

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi

Hipertensi adalah kondisi dimana meningkatnya tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan diastolik ≥ 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang (WHO, 2015; Kemenkes RI, 2016; Liberty *et al.*, 2017). Dalam *The Eight Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VIII) hipertensi merupakan tekanan darah yang lebih tinggi dari 140/90 mmHg (James dan Ortiz, 2014). Hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah arteri dalam jangka waktu yang lama (persisten) (Wulandari, 2020; Yulanda dan Lisiswanti, 2017). Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular tekanan darah sistolik merupakan pengukuran utama yang menjadi dasar penentuan diagnosis hipertensi. Adapun pembagian derajat keparahan hipertensi pada seseorang merupakan salah satu dasar penentuan tatalaksana hipertensi (Perki, 2015).

Hipertensi merupakan salah satu penyakit yang tidak menular dan termasuk ke dalam penyakit yang sulit untuk dikendalikan (Rikmasari dan Noprizon, 2020). Penyakit hipertensi dikategorikan sebagai *the silent disease* karena tidak ada gejala sehingga penderita tidak menyadari bahwa dirinya

mengidap hipertensi sebelum memeriksakan tekanan darahnya ke fasilitas kesehatan (Sumiasih, *et al.*, 2020; Nurul, 2011). Faktor penyebab hipertensi ada dua yaitu yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi yaitu keturunan/genetik, umur, dan jenis kelamin (Prasetyaningrum, 2014). Faktor yang dapat dimodifikasi yaitu obesitas, stress, merokok, konsumsi alkohol, dan kurangnya aktifitas fisik (AHA, 2017).

2.1.2 Klasifikasi Hipertensi

Menurut *Eight Joint National Committee (JNC 8) guidelines on HTN* (2015) klasifikasi hipertensi dibagi menurut jumlah tekanan darahnya dapat dilihat pada Tabel 2.1.

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC 8 (Bell *et al.*, 2015).

Kategori	Sistolik (mmHg)		Diastolik (mmHg)
Normal	<120	Dan	<80
Prehipertensi	120-139	Atau	80-89
Hipertensi Derajat I	140-159	Atau	90-99
Hipertensi Derajat II	≥160	Atau	≥100

2.1.3 Etiologi Hipertensi

a. Hipertensi Primer

Hipertensi primer disebut juga hipertensi esensial dan diderita sekitar 95% pasien hipertensi. Penyebab hipertensi ini masih belum diketahui, tetapi faktor genetik dan lingkungan diyakini menyebabkan hipertensi esensial (Weber *et al.*, 2014). Menurut Fitri (2007) hipertensi esensial terjadi karena peningkatan tekanan arteri secara persisten akibat dari tidak teraturnya mekanisme kontrol homeostatik normal. Faktor lingkungan juga mempengaruhi terjadinya hipertensi, diantaranya

adalah konsumsi garam berlebihan, obesitas dan aktivitas hidup yang tidak sehat (Robbins *et al.*, 2007).

b. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder diderita sekitar 5% pasien hipertensi (Weber *et al.*, 2014). Hipertensi sekunder didefinisikan sebagai suatu kondisi tekanan darah tinggi yang penyebab secara spesifik diketahui seperti adanya penyakit lain (Rumaenda *et al.*, 2016). Hipertensi sekunder terjadi karena konsumsi alkohol berlebihan, penyakit ginjal atau renalis koarktasio (penyempitan) aorta serta sindrom *cushing* atau penyakit yang disebabkan oleh hormon kortisol yang abnormal (Lumi *et al.*, 2018). Hipertensi dapat disebabkan oleh beberapa faktor, antara lain usia, keturunan, obesitas, stres, dan merokok (Mutmainah dan Teti, 2016).

2.1.4 Patofisiologi Hipertensi

Patofisiologi terjadinya terjadinya hipertensi masih belum dapat diketahui. Namun, terjadinya hipertensi terdapat dipengaruhi oleh beberapa mekanisme antara lain (Gray *et al.*, 2005) :

a. Curah jantung dan tahanan perifer

Keseimbangan curah jantung dan tahanan perifer berpengaruh terhadap skala pengukuran tekanan darah. Sebagian besar kasus hipertensi esensial terjadi peningkatan pada tahanan perifer tanpa diikuti peningkatan curah jantung. Hal tersebut dapat terjadi dikarenakan pada kondisi tersebut tubuh akan kekurangan untuk suplai oksigen dan nutrisi sehingga mengakibatkan

daya kontraksi jantung menurun dan menyebabkan terjadinya penurunan curah jantung. Selain itu, tekanan darah dipengaruhi oleh konsentrasi sel otot polos yang terdapat pada arteriol. Apabila terjadi peningkatan konsentrasi otot halus yang semakin lama, maka akan mengakibatkan penebalan pembuluh darah arteriol yang diperantarai oleh angiotensin sehingga terjadi peningkatan tahanan perifer yang bersifat *irreversible*.

b. Sistem renin angiotensin aldosteron

Ginjal mengontrol tekanan darah melalui pengaturan volume cairan ekstraseluler dan sekresi renin. Sistem Renin-Angiotensin merupakan sistem endokrin yang penting dalam pengontrolan tekanan darah. Renin disekresi oleh aparatus juksta glomerular ginjal sebagai respon *glomerulus underperfusion* atau penurunan asupan garam, ataupun respon dari sistem saraf simpatetik. Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *angiotensin I-converting enzyme* (ACE). ACE memegang peranan fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi hati, yang oleh hormon renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I (dekapeptida yang tidak aktif). Oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II (oktapeptida yang sangat aktif). Angiotensin II berpotensi besar meningkatkan tekanan darah karena bersifat sebagai *vasoconstrictor* melalui dua jalur yaitu :

- 1) Meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk

mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis) sehingga urin menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkan, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya volume darah meningkat sehingga meningkatkan tekanan darah.

