

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah kenaikan darah baik sistolik maupun diastolik yang terbagi menjadi dua tipe yaitu hipertensi esensial yang paling sering terjadi dan hipertensi sekunder yang disebabkan oleh penyakit renal atau penyebab lain, sedangkan hipertensi maligna merupakan hipertensi yang berat, fulminan dan sering dijumpai pada dua tipe hipertensi tersebut (Telaumbanua & Rahayu, 2021).

Hipertensi adalah suatu sindrom atau kumpulan gejala kardiovaskuler yang progresif sebagai akibat dari kondisi lain yang kompleks dan saling berhubungan. Hipertensi merupakan penyakit multifaktorial yang munculnya oleh karena interaksi berbagai faktor (Nuraini, 2015).

Pada umumnya, kejadian hipertensi banyak terjadi pada penduduk berusia lanjut namun tidak menutup kemungkinan penduduk usia remaja hingga dewasa juga dapat mengalami penyakit hipertensi tersebut. Remaja dan dewasa muda yang berada pada kisaran usia 15-25 tahun memiliki angka prevalensi hipertensi 1 dari 10 orang (Arum, 2019). Walaupun prevalensi secara klinis sangat sedikit pada anak dan remaja dibanding pada dewasa, namun cukup banyak bukti yang menyatakan bahwa

hipertensi pada orang dewasa dapat berawal pada masa kanak-kanak dan remaja (Saing, 2016).

Pengetahuan yang harus dimiliki oleh seorang penderita hipertensi antara lain mengetahui arti dari penyakit hipertensi, hal-hal yang dapat meningkatkan resiko hipertensi, gejala-gejala yang akan muncul dan menyertai meningkatnya hipertensi, serta pentingnya melakukan pengobatan yang teratur dan sesuai dosis yang disarankan. Penderita hipertensi juga harus paham bahwa penyakit hipertensi tidak dapat disembuhkan, hanya dapat dikontrol. Oleh karena itu, penderita harus terus-menerus melakukan pengontrolan dan pengobatan dalam jangka panjang atau bahkan seumur hidup. Penderita hipertensi juga harus mengetahui bahayanya jika tidak minum obat secara teratur atau sama sekali tidak minum obat (Anshari, 2020).

Hipertensi adalah suatu gangguan pada sistem peredaran darah, yang cukup banyak mengganggu kesehatan masyarakat. Ketidaksadaran masyarakat akan penyakit hipertensi yang diderita semakin tinggi sehingga pada stadium awal banyak sekali penderita hipertensi yang tidak terdeteksi. Hipertensi sangat berakibat fatal apabila tidak ditangani dengan cepat dan tepat akan menyebabkan kerusakan pada organ tubuh, antara lain pada jantung, ginjal, mata dan pembuluh darah (Chasanah & Syarifah, 2017).

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi Menurut ISH

Klasifikasi Hipertensi	Tekanan Darah Sistole (mmHg)	Tekanan Darah Diastole (mmHg)
Normal	<130	<85
Normal Tinggi	130-139	85-89
Hipertensi Stage 1	140-159	90-99
Hipertensi Stage 2	≥ 160	≥ 100

Sumber : (Unger et al., 2020)

2.2 Etiologi

Klasifikasi hipertensi menjadi primer dan sekunder didasari atas ada tidaknya penyebab yang dapat dikenali. Diagnosis hipertensi primer dipilih jika etiologinya tidak dapat dikenali, berbeda dengan klasifikasi hipertensi berdasarkan tingkat tekanan darah dan tingkat risiko kardiovaskular. Sebaliknya, diagnosis hipertensi sekunder menjadi pilihan jika etiologi hipertensi dapat diidentifikasi.

2.2.1 Hipertensi Primer

Hipertensi primer adalah jenis hipertensi yang paling umum, sering terjadi pada populasi dewasa antara 90-95%. Hipertensi primer ini tidak memiliki penyebab klinis yang dapat diidentifikasi, dan juga memiliki kemungkinan kondisi ini bersifat multifaktor. Hipertensi primer tidak dapat disembuhkan, akan tetapi bisa dikontrol dengan terapi yang tepat. Dalam hal ini, faktor genetik mungkin berperan penting untuk pengembangan hipertensi primer

dan bentuk tekanan darah tinggi yang cenderung berkembang secara bertahap selama bertahun-tahun (Telaumbanua & Rahayu, 2021).

Hipertensi primer dahulunya lebih dikenal dengan sebutan hipertensi esensial, biasanya ditandai dengan adanya peningkatan tekanan darah kronis karena etiologi yang tidak diketahui. Hal ini mempengaruhi 95% pasien hipertensi karena terminologi hipertensi esensial merujuk kepada peningkatan tekanan darah sebagai faktor yang esensial untuk memenuhi perfusi beberapa penyakit dan arteri yang sklerotik. Oleh karena itu, terminologi hipertensi primer lebih terpilih daripada hipertensi esensial. Hipertensi primer, yang meliputi 90% hipertensi di praktik klinik, terutama dipengaruhi oleh umur dan gaya hidup dan diagnosisanya ditegakkan setelah diagnosis hipertensi sekunder dieksklusi. Mengingat sebagian besar pasien hipertensi tidak mempunyai etiologi yang dapat dikenali dan bukti klinis (Fitri Tambunan et al., 2021).

2.2.2 Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder memiliki ciri dengan peningkatan tekanan darah dan disertai penyebab yang spesifik, seperti penyempitan arteri renalis, kehamilan, medikasi tertentu, dan penyebab lainnya. Hipertensi sekunder juga bisa bersifat menjadi akut, yang menandakan bahwa adanya perubahan pada curah jantung (Telaumbanua & Rahayu, 2021).

Hipertensi sekunder yang merupakan hipertensi yang etiologinya dapat diidentifikasi, terjadi pada 10% kasus hipertensi di praktik klinik. Hipertensi sekunder dicurigai jika hipertensi terjadi pada usia di bawah 40 tahun, tekanan darah meningkat tiba-tiba, terjadi dengan presentasi hipertensi akselerasi (tekanan darah >180/110 mmHg disertai tanda papilledema dan/atau pendarahan retina), atau tidak memberikan respon yang baik terhadap terapi. Kecurigaan terhadap hipertensi sekunder mengindikasikan pemeriksaan terhadap keberadaan penyakit yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah. Penyebab tersering adalah penyakit parenkim ginjal sehingga pemeriksaan palpasi terhadap masa di abdomen dan urinalisis hendaknya rutin dilakukan. Penyebab lain yang juga lebih sering dijumpai adalah stenosis arteri renalis dan aldosteronisme primer. Penyebab yang lebih jarang dijumpai adalah feokromositoma dan sindrom Cushing (Fitri Tambunan et al., 2021).

