

**ANALISIS EFEKTIVITAS BIAYA ANTIHIPERTENSI ORAL AMLODIPIN
DAN CANDESARTAN PADA PASIEN HIPERTENSI RAWAT INAP
RSUD PANDAN ARANG BOYOLALI TAHUN 2016**



Oleh:

**Nunung Mutoharoh
19133837A**

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS SETIABUDI
SURAKARTA
2017**

**ANALISIS EFEKTIVITAS BIAYA ANTIHIPERTENSI ORAL AMLODIPIN
DAN CANDESARTAN PADA PASIEN HIPERTENSI RAWAT INAP
RSUD PANDAN ARANG BOYOLALI TAHUN 2016**

SKRIPSI

*Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat mencapai
derajat Sarjana Farmasi(S.Farm)
Program Studi Ilmu Farmasi pada Fakultas Farmasi
Universitas Setia Budi*

Oleh :

**Nunung Mutoharoh
19133837A**

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2017**

PENGESAHAN SKRIPSI

berjudul
**ANALISIS EFEKTIVITAS BIAYA ANTIHIPERTENSI ORAL AMLODIPIN
DAN CANDESARTAN PADA PASIEN HIPERTENSI RAWAT INAP
RSUD PANDAN ARANG BOYOLALI TAHUN 2016**

Oleh :

**Nunung Mutoharoh
19133837A**

Dipertahankan di hadapan Panitia Penguji Skripsi
Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi
Pada tanggal : 5 Juni 2017

Mengetahui,
Fakultas Farmasi
Universitas Setia Budi
Dekan,



Prof. Dr. R.A. Ojetti, SU., MM., M.Sc., Apt

Pembimbing Utama

Dra. Elina Endang S., M.Si.

Pembimbing Pendamping

Meta Kartika Untari, M.Sc., Apt

Penguji :

1. Dra. Pudiastuti RSP.,MM.,Apt

1.....

2. Ika Purwidyaningrum,M.Sc.,Apt

2.....

3. Dr.Supriyadi, M.Si

3.....

4. Dra Elina Endang Sulistyawati, M.Si

4.....

HALAMAN PERSEMBAHAN

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Syukur aku sembahkan padamu Ya Allah Ya Rabbi yang telah memberikan rahmat serta hidayahmu. Ridhomu yang menyertai perjalanan ini dalam menuntut ilmu dan kuasamu atas segala takdir yang menuntunku meraih ilmu di jalanmu.

Skripsi ini penulis persembahkan untuk :

Keluargaku

Ayah dan Ibu

Muhammad A dan Asiyah

“yang telah membesarkanku, mendidik dan tulus menyayangiku”

Kakak dan adek

Nasrun Anwar, Budi Rahman, A. Lu Afif, A. Nah Rowi, Choirul

Inayah

“yang selalu melindungi, menyayangi, membimbing, memberi semangat dan mendukungku”

Sahabat

Retno, Siti, Diyah

“yang selalu setia berteman susah dan senang bersama”

Teman teman Kos Kharisma

(Erni, Galuh, Ani, Della, Saras, April, Disa, Enna, Yulia, Riska, Ria,

Ais, Kiky, Nila, dan Elisa)

“ Yang selalu bercanda tertawa bersama sebagai keluarga ke 2 di perantauan ini”

Karawitan Sak Deg Sak Nyet

“ Banyak cerita dan kenangan yang tak terlupakan bersama keluarga karawitan SDSN, pengalaman belajar kesenian gamelan bersama dan petualangan berbudaya yang elok dan asik”

Teman teman seperjuangan

“keluarga besar Teori 3 / FKK 3 yang memberi banyak cerita kebersamaan dan meninggalkan kenangan dari semester awal hingga yang tak kan mungkin terlupakan atau tergantikan”

Almamater

Univesitas Seta Budi Surakarta

Tempat penulis menimba ilmu pengetahuan Farmasi

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila skripsi ini merupakan jiplakan dari penelitian atau karya ilmiah atau skripsi orang lain, maka saya siap menerima sanksi, baik secara akademis maupun hukum.

Surakarta, Juni 2017



Nunung Mutoharoh

KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Allah SWT yang telah memberikan rahmat, karunia dan pertolongan-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul **“ANALISIS EFEKTIVITAS BIAYA ANTIHIPERTENSI ORALAMLODIPIN DAN CANDESARTAN PADA PASIEN HIPERTENSI RAWAT INAP RSUD PANDAN ARANG BOYOLALI TAHUN 2016”** sebagai salah satu syarat mencapai derajat Sarjana Farmasi (S.Farm) Program Studi Ilmu Farmasi pada Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan, bimbingan dan dukungan dari berbagai pihak, maka pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih sebesar-besarnya kepada :

1. Dr.Djoni Tarigan, MBA., selaku Rektor Universitas Setia Budi Surakarta.
2. Prof. Dr. R.A. Oetari, SU., MM., M.Sc., Apt., selaku Dekan Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi Surakarta.
3. Dra. Elina Endang S., M.Si. selaku pembimbing utama yang telah memberikan bimbingan, petunjuk, motivasi, nasehat dan saran kepada penulis selama penelitian dan penulisan skripsi ini.
4. Meta Kartika Untari, M,Sc., Apt selaku pembimbing pendamping yang memberikan tuntunan, bimbingan, nasehat, motivasi dan saran kepada penulis selama penelitian ini berlangsung.
5. Dra. Pudiastuti RSP., MM., Apt , Ika Purwidyeningrum, M.Sc.,Apt , Dr. Supriyadi, M.Si selaku penguji yang telah meluangkan waktunya untuk menguji penulis dan memberikan masukan untuk menyempurnakan skripsi ini.
6. Ahmad Nasrullah F, S.H, M.Hum selaku Direktur RSUD Pandan Arang Boyolali yang telah memberikan izin untuk melakukan penelitian ini.
7. Panggah Widodo, S.Kep selaku Ketua Tim DIKLAT, serta seluruh karyawan bagian case mix dan Instalasi Farmasi RSUD Pandan Arang Boyolali yang meluangkan waktu untuk membantu dalam penelitian ini
8. Keluargaku tercinta Ayahanda, Ibunda, Kakak-kakakku dan Adikku tercinta yang telah memberikan semangat dan dorongan materi, moril dan spiritual kepada penulis selama perkuliahan, penyusunan skripsi hingga

selesai studi S1 Farmasi. Sahabat-sahabatku tersayang di Universitas maupun daerah terimakasih untuk dukungan dan semangat dari kalian.

9. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu yang telah memberikan bantuan dalam penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa penulisan skripsi ini masih banyak sekali kekurangan dan kelemahan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun. Kiranya skripsi ini memberikan manfaat yang positif untuk perkembangan Ilmu Farmasi dan almamater tercinta.

Surakarta, 05 Juni 2017

Nunung Mutoharoh

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
PENGESAHAN SKRIPSI	iii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iv
PERNYATAAN.....	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR TABEL.....	xiii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiv
DAFTAR SINGKATAN	xv
INTI SARI.....	xvi
ABSTRACT.....	xvii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Perumusan Masalah.....	5
C. Tujuan Penelitian.....	5
D. Kegunaan Penelitian	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	7
A. Hipertensi	7
1. Definisi	7
2. Etiologi	8
2.1 Hipertensi primer	8
2.2 Hipertensi sekunder	8
3. Patogenesis	9
4. Manifestasi Klinik	10
5. Patofisiologi.....	11
5.1 Curah jantung dan tahanan perifer	11
5.3 Meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus	13
5.4 Menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal ..	14

6.	Klasifikasi Hipertensi	15
7.	Komplikasi	17
7.1	Stroke	17
7.2	Penyakit Jantung	18
7.3	Penyakit Arteri Koronaria.....	18
7.4	Aneurisme	18
8.	Diagnosis	18
9.	Penatalaksana	19
9.1	Penatalaksanaan Non Farmakologis	20
9.2	Penatalaksanaa	22
B.	Obat-obat Hipertensi	24
1.	Diuretik.....	25
2.	ACE inhibitor (<i>Angiotensin Converting Enzyme-inhibitor</i>)... 25	
3.	CCB (<i>CalciumChannel Blocker</i>).....	26
4.	Beta Bloker	26
5.	ARB (<i>Angiotensin receptor Blocker</i>)	26
6.	Alfa-Blocker	27
7.	Central α 2-agonis	27
8.	Reserpine	27
9.	Vasodilator Arteri.....	28
C.	Farmakoekonomi	28
1.	<i>Cost-Minimization Analysis (CMA)</i>	29
2.	<i>Cost-Utility Analysis (CUA)</i>	29
3.	<i>Cost-Effectiveness Analysis (CEA)</i>	29
4.	<i>Cost-Benefits Analysis (CBA)</i>	31
D.	Biaya.....	32
1.	Pengertian Biaya.....	32
2.	<i>Cost-Analysis (CA)</i>	32
2.1	Biaya tetap (<i>Fixed Cost</i>)	32
2.2	Biaya semi variabel (<i>Semi Variabel Cost</i>).....	32
2.3	Biaya variabel (<i>Variabel Cost</i>)	32
3.	Klasifikasi Biaya	32
3.1	Biaya Langsung (<i>direct cost</i>).....	32
3.2	Biaya tidak langsung (<i>indirect cost</i>)	33
3.3	Biaya tak teraba (<i>intangible cost</i>)	33
3.4	Biaya tetap (<i>fixed cost</i>).....	33
3.5	Biaya tidak tetap (<i>variable cost</i>).....	33
3.6	Biaya rata-rata (<i>average cost</i>).....	33
3.7	<i>Marginal cost</i>	33
3.8	<i>Oppotunity cost</i>	33
4.	Manfaat Analisis Biaya	33
4.1	Princing.....	34
4.2	<i>Budgeting/Planning</i>	34
4.3	<i>Budgetary control</i>	34
4.4	Evaluasi dan pertanggungjawaban.....	34
E.	Rumah Sakit	34

1.	Pengertian Rumah Sakit	34
2.	Klasifikasi Rumah Sakit	34
3.	Visi	34
4.	Misi.....	35
5.	Fungsi Rumah Sakit	35
F.	Rekam Medik	35
1.	Definisi	35
2.	Fungsi	35
G.	Landasan Teori	36
H.	Kerangka Konsep	38
I.	Hipotesis	38
BAB III METODE PENELITIAN		39
A.	Rancangan Penelitian	39
B.	Tempat dan Waktu Penelitian	39
C.	Populasi dan Sampel.....	39
1.	Populasi	39
2.	Sampel	39
D.	Alat dan Bahan	40
1.	Alat	40
2.	Bahan.....	40
E.	Variabel Penelitian	41
1.	Identifikasi variabel utama	41
2.	Klasifikasi variabel utama	41
2.1	Variabel bebas (<i>independent variable</i>)	41
2.2	Variabel tergantung (<i>dependent variable</i>).	41
2.3	Variabel kendali.	41
F.	Definisi Operasional Variabel Penelitian	41
1.	Pasien.....	41
2.	Biaya medik langsung	41
2.1	Biaya antihipertensi.	41
2.2	Biaya obat tambahan lain.....	41
2.3	Biaya jasa sarana.....	42
2.4	Biaya diagnostik.....	42
2.5	Biaya pemeriksaan.....	42
2.6	Biaya bahan habis pakai.....	42
3.	Target terapi	42
4.	Efektivitas terapi atau <i>Outcomes</i> klinis	42
G.	Alur Penelitian.....	43
H.	Analisis Data	43
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN		45
A.	Demografi Pasien	45
1.	Distribusi pasien berdasarkan umur	45
2.	Distribusi pasien berdasarkan jenis kelamin	46
B.	Analisis Efektivitas Biaya	47

1. Analisis Biaya.....	47
1.1. Biaya obat.	48
1.2. Biaya obat tambahan.....	48
1.3. Biaya habis pakai.	48
1.4. Biaya perawatan.....	48
1.5. Biaya total.	48
2. Efektivitas Terapi	49
3. Efektivitas Biaya	51
C. Analisis Statistika	51
D. Kelemahan Penelitian	53
 BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	 54
A. Kesimpulan.....	54
B. Saran	54
 DAFTAR PUSTAKA	 55
 LAMPIRAN.....	 59

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Algoritma Terapi Hipertensi Menurut JNC VII (Chobanian <i>et al.</i> , 2003).....	23
Gambar 2. Algoritma Terapi Hipertensi (Dipiro <i>et al.</i> , 2015)	24
Gambar 3. <i>Cost-Effectiveness Plane</i> (Bootman et al, 2009).....	31
Gambar 4. Kerangka konsep penelitian	38
Gambar 5. Alur penelitian.....	43

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Klasifikasi Menurut JNC VII(<i>Joint National Committe on Prevention, Detection, Evaluatin, and Treatment of High Blood Pressure</i>)	16
Tabel 2. Klasifikasi Hipertensi Menurut Perhimpunan Hipertensi Indonesia	17
Tabel 3. Distribusi pasien Hipertensi berdasarkan umur di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.	45
Tabel 4. Distribusi pasien Hipertensi berdasarkan jenis kelamin di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.	46
Tabel 6. Gambaran rata-rata biaya medik langsung pasien Hipertensi di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.	47
Tabel 7. Gambaran pasien hipertensi yang mencapai target terapi.	49
Tabel 8. Gambaran cost-effectiveness pasien hipertensi rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.	51
Tabel 9. Hasil Uji T kelompok Terapi Amlodipin dan Candesartan Pasien Hipertensi Rawat Inap RSUD Pandanarang Boyolali Tahun 2016	52

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Data Karakteristik Pasien Hipertensi yang menggunakan Terapi Amlodipin.....	60
Lampiran 2. Data Karakteristik Pasien Hipertensi yang menggunakan Terapi Candesartan	62
Lampiran 3. Data uji statistik biaya antihipertensi	64
Lampiran 4. Data uji statistik biaya obat tambahan.....	65
Lampiran 5. Data uji statistik biaya BHP	66
Lampiran 6. Data uji statistik biaya perawatan.....	67
Lampiran 7. Data uji statistik Biaya total	68
Lampiran 8. Perhitungan efektivitas biaya	69
Lampiran 9. Perhitungan <i>ACER</i>	69
Lampiran 10. Surat ijin penelitian.....	70
Lampiran 11. Surat jawaban ijin penelitian	71

DAFTAR SINGKATAN

ACEI : *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor*

ACER : *Average Cost Effectiveness Ratio*

AHO : *Antihipertensi Oral*

ARB : *Angiotensin Receptor Blocker*

BHP : *Biaya Habis Pakai*

CBA : *Cost-Benefit Analysis*

CCB : *Calcium Channel Blocker*

CEA : *Cost-Effectiveness Analysis*

CMA : *Cost-Minimization Analysis*

CUA : *Cost-Utility Analysis*

CVA : *Cerebrovascular Accident*

ICER : *Incremental Cost Ratio*

RSUD : *Rumah Sakit Umum Daerah*

INTI SARI

MUTOHAROH. N., 2017, ANALISIS EFEKTIVITAS BIAYA ANTIHIPERTENSI ORAL AMLODIPIN DAN CANDESARTAN PADA PASIEN HIPERTENSI RAWAT INAP RSUD PANDAN ARANG BOYOLALI TAHUN 2016, SKRIPSI, FAKULTAS FARMASI, UNIVERSITAS SETIA BUDI, SURAKARTA.

Hipertensi merupakan salah satu faktor utama resiko kematian karena gangguan kardiovaskuler yang mengakibatkan 20-50% dari seluruh kematian. Pembiayaan kesehatan di Indonesia semakin meningkat, maka perlu dilakukan analisis efektivitas biaya agar dapat membantu dalam pengambilan keputusan pemilihan obat yang efektif secara manfaat dan biaya. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui antihipertensi yang paling *cost-effective* di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.

Penelitian dilakukan secara retrospektif pada pasien Hipertensi dengan jenis pembiayaan BPJS rawat inap kelas III periode Januari-Desember 2016. Penelitian ini menggunakan metode farmakoekonomi *CEA*/Analisis Efektivitas Biaya. Data yang diambil meliputi: data demografi, lama rawat inap dan biaya total terapi berdasarkan biaya medik langsung.

Hasil penelitian menunjukkan persentase efektivitas terapi dari penggunaan amlodipin sebesar 63,64% dan candesartan sebesar 56,25%. Rata-rata total biaya penggunaan antihipertensi amlodipin sebesar Rp1.623.542,64 dan candesartan sebesar Rp1.559.150,34. Kelompok terapi amlodipin lebih *cost-effective* dengan nilai *ACER* sebesar Rp25.511,35 dibandingkan dengan kelompok terapi candesartan sebesar Rp27.718,22 pada pasien hipertensi rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.

Kata kunci: Analisis efektivitas biaya, antihipertensi, hipertensi, amlodipin, candesartan.

ABSTRACT

MUTOHAROH. N., 2017, THE COST EFFECTIVENESS ANALYSIS OF AMLODIPINE AND CANDESARTAN ON HIPERTENSION PATIENTS RSUD PANDAN ARANG BOYOLALI IN 2016, THESIS, PHARMACEUTICAL FACULTY, UNIVERSITY SETIA BUDI, SURAKARTA.

Hypertension was one of the major risk factors for mortality from cardiovascular disorders that resulting in 20-50% of all deaths. Cost healthives in Indonesia was increasing, cost effectiveness analysis was needed to assist in making effective drug selection decisions on benefits and costs. This study aims to determine the most cost-effective antihypertensive in RSUD Pandan Arang Boyolali in 2016.

The study was conducted retrospectively on hypertension patients with type of financing BPJS patients class III period from January to December 2016. This research use CEA / Cost Effectiveness Fertilization method. Data taken include: demographic data, length of hospitalization and total cost of therapy based on direct medical costs.

The results showed the percentage of therapy effectiveness of amlodipine use of 63,64% and candesartan of 56,25%. The average total cost that used for antihypertensive amlodipine was Rp1.623.542,64 and candesartan was Rp1.559.150,34. Amlodipine therapy group was more cost-effective with ACER value of Rp25.511,35 compared with the candesartan therapy group of Rp27.718,22 in hypertensive patients inpatient at RSUD Pandan Arang Boyolali in 2016.

Keywords: Cost effectiveness analysis, antihypertention, hypertension, amlodipine, candesartan.

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Hipertensi adalah suatu kondisi medis yang kronis dimana tekanan darah meningkat di atas tekanan darah yang disepakati normal (Kabo.P, 2011). Hipertensi merupakan gangguan kesehatan yang sering dijumpai dan termasuk masalah kesehatan penting karena angka prevalensi yang tinggi sehingga evaluasi penggunaan obatnya perlu dilakukan (WHO, 2011).

Di Indonesia sendiri hipertensi merupakan penyebab kematian nomor 3 setelah stroke dan tuberkulosis, yakni 6,7% dari populasi kematian pada semua umur. Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan (Balitbangkes) tahun 2009 menunjukkan prevalensi hipertensi secara nasional mencapai 31,7% (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2010). Di Indonesia masalah hipertensi cenderung meningkat. Hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2001 menunjukkan bahwa 8,3% penduduk menderita hipertensi dan meningkat menjadi 27,5% pada tahun 2004 (Rahajeng, 2009). Prevalensi hipertensi di Pulau Jawa 41,9%, dengan kisaran di masing-masing provinsi 36,6% - 47,7%. Prevalensi di perkotaan 39,9% (37,0% - 45,8%) dan di pedesaan 44,1 (36,2%- 51,7%) (Setiawan, 2012).