- 2) Menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang berperan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah.

c. Sistem saraf otonom

Sirkulasi sistem saraf otonom akan menyebabkan terjadinya vasokonstriksi dan dilatasi arteriol. Sistem saraf otonom memiliki peran dalam mempertahankan tekanan darah. Hipertensi terjadi karena adanya interaksi antara sistem saraf otonom dan sistem renin angiotensin aldosteron sehingga akan mempengaruhi keseimbangan natrium dan volume sirkulasi.

2.1.5 Manifestasi Klinik Hipertensi

Menurut Nuraini (2015) manifestasi sebagian gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi selama bertahun-tahun. Manifestasi klinis yang dapat timbul diantaranya dapat berupa nyeri kepala saat terjaga dan kadang-kadang

disertai mual dan muntah akibat peningkatan tekanan darah intrakranium, penglihatan kabur akibat kerusakan retina, langkah tidak mantap akibat kerusakan susunan saraf, nokturia (peningkatan urinasi pada malam hari) akibat peningkatan aliran darah pada ginjal dan filtrasi glomerulus serta edema dependen akibat peningkatan tekanan kapiler.

Tidak semua penderita hipertensi dapat mengenali atau merasakan keluhan maupun gejala, sehingga hipertensi sering dijuluki pembunuh diam-diam (*silent killer*). Keluhan-keluhan tidak spesifik yang terjadi pada penderita hipertensi antara lain sakit kepala, gelisah, jantung berdebar-debar, pusing, penglihatan kabur, rasa sakit di dada, dan mudah lelah (Depkes RI, 2013).

2.1.6 Diagnosis Hipertensi

Hipertensi dapat diketahui keberadaannya dengan melakukan pengukuran tekanan darah dalam keadaan duduk rileks atau berbaring selama 5 menit. Apabila hasil pengukuran menunjukkan angka $\geq 140/90$ maka dapat diartikan sebagai keberadaan hipertensi, tetapi diagnosis ini tidak dapat dipastikan dengan sekali pengukuran. Jika pengukuran tekanan darah pertama hasilnya tinggi, maka dilakukan pengukuran kembali sebanyak dua kali pada dua hari berikutnya untuk meyakinkan adanya hipertensi (Junaidi, 2010).

Diagnosis hipertensi ditegakkan melalui beberapa cara meliputi (Anbarasan, 2015) :

a. Anamnesis

Anamnesis yang dilakukan meliputi tingkat dan lama menderita, riwayat dan gejala penyakit yang berkaitan seperti penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskuler, dan lainnya. Riwayat penyakit dalam keluarga juga digali serta gejala yang berkaitan dengan penyakit hipertensi. Perubahan aktivitas atau kebiasaan seperti merokok, konsumsi makanan, psikososial keluarga, pekerjaan, dan lain- lain dapat ditelaah lebih lanjut guna mendapat informasi terkait.

b. Pemeriksaan Fisik

Dalam pemeriksaan fisik dilakukan pengukuran tekanan darah dua kali atau lebih dengan jarak dua menit, kemudian diperiksa ulang dengan kontralateral. Pengukuran di kamar periksa dilakukan pada posisi duduk di kursi setelah pasien istirahat selama 5 menit, kaki di lantai dan lengan pada posisi setinggi jantung. Ukuran dan peletakan manset (panjang 12-13 cm, lebar 35 cm untuk ukuran dewasa) dan stetoskop harus benar.

c. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang meliputi pemeriksaan laboratorium rutin yang dilakukan sebelum memulai terapi bertujuan menentukan adanya kerusakan organ dan faktor risiko lain atau mencari penyebab hipertensi. Pada umumnya, pemeriksaan urinalisa, darah perifer lengkap, kimia darah (kalium, natrium, kreatinin, gula darah puasa, kolesterol total, kolesterol HDL). Sebagai tambahan dapat dilakukan pemeriksaan lain, seperti klirens kreatinin, protein urin 24 jam, asam urat, kolesterol, hormon tiroid, dan ekokardiografi.

