

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Hipertensi

a. Definisi Hipertensi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang (Pusdatin Kemenkes RI, 2014). *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) menambahkan definisi hipertensi parah, yaitu apabila TDS lebih dari 180 mmHg dan TDD lebih dari 110 mmHg (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2011).

Tekanan darah melibatkan dua pengukuran, sistolik dan diastolic tergantung apakah otot jantung berkontraksi (sistole) atau berelaksasi di antara denyut (diastole). Tekanan darah normal pada istirahat adalah dalam kisaran sistolik (bacaan atas) 100-140 mmHg dan diastolic 60-90 mmHg. Tekanan darah tinggi terjadi bila terus-menerus berada pada 140/90 mmHg (Ramdhani, 2014).

b. Etiologi

Tekanan darah bergantung pada kecepatan denyut jantung, volume sekuncup dan Total Peripheral Resistance (TPR), peningkatan salah satu dari ketiga variabel yang tidak dikompensasi dapat menyebabkan

hipertensi. Peningkatan denyut jantung dapat terjadi akibat rangsangan saraf simpatis atau hormonal yang abnormal pada nodus SA. Peningkatan denyut jantung yang kronis seringkali menyertai kondisi hipertiroidisme. Peningkatan denyut jantung biasanya dikompensasi dengan penurunan volume sekuncup atau TPR, sehingga tidak mengakibatkan hipertensi (Corwin, 2009).

Peningkatan volume sekuncup yang berlangsung lama dapat terjadi apabila terdapat peningkatan volume plasma yang berkepanjangan, akibat gangguan penanganan garam dan air oleh ginjal atau konsumsi garam yang berlebihan. Peningkatan pelepasan renin atau aldosteron maupun penurunan aliran darah ke ginjal dapat mengubah penanganan air dan garam oleh ginjal. Peningkatan volume plasma akan menyebabkan peningkatan volume diastolik akhir sehingga terjadi peningkatan volume sekuncup dan tekanan darah. Peningkatan preload biasanya berkaitan dengan peningkatan tekanan sistolik (Wijaya dan Putri, 2013).

Peningkatan Total Periperial Resistence yang berlangsung lama dapat terjadi pada peningkatan rangsangan saraf atau hormon pada arteriol, atau responsivitas yang berlebihan dari arteriol terhadap rangsangan normal. Kedua hal tersebut akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Peningkatan Total Periperial Resistence, jantung harus memompa secara lebih kuat dan dengan demikian menghasilkan tekanan yang lebih besar, untuk mendorong darah melintas pembuluh darah yang menyempit. Hal ini disebut peningkatan dalam afterload jantung dan

biasanya berkaitan dengan peningkatan tekanan diastolik. Apabila peningkatan afterload berlangsung lama, maka ventrikel kiri mungkin mulai mengalami hipertrofi (membesar). Hipertrofi kebutuhan ventrikel akan oksigen semakin meningkat sehingga ventrikel harus mampu memompa darah secara lebih keras lagi untuk memenuhi kebutuhan tersebut. Pasien dengan hipertrofi, serat-serat otot jantung juga mulai tegang melebihi panjang normalnya yang pada akhirnya menyebabkan penurunan kontraktilitas dan volume sekuncup (Wijaya dan Putri, 2013).

c. **Klasifikasi**

Hipertensi dapat diklasifikasikan berdasarkan etiologi yaitu hipertensi dengan penyebab tidak diketahui pasti (hipertensi primer) dan hipertensi yang diketahui penyebabnya (hipertensi sekunder).

1) Hipertensi Primer

Lebih dari 90% pasien dengan hipertensi merupakan hipertensi esensial (hipertensi primer). Literatur lain mengatakan, hipertensi esensial merupakan 95% dari seluruh kasus hipertensi. Beberapa mekanisme yang mungkin berkontribusi untuk terjadinya hipertensi ini telah diidentifikasi, namun belum satupun teori yang tegas menyatakan patogenesis hipertensi primer tersebut. Hipertensi sering turun temurun dalam suatu keluarga, hal ini setidaknya menunjukkan bahwa faktor genetik memegang peranan penting pada patogenesis hipertensi primer. Menurut data, bila ditemukan gambaran bentuk disregulasi tekanan darah yang monogenik

dan poligenik mempunyai kecenderungan timbulnya hipertensi esensial. Banyak karakteristik genetik dari gen-gen ini yang mempengaruhi keseimbangan natrium, tetapi juga didokumentasikan adanya mutasi-mutasi genetik yang merubah ekskresi kallikrein urine, pelepasan nitric oxide, ekskresi aldosteron, steroid adrenal, dan angiotensinogen (Depkes RI, 2006).

2) Hipertensi sekunder

Kurang dari 10% penderita hipertensi merupakan sekunder dari penyakit komorbid atau obat-obat tertentu yang dapat meningkatkan tekanan darah seperti Kortikosteroid, ACTH, Estrogen (biasanya pil KB dengan kadar estrogen tinggi), NSAID, Cox-2 Inhibitor, Fenilpropanolamin dan Analog, Cyclosporin dan Tacrolimus, Eritropoetin, Sibutramin, Antidepresan (terutama venlafaxine). Pada kebanyakan kasus, disfungsi renal akibat penyakit ginjal kronis atau penyakit renovaskular adalah penyebab sekunder yang paling sering. Obat-obat tertentu, baik secara langsung ataupun tidak, dapat menyebabkan hipertensi atau memperburuk hipertensi dengan menaikkan tekanan darah. Apabila penyebab sekunder dapat diidentifikasi, maka dengan menghentikan obat yang bersangkutan atau mengobati/mengoreksi kondisi komorbid yang menyertainya sudah merupakan tahap pertama dalam penanganan hipertensi sekunder (Depkes RI, 2006).

