BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Kecemasan

2.1.1 Pengertian Kecemasan

Kecemasan merupakan respons neurofisiologis yang memicu mekanisme *fight-or-flight* akibat penilaian kognitif individu terhadap ancaman nyata maupun yang dipersepsikan. Berhubungan erat dengan rasa takut, kecemasan berorientasi pada ketakutan akan masa depan dan menggerakkan respons terpadu yang melibatkan ranah kognitif, afekif, fisiologis, hingga perilaku guna menghadapi situasi terancam. Ketika penilaian terhadap potensi bahaya terjadi secara berlebihan, kecemasan dapat berkembang menjadi patologis yang ditandai oleh respons tidak proporsional (Chand & Marwaha, 2023).

2.1.2 Etiologi Kecemasan

Penyebab kecemasan dapat dibagii menjadi faktor predisposisi (faktor penyebab) dan faktor presipitasi (faktor pencetus). Perbedaan terletak pada waktu munculnya stessor. Stressor muncul lebih dari dari enam bulan sebelumnya (lampau), disebut Predisposisi, sedangkan stressor yang terjadi kurang dari enam bulan disebut presipitasi. (Laela et al., 2024):

a. Biologis

1) Genetik: Riwayat keluarga dengan penyakit tertentu seperti diabetes, hipertensi, atau gangguan mental

2) Usia: Beberapa penyakit lebih umum terjadi pada usia tertentu, seperti osteoporosis pada orang lanjut usia.
3) Jenis Kelamin: Beberapa kondisi lebih sering dialami oleh pria atau wanita, seperti penyakit jantung yang lebih umum pada pria.
4) Kesehatan Fisik: Kondisi fisik tertentu seperti obesitas atau kekurangan gizi dapat meningkatkan kerentanan terhadap penyakit.

b. Psikologis
1) Kepribadian: Tipe kepribadian tertentu (misalnya, kepribadian tipe A yang cenderung lebih stres) dapat meningkatkan risiko gangguan kesehatan mental.
2) Riwayat Trauma atau Pengalaman Buruk: Pengalaman negatif masa lalu, seperti kekerasan atau kehilangan, dapat meningkatkan risiko depresi, kecemasan, atau PTSD.
3) Resiliensi Psikologis: Ketahanan atau kemampuan seseorang untuk menghadapi stres.

c. Sosial Budaya
1) Lingkungan Keluarga: situsi keluarga yang tidak kondusif atau konflik dapat meperbesar potensi terjadi gangguan psikoogis.
2) Status Ekonomi: keterbatasan kondisi finansial serta akses terhadap layanan kesehatan dan pendidikan mepertinggi keretanan gangguan fisik maupun mental.
3) Dukungan Sosial: minimnya dukungan sosial atau isolasi diri.

2.1.3 Tanda/ Gejala Kecemasan

Tanda dan Gejala menurut jenis gangguan kecemasan sebagai berikut (Chand & Marwaha, 2023):

a. Gejala kognitif: kekhawatiran kehilangan kendali, takut mngalami cedera atau kematian, ketakuta menjadi gila, ceemas terhadap penilaian negatif, sulit konsentrasi, linglung, sangat waspada pada ancaman, daya ingat menurun.
b. Gejala fisiologis: peningkatan denyut jantung, napas pendek atau cepat, nyeri dan rasa tertekan di dada, using, keringat berlebih, mual, nyeri perut, diar, kebas, kesemutan pada esktremitas, tubuh lemas serta kehilangan keseimbangan, ketegangan otot.
c. Gejala perilaku: tindakan menghindari pemicu ancaman, dorongan melarikan diri gelisah, agitasi, sering mondar mandir, hiperventilasi.
d. Gejala afektif: perasaan tegag, gugup dan cemas, muculnya rasa takut, mudah frustasi.

