus akibat peningkatan tekanan darah intrakranial.
- 2) Penglihatan kabur karena adanya kerusakan pada retina sebagai dampak dari hipertensi.
- 3) Ayunan langkah tidak mantap karena terjadi kerusakan susunan saraf pusat.
- 4) Epistaksis karena kelainan vaskuler akibat hipertensi.
- 5) Edema yang disebabkan oleh peningkatan tekanan kapiler.
- 6) Nokturia disebabkan karena peningkatan aliran darah ke ginjal sehingga terjadi peningkatan laju filtrasi oleh glomerulus.
- 7) Perasaan pusing, bingung, dan kelelahan yang disebabkan karena penurunan perfusi darah akibat vasokonstriksi pembuluh darah.

f. Klasifikasi

Berikut klasifikasi hipertensi menurut JNC VIII (*Joint National Comitte VIII*) :

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Pre hipertensi	120-139	80-89
Stage 1	140-159	90-99
Stage 2	≥ 160	≥ 100

(Bell, 2015)

Mean Arterial Pressure (MAP) merupakan hasil rata-rata tekanan darah arteri yang dibutuhkan agar sirkulasi darah sampai ke otak. MAP yang dibutuhkan agar pembuluh darah elastis dan tidak pecah serta otak tidak kekurangan oksigen/normal MAP adalah 70-100 mmHg. Apabila < 70 atau > 100 maka tekanan rerata arteri itu harus diseimbangkan yaitu dengan meningkatkan atau menurunkan tekanan darah pasien tersebut (Devicaesaria, 2014 dalam Wahyuningsih 2016).

Rumus menghitung MAP: $MAP = \frac{sistol + 2 (diastol)}{3}$

Menurut Woods, Froelicher, Motzer & Bridges, (2009) dalam Wahyuningsih (2016), hipertensi juga dapat dikategorikan berdasarkan MAP (*Mean Arterial Pressure*). Rentang normal MAP adalah 70-99 mmHg.

Tabel 2.2. Kategori Hipertensi berdasarkan MAP merujuk pada JNC VIII (2013)

Kategori	Nilai MAP (mmHg)
Normal	<93
Pre hipertensi	93-105
Hipertensi stage 1	106-119
Hipertensi stage 2	120 atau >120

(Bell, 2015)

g. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan dari hipertensi meliputi modifikasi gaya hidup dan terapi farmakologi:

1) Modifikasi gaya hidup

Berbagai aspek gaya hidup dapat diperbaiki untuk menurunkan tekanan darah. Hal ini disebut juga dengan terapi non-farmakologik yang meliputi (Rilantono, 2013):

a) Penurunan berat badan, target indeks masa tubuh yang normal bagi orang Asia-Pasifik adalah 18,5-22,9 kg/m². Penurunan tekanan darah kurang lebih 5-20 mmHg setiap penurunan 10 kg BB.

b) Diet. *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) mencakup konsumsi buah-buahan, sayur-sayuran, serta produk susu rendah lemak jenuh/lemak total. Dapat menurunkan tekanan darah sistolik sekitar 8-14 mmHg.

c) Penurunan asupan garam/sodium, direkomendasikan untuk mengurangi natrium tidak lebih dari 2,4 g/hari atau NaCl 6g/hari. Dapat menurunkan tekanan darah sistolik sekitar 2-8 mmHg.

- d) Aktivitas fisik. Target aktifitas fisik yang disarankan berolah raga erobik teratur seperti berjalan kaki minimal 30 menit/hari, dilakukan paling tidak 3 hari dalam seminggu. Dapat menurunkan tekanan darah sistolik sekitar 4-9 mmHg.
- e) Pembatasan konsumsi alkohol. Batasi konsumsi alkohol, jangan lebih dari 2 gelas/hari untuk pria dan 1 gelas/hari untuk wanita. Dapat menurunkan tekanan darah sistolik sekitar 2-4 mmHg.