Berdasarkan penyebabnya dibagi menjadi hipertensi primer (esensial, idiopatik) dan hipertensi sekunder (*identifiable causes*). Studi ini hanya meneliti hipertensi primer atau hipertensi esensial, selanjutnya disebut hipertensi. Hipertensi merupakan masalah kesehatan global yang memerlukan penanggulangan dengan baik. Terdapat beberapa faktor yang dapat mempengaruhi prevalensi hipertensi seperti ras, umur, obesitas, asupan garam yang tinggi, dan adanya riwayat hipertensi dalam keluarga, penggunaan alkohol, kebiasaan merokok, adanya stres, dan lain-lain, yang meningkatkan morbiditas dan mortalitasnya (Yogiantoro, 2006;Kaplan, 2002). Hipertensi terjadi pada umur pertengahan dan umur tua (Mufunda, 2001), dan hipertensi sistolik sering terjadi pada usia lanjut (Lestariningsih, 2002). Gejala hipertensi tidak mempunyai

spesifikasi tertentu, gejala seperti sakit kepala, cemas, epistaksis, pusing dan migren dapat ditemukan pada penderita hipertensi, kadang sama sekali tidak terjadi (Kaplan, 2003).

Diagnosis diperoleh melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium dan pemeriksaan penunjang. Peninggian tekanan darah sering merupakan tanda klinis utama, maka strategi pengukuran tekanan darah pada penderita hipertensi untuk menentukan diagnosis awal dilakukan minimal 3 kali. Saat ini terapi hipertensi bisa menggunakan obat antihipertensi (OAH) atau tanpa menggunakan obat antihipertensi (Kaplan, 2002).

Prevalensi hipertensi pada penderita Diabetes mellitus secara keseluruhan adalah 70 %, Pada laki laki 32 %, wanita 45 %. Pada masyarakat India Puma sebesar 49%, pada kulit putih sebanyak 37 % dan pada orang asia sebesar 35%. Hal ini menggambarkan bahwa hipertensi pada DM akan sering ditemukan dibandingkan pada individu tanpa diabetes. Kaitan yang paling utama adalah pada penderita diabetes terjadi komplikasi yang progresif dan akseleratif baik pada mikrovaskular (retinopati dan nefropati) serta makrovaskular (aterosklerosis). Penyakit makrovaskular merupakan mayoritas kematian pada pasien dengan non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). (Estacio R, 2001).

Hipertensi telah membunuh 9,4 juta jiwa warga dunia setiap tahunnya. WHO memperkirakan jumlah penderita hipertensi akan terus meningkat seiring dengan jumlah penduduk yang membesar. Pada 2025 mendatang, diproyeksikan sekitar 29% warga dunia terkena hipertensi. Persentase penderita hipertensi saat ini paling banyak terdapat di negara berkembang. Terdapat 40% negara ekonomi berkembang memiliki penderita hipertensi sedangkan negara maju hanya 35%. Kawasan Afrika memegang puncak penderita hipertensi sebanyak 46%, kawasan Amerika 35%, kawasan Asia Tenggara 36% orang dewasa menderita hipertensi. (WHO, Data Global Status Report on Communicable Diseases, 2010).

Penyakit ini di Kawasan Asia telah membunuh 1,5 juta jiwa setiap tahunnya. Untuk pria peningkatan penderita dari 18% menjadi 31% dan wanita terjadi peningkatan jumlah penderita dari 16% menjadi menjadi 29% (WHO, Data

Global Status Report on Communicable Diseases, 2010). Di Indonesia angka penderita hipertensi mencapai 32% pada tahun 2008 dengan kisaran usia di atas 25 tahun. Hal yang sama juga terjadi di India pada tahun 1960-an jumlah penderita masih 5% lalu menjadi 12% di tahun 1990-an dan meningkat 32% di tahun 2008 (Lipakarnjanarat, 2013).

Sebanyak 60 pasien hipertensi yang mendapat pengobatan candesartan dengan rerata tekanan darah sistol sebelum pengobatan sebesar 172.33 ± 18.353 mmHg, setelah 10 hari pengobatan turun menjadi 156.17 ± 19.406 mmHg dan setelah 30 hari pengobatan turun menjadi 143.17 ± 18.910 mmHg. Sedangkan rerata tekanan darah diastol sebelum pengobatan sebesar 96 ± 12.514 mmHg, setelah 10 hari pengobatan turun menjadi 89.67 ± 9.561 mmHg dan setelah 30 hari pengobatan turun menjadi 84.17 ± 9.618 mmHg (Baharuddin, 2013).

Sebanyak 102 pasien hipertensi yang mendapat pengobatan Amlodipin dengan rerata tekanan darah sistol sebelum pengobatan sebesar 166.08 ± 15.743 mmHg, setelah 10 hari pengobatan turun menjadi 145.29 ± 15.396 mmHg dan setelah 30 hari pengobatan turun menjadi 133.14 ± 15.478 mmHg. Sedangkan tekanan darah diastol sebelum pengobatan rata-rata sebesar 95.69 ± 13.388 mmHg, setelah 10 hari pengobatan turun menjadi 86.86 ± 9.322 mmHg dan setelah 30 hari pengobatan turun menjadi 79.31 ± 9.148 mmHg (Baharuddin, 2013).

Amlodipin merupakan antihipertensi golongan *Calcium channel blocker* yang bekerja dengan menghambat masuknya kalsium ke dalam otot polos pembuluh darah sehingga mengurangi tahanan perifer. Merupakan antihipertensi yang dapat bekerja pula sebagai obat angina dan antiaritmia, sehingga merupakan obat utama bagi penderita hipertensi yang juga penderita angina.

Candesartan merupakan antihipertensi golongan ARB yang bekerja dengan mempengaruhi sistem renin-angiotensin, yaitu dengan menghambat aktivitas angiotensin II terhadap reseptor angiotensin II merupakan vasokonstriktor dan pemacu produksi aldosteron. Ketika terikat pada reseptor angiotensin II, obat golongan ARB dapat meminimalkan produksi aldosteron dan menyebabkan vasodilatasi (Gray *et al.*, 2006).

Farmakoekonomi adalah studi yang mengukur dan membandingkan antara biaya dan hasil/konsekuensi dari suatu pengobatan. Farmakoekonomi sangat mendukung berbagai macam keputusan dalam manajemen rumah sakit terutama bagian farmasi, diantaranya termasuk manajemen formularium yang efektif, terapi pasien individual, kebijakan obat, dan alokasi sumber daya. Farmakoekonomi dapat memberikan data keefektifan biaya untuk mendukung penambahan atau pengurangan obat dalam formularium rumah sakit dengan atau tanpa pembatasan. Kenyataannya, farmakoekonomi menjadi standar bagi farmasi dan panitia farmasi dan terapi (PFT) untuk mengambil kebijakan. Memilih obat yang paling *cost-effective* adalah sangat penting karena dapat digunakan dalam penentuan cara yang paling tepat untuk menggunakan dan meresepkan obat (Sanchez, 2005).

Penelitian mengenai efektivitas biaya terapi antihipertensi baik tunggal maupun kombinasi terdapat beberapa contoh, namun penelitian tersebut merupakan analisis efektivitas biaya pada pasien rawat jalan.

Menilik penelitian terdahulu tentang penggunaan antihipertensi pada hipertensi antara lain:

1. Menurut Devi Ambarrini (2014), Biaya medik langsung terbesar dikeluarkan oleh pasien yang menggunakan kombinasi ARB-Diuretik pada ruang perawatan VIP dengan biaya medik langsung sebesar Rp 6.896.247,00.
2. Berdasarkan penelitian Da Costa *et al.*, (2002), kombinasi Diuretik dengan *Calcium Channel Blocker* mempunyai nilai efektivitas (ACER) sebesar 863,6, kombinasi Diuretik dengan ACEI mempunyai nilai efektivitas (ACER) sebesar Rp1.252,30, kombinasi Beta Blocker dengan *Calcium Channel Blocker* mempunyai nilai efektivitas (ACER) sebesar Rp1.045,40.

Pasien hipertensi rawat inap merupakan pasien hipertensi yang telah mengalami komplikasi maupun tanpa komplikasi. Komplikasi adalah penyakit-penyakit yang dapat ditimbulkan akibat hipertensi. Salah satu penyakit komplikasi yang terjadi pada pasien hipertensi rawat inap adalah penyakit jantung dan kardiovaskuler (Almatsier, 2004), sehingga pasien hipertensi memerlukan pengobatan yang efektif, baik hasil pengobatan (penurunan tekanan darah) maupun efektif dalam hal biaya.

Suatu terapi pengobatan yang baik dan benar akan sangat menguntungkan bagi pasien, baik dari segi kesehatan atau kesembuhan penyakit yang diderita, biaya yang harus dikeluarkan, dan kepatuhan pasien dalam mengkonsumsi obat dalam waktu yang lama, bahkan seumur hidupnya, seperti penyakit hipertensi. Oleh karena itu, perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai biaya pengobatan antihipertensi yang paling efektif dengan menggunakan metode *cost-effectiveness analysis*.

Penggunaan obat-obat jangka panjang pada pasien hipertensi. Perawatan rumah sakit dan tingginya kunjungan ke dokter berdampak pada mahalnnya biaya pengobatan. Berdasarkan salah satu sumber di RSUD Pandan Arang Boyolali, hipertensi menempati posisi keempat dari 10 besar penyakit. Hal ini yang mendorong peneliti untuk meneliti analisis biaya efektivitas antihipertensi pada pasien hipertensi di instalasi rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali.

B. Perumusan Masalah

Perumusan masalah dari penelitian ini adalah:

1. Berapa besar persentase efektivitas terapi dari penggunaan antihipertensi amlodipin dan candesartan pada pasien rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016?
2. Berapa besar rata-rata total biaya penggunaan antihipertensi amlodipin dan candesartan pada pasien rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016?
3. Manakah antihipertensi yang lebih *Cost-effective* pada pasien hipertensi rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016 berdasarkan *Average Cost Effectiveness Ratio (ACER)* dan *Incremental Cost Effectiveness Ratio (ICER)*?

C. Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah maka tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui:

1. Persentase efektivitas terapi dari penggunaan antihipertensi amlodipin dan candesartan pada pasien rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.

2. Rata-rata total biaya penggunaan antihipertensi amlodipin dan candesartan pada pasien rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.
3. Antihipertensi yang lebih *Cost-effective* pada pasien rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016 berdasarkan *Average Cost Effectiveness Ratio (ACER)* dan *Incremental Cost Effectiveness Ratio (ICER)*.

D. Kegunaan Penelitian

Penelitian ini dapat bermanfaat bagi:

1. RSUD Pandan Arang Boyolali sebagai bahan masukan dalam mempertimbangkan penggunaan obat amlodipin dan candesartan pada pengobatan pasien hipertensi melalui analisis efektivitas biaya pengobatan yang memberikan gambaran efektivitas serta biaya obat amlodipin dan candesartan.
2. Institusi pendidikan dan praktisi lainnya sebagai informasi ilmiah dalam pendidikan maupun referensi bagi penelitian yang sejenis dan dapat dilakukan penelitian lebih lanjut.
3. Penulis bermanfaat dalam menambah ilmu pengetahuan, wawasan dan meningkatkan keterampilan dalam melakukan penelitian.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

1. Definisi

Tekanan darah merupakan gaya yang diberikan darah terhadap dinding pembuluh darah dan ditimbulkan oleh desakan darah terhadap dinding arteri ketika darah tersebut dipompa dari jantung ke jaringan. Besar tekanan bervariasi tergantung pada pembuluh darah dan denyut jantung. Tekanan darah paling tinggi terjadi ketika ventrikel berkontraksi (tekanan sistolik) dan paling rendah ketika ventrikel berelaksasi (tekanan diastolik). Pada keadaan hipertensi, tekanan darah meningkat yang ditimbulkan karena darah dipompakan melalui pembuluh darah dengan kekuatan berlebih (WHO, 2011).

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dengan tekanan sistolik di atas 140 mmHg dan tekanan diastolik di atas 90 mmHg. Penderita hipertensi mengalami peningkatan tekanan darah melebihi batas normal, di mana tekanan darah normal sebesar 110/90 mmHg (Sheps, 2005). Tekanan darah dipengaruhi oleh curah jantung, tahanan perifer pada pembuluh darah, dan volume atau isi darah yang bersirkulasi. Hipertensi dapat menyebabkan komplikasi seperti penyakit jantung koroner, *left ventricle hypertrophy*, dan stroke yang merupakan pembawa kematian tinggi (Valentina, 2004).

Hipertensi merupakan penyakit yang timbul akibat adanya interaksi berbagai faktor risiko yang dimiliki seseorang. Faktor pemicu hipertensi dibedakan menjadi yang tidak dapat dikontrol seperti riwayat keluarga, jenis kelamin, dan umur, serta faktor yang dapat dikontrol seperti obesitas, kurangnya aktivitas fisik, perilaku merokok, pola konsumsi makanan yang mengandung natrium dan lemak jenuh (Mansjoer dkk., 2001). Hipertensi yang tidak terkontrol akan meningkatkan angka mortalitas dan menimbulkan komplikasi ke beberapa organ vital seperti jantung (infark miokard, jantung koroner, gagal jantung kongestif), otak (stroke, ensefalopati hipertensif), ginjal (gagal ginjal kronis), mata (retinopati hipertensif) (Anggraini dkk., 2008).

2. Etiologi

Berdasarkan etiologinya, hipertensi dibagi atas hipertensi esensial dan hipertensi sekunder yaitu sebagai berikut (Setiawati dan Bustami, 2005):

2.1 Hipertensi primer. Hipertensi esensial juga disebut hipertensi primer atau idiopatik, adalah hipertensi yang tidak jelas etiologinya. Terjadi pada sekitar 90% kasus hipertensi termasuk dalam kelompok ini (Kemenkes RI, 2014). Kelainan hemodinamik utama pada hipertensi esensial adalah peningkatan resistensi perifer. Penyebab hipertensi esensial adalah multifaktor, terdiri dari faktor genetik dan lingkungan. Faktor keturunan bersifat poligenik dan terlihat dari adanya riwayat penyakit kardiovaskuler dari keluarga. Faktor predisposisi genetik ini dapat berupa sensitivitas pada natrium, kepekaan terhadap stress, peningkatan reaktivitas vascular (terhadap vasokonstriktor), dan resistensi insulin. Paling sedikit ada 3 faktor lingkungan yang dapat menyebabkan hipertensi yakni, makan garam (natrium) berlebihan, stres psikis, dan obesitas.

2.2 Hipertensi sekunder. Prevalensinya hanya sekitar 5-10 % dari seluruh penderita hipertensi (Kemenkes RI, 2014). Hipertensi ini dapat disebabkan oleh penyakit ginjal (hipertensi renal), penyakit endokrin (hipertensi endokrin), obat, dan lain-lain. Hipertensi renal dapat berupa: Hipertensi renovaskular, adalah hipertensi akibat lesi pada arteri ginjal sehingga menyebabkan hipoperfusi ginjal. Hipertensi akibat lesi pada parenkim ginjal menimbulkan gangguan fungsi ginjal.

Sementara menurut Sutanto (2009), penyebab hipertensi pada orang dengan lanjut usia adalah terjadinya perubahan-perubahan pada : Elastisitas dinding aorta menurun. Katub jantung menebal dan menjadi kaku. Kemampuan jantung memompa darah menurun 1% setiap tahun sesudah berumur 20 tahun, kemampuan jantung memompa darah menurun menyebabkan menurunnya kontraksi dan volumenya. Kehilangan elastisitas pembuluh darah. Hal ini terjadi karena kurangnya efektifitas pembuluh darah perifer untuk oksigenasi. Meningkatnya resistensi pembuluh darah perifer.

3. Patogenesis

Kelainan tekanan darah tinggi dimulai dari tekanan darah yang dipengaruhi oleh curah jantung dan tahanan perifer serta dipengaruhi juga oleh tekanan atrium kanan. Pada stadium awal sebagian besar pasien hipertensi menunjukkan curah jantung yang meningkat dan kemudian diikuti dengan kenaikan tahanan perifer yang mengakibatkan kenaikan tekanan darah yang menetap. Peningkatan tahanan perifer pada hipertensi esensial terjadi secara bertahap dalam waktu yang lama sedangkan proses autoregulasi terjadi dalam waktu yang singkat.

Peningkatan curah jantung dan tahanan perifer dapat terjadi akibat dari berbagai faktor seperti genetik, aktivitas saraf simpatis, asupan garam, dan metabolisme natrium dalam ginjal dan faktor endotel mempunyai peran dalam peningkatan tekanan darah pada hipertensi esensial (Sidabutar dan Prodjosujadi, 1990).

Pada umumnya pada diabetes meiltus menderita juga hipertensi. Hipertensi yang tidak dikelola dengan baik akan mempercepat kerusakan pada ginjal dan kelianan kardiovaskuler. Sebaliknya apabila tekanan darah dapat dikontrol makan akan memproteksi terhadap komplikasi mikro dan makrovaskuler yang disertai pengelolaan hiperglikemia yang terkontrol (Kaplan, 2002).

Pengaruh asupan garam terhadap terjadinya hipertensi terjadi melalui peningkatan volume plasma, curah jantung dan tekanan darah (Sidabutar dan Prodjosujadi, 1990). Faktor lain yang ikut berperan, yaitu sistem renin angiotensin yang berperan penting dalam pengaturan tekanan darah. Produksi renin dipengaruhi oleh berbagai faktor antara lain stimulasi saraf simpatis. Renin berperan pada proses konversi angiotensin I menjadi angiotensin II. Angiotensin II menyebabkan sekresi aldosteron yang mengakibatkan menyimpan garam dalam air. Keadaan ini yang berperan pada timbulnya hipertensi (Susalit dkk, 2001).

Faktor lain adalah faktor lingkungan seperti stres psikososial, obesitas, merokok, dan kurang olah raga juga berpengaruh terhadap timbulnya hipertensi primer (susalit dkk, 2001). Obesitas atau kelebihan berat badan akan

meningkatkan kerja jantung dan dapat menyebabkan hipertropi jantung dalam jangka lama dan tekanan darah akan cenderung naik. Selain itu fungsi endokrin juga terganggu, sel-sel beta pankreas akan membesar, insulin plasma meningkat, dan toleransi glukosa juga meningkat (Kaplan, 1983).

Hubungan antara stres dengan hipertensi diduga melalui saraf simpatis yang dapat meningkatkan tekanan darah secara intermiten. Stres yang berlangsung lama akan dapat mengakibatkan peninggian tekanan darah yang menetap (Susalit dkk, 2001). Dalam keadaan stres pembuluh darah akan menyempit sehingga menaikkan tekanan darah.

Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang ada dalam rokok yang masuk kedalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri dan mengakibatkan proses arteriosklerosis dan tekanan darah tinggi. Selain itu, merokok juga meningkatkan denyut jantung dan kebutuhan oksigen untuk disuplai ke otot-otot jantung.

Alkohol juga dihubungkan dengan hipertensi, Dimana peminum alkohol akan cenderung hipertensi (Sidabutar dan Prodjosujadi, 1990). Namun diduga, peningkatan kadar kortisol, dan peningkatan volume sel darah merah serta kekentalan darah berperan dalam menaikkan tekanan darah. Alkohol juga diduga mempunyai efek pressor langsung pada pembuluh darah, karena alkohol menghambat natrium dan kalium, sehingga terjadi peningkatan natrium intrasel dan menghambat pertukaran natrium dan kalsium seluler yang akan memudahkan kontraksi sel otot. Otot pembuluh darah akan menjadi lebih sensitive terhadap zat-zat pressor seperti angiotensin dan katekolamin.