Klasifikasi Hipertensi dibagi menjadi 4 kategori dimana ada normal, prehipertensi, hipertensi stadium 1 dan hipertensi stadium 2.

Hipertensi ringan atau sedang umumnya tidak menimbulkan gejala yang terlihat apabila tekanan darah tinggi dirasakan semakin berat atau suatu keadaan yang krisis dari tekanan darah itu sendiri. Gejala hipertensi yang semakin berat dan kian lama dirasakan akan menampilkan gejala seperti sakit kepala, nyeri perut, muntah, anoreksia, gelisah, berat badan turun, sering merasa pusing yang terkadang dirasakan sangat berat. Adapun pada gejala hipertensi yang semakin kronis akan muncul gejala-gejala seperti: Ensefalopati hipertensif, Hemiplegic, Gangguan penglihatan dan pendengaran.

Kategori	Tekanan darah sistolik	Tekanan darah diastolic
Normal	<120 mmHg	<80 mmHg
Pre hipertensi	120-139 mmHg	80-89 mmHg
Hipertensi 1	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Hipertensi 2	≥160 mmHg	≥100 mmHg

Sumber : Ramdhani (2014).

d. Patofisiologi

Hipertensi merupakan penyakit heterogen yang dapat disebabkan oleh penyebab yang spesifik (hipertensi sekunder) atau mekanisme patofisiologi yang tidak diketahui penyebabnya (hipertensi primer atau essential). Multifaktor yang dapat menyebabkan hipertensi primer, antara lain:

- 1) Ketidaknormalan humoral meliputi sistem *renin-angiotensin-aldosteron*, hormon natriuretik, atau hiperinsulinemia.

- 2) Masalah patologis pada sistem syaraf pusat, serabut otonom, volume plasma, dan konstiksi arteriol.
- 3) Peningkatan sintesis senyawa lokal vasodilator pada endotelium vaskular, misal prostasiklin, bradikinin, dan nitrit oksida, atau terjadi peningkatan produksi senyawa vasokonstriktor seperti angiotensin II dan endotelin I (Sassen, Eric, & Dipiro, 2008).

Mekanisme yang mengontrol konstiksi dan relaksasi pembuluh darah terletak pada pusat vasomotor pada medulla di otak. Dari vasomotor tersebut bermula jaras saraf simpatis yang berlanjut ke bawah korda spinalis dan keluar dari kolumna medulla spinalis ke ganglia simpatis di thorak dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak kebawah melalui system saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetikolin yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah. Dengan dilepaskannya norepineprin akan mengakibatkan konstiksi pembuluh darah. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriktor (Ramdhani, 2014).

Seseorang dengan hipertensi sangat sensitive terhadap norepinefrin. Pada saat bersamaan dimana system saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medula adrenal mensekresi epinefrin yang menyebabkan vasokonstriksi.

Korteks adrenal mensekresi kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respon vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal menyebabkan pelepasan rennin. Renin merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II yang menyebabkan adanya suatu vasokonstriktor yang kuat. Hal ini merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal yang mengakibatkan volume intravaskuler. Semua faktor tersebut cenderung menyebabkan hipertensi. Pada lansia, perubahan struktur dan fungsi pada system pembuluh perifer bertanggung jawab pada perubahan tekanan darah yang terjadi. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah yang akan menurunkan kemampuan distensi daya regang pembuluh darah. Hal tersebut menyebabkan aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung (volume sekuncup) sehingga terjadi penurunan curah jantung dan peningkatan tahanan perifer (Ramdhani, 2014).

e. Diagnosis

Diagnosis hipertensi ditetapkan pada semua umur. Diagnosis hipertensi dapat bergantung pada hasil pengukuran maupun gejala klinis dari komplikasinya. Dalam melakukan pemeriksaan diagnostik terhadap pengidap tekanan darah tinggi, umumnya perlu memperhatikan beberapa

hal, seperti: memastikan bahwa tekanan darahnya memang selalu tinggi, menilai keseluruhan risiko kardiovaskular, menilai kerusakan organ dan penyakit yang menyertainya, serta mencari tahu kemungkinan penyebabnya. Unsur-unsur tersebut merupakan proses diagnosis tunggal yang bertahap dan menyeluruh. Tiga metode klasik yang dapat digunakan yaitu pencatatan riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium.

Proses diagnosis seringkali mengalami tantangan karena sulit menentukan sejauh mana pemeriksaan harus dilakukan. Pemeriksaan yang dangkal, tidak mudah diterima karena hipertensi merupakan penyakit seumur hidup dan terapi yang dipilih dapat memberikan implikasi yang serius pada penderita. Akan tetapi sederet pemeriksaan pun tidak dibenarkan dan harus tetap didasarkan pertimbangan yang tepat. Khusus pada kaum lansia diagnosis hipertensi harus sangat hati-hati karena ada kemungkinan terjadinya kesalahan yang disebabkan beberapa faktor seperti panjang cuff mungkin tidak cukup untuk orang gemuk atau berlebihan atau orang terlalu kurus, penurunan sensitivitas refleksi baroreseptor sering menyebabkan fluktuasi tekanan darah dan hipotensi postural, fluktuasi akibat (Femmy, 2011).