2.1.7 Komplikasi

Menurut Anna dan Bryan (2007), komplikasi yang terjadi akibat hipertensi antara lain :

a. Jantung

Menyebabkan penyakit gagal jantung, angina, dan serangan jantung. Penyakit hipertensi menyebabkan gangguan pada jantung sehingga tidak dapat memompa darah ke seluruh tubuh secara efisien dan kurangnya pasokan oksigen ke dalam pembuluh darah jantung.

b. Ginjal

Menyebabkan gagal ginjal yang disebabkan karena kemampuan ginjal berkurang dalam membuang zat sisa dan kelebihan air. Jika bertambah buruk maka akan menyebabkan gagal ginjal kronik.

c. Alat Gerak

Menyebabkan penyakit arteri perifer. Timbul jika pembuluh arteri berada dalam keadaan stres berat akibat peningkatan tekanan darah dan penyempitan arteri tersebut menyebabkan aliran darah berkurang. Hal ini akan mengakibatkan nyeri pada tungkai dan kaki saat berjalan.

d. Otak

Menyebabkan penyakit stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik terjadi karena aliran darah yang membawa oksigen dan nutrisi ke otak terganggu. Stroke hemoragik terjadi karena pecahnya pembuluh darah di otak yang diakibatkan oleh tekanan darah tinggi yang persisten.

e. Mata

Menyebabkan penyakit kerusakan retina (vascular retina) yang terjadi karena adanya penyempitan atau penyumbatan pembuluh arteri di mata.

2.1.8 Faktor Risiko Hipertensi

Faktor-faktor hipertensi terdiri dari faktor risiko yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah. Faktor risiko yang tidak dapat diubah yaitu genetika, usia, dan jenis kelamin. Faktor risiko yang dapat diubah yaitu obesitas, kurang olahraga, konsumsi garam berlebih, merokok dan konsumsi alkohol dan stres (Dedullah *et al.*, 2013).

a. Faktor risiko yang tidak dapat diubah

1) Genetika

Riwayat keluarga dekat yang menderita hipertensi (faktor keturunan) dapat meningkatkan risiko hipertensi, terutama hipertensi primer (essensial). Faktor genetik juga berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam dan renin membran sel (Depkes RI, 2013).

2) Usia

Usia mempengaruhi terjadinya hipertensi. Bertambahnya usia dapat meningkatkan risiko terkena hipertensi. Pada usia lanjut, hipertensi terutama ditemukan hanya berupa kenaikan tekanan darah sistolik. Kejadian ini disebabkan oleh perubahan struktur pada pembuluh darah besar (Depkes RI, 2013).

3) Jenis kelamin

Pria mempunyai risiko sekitar 2-3 kali lebih banyak mengalami peningkatan tekanan darah sistolik dibandingkan dengan perempuan, karena pria diduga memiliki gaya hidup yang cenderung meningkatkan tekanan darah. Namun pada perempuan yang telah memasuki menopause, prevalensi hipertensi menjadi meningkat (Depkes RI, 2013).

b. Faktor risiko yang dapat diubah

1) Obesitas

Berat badan dan Indeks Masa Tubuh (IMT) berkorelasi langsung dengan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik. Risiko relatif untuk menderita hipertensi pada orang-orang gemuk 5 kali lebih tinggi untuk menderita hipertensi dibandingkan dengan seorang yang berat badannya normal (Depkes RI, 2013).

2) Kurang olahraga

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 (Depkes RI, 2013).

3) Konsumsi garam berlebih

Garam menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh karena menarik cairan di luar sel agar tidak dikeluarkan, sehingga akan meningkatkan volume tekanan darah (Depkes RI, 2013).

4) Merokok

Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang terhisap melalui rokok masuk melalui aliran darah sehingga mengakibatkan tekanan darah tinggi. Merokok akan meningkatkan denyut jantung, sehingga kebutuhan oksigen otot-otot jantung bertambah (Depkes RI, 2013).

5) Konsumsi alkohol

Pengaruh alkohol terhadap kenaikan tekanan darah telah dibuktikan. Diduga peningkatan kadar kortisol, peningkatan volume sel darah merah dan peningkatan kekentalan darah berperan dalam meningkatkan tekanan darah (Depkes RI, 2013).

6) Stress

Stres atau ketegangan jiwa (rasa tertekan, murung, marah, dendam, rasa takut, dan rasa bersalah) dapat merangsang kelenjar anak ginjal melepaskan hormon adrenalin dan memacu jantung berdenyut lebih cepat serta kuat, sehingga tekanan darah meningkat (Depkes RI, 2013).

2.1.9 Penatalaksanaan Hipertensi

Penanganan hipertensi bertujuan untuk mengurangi angka morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskuler dan ginjal. Fokus utama dalam penatalaksanaan hipertensi yaitu pencapaian tekanan darah < 140/90 mmHg. Pencapaian tekanan darah tersebut secara umum dapat dilakukan dengan dua cara sebagai berikut (Nuraini, 2015) :

a. Terapi Farmakologi

Terapi farmakologi yaitu obat antihipertensi yang dianjurkan oleh JNC VIII antara lain:

1) Diuretik

Diuretik menurunkan tekanan darah dengan menyebabkan diuresis. Pengurangan volume plasma dan *stroke volume* (SV) berhubungan dengan diuresis dalam penurunan curah jantung (*cardiac output*, CO) dan tekanan darah pada akhirnya. Penurunan curah jantung yang utama menyebabkan peningkatan resistensi perifer (Sukandar *et al.*, 2013). Diuretik terdiri dari golongan tiazid, diuretik kuat, dan diuretik hemat kalium (Tanu, 2007) :

a) Tiazid

Tiazid merupakan agen diuretik yang paling efektif untuk menurunkan tekanan darah. Diuretik golongan tiazid ini bekerja pada hulu tubuli distal dengan cara menghambat reabsorpsi natrium klorida.

b) Diuretik kuat

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 furosemid dan torasemid.

c) Diuretik hemat kalium

Diuretik hemat kalium merupakan diuretik yang lemah jika digunakan tunggal, biasanya dalam penggunaannya dilakukan kombinasi dengan obat

hipertensi lain seperti ACE inhibitor, beta bloker, ARB. Contoh obat dari diuretik hemat kalium ini adalah spironolakton dan amilorid.

2) *Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor* (ACE Inhibitor)

ACE membantu produksi angiotensin II (berperan penting dalam regulasi tekanan darah arteri). ACE didistribusikan pada beberapa jaringan dan ada pada beberapa tipe sel yang berbeda tetapi pada prinsipnya merupakan sel endothelial. Tempat utama produksi angiotensin II adalah pembuluh darah bukan ginjal. Inhibitor ACE mencegah perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II (vasokonstriktor potensial dan stimulus sekresi aldosteron). Inhibitor ACE ini juga mencegah degradasi bradikinin dan menstimulasi sintesis senyawa vasodilator lainnya termasuk prostaglandin E2 dan prostasiklin. Inhibitor ACE menurunkan tekanan darah pada penderita dengan aktivitas renin plasma normal, bradikinin, dan produksi jaringan ACE yang penting dalam hipertensi (Sukandar *et al.*, 2013).

3) *Angiotensin II Receptor Blockers* (ARB)

Obat ini beraksi menghambat reseptor angiotensin II. Aksinya sebenarnya mirip dengan ACEI, bedanya obat ini menghambat aktivitas angiotensin II terhadap reseptornya, sedangkan ACEI menghambat produksi angiotensin II. Secara teori, obat ini lebih menguntungkan dibandingkan ACEI karena tidak menghasilkan efek samping batuk kering. Disamping itu, pembentukan angiotensin II sebenarnya tidak hanya tergantung oleh ACE, namun bisa juga oleh kimase, yang tidak dihambat oleh ACE (Nugroho, 2011). Contoh obat

golongan ARB adalah kandesartan, eprosartan, irbesartan, dan losartan (Perki, 2015).

Mekanisme kerja ARB adalah berikatan dengan reseptor Angiotensin II pada otot polos pembuluh darah, kelenjar adrenal dan jaringan lain sehingga efek angiotensin II (vasokonstriksi dan produksi aldosteron yang tidak terjadi akan mengakibatkan terjadinya penurunan tekanan darah). Dengan menurunnya tekanan darah maka struktur miokard, dan sistem konduksi jantung tidak berubah atau menjadi lebih kaku, yang akhirnya dapat menurunkan risiko terjadinya gagal jantung (Gunawan, 2012).

4) *Calcium Channel Blockers* (CCB)

CCB akan digunakan sebagai obat tambahan setelah optimalisasi dosis betabloker, bila terjadi TD yang tetap tinggi, angina yang persisten atau adanya kontraindikasi absolut pemberian dari beta blocker. CCB bekerja mengurangi kebutuhan oksigen miokard dengan menurunkan resistensi vaskular perifer dan menurunkan tekanan darah. Selain itu, CCB juga akan meningkatkan suplai oksigen miokard dengan efek vasodilatasi koroner. Perlu diingat, bahwa walaupun CCB berguna pada tatalaksana angina, tetapi sampai saat ini belum ada rekomendasi yang menyatakan bahwa obat ini berperan terhadap pencegahan kejadian kardiovaskular pada pasien dengan penyakit jantung koroner (Perki, 2015).

5) Beta Blocker (Penghambat Adrenoreseptor β)

Beta blocker merupakan obat pilihan pertama dalam tatalaksana hipertensi pada pasien dengan penyakit jantung koroner terutama yang menyebabkan

timbulnya gejala angina. Obat ini akan bekerja mengurangi iskemia dan angina, karena efek utamanya sebagai inotropik dan kronotropik negatif. Dengan menurunnya frekuensi denyut jantung maka waktu pengisian diastolik untuk perfusi koroner akan memanjang. Beta blocker juga menghambat pelepasan renin di ginjal yang akan menghambat terjadinya gagal jantung. Contoh obat golongan Beta blocker adalah atenolol, betaxolol, bisoprolol, dan metoprolol (Perki, 2015).

Mekanisme kerja obat antihipertensi ini adalah melalui penurunan daya pompa jantung. Jenis obat ini tidak dianjurkan pada penderita yang telah diketahui mengidap gangguan pernafasan seperti asma bronkhial. Beta bloker bekerja dengan menghambat adrenoreseptor beta di jantung, pembuluh darah perifer, bronkus, pankreas dan hati (BPOM RI, 2015).