4. Manifestasi Klinik

Pemeriksaan fisik dapat pula tidak dijumpai kelainan apapun selain peninggian tekanan darah yang merupakan satu-satunya gejala. Individu penderita hipertensi kadang tidak menampakkan gejala sampai bertahun-tahun. Apabila terdapat gejala, maka gejala tersebut menunjukkan adanya kerusakan vaskuler, dengan manifestasi khas sesuai sistem organ yang divaskularisasi oleh pembuluh darah bersangkutan (Mansjoer dkk., 2001).

Elizabeth J. Corwin menyebutkan bahwa sebagian besar gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun. Manifestasi klinis yang timbul dapat berupa nyeri kepala saat terjaga yang kadang-kadang disertai mual dan muntah akibat peningkatan tekanan darah intrakranium, penglihatan kabur akibat kerusakan retina, ayunan langkah tidak mantap karena kerusakan susunan saraf, nokturia (peningkatan urinasi pada malam hari) karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus, edema dependen akibat peningkatan tekanan kapiler. Keterlibatan pembuluh darah otak dapat menimbulkan stroke atau serangan iskemik transien yang bermanifestasi sebagai paralisis sementara pada satu sisi atau hemiplegia atau gangguan tajam penglihatan (Sagala, 2011).

Gejala lain yang sering ditemukan adalah epistaksis, mudah marah, telinga berdengung, rasa berat di tengkuk, sukar tidur, dan mata berkunang-kunang (Mansjoer dkk., 2001).

5. Patofisiologi

Tekanan darah dipengaruhi volume sekuncup dan Total Peripheral Resistance. Apabila terjadi peningkatan salah satu dari variabel tersebut yang tidak terkompensasi maka dapat menyebabkan timbulnya hipertensi (Saleh, 2009).

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 refleks 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 interstisial yang dikontrol oleh hormon angiotensin dan vasopresin. Kemudian dilanjutkan sistem poten dan berlangsung dalam jangka panjang yang dipertahankan oleh sistem pengaturan jumlah cairan tubuh yang melibatkan berbagai organ (Saleh, 2009).

Patofisiologi hipertensi primer terjadi melalui mekanisme :

5.1 Curah jantung dan tahanan perifer. Peningkatan curah jantung terjadi melalui dua cara yaitu peningkatan volume cairan atau preload dan

rangsangan saraf yang mempengaruhi kontraktilitas jantung. Curah jantung meningkat secara mendadak akibat adanya rangsang saraf adrenergik. Barorefleksi menyebabkan penurunan resistensi vaskuler sehingga tekanan darah kembali normal. Namun pada orang tertentu, kontrol tekanan darah melalui barorefleksi tidak adekuat sehingga terjadi vasokonstriksi perifer (Kaplan, 1998).

Peningkatan volume sekuncup yang berlangsung lama terjadi apabila terdapat peningkatan volume plasma berkepanjangan akibat gangguan penanganan garam dan air oleh ginjal atau konsumsi garam berlebihan. Peningkatan pelepasan renin atau aldosteron maupun penurunan aliran darah ke ginjal dapat mengubah penanganan air dan garam oleh ginjal. Peningkatan volume plasma menyebabkan peningkatan volume diastolik akhir sehingga terjadi peningkatan volume sekuncup dan tekanan darah. Peningkatan preload biasanya berkaitan dengan peningkatan tekanan sistolik (Sagala, 2011).

Keseimbangan curah jantung dan tahanan perifer sangat berpengaruh terhadap normalitas tekanan darah. Tekanan darah ditentukan oleh konsentrasi sel otot halus yang terdapat pada arteriol kecil. Peningkatan konsentrasi sel otot halus berpengaruh pada peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler. Peningkatan konsentrasi otot halus mengakibatkan penebalan pembuluh darah arteriol yang dimediasi oleh angiotensin dan menjadi awal meningkatnya tahanan perifer yang irreversible (Gray, 2005).

Peningkatan resistensi perifer disebabkan oleh resistensi garam (hipertensi tinggi renin) dan sensitif garam (hipertensi rendah renin). Penderita hipertensi tinggi renin memiliki kadar renin tinggi akibat jumlah natrium dalam tubuh yang menyebabkan pelepasan angiotensin II. Kelebihan angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi dan memacu hipertrofi dan proliferasi otot polos vaskular. Kadar renin dan angiotensin II yang tinggi pada hipertensi berkorelasi dengan kerusakan vaskular. Sedangkan pada pasien rendah renin, akan mengalami retensi natrium dan air yang mensupresi sekresi renin. Hipertensi rendah renin akan diperburuk dengan asupan tinggi garam (O'Callaghan, 2010).

Jantung harus memompa secara kuat dan menghasilkan tekanan lebih besar untuk mendorong darah melintasi pembuluh darah yang menyempit pada

peningkatan Total Periperial Resistence. Keadaan ini disebut peningkatan afterload jantung yang berkaitan dengan peningkatan tekanan diastolik. Peningkatan afterload yang berlangsung lama, menyebabkan ventrikel kiri mengalami hipertrofi. Terjadinya hipertrofi mengakibatkan kebutuhan oksigen ventrikel semakin meningkat sehingga ventrikel harus mampu memompa darah lebih keras untuk memenuhi kebutuhan tersebut. Pada hipertrofi, serat-serat otot jantung mulai menegang melebihi panjang normalnya yang akhirnya menyebabkan penurunan kontraktilitas dan volume sekuncup (Wibowo, 2008).

5.2 Sistem renin-angiotensin. Ginjal mengontrol tekanan darah melalui pengaturan volume cairan ekstraseluler dan sekresi renin. Sistem renin-angiotensin merupakan sistem endokrin penting dalam pengontrolan tekanan darah. Renin disekresi oleh juxtaglomerulus aparatus ginjal sebagai respon glomerulus underperfusion, penurunan asupan garam, ataupun respon dari sistem saraf simpatetik (Hanifa, 2010).

Mekanisme terjadinya hipertensi melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh angiotensin I-converting enzyme (ACE). ACE memegang peranan fisiologis penting dalam pengaturan tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi hati, kemudian oleh hormon renin yang diproduksi ginjal akan diubah menjadi angiotensin I (dekapeptida tidak aktif). Angiotensin I diubah menjadi angiotensin II (oktapeptida sangat aktif) oleh ACE yang terdapat di paru-paru. Angiotensin II berpotensi besar meningkatkan tekanan darah karena bersifat sebagai vasokonstriktor melalui dua jalur, yaitu:

5.3 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 (Hanifa, 2010).

5.4 Menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang berperan penting pada ginjal untuk mengatur volume cairan ekstraseluler. Aldosteron mengurangi ekskresi NaCl dengan cara reabsorpsi dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada akhirnya meningkatkan volume dan tekanan darah.

5.5 Sistem saraf simpatis. Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor pada medula otak. Dari pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medula spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin yang merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, di mana dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstriksi pembuluh darah (Kaplan, 1998).

Sirkulasi sistem saraf simpatis menyebabkan vasokonstriksi dan dilatasi arteriol. Sistem saraf otonom memiliki peran penting dalam mempertahankan tekanan darah. Hipertensi terjadi karena interaksi antara sistem saraf otonom dan sistem renin-angiotensin bersama dengan faktor lain termasuk natrium, volume sirkulasi, dan beberapa hormon. Hipertensi rendah renin atau hipertensi sensitif garam, retensi natrium dapat disebabkan oleh peningkatan aktivitas adrenergik simpatis atau akibat efek pada transpor kalsium yang berpapasan dengan natrium. Kelebihan natrium menyebabkan vasokonstriksi yang mengubah pergerakan kalsium otot polos (O'Callaghan, 2010).

5.6 Perubahan struktur dan fungsi pembuluh darah. Perubahan struktural dan fungsional sistem pembuluh darah perifer bertanggung jawab terhadap perubahan tekanan darah terutama pada usia lanjut. Perubahan struktur pembuluh darah meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat, dan penurunan relaksasi otot polos pembuluh darah, yang mengakibatkan penurunan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah. Sel endotel pembuluh darah juga memiliki peran penting dalam pengontrolan pembuluh darah jantung

dengan cara memproduksi sejumlah vasoaktif lokal yaitu molekul oksida nitrit dan peptida endotelium. Disfungsi endotelium banyak terjadi pada kasus hipertensi primer (Hanifa, 2010).

6. Klasifikasi Hipertensi

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibedakan menjadi dua golongan yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer atau hipertensi esensial terjadi karena peningkatan persisten tekanan arteri akibat ketidakteraturan mekanisme kontrol homeostatik normal, dapat juga disebut hipertensi idiopatik. Hipertensi ini mencakup sekitar 95% kasus. Banyak faktor yang mempengaruhinya seperti genetik, lingkungan, hiperaktivitas susunan saraf simpatis, sistem renin-angiotensin, defek dalam ekskresi Na, peningkatan Na dan Ca intraseluler, dan faktor-faktor yang meningkatkan risiko seperti obesitas dan merokok (Mansjoer dkk, 2001).

Hipertensi sekunder atau hipertensi renal merupakan hipertensi yang penyebabnya diketahui dan terjadi sekitar 10% dari kasus-kasus hipertensi. Hampir semua hipertensi sekunder berhubungan dengan gangguan sekresi hormon dan fungsi ginjal. Penyebab spesifik hipertensi sekunder antara lain penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskular renal, hiperaldosteronisme primer, sindroma Cushing, feokromositoma, dan hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan. Umumnya hipertensi sekunder dapat disembuhkan dengan penatalaksanaan penyebabnya secara tepat (Sheps, 2005).

Berdasarkan bentuknya, hipertensi dibedakan menjadi tiga golongan yaitu hipertensi sistolik, hipertensi diastolik, dan hipertensi campuran. Hipertensi sistolik (*isolated systolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan sistolik tanpa diikuti peningkatan tekanan diastolik dan umumnya ditemukan pada usia lanjut. Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri apabila jantung berkontraksi (denyut jantung). Tekanan sistolik merupakan tekanan maksimum dalam arteri dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya lebih besar (Gunawan, 2001).

Hipertensi diastolik (*diastolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan diastolik tanpa diikuti peningkatan tekanan sistolik, biasanya ditemukan

pada anak-anak dan dewasa muda. Hipertensi diastolik terjadi apabila pembuluh darah kecil menyempit secara tidak normal, sehingga memperbesar tahanan terhadap aliran darah yang melaluinya dan meningkatkan tekanan diastoliknya. Tekanan darah diastolik berkaitan dengan tekanan arteri bila jantung berada dalam keadaan relaksasi di antaradua denyutan. Hipertensi campuran merupakan peningkatan pada tekanan sistolik dan diastolik (Gunawan, 2001).

Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII)*, klasifikasi hipertensi pada orang dewasa dapat dibagi menjadi kelompok normal, prehipertensi, hipertensi derajat I dan derajat II. (Tabel 2.)

Tabel 1. Klasifikasi Menurut JNC VII (Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure)

Kategori Tekanan Darah menurut JNC 7	Kategori Tekanan Darah menurut JNC 6	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	dan/ atau	Tekanan Darah Diastol (mmHg)
Normal	Optimal	< 120	dan	< 80
Pra-Hipertensi		120-139	atau	80-89
-	Normal	< 130	dan	< 85
-	Normal-Tinggi	130-139	atau	85-89
Hipertensi:	Hipertensi:			
Tahap 1	Tahap 1	140-159	atau	90-99
Tahap 2	-	≥ 160	atau	≥ 100
-	Tahap 2	160-179	atau	100-109
	Tahap 3	≥ 180	atau	≥ 110

Sumber: Arif Mansjoer, dkk., (2001).

Klasifikasi berdasarkan hasil konsensus Perhimpunan Hipertensi Indonesia (Crea, 2008). Pada pertemuan ilmiah Nasional pertama perhimpunan hipertensi Indonesia 13-14 Januari 2007 di Jakarta, telah diluncurkan suatu konsensus mengenai pedoman penanganan hipertensi di Indonesia yang ditujukan bagi mereka yang melayani masyarakat umum.

Pedoman yang disepakati para pakar berdasarkan prosedur standar dan ditujukan untuk meningkatkan hasil penanggulangan ini kebanyakan diambil dari pedoman Negara maju dan Negara tetangga, dikarenakan data penelitian hipertensi di Indonesia yang berskala Nasional dan meliputi jumlah penderita yang banyak masih jarang.

Tingkatan hipertensi ditentukan berdasarkan ukuran tekanan darah sistolik dan diastolik dengan merujuk hasil JNC VII dan WHO. Penentuan stratifikasi

resiko hipertensi dilakukan berdasarkan tingginya tekanan darah, adanya faktor resiko lain, kerusakan organ target dan penyakit penyerta tertentu.

Tabel 2. Klasifikasi Hipertensi Menurut Perhimpunan Hipertensi Indonesia

Kategori	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	dan/atau	Tekanan Darah Diastol (mmHg)
Normal	<120	Dan	<80
Prehipertensi	120-139	Atau	80-89
Hipertensi Tahap 1	140-159	Atau	90-99
Hipertensi Tahap 2	≥160-179	Atau	≥100
Hipertensi Sistol terisolasi	≥140	Dan	<90

Sumber: Arif Mansjoer, dkk., (2001).

Sebagian besar penderita hipertensi termasuk dalam kelompok hipertensi ringan. Perubahan pola hidup merupakan pilihan pertama penatalaksanaannya, tetapi juga dibutuhkan pengobatan untuk mengendalikan tekanan darah. Pada kelompok hipertensi sedang dan berat memiliki kemungkinan terkena serangan jantung, stroke, dan kerusakan organ target lainnya. Risiko ini akan diperberat dengan adanya lebih dari tiga faktor risiko penyebab hipertensi yang menyertai hipertensi pada kedua kelompok tersebut (Sugiarto, 2007).

7. Komplikasi

Hipertensi dapat berpotensi menjadi komplikasi berbagai penyakit diantaranya adalah stroke hemorragik, penyakit jantung hipertensi, penyakit arteri koronaria aneurisma, gagal ginjal, dan ensefalopati hipertensi (Shanty, 2011).

7.1 Stroke. Stroke adalah kerusakan jaringan otak yang disebabkan karena berkurangnya atau terhentinya suplai darah secara tiba-tiba. Jaringan otak yang mengalami hal ini akan mati dan tidak dapat berfungsi lagi. Kadang pula stroke disebut dengan CVA (*cerebrovascular accident*). Hipertensi menyebabkan tekanan yang lebih besar pada dinding pembuluh darah, sehingga dinding pembuluh darah menjadi lemah dan pembuluh darah rentan pecah. Namun demikian, hemorragik stroke juga dapat terjadi pada bukan penderita hipertensi. Pada kasus seperti ini biasanya pembuluh darah pecah karena lonjakan tekanan darah yang terjadi secara tiba-tiba karena suatu sebab tertentu, misalnya karena makanan atau faktor emosional. Pecahnya pembuluh darah di suatu tempat di otak dapat menyebabkan sel-sel otak yang seharusnya mendapat pasokan oksigen dan nutrisi yang dibawa melalui pembuluh darah tersebut menjadi kekurangan nutrisi

dan akhirnya mati. Darah yang tersembur dari pembuluh darah yang pecah tersebut juga dapat merusak sel-sel otak yang berada disekitarnya.

7.2 Penyakit Jantung. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, sebagai akibatnya terjadi hipertropi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Kebutuhan oksigen oleh miokardium akan meningkat akibat hipertrofi ventrikel, hal ini mengakibatkan peningkatan beban kerja jantung yang pada akhirnya menyebabkan angina dan infark miokardium. Disamping itu juga secara sederhana dikatakan peningkatan tekanan darah mempercepat aterosklerosis dan arteriosclerosis.

7.3 Penyakit Arteri Koronaria. Hipertensi umumnya diakui sebagai faktor resiko utama penyakit arteri koronaria, bersama dengan diabetes mellitus. Plak terbentuk pada percabangan arteri yang ke arah arteri koronaria kiri, arteri koronaria kanan dan agak jarang pada arteri sifromflex. Aliran darah kedistal dapat mengalami obstruksi secara permanen maupun sementara yang disebabkan oleh akumulasi plak atau penggumpalan. Sirkulasi kolateral berkembang di sekitar obstruksi arteri yang menghambat pertukaran gas dan nutrisi ke miokardium. Kegagalan sirkulasi kolateral untuk menyediakan supply oksigen yang adekuat ke sel yang berakibat terjadinya penyakit arteri koronaria.

7.4 Aneurisme. Pembuluh darah terdiri dari beberapa lapisan, tetapi ada yang terpisah sehingga memungkinkan darah masuk. Pelebaran pembuluh darah bisa timbul karena dinding pembuluh darah aorta terpisah atau disebut aorta disekans. Kejadian ini dapat menimbulkan penyakit aneurisma dimana gejalanya adalah sakit kepala yang hebat, sakit di perut sampai ke pinggang belakang dan di ginjal. aneurisme pada perut dan dada penyebab utamanya pengerasan dinding pembuluh darah karena proses penuaan (aterosklerosis) dan tekanan darah tinggi memicu timbulnya aneurisme.

8. Diagnosis

Menurut Slamet Suyono, evaluasi pasien hipertensi mempunyai tiga tujuan yaitu: Mengidentifikasi penyebab hipertensi. Menilai adanya kerusakan organ target dan penyakit kardiovaskuler, beratnya penyakit, serta respon terhadap

pengobatan. Mengidentifikasi adanya faktor risiko kardiovaskuler lain atau penyakit penyerta, yang ikut menentukan prognosis dan ikut menentukan panduan pengobatan (Sugiarto, 2007).

Diagnosis hipertensi tidak dapat ditegakkan dalam satu kali pengukuran, dan hanya dapat ditetapkan setelah dua kali atau lebih pengukuran pada kunjungan berbeda, kecuali terdapat kenaikan tinggi atau gejala-gejala klinis yang menyertai. Pengukuran tekanan darah dilakukan dalam keadaan pasien duduk, setelah beristirahat selama 5 menit. Alat yang digunakan untuk mengukur tekanan darah disebut spigmomanometer. Ada beberapa jenis spigmomanometer, tetapi yang paling umum terdiri dari sebuah manset karet dengan dibalut bahan yang difiksasi disekitarnya secara merata tanpa menimbulkan konstiksi (Mansjoer dkk, 2001).

Anamnesis yang dilakukan meliputi tingkat hipertensi dan lama menderitanya, pengobatan antihipertensi sebelumnya, riwayat dan gejala-gejala penyakit yang berkaitan seperti penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskuler dan lainnya. Apakah terdapat riwayat penyakit dalam keluarga, gejala-gejala yang berkaitan dengan penyakit hipertensi, gejala kerusakan organ, perubahan aktifitas atau kebiasaan sebagai faktor risiko hipertensi (seperti merokok, konsumsi makanan, riwayat dan faktor pribadi, keluarga, lingkungan, pekerjaan, dan lain-lain) (Yogiantoro, 2006).

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan antara lain pemeriksaan laboratorium rutin yang dilakukan sebelum memulai terapi, dengan tujuan untuk menentukan adanya kerusakan organ dan faktor risiko lain atau mencari penyebab hipertensi. Pada umumnya dilakukan pemeriksaan urinalisa, darah perifer lengkap, kimia darah (kalium, natrium, kreatinin, gula darah puasa, kolesterol total), dan EKG (Mansjoer dkk., 2001).