2.3 Patofisiologi

Tekanan darah dipengaruhi oleh volume sekuncup dan total peripheral resistance. Apabila terjadi peningkatan salah satu dari variabel tersebut yang tidak terkompensasi maka dapat menyebabkan timbulnya hipertensi. Tubuh memiliki sistem yang berfungsi mencegah perubahan tekanan darah secara akut yang disebabkan oleh gangguan sirkulasi dan mempertahankan stabilitas tekanan darah dalam jangka panjang. Sistem

pengendalian tekanan darah sangat kompleks. Pengendalian dimulai dari sistem reaksi cepat seperti reflex kardiovaskuler melalui sistem saraf, refleks kemoreseptor, respon iskemia, susunan saraf pusat yang berasal dari atrium, dan arteri pulmonalis otot polos. Sedangkan sistem pengendalian reaksi lambat melalui perpindahan cairan antara sirkulasi kapiler dan rongga intertisial yang dikontrol oleh hormon angiotensin dan vasopresin. Kemudian dilanjutkan sistem poten yang berlangsung dalam jangka panjang yang dipertahankan oleh sistem pengaturan jumlah cairan tubuh yang melibatkan berbagai organ (Nuraini, 2015).

Patofisiologi hipertensi diawali dengan terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *Angiotensin I converting enzyme* (ACE). Darah memiliki kandungan angiotensinogen yang mana angiotensinogen ini diproduksi di organ hati. Angiotensinogen akan diubah dengan bantuan hormon renin, perubahan tersebut akan menjadi angiotensin I. Selanjutnya angiotensin I akan diubah menjadi angiotensin II melalui bantuan enzim yaitu *Angiotensin I converting enzyme* (ACE) yang terdapat di paru-paru. Peran angiotensin II yaitu memegang penting dalam mengatur tekanan darah (Marhabatsar & Sijid, 2021).

Angiotensin II pada darah memiliki dua pengaruh utama yang mampu meningkatkan tekanan arteri. Pengaruh pertama ialah vasokonstriksi akan timbul dengan cepat. Vasopresin yang disebut juga *Antidiuretic Hormone* (ADH) merupakan bahan vasokonstriksi yang paling kuat di tubuh. Bahan ini terbentuk di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan

bekerja pada ginjal untuk mengurut osmolalitas dan volume urin. ADH juga diangkut ke pusat akson saraf ke glandula hipofise posterior yang nanti akan disekresi ke dalam darah. ADH akan berpengaruh pada urin, meningkatnya ADH membuat urin akan sangat sedikit yang dapat diekskresikan ke luar tubuh sehingga osmolitas tinggi. Hal ini akan membuat volume cairan ekstraseluler ditingkatkan dengan cara menarik cairan intraseluler, maka jika hal itu terjadi volume darah akan meningkat yang akan meningkatkan hipertensi (Marhabatsar & Sijid, 2021).

Pengaruh kedua berkaitan dengan aldosteron. Aldosteron merupakan hormon steroid yang disekresikan oleh sel-sel glomerulosa pada korteks adrenal, hal ini merupakan suatu regulator penting bagi reabsorpsi natrium (Na^+) dan sekresi kalium (K^+) oleh tubulus ginjal. Mekanisme aldosteron akan meningkatkan reabsorpsi natrium, kemudian aldosteron juga akan meningkatkan sekresi kalium dengan merangsang pompa natrium-kalium *ATPase* pada sisi basolateral dari membran tubulus koligenes kortikalis. Aldosteron juga akan meningkatkan permeabilitas natrium pada luminal membran. Natrium ini berasal dari kandungan garam natrium. Apabila garam natrium atau kandungan NaCl ini meningkat maka perlu diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler, yang dimana peningkatan volume cairan ekstraseluler akan membuat volume tekanan darah meningkat sehingga terjadi hipertensi (Marhabatsar & Sijid, 2021).

2.4 Komplikasi

Hipertensi yang tidak diobati akan mempengaruhi semua sistem organ dan akhirnya memperpendek harapan hidup sebesar 10-20 tahun. Mortalitas pada pasien hipertensi lebih cepat apabila penyakitnya tidak terkontrol dan telah menimbulkan komplikasi ke beberapa bagian vital (Nuraini, 2015).

a. Stroke

Stroke akibat dari pecahnya pembuluh yang ada didalam otak atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh nonotak. Stroke bisa terjadi pada hipertensi kronis apabila arteri-arteri yang memperdarahi otak mengalami hipertrofi dan penebalan pembuluh darah sehingga aliran darah pada area tersebut berkurang. Arteri yang mengalami aterosklerosis dapat melemah dan meningkatkan terbentuknya aneurisma (Telaumbanua & Rahayu, 2021).

b. Infark miokardium

Infark miokardium terjadi saat arteri koroner mengalami arterosklerotik tidak pada menyuplai cukup oksigen ke miokardium apabila thrombus yang dapat menghambat aliran darah melalui pembuluh tersebut. Karena terjadi hipertensi dan hipertrofi ventrikel maka kebutuhan oksigen miokardium tidak dapat terpenuhi dan dapat terjadi iskemia jantung yang menyebabkan infark (Telaumbanua & Rahayu, 2021).

c. Gagal ginjal

Kerusakan pada ginjal disebabkan oleh tingginya tekanan pada kapiler-kapiler glomerulus. Rusaknya glomerulus membuat darah mengalir ke inti fungsional ginjal, neuron terganggu, dan berlanjut menjadi hipoksis dan kematian (Telaumbanua & Rahayu, 2021).

d. Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah

Hipertensi merupakan penyebab paling umum dari hipertrofi ventrikel kiri. Dua bentuk utama penyakit jantung yang timbul pada penderita hipertensi yaitu penyakit jantung koroner dan penyakit jantung hipertensi (Sylvestris, 2017).

e. Penyakit Hipertensi Serebrovaskular

Hipertensi adalah faktor resiko paling penting untuk timbulnya stroke pendarahan atau ateroemboli. Pendarahan kecil atau penyumbatan dari pembuluh-pembuluh kecil dapat menyebabkan infark pada daerah-daerah kecil (Sylvestris, 2017).

f. Ensefalopati Hipertensi

Ensefalopati hipertensi yaitu sindrom yang ditandai dengan perubahan-perubahan neurologis mendadak atau sub akut yang timbul akibat tekanan arteri yang meningkat, dan kembali normal apabila tekanan darah diturunkan. Sindrom ini dapat timbul pada setiap macam hipertensi, tapi jarang pada aldosteronisme primer dan koarktasio aorta. Ensefalopati hipertensi biasanya ditandai oleh sakit kepala hebat,

bingung, sering muntah-muntah mual dan gangguan penglihatan (Sylvestris, 2017).

g. Kelainan pada mata

Hipertensi juga memiliki komplikasi pada mata yaitu

1) Oklusi vena retina

Penyumbatan suplai darah dalam vena ke retina yang dapat terjadi karena pengerasan pembuluh darah dalam mata.

2) Oklusi arteri retina

Penyumbatan suplai darah dalam arteri ke retina. Arteri retina dapat tersumbat oleh gumpalan darah atau zat-zat (seperti lemak) yang terjebak dalam arteri. Sumbatan ini dapat terjadi karena pengerasan pembuluh darah di mata.

3) Makroaneurisma arteri retina

Makroaneurisma pada arteri retina yang merupakan gejala akibat tekanan daerah di sekitarnya.

4) Iskemik neuropati optik anterior

Defisiensi aliran darah pada bagian saraf optik anterior sehingga terjadi neuropati pada saraf tersebut.

5) Ocular motor nerve palsy

Kelumpuhan nervus okulomotor yang mengakibatkan gerakan bola mata terganggu.