6) Alfa Blocker (Penghambat Adrenoreseptor α)

Golongan α -bloker merupakan alternatif terapi yang digunakan dalam kombinasi (Sassen dan Carter, 2005). Obat ini memiliki beberapa keunggulan antara lain efek positif terhadap lipid darah dan mengurangi resistensi insulin sehingga cocok untuk pasien hipertensi dengan dislipidemia dan atau diabetes melitus (Nafrialdi, 2007).

7) 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 (Depkes RI, 2006).

8) Agonis α_2 Sentral

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 fekal. 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).

b. Terapi Non Farmakologi

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

- 1) Penurunan berat badan
- 2) Mengurangi asupan garam
- 3) Olahraga
- 4) Mengurangi konsumsi alkohol
- 5) Berhenti merokok

2.2 Kepatuhan

2.2.1 Definisi Kepatuhan

Kepatuhan (*compliance*), juga dikenal sebagai ketaatan (*adherence*) menggambarkan sejauh mana pasien mengikuti anjuran klinis dari tenaga kesehatan (Sutanto, 2010). Kepatuhan adalah perilaku individu (misalnya:

minum obat, mematuhi diet, atau melakukan perubahan gaya hidup) sesuai anjuran terapi dan kesehatan. Tingkat kepatuhan dapat dimulai dari tindak mengindahkan setiap anjuran hingga mematuhi rencana (Kozier, 2010). Contoh dari kepatuhan adalah mematuhi perjanjian, mematuhi dan menyelesaikan program pengobatan, menggunakan medikasi secara tepat, dan mengikuti anjuran perubahan perilaku atau diet. Perilaku kepatuhan tergantung pada situasi klinis tertentu, sifat penyakit dan program pengobatan (Nurmalita *et al.*, 2019).

Kepatuhan minum obat adalah mengkonsumsi obat-obatan yang diresepkan dokter pada waktu dan dosis yang tepat karena pengobatan hanya akan efektif apabila penderita mematuhi aturan dalam penggunaan obat. Pemberian obat yang teratur dan sesuai dengan dosis, pasien mampu sembuh dari penyakit ditambah dengan terapi keperawatan spesialis dan pendidikan kesehatan yang mengubah kognitif dan perilaku pasien sehingga patuh minum obat (Pardede *et al.*, 2015).

2.2.2 Faktor yang Mempengaruhi Tingkat Kepatuhan

Menurut Niven (2000) terdapat beberapa faktor yang dapat mempengaruhi perubahan perilaku pasien untuk menjadi taat/tidak taat terhadap pengobatan, diantaranya dipengaruhi oleh faktor predisposisi, faktor pendukung serta faktor pendorong. Faktor predisposisi adalah faktor utama yang terdapat pada tiap individu seperti pengetahuan, persepsi, kepercayaan dan keyakinan, nilai-nilai serta sikap. Faktor pendukung adalah faktor yang ada diluar individu mencakup rendahnya tingkat pendidikan pasien,

ketidakterlibatan pasien dalam proses terapi, rendahnya dukungan sosial dari keluarga dan teman-teman pasien, kurangnya interaksi pasien dengan tenaga kesehatan. Faktor pendorong termasuk sikap dan perilaku dari petugas kesehatan atau petugas lain. contohnya seperti faktor demografi (usia, jenis kelamin, status sosial ekonomi dan pendidikan), faktor penyakit (keparahan dari penyakit dan gejala dari terapi), dan faktor psikososial (intelegensia, sikap terhadap petugas kesehatan, keyakinan agama atau budaya, dan biaya pengobatan).

Penelitian yang dilakukan oleh Al Ghurair *et al.* (2012) menyatakan bahwa rendahnya kepatuhan berobat disebabkan oleh lima dimensi yaitu faktor terkait pasien, faktor terkait terapi, faktor terkait penyakit, faktor terkait tim tenaga kesehatan dan sistem kesehatan, dan faktor sosioekonomi. faktor terkait pasien yang paling sering dipelajari adalah ingat atau tidaknya untuk minum obat, keyakinan pasien tentang penyakit hipertensi atau obat antihipertensi, dan *self-efficacy* pasien. *Self-efficacy* mempengaruhi inisiasi dan pemeliharaan perilaku kesehatan. Faktor terkait terapi yang paling teridentifikasi adalah terjadinya efek samping, kompleksitas pemberian obat, dan gangguan konsumsi obat dengan rutinitas sehari-hari. Faktor terkait penyakit hanya dilakukan empat survei yang digunakan untuk mengetahui pengaruh hambatan terkait kondisi. Tiga survei menilai adanya kecacatan psikologis, yaitu depresi. Hanya satu survei yang menilai tuntutan fisik pasien terhadap kepatuhan (misalnya, kemampuan untuk membuka botol obat dan membaca label pada obat).

Faktor terkait tim tenaga kesehatan dan sistem kesehatan dilihat dari hubungan penyedia pasien, kepuasan komunikasi, dan kepuasan informasi. Selain itu juga persepsi pasien tentang sistem perawatan kesehatan, kepuasan dengan layanan farmasi, dan ketersediaan penggantian obat. Faktor sosioekonomi dinilai dari komponen dukungan sosial yang diukur dalam survei yang teridentifikasi yaitu praktis, informatif, dan penuh kasih sayang (Al Ghurair *et al.*, 2012).