9. Penatalaksana

Tujuan penatalaksanaan hipertensi adalah menurunkan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular, mencegah kerusakan organ, dan mencapai target tekanan darah < 130/80 mmHg dan 140/90 mmHg untuk individu berisiko tinggi dengan diabetes atau gagal ginjal (Yogiantoro, 2006).

9.1 Penatalaksanaan Non Farmakologis. Penatalaksanaan non farmakologis yang berperan dalam keberhasilan penanganan hipertensi adalah dengan memodifikasi gaya hidup. Pada hipertensi derajat I, pengobatan secara non farmakologis dapat mengendalikan tekanan darah sehingga pengobatan farmakologis tidak diperlukan atau pemberiannya dapat ditunda. Jika obat antihipertensi diperlukan, pengobatan non farmakologis dapat dipakai sebagai pelengkap untuk mendapatkan hasil pengobatan yang lebih baik (Sugiarto, 2007). Modifikasi gaya hidup yang dianjurkan dalam penanganan hipertensi antara lain :

9.1.1. Mengurangi berat badan bila terdapat kelebihan (BMI \geq 27). Mengurangi berat badan dapat menurunkan risiko hipertensi, diabetes, dan penyakit kardiovaskular. Penerapan pola makan seimbang dapat mengurangi berat badan dan menurunkan tekanan darah. Berdasarkan hasil penelitian eksperimental, pengurangan sekitar 10 kg berat badan menurunkan tekanan darah rata-rata 2-3 mmHg per kg berat badan (Nurkhalida, 2003).

Diet rendah kalori dianjurkan bagi orang dengan kelebihan berat badan atau obesitas yang berisiko menderita hipertensi, terutama pada orang berusia sekitar 40 tahun yang mudah terkena hipertensi. Dalam perencanaan diet, perlu diperhatikan asupan kalori agar dikurangi sekitar 25% dari kebutuhan energi atau 500 kalori untuk penurunan 0,5 kg berat badan per minggu (Sagala, 2011).

9.1.2. Olahraga dan aktifitas fisik. Olahraga isotonik seperti berjalan kaki, jogging, berenang dan bersepeda berperan dalam penurunan tekanan darah. Aktifitas fisik yang cukup dan teratur membuat jantung lebih kuat. Jantung yang kuat dapat memompa darah lebih banyak dengan usaha minimal, sehingga gaya yang bekerja pada dinding arteri akan berkurang. Hal tersebut berperan pada penurunan Total Peripher Resistance yang bermanfaat dalam menurunkan tekanan darah. Namun olahraga isometrik seperti angkat beban perlu dihindari, karena justru dapat menaikkan tekanan darah (Stritzke J., 2009).

Melakukan aktifitas fisik dapat menurunkan tekanan darah sistolik sekitar 5-10 mmHg. Olahraga secara teratur juga berperan dalam menurunkan jumlah dan dosis obat anti hipertensi. Apabila tekanan darah berada pada batas normal yaitu 120/80 mmHg, maka olahraga dapat menjaga kenaikan tekanan darah seiring

pertambahan usia. Olahraga teratur juga membantu Anda mempertahankan berat badan ideal, yang merupakan salah satu cara penting untuk mengontrol tekanan darah (Stritzke J., 2009).

9.1.3. Mengurangi asupan garam. Pengurangan asupan garam dan upaya penurunan berat badan dapat digunakan sebagai langkah awal pengobatan hipertensi. Jumlah garam dibatasi sesuai dengan kesehatan penderita dan jenis makanan dalam daftar diet. Pembatasan asupan garam sampai 60 mmol per hari atau dengan kata lain konsumsi garam dapur tidak lebih dari seperempat sampai setengah sendok teh garam per hari. Penderita hipertensi dianjurkan menggunakan mentega bebas garam dan menghindari makanan yang sudah diasinkan. Adapun yang disebut diet rendah garam, bukan hanya membatasi konsumsi garam dapur tetapi mengkonsumsi makanan rendah sodium atau natrium. Pedoman diet merekomendasikan orang dengan hipertensi harus membatasi asupan garam kurang dari 1.500 miligram sodium sehari (Hanifa, 2009).

9.1.4. Diet rendah lemak jenuh. Lemak dalam diet meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis yang berkaitan dengan kenaikan tekanan darah, sehingga diet rendah lemak jenuh atau kolesterol dianjurkan dalam penanganan hipertensi. Tubuh memperoleh kolestrol dari makanan sehari-hari dan dari hasil sintesis dalam hati. Kolestrol dapat berbahaya apabila dikonsumsi lebih banyak dari yang dibutuhkan oleh tubuh (Hull, 1996).

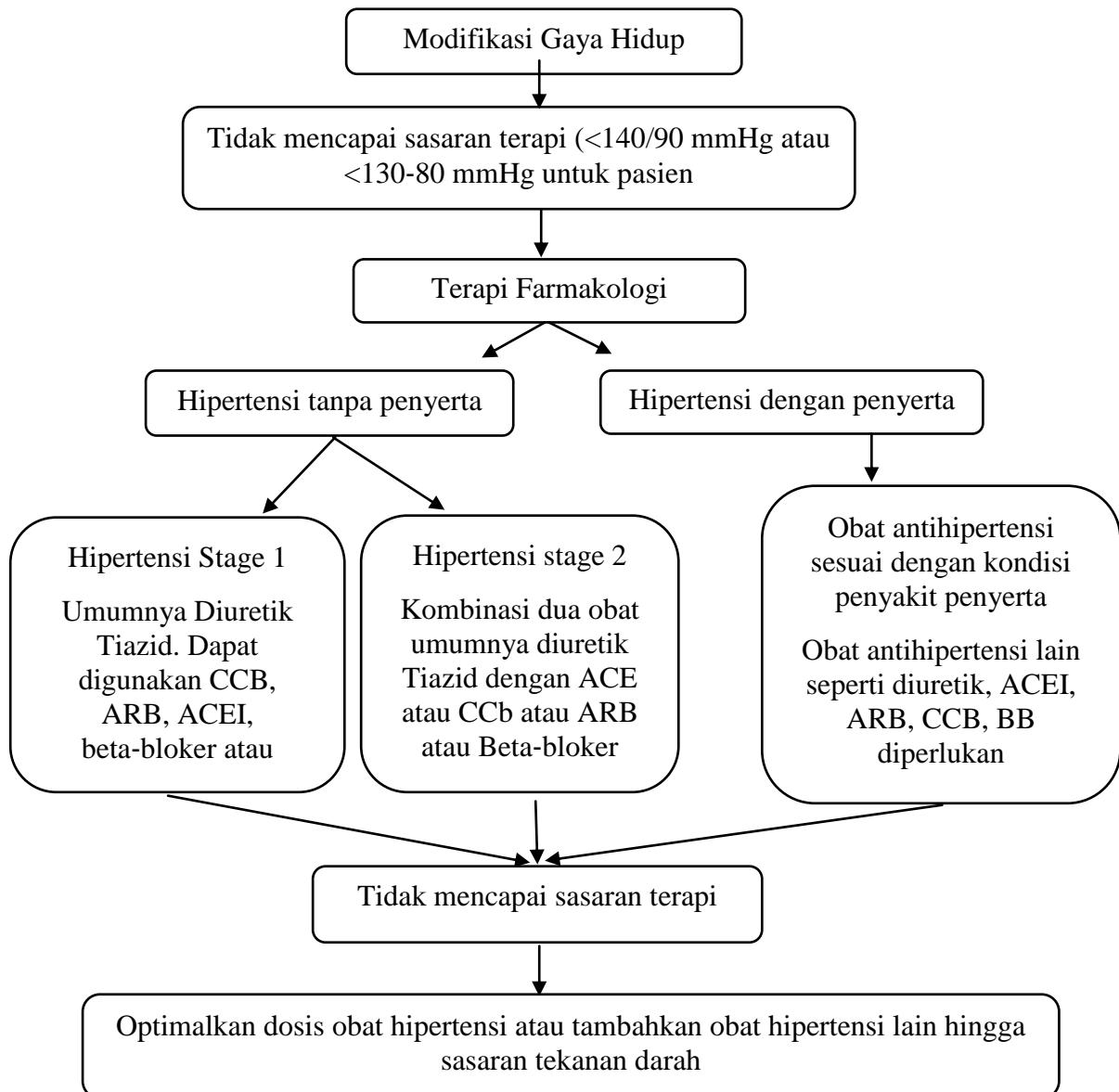
9.1.5. Diet tinggi serat. Diet tinggi serat sangat penting pada penderita hipertensi. Serat banyak terdapat pada makanan karbohidrat seperti kentang, beras, singkong dan kacang hijau, serta pada sayur-sayuran dan buah-buahan. Serat dapat berfungsi mencegah penyakit tekanan darah tinggi karena serat kasar mampu mengikat kolestrol maupun asam empedu dan selanjutnya membuang bersama kotoran. Keadaan tersebut dapat dicapai apabila makanan yang dikonsumsi mengandung serat kasar yang cukup tinggi.

9.1.6. Tidak merokok. Merokok sangat besar perannya dalam meningkatkan tekanan darah, hal tersebut disebabkan oleh nikotin yang terdapat didalam rokok yang memicu hormon adrenalin yang menyebabkan tekanan darah meningkat. Tekanan darah akan turun secara perlahan dengan berhenti merokok.

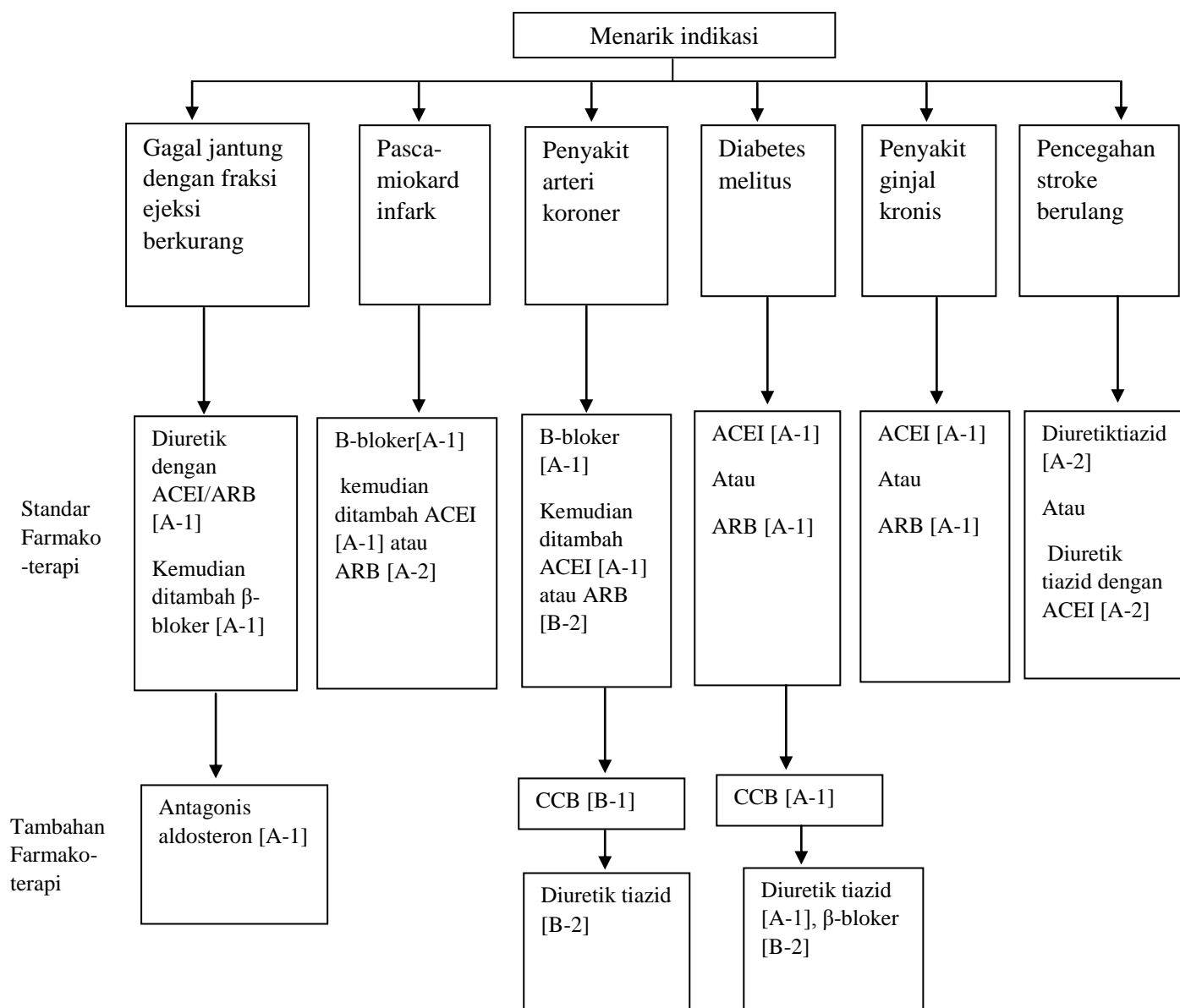
Selain itu merokok dapat menyebabkan obat yang dikonsumsi tidak bekerja secara optimal (Sagala, 2011).

9.1.7. Istirahat yang cukup. Istirahat merupakan suatu kesempatan untuk memperoleh energi sel dalam tubuh. Istirahat dapat dilakukan dengan meluangkan waktu. Meluangkan waktu tidak berarti istirahat lebih banyak daripada melakukan pekerjaan produktif sampai melebihi kepatuhan. Meluangkan waktu istirahat perlu dilakukan secara rutin di antara ketegangan jam sibuk bekerja sehari-hari. Bersantai juga bukan berarti melakukan rekreasi yang melelahkan, tetapi yang dimaksudkan dengan istirahat adalah usaha untuk mengembalikan stamina tubuh dan mengembalikan keseimbangan hormon dalam tubuh (Sagala, 2011).

9.2 Penatalaksanaan Farmakologis. Penatalaksanaan dengan obat antihipertensi bagi sebagian besar pasien dimulai dengan dosis rendah kemudian ditingkatkan secara titrasi sesuai dengan umur, kebutuhan, dan usia. Dosis tunggal lebih diprioritaskan karena kepatuhan lebih baik dan lebih murah. Sekarang terdapat obat yang berisi kombinasi dosis rendah dua obat dari golongan berbeda. Kombinasi ini terbukti memberikan efektivitas tambahan dan mengurangi efek samping. Jenis-jenis obat antihipertensi untuk terapi farmakologis hipertensi yang dianjurkan oleh JNC VII yaitu diuretika (terutama jenis Thiazide atau Aldosteron Antagonist), beta blocker, calcium channel blocker, angiotensin converting enzyme inhibitor, dan angiotensin II receptor blocker. Diuretika biasanya menjadi tambahan karena meningkatkan efek obat yang lain. Jika tambahan obat kedua dapat mengontrol tekanan darah dengan baik minimal setelah satu tahun, maka dicoba untuk menghentikan obat pertama melalui penurunan dosis (Yogiantoro, 2006).



Gambar 1. Algoritma Terapi Hipertensi Menurut JNC VII (Chobanian *et al.*, 2003)



Gambar 2. Algoritma Terapi Hipertensi (Dipiro *et al*, 2015)

B. Obat-obat Hipertensi

Golongan obat antihipertensi yang banyak digunakan adalah diuretik tiazid, beta-bloker, penghambat angiotensin converting enzymes, antagonis angiotensin II, *calcium channel blocker* dan alpha-blocker. Yang lebih jarang digunakan adalah vasodilator dan antihipertensi kerja sentral dan yang jarang dipakai, guanetidin yang diindikasikan untuk keadaan krisis hipertensi.

1. Diuretik

Diuretik terutama tiazid adalah lini pertama dalam pengobatan hipertensi (Dipiro *et al.*, 2005). Mekanisme antihipertensi diuretik berawal dari efeknya meningkatkan ekskresi natrium, klorida dan air, sehingga mengurangi volume plasma dan cairan ekstrasel. Tekanan darah turun akibat berkurangnya curah jantung, sedangkan resistensi perifer tidak berubah pada awal terapi. (Ganiswarna, 2005).

Diuretik dibedakan menjadi 4 golongan yaitu diuretik tiazid, diuretik hemat kalium, diuretik antagonis aldosteron dan loop diuretik. Antihipertensi golongan diuretik contohnya hidroklortiazid, klortalidon, furosemid, spironolakton, amilorid, indapamid (Ganiswara, 2005).

2. ACE inhibitor (*Angiotensin Converting Enzyme-inhibitor*)

Angiotensin Converting Enzyme-inhibitor membantu produksi angiotensin II yang berperan dalam regulasi tekanan darah arteri. ACE-inhibitor mencegah perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II, juga mencegah degradasi bradikinin dan menstimulasi sintesis senyawa vasodilator lainnya termasuk prostaglandin dan prostasiklin. ACE-inhibitor menurunkan tekanan darah dengan aktivitas renin plasma dan bradikinin yang penting dalam hipertensi (Sukandar dkk, 2008).

ACE-inhibitor dapat ditoleransi dengan baik oleh kebanyakan pasien tetapi tetap mempunyai efek samping. ACE-inhibitor mengurangi aldosteron dan dapat menaikkan konsentrasi kalium serum. Biasanya kenaikannya sedikit, tetapi hiperkalemia dapat terjadi. Terlihat terutama pada pasien dengan penyakit ginjal kronis, atau diabetes melitus dan pada pasien yang juga mendapat ARB, NSAID, suplemen kalium, atau diuretik penahan kalium. Monitoring serum kalium dan kreatinin dalam waktu 4 minggu dari awal pemberian atau setelah menaikkan dosis ACE-inhibitor sering dapat mengidentifikasi kelainan ini sebelum dapat terjadi komplikasi yang serius (Muchid dkk, 2006). Batuk kering juga terjadi pada 20% pasien. Misalnya kaptopril, lisinopril, ramipril (Dipiro *et al.*, 2005).

3. CCB (*Calcium Channel Blocker*)

Calcium Channel Blocker (CCB) menurunkan kontraksi otot polos jantung dan arteri dengan menginterferensi kalsium yang dibutuhkan untuk kontraksi. Sebagian CCB bersifat lebih spesifik untuk saluran lambat kalsium otot jantung, dan sebagian yang lain untuk saluran kalsium otot polos vaskuler. Sehingga CCB dapat menurunkan kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup (Corwin, 2001).

Calcium Channel Blocker ada 2 jenis yaitu dihidropiridin dan non dihidropiridin (Dipiro *et al.*, 2005). Dihidropiridin dapat menyebabkan aktivasi refleks simpatetik dan semua golongan ini (kecuali amlodipin) memberikan efek ionotropik negatif (Sukandar dkk, 2008). Bersifat vaskuloselektif yang menguntungkan karena tidak mengeblok konduksi node atrio ventrikuler (Kimble, 2001). Nondihidropiridin dapat menurunkan denyut jantung, mengurangi konduksi node antrioventrikuler dan mengurangi kontriksi jantung (Katzung, 2001).

Penghentian mendadak CCB dapat mengakibatkan angina atau infark miokard pada pasien dengan penyakit jantung koroner. CCB tidak mempunyai efek samping metabolik, baik terhadap lipid, asam urat, maupun karbohidrat. Misalnya amlodipin, nifedipin, felodipin, isradipin, nicardipin (Ganiswarna, 2005).