6) Retinopati hipertensi

Kondisi dengan karakteristik perubahan vaskularisasi retina pada populasi yang menderita hipertensi (Sylvestris, 2017).

2.5 Diagnosis

Penegakan diagnosis hipertensi tidak dapat dilakukan melalui satu kali kunjungan saja, diperlukan pemeriksaan berulang tiga kali pengukuran tekanan darah selama tiga kali kunjungan terpisah, dengan 2-3 kali pengukuran dalam satu kunjungan (Wardana et al., 2020). Diagnosis hipertensi dapat dilakukan dengan beberapa cara meliputi:

a. Anamnesis

Data yang diperoleh melalui amnesis antara lain keluhan pasien, riwayat penyakit dahulu dan penyakit keluarga, dan prosedur diagnostik lainnya (Depkes RI, 2006).

b. Pemeriksaan fisik lengkap, terutama pemeriksaan tekanan darah

Pemeriksaan fisik termasuk pengukuran darah yang benar, pemeriksaan funduskopi, perhitungan BMI (*Body Mass Index*) yaitu berat badan (kg) dibagi dengan tinggi badan (meter kuadrat), auskultasi arteri karotis, abdominal, dan bruit arteri femoralis, palpasi pada kelenjar tiroid, pemeriksaan lengkap jantung dan paru-paru, pemeriksaan abdomen untuk melihat pembesaran ginjal, massa intra abdominal, dan pulsasi aorta yang abnormal, palpasi ekstremitas bawah

untuk melihat adanya edema dan denyut nadi, serta penilaian neurologis (Depkes RI, 2006).

- c. Pemeriksaan penunjang, meliputi tes urinalisis, pemeriksaan kimia darah (untuk mengetahui kadar potassium, sodium, creatinin, *High Density Lipoprotein* (HDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), glukosa) (R. D. Fitri, 2015).
- d. Pemeriksaan EKG (R. D. Fitri, 2015).

2.6 Gejala dan Penyebab

Hipertensi seringkali tidak menimbulkan gejala, sementara tekanan darah yang terus-menerus tinggi dalam jangka waktu lama dapat menimbulkan komplikasi. Hipertensi pada umumnya tidak mempunyai penyebab yang spesifik karena hipertensi terjadi sebagai respon peningkatan *cardiac output* atau peningkatan tekanan perifer (Nuraini, 2015).

Hipertensi sebenarnya tidak memiliki gejala yang terlalu jelas bahkan terkadang hipertensi juga gejalanya tidaklah terlalu serius. Gejala pada penyakit hipertensi seringkali ada hubungannya dengan tekanan darah tinggi. Gejala ini mampu bervariasi pada setiap individu, beberapa gejala hipertensi yaitu sakit kepala yang terkadang juga sakit kepala ini disertai dengan mual dan muntah akibat meningkatnya tekanan darah intrakranium, vertigo, mudah lelah, penglihatan kabur, telinga berdengung, hidung berdarah, jantung berdebar kencang, stress, stroke, dan nokturia adanya

peningkatan urinasi karena aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus mengalami peningkatan (Marhabatsar & Sijid, 2021).

Faktor penyebab hipertensi ada beberapa jenis yang dapat dijelaskan sebagai berikut :

2.6.1 Faktor Demografi

a. Umur

Umur merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi terjadinya hipertensi. Tekanan darah akan naik dengan bertambahnya umur terutama setelah umur 40 tahun. Hal ini disebabkan oleh perubahan struktur pada pembuluh darah besar, sehingga lumen menjadi lebih sempit dan dinding pembuluh darah menjadi lebih kaku, sebagai akibat dari peningkatan tekanan darah sistolik (Siregar & Batubara, 2022).

Semakin umur bertambah, terjadi perubahan pada arteri dalam tubuh menjadi lebih lebar dan kaku yang mengakibatkan kapasitas dan rekoil darah yang diakomodasikan melalui pembuluh darah menjadi berkurang. Pengurangan ini menyebabkan tekanan sistolik menjadi lebih bertambah. Menua juga menyebabkan gangguan mekanisme neurohormonal seperti system reninangiotensin-aldosteron dan juga menyebabkan meningkatnya konsentrasi plasma perifer dan juga adanya glomerulosklerosis akibat penuaan dan intestinal fibrosis mengakibatkan peningkatan vasokonstriksi dan ketahanan

vaskuler, sehingga akibatkan meningkatnya tekanan darah (Nuraeni, 2019).

b. Jenis Kelamin

Jenis kelamin berpengaruh pada terjadinya hipertensi. Pada umumnya pria lebih rentan terkena penyakit hipertensi dibandingkan dengan seorang wanita. Seorang ahli mengatakan bahwa pria lebih banyak menderita hipertensi dibandingkan wanita dengan rasio 2.29 mmHg untuk peningkatan darah sistolik. Hal ini dipengaruhi oleh hormon estrogen pada wanita yang meningkatkan kadar HDL sehingga melindungi wanita dari hipertensi. Namun apabila wanita telah memasuki masa menopause maka resiko hipertensi menjadi meningkat sehingga prevalensinya lebih tinggi dibandingkan dengan pria. Hal ini disebabkan oleh produksi hormon estrogen menurun pada saat menopause sehingga menyebabkan meningkatnya tekanan darah (Siregar & Batubara, 2022).

c. Keturunan (Genetik)

Salah satu faktor hipertensi adalah tingginya faktor keturunan yang mempengaruhi. Faktor genetik berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam dan renin membran sel. Bila kedua orang tuanya 10 menderita hipertensi maka sekitar 45% akan diturunkan kepada anak-anaknya dan bila salah satu orang

tuanya menderita hipertensi maka sekitar 30% akan turun kepada anak-anaknya (Nuraeni, 2019).

Secara teori banyak gen turut berperan pada perkembangan gangguan hipertensi. Seseorang yang mempunyai riwayat keluarga pembawa (*Carrier*) hipertensi mempunyai resiko dua kali lebih besar untuk terkena hipertensi. Gen simetrik memberi kode pada gen aldosteron sintase, sehingga menghasilkan produksi ektopek aldosteron, mutasi gen saluran natrium endotel mengakibatkan peningkatan aktifitas aldosteron, penekanan aktifitas renin plasma dan hypokalemia, kerusakan menyebabkan sindrom kelebihan mineralokortikoid. Dengan meningkatnya retensi air, sehingga meningkatkan tekanan darah (Nuraeni, 2019).

d. Etnis

Prevalensi hipertensi dikatakan lebih banyak terjadi pada orang yang berkulit hitam daripada berkulit putih. Berdasarkan The ARIC Study yang meneliti dua etnis populasi di Amerika menyatakan bahwa prevalensi hipertensi lebih tinggi pada penduduk Afrika di banding kulit putih (55% laki-laki Amerika Afrika dibandingkan 29% laki-laki kulit putih, 56% wanita Amerika Afrika dibandingkan 26% wanita kulit putih) (Siregar & Batubara, 2022).

