

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi diartikan sebagai tekanan darah arteri yang terus meningkat (Dipiro, 2015). Hipertensi merupakan peningkatan tekanan pembuluh darah secara persisten yang ditandai dengan tekanan sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan diastolik ≥ 90 mmHg (James *et al.*, 2014). Pada saat pemeriksaan tekanan darah akan didapatkan dua angka yaitu angka yang lebih tinggi diperoleh saat jantung berkontraksi (Sistolik) dan angka yang lebih rendah diperoleh pada saat jantung berelaksasi (diastolik) (Manuntung, N. A., dan Kep, M., 2019). Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibagi menjadi dua kelompok yaitu hipertensi primer (*esensial*) dan hipertensi sekunder. Hipertensi yang umum dijumpai adalah hipertensi primer mencakup 90% dari semua penderita hipertensi, sisanya 10% hipertensi sekunder (Tedjasukmana, 2012). Hipertensi seringkali tidak menimbulkan gejala, sementara tekanan darah yang terus-menerus tinggi dalam jangka waktu lama dapat menimbulkan komplikasi (Yonata dan Pratama, 2016).

Hipertensi disebabkan oleh beberapa faktor yang saling mempengaruhi, dimana faktor utama yang berperan dalam patofisiologi adalah faktor genetik dan paling sedikit tiga faktor lingkungan yaitu

asupan garam, stres, dan obesitas (Anggara dan Prayitno, 2013). Tujuan umum pengobatan hipertensi adalah menurunkan mortalitas dan morbiditas yang berhubungan dengan hipertensi. Studi menunjukkan bahwa penurunan tekanan darah dapat menurunkan resiko morbiditas yang sering diukur dengan parameter serangan stroke dan infark miokard akut. Tekanan darah tinggi tidak dapat disembuhkan, tetapi dapat diatasi dengan beberapa cara seperti perubahan gaya hidup dan apabila diperlukan dapat menggunakan obat-obatan (James *et al.*, 2014). Target penurunan tekanan darah berdasarkan JNC 8 dibagi menjadi dua kelompok yaitu <150/90 mmHg pada kelompok usia ≥ 60 tahun dan <140/90 mmHg pada kelompok usia <60 tahun (James *et al.*, 2014).

2.1.2 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi hipertensi ditentukan berdasarkan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik, dengan adanya pembagian tingkatan hipertensi ini akan berkaitan dengan rencana terapi yang akan diberikan oleh tenaga medis.

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah pada Orang Dewasa

Klasifikasi	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolik (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal tinggi	130-139	85-89
Hipertensi Stage 1	140-159	90-99
Hipertensi Stage 2	160-179	100-109
Hipertensi Stage 3	≥ 180	≥ 110

(JNC 8, 2014)

2.1.3 Etiologi Hipertensi

Terdapat dua kategori hipertensi menurut penyebabnya yaitu hipertensi primer (*esensial*) dan sekunder (*non esensial*).

a. Hipertensi Primer

Hipertensi primer (hipertensi *esensial*) didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah yang tidak diketahui penyebabnya. beberapa faktor yang berkontribusi terhadap berkembang hipertensi primer meliputi:

- 1) Kelainan humoris yang melibatkan sistem *Renin-Angiotensin-Aldosterone* (RAAS), hormon natriurtik, atau resistensi insulin dan hiperinsulinemia;
- 2) Gangguan pada sistem saraf pusat, serat saraf otonom, reseptor adrenerik, atau Baroreceptors;
- 3) Kelainan dalam proses autoregulasi ginjal atau jaringan untuk ekskresi natrium, volume plasma, dan penyempitan arteriolar;
- 4) Kekurangan dalam sintesis zat vasodilatasi dalam endotelium vaskular (*prostacyclin*, *bradykinin*, dan *oksida nitrat*) atau zat vasokonstriksi berlebih (angiotensin II, endothelin I);
- 5) Asupan natrium tinggi atau kurangnya kalsium makanan.

(Dipiro *et al*, 2015).

b. Hipertensi Sekunder

Bernilai kurang dari 10% kasus hipertensi, biasanya kasus tersebut disebabkan oleh penyakit ginjal kronik atau renovaskular.

Kondisi lain yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder yaitu feokromasitoma, sindrom *cushing*, hipertiroid, hiperparatiroid, aldosterone primer, kehamilan, dekstruktif *sleep apnea*, dan kerusakan aorta. Beberapa obat yang dapat meningkatkan tekanan darah yaitu kortikosteroid, estrogen, Anti Inflamasi Non Steroid (AINS), amfetamin, sibutramin, sikloporin, takrolimus, eritropoietin, dan venlafaksine (Dipiro *et al*, 2015).