4. Beta Bloker

Mekanisme kerja β -blocker sebagai antihipertensi masih belum jelas tetapi dapat melibatkan menurunnya curah jantung melalui kronotropik negatif dan efek ionotropik jantung serta inhibisi pelepasan renin dari ginjal (Sukandar dkk, 2008). *Beta blocker* direkomendasikan untuk pasien yang beresiko jantung koroner dan penderita infark miokard. *Beta blocker* dapat digunakan sebagai tambahan pada pasien gagal jantung yang sedang menggunakan ACE-inhibitor dan Diuretik. Contohnya atenolol, metoprolol, propranolol, labetalol (Dipiro *et al.*, 2005).

5. ARB (*Angiotensin receptor Blocker*)

ARB menyebabkan penurunan tekanan darah dengan suatu mekanisme yang mirip dengan ACE-inhibitor. ACE hanya menutup jalur renin-angiotensin

tetapi ARB menahan langsung reseptor angiotensin I, reseptor yang memperantarai efek angiotensin II. ARB juga tidak memecah bradikinin sehingga tidak memberikan efek samping batuk. ARB secara signifikan mengurangi perkembangan nefropati dan untuk mengurangi resiko kardiovaskuler saat ditambahkan pada regimen diuretik (Sukandar dkk, 2008).

ARB mempunyai efek samping yang lebih kecil dibandingkan antihipertensi yang lain. ARB dapat menyebabkan hiperkalemia, hipotensi ortostatik, dan harus dihindari penggunaannya pada pasien yang memiliki arteri stenosis bilateral pada ginjal. Misalnya candesartan, irbesartan, valsartan (Dipiro et al., 2005).

6. Alfa-Blocker

Alfa-blocker menghambat reseptor α_1 dipembuluh darah terhadap efek vasokonstriksi norepinefrin dan epinefrin sehingga terjadi dilatasi arteriol dan vena. Dilatasi arteriol menurunkan resistensi perifer dan dengan demikian menurunkan tekanan darah. Alfa-blocker merupakan satu-satunya golongan antihipertensi yang memberikan efek positif terhadap lipid darah (menurunkan kolesterol LDL dan trigliserida serta meningkatkan kolesterol HDL). Alfa-blocker dianjurkan penggunaannya pada penderita hipertensi yang disertai diabetes, dislipidemia, obesitas, gangguan resistensi perifer, asma, hipertropi prostat, dan perokok. Contoh : prazosin, terazosin, doksazosin (Ganiswarna, 2005).

7. Central α_2 -agonis

Clonidin, guanabenz, guanafacine dan methyldopa menurunkan tekanan darah pada umumnya dengan cara menstimulasi reseptor α_2 adrenergik di otak yang mengurangi aliran simpatetik dari pusat vasomotor dan meningkatkan tonus vagal. Stimulasi reseptor α_2 presinaptik secara perifer menyebabkan penurunan tonus simpatetik. Oleh karena itu dapat terjadi penurunan denyut jantung, curah jantung, resistensi perifer total, aktivitas renin plasma, dan refleks baroreseptor (Sukandar dkk., 2008).

8. Reserpine

Reserpine mengosongkan norepinefrin dari saraf akhir simpatik dan memblok transport norepinefrin ke dalam granul penyimpanan. Pada saat saraf

terstimulasi, sejumlah norepinefrin dilepaskan ke dalam sinap. Pengurangan tonus simpatetik menurunkan resistensi perifer dan tekanan darah (Sukandar dkk., 2008).

Reserpin dapat menyebabkan retensi air dan natrium secara signifikan, jadi harus diberikan secara kombinasi dengan diuretik terutama tiazid. Reserpin kuat menghambat aktivitas simpatik dan meningkatkan efek parasimpatik sehingga mengakibatkan efek samping seperti hidung tersumbat, peningkatan sekresi gastrin, diare, dan bradikardi. Depresi mungkin juga terjadi adanya depresi katekolamin dan serotonin di sistem saraf pusat (Dipiro *et al.*, 2005).

9. Vasodilator Arteri

Vasodilator bekerja langsung pada otot-otot dinding arteri, membuat otot rileks dan mencegah dinding menyempit. Akibatnya aliran darah mengalir lebih mudah melalui arteri sehingga jantung tidak bekerja keras memompa darah dan tekanan darah menurun (Puspitorini, 2009). Yang termasuk golongan ini adalah doksazosin, prazosin, hidralazin, minoksidil, diaksozid dan sodium nitroprusid.

Hidralazin dan monoksidil menyebabkan relaksasi langsung otot polos arteriol. Aktivitas refleks baroreseptor dapat meningkatkan aliran simpatetik dari pusat vasomotor, meningkatkan denyut jantung, curah jantung dan pelepasan renin. Oleh karena itu efek hipotensif dari vasodilator langsung berkurang pada penderita yang juga mendapatkan pengobatan inhibitor simpatetik dan diuretik (Sukandar dkk., 2008).

C. Farmakoekonomi

Farmakoekonomi adalah sebuah penelitian tentang proses identifikasi, mengukur dan membandingkan biaya, resiko dan keuntungan dari suatu program, pelayanan dan terapi serta determinasi suatu alternatif terbaik. Evaluasi farmakoekonomi memperkirakan harga dari produk atau pelayanan berdasarkan satu atau lebih sudut pandang. Tujuan dari farmakoekonomi diantaranya membandingkan obat yang berbeda untuk pengobatan pada kondisi yang sama selain itu juga dapat membandingkan pengobatan (treatment yang berbeda untuk kondisi yang berbeda) (Septiyani, 2007).

Metode evaluasi farmakoekonomi terdiri dari lima macam yaitu *Cost-Analysis* (CA), *Cost-Minimization Analysis* (CMA), *Cost-Effectiveness Analysis* (CEA), *Cost-Utility Analysis* (CUA), *Cost-Benefits Analysis* (CBA) (Dipiro *et al*, 2005).

1. *Cost-Minimization Analysis* (CMA)

Cost-Minimization Analysis (CMA) *Cost-Minimization Analysis* adalah tipe analisis yang menentukan biaya program terendah dengan asumsi besarnya manfaat yang diperoleh sama. Analisis ini digunakan untuk menguji biaya relatif yang dihubungkan dengan intervensi yang sama dalam bentuk hasil yang diperoleh. Suatu kekurangan yang nyata dari analisis *cost-minimization* yang mendasari sebuah analisis adalah pada asumsi pengobatan dengan hasil yang ekuivalen. Jika asumsi tidak benar dapat menjadi tidak akurat, pada akhirnya studi menjadi tidak bernilai. Pendapat kritis analisis *cost-minimization* hanya digunakan untuk prosedur hasil pengobatan yang sama (Orion, 1997).

2. *Cost-Utility Analysis* (CUA)

Analisis *Cost-Utility* adalah tipe analisis yang mengukur manfaat dalam utility beban lama hidup, menghitung biaya per utility, mengukur ratio untuk membandingkan diantara beberapa program (Orion, 1997).

Dalam *cost-utility analysis*, peningkatan kesehatan diukur dalam bentuk penyesuaian kualitas hidup (*quality adjusted life years*, QALYs) dan hasilnya ditunjukkan dengan biaya per penyesuaian kualitas hidup. Keuntungan analisis ini bergantung pada penentuan QALYs pada status tingkat kesehatan pasien (Orion, 1997).

3. *Cost-Effectiveness Analysis* (CEA)

Analisis cost-effectiveness adalah tipe analisis yang membandingkan biaya suatu intervensi dengan beberapa ukuran non-moneter, dimana pengaruhnya terhadap hasil perawatan kesehatan. Analisis *cost-effectiveness* merupakan salah satu cara untuk memilih dan menilai program yang terbaik bila terdapat beberapa program yang berbeda dengan tujuan yang sama tersedia untuk dipilih. Kriteria penilaian program mana yang akan dipilih adalah berdasarkan *discounted unit cost* dari masing-masing alternatif program sehingga program yang mempunyai

discounted unit cost terendahlah yang akan dipilih oleh para analisis atau pengambil keputusan (Tjiptoherijanto dan Soesetyo, 1994).

CEA membandingkan efektivitas dan keamanan yang berbeda. Hasil dari CEA digambarkan sebagai rasio *Average Cost Effectiveness Ratio* (ACER) atau sebagai *Incremental Cost Effectiveness Ratio* (ICER). ACER menggambarkan total biaya dari suatu program atau alternatif dibagi dengan outcome klinik, dipresentasikan berapa rupiah per outcome klinik dan tidak tergantung pada perbandingannya. *Cost-effectiveness* bukan biaya paling murah tetapi optimalisasi biaya. ICER perbandingan dari perbedaan biaya dibagi dengan perbedaan nilai outcome. Hasil dari ICER menunjukkan biaya yang diperlukan untuk mencapai atau menghasilkan peningkatan satu unit outcome relatif terhadap perbandingan. Nilai perhitungan incremental jika memberikan nilai relatif maka suatu terapi lebih efektif dan lebih murah dibandingkan alternatifnya. ICER digunakan untuk menjelaskan besarnya biaya tambahan untuk setiap unit perbaikan kesehatan.

Nilai efektivitas biaya dianalisis dengan rumus ACER sebagai berikut:

$$\text{Efektivitas} = \left(\frac{\text{Jumlah pasien yang mencapai target terapi}}{\text{Jumlah pasien yang menggunakan obat}} \right) \times 100\%$$

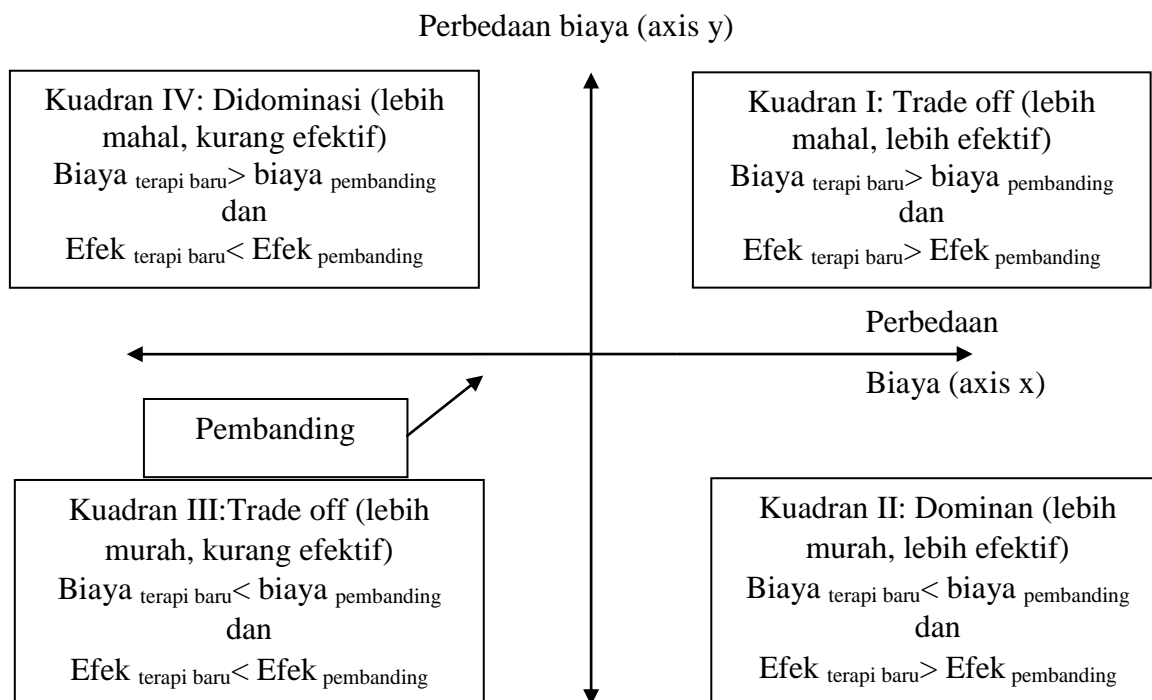
$$\text{ACER} = \left(\frac{\text{Biaya rata-rata tiap jenis terapi obat}}{\text{Efektivitas}} \right)$$

Nilai ICER dihitung menggunakan perbandingan biaya dan efektivitas yang paling baik dapat dihitung dengan rumus sebagai berikut:

$$\text{ICER} = \left(\frac{\text{Biaya terapi obay A} - \text{biaya terapi obat B}}{\text{Efektivitas obat A} - \text{Efektivitas obat B}} \right)$$

Keterangan: Obat A (Kaptopril) dan Obat B (Amlodipin)

Cost-Effectiveness Plane dimana pertemuan axis x dan axis y menunjukkan poin awal dari efektivitas-biaya pembanding standar. Poin plane alternatif yang dibandingkan dengan standar, menunjukkan seberapa besar selisish biaya dibandingkan poin awal (axis y) dan seberapa besar selisih efektivitas dibandingkan poin awal (axis x). Nilai ICER dapat dihitung jika berada di kuadran I dan III berikut adalah gambar *Cost-Effectiveness Plane*.



Gambar 3. Cost-Effectiveness Plane (Bootman et al, 2009)

4. Cost-Benefits Analysis (CBA)

Analisis Cost-Benefits adalah tipe analisis yang mengukur biaya dan manfaat suatu intervensi dengan beberapa ukuran moneter dan pengaruhnya terhadap hasil perawatan kesehatan. Tipe analisis ini sangat cocok untuk alokasi bahan-bahan jika keuntungan ditinjau dari perspektif masyarakat. Analisis ini sangat bermanfaat pada kondisi antara manfaat dan biaya mudah dikonversi ke dalam bentuk rupiah (Orion, 1997).

Merupakan tipe analisis yang mengukur biaya dan manfaat suatu intervensi dengan beberapa ukuran moneter dan pengaruhnya terhadap hasil perawatan kesehatan. Dapat digunakan untuk membandingkan perlakuan yang berbeda untuk kondisi yang berbeda. Merupakan tipe penelitian farmakoekonomi yang komprehensif dan sulit dilakukan karena mengkonversi benefit kedalam nilai uang (Vogenberg, 2001).

D. Biaya

1. Pengertian Biaya

Biaya adalah pengorbanan ekonomi untuk mencapai tujuan organisasi. Biaya suatu produk menunjukkan ukuran moneter sumber daya yang digunakan, sebagai bahan, tenaga kerja dan overhead. Biaya pada suatu jasa merupakan pengorbanan moneter untuk menyediakan jasa (Wilson & Rascati, 2001).

2. *Cost-Analysis (CA)*

Analisis biaya (*cost analysis*), yaitu tipe analisis yang sederhana yang mengevaluasi intervensi-intervensi biaya. *Cost-Analysis* dilakukan untuk melihat semua biaya dalam pelaksanaan atau pengobatan dan tidak membandingkan pelaksanaan, pengobatan atau evaluasi efikasi (Tjandrawinata, 2000).

Menurut Trisnantoro (2005) analisis biaya dilakukan dalam perencanaan kesehatan untuk mengetahui jumlah rupiah satuan program atau unit pelayanan kesehatan agar dapat dihitung total anggaran yang diperlukan. Perhitungan meliputi seluruh biaya di rumah sakit sebagai berikut:

2.1 Biaya tetap (*Fixed Cost*). Biaya tetap (*Fixed Cost*) yaitu biaya yang tidak dipengaruhi oleh jumlah produksi/jasa dan waktu pengeluarannya. Biaya ini biasanya lebih dari satu tahun, contohnya biaya investasi gedung, peralatan medis dan biaya transportasi (seperti: ambulans, mobil dinas dll).

2.2 Biaya semi variabel (*Semi Variabel Cost*). Biaya semi variabel (*Semi Variabel Cost*) yaitu biaya yang jumlahnya tergantung dari jumlah produksi atau jasa. Biaya tidak tetap biasanya habis dikeluarkan selama satu tahun, contohnya gaji pegawai, biaya pemeliharaan, insentif, SPPD dan biaya pakai dinas.

2.3 Biaya variabel (*Variabel Cost*). Biaya variabel (*Variabel Cost*) yaitu biaya yang memiliki sifat antara *fixed cost* dan variabel cost, contohnya biaya BHP medis/obat, biaya BHP non medis, biaya air dan listrik.

3. Klasifikasi Biaya

Menurut Trisnantoro (2005) penerapan analisis biaya (*cost analysis*) di rumah sakit di klasifikasikan sebagai berikut:

3.1 Biaya Langsung (*direct cost*). Biaya Langsung (*direct cost*) yaitu biaya yang melibatkan proses pertukaran uang untuk penggunaan sumber

berkaitan dengan pertukaran uang. Biaya langsung seperti: biaya obat, biaya operasional (sewa ruangan, pemakaian alat, upah dokter dan perawat) dan biaya lain (bonus, subsidi dan sumbangan).

3.2 Biaya tidak langsung (*indirect cost*). Biaya tidak langsung (*indirect cost*) yaitu biaya yang tidak melibatkan proses pertukaran uang untuk penggunaan sumber karena berdasarkan komitmen. Biaya tidak langsung seperti: hilangnya produktivitas (tidak masuk kerja), waktu (biaya perjalanan dan menunggu) dan lain-lain (biaya untuk penyimpanan, pemasaran dan distribusi).

3.3 Biaya tak teraba (*intangible cost*). Biaya tak teraba (*intangible cost*) yaitu biaya yang dikeluarkan untuk hal-hal yang tak teraba sehingga sukar diukur. Biaya ini bersifat psikologis sulit dijadikan nilai mata uang. Biaya tak teraba seperti: biaya untuk rasa nyeri atau penderitaan, cacat, kehilangan kebebasan dan efek samping.

3.4 Biaya tetap (*fixed cost*). Biaya tetap (*fixed cost*) yaitu biaya yang tidak dipengaruhi oleh perubahan keluaran volume (*output*), biaya tidak berubah meskipun ada peningkatan atau penurunan output seperti: gaji PNS, sewa ruangan dan ongkos peralatan.

3.5 Biaya tidak tetap (*variable cost*). Biaya tidak tetap (*variable cost*) yaitu biaya yang dipengaruhi oleh perubahan volume keluaran (*output*), biaya ini akan berubah jika terjadi peningkatan atau penurunan output. Biaya tidak tetap seperti: komisi penjualan dan harga obat.

3.6 Biaya rata-rata (*average cost*). Biaya rata-rata (*average cost*) yaitu biaya konsumsi sumber per unit output, hasil dari total biaya dibagi dengan volume atau kuantitas output sehingga menghasilkan biaya rata-rata.

3.7 *Marginal cost*. *Marginal cost* yaitu perubahan total biaya hasil dari bertambahnya atau berkurangnya unit dari output.

3.8 *Opportunity cost*. *Opportunity cost* yaitu besarnya sumber biaya pada saat nilai tertinggi dari penggunaan alternatif.

4. Manfaat Analisis Biaya

Manfaat utama dari analisis biaya yaitu (Tjandrawinata, 2000):

4.1 Princing. Princing yaitu informasi biaya satuan sangat penting dalam penentuan kebijakan tarif rumah sakit.

4.2 Budgeting/Planning. *Budgeting/Planning* yaitu informasi jumlah biaya (total cost) dari suatu unit produksi dan biaya satuan (unit cost) dari tiap-tiap output rumah sakit sangat diperlukan untuk alokasi anggaran dan untuk perencanaan anggaran.