2.6.2 Faktor Perilaku

a. Obesitas

Obesitas merupakan salah satu faktor penyebab hipertensi. Obesitas akan menambah kerja jantung, keadaan ini meningkatkan resiko terjadinya tekanan darah tinggi dan kolesterol. Obesitas dapat memicu terjadinya hipertensi melalui berbagai mekanisme baik secara langsung dan tidak langsung. Secara langsung obesitas dapat menyebabkan peningkatan cardiac output karena makin besar massa tubuh makin banyak pula jumlah darah yang beredar sehingga curah jantung ikut meningkat. Dan secara tidak langsung yaitu melalui perangsangan aktivitas sistem saraf simpatis dan Renin Angiotensin Aldosteron System (RAAS) oleh mediator seperti hormon aldosteron yang terkait erat dengan retensi air dan natrium sehingga volume darah meningkat (Siregar & Batubara, 2022).

b. Stress

Stress mental atau psikososial adalah salah satu faktor risiko utama untuk hipertensi sedangkan hipertensi sendiri adalah faktor risiko untuk berbagai penyakit kardiovaskular lainnya. Pada individu dengan keadaan stress, akan lebih banyak epinefrin dan norepinefrin yang dilepaskan kedalam sirkulasi darah, mengaktivasi sistem RAA, yang akan berujung pada peningkatan tekanan darah (Fitri Tambunan et al., 2021).

Stress dapat memicu terjadinya tekanan darah meningkat, hal ini karena stress dapat merangsang kelenjar anak ginjal melepaskan hormon adrenalin dan memicu jantung berdenyut lebih cepat sehingga menyebabkan tekanan darah naik (Siregar & Batubara, 2022).

c. Merokok

Rokok mengandung berbagai macam zat kimia yang dapat membahayakan tubuh diantaranya nikotin, karbomonoksida, dan bahan yang lainnya. Kandungan kimia dalam rokok dapat menyebabkan timbulnya hipertensi dan penyakit lainnya seperti serangan jantung dan kanker. Merokok dapat menyebabkan hipertensi akibat zat-zat kimia yang terkandung dalam tembakau terutama nikotin yang dapat merangsang saraf simpatis sehingga memicu kerja jantung lebih cepat sehingga peredaran darah mengalir lebih cepat dan terjadi penyempitan pembuluh darah, serta peran karbon monoksida yang dapat menggantikan oksigen dalam darah dan memaksa jantung memenuhi kebutuhan oksigen tubuh (Umbas et al., 2019).

d. Konsumsi Alkohol

Mengonsumsi alkohol dapat mengakibatkan timbulnya berbagai macam penyakit salah satunya yaitu hipertensi, karena zat-zat yang terkandung dalam alkohol sangat berbahaya bagi

tubuh sehingga dapat memicu timbulnya berbagai macam penyakit (Siregar & Batubara, 2022).

2.6.3 Faktor Asupan

a. Konsumsi Garam Berlebih

Garam sebenarnya diperlukan tubuh, apabila dikonsumsi dalam batas yang normal. Mengonsumsi garam yang banyak akan menyebabkan banyak cairan tubuh yang tertahan, hal itu dapat meningkatkan volume darah seseorang. Hal inilah yang menyebabkan pembuluh darah bekerja ekstra karena adanya peningkatan tekanan darah dalam dinding pembuluh darah sehingga menyebabkan terjadinya tekanan darah tinggi (Siregar & Batubara, 2022).

Natrium yang diserap kedalam pembuluh darah yang berasal dari konsumsi garam yang tinggi mengakibatkan adanya retensi air, sehingga volume darah meningkat. Asupan natrium yang tinggi akan menyebabkan pengeluaran berlebihan dari hormon natrioretik yang secara tidak langsung akan meningkatkan tekanan darah (Purwono et al., 2020).

b. Konsumsi Lemak dan Kolesterol

Mengonsumsi lemak dan kolesterol dapat mengakibatkan penimbunan lemak pada tubuh apabila bila aktifitas seseorang kurang maka akan mengakibatkan resiko obesitas. Selain itu, mengonsumsi kolesterol yang berlebih dapat meningkatkan kadar

kolesterol dalam tubuh. Karena semakin tinggi kadar kolesterol maka akan semakin tinggi kemungkinan terjadinya hipertensi (Siregar & Batubara, 2022).

2.7 Tujuan Terapi

Tujuan umum pengobatan hipertensi adalah menurunkan mortalitas dan morbiditas yang berhubungan dengan hipertensi. Mortalitas dan morbiditas ini berhubungan dengan kerusakan organ target. Mengurangi resiko merupakan tujuan utama terapi hipertensi, dan pilihan terapi obat dipengaruhi secara bermakna oleh bukti yang menunjukkan pengurangan resiko (Yulanda & Lisiswanti, 2017).

Penurunan darah sistolik harus menjadi perhatian utama, karena pada umumnya tekanan diastolik akan terkontrol bersamaan dengan terkontrolnya tekanan sistolik (Depkes RI, 2006).

2.8 Strategi Terapi

Hipertensi harus dimulai dengan perubahan gaya hidup (*lifestyle modification*) berupa diet rendah garam, berhenti merokok, mengurangi konsumsi alkohol, aktivitas fisik yang teratur dan penurunan berat badan bagi pasien dengan berat badan lebih. Selain dapat menurunkan tekanan darah, perubahan gaya hidup juga terbukti meningkatkan efektivitas obat antihipertensi dan menurunkan risiko kardiovaskular (Depkes RI, 2006).

Obat antihipertensi terdiri dari beberapa jenis, sehingga memerlukan strategi terapi untuk memilih obat sebagai terapi awal, termasuk mengkombinasikan beberapa obat antihipertensi. Assesment awal meliputi identifikasi faktor resiko, komorbid, dan adanya kerusakan organ target memegang peranan yang sangat penting dalam menentukan pemilihan obat antihipertensi. Modifikasi gaya hidup selama periode observasi (tekanan darah belum mencapai ambang batas hipertensi) harus tetap dilanjutkan meskipun pasien sudah diberikan obat antihipertensi. Perubahan gaya hidup dapat mempotensiasi kerja obat antihipertensi khususnya penurunan berat badan dan asupan garam. Perubahan gaya hidup juga penting untuk memperbaiki profil resiko kardiovaskuler disamping penurunan tekanan darah (Kandarini, 2017).

Target ideal dari terapi tekanan darah adalah $<140/90$ mmHg untuk hipertensi *uncomplicated* dan target yang lebih rendah $<130/80$ mmHg untuk mereka yang beresiko tinggi yaitu pasien dengan diabetes, penyakit kardiovaskuler atau serebrovaskuler dan penyakit ginjal kronik. Khusus untuk guideline JNC VIII, usia <60 tahun target kendali tekanan darah adalah sama yaitu $<140/90$ mmHg dan usia ≥ 60 tahun adalah $<150/90$ mmHg (Kandarini, 2017).

2.9 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan yang dapat dilakukan pada pasien hipertensi yaitu dengan dua cara yakni secara farmakologi dan non farmakologi. Secara

non farmakologi dapat dijadikan sebagai pendamping dari penatalaksanaan secara farmakologi atau bisa dilakukan secara bersamaan untuk mendapatkan hasil yang lebih maksimal. Penatalaksanaan secara farmakologi dapat dilakukan seperti dengan pemberian obat yang bersifat diuretik, simpatik dan vasodilator. Sedangkan untuk non farmakologi yaitu dengan cara melakukan penurunan berat badan, melakukan olahraga secara teratur, diet rendah garam, diet rendah lemak, dan melakukan terapi komplementer (Weny Kusuma, 2021).

