

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Konsep Hipertensi

##### 2.1.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dan atau tekanan darah diastolik  $\geq 90$  mmHg (Chobanian et al., 2003; Gunawan, L., 2005). Diagnosis hipertensi tidak berdasarkan pada peningkatan tekanan darah yang hanya sekali. Tekanan darah harus diukur dalam posisi duduk dan berbaring. Tekanan darah adalah tekanan yang diberikan oleh darah pada dinding pembuluh darah. Pengaturan tekanan darah adalah proses yang kompleks menyangkut pengendalian ginjal terhadap natrium dan retensi air, serta pengendalian sistem saraf terhadap tonus pembuluh darah (Baradero, 2008).

Hipertensi juga dapat didefinisikan keadaan dimana kenaikan tekanan darah arterial sistemik ditandai dengan kenaikan curah jantung (*cardiac output*) atau tahanan vaskuler perifer (Smeltzer & Bare, 2005). Darah yang mengalir ditentukan oleh volume darah yang dipompakan oleh ventrikel kiri setiap kontraksi dan kecepatan denyut jantung. Tahanan vaskuler perifer berkaitan dengan besarnya lumen pembuluh darah perifer. Makin sempit pembuluh darah, makin tinggi tahanan terhadap aliran darah; makin besar dilatasi makin berkurang

tahanan terhadap aliran darah. Dilatasi dan konstiksi pembuluh-pembuluh darah dikendalikan oleh sistem saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin (Baradero, 2008).

### 2.1.2 Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi diklasifikasikan berdasarkan dari nilai tekanan darah sistolik dan diastolik. *Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC 8)* mengklasifikasikan hipertensi bertujuan untuk pemilihan intervensi yang tepat serta untuk pencegahan lebih awal supaya tidak meningkat ke derajat hipertensi yang lebih parah (Chobanian *et al.*, 2003).

**Tabel 2.1 Klasifikasi hipertensi berdasarkan JNC 8**

No	Kategori	Tekanan darah sistolik ( mmHg)	Tekanan darah diastolik ( mmHg)
1	Normal	< 120	dan < 80
2	Prehipertensi	120 – 139	atau 80 – 89
3	Hipertensi		
	a. Hipertensi derajat 1	140 – 159	atau 90 – 99
	b. Hipertensi derajat 2	≥ 160	atau ≥ 100

Menurut Williams (2004) hipertensi diklasifikasikan sebagai hipertensi esensial atau primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi esensial merujuk pada hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya, dimana terdapat kecenderungan heriditer. Hipertensi sekunder merupakan hipertensi dimana diketahui penyebabnya dan yang paling banyak karena hiperaldosteronisme primer.

### 2.1.3 Faktor Risiko Hipertensi

Faktor risiko hipertensi esensial meliputi umur, jenis kelamin, riwayat keluarga yang mengalami hipertensi, obesitas yang dikaitkan dengan peningkatan volume intravaskuler, aterosklerosis (penyempitan arteria-arteria dapat membuat tekanan darah meningkat), merokok (nikotin dapat membuat pembuluh darah menyempit), kadar garam tinggi (natrium membuat retensi air yang dapat menyebabkan volume darah meningkat), konsumsi alkohol dapat meningkatkan plasma katekolamin, dan stres emosi yang merangsang sistem saraf simpatis. Apabila sistem saraf simpatis dirangsang, katekolamin, seperti epinefrin dan norepinefrin akan dikeluarkan. Kedua zat kimia ini menyebabkan kontriksi pembuluh darah, meningkatnya curah jantung, dan kekuatan kontraksi ventrikel. Sama halnya pada sistem renin-angiotensin, yang apabila distimulasi juga menyebabkan vasokonstriksi pada pembuluh-pembuluh darah (Baradero, 2008).

### 2.1.4 Etiologi Hipertensi

Menurut Baradero (2008) penyebab hipertensi sekunder meliputi:

1. Fenokromositoma

Sekresi yang berlebihan dari katekolamin (norepinefrin membuat tahanan vaskuler perifer meningkat)

2. Koarktasi aorta

Menyebabkan tekanan darah meningkat pada ekstremitas atas dan berkurangnya perfusi pada ekstremitas bawah

### 3. Trauma kepala atau truma kranial

Meningkatnya tekanan intrakranial akan mengakibatkan perfusi serebral berkurang; iskemia yang timbul akan merangsang pusat vasomotor medula untuk meningkatkan tekanan darah.

### 4. Hipertensi akibat kehamilan

Penyebabnya belum diketahui. Ada teori bahwa vasospasme umum bisa menjadi faktor penyebab.

### 5. Penyakit parenkim ginjal (glomerulonefritis, gagal ginjal)

Seringkali menyebabkan hipertensi dependen renin atau natrium. Perubahan fisiologis dipengaruhi oleh macam penyakit dan beratnya insufisiensi ginjal.

### 6. Penyakit renovaskuler

Berkurangnya perfusi ginjal karena aterosklerosis atau fibrosis yang membuat arteri renalis menyempit; menyebabkan tahanan vaskuler perifer meningkat.

### 7. Aldosteronisme primer

Aldosteron menyebabkan retensi natrium dan air, yang membuat volume darah meningkat.