2.1.4 Patofisiologi Hipertensi

Tekanan darah ditentukan oleh dua faktor utama yaitu curah jantung (*cardiac output*) dan resistensi vascular perifer (*peripheral vascular resistance*). Curah jantung merupakan hasil kali antara frekuensi denyut jantung dengan isi sekuncup (*stroke volume*), sedangkan isi sekuncup ditentukan oleh aliran balik vena (*venous return*) dan kekuatan kontraksi miokard. Resistensi perifer ditentukan oleh tonus otot polos pembuluh darah, elastisitas dinding pembuluh darah dan viskositas darah. Semua parameter tersebut dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain sistem saraf simpatis dan parasimpatis, *System Renin-Angiotensin-Aldosteron* (SRAA) dan faktor lokal berupa bahan-bahan vasoaktif yang diproduksi oleh sel epitel endotel pembuluh darah. *Renin-Angiotensin-Aldosteron* (RAA) diaktivasi oleh sekresi renin, yang merupakan katalisator pembentukan angiotensin I dari hidrolisis angiotensinogen. Angiotensin I kemudian dihidrolisis oleh *Angiotensin I-Converting Enzyme* (ACE) menjadi angiotensin II.

Angiotensin II dapat menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah, peningkatan sistesis aldosterone, peningkatan absorpsi natrium, menaikkan tahanan perifer serta meningkatkan curah jantung sehingga menyebabkan hipertensi. Korteks adrenal adalah bagian ginjal yang memproduksi hormone mineral kortikoid dan glukokortikoid, yaitu aldesteron dan kortisol. Kelebihan aldesteron akan meningkatkan reabsorpsi air dan natrium, sedangkan kelebihan kortisol akan meningkatkan sintesa epinefrin norepinefrin yang bertindak sebagai vasokonstriktor pembuluh darah. Seacara tidak langsung akan mempengaruhi volume darah, curah jantung dan menyebabkan peningkatan tahanan perifer total (Dipiro *et al.*, 2008).

2.1.5 Tanda dan Gejala

Menurut Nurarif, A.H dan Hardhi Kusuma (2016), tanda dan gejala pada hipertensi dibedakan menjadi:

a. Tidak ada gejala

Penderita mengalami tekanan darah tinggi namun tidak merasakan perubahan kondisi tubuh, hal ini sering mengakibatkan banyak penderita hipertensi mengabaikan kondisinya karena tidak merasakan gejala apa pun.

b. Gejala yang lazim

Gejala yang lazim menyertai hipertensi adalah nyeri kepala dan kelelahan. Tanda dan gejala hipertensi berat atau menahun yaitu sakit kepala, kelelahan, mual, muntah, sesak nafas, nafas

pendek (terengah-engah), gelisah, pandangan mata kabur dan berkunang-kunang, emosional, telinga berdengung, sulit tidur, tengkuk rasa berat, nyeri kepala bagian belakang dan di dada, otot lemah, terjadi pembengkakan pada kaki, keringat berlebih, denyut jantung yang kuat, impotensi, perdarahan di urine, bahkan mimisan.

2.1.6 Diagnosis

Diagnosa hipertensi diawali dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Anamnesis dan pemeriksaan fisik dapat dilakukan dengan melihat tanda-tanda kerusakan organ yang simtomatik, menelusuri faktor resiko, melihat riwayat pengobatan, skrining adanya hipertensi sekunder, serta tidak lupa untuk memastikan tekanan darah pasien. Sedangkan pemeriksaan penunjang dilakukan untuk memastikan adanya hipertensi sekunder serta ada atau tidaknya kerusakan organ. Dalam penegakan diagnosis hipertensi dilakukan pengukuran tekanan darah lebih dari satu kali, kecuali jika pada kunjungan pertama sudah memenuhi kriteria hipertensi urgensi atau emergensi maka dapat di diagnosis sebagai hipertensi (Perki, 2015).

2.1.7 Faktor Penyebab/Resiko

Menurut Kemenkes RI (2013) faktor resiko hipertensi dibedakan menjadi 2 kelompok yaitu faktor resiko yang tidak dapat diubah dan faktor resiko yang dapat diubah.

a. Faktor resiko yang tidak dapat diubah

1) Usia

Umur mempengaruhi hipertensi, dengan bertambahnya umur risiko terkena hipertensi menjadi lebih besar. Pada usia lanjut, hipertensi terutama ditemukan hanya berupa kenaikan tekanan darah sistolik. Kejadian ini dapat disebabkan oleh perubahan struktur pada pembuluh darah besar.

2) Jenis kelamin

Jenis kelamin berpengaruh pada terjadinya hipertensi. Pria mempunyai risiko sekitar 2,3 kali lebih banyak mengalami peningkatan tekanan darah sistolik dibandingkan dengan perempuan. Namun setelah memasuki *menopause*, prevalensi perempuan meningkat, bahkan setelah usia 60 tahun hipertensi pada perempuan lebih tinggi dibandingkan pria akibat faktor hormonal.

3) Riwayat keluarga (genetik)

Riwayat keluarga dekat yang menderita hipertensi (faktor keturunan) juga meningkatkan risiko hipertensi, terutama hipertensi primer (*esensial*). Faktor lingkungan lain ikut berperan, faktor genetik juga berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam dan renin membrane sel. Menurut Davidson bila kedua orang tuanya menderita hipertensi, maka sekitar 45% akan turun ke anak-anaknya, dan bila salah satu orang

tuanya yang menderita hipertensi maka sekitar 30% akan turun ke anak-anaknya.

b. Faktor resiko yang dapat diubah

1) Kegemukan (obesitas)

Berat badan dan Indeks Masa Tubuh (IMT) berkorelasi langsung dengan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik. Kondisi obesitas berhubungan dengan peningkatan volume intravaskuler dan curah jantung. Daya pompa jantung dan sirkulasi volume darah penderita hipertensi dengan obesitas lebih tinggi dibandingkan dengan penderita hipertensi dengan berat badan normal.