2.9.1 Terapi Farmakologi

Pemilihan antihipertensi merupakan sesuatu yang sangat kompleks, dimana terdapat banyak pilihan obat antihipertensi yang semuanya efektif untuk penurunan darah. Pemilihan antihipertensi berdasarkan *Evidence Based Medicine* dan *Guideline JNC 8* merupakan pilihan terbaik dalam membuat keputusan terapi yang akan diberikan pada pasien untuk mencapai tujuan akhir terapi hipertensi yaitu selain penurunan tekanan darah juga mengurangi kerusakan organ target, angka mortalitas dan morbiditas (Anggraini et al., 2017).

Berdasarkan tatalaksana terapi hipertensi JNC 8 dalam pengobatan awal hipertensi tidak memerlukan kombinasi dua obat tetapi hanya memerlukan terapi tunggal. Terapi kombinasi digunakan jika pada pasien dengan terapi tunggal tidak menunjukkan ketercapaian tekanan darah. Terapi kombinasi pada pasien hipertensi yang mendapatkan pengobatan pertama juga dapat mengakibatkan penurunan tekanan darah secara cepat

dan kuat sehingga dapat menyebabkan penurunan tekanan darah yang tidak terkontrol (Octariana Sofyan & Tiara Ramadhani, 2019).

Sesuai pedoman yang dipakai yakni JNC VIII, terapi tunggal diberikan pada pasien hipertensi derajat 1 sedangkan terapi kombinasi diberikan kepada pasien hipertensi derajat 2 (Caecilia & Setiawati, 2021).

Berdasarkan *Guideline JNC VIII* lini pertama untuk terapi hipertensi yaitu *diuretik* tipe tiazid, *ACE-inhibitor*, *CCB*, *ARB*, dan rekomendasi sedang tingkat b seperti *beta-blocker*. Golongan *beta-blocker* berdasarkan JNC VIII tidak digunakan sebagai terapi lini pertama kecuali ada indikasi tertentu sesuai mekanisme kerjanya. Menurut JNC VIII golongan *beta-blocker* dapat digunakan sebagai terapi primer pada pasien yang baru mengalami serangan stroke, pasien riwayat gagal jantung, angina pektoris dan infark miokard.

a. Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACE-I)

Obat golongan *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* (ACEI) bekerja menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II sehingga bekerja dengan menghambat aktivitas saraf simpatis dengan menurunkan pelepasan noradrenalin, menghambat pelepasan endotelin, meningkatkan produksi substansi vasodilatasi seperti NO, bradikinin, prostaglandin dan menurunkan retensi sodium dengan menghambat produksi aldosteron (Yulanda & Lisiswanti, 2017). Kebanyakan ACEI

dapat diberikan 1kali/hari kecuali captopril, karena waktu paruhnya yang pendek maka captopril diberikan dua sampai tiga kali/hari. ACEI harus dimulai dengan dosis rendah terutama pada pasien dengan deplesi natrium dan volume, eksaserbasi gagal jantung, lansia, dan yang juga mendapat vasodilator dan diuretik karena dapat menyebabkan hipotensi akut. Lebih baik dimulai dari $1/2$ dosis normal untuk pasien-pasien diatas dan dosis dinaikkan pelan-pelan (Depkes RI, 2006). ACEI terpilih untuk hipertensi dengan gagal jantung kongestif. Obat ini juga menunjukkan efek positif terhadap lipid darah dan mengurangi resistensi insulin sehingga sangat baik untuk hipertensi pada diabetes, displidemia dan obesitas (Gunawan dkk, 2007). Efek samping yang mungkin terjadi adalah batuk, *skin rash*, hiperkalemia. Hepatotoksik, glikosuria dan proteinuria merupakan efek samping yang jarang. Contoh golongan ACEI adalah captopril, enalapril dan lisinopril.

Tabel 2.2 Dosis dan Sediaan ACE-Inhibitor

Nama Obat	Dosis (mg/hari)	Frekuensi Pemberian	Sediaan
Kaptopril	25 – 100	2 – 3x	Tab 12, 5 dan 25 mg
Benazepril	10 – 40	1 – 2x	Tab 5 dan 10 mg
Enalapril	2,5 – 40	1 – 2x	Tab 5 dan 10 mg
Fosinopril	10 – 40	1x	Tab 10 mg
Lisinopril	10 – 40	1x	Tab 5 dan 10 mg
Perindopril	4 – 8	1 – 2x	Tab 4 mg
Quinapril	10 – 40	1x	Tab 5, 10 dan 20 mg
Ramipril	2,5 – 20	1x	Tab 10 mg
Trandolapril	1 – 4	1x	Tab 1, 2 dan 4 mg
Imadapril	2,5 – 10	1x	Tab 5 dan 10 mg

Sumber : Gunawan dkk, 2007

b. Angiotensin Receptor Blocker (ARB)

Golongan obat *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB) menyebabkan vasodilatasi, peningkatan ekskresi Na^+ dan cairan (mengurangi volume plasma), menurunkan hipertrofi vaskular sehingga dapat menurunkan tekanan darah (Yulanda & Lisiswanti, 2017). ARB sangat efektif menurunkan darah pada pasien dengan kadar renin yang tinggi seperti hipertensi renovaskular dan hipertensi genetik, tapi kurang efektif pada hipertensi dengan aktivitas renin yang rendah. Pemberian ARB menurunkan tekanan darah tanpa mempengaruhi denyut jantung. Penghentian mendadak tidak menimbulkan hipertensi rebound. Pemberian jangka panjang tidak mempengaruhi lipid dan glukosa darah (Gunawan dkk, 2007). Efek samping yang dapat muncul meliputi pusing, sakit kepala, diare, hiperkalemia, *rash skin*, batuk (lebih kurang dibanding ACE-Inhibitor), *abnormal taste sensation (metallic taste)*. Contoh golongan ARB adalah candesartan, losartan dan valsartan.

Tabel 2.3 Dosis dan Sediaan ARB

Nama Obat	Dosis (mg/hari)	Frekuensi Pemberian	Sediaan
Losartan	25 – 100	1 – 2x	Tab 50 mg
Valsartan	80 – 320	1x	Tab 40 dan 80 mg
Irbesartan	150 – 300	1x	Tab 75 dan 150 mg
Telmisartan	20 – 80	1x	Tab 20, 40 dan 80 mg
Candesartan	8 – 32	1x	Tab 4, 8 dan 16 mg

Sumber : Gunawan dkk, 2007

c. Beta Bloker

Penghambat adrenoseptor beta bekerja dengan mekanisme mengurangi isi sekuncup jantung dengan menurunkan frekuensi denyut jantung dan kontraktilitas miokard, selain itu juga menurunkan produksi angiotensin dan menghambat pelepasan renin dari sel jukstaglomeruler ginjal sehingga mengurangi sekresi aldosteron, merubah sensitivitas baroreseptor dan aktivitas neuron adrenergik perifer, meningkatkan biosintesis prostasiklin dan mempengaruhi aktivitas saraf simpatif yang diakibatkan oleh efek sentral (Yulanda & Lisiswanti, 2017). Golongan ini digunakan sebagai obat tahap pertama pada hipertensi ringan sampai sedang terutama pada pasien dengan penyakit jantung koroner (khususnya sesudah infark miokard akut), pasien dengan aritmia supraventrikel dan ventrikel tanpa kelainan konduksi, pada pasien muda dengan sirkulasi hiperdinamik dan pada pasien yang memerlukan antidepresan trisiklik atau antipsikotik (karena efek golongan ini tidak dihambat oleh jenis obat-obat tersebut). β -bloker kurang efektif pada pasien lansia tetapi akan lebih efektif pada pasien usia muda (Gunawan dkk, 2007). Efek samping meliputi kelelahan, insomnia, halusinasi, menurunkan libido dan menyebabkan impotensi. Contoh golongan *beta blocker* adalah atenolol dan metoprolol.