2) Terapi farmakologi (Tanto, 2014)

Prinsip farmakoterapi yang diberikan pada pasien hipertensi yaitu (Tanto, 2014):

- 1) Pada pasien yang beresiko rendah dengan hipertensi tingkat 1 (140-159/90-99 mmHg) modifikasi hidup bisa merupakan terapi tunggal.
- 2) Pada hipertensi dengan faktor resiko lain harus dipertimbangkan farmakoterapi bila tekanan darah sama atau lebih dari 140/90mmHg dengan upaya modifikasi gaya hidup.
- 3) Pasien dengan *target organ damage* (misalnya hipertrofi ventrikel kiri) disarankan untuk farmakoterapi bila tekanan darah sama dengan atau diatas 140/90 mmHg.
- 4) Pasien dengan diabetes atau penyakit ginjal menahun harus dipertimbangkan untuk farmakoterapi bila tekanan darah sama dengan atau diatas 130/80 mmHg.

Terapi obat pada penderita hipertensi dimulai dengan salah satu obat berikut (Ardiansyah, 2012):

- 1) Hidroklorotiazide (HCT) 12,5-25 mg/hari dengan dosis tunggal pada pagi hari (untuk hipertensi pada kehamilan, hanya digunakan bila disertai hemokonsentrasi/odem paru).
- 2) Reserpin 0,1-0,25 mg/hari sebagai dosis tunggal.
- 3) Propanolol mulai dari 10 mg dua kali sehari yang dapat dinaikkan menjadi 20 mg dua kali sehari (kontra indikasi untuk penderita asma).
- 4) Captopril 12,5-25 mg sebanyak 2-3 kali sehari (kontra indikasi pada kehamilan selama janin masih hidup dan penderita asma).
- 5) Nefedipin mulai dari 5 mg dua kali sehari, bisa dinaikkan 10 mg dua kali sehari.

h. Komplikasi

Komplikasi hipertensi berdasarkan target organ, antara lain sebagai berikut (Tanto, 2014; Rilantono, 2013): Serebrovaskuler: stroke, *transient ischemic attacks*, demensia vaskuler, ensefalopati. Mata: retinopati hipertensif. Kardiovaskuler: penyakit jantung hipertensif, disfungsi atau hipertrofi ventrikel kiri, penyakit jantung koroner, disfungsi baik sistolik maupun diastolik dan berakhir pada gagal jantung (*heart failure*). Ginjal: nefropati hipertensif, albuminuria, penyakit ginjal kronis. Arteri perifer: klaudikasio intermiten.

2. Kecemasan

a. Definisi Cemas

Kecemasan (*anxiety*) merupakan istilah sehari-hari yang sering digunakan untuk menggambarkan keadaan khawatir, rasa takut, kegelisahan tidak menentu dan tidak tenang yang tidak jelas penyebabnya terkadang disertai dengan berbagai keluhan fisik (Hidayat, 2011; Gunarsa, 2014).

2. Tingkatan Kecemasan

Adapun tingkatan-tingkatan dari kecemasan menurut Pieter (2011) sebagai berikut:

a) Kecemasan/ansietas ringan

Pada ansietas ringan lapang persepsi melebar dan orang akan bersikap hati-hati dan waspada. Respon fisiologis yang dialami seperti mengalami napas pendek, naiknya tekanan darah dan nadi, muka berkerut, bibir bergetar, dan mengalami gejala pada lambung. Respon kognitif orang yang mengalami kecemasan ringan adalah lapang persepsi melebar, dan dapat menerima rangsang yang kompleks, konsentrasi pada masalah dan dapat menjelaskan masalah secara efektif. Respon perilaku dan emosi yang dialami ansietas ringan adalah tidak dapat duduk tenang, tremor halus pada tangan, suara terkadang meninggi.