2.1.4 Tingkat Kecemasan

Stuart G.W dan Sudeen membagi tingkat kecemasan ke dalam 4 tingkata (Ningrum, 2023):

a. Kecemasan ringan

Merupakan respons daptif wajar yang lazim dijupai sehari-hari. Pada tingkat ini, kecemasan justru menjadi dorongan positif untuk belajar dan berkreasi. Individu tempak tenang, percaya diri, waspada,

peka terhadap lingkungan, serta hanya menunjukkan ketegangan otot yang minim.

b. Kecemasan sedang

Pada tahap ini, perhatian individu menyempit pada hal-hal penting dan mengabaikan detail sekunder, gejala ditandai dengan penurunan pemfokusan pemecahan masalah, sifat tidak sabar peningkatan tanda-tanda vital, otot tegang sedang, mondar mandir, hngga timbul sakit kepala.

c. Kecemasan berat

Kecemasan ini sangat mendistorsi persepsi sehingga individu hanya fokus pada detail yang sangat spesifik. Diperlukan pengarahan ekstra agar individu dapat mengalihkan perhatian ke hal lain. Ciri utamanya meliputi kesullitan berpikir, kemampuan menyelesaikan masalah yang buruk, timbul keringat dingin, bicaranya cepat, otot rahang menegang serta gemetaran.

d. Panik

Tingkat kecemasan tertinggi diikuti oleh rasa takut luar biasa dan teror hingga individu kehingan kendali diri. Pada kondisi ini, individu tidak mampu menjalankan instruksi akibat terganggunya organisasi kepribadian. Panik memicu aktivitas motorik yang tidak terarah, disorientasi rasional, ganggua interaksi sosial, serta persepsi yang menyimpang dari kenyataan.

2.2 Konsep Tekanan Darah

2.2.1 Pengertian Tekanan Darah

Tekanan darah merupakan dorongan yang dihasilkan oleh pompa jantung terhadap dinding pembuluh darah arteri. Diukur dalam satuan milimeter air raksa (mmHg), nilainya terdiri dari tekanan sistolik dan diastolik. Tekanan sistolik merupakan fase kontraksi ventrikel saat mengalirkan darah ke arteri, sedangkan tekanan diastolik terjadi sat ventrikel berelaksasi untuk meneria aliran darah dari atrium. Pada orang dewasa, rerata tekanan darah berkisaran 120/80 mmHg, dimana angka 120 sistolik dan angka 80 diastolik (Rehman & F. Hasmi, 2022).

2.2.2 Faktor – Faktor Yang Berhubungan Dengan Tekanan Darah

a. Kekuatan kerja jantung

Aktivitas jantung mencakup periode kontraksi (sistol) dan relaksasi (diasto). Tekanan sistolik timbul sewaktu jantung memompa darah keluar, sedangkan tekanan diastolik terjadi saat organ jantung sedang beristirahat.

b. Banyaknya darah yang beredar

Sifat pembuluh darah yang elastis membutuhkan volume cairan tertentu agar dapat memicu tekanan. Penambahan volume cairan tubuh (seperti pemberian plasma) secara langsung akan menaikkan tekanan darah.

c. Viskositas (kekentalan) darah

Darah memiiki tingkat kekentalan sekitar 4,5 kali dibanding air, yang dipengaruhi oleh keberadaan sel darah dan protei plasma. Dinamika pada kedua komponen tersebut akan berimbas langsung pada perubahan tekanan darah.

d. Elastisitas dinding pembuluh darah

Secara fiiologis, dinding arteri bersifat fleksibel untuk mengembang dn menguncup. Kondisi arteriosklerosis menyebabkan pembuluh arteri kehilangan kelenturannya, sehingga memperlambat arus darh naun memicu kenaikan tekanan.

e. Tahanan tepi (resistensi perifer)

Tekanan vaskuler perifer dipengruhi oleh diameter pembuluh darah, arus darah, dan tonus otot pembuluh darah. Peyempitan diamteter arteri akan memperbesar resistensi perifer yang berdampak pada peningkatan tekanan darah arteri.

f. Ginjal

Ginjal memegang peranan kursial dalam regulasi volume darah dan kesetimbangan elektrolit. Organ ini memengaruhi tekanan darah melalui ekanisme penyaringan dan ekskresi cairan dari dalam tubuh (Syafaa’at Ariful Huda, 2024).