## 2.1.5 Manifestasi Hipertensi

Hipertensi sering disebut *the silent killer* karena gangguan ini pada tahap awal adalah asimtomatis, tapi dapat mengakibatkan kerusakan yang permanen pada organ-organ tubuh vital. Vasokonstriksi pembuluh-pembuluh darah yang berlangsung lama dapat mengakibatkan kerusakan permanen pada ginjal. Selain ginjal, otak

dan jantung dapat mengalami kerusakan yang permanen. Pada hipertensi tahap lanjut, pasien dapat mengalami sakit kepala terutama ketika bangun pagi, penglihatan kabur, epistaksis, dan depresi (Baradero, 2008).

### 2.1.6 Penatalaksanaan Hipertensi

#### 1. Penatalaksanaan Farmakologi

Terapi dengan menggunakan obat adalah pengobatan utama untuk hipertensi esensial. Pada umumnya, pemakaian obat dimulai dengan satu macam obat dalam dosis yang rendah dan diberikan satu kali tiap hari untuk mempermudah kepatuhan pasien, dosis kemudian dapat ditingkatkan sesuai dengan kebutuhan dan usia. Banyaknya dosis obat diatur sesuai dengan respons pasien terhadap obat yang diterimanya (Baradero, 2008).

Pemberian kombinasi terapi diberikan bila tekanan darah lebih 20/10 mmHg dari target tekanan darah normal. Kombinasi terapi lebih dapat menurunkan tekanan darah jika dibandingkan dengan monoterapi. Kombinasi terapi pilihan pertama adalah ACE-Inhibitor dengan diuretik; ACE-Inhibitor dengan Calcium channel blocker (Sever and messerli, 2011).

Jenis-jenis obat untuk penatalaksanaan farmakologi hipertensi, antara lain:

##### a. Diuretika

Diuretik bekerja meningkatkan ekskresi natrium, air dan darah sehingga menurunkan volume darah dan cairan

ekstraseluler. Akibatnya terjadi penurunan curah jantung. Tiazid bekerja dengan menghambat transport bersama Na-Cl ditubulus distal ginjal, sehingga ekskresi Na-Cl meningkat. Contoh golongan Tiazid antara lain hidroklorotiazid, bendroflumetiazid, klorotiazid. *Loop diuretic* lebih berefek diuresis dari pada tiazid, dan memacu risiko hipovolemia yang lebih besar. Termasuk dalam golongan loop diuretic antara lain furosemid, torasemid, bumetanid, dan asam etakrinat. Efek samping *loop diuretic* hampir sama dengan tiazid, perbedaannya adalah loop diuretic menimbulkan hiperkalsiuria dan menurunkan kalsium darah, sedangkan tiazid menimbulkan hipokalsiuria dan meningkatkan kadar kalsium darah (Ganiswara, 2007).

b. Penghambat Adrenergik

Ada tiga macam adrenergik yaitu: Adrenolitik sentral, penghambat reseptor alfa adrenergik dan penghambat reseptor beta adrenergik (Ganiswara, 2007). Sedasi dan mulut kering adalah efek samping umum dari antihipertensi ini (Dipiro et al., 2005).

c. *Calcium Channel Blocker*

*Calcium Channel Blocker* menyebabkan relaksasi otot polos dan otot jantung dengan cara menghambat pemasukan kalsium ekstraseluler ke dalam sel. Relaksasi otot polos vaskuler menyebabkan vasodilatasi dan reduksi tekanan darah. Obat-obat yang termasuk *Calcium Channel Blocker* adalah

verapamil, diltiazem, dan turunan dihidropiridin (amlodipin, telodipin, isradipin, nikardipin, dan nifedipin) (Dipiro et al., 2005).

d. *Angiotensin Converting Enzym Inhibitor (ACEI)*

ACEI menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II sehingga terjadi vasodilatasi dan penurunan sekresi aldosteron, selain itu degradasi bradikinin juga dihambat sehingga kadar bradikinin dalam darah meningkat dan berperan dalam efek vasodilatasi ACEI. Vasodilatasi secara langsung akan menurunkan tekanan darah, sedangkan berkurangnya aldosteron akan menyebabkan ekskresi air dan natrium serta retensi kalium. Contoh obat dari golongan ACEI yaitu kaptopril, lisinopril, enalapril, kuinapril, perindopril, fosinopril, benazepril dan lain-lain (Ganiswara, 2007).

e. *Angiotensin Receptor Blocker*

Merupakan komponen yang analog dengan angiotensin yang akan menghambat sistem renin dengan berkompetisi secara langsung dengan angiotensin II untuk berkaitan dengan reseptor (Dipiro et al., 2005).