Diagnosis hipertensi tidak dapat ditegakkan dalam 1 kali pengukuran, hanya dapat ditetapkan setelah 2 kali atau lebih pengukuran pada kunjungan yang berbeda, kecuali terdapat kenaikan yang tinggi atau gejala-gejala klinis. Pengukuran tekanan darah dilakukan dalam keadaan

pasien duduk bersandar, setelah beristirahat selama 5 menit, dengan ukuran pembungkus lenganyang sesuai(menutup80% lengan).Tensimeterdenganairraksamasih tetapdianggap alat ukur yang terbaik(Mansoer, Triyanti, Savitri, Wardhani, & Setiowulan, 2001).

f. Mekanisme Terjadinya Hipertensi

Mekanisme yang mengontrol kontriksi dan relaksasi pembuluh darah dimulai dari jaras saraf simpatis yang berada dipusat vasomotor medula spinalis. Jaras saraf simpatis dari medula spinalis berlanjut ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medula spinalis menuju ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor disampaikan ke ganglia simpatis melalui impuls yang kemudian neuron preganglion mengeluarkan asetilkolin yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah. Pelepasan norepinefrin akan menyebabkan terjadinya kontriksi pembuluh darah (Price & Wilson, 2013).

Saraf simpatis sebagai perangsang pembuluh darah sebagai respon terhadap emosi, juga mengakibatkan tambahan pada aktivitas vasokonstriksi. Medula adrenal mengeluarkan epinefrin, kortisol, dan steroid lainnya yang menyebabkan vasokonstriksi. Vasokonstriksi merangsang pengeluaran renin akibat penurunan aliran darah ke ginjal. Sekresi renin akan merangsang pelepasan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angitensin II dan merangsang korteks adrenal

mengeluarkan aldosteron. Hormon aldosteron akan menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal sehingga meningkatkan volume intravaskular (Price & Wilson, 2013). Semua mekanisme tersebut mencetuskan terjadinya peningkatan tekanan darah.

g. Faktor Risiko Hipertensi

Hipertensi dapat dipicu oleh berbagai faktor. Faktor-faktor yang memiliki potensi menimbulkan masalah atau kerugian kesehatan biasa disebut faktor risiko. Pada kejadian hipertensi, faktor risiko dibagi menjadi dua kelompok yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah. (Bumi, 2017) Faktor risiko kejadian hipertensi yang tidak dapat diubah terdiri dari usia, jenis kelamin, dan keturunan (genetik) (Bumi, 2017).

1) Usia

Usia merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi yang tidak dapat diubah. Pada umumnya, semakin bertambahnya usia maka semakin besar pula risiko terjadinya hipertensi. Hal tersebut disebabkan oleh perubahan struktur pembuluh darah seperti penyempitan lumen, serta dinding pembuluh darah menjadi kaku dan elastisitasnya berkurang sehingga meningkatkan tekanan darah. Menurut beberapa penelitian, terdapat kecenderungan bahwa pria dengan usia dari 45 tahun lebih rentan mengalami peningkatan tekanan darah, sedangkan wanita cenderung mengalami peningkatan tekanan darah pada usia di atas 55 tahun.

2) Obesitas

Obesitas adalah suatu keadaan penumpukan lemak berlebih dalam tubuh. Obesitas dapat diketahui dengan menghitung Indeks Masa Tubuh (IMT). IMT adalah perbandingan antara berat badan dalam kilogram dengan tinggi badan dalam meter kuadrat. Biasanya pengukuran IMT dilakukan pada orang dewasa usia 18 tahun ke atas. Seseorang dikatakan mengalami obesitas jika perhitungan IMT berada di atas 25 kg/m^2 . Obesitas dapat memicu terjadinya hipertensi akibat terganggunya aliran darah. Dalam hal ini, orang dengan obesitas biasanya mengalami peningkatan kadar lemak dalam darah (hiperlipidemia) sehingga berpotensi menimbulkan penyempitan pembuluh darah (aterosklerosis).

Penyempitan terjadi akibat penumpukan plak aterosoma yang berasal dari lemak. Penyempitan tersebut memicu jantung untuk bekerja memompa darah lebih kuat agar kebutuhan oksigen dan zat lain yang dibutuhkan oleh tubuh dapat terpenuhi. Hal inilah yang menyebabkan tekanan darah meningkat.

3) Merokok

Merokok juga dapat menjadi salah satu faktor pemicu terjadinya hipertensi. Merokok dapat menyebabkan denyut jantung dan kebutuhan oksigen untuk disuplai ke otot jantung mengalami

peningkatan. Bagi penderita yang memiliki aterosklerosis atau penumpukan lemak pada pembuluh darah, merokok dapat memperparah kejadian hipertensi dan berpotensi pada penyakit generative lain seperti stroke dan penyakit jantung. Rokok mengandung berbagai zat berbahaya seperti Nikotin misalnya ,zat ini dapat diserap oleh pembuluh darah kemudian diedarkan melalui aliran darah ke seluruh tubuh, termasuk otak . Akibatnya otak akan bereaksi dengan memberikan sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepaskan epinefrin. Hormon inilah yang akan mengalami penyempitan. Penyempitan pembuluh darah otak akan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat sehingga bisa terjadi stroke. Selain itu, karbonmonoksida yang terdapat dalam rokok diketahui dapat mengikat hemoglobin dalam darah dan mengentalkan darah. Hemoglobin sendiri merupakan protein yang mengandung zat besi dalam sel darah merah yang berfungsi mengangkut oksigen. Dalam hal ini karbonmonoksida menggantikan ikatan oksigen dalam darah sehingga memaksa jantung memompa untuk memasukkan oksigen yang cukup dalam organ dan jaringan tubuh. Hal inilah yang dapat meningkatkan tekanan darah