b) Kecemasan/ansietas sedang

Pada ansietas sedang lapang persepsi pada lingkungan

menurun dan memfokuskan diri pada hal-hal penting pada saat itu juga dan menyampingkan hal-hal lain. Respon fisiologis yang dialami seperti sering napas pendek, nadi dan tekanan darah naik, mulut kering, anoreksia, diare, konstipasi, dan gelisah. Respon kognitif dengan ansietas sedang adalah lapang persepsi menyempit, rangsang luar sulit diterima, berfokus pada apa yang menjadi perhatian. Respon perilaku dan emosi yang dialami ansietas sedang adalah gerakan tersentak-sentak, meremas tangan, sulit tidur, dan perasaan tidak aman.

c) Kecemasan/ansietas berat

Pada ansietas berat lapang persepsi pada lingkungan menjadi sangat sempit, cenderung memikirkan hal-hal kecil dan mengabaikan hal-hal lain. Seseorang dengan ansietas berat sulit untuk berpikir realistis dan membutuhkan pengarahan untuk memusatkan perhatian. Respon fisiologis yang dialami seperti napas pendek, nadi dan tekanan darah naik, banyak berkeringat, sakit kepala, penglihatan kabur, dan mengalami ketegangan. Respon kognitif dengan ansietas berat adalah lapang persepsi sangat sempit dan tidak mampu menyelesaikan masalah. Adapun respon perilaku dan emosinya terlihat dari perasaan tidak aman, verbalisasi yang cepat, dan *blocking*

d) Panik

Pada tingkatan panik lapangan persepsi sudah sangat

sempit dan mengalami gangguan sehingga tidak bisa mengendalikan diri lagi dan sulit melakukan sesuatu walaupun sudah diberikan arahan. Respon fisiologis yang dialami seperti napas pendek, rasa tercekik, sakit dada, pucat, hipotensi, dan koordinasi motorik yang sangat rendah. Respon kognitif pada tingkatan panik adalah lapangan persepsi sudah sangat sempit sekali dan tidak mampu berpikir logis. Respon perilaku dan emosi yang dialami pada tingkatan panik yaitu terlihat agitasi, mengamuk dan marah-marah, ketakutan, berteriak, *blocking*, kehilangan kontrol diri dan memiliki persepsi yang kacau.

3. Rentang Respons

Rentang respons ansietas berfluktuasi antara respons adaptif dan maladaptif seperti berikut (Purwanto, 2015):



Gambar 2.1 Rentang Respons Ansietas

4. Jenis-jenis Kecemasan

Menurut Freud jenis-jenis dari kecemasan dibagi menjadi 3 jenis, adalah sebagai berikut (Hidayat, 2011):

- a. Kecemasan nyata atau kecemasan objektif merupakan ketakutan terhadap bahaya yang terlihat dan ada dalam dunia nyata. Misalnya takut dengan ular, harimau, ataupun bencana alam. Kecemasan

realistis akan menuntun perilaku untuk menghindari atau melindungi diri dari bahaya yang ada. Kecemasan akan reda apabila objek yang mengakibatkan kecemasan sudah tidak ada.

- b. Kecemasan neurotik merupakan jenis kecemasan yang mengganggu kesehatan mental. Kecemasan neurotik berbasis pada masa anak-anak. Dalam suatu konflik antara penundaan instingtif dan realitas, anak sering dihukum atas ekspresi seksual yang terbuka dan dorongan agresif atau keinginan untuk menunda impuls id yang akan menimbulkan kecemasan. Kecemasan neurotik adalah ketakutan yang tidak didasari atas hukuman terhadap impulsifitas dari perilaku yang didominasi id. Ketakutan bukan merupakan insting melainkan hasil dari penundaan insting. Konflik terjadi antara id, ego, dan dari sumber asalnya yang memiliki basis realitas.
- c. Kecemasan moral, merupakan hasil dari konflik antara id dan superego. Dimana seseorang yang akan menampilkan impuls negatif akan merasa malu dan bersalah karena ada kode moral. Adanya kecemasan moral menandakan bahwa super ego berfungsi dengan baik.