2. Penatalaksanaan Nonfarmakologi

Penatalaksanaan nonfarmakologi dilakukan dengan memodifikasi perilaku atau gaya hidup pasien hipertensi. Aktifitas *self care* untuk pasien hipertensi, terdiri atas (Chobanian et al., 2003):

a. Manajemen berat badan

- b. Tidak mengonsumsi alkohol atau mengurangi pengonsumsi alkohol tidak lebih dari 30 ml per hari pada laki-laki dan 15 ml per hari pada wanita
- c. Meningkatkan aktifitas aerobik selama 30 sampai 45 menit sehari
- d. Mengurangi konsumsi garam tidak lebih dari 2,4 gr perhari
- e. Konsumsi potasium 90 mmol/hari

## 2.2 Konsep Depresi

### 2.2.1 Definisi Depresi

Depresi termasuk salah satu gangguan suasana hati (*mood*). Gangguan-gangguan suasana hati kadang disebut gangguan afektif. Istilah “afek” berarti suatu respons emosional subjektif. Gangguan suasana hati dibagi dalam dua kelompok besar, yakni gangguan depresif atau gangguan unipolar (*unipolar disorders*) dan gangguan bipolar (*bipolar disorders*). Depresi menjadi simtom utama pada gangguan unipolar. Gangguan-gangguan unipolar dibagi menjadi episode depresif tunggal (*single depressive episodes*) dan episode depresif yang berulang (*recurrent depressive episode*) (Semiun, 2006; Kaplan, 2010).

Depresi adalah suatu perasaan sedih yang mendalam yang terjadi setelah mengalami suatu peristiwa dramatis atau menyedihkan. Seseorang dapat jatuh dalam kondisi depresi jika terus-menerus memikirkan kejadian yang menyakitkan, keterpurukan dan peristiwa sedih yang menyimpannya dalam waktu lama melebihi waktu normal



bagi kebanyakan orang. Depresi umumnya timbul pada usia 20 sampai 40 tahun-an. Episode depresi cenderung berulang beberapa kali dalam kehidupan seseorang (Junaidi, 2012).

### 2.2.2 Klasifikasi Depresi

Depresi dapat muncul dalam beberapa bentuk, antara lain (Junaidi, 2012):

1. Depresi situasional

Depresi situasional adalah depresi yang terjadi setelah mengalami suatu peristiwa sedih yang berat atau traumatik, seperti kematian orang yang dicintai, kehilangan mata pencaharian mendadak, bangkrut, dan sebagainya.

2. Holiday blues

Holiday blues adalah depresi yang terjadi ketika sedang berlibur atau merayakan suatu momen sedih, mengenang peristiwa masa lalu yang pahit. Depresi jenis ini biasanya bersifat sementara.

3. Depresi endogenus

Depresi endogenus adalah depresi tanpa penyebab yang pasti, tiba-tiba saja muncul tanpa diketahui faktor pencetusnya.

4. Depresi vegetatif

Depresi vegetatif membuat penderita cenderung menarik diri dari pergaulan, jarang berbicara, tidak mau makan, dan tidak mau tidur.

#### 5. Depresi agitatif

Depresi agitatif diketahui dari penderitanya yang tampak sangat gelisah, cemas, meremas-remas tangannya serta banyak berbicara, hiperaktif, dan tidak bisa diam.

#### 6. Depresi disritmik

Depresi jenis ini berhubungan dengan perubahan kepribadian yang nyata. Penderita tampak lusuh, muram, pesimis tidak suka bercanda atau tidak mampu menikmati kesenangan. Berlaku pasif, menarik diri, curiga, suka mengkritik, dan sering menyesali dirinya sendiri.

#### 7. Depresi psikotik

Sekitar 15% penderita terutama pada depresi berat, akan mengalami delusi (keyakinan yang salah terhadap sesuatu) atau halusinasi (melihat atau mendengar sesuatu yang sesungguhnya tidak ada). Perasaan tidak aman dan tidak berharga bisa menyebabkan depresi yang sangat berat pada penderita yang yakin bahwa mereka diawasi dan dihukum.

### 2.2.3 Etiologi Depresi

Ada banyak faktor yang menyebabkan depresi, yaitu (Junaidi, 2012):

#### 1. Efek samping obat

Efek samping obat yang digunakan (terutama yang digunakan untuk mengatasi tekanan darah tinggi) bisa menyebabkan depresi.

Beberapa zat atau obat-obatan yang memiliki efek samping

depresi antara lain: *Amfetamin*, obat *antipsikosa*, *beta bloker*, *simetidin*, pil KB, *sikloserin*, *indometasin*, air raksa, *metildopa*, *reserpin*, *talium*, *vinblastin*, *vinkristin*, narotika, alkohol.

2. Peristiwa emosional (terutama kehilangan sesuatu yang disayangi dan sangat berharga)

Peristiwa kehidupan memainkan peranan utama dalam depresi. Peristiwa yang paling berhubungan dengan perkembangan depresi adalah kehilangan orang tua sebelum usia 11 tahun. Stresor lingkungan yang paling berhubungan dengan onset suatu episode depresi adalah kehilangan pasangan (Kaplan, 2010).

3. Akibat gangguan atau penyakit tubuh

Depresi juga bisa terjadi karena atau bersamaan dengan sejumlah penyakit atau kelainan fisik. Penyakit fisik bisa menyebabkan depresi melalui dua cara, yaitu:

- a. Langsung, misalnya ketika penyakit tiroid menyebabkan berubahnya kadar hormon yang bisa menyebabkan terjadinya depresi.
- b. Tidak langsung, misalnya ketika penyakit sendi *arthritis rematoid* yang menyebabkan nyeri dan cacat atau menderita penyakit berat yang sulit sembuh seperti kanker, yang bisa menyebabkan frustrasi dan akhirnya berkembang menjadi depresi.