4) Kolesterol Darah

Faktor pemicu hipertensi salah satunya asupan makanan yang mengandung lemak berlebih yang disebut dengan Hiperkolesterolemia. Hiperkolesterolemia merupakan penyakit gangguan metabolisme kolesterol yang disebabkan oleh kadar

kolesterol dalam darah melebihi batas normal. Kandungan kolesterol didalam serum yang tinggi disebut dengan hiperkolesterolemia yang telah diketahui meningkatkan risiko aterosklerosis dan penyakit jantung koroner (Bumi, 2017). Data dari penelitian epidemiologi menunjukkan makin tinggi kadar kolesterol akan diikuti dengan peningkatan morbiditas dan sebaliknya makin rendah kadar kolesterol akan diikuti juga dengan penurunan morbiditas dan mortalitas. Inilah mengapa kolesterol menjadi salah satu faktor risiko gangguan kesehatan seperti hipertensi, gangguan jantung, hingga stroke (Anies, 2015).

5) Keturunan

Keturunan atau genetic juga merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi yang tidak dapat diubah. Risiko terkena hipertensi akan lebih tinggi pada orang dengan keluarga dekat yang memiliki riwayat hipertensi. Selain itu, faktor keturunan juga dapat berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam (NaCl) dan rennin membrane sel

6) Jenis kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi yang tidak dapat diubah. Dalam hal ini, pria cenderung lebih banyak menderita hipertensi dibandingkan dengan wanita. Hal tersebut terjadi karena adanya dugaan bahwa pria memiliki gaya hidup yang kurang sehat jika dibandingkan dengan wanita. Akan tetapi, prevalensi

hipertensi pada wanita mengalami peningkatan setelah memasuki usia menopause. Hal tersebut disebabkan oleh adanya perubahan hormonal yang dialami wanita yang telah menopause.

h. Terapi Hipertensi

Pudiastuti (2013) menyebutkan bahwa pengobatan hipertensi ada 2 cara yaitu pengobatan non farmakologik (perubahan gaya hidup) dan pengobatan farmakologik. Pengobatan non farmakologik dilakukan dengan cara: Pengurangan berat badan, menghentikan merokok, menghindari alkohol, melakukan aktifitas fisik, membatasi asupan garam, memodifikasi gaya hidup. Pengobatan farmakologik yaitu diuretik yang dapat mengurangi curah jantung, beta bloker, penghambat ACE, antagonis kalsium yang dapat mencegah vasokonstriksi.

Tujuan pengobatan hipertensi untuk mencegah morbiditas dan mortalitas akibat tekanan darah tinggi. Artinya tekanan darah harus diturunkan serendah mungkin yang tidak mengganggu fungsi ginjal, otak, jantung, maupun kualitas hidup sambil dilakukan pengendalian faktor resiko kardiovaskular. pasien dengan tekanan darah tinggi memerlukan obat-obatan selama hidupnya untuk mengontrol tekanan darah mereka. Peningkatan tekanan darah disebabkan oleh banyak faktor, diantaranya jenis kelamin, latihan fisik, makanan, stimulan (zat-zat yang mempercepat fungsi tubuh), stress emosional (marah, takut, dan aktivitas seksual), hereditas, nyeri, obesitas, usia, serta kondisi pembuluh darah (Bumi, 2017).

Tatalaksana hipertensi pada pasien dengan penyakit jantung dan pembuluh darah ditujukan pada pencegahan kematian, infark miokard, stroke, pengurangan frekuensi dan durasi iskemia miokard dan memperbaiki tanda dan gejala. Target tekanan darah yang telah banyak direkomendasikan oleh berbagai studi pada pasien hipertensi dengan penyakit jantung dan pembuluh darah, adalah tekanan darah sistolik < 140 mmHg dan atau tekanan darah diastolik < 90 mmHg. Seperti juga tatalaksana hipertensi pada pasien tanpa penyakit jantung koroner, terapi non farmakologi yang sama, juga sangat berdampak positif. Perbedaan yang ada adalah pada terapi farmakologi, khususnya pada rekomendasi obat-obatannya (Arieska et al., 2015).