5. Faktor Penyebab Kecemasan

Berbagai teori yang dikembangkan untuk menjelaskan penyebab dari ansietas adalah sebagai berikut:

- a. Berdasarkan teori psikoanalisis ansietas merupakan konflik antara elemen kepribadian yaitu id, ego, dan superego. Id menggambarkan

dorongan instingitif dan impuls-impuls primitif. Ego merupakan mediatir antara id dan superego. Sedangkan superego merupakan hati nurani seseorang yang terkendalikan oleh adanya norma, agama dan budaya. Kaitanya pada ansietas adalah peringatan pada pertahanan ego (Pieter, 2011).

- b. Menurut pandangan interpersonal, ansietas timbul dari perasaan takut dari adanya penerimaan dan penolakan interpersonal. Hal ini juga berhubungan dengan trauma perkembangan seperti perpisahan, maupun kehilangan. Seseorang dengan harga diri rendah biasanya sangat mudah mengalami perkembangan ansietas berat (Purwanto, 2015).
- c. Menurut pandangan perilaku ansietas merupakan hasil frustrasi dari semua yang mengganggu seseorang untuk mencapai tujuan yang diinginkan. Para ahli perilaku menganggap ansietas sebagai suatu dorongan untuk belajar berdasarkan keinginan untuk menghindari rasa sakit (Purwanto, 2015).
- d. Kajian biologis menunjukkan bahwa otak mengandung reseptor khusus untuk benzodiazepine yang membantu mengatur ansietas. Penghambat asam aminobutirat-gama neuroregulator (GABA) juga mempunyai peran penting dalam mekanisme biologis berhubungan dengan ansietas sebagaimana halnya dengan endorphin. Telah dibuktikan bahwa kesehatan seseorang mempunyai akibat nyata sebagai predisposisi terhadap ansietas. Ansietas mungkin disertai

dengan gangguan fisik selanjutnya menurunkan kapasitas seseorang untuk mengatasi stressor (Purwanto, 2015).

6. Faktor Presipitasi Kecemasan

Stressor presipitasi merupakan semua ketegangan dalam kehidupan yang dapat mencetuskan timbulnya kecemasan. Stressor presipitasi kecemasan dikelompokkan menjadi dua bagian (Prabowo, 2014):

a. Ancaman terhadap integritas fisik meliputi ketidakmampuan fisiologis yang akan terjadi atau menurunkan kapasitas untuk melakukan aktivitas hidup sehari-hari. Pada ancaman ini, stressor berasal dari:

1) Sumber internal, meliputi kegagalan mekanisme fisiologi system imun, perubahan biologis normal, perubahan regulasi tubuh (misalnya peningkatan tekanan darah)

2) Sumber eksternal, meliputi paparan terhadap infeksi virus dan bakteri, polutan lingkungan, kecelakaan, kekurangan nutrisi, tidak adekuatnya lingkungan tempat tinggal.

b. Ancaman terhadap harga diri meliputi sumber internal dan eksternal

1) Sumber internal: kesulitan dalam hubungan interpersonal dirumah maupun tempat kerja, penyesuaian terhadap peran baru. Berbagai ancaman terhadap integritas fisik juga dapat mengancam harga diri.

- 2) Sumber eksternal: kehilangan seseorang yang dicintai, perceraian, perubahan status pekerjaan, tekanan kelompok, sosial budaya.

Faktor lain penyebab kecemasan menurut Sadock (2007) antara lain yaitu:

- a. Usia

Seseorang yang mempunyai usia lebih muda ternyata lebih mudah mengalami gangguan kecemasan dibandingkan individu dengan usia yang lebih tua.

- b. Stressor

Stressor merupakan keadaan yang menyebabkan perubahan dalam kehidupan sehingga individu dituntut untuk beradaptasi. Sifat stressor dapat berubah secara tiba-tiba dan dapat mempengaruhi seseorang dalam menghadapi kecemasan, tergantung mekanisme koping seseorang. Contohnya semakin banyak stresor yang dialami, semakin besar dampaknya bagi fungsi tubuh sehingga jika terjadi stressor yang kecil dapat mengakibatkan reaksi berlebihan.