2) Merokok

Zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok akan memasuki sirkulasi darah dan merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri, zat tersebut mengakibatkan proses aterosklerosis dan tekanan darah tinggi. Merokok juga meningkatkan denyut jantung, sehingga kebutuhan oksigen otot-otot jantung bertambah.

3) Kurang aktivitas fisik

Olahraga yang teratur dapat membantu menurunkan tekanan darah dan bermanfaat bagi penderita hipertensi ringan. Dengan melakukan olahraga aerobik yang teratur tekanan darah dapat turun, meskipun berat badan belum turun.

4) Konsumsi garam berlebihan

Garam menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh karena menarik cairan di luar sel agar tidak dikeluarkan, sehingga akan meningkatkan volume dan tekanan darah. Penderita hipertensi hendaknya mengonsumsi garam tidak lebih dari 100 mmol/hari atau 2,4 gram natrium, 6 gram natrium klorida.

5) Dislipidemia

Kolesterol merupakan faktor penting dalam terjadinya aterosklerosis, tingginya kadar kolesterol akan mengakibatkan terjadinya endapan kolesterol di dalam dinding pembuluh darah, apabila endapan ini semakin banyak dapat menyumbat pembuluh darah dan mengganggu peredaran darah.

6) Konsumsi alkohol berlebih

Peningkatan kadar kortisol, peningkatan volume sel darah merah, dan peningkatan kekentalan darah berperan dalam menaikkan tekanan darah. Efek terhadap tekanan darah baru nampak apabila mengonsumsi alkohol sekitar 2-3 gelas ukuran standar setiap harinya.

7) Psikososial dan Stress

Stess atau ketegangan jiwa (rasa tertekan, murung, marah, dendam, rasa takut, rasa bersalah) dapat merangsang kelenjar anak ginjal melepaskan hormon adrenalin dan memacu

jantung berdenyut lebih cepat serta lebih kuat, sehingga tekanan darah meningkat.

2.2 Terapi Hipertensi

2.2.1 Terapi Farmakologi

Salah satu *guideline* terbaru yang digunakan di Indonesia sebagai acuan dalam penatalaksanaan hipertensi adalah *Joint National Committee (JNC)* yang mempublikasikan *guideline* terbarunya yaitu edisi ke-8 pada tahun 2014. Adapun obat-obatan yang direkomendasikan oleh *JNC 8* untuk penanganan hipertensi dapat dilihat pada tabel 2.2.

Tabel 2.2 Nama dan dosis obat antihipertensi

Obat Antihipertensi	Dosis awal (mg)	Target dosis review RCT (mg)	Dosis per hari
ACE inhibitor			
Captopril	50	150-200	2
Enalapril	5	20	1-2
Lisinopril	10	40	1
Angiotensin receptor blockers			
Eprosartan	400	600-800	1-2
Candesartan	4	12-32	1
Losartan	50	100	1-2
Valsartan	40-80	160-320	1
Irbesartan	75	300	1
B-Blockers			
Atenolol	25-50	100	1
Metoprolol	50	100-200	1-2
Calcium Channel Blockers			
Amlodipine	2,5	10	1
Diltiazem SR	120-180	360	1
Nitrendipine	10	20	1-2
Thiazide type diuretic			
Bendroflumethiazide	5	10	1
Chlorthalidone	12,5	12,5-25	1
Hydrochlorthiazide	12,5-25	25-100	1-2
indapamide	1,25	1.25-2,5	1

(*JNC 8*, 2014)

Berdasarkan mekanisme kerjanya, terapi farmakologi hipertensi dibedakan menjadi 8 golongan yaitu Diuretik, *Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor* (ACE-I), *Angiotensin II Receptor Blockers* (ARB), *Calcium Channel Blockers* (CCB), *Beta Blockers* (Penghambat Adrenoresptor β), *Alfa Blockers* (Penghambat Adrenoresptor α), *Central α_2 - Agonist*, dan Vasodilator:

a. Diuretik

Diuretik bekerja dengan menurunkan tekanan darah dengan menyebabkan diuresis yang mengakibatkan turunnya volume plasma. Diuretik yang sering digunakan untuk sebagian besar pasien hipertensi adalah diuretik thiazid (Dipiro *et al*, 2008). Obat diuretik dibagi menjadi 3 golongan yaitu diuretik thiazid, diuretik *loop*, dan diuretik hemat kalium.

1) Diuretik thiazide

Diuretik thiazid bekerja dengan cara menghambat transport bersama (*Symport*) NaCl ditubulis ginjal sehingga ekskresi Na^+ dan Cl^- meningkat. Efek thiazide pada tubulus ginjal tergantung pada tingkat ekskresinya, oleh karena itu thiazide kurang digunakan untuk pasien dengan gangguan fungsi ginjal. Contoh obat dari diuretik thiazide adalah *chlorthalidone*, *hydrochlorthiazid*, *bendroflumethiazide* dan *indapamide* (Tanu, 2007).

2) Diuretik *loop*

Diuretik kuat bekerja di *ansa henle asenden* bagian epitel tebal dengan cara menghambat kotransport Na^+ , K^+ , Cl^- dan menghambat resorpsi air dan elektrolit. Contoh obat dari diuretik kuat adalah bumetanide, furosemid dan torasemid (Tanu, 2007).