1) Terapi Non Farmakologi

a) Makan gizi seimbang

Pengelolaan diet yang sesuai terbukti dapat menurunkan tekanan darah pada penderita hipertensi. Manajemen diet bagi penderita hipertensi yaitu membatasi gula, garam, cukup buah, sayuran, makanan rendah lemak, usahakan makan ikan berminyak seperti tuna, makarel dan salmon (Kementerian Kesehatan RI, 2013)

b) Mengurangi berat badan

Hipertensi erat hubungannya dengan kelebihan berat badan. Mengurangi berat badan dapat menurunkan tekanan darah karena mengurangi kerja jantung dan volume sekuncup (Aspiani, 2015). Penderita hipertensi yang mengalami kelebihan berat badan (obesitas) dianjurkan untuk menurunkan berat badan hingga mencapai IMT normal 18,5 – 22,9 kg/m², lingkar pinggang.

c) Olahraga yang teratur

Olahraga teratur seperti berjalan, lari, berenang dan bersepeda bermanfaat untuk menurunkan tekanan darah dan memperbaiki kinerja jantung (Aspiani, 2015). Senam aerobik atau jalan cepat selama 30-45 menit lima kali perminggu dapat menurunkan tekanan darah baik sistole maupun diastole. Selain itu, berbagai cara relaksasi seperti meditasi dan yoga merupakan alternatif bagi penderita hipertensi tanpa obat (Kementerian Kesehatan RI, 2013).

d) Berhenti Merokok

Berhenti merokok dapat mengurangi efek jangka panjang hipertensi karenan asap rokok yang mengandung zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok dapat menurunkan aliran dara ke bebagai organ dan meningkatkan kerja jantung (Aspiani, 2015)

e) Mengurangi konsumsi alkohol

Mengurangi konsumsi alkohol dapat menurunkan tekanan darah sistolik. Sehingga penderita hipertensi diupayakan untuk menghindari konsumsi alkohol (Kementerian Kesehatan RI, 2013).

f) Mengurangi stres

Stres dapat memicu penurunan aliran darah ke jantung dan meningkatkan kebutuhan oksigen ke berbagai organ sehingga meningkatkan kinerja jantung, oleh karena itu dengan mengurangi

stres seseorang dapat mengontrol tekanan darahnya (Nurahmani, 2012).

2) Terapi Farmakologi

Pada penelitian ini hanya menggunakan terapi farmakologi. Terdapat empat jenis antihipertensi utama yang dianjurkan oleh JNC 8 menurut *guideline* terbaru untuk terapi farmakologi hipertensi adalah golongan *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* (ACEI), *Angiotensin Receptor Blockers* (ARB), *Calcium Channel Blockers* (CCB) dan diuretik (Paul, 2014). Keempat obat tersebut juga spesifik untuk pengobatan hipertensi dengan penyulit, seperti gagal ginjal kronik, diabetes, dan lain-lain (Paul, 2014).

a) Diuretik

Diuretik tiazid adalah diuretic dengan potensi menengah yang menurunkan tekanan darah dengan cara menghambat reabsorpsi sodium pada daerah awal tubulus distal ginjal, meningkatkan ekskresi sodium dan volume urin. Tiazid juga mempunyai efek vasodilatasi langsung pada arteriol, sehingga dapat mempertahankan efek antihipertensi lebih lama. Tiazid diabsorpsi baik pada pemberian oral, terdistribusi luas dan dimetabolisme di hati (Beth, 2007). Efek diuretik tiazid terjadi dalam waktu 1-2 jam setelah pemberiandan bertahan sampai 12-24 jam, sehingga obat ini cukup diberikan sekali sehari. Efek antihipertensi

terjadi pada dosis rendah dan peningkatan dosis tidak memberikan manfaat pada tekanan darah, walaupun diuresis meningkat pada dosis tinggi. Efek tiazid pada tubulus ginjal tergantung pada tingkat ekskresinya, oleh karena itu tiazid kurang bermanfaat untuk pasien dengan gangguan fungsi ginjal. Peningkatan ekskresi urin oleh diuretik tiazid dapat mengakibatkan hipokalemi, hiponatriemi, dan hipomagnesiemi.

Hiperkalsemia dapat terjadi karena penurunan ekskresi kalsium.

Interferensi

dengan ekskresi asam urat dapat mengakibatkan hiperurisemia, sehingga penggunaan tiazid pada pasien gout harus hati-hati. Diuretik tiazid juga dapat mengganggu toleransi glukosa (resisten terhadap insulin) yang mengakibatkan peningkatan risiko diabetes mellitus tipe 2. Efek samping yang umum lainnya adalah hiperlipidemia, menyebabkan peningkatan LDL dan trigliserida dan penurunan HDL. 25% pria yang mendapat diuretik tiazid mengalami impotensi, tetapi efek ini akan hilang jika pemberian tiazid dihentikan (Beth, 2007).

b) *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI)*

Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI)

menghambat secara kompetitif pembentukan angiotensin II dari precursor angiotensin I yang inaktif, yang terdapat pada darah, pembuluh darah, ginjal, jantung, kelenjar adrenal dan otak.

Angiotensin II merupakan vaso-konstriktor kuat yang memacu pelepasan aldosteron dan aktivitas simpatis sentral dan perifer.

Penghambatan pembentukan angiotensin II ini akan menurunkan tekanan darah. Jika sistem angiotensin-renin-aldosteron teraktivasi (misalnya pada keadaan penurunan sodium, atau pada terapi diuretik) efek antihipertensi ACEI akan lebih besar. ACEI juga bertanggung jawab terhadap degradasi kinin, termasuk bradikinin, yang mempunyai efek vasodilatasi. Penghambatan degradasi ini akan menghasilkan efek antihipertensi yang lebih kuat, batuk kering yang merupakan efek samping yang dijumpai pada 15% pasien yang mendapat terapi ACEI (Beth, 2007).

c) *Angiotensin Receptor Blockers (ARB)*

ARB menurunkan tekanan darah dengan memblokir reseptor angiotensin (AT1). Obat ini mempunyai sifat yang sama ACEI, tetapi tidak menyebabkan batuk, kemungkinan karena obat-obat ini tidak mencegah degradasi bradikinin (Michael, 2006).

d) *Calcium Channel Blockers (CCB)*

CCB atau antagonis kalsium terikat pada kanal tipe L dan, dengan menghambat masuknya Ca^{2+} ke dalam sel, antagonis ini menyebabkan relaksasi otot polos arteriol. Hal ini menurunkan resistensi perifer dan menyebabkan penurunan tekanan darah (Michael, 2006).