4. Perubahan kadar hormon yang drastis

Faktor biologis yang paling besar pengaruhnya pada depresi adalah faktor hormonal. Perubahan kadar hormon pada wanita

memegang peranan penting, di mana perubahan tersebut mengakibatkan perubahan suasana hati secara drastis. Perubahan hormon dapat terjadi sesaat sebelum menstruasi dan setelah persalinan. Perubahan hormon juga dapat terjadi pada wanita yang menggunakan pil KB.

5. Penyebab lain yang belum diketahui

Depresi bisa terjadi atau semakin memburuk dengan atau tanpa disertai stress karena masing-masing bisa berdiri sendiri, tidak saling terkait.

#### **2.2.4 Manifestasi Klinis Depresi**

Gejala depresi muncul secara bertahap selama beberapa hari atau minggu. Penderita tampak tenang dan sedih atau mudah tersinggung serta cemas, dan gejala tersebut bertambah berat dan menetap. Gejala depresi yang paling serius adalah pemikiran tentang bunuh diri. Sebanyak 15% penderita menunjukkan perilaku bunuh diri. Rencan bunuh diri merupakan keadaan yang sangat berbahaya sehingga penderitanya harus dirawat dan diawasi secara ketat, sampai keinginannya untuk bunuh diri hilang (Junaidi, 2012).

Banyak penderita yang tidak dapat merasakan emosi sedih, gembira, dan senang secara normal. Secara perspektif dunia tampak semakin suram, tidak ada kehidupan, dan menjemukan. Berpikir, berbicara, dan kegiatan umum lainnya semakin jarang dilakukan, dan akhirnya akan menghentikan seluruh aktivitasnya (Tomb, 2004; Junaidi, 2012). Pikiran dipenuhi oleh perasaan bersalah dan memiliki gagasan

untuk menghancurkan diri sendiri, serta tidak dapat berkonsentrasi dengan baik, sering bimbang dan menarik diri (Junaidi, 2012).

Mengalami kesulitan tidur dan seringkali terbangun, terutama pada dini hari. Gairah dan kenikmatan seksual hilang. Nafsu makan yang buruk dan penurunan berat badan dan siklus menstruasinya terganggu atau berhenti. Apabila depresinya ringan, penderita akan makan sangat banyak sehingga terjadi penambahan berat badan (Junaidi, 2012).

Menurut Tomb (2004) manifestasi depresi dapat dibedakan menjadi:

1. Gambaran emosi  
Sedih atau murung, iritabilitas, ansietas, kehilangan minat dan semangat, menarik diri dari hubungan interpersonal.
2. Gambaran kognitif  
Mengkritik diri sendiri, perasaan tidak berharga, rasa bersalah, pesimis, tidak ada harapan, putus asa, perhatian mudah teralih, konsentrasi buruk, tidak pasti dan ragu-ragu, gangguan memori.
3. Gambaran vegetatif  
Lesu, tidak ada tenaga, insomnia atau hipersomnia, anoreksia atau hipereksia, penurunan berat badan atau penambahan berat badan, libido yang menurun.

### 2.2.5 Penatalaksanaan Depresi

Semua pasien depresi harus mendapatkan psikoterapi, dan beberapa memerlukan tambahan terapi fisik. Kebutuhan terapi khusus

bergantung pada hasil diagnosis, berat penyakit, usia, serta respon terhadap terapi sebelumnya. Depresi mayor dan depresi kronis atau depresi minor yang tidak membaik memerlukan antidepresan (Tomb, 2004).

Pengobatan depresi tidak harus sampai dirawat inap di rumah sakit. Menurut Junaidi (2012) penderita harus dirawat di rumah sakit apabila:

1. Memiliki kecenderungan untuk bunuh diri atau merencanakan tindakan bunuh diri.
2. Penurunan ekstrim nafsu makan sehingga penderita terlalu lemah karena berat badannya menurun drastis.
3. Memiliki risiko terjadinya keadaan gawat, misalnya penyakit jantung atau stroke perdarahan karena penderita sangat gelisah.

Pengobatan psikoterapi yang diberikan bersamaan dengan pemberian obat antidepresi memberikan hasil yang lebih baik dibandingkan dengan psikoterapi sendirian. Psikoterapi individual maupun kelompok bisa membantu penderita secara bertahap untuk memulai kembali kehidupan dan tanggung jawabnya, serta menyesuaikan diri dengan beban hidup yang wajar dan biasa (Junaidi, 2012).

Psikoterapi interpersonal, penderita diberikan dukungan oleh lingkungannya untuk menyesuaikan diri dengan perubahan dalam hidupnya. Terapi kognitif bisa membantu mengubah pikiran negatif dan rasa putus asa dengan pikiran dan perilaku yang positif sehingga meningkatkan daya juang dan semangat hidup. Untuk depresi yang

lebih ringan, psikoterapi saja bisa memberikan hasil yang baik dan efektif sama dengan terapi obat-obatan (Junaidi, 2012).