- c. Jenis kelamin

Kecemasan lebih sering-sering dialami wanita dari pada pria. Wanita memiliki tingkat kecemasan yang lebih tinggi dibandingkan pria. Hal ini dikarenakan bahwa wanita lebih peka dengan emosinya, yang pada akhirnya peka juga terhadap perasaan cemasnya.

d. Pendidikan

Tingkat pendidikan individu berpengaruh terhadap kemampuan berpikir. Semakin tinggi tingkat pendidikan maka individu semakin mudah berpikir rasional dan menangkap informasi baru. Kemampuan analisis akan mempermudah individu dalam menguraikan masalah baru.

e. Status sosial ekonomi

Status sosial ekonomi yang rendah pada seseorang akan menyebabkan individu mudah mengalami kecemasan.

f. Dukungan sosial

Dukungan sosial dan lingkungan merupakan sumber coping individu. Dukungan sosial dari kehadiran orang lain membantu seseorang mengurangi kecemasan sedangkan lingkungan mempengaruhi area berfikir individu.

g. Lingkungan dan situasi

Seseorang yang berada di lingkungan asing lebih mudah mengalami kecemasan dibandingkan di lingkungan yang sudah dikenalnya.

7. Manifestasi Klinis Kecemasan

Keluhan yang sering dialami oleh orang yang mengalami ansietas antara lain sebagai berikut (Prabowo, 2014):

- a. Khawatir, firasat buruk, takut akan pikirannya sendiri, mudah tersinggung.

- b. Merasa tegang, tidak tenang, gelisah, mudah terkejut.
- c. Takut sendirian, takut keramaian dan banyak orang.
- d. Gangguan konsentrasi dan daya ingat.
- e. Gangguan pola tidur, mimpi-mimpi yang menegangkan, mimpi buruk.

Kecemasan dapat diekspresikan melalui respons fisiologis, yaitu tubuh memberi respons dengan mengaktifkan sistem saraf otonom (simpatis maupun parasimpatis). Pada orang yang cemas, sistem saraf simpatis akan mengaktifasi respons tubuh, sedangkan sistem saraf parasimpatis akan meminimalkan respons tubuh. Reaksi tubuh terhadap kecemasan adalah “fight or flight” (reaksi fisik tubuh terhadap ancaman dari luar), bila korteks otak menerima rangsang akan dikirim melalui saraf simpatis ke kelenjar adrenal yang akan melepaskan hormone epinefrin (adrenalin) yang merangsang jantung dan pembuluh darah sehingga efeknya adalah nafas menjadi lebih dalam, nadi meningkat, dan tekanan darah meningkat atau hipertensi (Suliswati, 2012).

Keluhan-keluhan somatik berupa respons fisiologis pada system tubuh terhadap ansietas sebagai berikut (Purwanto, 2015):

Tabel 2.3 Respons Fisiologis Terhadap Ansietas

Kardiovaskuler	Palpitasi Jantung berdebar Tekanan darah meningkat Denyut nadi menurun Pingsan
Pernapasan	Napas cepat dan dangkal Sesak napas Tekanan pada dada Sensasi tercekik
Neuromuskuler	Refleks maningkat Reaksi terkejut Tremor Wajah tegang Insomnia
Gastrointestinal	Kehilangan nafsu makan Rasa tidak nyaman pada abdomen Mual Nyeri abdomen Diare Nyeri ulu hati
Saluran perkemihan	Sering kencing Tidak dapat menahan kencing
Kulit	Telapak tangan berkeringat Berkeringat seluruh badan Gatal Wajah pucat dan kemerahan Rasa panas dan dingin

8. Alat Ukur Kecemasan

Kecemasan seseorang dapat diukur dengan menggunakan instrument Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS), dan Zung Self-Rating Anxiety Scale (ZSAS).