Kemerahan pada wajah, pusing dan pembengkakan pergelangan kaki sering dijumpai, karena efek

vasodilatasi CCB dihidropiridin. Nyeri abdomen dan mual juga sering terjadi. Saluran cerna juga sering terpengaruh oleh influksi kalsium, oleh karena itu CCB sering mengakibatkan gangguan gastro-intestinal, termasuk konstipasi (Beth, 2007).

2. Pola Penggunaan Obat

Pola penggunaan obat menggambarkan profil penggunaan suatu obat dalam penggunaannya. Berdasarkan Joint National Committee 7 (JNC 7) yang dirilis pada tahun 2003, golongan obat yang direkomendasikan untuk pengobatan hipertensi adalah ACEI, ARB, *Beta-Blockers* (BB), *thiazide-type diuretics*, dan *calcium channel blockers* (CCB) sedangkan pada JNC 8, golongan BB tidak direkomendasikan sebagai terapi utama (Paul, 2014).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Gudkk di Amerika Serikat, pemakaian obat antihipertensi monoterapi meningkat dari 63,5% pada tahun 2001 menjadi 77,3% pada tahun 2010. Pemakaian terapi kombinasi juga mengalami peningkatan dari 26,8% pada tahun 2001, menjadi 47,7% pada tahun 2010. ACEI dan ARB merupakan dua golongan obat dengan pemakaian terbanyak setelah diuretik. Peningkatan pemakaian golongan diuretik dan ACEI dipengaruhi peningkatan terapi kombinasi, dimana kedua golongan tersebut adalah golongan yang sering digunakan pada terapi kombinasi (Gu, 2012). Hasil ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Majumder di Bangladesh yang menyatakan bahwa ACEI dan CCB memiliki persentase pemakaian lebih tinggi dibanding golongan diuretik (Majumder, 2012).

Pada periode selanjutnya, Kale dkk. menyatakan bahwa golongan CCB merupakan golongan antihipertensi yang paling banyak diresepkan pada

tahun 2012. Golongan diuretik menempati posisi kedua dengan perbedaan persentase penggunaan yaitu 6% lebih rendah dibanding CCB. Pada penelitian ini juga ditemukan persentase yang lebih besar pada terapi kombinasi. Golongan diuretik dan ACEI merupakan kombinasi yang paling banyak diresepkan.

Pada penelitian lain yang dilakukan di tahun yang sama, ditemukan hasil yang sedikit berbeda. Golongan ACEI, CCB, beta bloker dan diuretik merupakan golongan yang paling banyak diresepkan pada monoterapi, sedangkan terapi kombinasi didominasi oleh golongan ACEI dan CCB. Golongan ACEI dinilai lebih berkhasiat dan lebih cocok digunakan pada pasien diabetes sehingga lebih banyak digunakan (Kaur, 2013).

Ada beberapa faktor yang mempengaruhi pola persepan obat antihipertensi dan menjadi penyebab terjadinya pergeseran pola persepan antihipertensi ke arah yang lebih baru (ACEI, CCB, dan ARB), diantaranya adalah status asuransi pasien, iklan obat, mudah atau tidaknya obat tersebut diperoleh, serta harga obat (Stafford, 2006). Jenis kelamin dan ras juga menjadi faktor perbedaan pola penggunaan obat antihipertensi (Gu, 2012).

3. Prolanis

a. Pengertian

Prolanis (Program Pengelolaan Penyakit Kronis) adalah suatu sistem pelayanan kesehatan dan pendekatan proaktif yang dilaksanakan secara terintegrasi yang melibatkan Peserta, Fasilitas Kesehatan dan BPJS Kesehatan dalam rangka pemeliharaan kesehatan bagi peserta BPJS

Kesehatan yang menderita penyakit kronis untuk mencapai kualitas hidup yang optimal dengan biaya pelayanan kesehatan yang efektif dan efisien (BPJS-Kesehatan, 2015).

Prolanis adalah sebuah program manajemen penyakit kronis yang merupakan bagian dari Askes. Program dimulai pada 2010 dan berfokus pada manajemen mandiri diabetes. Ini merupakan bagian dari layanan konsultasi dan pemeriksaan bulanan dari rumah sakit ke Pusat Kesehatan yang memberikan manfaat kepada pasien dari segi waktu tunggu yang lebih rendah secara signifikan dan lebih banyak waktu untuk berkonsultasi dan memberikan pendidikan kepada pasien. Ini adalah perubahan positif bagi mereka yang diasuransikan oleh Askes tetapi menimbulkan pertanyaan adanya ketidakadilan akses terhadap informasi dan pendidikan bagi mereka tidak diasuransikan oleh Askes (Soewondo, Ferrario and Tahapary, 2013).