4.3 Budgetary control. *Budgetary control* yaitu hasil analisis biaya dapat dimanfaatkan untuk memonitoring dan mengendalikan kegiatan operasional rumah sakit.

4.4 Evaluasi dan pertanggungjawaban. Evaluasi dan pertanggungjawaban yaitu analisis biaya bermanfaat untuk menilai performa keuangan rumah sakit secara keseluruhan sekaligus sebagai tanggung jawab terhadap pihak-pihak berkepentingan.

E. Rumah Sakit

1. Pengertian Rumah Sakit

Rumah sakit adalah suatu organisasi yang kompleks, menggunakan gabungan alat ilmiah khusus dan rumit. Rumah sakit difungsikan oleh berbagai kesatuan personil terlatih, terdidik dalam menangani masalah medik modern dimana semuanya terikat bersama-sama dalam maksud yang sama, untuk pemulihan dan pemeliharaan kesehatan yang baik (Siregar & Amalia, 2003).

2. Klasifikasi Rumah Sakit

Rumah sakit umum daerah Boyolali merupakan rumah sakit tipe C dengan jumlah tempat 258. Alamat rumah sakit terletak di Jl. Kantil No. 14, Pulisen, Boyolali, Jawa Tengah. Telp. (0276) 321065, Fax. (0276) 321435.

3. Visi

Terwujudnya Rumah Sakit Umum sebagai pusat pelayanan dan rujukan kesehatan terbaik, ditunjang dengan pelayanan profesional dan familiar menjadi pilihan utama masyarakat.

4. Misi

Memberikan pelayanan kesehatan paripurna dan bermutu kepada seluruh lapisan masyarakat melalui organisasi pembelajaran/learning organization, sumber daya manusia yang professional, produktif dan berkomitmen serta manajemen mandiri, efektif dan efisien.

5. Fungsi Rumah Sakit

Rumah sakit berfungsi untuk menyelenggarakan pelayanan seperti medik, penunjang medik dan non medik. Asuhan keperawatan, rujukan, pendidikan, pelatihan, penelitian, pengembangan, administrasi umum dan keuangan. Rumah sakit secara tradisional merawat serta mengobati penderita sakit, tetapi jaman modern rumah sakit mempunyai 4 fungsi dasar yaitu pelayanan penderita, pendidikan, penelitian dan kesehatan masyarakat (Siregar & Amalia, 2003).

F. Rekam Medik

1. Definisi

Menurut surat keputusan direktorat layanan medik rekam medik didefinisikan sebagai berkas yang berisikan dokumen tentang identitas, pemeriksaan, diagnosis, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain yang diberikan kepada seseorang penderita selama dirawat dirumah sakit, baik rawat jalan maupun rawat inap (Siregar & Amalia, 2003).

2. Fungsi

Fungsi rekam medik adalah (Siregar & Amalia, 2003):

- a. Digunakan sebagai dasar perencanaan dan keberlanjutan perawatan penderita.
- b. Merupakan suatu sarana komunikasi antara dokter dengan setiap profesional yang berkontribusi pada perawatan penderita.
- c. Melengkapi bukti dokumen terjadinya atau penyebab kesakitan penderita dan penanganan atau pengobatan selama rawat inap di rumah sakit.
- d. Digunakan sebagai dasar untuk kaji ulang studi dan evaluasi perawatan yang diberikan kepada penderita.
- e. Membantu perlindungan kepentingan hukum penderita, rumah sakit dan praktisi yang bertanggung jawab.

- f. Menyediakan data untuk digunakan dalam penelitian dan pendidikan.
- g. Sebagai dasar perhitungan biaya dengan menggunakan data dalam rekam medik, bagian keuangan dapat menetapkan besarnya biaya pengobatan penderita.
- h. Isi Rekam Medik

Rekam medik yang lengkap yaitu mencakup data identifikasi, sosiologis, sejarah famili pribadi dan sejarah kesakitan yang diderita. Pemeriksaan lainnya berupa pemeriksaan fisik, diagnosis sementara, diagnosis kerja, penanganan medik atau bedah, patologi mikroskopik nyata dan kondisi pada waktu pembebasan. Data laboratorium klinis, pemeriksaan sinar-X dan sebagainya (Siregar & Amalia, 2003).

G. Landasan Teori

Hipertensi merupakan suatu penyakit yang umum sebagai akibat dari peningkatan tekanan darah yang terus menerus, dan salah satu faktor resiko dari penyakit kardiovaskuler (Dipiro *et al.*, 2005). Hipertensi adalah keadaan peningkatan tekanan darah secara abnormal dan berlangsung selama beberapa waktu yang dapat diketahui melalui beberapa kali pengukuran tekanan darah. Hipertensi sampai saat ini menjadi masalah kesehatan karena sekitar 90% tidak diketahui penyebabnya.

Menurut Arif Mansjoer (2001), terapi yang optimal harus efektif selama 24 jam dan lebih disukai dalam dosis tunggal karena kepatuhan lebih baik, lebih murah dan dapat mengontrol hipertensi terus menerus dan lancar, dan melindungi pasien terhadap resiko dari kematian mendadak, serangan jantung, atau stroke akibat peningkatan tekanan darah mendadak saat bangun tidur.

Menurut Wijayanti, Wike, N. (2014), menyatakan bahwa efektivitas biaya, kombinasi amlodipin-furosemid yang memiliki biaya paling efektif dari pada kombinasi amlodipin-bisoprolol.

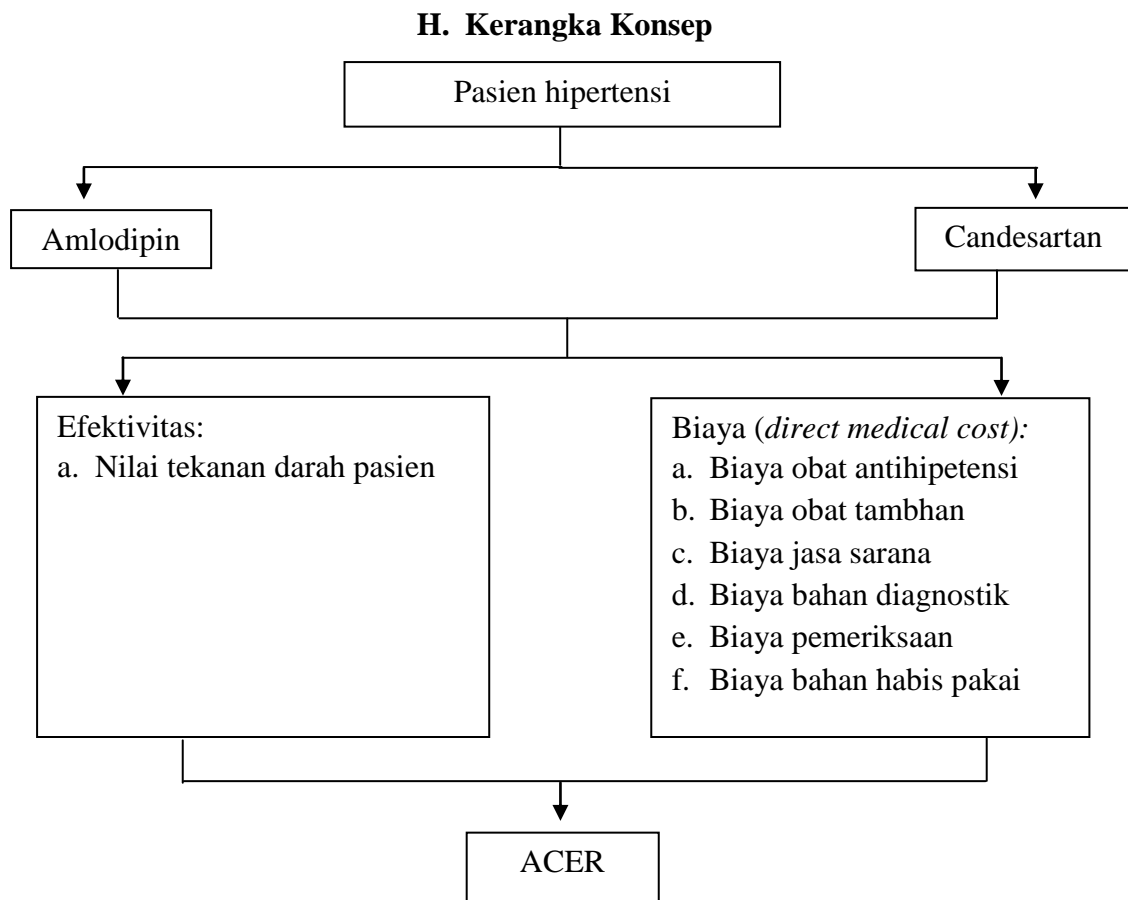
Menurut Indriana, Linda (2015), menyatakan bahwa Berdasarkan nilai ICER, kelompok terapi amlodipin membutuhkan biaya tambahan untuk

tekanan darah sistolik dan diastolik sebesar Rp. 4.565,50. Kelompok terapi amlodipin lebih *cost-effective* dibandingkan kelompok terapi nifedipin pada pasien hipertensi.

Menurut Wahyuningtyas, Ambarrini, D. (2014), menyatakan bahwa Terapi antihipertensi yang paling *cost effective* berdasar ACER di RSUD Dr. Moewardi adalah kombinasi golongan ARB-BB yang digunakan oleh pasien di ruang perawatan kelas III dengan nilai ACER sebesar Rp10.180,36.

Untuk mengetahui keefektifan intervensi maka menurut Mills dan Gilson (1990) digunakan analisis keefektifan biaya yakni suatu teknik intervensi yang paling menguntungkan dalam mencapai suatu tujuan tertentu dengan membandingkan hasil suatu kegiatan dengan biayanya. Hal ini biasanya dilakukan pada intervensi yang dapat mencapai suatu hasil yang telah ditargetkan dalam pembangunan kesehatan dengan biaya paling rendah.

CEA merupakan jenis analisis ekonomi membandingkan sumber daya digunakan (*input*) dengan konsekuensi dari pelayanan (*output*) antara dua atau lebih alternatif (Andayani, 2013). Keefektifan biaya dilakukan dengan membandingkan total biaya rata-rata terapi pasien hipertensi yang menggunakan kaptopril dan amlodipin diukur dari hari rawat inap hingga pasien dinyatakan sembuh oleh dokter sehingga didapatkan nilai *ACER* dari tiap kelompok antihipertensi.



Gambar 4. Kerangka konsep penelitian

I. Hipotesis

Berdasarkan landasan teori tersebut didapatkan hasil sementara sebagai berikut:

1. Persentase efektivitas terapi dari penggunaan amlodipin dan candesartan pada pasien rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016 dapat dihitung.
2. Berdasarkan rata-rata total biaya penggunaan antihipertensi amlodipin dan candesartan pada pasien rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016 dapat dihitung.
3. Amlodipin lebih *Cost-effective* dibandingkan dengan candesartan pada pasien hipertensi rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016 berdasarkan *Average Cost Effectiveness Ratio (ACER)* dan *Incremental Cost Effectiveness Ratio (ICER)*.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Rancangan Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian menggunakan rancangan penelitian *cross-sectional* yang bertujuan untuk mengetahui efektivitas biaya pengobatan pasien hipertensi rawat inap yang menggunakan obat candesartan dan obat amlodipin di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016. Pengambilan data secara retrospektif dengan melihat data rekam medik pasien hipertensi pada rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016 dan perhitungan biaya ditinjau dari sisi rumah sakit (*provider*) terhadap biaya langsung (*direct cost*) selama rawat inap.

B. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di rawat inap RSUD Pandan Arang Boyolali pada bulan Januari-Maret 2017.

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi adalah jumlah keseluruhan sumber data yang telah ditentukan oleh peneliti dari unit analisis yang memiliki karakteristik tertentu untuk dipelajari kemudian ditarik kesimpulan. Populasi yang digunakan dalam penelitian ini adalah data rekam medik pasien hipertensi yang menggunakan obat amlodipin dan obat candesartan pada rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.

2. Sampel

Sampel adalah sebagian dari populasi yang telah ditentukan oleh peneliti dengan karakteristik tertentu untuk dipelajari kemudian ditarik kesimpulan. Teknik pengambilan sampel menggunakan *non probability sampling* dengan teknik total sampling. Sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah data rekam medik pasien hipertensi pada rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016 yang memenuhi kriteria inklusi sebagai berikut:

- a. Pasien yang terdiagnosis awal menderita hipertensi.

- b. Pasien hipertensi yang diberi terapi amlodipin dan candesartan rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.
- c. Pasien BPJS dengan rentang usia produktif (15-64 th) dan usia non produktif (>64 th) (Badan Pusat Statistik, 2010).
- d. Rekam medik lengkap dan jelas terbaca.

Kriteria eksklusi pasien sebagai berikut:

- a. Pasien yang menderita infeksi lain dan mendapatkan terapi kombinasi amlodipin dan candesartan atau kombinasi obat candesartan dengan golongan lain dan amlodipin dengan golongan lain .
- b. Rekam medik pasien hipertensi yang tidak lengkap dan tidak jelas dibaca.
- c. Pasien hipertensi yang pindah ruangan, meninggal dan pulang paksa.

D. Alat dan Bahan

1. Alat

Alat yang digunakan dalam penelitian adalah formulir pengambilan data yang dirancang sesuai dengan kebutuhan penelitian, alat tulis untuk mencatat dan alat hitung.

2. Bahan

Bahan yang digunakan adalah rekam medik (*medical record*) pasien rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016. Data yang dicatat pada lembar pengumpul data meliputi: nomor rekam medik, identitas pasien (usia dan jenis kelamin), ruang rawat, diagnosis, obat hipertensi yang diberikan (jenis obat, cara pemberian, dosis dan frekuensi pemberian), tanggal masuk rumah sakit, tanggal keluar rumah sakit, lama rawat inap, status keluar rumah sakit, data keuangan pasien (biaya obat amlodipin dan obat candesartan, biaya obat tambahan, biaya jasa sarana, biaya diagnostik, biaya pemeriksaan, biaya habis pakai dan total biaya).

E. Variabel Penelitian

1. Identifikasi variabel utama

Variabel utama penelitian ini adalah efektivitas terapi, total biaya terapi, ruang perawatan dan terapi obat.

2. Klasifikasi variabel utama

2.1 Variabel bebas (*independent variable*). Merupakan variabel yang mempengaruhi atau menyebabkan munculnya variabel tergantung. Penelitian hipertensi yang menjadi variabel bebas adalah terapi obat.

2.2 Variabel tergantung (*dependent variable*). Merupakan variabel yang dipengaruhi oleh variabel bebas yaitu biaya total terapi dan efektivitas terapi.

2.3 Variabel kendali. Merupakan variabel yang mempengaruhi variabel tergantung tetapi perlu ditetapkan kualifikasinya. Pada penelitian ini yang menjadi variabel kendali adalah pasien penyakit hipertensi tanpa komplikasi, usia pasien dan ruang perawatan.

F. Definisi Operasional Variabel Penelitian

1. Pasien

Pasien hipertensi adalah pasien BPJS rawat inap yang didiagnosis menderita tekanan darah tinggi di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.

2. Biaya medik langsung

Biaya medik langsung adalah rincian keseluruhan biaya selama perawatan di rumah sakit, meliputi: biaya antihipertensi, biaya obat tambahan, biaya jasa sarana, biaya diagnostik, biaya jasa pemeriksaan dan biaya bahan habis pakai sebagai berikut:

2.1 Biaya antihipertensi. Biaya antihipertensi adalah biaya obat untuk pengobatan hipertensi dibedakan kelompok terapi amlodipin dan kelompok terapi candesartan.

2.2 Biaya obat tambahan lain. Biaya obat tambahan lain adalah biaya yang digunakan untuk mengurangi keluhan dan gejala dari hipertensi serta alat kesehatan yang diperoleh secara langsung dari instalasi farmasi rumah sakit.

2.3 Biaya jasa sarana. Biaya jasa sarana adalah biaya atas pemakaian sarana dan fasilitas rumah sakit.

2.4 Biaya diagnostik. Biaya diagnostik adalah biaya yang dikeluarkan untuk pemeriksaan habis pakai pada penunjang diagnostik misalnya laboratorium dan radiologi.

2.5 Biaya pemeriksaan. Biaya pemeriksaan adalah jasa yang diberikan kepada pelaksana atau karyawan rumah sakit secara langsung maupun tidak langsung berhubungan dengan pelayanan kesehatan meliputi: visite dokter, konsultasi dan tindakan medik lainnya.

2.6 Biaya bahan habis pakai. Biaya bahan habis pakai adalah biaya yang diperlukan pasien untuk pengobatan seperti selang infus, spuit injeksi dan alkohol swap.

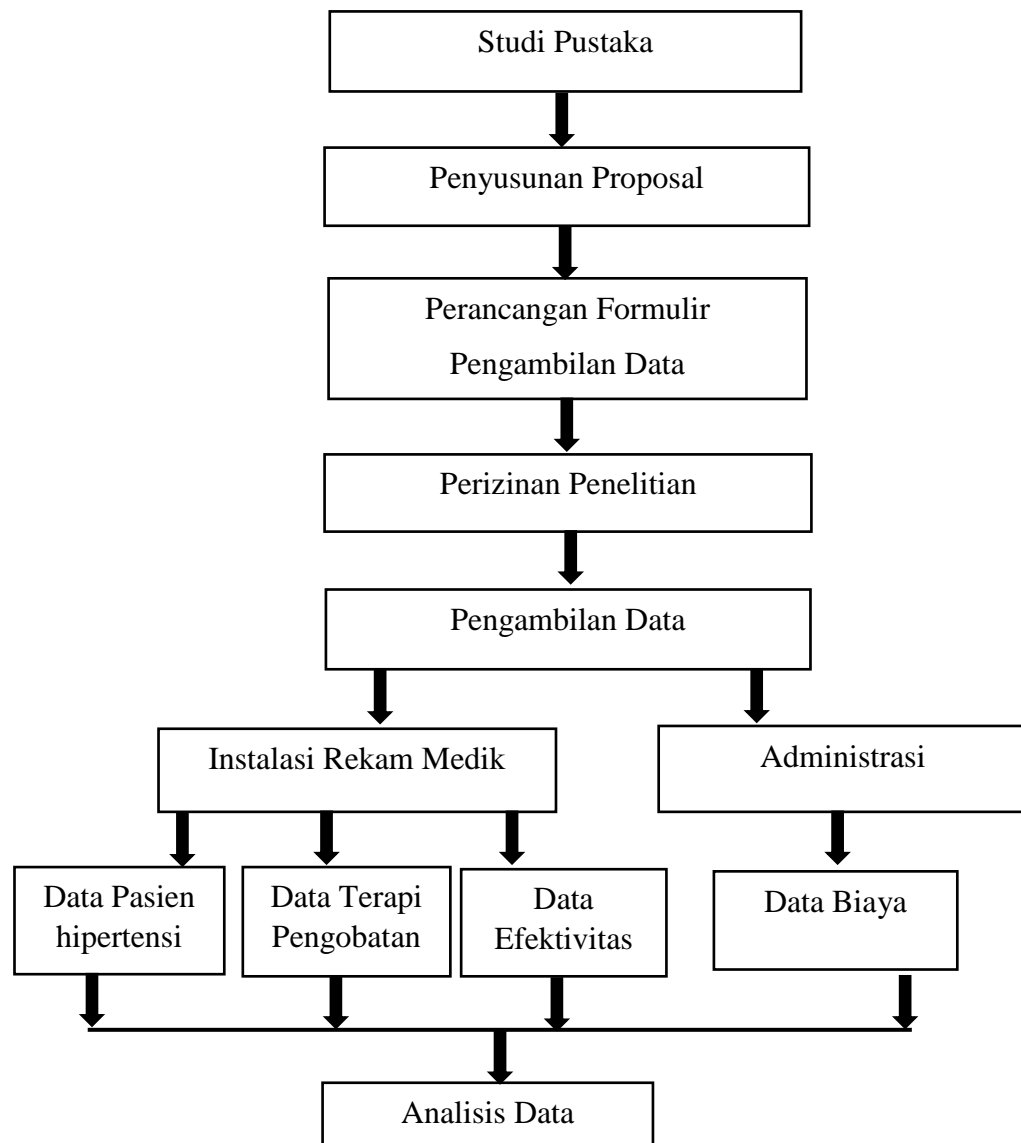
3. Target terapi

Target terapi adalah menurunnya nilai tekanan darah hingga mencapai nilai tekanan darah normal <130/90 mmHg.