*Elektro Convusif Terapi* (ECT) digunakan untuk mengatasi depresi berat terutama pada penderita yang mengancam akan melakukan bunuh diri, tidak mau makan yang dapat memperberat penyakitnya dan pada penderita gila/psikotik. Terapi ini biasanya sangat efektif dan bisa segera meringankan depresi. Teknis terapi ini adalah dengan memasang elektoda di kulit kepala, lalu diberi aliran listrik di dalam otak. Efek kejang yang timbul dapat membuat depresinya berkurang. Kemungkinan, kejang buatan ini memutuskan atau mengacaukan aliran impuls depresi di otak. ECT bisa menyebabkan hilangnya ingatan untuk sementara waktu. Pengobatan dengan ECT dilakukan selam 5-7 kali. Aliran listrik bisa menimbulkan efek kontraksi otot dan nyeri, karena itu penderita dibius total selama pengobatan ECT (Junaidi, 2012).

Beberapa obat yang dapat digunakan untuk terapi depresi, di antaranya:

1. Antidepresi *trisiklik* (TCA)

TCA diabsorpsi secara cepat dan lengkap dari traktus gastrointestinal dan mencapai kadar puncak plasma dalam 2-8 jam. Waktu paruh berkisar antara beberapa jam sampai lebih dari 2 hari. TCA tidak dianjurkan digunakan secara rutin pada berbagai sindrom depresi ringan (Tomb, 2004). Contoh obat golongan *trisiklik* adalah *Clomipramine* HCl dan *Imipramine* HCl (Junaidi, 2012). TCA tidak boleh diberikan pada pasien dengan penyakit

jantung terutama penyakit bundle-branch dan atau hipertensi pada usia lanjut (Tomb, 2004).

Indikasi TCA pada depresi berat, terutama dengan gejala vegetatif dan variasi diurnal; gangguan bipolar, depresi atau campuran; terapi rumatan jangka pendek pada pasien dengan depresi berat atau gangguan bipolar lainnya yang berat; profilaksis pada pasien dengan depresi rekuren; depresi psikosis (halusinasi, delusi, paranoid, dll) dan depresi setelah persalinan (Tomb, 2004).

Efek samping TCA menurut Tomb (2004) dan Junaidi (2012 ):

- a. Antikolinergik  
Mulut kering, penglihatan kabur, konstipasi, hesitansi urin.
- b. Otonom  
Berkeringat, impotensi, disfungsi ejakulasi
- c. Jantung
  - Dosis normal: takikardia dan perubahan EKG (pendataran gelombang T, peningkatan interval PR dan QT)
  - Over dosis: PVC, aritmia ventrikel, blok AV dan BBB, gagal jantung kronis, dan henti jantung.

## 2. Antidepresan yang Lebih Baru

Menurut Tomb (2004) dan Junaidi (2012) antidepresan yang lebih baru terdiri atas:



a. Alprazolam (xanax)

Benzodiazepin yang dapat menjadi antidepresan pada dosis yang lebih tinggi, efek samping sedikit, kecuali sedasi dan kemungkinan kecanduan

b. Amoksapin (Asendin)

Metabolit antipsikotik loksapin, efek samping mirip TCA, digunakan pada depresi psikosis

c. Bupropion (Wellbutrin)

Obat yang efektif dengan efek samping sedikit dan aman dari overdosis, dapat menyebabkan insomnia dan berkeringat, lebih sering menimbulkan kejang

d. Penghambat Ambilan Kembali Serotonin (SSRI)

Antidepresan yang efektif dan biasanya lebih aman digunakan pada penderita depresi yang disertai kelainan jiwa (penyakit *obsesif-kompulsif*, panik, fobia sosial, bulimia). Memiliki efek samping mual, sakit kepala ringan dan impotensi

1) Fluksetin

Efek sedasi dan antikolinergik ringan, menyebabkan gangguan gastro intestinal, ruam-ruam, inhibisi seksual, insomnia, dan gelisah

2) Sertralin

Aman dan efek samping ringan seperti: mual, diare, tremor, insomnia, somnolen, mulut kering, perlambatan ejakulasi

#### 3) Trazodon

Bebas dari efek antikolinergik dan sebagian besar efek pada jantung, menimbulkan hipotensi ortostatik, sedasi

#### 4) Venlafaksin

Antidepresan mirip serotonin. Memiliki waktu paruh pendek, efek samping sedikit (mual, mengantuk, pusing, cemas, inhibisi seksual)

### 3. *Monoamine Oxidase Inhibitors* (MAOIs)

Penderita yang mengkonsumsi obat golongan MAOIs harus menjalani pengaturan diet dan larangan tertentu. Sebaiknya tidak mengkonsumsi makanan atau minuman yang mengandung *tiramin*, misalnya bir, anggur merah, kopi manis, makanan yang terlalu matang, salami, keju tua, ekstrak jamur dan kecap. Obat-obatan yang harus dihindari seperti *fenilpropanolamin* dan *dekstrametorfan*, yang menyebabkan pelepasan adrenalin dan menyebabkan peningkatan tekanan darah yang hebat secara tiba-tiba (Junaidi, 2012).