3) Diuretik hemat kalium

Diuretik hemat kalium mempunyai mekanisme kerja menghambat reseptor mineralokortikoid dan influx natrium melalui kanal ion di membrane lumen di tubulus distal akhir dan duktus kolektivus. Diuretik ini merupakan diuretik lemah dan umumnya dikombinasikan dengan obat hipertensi lain seperti ACE-I, *beta blockers*, ARB untuk meningkatkan efikasinya. Contoh obat dari diuretik golongan ini adalah amiloride, triamterene, sprironolakton (Tanu, 2007).

b. *Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor (ACE-I)*

ACE-I bekerja dengan memblokir konversi angiotensin I menjadi angiotensin II. Angiotensin II merupakan zat vasokonstriktor kuat yang selanjutnya dapat menstimulasi sekresi aldosteron. ACE-I juga menghambat degradasi bradikinin dan menstimulasi sintesis zat vasodilator seperti prostaglandin E₂ dan prostasiklin. Peningkatan bradikinin dapat menyebabkan efek samping seperti batuk kering. Beberapa contoh obat dari golongan

ini adalah Captopril, Enalapril, lisinopril, ramipril, fosinopril (Dipiro *et al*, 2008).

c. *Angiotensin II Receptor Blockers (ARB)*

ARB bekerja dengan cara memblokir reseptor angiotensin tipe 1 (AT1) dimana reseptor ini dapat menyebabkan vasokonstriksi, pelepasan aldosteron, aktivasi simpatetik, pelepasan hormon antidiuretik, dan konstriksi arteriol eferen dari glomerulus. Efek yang ditimbulkan akibat inhibisi reseptor AT1 ini berupa vasodilatasi, penurunan retensi natrium, dan peningkatan kalium darah. ARB tidak seperti ACE-I yang menghambat enzim pengubah angiotensin sehingga tidak terjadi inhibisi degradasi bradikinin dan bradikinin tetap menjadi metabolit inaktif. Hal inilah yang menyebabkan ARB tidak menimbulkan efek samping batuk kering. Beberapa contoh obat dari golongan ini adalah candesartan, losartan, valsartan, irbesartan dan lain-lain (Dipiro *et al*, 2008).

d. *Calcium Channel Blockers (CCB)*

CCB bekerja dengan cara menyebabkan relaksasi otot jantung dengan cara menghambat kalsium masuk di pembuluh darah dimana kalsium ini dibutuhkan untuk kontraksi otot. Pada otot polos, terjadi penurunan influks kalsium karena kanal kalsium dihambat sehingga menghasilkan tonus lemah dan terjadi relaksasi pada otot polos vaskular dan tekanan darah menjadi menurun.

Golongan CCB dibagi menjadi dua jenis yaitu dihidropiridin dan non dihidropiridin.

Golongan dihidropiridin bersifat vaskuloselektif sedangkan golongan non dihidropiridin bersifat kardioselektif. Golongan dihidropiridin bekerja dengan menghambat kanal kalsium pada otot polos vaskular dibandingkan dengan otot jantung, sehingga obat ini lebih banyak digunakan untuk terapi antihipertensi. Contoh obat golongan dihidropiridin yaitu amlodipin, nifedipin, felodipin, dan lain-lain. Golongan non dihidropiridin bekerja dengan menekan kanal kalsium pada otot jantung sehingga obat ini tidak aman untuk pasien dengan gagal jantung. Contoh obat dari golongan non dihidropiridin yaitu verapamil dan diltiazem (Dipiro *et al*, 2008).

e. *Beta Blockers* (Penghambat Adrenoresptor β)

Obat *beta blocker* bekerja dengan cara mengurangi iskemia dan angina karena efek utamanya sebagai inotropik dan kronotropik negatif, dengan menurunnya denyut jantung maka waktu pengisian diastolik untuk perfusi koroner akan memanjang. Jenis obat ini tidak dianjurkan pada penderita yang telah diketahui mengidap gangguan pernafasan seperti asma bronkhial. Contoh obat dari golongan ini adalah atenolol, bisoprolol, metoprolol, dan lain-lain (Perki, 2015).

f. *Alfa Blockers* (Penghambat Adrenoresptor α)

Golongan obat ini bekerja pada pembuluh darah perifer dan menghambat pengambilan katekolamin pada sel otot halus, menyebabkan vasodilatasi sehingga dapat menurunkan tekanan darah. Efek samping golongan obat ini dapat menyebabkan beberapa gejala seperti pusing, palpitasi, dan pingsan pada penggunaan dosis pertama. Obat ini menyebabkan efek samping pada sistem saraf pusat berupa kehilangan tenaga, letih, dan depresi. Contoh obat golongan ini adalah prazosin, terazosin, dan doxazosin (Depkes RI, 2006).

g. *Central α_2 - Agonist*

Mekanisme kerja dari agonis α_2 -sentral yaitu menurunkan tekanan darah pada umumnya dengan cara menstimulasi reseptor α_2 -adrenergik di otak yang mengurangi aliran simpatetik dari pusat vasomotor dan meningkatkan tonus feagal. Stimulasi reseptor α_2 -presinaptik secara perifer menyebabkan penurunan tonus simpatetik. Contoh obat agonis α_2 -sentral antara lain klonidin, guanabenz, guanfasin dan methildopa (Sukandar *et al.*, 2013).

h. Vasodilator

Vasodilator menurunkan tekanan darah dengan bekerja pada ginjal untuk mengeluarkan kelebihan garam dari darah. Hal ini menaikkan aliran urin dan keinginan untuk urinasi, sehingga menurunkan jumlah air dalam tubuh dan membantu menurunkan

tekanan darah. Contoh obat yang termasuk vasodilator adalah hidralazin dan minoksidil (Depkes RI, 2006).