b. Tujuan

Tujuan Prolanis adalah Mendorong peserta penyandang penyakit kronis mencapai kualitas hidup optimal dengan indikator 75% peserta terdaftar yang berkunjung ke Faskes Tingkat Pertama memiliki hasil “baik” pada pemeriksaan spesifik terhadap penyakit DM Tipe 2 dan Hipertensi sesuai Panduan Klinis terkait sehingga dapat mencegah timbulnya komplikasi penyakit (BPJS Kesehatan, 2015).

c. Sasaran

Sasaran Prolanis adalah Seluruh Peserta BPJS Kesehatan penyandang penyakit kronis (Diabetes Melitus Tipe 2 dan Hipertensi) (BPJS-Kesehatan, 2015)

d. Penanggungjawab

Penanggung jawab dalam kegiatan Prolanis adalah kantor cabang BPJS Kesehatan bagian manajemen pelayanan primer. Pada pelaksanaan kegiatan prolanis FKTP yang bekerjasama dengan BPJS dan melaksanakan kegiatan prolanis harus memberikan laporan pertanggungjawaban ke pihak BPJS Kesehatan. Laporan ini tentunya digunakan oleh BPJS untuk memonitoring apakah melaksanakan kegiatan dapat berjalan secara lancar sesuai dengan yang diharapkan serta dapat menyelesaikan permasalahann ataupun kendala-kendala yang dihadapi oleh FKTP selama pelaksanaan kegiatan Prolanis.

e. Kegiatan Prolanis

Aktifitas dalam Prolanis meliputi aktifitas konsultasi medis/edukasi, Home Visit, Reminder, aktifitas klub dan pemantauan status kesehatan. Konsultasi Medis Peserta Prolanis : jadwal konsultasi disepakati bersama antara peserta dengan Faskes Pengelola Edukasi Kelompok Peserta Prolanis, Edukasi Klub Risti (Klub Prolanis) adalah kegiatan untuk meningkatkan pengetahuan kesehatan dalam upaya memulihkan penyakit dan mencegah timbulnya kembali penyakit serta meningkatkan status kesehatan bagi peserta PROLANIS.

Sasaran terbentuknya kelompok peserta (Klub) PROLANIS minimal 1 Faskes Pengelola 1 Klub. Pengelompokan diutamakan berdasarkan kondisi kesehatan Peserta dan kebutuhan edukasi.

Langkah-langkah :

- a. Mendorong Faskes Pengelola melakukan identifikasi peserta terdaftar sesuai tingkat severitas penyakit Hipertensi yang disandang
- b. Memfasilitasi koordinasi antara Faskes Pengelola dengan Organisasi Profesi/Dokter Spesialis diwilayahnya
- c. Memfasilitasi penyusunan kepengurusan dalam Klub
- d. Memfasilitasi penyusunan kriteria Duta PROLANIS yang berasal dari peserta. Duta PROLANIS bertindak sebagai motivator dalam kelompok Prolanis (membantu Faskes Pengelola melakukan proses edukasi bagi anggota Klub)
- e. Memfasilitasi penyusunan jadwal dan rencana aktifitas Klub minimal 3 bulan pertama
- f. Melakukan Monitoring aktifitas edukasi pada masing-masing Faskes Pengelola: 1) Menerima laporan aktifitas edukasi dari Faskes Pengelola 2) Menganalisis data
- g. Menyusun umpan balik kinerja Faskes PROLANIS
- h. Membuat laporan kepada Kantor Divisi Regional/Kantor Pusat dengan tembusan kepada Organisasi Profesi terkait diwilayahnya.

4. Puskesmas

a. Pengertian

Pusat Kesehatan Masyarakat (Puskesmas) adalah salah satu sarana pelayanan kesehatan masyarakat yang amat penting di Indonesia. Puskesmas adalah unit pelaksana teknis dinas kabupaten/kota yang

bertanggungjawab menyelenggarakan pembangunan kesehatan di suatu wilayah kerja (Depkes, 2011)

Puskesmas merupakan kesatuan organisasi fungsional yang menyelenggarakan upaya kesehatan yang bersifat menyeluruh, terpadu, merata dapat diterima dan terjangkau oleh masyarakat dengan peran serta aktif masyarakat dan menggunakan hasil pengembangan ilmu pengetahuan dan teknologi tepat guna, dengan biaya yang dapat dipikul oleh pemerintah dan masyarakat luas guna mencapai derajat kesehatan yang optimal, tanpa mengabaikan mutu pelayanan kepada perorangan (Depkes, 2009).

Puskesmas adalah fasilitas pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan upaya kesehatan masyarakat dan upaya kesehatan perseorangan tingkat pertama, dengan lebih mengutamakan upaya promotif dan preventif, untuk mencapai derajat kesehatan masyarakat yang setinggi-tingginya di wilayah kerja.

b. Tugas Puskesmas

Puskesmas mempunyai tugas melaksanakan kebijakan kesehatan untuk mencapai tujuan pembangunan kesehatan di wilayah kerjanya dalam rangka mendukung terwujudnya kecamatan sehat. Dalam melaksanakan tugas sebagaimana dimaksud Puskesmas menyelenggarakan fungsi :

- 1) penyelenggaraan UKM tingkat pertama di wilayah kerjanya
- 2) penyelenggaraan UKP tingkat pertama di wilayah kerjanya (Permenkes No.75 Tahun 2014).