MAOIs jarang dipakai sebagai obat pilihan pertama karena menimbulkan kesulitan dalam pembatasan diet dan larangan tertentu, sehingga hanya diberikan kepada penderita yang tidak menunjukkan perbaikan dengan antidepresi lainnya dan obat pilihan untuk depresi atipikal (Tomb, 2004; Junaidi, 2012). Efek samping yang paling lazim seperti mengantuk, insomnia, pusing, hipotensi ortostatik, impotensi (jangka panjang), hesistansi urin, dan peningkatan berat badan. Mulut kering, konstipasi, dan

penglihatan kabur dapat terjadi tetapi lebih ringan daripada TCA, akibat efek antikolinergik yang minimal (Tomb, 2004).

#### 4. *Psikostimulan* (perangsang psikis)

*Psikostimulan* biasanya bekerja cepat, dalam 1 hari sudah memberikan efek sehingga kadang diberikan kepada penderita depresi usia lanjut yang baru mengalami pembedahan atau menderita penyakit kronis (Junaidi, 2012).

## 2.3 Konsep Ansietas

### 2.3.1 Definisi Ansietas

Ansietas adalah suatu perasaan takut yang tidak menyenangkan dan tidak dapat dibenarkan yang sering disertai dengan gejala fisiologis, sedangkan pada gangguan ansietas terkandung unsur penderitaan yang bermakna dan gangguan fungsi yang disebabkan oleh kecemasan tersebut. Gangguan ansietas dapat ditandai hanya dengan rasa cemas, atau dapat juga memperlihatkan gejala lain seperti fobia atau obsesif dan kecemasan muncul bila gejala utama tersebut dilawan. Ansietas diperantarai oleh suatu sistem kompleks yang melibatkan sedikitnya sistem limbik (amigdala, hiokampus), talamus, korteks frontal secara anatomis dan norepinefrin (lokus seruleus), serotonin (nukleus rafe dorsal) dan GABA pada sistem neurokimia (Tomb, 2004).

Ansietas adalah perasaan takut yang tidak jelas dan tidak didukung oleh situasi. Ketika merasa cemas, individu merasa tidak nyaman atau takut atau mungkin memiliki firasat akan ditimpa

malapetaka. Ansietas merupakan alat peringatan internal yang memberikan tanda bahaya kepada individu (Sheila. 2008).

Gangguan ansietas adalah sekelompok kondisi yang memberi gambaran penting tentang ansietas yang berlebihan, disertai respon perilaku, emosional, dan fisiologis. Individu yang mengalami gangguan ansietas dapat memperlihatkan perilaku yang tidak lazim seperti panik tanpa alasan, takut yang tidak beralasan terhadap objek atau kondisi kehidupan, melakukan tindakan berulang-ulang tanpa dapat dikendalikan, mengalami kembali peristiwa yang traumatik, atau rasa khawatir yang tidak dapat dijelaskan atau berlebihan. Perbedaan antara respon ansietas yang tidak lazim ini dengan gangguan ansietas ialah bahwa respon ansietas cukup berat sehingga bisa mengganggu kinerja individu, kehidupan keluarga, dan lingkungan sosial (Sheila. 2008).

### 2.3.2 Klasifikasi Ansietas

Ada empat tingkat ansietas ringan, sedang, berat, dan panik. Pada masing-masing tahap, individu memperlihatkan perubahan perilaku, kemampuan kognitif, dan respon emosional ketika berupaya menghadapi ansietas. Pada ansietas ringan dan sedang, individu dapat memproses informasi, belajar, dan menyelesaikan masalah. Pada kenyataannya, ansietas tingkat ringan dan sedang memotivasi pembelajaran dan perubahan perilaku. Keterampilan kognitif mendominasi tingkat ansietas ringan (Sheila, 2008).

Ketika individu mengalami ansietas berat dan panik, keterampilan bertahan yang lebih sederhana mengambil alih, respon defensi terjadi, dan keterampilan kognitif menurun secara signifikan. Individu yang mengalami ansietas berat sulit berfikir dan melakukan pertimbangan, otot-otot menjadi tegang, tanda-tanda vital meningkat, dan mondar-mondir, memperlihatkan kegelisahan, iritabilitas, dan kemarahan, atau menggunakan cara psikomotor-emosional yang sama lainnya untuk melepas ketegangan. Dalam keadaan panik, alam psikomotor-emosional individu tersebut mendominasi, disertai respon *fight, flight, atau freeze*. Lonjakan adrenalin menyebabkan tanda-tanda vital sangat meningkat, pupil membesar untuk memungkinkan lebih banyak cahaya masuk, dan satu-satunya proses kognitif berfokus pada pertahanan individu tersebut (Sheila. 2008).

Tomb (2004) mengklasifikasikan ansietas menjadi beberapa macam seperti:

1. Ansietas ringan kronis  
Ketegangan, mudah marah, takut pada sesuatu yang akan terjadi, dan perhatian mudah teralih. Ansietas ringan umumnya berlangsung secara singkat dan diinduksi oleh lingkungan dan dapat sembuh sejalan dengan menghilangnya stres.
2. Ansietas kronis yang cukup berat (Gangguan ansietas menyeluruh)  
Gangguan ansietas menyeluruh ditegakkan bila terdapat ansietas kronis yang lebih berat berlangsung lebih dari 6 bulan

sampai tahunan dengan gejala bertambah dan kondisi melemah.

Kondisi seperti ini tidak ditemukan etiologi stres yang jelas.