2.2.2 Terapi Non Farmakologi

Beberapa pola hidup sehat yang dianjurkan oleh banyak *guideline* antara lain (Perki, 2015):

- a. Penurunan berat badan. Mengganti makanan tidak sehat dengan memperbanyak asupan sayuran dan buah-buahan yang dapat memberikan manfaat yang lebih selain penurunan tekanan darah, seperti menghindari diabetes dan dislipidemia.
- b. Mengurangi asupan garam. Diet rendah garam ini dianjurkan pada pasien hipertensi derajat ≥ 2 tidak melebihi 2 gr/hari.
- c. Olahraga secara teratur sebanyak 30-60 menit/hari, minimal tiga hari/minggu, dapat menolong penurunan tekanan darah.
- d. Mengurangi konsumsi alkohol. Konsumsi alkohol lebih dari dua gelas per hari pada pria atau satu gelas per hari pada wanita dapat meningkatkan tekanan darah, dengan demikian membatasi atau menghentikan konsumsi alkohol akan sangat membantu dalam menurunkan tekanan darah.
- e. Berhenti merokok. Merokok merupakan salah satu faktor risiko utama penyakit kardiovaskuler, dan pasien sebaiknya dianjurkan untuk berhenti merokok.

2.3 Komplikasi Hipertensi

2.3.1 Stroke

Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronik apabila arteri-arteri yang mendarahi otak mengalami hipertropi atau penebalan, sehingga aliran darah ke daerah-daerah yang diperdarahinya akan berkurang. Arteri-arteri di otak yang mengalami arterosklerosis melemah sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya aneurisma. Ensefalopati juga dapat terjadi terutama pada hipertensi maligna atau hipertensi dengan onset cepat. Tekanan yang tinggi pada kelainan tersebut menyebabkan peningkatan tekanan kapiler, sehingga mendorong cairan masuk ke dalam ruang interstisium di seluruh susunan saraf pusat. Hal tersebut menyebabkan neuron-neuron di sekitarnya kolap dan terjadi koma bahkan kematian (Nuraini, 2015).

2.3.2 Infark Miokard

Infark miokard dapat terjadi apabila arteri koroner mengalami arterosklerosis atau apabila terbentuk trombus yang menghambat aliran darah yang melalui pembuluh darah tersebut, sehingga miokardium tidak mendapatkan suplai oksigen yang cukup. Kebutuhan oksigen miokardium yang tidak terpenuhi menyebabkan terjadinya iskemia jantung, yang pada akhirnya dapat menjadi infark (Nuraini, 2015).

2.3.3 Ginjal Kronis

Penyakit ginjal kronik terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kepiler ginjal dan glomerulus. Kerusakan

glomerulus akan mengakibatkan darah mengalir ke unit-unit fungsional ginjal, sehingga nefron akan terganggu dan berlanjut menjadi hipoksia dan kematian ginjal. Kerusakan membran glomerulus menyebabkan protein keluar melalui urin sehingga sering dijumpai edema sebagai akibat dari tekanan osmotik koloid plasma (Nuraini, 2015).

2.3.4 Retinopati

Tekanan darah yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah pada retina. Makin tinggi tekanan darah dan makin lama hipertensi tersebut berlangsung, maka makin berat pula kerusakan yang dapat ditimbulkan. Kelainan lain pada retina yang terjadi akibat tekanan darah yang tinggi yaitu iskemik optik neuropati atau kerusakan pada saraf mata akibat aliran darah yang buruk, oklusi arteri dan vena retina akibat penyumbatan aliran darah pada arteri dan vena retina. Penderita retinopati hipertensif pada awalnya tidak menunjukkan gejala, yang pada akhirnya dapat menjadi kebutaan pada stadium akhir (Nuraini, 2015).

2.4 Ketepatan Penggunaan Obat

Menurut Menteri Kesehatan Republik Indonesia Tahun (2011)

Penggunaan Obat dikatakan tepat jika memenuhi kriteria:

a. Tepat Diagnosis

Penggunaan obat dikatakan tepat jika diberikan dengan diagnosis yang tepat. Jika diagnosis tidak ditegakkan dengan benar, maka pemilihan

obat akan terpaksa mengacu pada diagnosis yang keliru tersebut. Akibatnya obat yang diberikan juga tidak akan sesuai dengan indikasi yang seharusnya.

b. Tepat Indikasi Penyakit

Tepat indikasi adalah kesesuaian pemberian obat antara indikasi dengan diagnosa dokter. Setiap obat memiliki spektrum terapi yang spesifik. Antibiotik, misalnya di indikasikan untuk infeksi bakteri. Pemberian obat ini hanya di anjurkan untuk pasien yang benar gejala adanya infeksi bakteri.