Tabel 2.4 Dosis dan Sediaan Beta Blocker

Nama Obat	Dosis Awal (mg/hari)	Dosis Maksimal (mg/hari)	Frekuensi Pemberian	Sediaan
Kardioselektif				
Asebutolol	200	800	1 – 2x	Cap. 200 mg dan Tab 400 mg
Atenolol	25	100	1x	Tab 50 dan 100 mg
Bisoprolol	2,5	10	1x	Tab 5 mg
Metoprolol				
- Biasa	50	200	1 – 2x	Tab 50 dan 100 mg
- Lepas lambat	100	200	1x	Tab 100 mg

Sumber : Gunawan dkk, 2007

d. Calcium Channel Blocker (CCB)

Golongan obat *calcium channel bloker* (CCB) penghambat influks kalsium pada sel otot polos pembuluh darah dan miokard. Di pembuluh darah, antagonis kalsium terutama menimbulkan relaksasi arteriol, sedangkan vena kurang dipengaruhi. Penurunan resistensi perifer ini sering diikuti oleh reflek takikardia dan vasokonstriksi (Gunawan dkk, 2007). Efek samping yang mungkin timbul adalah pusing, bradikardi, flushing, sakit kepala, peningkatan SGOP dan SGPT, dan gatal-gatal juga pernah dilaporkan. Contoh golongan CCB adalah nifedipine, amlodipine dan diltiazem.

Tabel 2.5 Dosis dan Sediaan CCB

Nama Obat	Dosis (mg)	Frekuensi/hari	Sediaan
Nifedipin		3 – 4x	Tab 10 mg
Nifedipin (long acting)	30 – 60 mg	1x	Tab 30, 60 dan 90 mg
Amlodipin	2,5 – 10 mg	1x	Tab 5 dan 10 mg
Felodipin	2,5 – 20 mg	1x	Tab 2,5; 5 dan 10 mg
Isradipin	2,5 – 10 mg	2x	Tab 2,5 dan 5 mg
Nicardipin			Cap 20 dan 30 mg
Nicardipin SR	60 – 120 mg	2x	Tab 30, 45 dan 50 mg, Amp 2,5 mg/mL
Nisoldipin	10 – 40 mg	1x	Tab 10, 20, 30 dan 40 mg
Verapamil	80 – 320 mg	2 – 3x	Tab 40, 80 dan 120 mg, Amp 2,5 mg/mL
Verapamil SR	240 – 480 mg	1 – 2x	Tab 240 mg
Diltiazem	90 – 180 mg	3x	Tab 30 dan 60 mg Amp 50 mg
Diltiazem SR	120 - 540 mg	1x	Tab 90 dan 180 mg

Sumber : Gunawan dkk, 2007

e. Diuretik

Golongan obat *Diuretic* bekerja dengan meningkatkan ekskresi air natrium dan klorida melalui ginjal yang menyebabkan berkurangnya preload dan menurunkan *cardiac output* atau penurunan curah jantung. Selain itu, berkurangnya konsentrasi Na^+ dalam darah menyebabkan sensitivitas adrenoreseptor-alfa terhadap katekolamin menurun, sehingga terjadi vasodilatasi atau resistensi perifer menurun. Proses ini diduga akibat penurunan natrium di ruang interstisial dan didalam sel otot polos pembuluh darah yang selanjutnya menghambat influks kalsium. Efek samping yang mungkin timbul meliputi peningkatan asam urat, gula darah, gangguan profil lipid dan hiponatremia, hipomagnesemia serta hiperkalsemia. Contoh golongan *Thiazid*

diuretic adalah hidroclorotiazid dan indapamide (Yulanda & Lisiswanti, 2017)

Penelitian-penelitian besar membuktikan bahwa efek proteksi kardiovaskular diuretik belum terkalahkan oleh obat lain sehingga diuretik dianjurkan untuk sebagian besar kasus hipertensi ringan dan sedang. Bahkan bila menggunakan kombinasi dua atau lebih antihipertensi, maka salah satunya dianjurkan diuretik (Gunawan dkk, 2007).

1) Tiazid seringkali dikombinasikan dengan antihipertensi lain karena dapat meningkatkan efektivitas antihipertensi lain dengan mekanisme kerja yang berbeda sehingga dosisnya dapat dikurangi dan dapat mencegah retensi cairan oleh antihipertensi lain sehingga efek hasil obat-obat tiazid dapat bertahan.

Hidroklorotiazid (HCT) merupakan prototipe golongan tiazid dan dianjurkan untuk sebagian besar kasus hipertensi ringan dan sedang dan dalam kombinasi dengan berbagai antihipertensi lain. Dalam dosis yang ekuipoten berbagai golongan tiazid memiliki hasil dan efek samping yang kurang lebih sama. Perbedaan utama terletak pada masa kerjanya. Golongan tiazid umumnya kurang efektif pada gangguan fungsi ginjal, dapat memperburuk fungsi ginjal dan pada

pemakaian jangka panjang akan menyebabkan hiperlipidemia (peningkatan kolesterol, LDL dan trigliserida).

Indapamide memiliki kelebihan karena masih efektif pada pasien gangguan fungsi ginjal, bersifat netral pada metabolisme lemak dan efektif meregresi hipertrofi ventrikel.

Tabel 2.6 Dosis dan Sediaan Diuretik Tiazid

Nama Obat	Dosis (mg)	Pemberian	Sediaan
Hidrokorotiazid	12,5 – 25	1x	Tab 25 dan 50 mg
Klortalidon	12,5 - 25	1x	Tab 50 mg
Indapamid	1,25 – 2,5	1x	Tab 2,5 mg
Bendroflumetiazid	2,5 – 5	1x	Tab 5 mg
Metolazon	2,5 – 5	1x	Tab 2,5 ; 5 dan 10 mg
Metolazon rapidacting	0,5 – 1	1x	Tab 2,5 mg
Xipamid	10 – 20	1x	Tab 2,5 mg

Sumber : Gunawan dkk, 2007

2) Diuretik Kuat (*Loop Diuretics, Ceiling Diuretics*) diuretik kuat bekerja di ansa henleasenden bagian epitel tebal dengan cara menghambat kotransport natrium, kalsium, kalium, klorida dan menghambat resorpsi air dan elektrolit. Mula kerjanya lebih cepat dan efek diuretiknya lebih kuat daripada golongan tiazid, oleh karena itu diuretik kuat jarang digunakan sebagai antihipertensi, kecuali pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal (kreatinin serum >2,5 mg/dL) atau gagal jantung. Golongan diuretik kuat antara lain furosemid, torasemid, bumetanid dan asam etakrinat. Efek samping yang dihasilkan dari jenis diuretik kuat hampir sama dengan golongan tiazid (Gunawan dkk, 2007).