### 3. Ansietas akut: serangan panik

Gangguan panik menunjukkan gejala akut dramatik yang berlangsung selama beberapa menit hingga beberapa jam dan timbul pada pasien dengan atau tanpa ansietas kronis. Gejala yang dirasakan dapat berupa jantung yang berdebar kuat, nyeri dada, gemetar, rasa tercekik, nyeri abdominal, berkeringat, pusing, kebingungan, serta rasa takut. Gangguan panik dapat timbul bersama-sama dengan depresi mayor, bunuh diri, fobia spesifik dan sosial, dan pengkonsumsian alkohol.

### 4. Ansietas dengan rasa takut spesifik: gangguan fobia

Fobia adalah rasa takut yang kuat dan menetap serta tidak sesuai dengan stimulus, tidak rasional yang dapat menyebabkan penghindaran objek maupun situasi yang ditakuti tersebut.

## 2.3.3 Etiologi Ansietas

Ansietas merupakan gejala emosi seseorang yang berhubungan dengan sesuatu di luar dirinya dan mekanisme diri yang digunakan untuk mengatasi permasalahan. Ada beberapa teori yang menjelaskan mengenai asal ansietas (Asmadi, 2008; Sheila, 2008).

### 1. Teori psikoanalisa

Dalam pandangan psikoanalisa, ansietas adalah konflik emosional yang terjadi antara dua elemen kepribadian yaitu id dan superego.

Id mewakili dorongan insting dan impuls primitif seseorang,

sedangkan superego mencerminkan hati nurani seseorang dan dikendalikan oleh norma-norma budaya seseorang. Ego berfungsi menengahi tuntutan dari dua elemen tersebut, dan fungsi ansietas adalah meningkatkan ego bahwa ada bahaya.

## 2. Teori interpersonal

Dalam pandangan interpersonal, ansietas timbul dari perasaan takut terhadap penolakan saat berhubungan dengan orang lain. Hal ini juga dihubungkan dengan trauma pada masa pertumbuhan, seperti kehilangan dan perpisahan dengan orang yang dicintai. Penolakan terhadap eksistensi diri oleh orang lain ataupun masyarakat akan menyebabkan individu yang bersangkutan menjadi cemas. Namun bila keberadaannya diterima oleh orang lain, maka akan merasa tenang dan tidak cemas. Dengan demikian, ansietas berkaitan dengan hubungan antara manusia.

## 3. Teori perilaku

Menurut pandangan perilaku, ansietas merupakan hasil frustrasi. Ketidakmampuan atau kegagalan dalam mencapai suatu tujuan yang diinginkan akan menimbulkan frustrasi atau keputusasaan. Keputusasaan inilah yang menyebabkan seseorang menjadi ansietas.

Faktor yang dapat menjadi pencetus seseorang merasa cemas dapat berasal dari diri sendiri (faktor internal) maupun dari luar dirinya (faktor eksternal). Namun demikian pencetus ansietas dapat dikelompokkan ke dalam dua kategori yaitu:

1. Ancaman terhadap integritas diri, meliputi ketidakmampuan fisiologis atau gangguan dalam melakukan aktivitas sehari-hari guna memenuhi kebutuhan dasar.
2. Ancaman terhadap sistem diri yaitu adanya sesuatu yang dapat mengancam terhadap identitas diri, harga diri, kehilangan status/peran diri, dan hubungan interpersonal.

(Asmadi, 2008)

#### 2.3.4 Manifestasi Ansietas

Manifestasi ansietas yang terjadi bergantung pada kematangan pribadi, pemahaman dalam menghadapi ketegangan, harga diri, dan mekanisme koping yang digunakannya (Asmadi, 2008).

##### 1. Ansietas ringan

###### a. Karakteristik

Ketegangan dalam peristiwa sehari-hari, kewaspadaan meningkat, persepsi terhadap lingkungan meningkat, dapat menjadi motivasi positif untuk belajar dan menghasilkan kreativitas.

###### b. Respons fisiologis

Sesekali napas pendek, nadi dan tekanan darah meningkat sedikit, gejala ringan pada lambung, muka berkerut, serta bibir bergetar.



c. Respons kognitif

Mampu menerima rangsangan yang kompleks, konsentrasi pada masalah, menyelesaikan masalah secara efektif, dan terangsang untuk melakukan tindakan.

d. Respons perilaku dan emosi

Tidak dapat duduk tenang, tremor halus pada tangan, dan suara kadang-kadang meninggi.

2. Ansietas sedang

a. Respons fisiologis

Sering napas pendek, nadi ekstra sistol dan tekanan darah meningkat, mulut kering, anoreksia, diare/konstipasi, sakit kepala, sering berkemih, dan letih.

b. Respons kognitif

Memusatkan perhatiannya pada hal yang penting dan mengesampingkan yang lain, lapangan persepsi menyempit, dan rangsangan dari luar tidak mampu diterima.

c. Respons perilaku dan emosi

Gerakan tersentak-sentak, terlihat lebih tegang, bicara banyak dan cepat, susah tidur, dan perasaan tidak aman.