c. Wewenang Puskesmas

Dalam menyelenggarakan fungsi puskesmas yaitu penyelenggaraan UKM tingkat pertama di wilayah kerjanya. Puskesmas berwenang untuk :

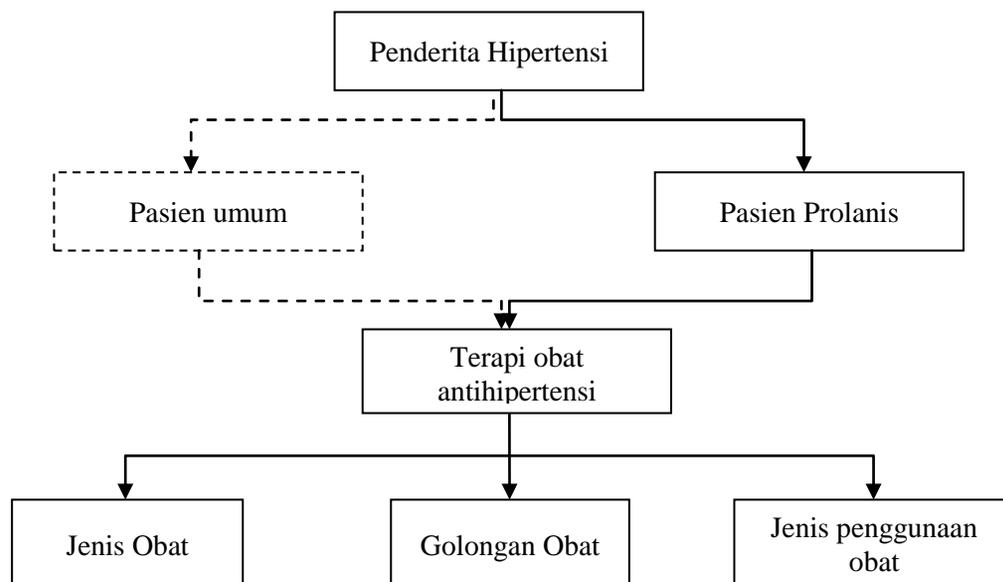
- 1) melaksanakan perencanaan berdasarkan analisi masalah kesehatan masyarakat dan analisi kebutuhan pelayanan yang diperlukan
- 2) melaksanakan advokasi dan sosialisasi kebijakan kesehatan
- 3) melaksanakan komunikasi, informasi, edukasi, dan pemberdayaan masyarakat dalam bidang kesehatan
- 4) menggerakkan masyarakat untuk mengidentifikasi dan menyelesaikan masalah kesehatan pada setiap tingkat perkembangan masyarakat yang bekerjasama dengan sektor yang terkait
- 5) melaksanakan pembinaan teknis terhadap jaringan pelayanan dan upaya kesehatan berbasis masyarakat
- 6) melaksanakan peningkatan kompetensi sumber daya manusia puskesmas
- 7) memantau pelaksanaan pembangunan agar berwawasan kesehatan
- 8) melaksanakan pencatatan, pelaporan, dan evaluasi terhadap akses dan cakupan pelayanan kesehatan dan
- 9) memberikan rekomendasi terkait masalah kesehatan masyarakat, termasuk dukungan terhadap sistem kewaspadaan dini dan respon penanggulangan penyakit.

Dalam menyelenggarakan fungsi puskesmas yaitu penyelenggaraan UKP tingkat pertama di wilayah kerjanya. Puskesmas berwenang untuk:

- 1) menyelenggarakan pelayanan kesehatan dasar secara komprehensif, berkesinambungan dan bermutu
- 2) menyelenggarakan pelayanan kesehatan yang mengutamakan upaya promotif dan preventif
- 3) menyelenggarakan pelayanan kesehatan yang berorientasi pada individu, keluarga, kelompok dan masyarakat
- 4) menyelenggarakan pelayanan kesehatan yang mengutamakan keamanan dan keselamatan pasien, petugas dan pengunjung
- 5) menyelenggarakan pelayanan kesehatan dengan prinsip koordinatif dan kerja sama inter dan antar profesi
- 6) melaksanakan rekam medis g. melaksanakan pencatatan, pelaporan, dan evaluasi terhadap mutu dan akses pelayanan kesehatan
- 7) melaksanakan peningkatan kompetensi tenaga kesehatan
- 8) mengoordinasikan dan melaksanakan pembinaan fasilitas pelayanan kesehatan tingkat pertama di wilayah kerjanya
- 9) melaksanakan penapisan rujukan sesuai dengan indikasi medis dan sistem rujukan (Permenkes No.75 Tahun 2014).

B. Kerangka Konsep

Kerangka konsep dilakukannya penelitian ini adalah sebagai berikut :



Keterangan :

———— : Yang Diteliti

- - - - - : Yang Tidak diteliti

Gambar 1. Kerangka Konsep

C. Keterangan Empiris

1. Mendapatkan gambaran pola penggunaan obat antihipertensi pada pasien prolans di Puskesmas Kwadungan Ngawi berdasarkan jenis obat.
2. Mendapatkan gambaran pola penggunaan obat antihipertensi pada pasien prolans di Puskesmas Kwadungan Ngawi berdasarkan golongan obat.
3. Mendapatkan gambaran pola penggunaan obat antihipertensi pada pasien prolans di Puskesmas Kwadungan Ngawi berdasarkan jenis penggunaan (tunggal atau kombinasi).