Tabel 2.7 Dosis dan Sediaan Diuretik Kuat

Nama Obat	Dosis (mg)	Pemberian	Sediaan
Furosemid	20 – 80	2 – 3x	Tab 40 mg, Amp 20 mL
Torsemid	2,5 – 10	1 – 2x	Tab 5, 10, 20, 100 mg Amp 10 mg/mL (2 dan 5 mL)
Bumetanid	0,5 – 4	2 – 3x	Tab 0,5 ; 1 dan 2 mg
As. Etakrinat	25 – 100	2 – 3x	Tab 25 dan 50 mg

Sumber : Gunawan dkk, 2007

- 3) Diuretik Hemat Kalium penggunaan diuretik golongan ini dalam kombinasi dengan diuretik lain untuk mencegah hipokalemia. Diuretik hemat kalium dapat menimbulkan hiperkalemia bila diberikan pada pasien dengan gagal ginjal, atau bila dikombinasikan dengan penghambat ACE, ARB, B-Blocker, atau dengan suplemen kalium. Penggunaan harus dihindarkan bila kreatinin lebih dari 2,5 mg/dL. Golongan diuretik hemat kalium antara lain amilorid, triamteren dan spironolakton. Efek samping yang ditimbulkan oleh diuretik hemat kalium antara lain ginekomastia, mastodinia, gangguan menstruasi dan penurunan libido pada pria (Gunawan dkk, 2007).

Tabel 2.8 Dosis dan Sediaan Diuretik Hemat Kalium

Nama Obat	Dosis (mg)	Pemberian	Sediaan
Amilorid	5 – 10	1 – 2x	
Spironolakton	25 – 100	1x	Tab 25 dan 100 mg
Triamteren	25 – 300	1x	Tab 50 dan 100 mg

Sumber : Gunawan dkk, 2007

2.9.2 Terapi Nonfarmakologi

a. Penurunan Berat Badan

Pada orang dewasa, berat badan lebih atau obesitas memiliki Indeks Massa Tubuh (IMT) $\geq 25 \text{ kg/m}^2$, metode ini dilakukan untuk menilai status gizi seseorang. Orang dengan obesitas cenderung memiliki tekanan darah tinggi, sehingga diperlukan intervensi non farmakologis yaitu dengan menurunkan berat badan untuk menstabilkan metabolisme tubuh yang dapat mempengaruhi aktivitas neurohormonal sehingga dapat menyebabkan penurunan tekanan darah yang signifikan, rentang penurunan tekanan darah berkisar 5-20 mmHg setiap penurunan 10 kg berat badan. Penelitian tentang obesitas terhadap hipertensi memiliki 1,6-2,2 lebih besar daripada orang yang tidak obesitas (Azwar, 2022).

Perkembangan hipertensi pada orang yang obesitas mengalami beberapa mekanisme patofisiologi seperti peningkatan resistensi insulin, peningkatan produksi leptin, peningkatan oksidatif stres dan peningkatan aktivitas (renin angiotensin, aldosterone dan sistem saraf simpatik). Secara umum aktivitas tersebut dapat menyebabkan disfungsi endotel dan mengubah hemodinamik di seluruh tubuh yang dapat meningkatkan tekanan darah (Azwar, 2022).

b. Pengurangan Konsumsi Alkohol

Konsumsi alkohol adalah salah satu dari 4 penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada penyakit tidak menular alkohol mengandung senyawa ethanol yang memiliki efek racun pada miosit jantung dan kardiomiopati yang dapat mempersempit pembuluh darah sampai berujung kerusakan, akibatnya tekanan darah menjadi tinggi. Konsumsi alkohol perlu dibatasi yaitu sekitar $\leq 20-30$ ml ethanol/hari (laki-laki) dan $\leq 10-20$ ml ethanol/hari (perempuan) (Azwar, 2022).

Ada hubungan antara dosis alkohol dengan tekanan darah, konsumsi ≤ 2 cup per hari untuk laki-laki dan ≤ 1 cup per hari untuk perempuan dapat menurunkan tekanan darah sistolik 3,31-5,3 mmHg dan diastol 2,04-3 mmHg (Azwar, 2022).

c. Olahraga

Olahraga dapat memberikan banyak manfaat terutama bagi kesehatan, seperti vasodilatasi pembuluh darah, peningkatan elastisitas dan tidak terjadi penumpukan plak lemak pada dinding arteri. Arteri memiliki peranan dalam fluktuasi tekanan setiap denyut jantung, yang dapat mengontrol tekanan darah pada pasien hipertensi. Hasil bahwa aktivitas fisik minimal 30 menit/ hari, dilakukan selama 5-7 hari/minggu dapat menurunkan 4-9 mmHg, aerobik seperti jalan, lari, berenang idealnya 40-50 menit

dilakukan 3-5 hari/minggu dapat menurunkan 8,3 mmHg sistolik dan 5,2 diastol (Azwar, 2022).

d. Relaksasi

Terapi relaksasi ditujukan untuk menangani faktor psikologis dan stress yang dapat menyebabkan hipertensi. Hormon epineprin dan kortisol dilepaskan saat stress menyebabkan peningkatan tekanan darah dengan menyempitkan pembuluh darah dan meningkatkan denyut jantung. Besarnya peningkatan tekanan darah tergantung pada beratnya stress dan sejauh mana kita dapat mengatasinya. Penanganan stress yang kuat dapat berpengaruh baik terhadap penurunan tekanan darah (Hikayati et al., 2013).

Relaksasi otot lebih dapat menurunkan tekanan darah, karena dalam kondisi relaks, tubuh akan mengalami fase istirahat. Pada saat itulah, tubuh akan mengaktifkan sistem saraf parasimpatis. Bekerjanya saraf parasimpatis menyebabkan terjadinya penurunan detak jantung, laju pernafasan dan tekanan darah. Dalam penelitian (Sulistyarini, 2013) menunjukkan bahwa turunnya tekanan darah pada penderita hipertensi dan memiliki dampak pada peningkatan kualitas hidup baik secara fisik, psikologis, sosial dan kenyamanan terhadap terapi serta perasaan secara umum. Dalam keadaan relaks, tubuh melalui otak akan

memproduksi endorphin yang berfungsi sebagai analgesik alami tubuh dan dapat meredakan rasa nyeri (keluhan-keluhan fisik).

e. *DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension)*

Dalam metode ini menganjurkan untuk mengonsumsi sayur-sayuran, buah-buahan, daging segar, produk susu dan makanan yang kaya akan mikronutien dalam menu makan. Beberapa penelitian menjelaskan bahwa metode DASH dapat membantu menurunkan kadar glukosa dalam darah, trigliserida, LDL dan resistensi insulin, serta menurunkan darah sistolik 5,5-6,7 mmHg dan diastole 3-3,5 mmHg (Azwar, 2022).