4. Efektivitas terapi atau *Outcomes* klinis

Efektivitas terapi atau *Outcomes* klinis adalah dapat ditentukan dari hilangnya gejala klinis, seperti: hilangnya lemas, hilangnya pandangan mata kabur, hilangnya vertigo.

G. Alur Penelitian



Gambar 5. Alur penelitian

H. Analisis Data

Data penelitian dapat analisis sebagai berikut:

1. Data demografi pasien meliputi jenis kelamin dan umur.
2. Efektivitas terapi meliputi turunnya nilai tekanan darah pasien yang mencapai target terapi. Target terapi tekanan darah adalah <math><130\text{ mmHg}</math>.

3. Perhitungan biaya rata-rata total dari penggunaan amlodipin dan candesartan yang diberikan kepada pasien.
4. Perhitungan biaya medik langsung meliputi biaya obat lain, biaya jasa sarana dan alat kesehatan, biaya diagnostik, biaya jasa pemeriksaan dan biaya habis pakai.
5. Perhitungan

$$\text{Efektivitas} = \left(\frac{\text{Jumlah pasien yang mencapai target terapi}}{\text{jumlah pasien yang menggunakan obat}} \right) \times 100\%$$

6. Perhitungan (*average cost effectiveness*) $ACER = \frac{\text{Cost}}{\text{Efektivitas}}$

Dilakukan analisis statistik uji *Independent t test* dengan bantuan analisis dari program SPSS for Window 17.0 dengan tingkat kepercayaan 95%. Uji ini dilakukan untuk mengetahui ada atau tidaknya perbedaan antara biaya total terapi pada kelompok antihipertensi obat amlodipin dan obat candesartan.

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan dengan analisis efektivitas biaya pasien hipertensi yang menggunakan terapi amlodipin dan candesartan pada pasien rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali pada tahun 2016. Berdasarkan data rekam medik RSUD Pandan Arang Boyolali periode Januari-Desember 2016 jumlah kasus Hipertensi pada pasien BPJS adalah 258 pasien. Pasien yang memenuhi kriteria inklusi adalah sebanyak 65 pasien, dimana pada terapi amlodipin sebanyak 33 pasien dan candesartan sebanyak 32 pasien.

A. Demografi Pasien

1. Distribusi pasien berdasarkan umur

Pengelompokan pasien berdasarkan umur bertujuan untuk mengetahui pada rentang umur berapakah hipertensi sering terjadi. Usia produktif dikelompokkan lagi menjadi usia remaja (17-25 tahun), usia dewasa (26-45 tahun), usia lansia (46-65 tahun), usia masa manula lebih dari 65 tahun (Depkes RI, 2009). Tabel 3 menunjukkan distribusi umur pasien hipertensi.

Tabel 3. Distribusi pasien Hipertensi berdasarkan umur di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.

Umur (Tahun)	Amlodipin	Candesartan	Jumlah pasien	persentase
26-45	2	4	6	9,23%
46-65	22	22	44	67,69%
>65	9	6	15	23,08%
Jumlah	33	32	65	100

Sumber : data sekunder yang diolah (2017)

Tabel 3 berdasarkan umur menunjukkan bahwa hipertensi kelompok terapi amlodipin dan candesartan sering terjadi pada umur 46-65 sebanyak 44 pasien dengan persentase 67,69%. Insidensi hipertensi meningkat seiring dengan pertambahan umur. Peningkatan umur akan menyebabkan beberapa perubahan fisiologi. Hipertensi merupakan penyakit multifaktorial yang munculnya oleh karena interaksi berbagai faktor. Dengan bertambahnya umur, maka tekanan darah juga akan meningkat. Tekanan darah meningkat sesuai dengan bertambahnya umur, akibat bertambahnya pengapuran dinding pembuluh sehingga elastisitas

dinding pembuluh bertambah. Hal inilah yang dapat mengakibatkan tekanan darah menjadi tinggi (Tan HT & Rahardja, 2007).

2. Distribusi pasien berdasarkan jenis kelamin

Pengelompokan pasien berdasarkan jenis kelamin bertujuan untuk mengetahui banyaknya pasien hipertensi yang menggunakan antihipertensi berdasarkan pada jenis kelamin tiap kelompok terapi. Tabel 4 menunjukkan distribusi jenis kelamin pasien hipertensi.

Tabel 4. Distribusi pasien Hipertensi berdasarkan jenis kelamin di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.

Jenis kelamin	Jumlah pasien (Orang)		Jumlah pasien	Total (%)
	Amlodipin	Candesartan		
Laki-laki	8	12	20	30,77
Perempuan	25	20	45	69,23
Jumlah	33	32	65	100

Sumber : data sekunder yang diolah (2017)

Berdasarkan jenis kelamin menunjukkan bahwa hipertensi kelompok terapi amlodipin dan candesartan sering terjadi pada perempuan sebanyak 45 pasien, sedangkan pada laki-laki 20 pasien. Banyaknya jumlah perempuan yang menderita hipertensi disebabkan karena jumlah penduduk yang ada lebih banyak perempuan dari pada laki-laki, dan juga disebabkan oleh adanya perubahan hormon, salah satunya yaitu kejadian menopause pada wanita. Dimana rata-rata umur wanita mengalami menopause yaitu >50 tahun, walaupun mekanismenya belum jelas sampai saat ini (Santoso, 2004). Perempuan akan mengalami peningkatan resiko tekanan darah tinggi (hipertensi) setelah menopause yaitu usia 45 tahun. Perempuan yang belum menopause dilindungi oleh hormon estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar High Density Lipoprotein (HDL). Kadar HDL rendah dan tingginya LDL mempengaruhi terjadinya proses aterosklerosis dan mengakibatkan tekanan darah tinggi (Anggraini dkk, 2009).

LDL bereaksi dengan molekul oksigen bebas, ini akan membentuk berbagai reaksi sehingga menyebabkan kolesterol LDL ini akan teroksidasi. Ini akan memicu perlengketan dan masuknya monosit dan limfosit T ke dalam pembuluh darah melalui permukaan endothelium. Setelah itu, terjadinya proses fagositosis kolesterol LDL oleh makrofag yang terbentuk daripada monosit,

sehingga membentuk *foam cell*. Pembentukan *foam cell* ini akan merangsang pelepasan sitokin-sitokin yang akan memicu terjadinya aterosklerosis. Akibatnya, lumen pembuluh darah akan mengecil, serta peningkatan resistensi vascular sistemik total akan menyebabkan terjadinya hipertensi

Kolesterol HDL bertindak sebagai vacuum cleaner yang membersihkan lemak-lemak berlebih agar tidak terjadi penimbunan lemak di pembuluh darah. Jika penimbunan lemak terlalu tebal dapat mengganggu aliran darah ke organ-organ vital dalam tubuh. Hal ini menyebabkan organ-organ tersebut mengalami kekurangan nutrisi dan oksigen yang seharusnya diperoleh melalui aliran darah yang mengangkut nutrisi dan oksigen ke seluruh jaringan tubuh. Pembuluh darah yang tersumbat dapat menyebabkan hipertensi (Feig *et al*, 2004).

B. Analisis Efektivitas Biaya

1. Analisis Biaya

Penelitian dilakukan dengan analisis biaya dari sudut pandang rumah sakit. Analisis dilakukan untuk mengetahui komponen dan besar biaya terapi pasien hipertensi dalam biaya medik langsung dan biaya total terapi setiap kelompok terapi. Komponen biaya medik langsung meliputi : biaya antihipertensi, biaya obat tambahan, biaya habis pakai, dan biaya perawatan. Tabel 6 menunjukkan rata-rata biaya langsung pasien hipertensi selama perawatan di rumah sakit.

Tabel 5. Gambaran rata-rata biaya medik langsung pasien Hipertensi di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.

Jenis Biaya	Rata-rata biaya (Mean±SD)	
	Amlodipin	Candesartan
Biaya AHO	2001,06±1050,248	34997,00±9161,160
Biaya Obat Tambahan	417723,33±294635,515	450616,19±304781,110
BHP	98840,09±47743,824	120318,59±59323,177
Biaya Perawatan	1104978,15±534965,804	953218,56±340211,858
Total Biaya	1623542,64±623457,997	1559150,34±539378,259

Sumber : data sekunder yang diolah (2017)

Tabel 6 menunjukkan komponen biaya medik langsung pada pasien hipertensi kelas III dengan jenis pembiayaan BPJS rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali sebagai berikut:

1.1. Biaya obat. Merupakan biaya yang digunakan untuk membayar obat yang digunakan pada pasien hipertensi selama perawatan. Biaya ini dihitung berdasarkan pada harga satuan antihipertensi oral dikalikan dengan jumlah penggunaan per hari selama perawatan. Tabel 6 tersebut menunjukkan rata-rata biaya pemakaian antihipertensi oral candesartan lebih tinggi yaitu Rp34.997,00 dibandingkan obat amlodipin Rp2.001,06. Tingginya harga candesartan dipengaruhi oleh perbedaan harga obatnya, dimana amlodipin 10mg dengan harga Rp408,00/tablet sedangkan candesartan 16mg dengan harga Rp6125,00/tablet.

1.2. Biaya obat tambahan. Merupakan biaya pembelian obat lain diluar antihipertensi amlodipin dan candesartan yang digunakan pasien untuk mengurangi keluhan atau gejala lainnya yang menyertai penyakit. Pada tabel 6 menunjukkan rata-rata biaya pemakaian obat tambahan candesartan lebih tinggi yaitu Rp450.616,19 dibandingkan amlodipin Rp417.723,33. Tingginya biaya obat tambahan pada kelompok candesartan karena beberapa pasien memerlukan obat lain untuk mengurangi keluhan atau gejala yang dialami. Faktor lainnya karena durasi pemberian yang berbeda-beda selama perawatan untuk mengurangi gejala dan keluhan pasien.

1.3. Biaya habis pakai. Merupakan biaya yang diperlukan pasien untuk pengobatan seperti jarum suntik, handschoen dan alkohol swab. Tabel 6 menunjukkan rata-rata biaya BHP pada kelompok terapi amlodipin sebesar Rp98.840,09 dan candesartan Rp120.318,59.

1.4. Biaya perawatan. Merupakan biaya yang menunjang jasa sarana, diagnosa, dan biaya pemeriksaan selama pasien menjalani perawatan di rumah sakit. Tabel 6 tersebut menunjukkan rata-rata biaya perawatan pada kelompok terapi amlodipin yaitu sebesar Rp104.978,15 dan candesartan Rp953.218,56.

1.5. Biaya total. Merupakan total biaya terapi pasien selama mendapatkan perawatan dirumah sakit yang meliputi: biaya antihipertensi, biaya obat tambahan, biaya jasa sarana, biaya bahan diagnosa, biaya pemeriksaan dan biaya BHP. Tabel 6 menunjukkan rata-rata total biaya terapi kelompok amlodipin lebih tinggi yaitu sebesar Rp1.623.542,64 dibandingkan kelompok candesartan sebesar Rp1.559.150,34.

Biaya antihipertensi merupakan komponen biaya yang berpengaruh paling besar terkait dengan tingginya biaya total terapi yang diperlukan oleh pasien Hipertensi. Perbedaan tersebut karena dipengaruhi oleh frekuensi, durasi dan biaya antihipertensi antara kedua kelompok terapi. Total biaya rata-rata merupakan komponen yang diperlukan dalam penelitian ini yaitu untuk menghitung *cost-effectiveness*. Total biaya rata-rata tiap kelompok terapi dibandingkan dengan presentase efektivitas terapi sehingga menjadikan komponen ini memiliki pengaruh yang sangat kuat.

2. Efektivitas Terapi

Hipertensi disebabkan karena meningkatnya tekanan darah arteri yang persisten. Tujuan pengobatan hipertensi adalah turunya tekanan darah sistolik dibawah 130 mmHg, tekanan darah diastole dibawah 80 mmHg (JNC VII), serta mengurangi morbiditas dan kematian. Hal ini dapat dicapai melalui modifikasi gaya hidup atau dengan obat antihipertensi.

Pada penelitian ini, efektivitas terapi ditinjau dari turunya tekanan darah pasien sesuai target yang diamati setiap harinya selama menjalani rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016. Tabel 7 menunjukkan efektivitas terapi pasien Hipertensi yang mencapai batas tekanan normal.

Tabel 6. Gambaran pasien hipertensi yang mencapai target terapi.

Obat Hipertensi	Pasien pengguna obat	Pasien mencapai target	Persentase mencapai target terapi (%)
Amlodipin	33	21	63,64
Candesartan	32	18	56,25

Sumber : data sekunder yang diolah (2017)

Tabel 7 menunjukkan pasien yang menggunakan amlodipin sebanyak 33 pasien dengan persentase mencapai target sebanyak 63,64% sedangkan candesartan sebanyak 32 pasien dengan persentase mencapai target 56,25% pasien. Efektivitas terapi kelompok amlodipin lebih tinggi dibandingkan kelompok candesartan.

Amlodipin merupakan antagonis kalsium golongan dihidropiridin (antagonis ion kalsium) yang menghambat influks (masuknya) ion kalsium melalui membran ke dalam otot polos vaskular dan otot jantung, sehingga

mempengaruhi kontraksi otot polos vaskular dan otot jantung. Amlodipin menghambat influks ion kalsium secara selektif, di mana sebagian besar mempunyai efek pada sel otot polos vaskular dibandingkan sel otot jantung. Efek antihipertensi amlodipin adalah dengan bekerja langsung sebagai vasodilator arteri perifer yang dapat menyebabkan penurunan resistensi vaskular yang pada gilirannya menyebabkan penurunan tekanan darah. Efek pada otot jantung akan menurunkan kecepatan detak jantung. Penurunan resistensi vaskuler dan kecepatan detak jantung, selanjutnya akan menurunkan beban kerja jantung. Obat ini juga memiliki efek melebarkan arteri koroner, sehingga aliran darah ke jantung juga meningkat.

Dosis satu kali sehari akan menghasilkan penurunan tekanan darah yang berlangsung selama 24 jam. Onset kerja amlodipin adalah perlahan-lahan, sehingga tidak menyebabkan terjadinya hipotensi akut. Amlodipin diabsorpsi secara bertahap pada pemberian per oral. Konsentrasi puncak dalam plasma dicapai dalam waktu 6-12 jam. Bioavailabilitas amlodipin sekitar 64-90%, dan tidak dipengaruhi makanan. Ikatan dengan protein plasma sekitar 93%. Waktu paruh amlodipin sekitar 30-50 jam, dan kadar mantap dalam plasma dicapai setelah 7-8 hari. Amlodipin dimetabolisme di hati secara luas (sekitar 90%) dan diubah menjadi metabolit inaktif, dengan 10% bentuk awal serta 60% metabolit diekskresi melalui urin (Anonim, 2006).

Candesartan termasuk kelompok Angiotensin Reseptor Bloker (ARB). ARB merupakan kelompok obat yang memodulasi sistem RAS dengan cara menginhibisi ikatan angiotensin II dengan reseptornya, yaitu pada reseptor AT1 secara spesifik. Angiotensin II dibentuk dari angiotensin I melalui reaksi yang dikatalis oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE, kinase II). Angiotensin II berfungsi sebagai hormon yang meningkatkan tekanan darah dan volume darah dalam beberapa cara. Sebagai contoh, angiotensin II menaikkan tekanan dengan cara menyempitkan arteriola, menurunkan aliran darah ke banyak kapiler, termasuk kapiler ginjal. Angiotensin II merangsang tubula proksimal nefron untuk menyerap kembali NaCl dan air. Hal tersebut akan mengurangi jumlah garam dan air yang diekskresikan dalam urin dan akibatnya adalah peningkatan volume

darah dan tekanan darah. Pemberian dosis candesartan satu kali sehari sampai 16 mg pada subjek sehat tidak mempengaruhi konsentrasi aldosteron plasma, tetapi menurunkan konsentrasi plasma aldosteron ketika diberikan pada dosis 32 mg pada pasien hipertensi (Cernes, 2011).

3. Efektivitas Biaya

Efektivitas biaya diperoleh dengan menghitung nilai ACER (*Average Cost Effectiveness Ratio*) yaitu membandingkan total biaya rata-rata setiap kelompok terapi dengan efektivitas terapi yang diukur berdasarkan pasien dinyatakan sembuh dan diijinkan pulang oleh dokter serta dilihat dari nilai tekanan darah. Kelompok terapi dinyatakan lebih *cost-effective* jika mempunyai nilai ACER lebih rendah dibanding dengan kelompok terapi lain. Tabel 8 menunjukkan efektivitas biaya terapi pasien hipertensi.

Tabel 7. Gambaran cost-effectiveness pasien hipertensi rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.

	Terapi Amlodipin	Terapi Candesartan
Rata-rata total biaya	Rp1.623.542,636	Rp1.559.150,344
Efektivitas	63,64%	56,25%
ACER (Rp)	Rp25.511,35	Rp27.718,22

Sumber : data sekunder yang diolah (2017)

Tabel 8 menunjukkan bahwa nilai *ACER* pada kelompok terapi amlodipin lebih rendah yaitu sebesar Rp25.511,35 dibandingkan dengan kelompok terapi candesartan Rp27.718,22 sehingga dapat disimpulkan bahwa kelompok terapi amlodipin lebih *cost-effective* dibandingkan dengan kelompok terapi candesartan. Berdasarkan dua kelompok terapi tersebut kelompok amlodipin mempunyai biaya lebih murah dengan efektivitas yang tinggi sehingga tidak membutuhkan perhitungan *ICER*. Menurut Andayani (2013) perhitungan *ICER* dapat dihitung apabila biaya tiap intervensi tersebut lebih mahal dengan efektivitas yang tinggi atau biaya lebih murah dengan efektivitas yang rendah.

C. Analisis Statistika

Penelitian ini menggunakan analisis statistika uji beda t-test digunakan untuk menentukan apakah dua sampel yang tidak berhubungan memiliki nilai rata-rata yang berbeda. Uji beda t-test dilakukan dengan cara membandingkan

perbedaan antara dua nilai rata-rata dengan standar error dari perbedaan rata-rata dua sampel atau secara rumus dapat ditulis sebagai berikut:

$$t = \frac{\text{rata-rata sampel pertama} - \text{rata-rata sampel kedua}}{\text{standar error perbedaan rata-rata kedua sampel}}$$

Standar error perbedaan dalam nilai rata-rata terdistribusi secara normal. Jadi tujuan uji beda t-test adalah membandingkan rata-rata dua grup yang tidak berhubungan satu dengan yang lain. Apakah kedua grup tersebut mempunyai nilai rata-rata yang sama ataukah tidak sama secara signifikan (Ghozali, 2011).