2.2.3 Pengukuran Tekanan Darah

a. Auskultasi manual

Metode pengukuran ini mengandalkan pendengaran bunyi Korotkoff menggunakan stetoskop dan sphygmomanometer (tensimeter). Manset yang terpasang pada lengan atas dipompa hingga menghentikan aliran arteri temporer. Ketika udara dalam manset dilepas secara bertahap, denyutan pertama yang terdengar melalui stetoskop pada arteri brakialis menandakan nilai tekanan sistolik (Korotkoff I). Seiring penurunan tekanan manset, hilangnya bunyi denyutan menandakan nilai tekanan diastolik (Korotkoff V) (Rehman & F. Hasmi, 2022).

b. BP monitor digital

Alat ini bekerja otomatis mendeteksi getaran arteri, alat ini mengukur osilasi aliran darah saat manset dikempiskan. Algoritma khusus alat kemudian digunakan untuk menghitung tekanan darah secara tidak langsung. Keuntungan dari pengukuran otomatis adalah baha pengukurn ini hanya membutuhkan sedikit pengetahuan pengguna dan karenanya cocok untuk pemantauan di rumah, dan di lingkungan non-medis (Rehman & F. Hasmi, 2022).

2.3 Konsep Hipertensi

2.3.1 Pengertian Hipertensi

Hipertensi merupakan keadaan klinis yang ditandai olleh lonjakan tekanan darah di atas batas normal yang berkolerasi langsung dengan

peningkatan risiko morbiditas dan mortalitas (Wati et al., 2023). Kondisi kronis ini teridentifikasi apabila tekanan darah sistolik (SBP) mencapai ≥130 mmHg dan tekanan darah diastolik (DBP) >80 mmHg yang berthan secara konsisten (Seravalle & Grassi, 2023).

2.3.2 Etiologi Hipertensi

Faktor pemicu hipertensi dibagi menjadi 2, yaitu (Indah Sari, 2022):

a. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi, seperti usia, jenis kelamin serta keturunan (genetik).
b. Faktor yang dapat dimodifikasi, seperti obesitas, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol dan kafein berlebih, konsumsi garam berlebih, stres/ansietas, serta keseimbangan hormonal.

2.3.3 Klasifikasi Hipertensi

Tekanan darah diklasifikasikan berdasarkan kerangka kerja berikut (Collins & Commodore-mensah, 2025):

a. tekanan darah normal: sistolik <120 mmHg dan diastolik <80 mmHg
b. tekanan darah elevated (pre-hipertensi): sistolik 120-129 mmHg dan diastolik <80 mmHg
c. hipertensi tahap 1: sistolik 130-139 mmHg dan diastolik 80-89 mmHg
d. hipertensi tahap 2: sistolik ≥140 mmHg dan diastolik ≥90 mmHg.

2.3.4 Tanda/Gejala Hipertensi

Tanda gejala yang dapat ditemukan pada penderita hipertensi yaitu:

a. Caphalgia/sakit kepala berat
b. Nyeri pada bagian dada
c. Rasa pusing/kehilangan keseibangan
d. Sesak
e. Mual dan muntah
f. Gangguan penglihatan (pandangan kabur)
g. Kecemasan berlebih
h. Disorientasi
i. Tinnitus (telinga berdengung)
j. Epistaksis (mimisan)
k. Disritia/ irama jantung tidak beraturan

2.3.5 Penatalaksanaan Hipertensi

a. Non Farmakologis

1) Modifikasi Diet: mengonsumsi makanan tinggi serat (buah, sayur, sereal biji-bijia, kacang-kacangan, dan ikan), menekn konsumsi gula dan pangan olahan/kaleng, diet rendah garam dan rendah asam lemak jenuh.
2) Aktivitas fisik: melakukan aktifitas fisik 40 menit 4 kali seminggu atau jalan cepat 150 menit setiap minggunya.
3) Pembatasan Alkohol: menghentikan atau menghindari konsumsi alkohol berlebihan.
4) Manajemen Stres: teknik relaksasi (yoga, meditasi, atau tai chi).

b. Farmakologis

Penanganan utama hipertensi resisten berfokus pada optimasi kombinasi obat antihipertensi, mencakup golongan *Calcium Channel Blockers* (CCB) kerja panjang, penghambat RAAS (ACEI atau ARB), serta diuretik. Amlodipin dan nifedipin lepas lambat dari kelompok CCB dihidropiridin merupakan opsi yang paling lazim diresepkan. Pengaturan waktu konsumsi obat sangat penting; pemberian salah satu regimen pada malam hari dapat mengoptimalkan kontrol tekanan darah. Sebaliknya, diuretik disarankan diminum pada pagi hari guna menghindari gangguan tidur akibat nokturia. Untuk obat dengan waktu paruh pendek (<12-15 jam) pembagian dosis harian dapat meningkatkan efektivitas kontrol tekanan darah.