Niven (2008) mengemukakan bahwa faktor-faktor yang dapat mempengaruhi tingkat kepatuhan adalah:

a. Usia

Tingkat kematangan dan kekuatan seseorang akan lebih matang dalam berpikir dan bekerja seiring dengan bertambahnya umur. Dari segi kepercayaan, masyarakat lebih mempercayai orang yang lebih dewasa daripada orang yang belum cukup tinggi tingkat kedewasaannya. Semakin dewasa seseorang, maka cara berpikir semakin matang.

b. Pendidikan

Pendidikan adalah usaha sadar dan terencana untuk mewujudkan suasana belajar dan proses pembelajaran agar peserta didik secara aktif mengembangkan potensi dirinya untuk memiliki kekuatan spiritual keagamaan, pengendalian diri, kepribadian, kecerdasan, akhlak mulia, serta keterampilan yang diperlukan dirinya, masyarakat, bangsa, dan negara.

c. Pekerjaan

Pekerjaan merupakan tindakan yang dilakukan oleh setiap orang sebagai suatu rutinitas atau kebiasaan setiap hari. Setiap tindakan tersebut mendapat penghargaan atau imbalan baik berupa uang ataupun barang. Pekerjaan seseorang dapat mempengaruhi tingkat kepatuhan orang tersebut.

d. Akomodasi

Suatu usaha harus dilakukan untuk memahami ciri kepribadian seseorang yang dapat mempengaruhi kepatuhan adalah jarak dan waktu. Hal ini bisa jadi sangat mempengaruhi kepatuhan seseorang.

e. Dukungan Keluarga

Keluarga adalah unit terkecil masyarakat yang terdiri atas 2 orang atau lebih, adanya ikatan persaudaraan atau pertalian darah, hidup dalam suatu rumah tangga berinteraksi satu sama lain, dan mempertahankan kebudayaan. Dukungan positif dari keluarga dapat meningkatkan kepatuhan orang tersebut.

f. Meningkatkan interaksin profesional kesehatan dengan pasien (kualitas pelayanan)

Meningkatkan interaksi profesional kesehatan dengan pasien adalah suatu hal penting untuk memberikan umpan balik pada pasien setelah memperoleh informasi tentang diagnosis. Suatu penjelasan penyebab penyakit dan bagaimana pengobatan dapat meningkatkan kepatuhan, semakin baik pelayanan yang diberikan tenaga kesehatan, semakin teratur pula ibu dalam kunjungannya ke Posyandu.

2.2.3 Cara Mengukur Kepatuhan

Terdapat dua metode yang biasa digunakan untuk mengukur kepatuhan, yaitu :

a. Metode langsung

Metode pengukuran langsung menggunakan penanda biologis atau senyawa penanda di dalam tubuh pasien sebagai penanda kepatuhan pasien selama jangka waktu tertentu dalam terapi pasien tersebut. Sebagai contoh, pengukuran glikosilasi hemoglobin pada pasien dengan diabetes mellitus memberikan penilaian objektif kontrol metabolik selama periode 3 bulan sebelumnya (Hussar, 2005).

b. Metode tidak langsung

1) Kuesioner

Kuesioner digunakan sebagai metode untuk mengukur tingkat kepatuhan pasien terhadap terapi yang sedang dijalankan. Kuesioner berisi pertanyaan-pertanyaan terkait terapi pasien selama menjalani terapi yang harus dijawab oleh pasien. Kuesioner atau angket merupakan instrumen atau alat pengumpulan data yang hasilnya dapat diolah untuk menghasilkan informasi dengan cara memberi sejumlah pertanyaan tertulis kepada responden untuk mendapatkan respon atau jawaban yang sesuai dengan permintaan (Widiyoko, 2012). Menurut Sugiyono (2013) menyatakan bahwa kuesioner merupakan salah satu teknik pengumpulan data yang paling efisien apabila peneliti mengetahui secara pasti variabel yang akan diukur dan tahu apa yang diharapkan dari responden. Kelebihan kuesioner yaitu kuesioner dapat

diberikan langsung dalam jangka waktu yang tidak terlalu lama kepada responden apabila digunakan dalam lingkup yang tidak terlalu luas. Kekurangan kuesioner menurut Arikunto (2006) yaitu responden sering tidak teliti dalam menjawab pertanyaan sehingga terdapat beberapa pertanyaan yang mungkin terlewat dan belum sempat terjawab, terkadang juga responden dalam menjawab pertanyaan tidak sesuai dengan keadaan asli atau tidak jujur.