Skala HARS (Hamilton Anxiety Rating Scale) pertama kali digunakan pada tahun 1959, yang diperkenalkan oleh Max Hamilton dan sekarang telah menjadi standar dalam pengukuran kecemasan. Skala HARS merupakan pengukuran kecemasan yang didasarkan pada munculnya symptoms pada individu yang mengalami kecemasan. Setiap 14 item yang diobservasi diberi 5 tingkatan skor antara 0

sampai dengan 4. Penilaian kecemasan terdiri dari 14 pertanyaan (Nursalam, 2013).

Zung Self-Rating Anxiety Scale (SAS/SRAS) adalah penilaian kecemasan yang dirancang oleh William W.K.Zung, terdapat 20 pertanyaan, dimana setiap pertanyaan dinilai 1-4 (1: tidak pernah, 2: kadang-kadang, 3: sebagian waktu, 4: hampir setiap waktu). Terdapat 15 pertanyaan ke arah peningkatan kecemasan dan 5 pertanyaan ke arah penurunan kecemasan. Rentang penilaian 20-80, dengan pengelompokan antara lain: skor 20-44 kecemasan ringan, skor 45-59 kecemasan sedang, skor 60-74 kecemasan berat, skor 75-80 kecemasan panik.

B. Asuhan Keperawatan Pasien Hipertensi

1. Pengkajian

Mengkaji pasien dengan hipertensi meliputi pemantauan teliti tekanan darah dengan interval yang sering dan kemudian dilanjutkan dengan interval dengan jadwal rutin. Pada tahun 1993 Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure menyusun panduan yang telah dikeluarkan sebelumnya mengenai kondisi yang ditetapkan sebelum dilakukan pengukuran tekanan darah, penentuan peralatan, dan teknik pengukuran tekanan darah untuk memperoleh harga yang dapat dipercaya yang mencerminkan tekanan darah normal pasien. Apabila pasien sedang dalam pengobatan antihipertensi, pengukuran tekanan darah wajib dilakukan untuk menentukan apakah obat tersebut

efektif dan untuk mengetahui adanya perubahan tekanan darah yang memerlukan penggantian pengobatan.

Riwayat yang lengkap harus diperoleh untuk mengkaji gejala yang menunjukkan apakah sistem tubuh lainnya telah terpengaruh oleh hipertensi. Hal itu meliputi tanda seperti perdarahan hidung, nyeri angina, napas pendek, perubahan tajam pandang, vertigo, sakit kepala, atau nokturia. Pemeriksaan fisik juga harus memperhatikan kecepatan, irama, dan karakter denyut apical dan perifer untuk mendeteksi efek hipertensi terhadap jantung dan pembuluh darah perifer. Pengkajian yang menyeluruh dapat memberikan informasi berharga mengenai sejauh mana hipertensi telah mempengaruhi tubuh begitu juga setiap faktor psikologis yang ada hubungannya dengan masalah ini.

2. Diagnosa keperawatan

Cemas berhubungan dengan krisis situasional sekunder adanya hipertensi yang diderita klien

3. Rencana Keperawatan

Tabel 2.4 Rencana Keperawatan

NO	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
1	Cemas berhubungan dengan krisis situasional sekunder adanya hipertensi yang diderita klien	<p>NOC</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan, cemas pasien berkurang dengan kriteria hasil:</p> <p>a. Anxiety Control</p> <p>b. Coping</p> <p>c. Vital Sign Status</p> <p>a. Menunjukkan teknik untuk mengontrol cemas dengan teknik nafas dalam</p> <p>b. Postur tubuh pasien rileks dan ekspresi wajah tidak tegang</p> <p>c. Mengungkapkan cemas berkurang</p> <p>d. TTV dbn</p> <p>TD = 110-130/ 70-80 mmHg</p> <p>RR = 14 – 24 x/ menit</p> <p>N = 60 -100 x/ menit</p> <p>S = 365 – 375 0C</p>	<p>NIC</p> <p>Anxiety Reduction</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gunakan pendekatan yang menenangkan - Nyatakan dengan jelas harapan terhadap perilaku pasien - Jelaskan semua prosedur dan apa yang dirasakan selama prosedur - Temani pasien untuk memberikan keamanan dan mengurangi takut - Berikan informasi faktual mengenai diagnosis, tindakan prognosis - Dorong keluarga untuk menemani anak - Lakukan back / neck rub - Dengarkan dengan penuh perhatian - Identifikasi tingkat kecemasan - Bantu pasien mengenal situasi yang menimbulkan kecemasan - Dorong pasien untuk mengungkapkan perasaan, ketakutan, persepsi - Instruksikan pasien menggunakan teknik relaksasi nafas dalam - Berikan obat untuk mengurangi kecemasan