c. Tepat Pemilihan Obat

Keputusan untuk melakukan upaya terapi diambil setelah diagnosis ditegakkan dengan benar. Obat yang dipilih harus yang memiliki efek terapi sesuai dengan spektrum penyakit. Tepat obat adalah kesesuaian pemberian obat suatu penyakit yang dapat ditimbang dari ketepatan kelas lini terapi, jenis dan kombinasi obat bagi pasien.

d. Tepat Dosis

Tepat dosis adalah kesesuaian pemberian dosis obat dengan rentang dosis terapi, ditinjau dari dosis penggunaan per hari dengan didasari pada kondisi khusus pasien. Dosis, cara dan lama pemberian obat sangat berpengaruh terhadap efek terapi obat. Pemberian dosis yang berlebihan, khususnya untuk obat dengan rentang terapi yang sempit sangat beresiko timbulnya efek samping. Sebaliknya dosis yang terlalu kecil tidak akan menjamin tercapainya kadar terapi yang diharapkan.

e. Tepat Cara Pemberian

Obat antasida seharusnya dikunyah dulu baru ditelan. Demikian pula antibiotik tidak boleh dicampur dengan susu, karena akan membentuk ikatan. Sehingga menjadi tidak dapat di absorpsi dan menurunkan efektivitasnya.

f. Tepat Interval Waktu Pemberian

Cara pemberian obat hendaknya dibuat sederhana mungkin dan praktis, agar mudah ditaati oleh pasien. Makin sering frekuensi pemberian obat per hari (misalnya 4 kali sehari), semakin rendah tingkat ketaatan minum obat. Obat yang harus diminum 3 x sehari harus diartikan bahwa obat tersebut harus diminum dengan interval setiap 8 jam.

g. Tepat Lama Pemberian

Lama pemberian obat harus tepat sesuai penyakitnya masing-masing. Untuk tuberkulosis dan kusta, lama pemberian paling singkat adalah 6 bulan. Lama pemberian kloramfenikol pada demam tifoid adalah 10-14 hari. Pemberian obat yang terlalu singkat atau terlalu lama dari yang seharusnya akan berpengaruh terhadap hasil pengobatan.

h. Waspada Terhadap Efek Samping

Pemberian obat potensial menimbulkan efek samping, yaitu efek tidak diinginkan yang timbul pada pemberian obat dengan dosis terapi, karena itu muka merah setelah pemberian atropin bukan alergi, tetapi efek samping sehubungan vasodilatasi pembuluh darah wajah. Misalnya pemberian tetrasiklin tidak boleh dilakukan pada anak kurang dari 12

tahun, karena menimbulkan kelainan pada gigi dan tulang yang sedang tumbuh.

i. Tepat Penilaian Kondisi Pasien

Respon individu terhadap efek obat sangat beragam. Hal ini lebih jelas terlihat pada beberapa jenis obat seperti teofilin dan aminoglikosida. Pada penderita dengan kelainanginjal, pemberian aminoglikosida sebaiknya dihindarkan, karena netrotoksisitas pada kelompok ini meningkat secara bermakna.

j. Tepat Informasi

Informasi yang tepat dan benar dalam penggunaan obat sangat penting dalam menunjang keberhasilan terapi.

k. Tepat Tindak Lanjut (*follow-up*)

Pada saat memutuskan pemberian terapi harus sudah dipertimbangkan upaya tindak lanjut yang diperlukan, misalnya jika pasien tidak sembuh atau mengalami efek samping.

l. Tepat Penyerahan Obat (*dispensing*)

Penggunaan obat yang tepat melibatkan juga dispenser sebagai penyerah obat dan pasien sendiri sebagai konsumen. Pada saat resep dibawa ke apotek atau tempat penyerahan obat di Puskesmas, apoteker/asisten apoteker menyiapkan obat yang dituliskan peresep pada lembar resep untuk kemudian diberikan kepada pasien. Proses penyiapan dan penyerahan harus dilakukan secara tepat, agar pasien mendapatkan

obat sebagaimana harusnya. Dalam menyerahkan obat juga petugas harus memberikan informasi yang tepat kepada pasien.

m. Pasien patuh terhadap perintah pengobatan yang dibutuhkan, ketidaktaatan minum obat umumnya terjadi pada keadaan berikut:

- 1) Jenis sediaan obat terlalu beragam.
- 2) Jenis dan jumlah obat yang diberikan terlalu banyak.
- 3) Frekuensi pemberian obat per hari terlalu sering.
- 4) Pasien tidak mendapatkan informasi/penjelasan yang cukup mengenai cara minum/menggunakan obat.
- 5) Pemberian obat dalam jangka panjang tanpa informasi.
- 6) Timbulnya efek samping (misalnya ruam kulit dan nyeri lambung), atau efek ikutan (urine menjadi merah karena minum rifampisin) tanpa diberikan penjelasan terlebih dahulu.

2.5 Puskesmas

2.5.1 Definisi

Berdasarkan Permenkes Nomor 75 tahun 2014 tentang Pusat Kesehatan Masyarakat, Puskesmas merupakan 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 kerjanya. Upaya kesehatan yang diselenggarakan terdiri dari empat pilar yaitu

upaya promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif (Kemenkes RI, 2019).