Kuesioner dibedakan menjadi dua berdasarkan dari cara menjawab pertanyaan yaitu kuesioner terbuka dan kuesioner tertutup. Kuesioner terbuka dapat secara bebas menjawab pertanyaan yang telah disiapkan oleh peneliti sesuai dengan ungkapan responden. Peneliti tidak menyediakan alternatif jawaban untuk responden, sedangkan pada kuesioner tertutup alternatif jawaban sudah disediakan oleh peneliti sehingga responden hanya memilih sesuai dengan respon yang sudah ditentukan (Widoyoko, 2012). Kuesioner tertutup lebih mempermudah responden untuk menjawab dengan cepat dan memudahkan peneliti dalam melakukan analisis data (Sugiyono, 2013). Kuesioner yang dapat digunakan untuk mengukur tingkat kepatuhan, yaitu (Tan *et al.*, 2014) :

a) *Morinsky Medication Adherence Scale (MMAS)*

MMAS merupakan kuesioner yang dirancang untuk menggambarkan kepatuhan minum obat, tetapi MMAS tidak dapat menilai alasan atau prediktor dari kepatuhan terapi tersebut. MMAS dianggap dapat

memperkirakan secara baik tingkat kepatuhan, namun tidak dapat menjelaskan mengapa pasien tidak patuh.

b) *Beliefs about Medicine Questionnaires (BMQ)*

Kuesioner BMQ terdiri dari dua bagian yaitu BMQ umum yang terdiri dari empat faktor dan BMQ spesifik yang terdiri dari lima faktor. BMQ spesifik bertujuan untuk melihat pada kepercayaan terkait terapi pasien, sedangkan BMQ umum bertujuan untuk melihat pada kepercayaan terkait terapi secara umum. Skala BMQ harus dilakukan tes validitas dan reliabilitas saat digunakan pada pasien yang berada di negara yang berbeda dan untuk kondisi penyakit yang berbeda.

c) *The Medication Adherence Rating Scale (MARS)*

MARS merupakan kuesioner untuk mengukur kepatuhan terapi pasien yang dikembangkan dari Medication Adherence Questionnaire (MAQ) dan Drug Attitude Inventory (DAI). MARS terdiri dari 10 item pertanyaan yang terdiri dari 3 faktor yaitu perilaku kepatuhan terapi, sikap terhadap terapi dan pengendalian penyakit.

d) *Adherence Self-report Questionnaire (ASRQ)*

ASRQ merupakan kuesioner yang kurang optimal untuk mengukur ketidakpatuhan minum obat atau kepatuhan obat yang buruk karena memiliki sensitivitas yang rendah atau memiliki nilai prediktif positif yang rendah. ASRQ digunakan untuk memantau kepatuhan terapi antihipertensi.

e) *ASK-20 Questionnaire*

Kuesioner ASK-20 terdiri dari 20 pertanyaan yang terdiri dari 11 subskala yang berfokus pada perilaku pengobatan yang diminum dan hambatan yang dirasakan oleh pasien yang mempengaruhi kepatuhan.

f) *Hill-Bone Compliance Scale*

Kuesioner *Hill-Bone* digunakan untuk mengetahui tingkat kepatuhan pasien dalam terapi hipertensi (Kim *et al.*, 2000). Kuesioner *Hill-Bone* terdiri dari 14 item pertanyaan, yang terdiri dari 3 bagian utama, yaitu tentang perilaku minum obat, perilaku mengurangi konsumsi asupan garam dan perilaku untuk berobat ulang. Setiap item pertanyaan terdiri dari 4 poin pilihan skala *Likert*. Skala *Likert* digunakan untuk mengukur sikap, pendapat, dan persepsi seseorang mengenai fenomena sosial (Neolaka, 2014). Skala Likert akan menilai pertanyaan dengan format respon empat poin (1 = tidak pernah, 2 = kadang-kadang, 3 = sering, 4 = selalu). Jumlah skor ketika dijumlahkan akan berkisar 14 (minimum) hingga 56 (maksimum) dengan skor yang lebih tinggi mencerminkan kepatuhan rendah.

2) *Pill Count*

Pill count merupakan sebuah metode yang relatif mudah untuk mengukur kepatuhan pasien dalam mengonsumsi obat dengan cara menghitung sisa obat. Kelebihan dari metode ini adalah metode ini relatif mudah dan murah sehingga sering digunakan dalam pelayanan kesehatan dan uji klinik. Kekurangannya yaitu tidak adanya informasi mengenai problem kepatuhan,

pasien bisa membuang obatnya, serta dibutuhkan akurasi pencatatan data peresepan (Utamingrum *et al.*, 2017). Keuntungan dari metode *pill count* antara lain mudah, objektif, dan kuantitatif namun kekurangannya adalah dapat dengan mudah diubah oleh pasien (*pill dumping*) (Osterberg dan Blaschke, 2005).

2.4 Landasan Teori

Hipertensi merupakan suatu kondisi tingginya tekanan darah (tekanan darah sistolik >140 mmHg atau tekanan diastolik >90 mmHg) pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang (WHO, 2015; Kemenkes RI, 2016). Dalam *The Eight Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VIII) hipertensi merupakan tekanan darah yang lebih tinggi dari 140/90 mmHg (James dan Ortiz, 2014). Hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah arteri yang persisten (Wulandari, 2020; Dipiro, 2009).