Diet DASH dapat menurunkan tekanan darah karena akan mengurangi garam dan gula dalam diet ini. Penelitian DASH menunjukkan penurunan asupan sodium dari 3g/hari menjadi 2,3g/hari terjadi penurunan tekanan darah sistolik sebesar 2,1 mmHg dan diastolik sebesar 1,1 mmHg pada kelompok diet kontrol dan untuk pada kelompok diet DASH terjadi penurunan sebesar 1,3 mmHg pada tekanan darah sistolik dan 0,6 mmHg pada tekanan darah diastolik. Penurunan asupan sodium yang lebih rendah, yaitu 1,5g/hari, terjadi penurunan tekanan darah sistolik sebesar 4,6 mmHg dan tekanan darah diastolik sebesar 2,4 mmHg untuk kelompok diet kontrol dan untuk kelompok diet DASH menghasilkan penurunan sebesar 1,7 mmHg tekanan darah

sistolik dan 1 mmHg tekanan darah diastolik (Kumala & Gizi, 2014).

2.10 Landasan Teori

Hipertensi sering disebut juga sebagai *silent killer* (pembunuh secara diam-diam) karena penyakit ini tidak memiliki gejala yang spesifik, dapat menyerang siapa saja dan kapan saja, serta dapat menimbulkan penyakit komplikasi lain, hingga kematian (Nugroho & Anwarudin, 2022).

Pengobatan hipertensi bertujuan untuk mengendalikan tekanan darah dan mencegah komplikasi penyakit. Penggunaan obat dikatakan rasional bila pasien menerima obat sesuai kebutuhan klinisnya untuk periode waktu yang sesuai dan dengan biaya yang terjangkau. Faktor yang mempengaruhi kerasionalan penggunaan obat salah satunya adalah pola persepsian obat. Persepsian yang tepat akan berdampak pada keberhasilan terapi pasien (Polopadang et al., 2021).

Tujuan umum pengobatan hipertensi adalah menurunkan mortalitas dan morbiditas yang berhubungan dengan hipertensi. Mortalitas dan morbiditas ini berhubungan dengan kerusakan organ target. Mengurangi resiko merupakan tujuan utama terapi hipertensi dan pilihan terapi obat dipengaruhi secara bermakna oleh bukti yang menunjukkan pengurangan resiko (Yulanda & Lisiswanti, 2017).

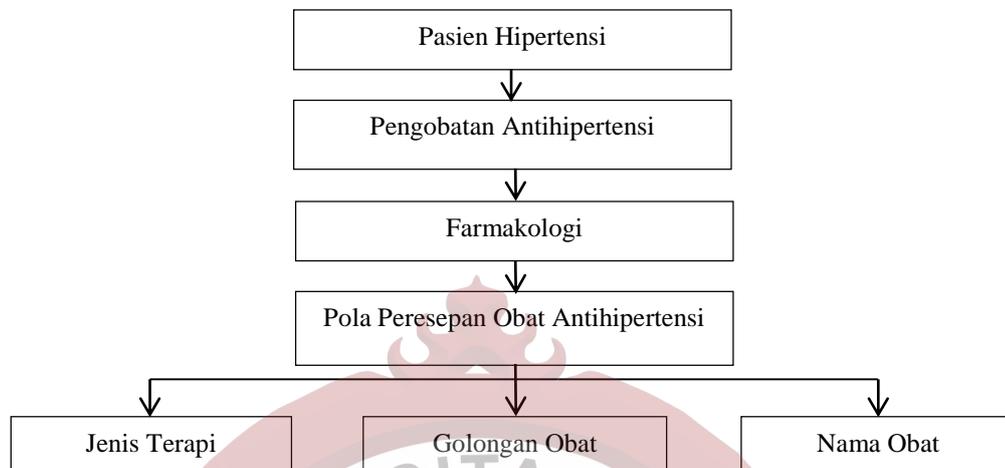
Penelitian yang dilakukan oleh (Tutoli et al., 2021) yang menyatakan bahwa jumlah obat yang paling banyak digunakan untuk hipertensi yaitu

obat jenis amlodipine yang merupakan golongan obat *Calcium Channel Blocker* (CCB) dengan persentase 53% dikarenakan amlodipin merupakan first line dalam terapi hipertensi. Amlodipin merupakan obat antihipertensi golongan antagonis kalsium yang penggunaannya sebagai monoterapi atau dikombinasikan dengan golongan obat yang lain seperti diuretik, ACE-inhibitor, atau *Beta Blocker* dalam penatalaksanaan hipertensi. Menurut (Sayyidah et al., 2020) amlodipin merupakan golongan dihidropiridin yang lebih sering digunakan dan memiliki efek bermanfaat dalam kardiovaskular dan hipertensi. Amlodipin juga bersifat vaskuloselektif, memiliki bioavailabilitas oral yang relatif rendah, memiliki waktu paruh panjang dan absorpsi yang lambat sehingga mencegah tekanan darah turun secara mendadak. Persentase yang didapat dalam pemberian obat amlodipin sebanyak 102 orang (49%) lebih tinggi dibandingkan captopril sebanyak 60 orang (28%) dan hidroklorthiazid sebanyak 46 orang (22,1%). Selain itu untuk penggunaan kombinasi obat yang paling banyak digunakan yaitu kombinasi bisoprolol dan amlodipin. Penggunaan kombinasi obat ini dipakai karena memiliki efek menurunkan tekanan darah sistolik sebesar 13,91 mmHg dan diastolik sebesar 3,48 mmHg. Dari segi efektivitas pengobatan, kombinasi antara amlodipin dengan bisoprolol ini bisa dibilang efektif karena secara farmakologi kedua obat ini mempunyai mekanisme kerja menghambat masuknya ion kalsium ke dalam otot polos pembuluh darah dan otot jantung sehingga dapat

merelaksasi pembuluh darah dan memperlambat denyut jantung untuk menurunkan tekanan darah.

Penelitian yang dilakukan oleh Farida & Cahyani (2018), menyebutkan bahwa dari 84 pasien yang diteliti, pasien yang terbanyak merupakan pasien hipertensi stadium II sebanyak 30 pasien (35,71%) dengan tekanan darah sistolik 160/179 mmHg dan tekanan darah diastoliknya 100/109 mmHg. Hasil penelitiannya pun menyebutkan dari 84 pasien, sebanyak 81 pasien (96,43%) menggunakan terapi kombinasi dan sebanyak 3 pasien (3,57%) menggunakan terapi tunggal. Untuk obat antihipertensi yang digunakan dalam penelitian ini menyebutkan obat yang paling banyak digunakan adalah golongan ARB sebanyak 64 (21,55) dan yang paling sedikit digunakan yaitu ACE-inhibitor sebanyak 18(6,05) dari total penggunaan obat secara keseluruhan sebanyak 297.

2.11 Kerangka Konsep



Gambar 2.1 Kerangka Konsep

2.12 Keterangan Empiris

Didapatkan gambaran pola penggunaan obat antihipertensi pada pasien hipertensi di Klinik Pratama Asty Sukoharjo Tahun 2022 berdasarkan nama obat, golongan obat dan jenis terapi yang diberikan.