C. Relaksasi Nafas Dalam

Relaksasi adalah satu bentuk aktivitas yang dapat membantu mengatasi stres. Teknik relaksasi ini melibatkan pergerakan anggota badan secara mudah dan boleh dilakukan di mana-mana saja. Dalam Relaksasi dapat ditambahkan dengan melakukan visualisasi. Visualisasi adalah suatu cara untuk melepaskan gangguan dalam pikiran dengan cara membayangkan gangguan itu sebagai sesuatu benda, dan kemudian kita melepaskannya.

Teknik relaksasi nafas dalam merupakan suatu bentuk asuhan keperawatan, yang dalam hal ini perawat mengajarkan kepada klien bagaimana cara melakukan nafas dalam, nafas lambat (menahan inspirasi secara maksimal) dan bagaimana menghembuskan nafas secara perlahan, Selain dapat menurunkan intensitas nyeri, teknik relaksasi nafas dalam juga dapat meningkatkan ventilasi paru dan meningkatkan oksigenasi darah (Smeltzer & Bare, 2002).

Mekanisme relaksasi nafas dalam (*deep breathing*) pada sistem pernafasan berupa suatu keadaan inspirasi dan ekspirasi pernafasan dengan frekuensi pernafasan menjadi 6-10 kali permenit sehingga terjadi peningkatan regangan *kardiopulmonari*. Stimulasi peregangan di *arkus aorta* dan *sinus karotis* diterima dan diteruskan oleh saraf vagus ke *medula oblongata* (pusat regulasi kardiovaskuler), selanjutnya merespon terjadinya peningkatan refleks *baroreseptor* (Muttaqin, 2009).

Impuls aferen dari *baroreseptor* mencapai pusat jantung yang akan merangsang aktivitas saraf parasimpatis dan menghambat pusat simpatis

(*kardioakselerator*), sehingga menyebabkan *vasodilatasi sistemik*, penurunan denyut dan daya kontraksi jantung (Muttaqin, 2009).

Sistem saraf parasimpatis yang berjalan ke SA node melalui saraf vagus melepaskan neurotransmitter asetilkolin yang menghambat kecepatan depolarisasi SA node, sehingga terjadi penurunan kecepatan denyut jantung (kronotropik negatif). Perangsangan sistem saraf parasimpatis ke bagian-bagian miokardium lainnya mengakibatkan penurunan kontraktilitas, volume sekuncup, curah jantung yang menghasilkan suatu efek inotropik negatif. Keadaan tersebut mengakibatkan penurunan volume sekuncup, dan curah jantung. Pada otot rangka beberapa serabut vasomotor mengeluarkan asetilkolin yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah. Akibat dari penurunan curah jantung, kontraksi serat-serat otot jantung, dan volume darah membuat tekanan darah menjadi menurun (Muttaqin, 2009).

Menurut Smeltzer & Bare (2002) tujuan teknik relaksasi napas dalam adalah untuk meningkatkan ventilasi alveoli, memelihara pertukaran gas, mencegah atelektasi paru, meningkatkan efisiensi batuk, mengurangi stres baik stres fisik maupun emosional yaitu menurunkan intensitas nyeri dan menurunkan kecemasan.