2.5.2 Fungsi

Menurut Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 128/Menkes/II/2004 Tentang Kebijakan Dasar Pusat Kesehatan Masyarakat fungsi puskesmas yaitu:

a. Pusat Penggerak Pembangunan Berwawasan Kesehatan

Puskesmas selalu berupaya menggerakkan dan memantau penyelenggaraan pembangunan lintas sektor termasuk masyarakat dan dunia usaha di wilayah kerjanya, sehingga berwawasan serta mendukung pembangunan kesehatan. Selain itu puskesmas juga aktif dalam memantau dan melaporkan dampak kesehatan dari penyelenggaraan setiap program pembangunan kesehatan, upaya yang dilakukan Puskesmas adalah mengutamakan pemeliharaan kesehatan dan juga pencegahan penyakit tanpa mengabaikan penyembuhan penyakit dan pemulihan kesehatan.

b. Pusat Pemberdayaan Masyarakat

Puskesmas selalu berupaya agar perorangan terutama pemuka masyarakat, keluarga dan masyarakat termasuk dunia usaha memiliki kesadaran, kemauan dan kemampuan melayani diri sendiri dan masyarakat untuk hidup sehat, berperan aktif dalam memperjuangkan kepentingan kesehatan termasuk sumber pembiayaannya, serta ikut menetapkan, penyelenggaraan dan

memantau pelaksanaan program kesehatan. Pemberdayaan perorangan, keluarga dan masyarakat ini di selenggarakan dengan memperhatikan kondisi dan situasi, khususnya sosial budaya masyarakat setempat.

c. Pusat Pelayanan Kesehatan Strata Pertama

Puskesmas bertanggung-jawab menyelenggarakan pelayanan kesehatan tingkat pertama secara menyeluruh, terpadu dan berkesinambungan. Pelayanan kesehatan tingkat pertama yang menjadi tanggung-jawab puskesmas meliputi:

1) Pelayanan Kesehatan Perorangan

Pelayanan kesehatan perorangan adalah pelayanan yang bersifat pribadi (*private goods*) dengan tujuan menyembuhkan penyakit dan pemulihan kesehatan perorangan, tanpa mengabaikan pemeliharaan kesehatan dan pencegahan penyakit. Pelayanan perorangan tersebut adalah rawat jalan dan untuk puskesmas tertentu ditambah dengan rawat inap.

2) Pelayanan Kesehatan Masyarakat

Pelayanan kesehatan masyarakat adalah pelayanan yang bersifat public (*public goods*) dengan tujuan utama memelihara dan meningkatkan kesehatan serta mencegah penyakit tanpa mengabaikan penyembuhan penyakit dan pemulihan kesehatan. Pelayanan kesehatan masyarakat tersebut antara lain adalah promosi kesehatan, pembrantasan

penyakit, penyehatan lingkungan, perbaikan gizi, peningkatan kesehatan keluarga, keluarga berencana, kesehatan jiwa masyarakat serta berbagai program kesehatan masyarakat lainnya (Kemenkes, 2004).

2.6 Rekam Medik

Rekam medik adalah berkas yang berisi catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan, dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien (Depkes RI, 2004). Menurut Kemenkes tahun 2008 rekam medik adalah berkas yang berisi catatan dan dokumen antara lain identitas pasien, hasil pemeriksaan, pengobatan yang telah diberikan, serta tindakan dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien. Data-data dalam rekam medik dibedakan untuk pasien yang diperiksa diunit rawat jalan dan rawat inap dan gawat darurat (Kemenkes, 2008).

2.7 Landasan Teori

Hipertensi sering disebut *silent killer* karena pada umumnya pasien tidak mengetahui bahwa mereka menderita penyakit hipertensi sebelum memeriksakan tekanan darahnya, serta hipertensi umumnya tidak menimbulkan suatu tanda atau gejala sebelum mengalami komplikasi (Chobanian dkk, 2004). Komplikasi hipertensi dapat mengenai berbagai organ target seperti jantung, otak, ginjal, mata dan arteri perifer. Penurunan tekanan sistolik harus menjadi perhatian utama, karena pada umumnya tekanan

diastolik akan terkontrol bersamaan dengan terkontrolnya tekanan sistolik (Nugroho, 2015). Studi menunjukkan bahwa penurunan rerata tekanan darah sistolik dapat menurunkan risiko mortalitas akibat penyakit jantung iskemik atau stroke (Muhadi, 2016).

Penatalaksanaan terapi hipertensi dibagi menjadi 2 yaitu secara nonfarmakologi dan farmakologi. Penatalaksanaan hipertensi dimulai dari modifikasi gaya hidup, apabila terapi non farmakologi tidak memberikan hasil yang baik pada pasien maka dilanjutkan dengan diberikan terapi farmakologi berupa pemberian monoterapi, pemilihan monoterapi yang tidak berhasil harus segera dilakukan pemberian terapi obat kombinasi. Pemilihan kombinasi memerlukan pemahaman yang baik tentang jenis obat, mekanisme kerja ataupun efek samping yang dapat ditimbulkan pada pasien karena terapi hipertensi sifatnya adalah panjang (Johnson dkk, 2015).