Menurut Nuraini (2015) menyatakan bahwa penatalaksanaan hipertensi dapat dilakukan dengan dua cara yaitu terapi farmakologi dan non farmakologi. Terapi farmakologi pada pasien hipertensi merupakan terapi jangka panjang, bahkan seumur hidup. Pengobatan hipertensi dengan menggunakan obat golongan diuretik, *angiotensin-converting enzyme inhibitor* (ACE Inhibitor), *angiotensin II receptor blockers* (ARB), *calcium channel blockers* (CCB), beta bloker (penghambat Andrenoreseptor β), alfa bloker (Penghambar Andrenoreseptor α), vasodilator, dan agonis α_2 sentral. Pemberian dosis obat pada pasien hipertensi

diberikan secara bertahap, mulai dari dosis terkecil kemudian ditingkatkan secara perlahan. Pemberian obat juga harus memenuhi kondisi pasien, karena adanya penyakit penyerta lain akan menjadi pertimbangan dalam pengobatan (Kuswardhani, 2006).

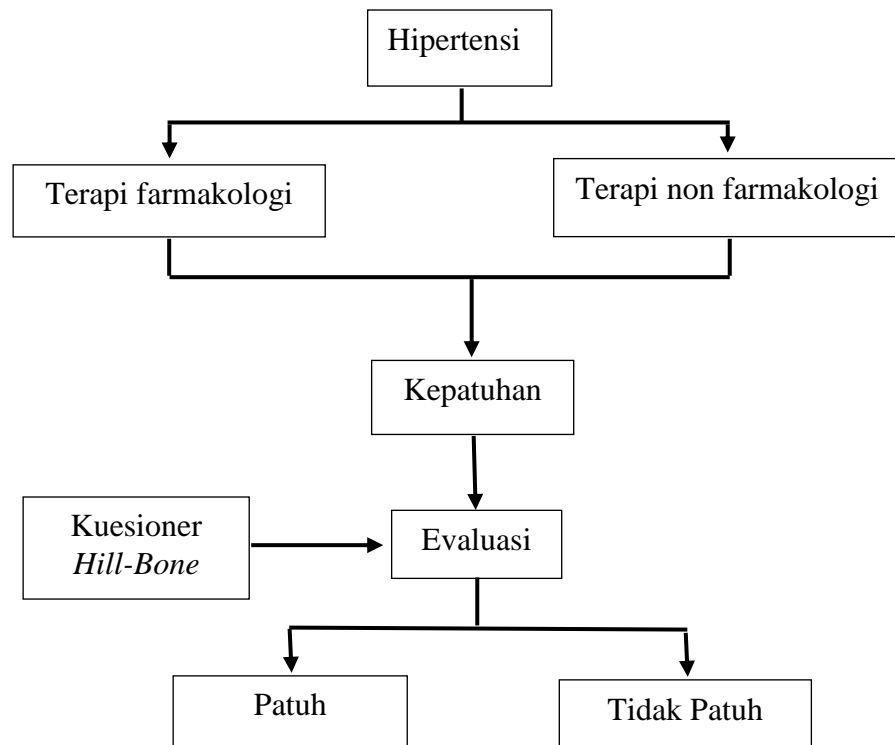
Terapi non farmakologi dilakukan dengan melakukan pola hidup sehat. Pola makan dari *Dietary Approach to Stop Hypertension* (DASH) menyebutkan dapat mengonsumsi makanan yang kaya akan kalium dan kalsium, pembatasan natrium dengan diet idealnya 1,5 g/hari, aktifitas fisik yang teratur, dan berhenti merokok. Modifikasi pola hidup sehat merupakan terapi yang tepat untuk pasien prehipertensi. Namun untuk pasien yang didiagnosis hipertensi stadium 1 atau 2 perlu menjalani modifikasi pola hidup sehat dan terapi pengobatan secara bersamaan (Dipiro, *et al.*, 2009).

Kepatuhan (*compliance*), juga dikenal sebagai ketaatan (*adherence*) menggambarkan sejauh mana pasien mengikuti anjuran klinis dari tenaga kesehatan (Sutanto, 2010). Contoh dari kepatuhan adalah mematuhi perjanjian, mematuhi dan menyelesaikan program pengobatan, menggunakan medikasi secara tepat, dan mengikuti anjuran perubahan perilaku atau diet. Perilaku kepatuhan tergantung pada situasi klinis tertentu, sifat penyakit dan program pengobatan (Nurmalita *et al.*, 2019).

Kepatuhan minum obat adalah mengonsumsi obat-obatan yang diresepkan dokter pada waktu dan dosis yang tepat karena pengobatan hanya akan efektif apabila penderita mematuhi aturan dalam penggunaan obat. Pemberian obat yang teratur dan sesuai dengan dosis, pasien mampu sembuh dari penyakit ditambah

dengan terapi keperawatan spesialis dan pendidikan kesehatan yang mengubah kognitif dan perilaku pasien sehingga patuh minum obat (Pardede *et al.*, 2015).

2.5 Kerangka Konsep



2.6 Keterangan Empiris

Keterangan empiris pada penelitian ini adalah didapatkannya informasi persentase kepatuhan terapi pada pasien hipertensi di Puskesmas Gambirsari Surakata.