3. Ansietas berat

a. Karakteristik

Individu cenderung memikirkan hal yang kecil saja dan mengabaikan hal yang lain.

b. Respons fisiologis

Napas pendek, nadi dan tekanan darah naik, berkeringat dan sakit kepala, penglihatan berkabut, serta tampak tegang.

c. Respons kognitif

Tidak mampu berpikir berat lagi dan membutuhkan banyak pengarahan/tuntunan, serta lapangan persepsi menyempit.

d. Respons perilaku dan emosi

Perasaan terancam meningkat dan komunikasi menjadi terganggu (verbalisasi cepat).

4. Panik

a. Respons fisiologis

Napas pendek, rasa tercekik dan palpitasi, sakit dada, pucat, hipotensi, serta rendahnya koordinasi motorik

b. Respons kognitif

Gangguan realitas, tidak dapat berfikir logis, persepsi terhadap lingkungan mengalami distorsi, dan ketidakmampuan memahami situasi

c. Respons perilaku dan emosi

Agitasi, mengamuk dan marah, ketakutan, berteriak-teriak, kehilangan kendali/kontrol diri (aktifitas motorik tidak menentu), perasaan terancam, serta dapat berbuat sesuatu yang membahayakan diri sendiri dan/atau orang lain.

### 2.3.5 Penatalaksanaan Ansietas

Terapi psikologikal dan pemberian obat secara bersamaan terbukti efektif. Terapi psikologikal terdiri atas *cognitive behavioural therapy* (CBT). CBT dapat optimal jika dilakukan dengan total durasi 16-20 jam selama terapi, kebanyakan CBT dilakukan 1-2 jam minggu selama 4 bulan. Pemberian obat harus disesuaikan dengan usia, respon pengobatan sebelumnya, dan biaya (McIntosh *et al.*, 2004)

**Tabel 2.2 Macam-macam obat antiansietas**

No	Nama	Rentang dosis harian	Kecepatan distribusi	Waktu paruh (dalam jam)	Implikasi keperawatan
1	Klordiazepoksid	15-100 mg	Lambat	50-100	Efek samping: mengantuk, letargi. Pantau bilirubin, ALT, AST
2	Klorazepat	15-60 mg	Cepat	30-200	Efek samping mengantuk, antasid memperlambat absorpsi
3	Diazepam	4-40 mg	Cepat	30-100	Efek samping mengantuk, pantau kadar fenitoin dan levodopa
4	Halazepam	40-80 mg	Sedang	30-200	Efek samping mengantuk, sedasi. Kontrasepsi mengurangi efek obat

Lanjutan tabel 2.2 Macam-macam obat antiansietas

No	Nama	Rentang dosis harian	Kecepatan distribusi	Waktu paruh (dalam jam)	Implikasi keperawatan
5	Lorazepam	2-8 mg	Sedang	10-20	Efek samping mengantuk, sedasi. Simetidin meningkatkan efek obat dan efek samping. Pantau kadar fenitoin dan levodopa.
6	Buspiron	15-30 mg	Awitan lambat, distribusi cepat	3-11	Berikan bersama makanan, tidak ada ketergantungan
7	Alprazolam	0,75-1.5 mg	Sedang	12-15	Efek samping mengantuk, sedasi. Semetidin dan disulfirim meningkatkan efek obat dan efek samping.
8	Klonazepam	1,5-20 mg	Sedang	18-50	Efek samping mengantuk, sedasi, ataksia.pantau ginjal, hati, hitung darah lengkap. Dosis berlebih: somnolen, berkeringat, bigung, kram, koma

(Sumber: Sheila, 2008)

## 2.4 Konsep Hubungan Depresi dan Ansietas terhadap Hipertensi

Hubungan hipertensi terhadap *psychological distress* seperti gejala depresi dan ansietas dapat disebabkan karena akibat langsung dari tekanan darah yang naik atau efek samping pengobatan (Hamer *et al.*, 2010). Hubungan antara *psychological distress* seperti gejala depresi dan ansietas terhadap hipertensi telah banyak diteliti, beberapa penelitian melaporkan hubungan yang positif (Cheung *et al.*, 2005; Patten *et al.*, 2009; Carroll *et al.*, 2010; Wu *et al.*, 2012), serta beberapa penelitian melaporkan tidak adanya hubungan gejala depresi dan ansietas terhadap hipertensi (Delaney *et al.*, 2010).

Mekanisme psikologikal yang mendasari hubungan antara depresi atau ansietas terhadap tekanan darah dapat dipengaruhi oleh sistem saraf otonom (Scalco *et al.*, 2005; Patten *et al.*, 2009). Perubahan fungsi sistem saraf otonom seperti menghambat parasimpatis dan menstimulus saraf simpatis yang berkontribusi terhadap kenaikan tekanan darah, selain itu juga dapat menyebabkan resistensi vaskuler, menaikkan curah jantung (*cardiac output*), dan resistensi garam (Patten *et al.*, 2009). Hubungan depresi dan hipertensi juga dapat disebabkan oleh faktor gaya hidup seperti kelebihan berat badan atau obesitas dan berhubungan dengan *hypothalamic-pituitary-adrenal* (HPA) yang tidak terugalasi dengan baik sehingga mengakibatkan peningkatan sekresi *corticotrophin-releasing factor*, menstimulasi hormon adrenokortikotropin, dan pelepasan kortisol (Brown *et al.*, 2004).



This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.  
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.  
This page will not be added after purchasing Win2PDF.