2.4 Komplikasi Hipertensi

2.4.1 Komplikasi Hipertensi pada Otak

a. Hipertensi Ensefalopati

Sindrom klinis akut ini bersifat *reversible* dan dipicu oleh lonjakan tekanan darah mendadak yang melampaui batas autoregulasi serebral. Kondisi ini dapat timbul dari komplikasi penyakit ginjal kronis, stenosis arteri renalis, eklampsia, gagal ginjal akut anak, hingga penggunaan obat sympathomimetic (seperti aminofilin atau fenilefrin). Gejala umumnya bertahan 24–48 jam, berupa gangguan serebral difus hingga defisit neurologis fokal yang berisiko memicu perdarahan otak atau stroke.

b. Stroke

Hipertensi beresiko emicu stroke iskemik melalui percepatan psores aaterosklerosis, sedangkan stroke heoragik dapat terjadi akibat tingginya tekanan arteri yang menyebabkan penderahan pasca-rupturnya mikroaneurisma vaskular otak.

c. Demensia Vaskular

Kondisi penurunan fungsi kognitif yang disebabkan oleh terganggunya pasokan darah ke otak akibat kerusakan struktur vaskular. Hal ini berimbas pada penurunan kemampuan daya pikir, daya ingat, pembuatan keputusan, serta logika. Risiko demensia vaskular meningkat pada penderita hipertensi, diabetes, aterosklerosis, dislipidemia, riwayat stroke/TIA, serangan jantung, obesitas, perokok, serta penderita fibrilasi atrium.

2.4.2 Komplikasi Hipertensi pada Jantung

Hipertensi menjadi faktor risiko utama timbulnya hypertensive heart disease (Penyakit Jantung Hipertensi). Tekanan darah tinggi mendorong terjadinya hipertrofi ventrikel kiri, disfungsi sistolik-diastolik, serta gangguan sirkulasi koroner yang pada akhirnya berpotensi memicu gagal jantung. Indikasi klinisnya ditandai oleh pembesaran struktur jantung dan gejala insufisiensi koroner..

2.4.3 Komplikasi Hipertensi pada Mata

Retinopati hipertensi merupakan komplikasi okular yang paling sering dijumpai. Pembuluh darah retina memberikan gambaran langsung

mengenai dampak kelainan vaskular akibat hipertensi. Kerusakan vaskular retina bermanifestasi berupa mikroaneurisma, pendarahan, eksudat, serta cotton-wool spots. Lesi ini dapat memicu skotoma, penurunan visus, hingga kebutaan permanen (terutama jika terjadi papiledema atau pendarahan makula).