Teknik relaksasi napas dalam dipercaya dapat menurunkan intensitas nyeri melalui mekanisme yaitu (Smeltzer & Bare, 2002):

1. Dengan merelaksasikan otot-otot skelet yang mengalami spasme yang disebabkan oleh peningkatan prostaglandin sehingga terjadi vasodilatasi pembuluh darah dan akan meningkatkan aliran darah ke daerah yang mengalami spasme dan iskemic.
2. Teknik relaksasi napas dalam dipercayai mampu merangsang tubuh untuk melepaskan opoiod endogen yaitu endorphin dan enkefalin
3. Mudah dilakukan dan tidak memerlukan alat Relaksasi melibatkan sistem otot dan respirasi dan tidak membutuhkan alat lain sehingga mudah dilakukan kapan saja atau sewaktu-waktu.

Prinsip yang mendasari penurunan nyeri oleh teknik relaksasi terletak pada fisiologi sistem syaraf otonom yang merupakan bagian dari sistem syaraf perifer yang mempertahankan homeostatis lingkungan internal individu. Pada saat terjadi pelepasan mediator kimia seperti bradikinin, prostaglandin dan substansi, akan merangsang syaraf simpatis sehingga menyebabkan vasokonstriksi yang akhirnya meningkatkan tonus otot yang menimbulkan berbagai efek seperti spasme otot yang akhirnya menekan pembuluh darah, mengurangi aliran darah dan meningkatkan kecepatan metabolisme otot yang menimbulkan pengiriman impuls nyeri dari medulla spinalis ke otak dan dipersepsikan sebagai nyeri.

Tabel 2.5 Prosedur Tetap Pelaksanaan Terapi Relaksasi Nafas Dalam

Prosedur Tetap Pelaksanaan Terapi Relaksasi Nafas Dalam	
A Pengertian	Teknik relaksasi nafas dalam merupakan suatu bentuk asuhan keperawatan, yang dalam hal ini perawat mengajarkan kepada klien bagaimana cara melakukan napas dalam, napas lambat (menahan inspirasi secara maksimal) dan bagaimana menghembuskan napas secara perlahan (Smeltzer & Bare, 2002).
B Tujuan	Untuk meningkatkan ventilasi alveoli, memelihara pertukaran gas, mencegah atelektasi paru, meningkatkan efisiensi batuk mengurangi stress baik stress fisik maupun emosional
C Tahap prainteraksi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Membaca status pasien 2. Mencuci tangan 3. Meyiapkan alat
D Tahap orientasi (5 menit)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Memberikan salam teraupetik 2. Memperkenalkan diri 3. Validasi kondisi pasien 4. Menjaga perivacy pasien 5. Menjelaskan tujuan dan prosedur yang akan dilakukan kepada pasien
E Tahap kerja (20 menit)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan kesempatan kepada pasien untuk bertanya jika ada yang kurang jelas. 2. Atur posisi pasien agar rileks tanpa beban fisik. 3. Instruksikan pasien untuk tarik nafas dalam sehingga rongga paru berisi udara. 4. Anjurkan kepada pasien untuk menahan nafas selama 3 detik. 5. Intruksikan pasien secara perlahan dan menghembuskan udara membiarkanya keluar dari setiap bagian anggota tubuh, pada waktu bersamaan minta pasien untuk memusatkan perhatian betapa nikmatnya rasanya 6. Instruksikan pasien untuk bernafas dengan irama normal beberapa saat (1-2 menit). 7. Menarik nafas lagi melalui hidung dan menghembuskan melalui mulut secara perlahan-lahan. 8. Membiarkan telapak tangan dan kaki rileks. 9. Anjurkan untuk mengulangi prosedur hingga benar-benar rileks. 10. Setelah pasien merasakan ketenangan, minta pasien untuk melakukan secara mandiri (Prihardjo, 2003).
F Tahap terminasi (5 menit)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Evaluasi hasil kegiatan 2. Lakukan kontrak untuk kegiatan selanjutnya 3. Akhiri kegiatan dengan baik 4. Cuci tangan.
G Dokumentasi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Catat waktu pelaksanaan tindakan 2. Catat respons pasien 3. Paraf dan nama perawat.