Ketepatan penggunaan obat adalah apabila pasien menerima pengobatan sesuai dengan kebutuhan klinisnya, dalam dosis yang sesuai dengan kebutuhan, dalam periode waktu yang sesuai, dan dengan biaya yang terjangkau oleh pasien tersebut dan oleh kebanyakan masyarakat. Evaluasi penggunaan obat yang terarah dapat digunakan untuk mengidentifikasi masalah penggunaan obat tertentu atau pengobatan penyakit tertentu, evaluasi pada pengobatan rasional memiliki beberapa kriteria, yaitu tepat indikasi, tepat pasien, tepat obat, dan tepat dosis (Kemenkes RI, 2011).

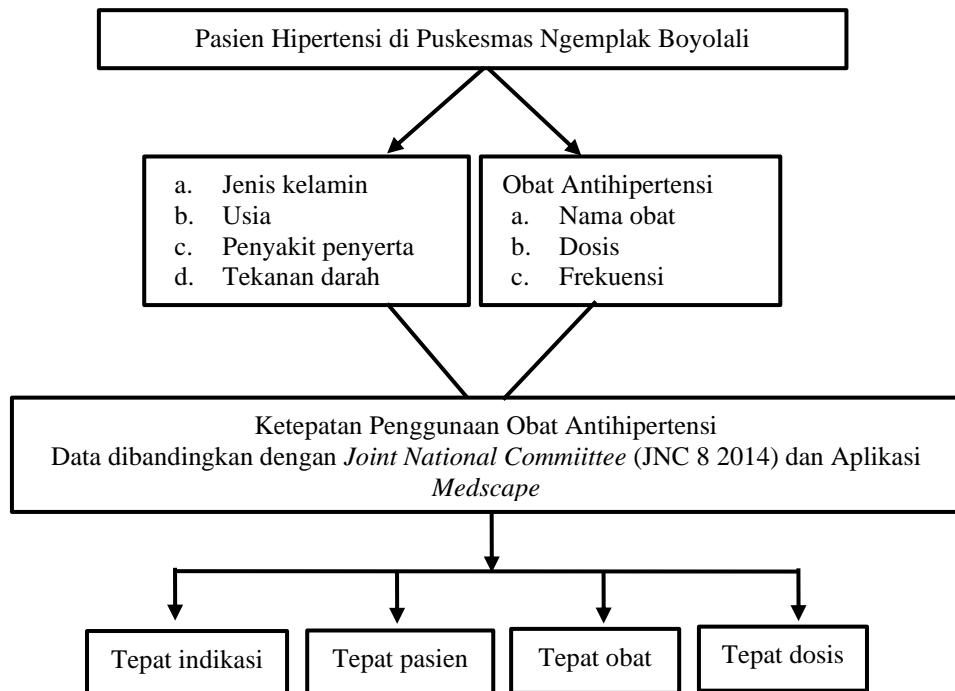
Puskesmas adalah suatu unit pelaksana fungsional yang berfungsi sebagai pusat pembangunan kesehatan, pusat pembinaan peran serta

masyarakat dalam bidang kesehatan serta pusat pelayanan kesehatan tingkat pertama yang menyelenggarakan kegiatannya secara menyeluruh, terpadu dan berkesinambungan pada suatu masyarakat yang bertempat tinggal dalam suatu wilayah tertentu (Azwar, 2010). Puskesmas sebagai tulang punggung penyelenggaraan upaya pelayanan kesehatan dasar bagi masyarakat di wilayah kerjanya berperan menyelenggarakan upaya kesehatan untuk meningkatkan kesadaran, kemauan dan kemampuan hidup sehat bagi setiap penduduk agar memperoleh derajat kesehatan yang optimal (Kemenkes RI, 2019).

Pada penelitian terdahulu yang dilakukan oleh Untari, E.K dkk (2018) menunjukkan pasien hipertensi yang memenuhi tepat indikasi sebesar 100%, tepat obat 70,65%, tepat pasien 100%, dan tepat dosis 98,91%. Secara keseluruhan pengobatan yang memenuhi keempat kriteria pengobatan yang rasional sebesar 69,56%. Penelitian juga dilakukan oleh Kristiyowati, A. D (2020) didapatkan hasil penelitian pada masing-masing kriteria yaitu tepat indikasi 100%, tepat pasien 100%, tepat obat 70,54%, tepat dosis 96,87%. Dari hasil kedua penelitian tersebut peneliti tertarik melakukan penelitian mengenai ketepatan penggunaan obat antihipertensi di Puskesmas Ngemplak Boyolali.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah sudah sesuai penggunaan obat antihipertensi ditinjau dari kriteria tepat indikasi, tepat pasien, tepat obat dan tepat dosis. Manfaat dari penelitian ini yaitu diharapkan dapat meningkatkan dalam pemilihan penggunaan obat agar meminimalkan terjadinya kesalahan penggunaan dan tercapainya keberhasilan pengobatan berdasarkan kriteria tepat indikasi, tepat pasien, tepat obat dan tepat dosis.

2.8 Kerangka Konsep



Gambar 2.1 Kerangka Konsep

2.9 Keterangan Empiris

Mendapatkan persentase ketepatan penggunaan obat antihipertensi di Puskesmas Ngemplak Boyolali Periode Januari – Juni 2021 ditinjau dari kriteria tepat indikasi, tepat pasien, tepat obat dan tepat dosis.