2.4.4 Komplikasi Hipertensi pada Ginjal

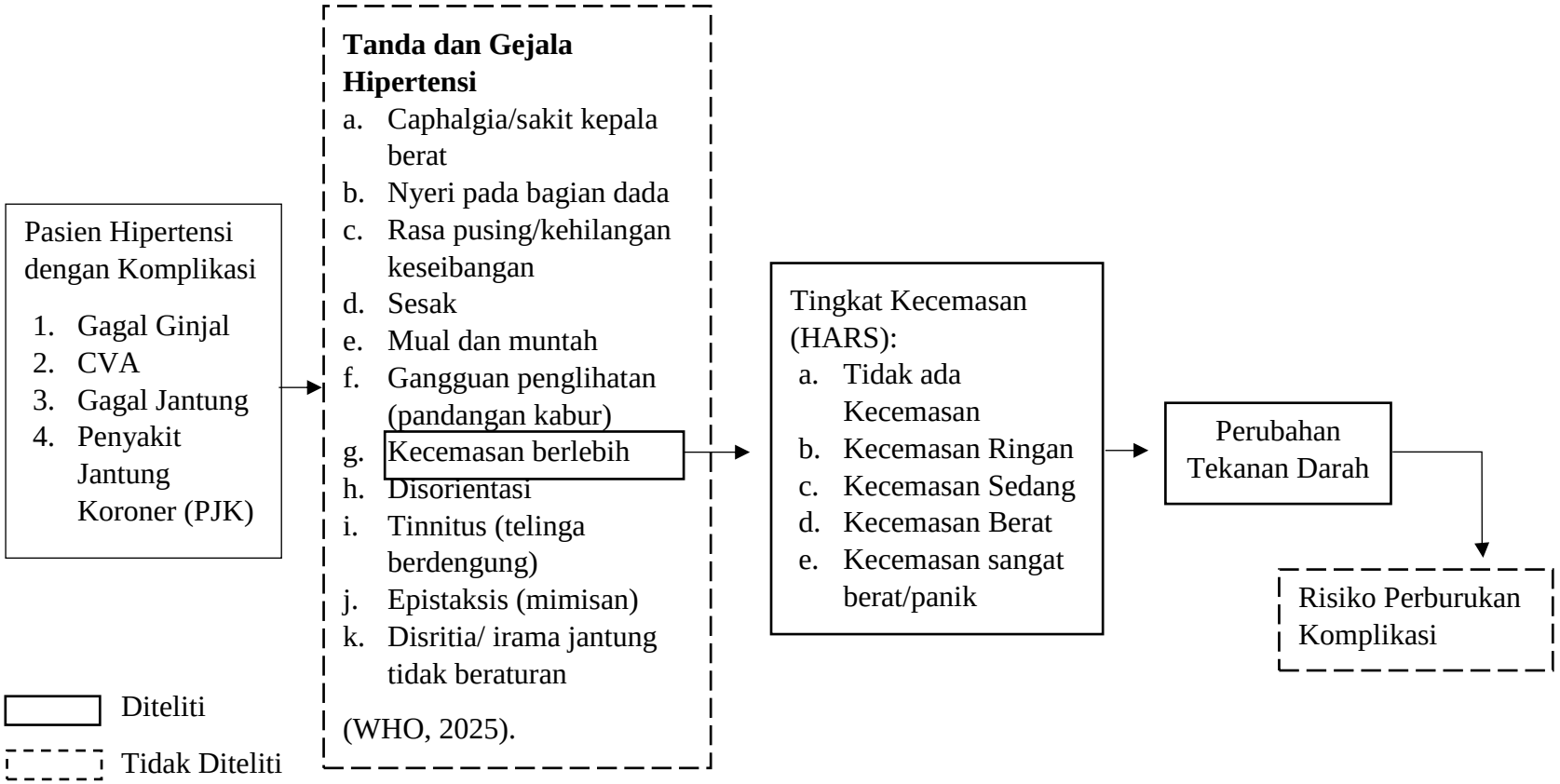
Paparan hipertensi jangka panjang berisiko menyebabkan nefrosklerosis yang menjadi penyebab utama insufisiensi renal dan gagal ginjal kronis (CKD). Indikasi awal kerusakan ginjal ditandai oleh timbulnya mikroalbuminuria atau makroalbuminuria. Pada tahap lanjut, asidosis metabolik akibat CKD dapat memicu malnutrisi energi-protein, penurunan massa otot, kelemahan fisik, serta gangguan regulasi cairan-elektrolit yang memicu timbulnya edema perifer, edema paru, serta hipertensi sekunder.

2.5 Hubungan Kecemasan dengan Hipertensi

Hubungan antara kecemasan dan hipertensi bersifat timbal balik (bidirectional), di mana kecemasan kronis merupakan faktor risiko signifikan untuk perkembangan dan eksaserbasi hipertensi, dan sebaliknya, diagnosis hipertensi dapat memicu atau memperburuk kecemasan (Satapathy et al., 2025). Secara patofisiologi, kecemasan mengaktifkan respons stres tubuh, terutama melalui aktivasi berlebihan pada Sistem Saraf Simpatik (SSS) dan poros Hipotalamus-Hipofisis-Adrenal (HPA). Aktivasi SSS yang berulang menyebabkan pelepasan hormon adrenalin (epinefrin), noadrealin

(noepinefrin) dan hormon kortisol. Hormon-hormon ini secara langsung menyebabkan vasokonstriksi (penyempitan pembuluh darah) dan peningkatan curah jantung (melalui peningkatan detak dan kontraktilitas), yang secara instan menaikkan tekanan darah (Hall, 2016). Stimulasi simpatik yang berkepanjangan juga dapat mengaktifkan Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAAS), yang menyebabkan retensi natrium dan air serta vasokonstriksi lebih lanjut, yang secara kolektif berujung pada peningkatan resistensi vaskular perifer persisten dan, seiring waktu, perkembangan hipertensi esensial yang terstruktur (Hall, 2016).

2.6 Kerangka Konseptual



Gambar 2. 1 Kerangka Konseptual