Tabel 8. Hasil Uji T kelompok Terapi Amlodipin dan Candesartan Pasien Hipertensi Rawat Inap RSUD Pandanarang Boyolali Tahun 2016

Independent Sample Test			
Komponen		Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means
		Sig.	Sig. (2- tailed)
Biaya antihipertensi oral	Equal variances assumed	0,000	0,000
	Equal variances not assumed		0,000
Biaya obat tambahan	Equal variances assumed	0,738	0,660
	Equal variances not assumed		0,660
Biaya BHP	Equal variances assumed	0,038	0,112
	Equal variances not assumed		0,144
Biaya perawatan	Equal variances assumed	0,071	0,179
	Equal variances not assumed		0,177
Total biaya	Equal variances assumed	0,293	0,658
	Equal variances not assumed		0,657

Keterangan : P < 0,05 = berbeda signifikan, P > 0,05 = Tidak berbeda signifikan

Biaya antihipertensi oral menunjukkan nilai probabilitas $0,000 < 0,05$, maka H_0 ditolak, sehingga dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara biaya amlodipin dan candesartan. Biaya obat tambahan menunjukkan nilai probabilitas $0,660 > 0,05$, maka H_0 diterima, sehingga dapat disimpulkan bahwa biaya obat tambahan antara amlodipin dan candesartan tidak terdapat perbedaan yang signifikan. Hal ini sehingga tidak mempengaruhi biaya yang diperlukan oleh pasien selama perawatan.

Biaya BHP menunjukkan nilai probabilitas $0,114 > 0,05$, maka H_0 diterima, sehingga dapat disimpulkan tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara kedua kelompok terapi. Biaya perawatan menunjukkan nilai probabilitas $0,179 > 0,05$, maka H_0 diterima, sehingga dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan. Biaya total menunjukkan nilai probabilitas $0,658 > 0,05$, maka H_0 diterima, sehingga dapat disimpulkan bahwa biaya total antara terapi amlodipin dan candesartan tidak terdapat perbedaan yang signifikan.

D. Kelemahan Penelitian

Pada penelitian ini terdapat beberapa kelemahan yaitu:

1. Peneliti tidak dapat mengetahui pasti mengapa pasien lebih banyak menggunakan amlodipin dibandingkan candesartan karena pengambilan data secara sekunder.
2. Terbatasnya informasi data yang diberikan dari pihak rumah sakit.
3. Biaya pasien BPJS seluruhnya sudah dicover oleh BPJS.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan dari penelitian yang telah dilakukan dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Persentase efektivitas terapi dari penggunaan amlodipin sebesar 63,64% dan candesartan sebesar 56,25% pada pasien rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.
2. Rata-rata total biaya penggunaan antihipertensi amlodipin sebesar Rp1.623.542,64 dan candesartan sebesar Rp1.559.150,34 pada pasien rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.
3. Kelompok terapi amlodipin lebih *cost-effective* dengan nilai *ACER* sebesar Rp25.511,35 dibandingkan dengan kelompok terapi candesartan sebesar Rp27.718,22 pada pasien hipertensi rawat inap di RSUD Pandan Arang Boyolali tahun 2016.

B. Saran

1. Amlodipin secara farmakoekonomi lebih *cost-effective* sehingga dapat dipertimbangkan dalam pemilihan terapi hipertensi.
2. Perlu dilakukan analisis efektivitas biaya pengobatan hipertensi dengan jumlah sampel yang lebih banyak untuk mendapatkan hasil yang lebih akurat dan efektif.
3. Perlu dilakukan penggunaan obat yang sesuai acuan untuk pasien hipertensi peserta BPJS agar sesuai dengan efektivitas

DAFTAR PUSTAKA

- Alison Hull. *Penyakit Jantung, Hipertensi, dan Nutrisi*. Jakarta: Bumi Aksara;1996.p: 18-29.
- Almatsier, S., 2004, *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*, Jakarta, PT Gramedia Pustaka.
- Andayani TM. 2013. *Farmakoekonomi Prinsip dan Metodologi*. Yogyakarta: Bursa Ilmu.
- Anggie Hanifa. *Prevalensi Hipertensi Sebagai Penyebab Penyakit Ginjal Kronik Di Unit Hemodialisis RSUP H.Adam Malik Medan Tahun 2009*.
- Anggraini. *Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Hipertensi pada Pasien yang Berobat di Poliklinik Dewasa Puskesmas Bangkinang Periode Januari sampai Juni 2008* [internet]. c2009 [cited 2011 Oct 7]. Available from: <http://yayanakhyar.files.wordpress.com/2009/>
- Arif Mansjoer. *Kapita Selekta Kedokteran Jilid I : Nefrologi dan Hipertensi*. Jakarta: Media Aesculapius FKUI; 2001. p: 519-520.
- Aris Sugiarto. *Faktor-faktor Risiko Hipertensi Grade II pada Masyarakat (Studi Kasus di Kabupaten Karanganyar)*, Skripsi, Undip.
- Badan Pusat Statistik Jakarta Pusat , 2010. *Statistik Indonesia Tahun 2010*. Jakarta Pusat : Badan Pusat Statistik
- Baharuddin. 2013. *Perbandingan Efektivitas dan Efek Samping Obat Anti Hipertensi Terhadap Penurunan Tekanan Darah Pasien Hipertensi*. Puskesmas Baranti Sidrap. Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Makasar.
- Brashers, Valentina. 2004. *Aplikasi Klinis Patofisiologi: Pemeriksaan & Manajemen*, Ed 2 (Terjemahan). Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
- Cernes, Mashavi, Zimlichman. 2011. *Differential clinical profile of candesartan compared to other angiotensin receptor blockers*. Dovepress de Zeeuw D, Remuzzi G, Kirch W. 1997. Pharmacokinetics of candesartan cilexetil in patients with renal or hepatic impairment.
- Chris O'Callaghan. *At a Glance : Sistem Ginjal* (Terjemahan). Jakarta: Penerbit Erlangga; 2010. p: 78-80.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. *Eventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. Hypertension 2008 2003; 42 (6):1206-52.

- Corwin, E.J., 2001, *Buku Saku Patofisiologi*. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta.
- Crea, M. 2008. *Hypertension*. Jakarta: Medya.
- [DepKes RI] Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2007, *Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS)*, Departemen Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta.
- [DepKes RI] Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2009, *Sistem Kesehatan Nasional*, Departemen Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta.
- Dipiro, J.T., 2005, *Pharmacotherapy : A Pathophysiologic Approach*, 6th Edition, The McGraw-Hill Company, USA.
- Estacio R. *Diabetes Obes Metab*. 2001;3:472-476.
- Feig DI et al: Hypothesis: *Uric Acid, Nephron Number, And The Patogenesis of Essential Hypertension*, *Kidney Int* 66(1):281-287, 2004.
- Ganiswarna,S.G., 2005, *Farmakologi dan Terapi*, Edisi 4, Bagian Farmakologi dan Terapi. Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta.
- Ghozali, Imam., 2011, *Aplikasi Analisis Multivariate Dengan Program IBM SPSS 19*, Badan Penerbit Universitas Diponegoro, Semarang
- Gray, H.H., Keith, D.D. & John, M.M., 2006. *Kardiologi* edisi 4., Jakarta: Penerbit Erlangga.
- H.H. Gray, K.D.Dawkins, J.M.Morgan, I.A. Simpson, *Kardiologi : Lecture Notes Ed 4 (Terjemahan)*. Jakarta: Penerbit Erlangga; 2005.
- JAMA. Special Communication 2014 Evidence – Based Guideline For the Management of High Blood Pressure in Adults Report from the Panel Members Appointed to the Eight Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*, 2014, 311(5).507-520.
- Kabo,P. (2011). *Bagaimana menggunakan obat – obat kardiovaskular secara rasional*. Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Kaplan HI, Sadock BJ (2003). *Synopsis of psychiatry*, Edisi keenam. New York: Lippincott Williams & Wilkins.
- Kaplan M. Norman. *Measurement of Blood Pressure and Primary Hypertension: Pathogenesis in Clinical Hypertension*: Seventh Edition. Baltimore, Maryland USA: Williams & Wilkins; 1998. p: 28-46.
- Katzung, B.G., 2001, *Farmakologi: Dasar dan Klinik*, Salemba Medika, Jakarta.
- Kementrian Kesehatan RI. 2014, *Pusat Data dan Informasi*. Jakarta selatan

- Lam Murni BR Sagala, 2011. *Perawatan Penderita Hipertensi di Rumah oleh Keluarga Suku Batak dan Suku Jawa di Kelurahan Lau Cimba Kabanjahe*, Univ. Sumatera Utara.
- Leny Gunawan. *Hipertensi : Tekanan darah tinggi*. Yogyakarta: Percetakan Kanisus; 2001.
- Lestariningsih (2002). *Penanganan depresi usia lanjut dengan ACE inhibitor*. Naskah lengkap Temu Ilmiah Nasional I dan Konferensi Kerja III, ed Boedhi Darmojo, et al. Semarang: Badan Penerbit Universitas Diponegoro. Hal. 715-22.
- M. Yogiandoro. *Hipertensi Esensial*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006. p: 599-601.
- Made Ary Puspita Sari, IGAA Wulan Kristiana, dan Ni L. Pt. Mutiara Ayu K. *Gambaran Faktor-faktor Determinan pada Pasien Hipertensi di Desa Sudimara Kecamatan Tabanan, Kabupaten Tabanan Mei 2010*.
- Orion, 1997, *Pharmacoeconomics Primer and Guide Introduction to Economics Evaluation*, Hoesch Marion Rounsell Incorporation, Virginia.
- Rahajeng, E & Tuminah, S. 2009. *Prevalensi Hipertensi dan Determinannya di Indonesia*. Jakarta.
- Santoso, S, dkk, 2004. *Kesehatan dan Gizi*. Cetakan kedua. Jakarta: PT. Asdi Mahasatya.
- Sanchez, L.A., 2005, *Pharmacoeconomics : Principles, Methods and Application*, dalam Dipiro, J.T., Talbert, R.I., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., dan Posey, L.M., *Pharmacotherapy : Apathophysiologic Approach*, 6th Ed., 1-13, Appleton and Lange, New York.
- Septiani, F., 2007, *Analisis Cost-Effectiveness Penggunaan Kloramfenikol dan Sefalosporin Pada Demam Tifoid Anak di Salah Satu Rumah Sakit Pemerintah di Yogyakarta Periode 2003-2005*, Skripsi, Fakultas Farmasi, Universitas Ahmad Dahlan, Yogyakarta
- Setiawan, Z. 2012. Prevelensi dan Determinan Hipertensi di Pulau Jawa tahun 2012. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional*, I(2), 57-61.
- Shanty, M. 2011. *Penyakit yang Diam-diam Mematikan*. Yogyakarta: Javalitera.
- Sheldon G. Sheps. *Mayo Clinic Hipertension* (Terjemahan). Jakarta: Intisari Mediatama; 2005. p: 26, 158.
- Siregar CJP, Amalia L. 2003. *Farmasi Rumah Sakit Teori & Penerapan*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Sugiyono. (2007). *Statistika untuk Penelitian*. Bandung: Alfabeta.

- Sukandar, E.Y., Andrajati, R., Sigit, I.J., Adnyana.I.K., Setiadi, A.P., Kusnandar, 2008, *ISO Farmakoterapi*, PT.ISFI Penerbit, Jakarta.
- Sukresna Wibowo. *Karakteristik Penderita Hipertensi yang Dirawat Inap di RSUD Arifin Achmad Pekanbaru Tahun 2004-2008* [internet]. c2011 [cited 2011 Nov 22]. p: 8-20. Available from: <http://repository.usu.ac.id/>
- Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT). 2001. Laporan Nasional. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan, Republik Indonesia.
- Sutin Saleh. *Hubungan antara Kebiasaan Merokok dengan Kejadian Hipertensi pada Pasien di Ruang Inap di RSUP MM Dunda Limboto Kabupaten Gorontalo Tahun 2009*.
- Tan HT, Rahardja K. 2007. *Obat-obat Penting; Khasiat, Penggunaan, dan Efek-efek Sampingnya*. Ed ke-6. Jakarta: PT Elex Media Komputindo.
- Tjandrawinata, R.R., 2000, *Pharmacoeconomics to Its Basics Principles*, *DexaMedica*, 4(13), 26-31
- Tjiptoherijanto, L., dan Soesetyo, B., 1994, *Ekonomi Kesehatan*, Penerbit Rineka Cipta, Jakarta
- Trisnantoro, L., 2005, *Manajemen Rumah sakit*, 261-266, Gadjah mada University Press, Yogyakarta
- Vogenberg, F.R., 2001, *Introduction To Applied Pharmacoeconomics*, McGraw-Hill Companies, USA. 83-105
- Wilson RK, Rascati KL. 2001. *Pharmacoeconomic*, In Malones PM, Mosdell KM, Kier KL, Stanovich JE, *Drug Information: A Guidefor Pharmacist*, Second Edition. MC.Grow-Hill, Medical Publishing Div. United Stated.
- WHO. 2010a. *Data Global Status Report on Communicable Diseases*.
- WHO. 2011b. *Data Global Status Report on Communicable Diseases*.
- Yogiantoro, M., 2006. *Hipertensi Esensial*. Dalam: Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, K., Setiadi, S., eds. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid 1. Edisi IV. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 599.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Data Karakteristik Pasien Hipertensi yang menggunakan Terapi Amlodipin

No	No RM	JK	Kelas	LOS	Umur	Tgl masuk	Tgl keluar	AHO	Biaya AHO	Biaya obat lain	BHP	Biaya perawatan	Total biaya	TD	TDA
1	15506725	L	III	5	51	31/12/2015	04/01/2016	Amlodipin	2728	65064	53062	783395	904249	√	120/90
2	16507272	L	III	5	68	07/01/2016	11/01/2016	Amlodipin	3712	180613	205984	1987988	2378297	-	150/100
3	11372964	P	III	4	54	11/01/2016	14/01/2016	Amlodipin	3264	682317	139987	439181	1264749	√	130/80
4	15503636	P	III	9	58	15/01/2016	23/01/2016	Amlodipin	3944	676891	165228	2295357	3141420	-	145/90
5	16510987	P	III	8	67	24/02/2016	01/03/2016	Amlodipin	4080	386481	54687	1597622	2042870	-	160/90
6	6214299	P	III	6	67	27/02/2016	03/03/2016	Amlodipin	702	577292	162449	1500674	2241117	√	110/90
7	16511608	P	III	3	60	03/03/2016	05/03/2016	Amlodipin	2040	169719	70605	686433	928797	-	140/90
8	8294138	P	III	6	54	19/03/2016	24/03/2016	Amlodipin	2448	326675	142719	1068493	1540335	√	120/80
9	16512990	P	III	5	59	20/03/2016	24/03/2016	Amlodipin	4080	851478	51031	1763201	2669790	√	130/80
10	7245797	P	III	5	51	01/04/2016	05/04/2016	Amlodipin	2856	163512	150044	771993	1088405	√	120/90
11	6088860	P	III	4	54	01/04/2016	05/04/2016	Amlodipin	2856	779407	79948	226194	1088405	√	110/90
12	15497885	P	III	9	71	07/04/2016	15/04/2016	Amlodipin	3672	320057	90206	1634193	2048128	-	165/100
13	16515121	P	III	5	80	15/04/2016	19/04/2016	Amlodipin	2448	312153	74033	691292	1079926	√	120/90
14	16517362	P	III	4	57	13/05/2016	16/05/2016	Amlodipin	1086	344746	81617	634002	1061451	√	120/90
15	16520079	P	III	7	85	21/06/2016	27/06/2016	Amlodipin	724	267659	69837	994197	1332417	-	150/90
16	11374596	P	III	9	57	14/07/2016	22/07/2016	Amlodipin	1810	846123	59486	1451599	2359018	-	140/90
17	8271069	P	III	6	48	23/07/2016	28/07/2016	Amlodipin	1048	226194	65542	1128725	1421509	-	140/90
18	16523727	P	III	5	70	12/08/2016	16/08/2016	Amlodipin	1810	523044	76096	1105725	1706675	√	130/80
19	6189156	L	III	5	73	15/08/2016	19/08/2016	Amlodipin	1267	101076	49491	940507	1092341	√	120/80
20	7256020	P	III	4	47	28/08/2016	31/08/2016	Amlodipin	1810	1392277	69766	1029653	2493506	√	120/90

No	No RM	JK	Kelas	LOS	Umur	Tgl masuk	Tgl keluar	AHO	Biaya AHO	Biaya obat lain	BHP	Biaya perawatan	Total biaya	TD	TDA
21	16525224	P	III	6	65	01/09/2016	06/09/2016	Amlodipin	2088	150928	63237	1164670	1380923	√	130/80
22	16525609	L	III	9	62	06/09/2016	14/09/2016	Amlodipin	1991	830556	62047	1066405	1960999	-	140/100
23	12406277	P	III	4	53	01/10/2016	04/10/2016	Amlodipin	1500	141767	32400	2701109	2876776	-	150/90
24	16527470	P	III	6	50	06/10/2016	11/10/2016	Amlodipin	1448	465828	86046	1098256	1651578	-	145/110
25	13423697	L	III	5	53	07/10/2016	11/10/2016	Amlodipin	1448	366647	77356	705335	1150786	-	160/100
26	16527651	P	III	5	52	09/10/2016	13/10/2016	Amlodipin	1267	176654	66530	975891	1220342	√	120/90
27	16529727	L	III	3	70	09/11/2016	11/11/2016	Amlodipin	1448	194501	202819	968538	1367306	√	110/90
28	16529853	P	III	3	54	12/11/2016	14/11/2016	Amlodipin	543	265168	167038	659609	1092358	√	100/90
29	16529859	P	III	4	40	12/11/2016	14/11/2016	Amlodipin	905	456712	154483	631343	1243443	√	115/80
30	16530916	L	III	4	65	28/11/2016	01/12/2016	Amlodipin	1448	600097	151199	810723	1563467	√	120/90
31	16524728	P	III	4	55	11/12/2016	14/12/2016	Amlodipin	905	119760	120889	749339	990893	√	130/80
32	10358469	L	III	5	55	24/12/2016	28/12/2016	Amlodipin	1392	602725	84362	1488750	2177229	√	120/80
33	16518745	P	III	4	42	26/12/2016	28/12/2016	Amlodipin	1267	220749	81499	713887	1017402	√	130/80
TOTAL									66035	13784870	3261723	36464279	53576907	21	
RATA-RATA									2001,060606	417723,3333	98840,09091	1104978,152	1623542,636		

Keterangan : (-) pasien yang tidak mencapai target, (√) pasien yang mencapai target

Lampiran 2. Data Karakteristik Pasien Hipertensi yang menggunakan Terapi Candesartan

No	No RM	JK	Kelas	LOS	Umur	Tgl masuk	Tgl keluar	AHO	Biaya AHO	Biaya obat lain	BHP	Biaya perawatan	Total biaya	TD	TDA
1	6176795	L	III	5	77	02/01/2016	06/01/2016	Candesartan	42875	165004	50435	752884	1011198	√	120/90
2	13442118	L	III	5	47	02/01/2016	06/01/2016	Candesartan	30625	248295	149941	895970	1324831	√	120/90
3	15506356	P	III	5	52	14/01/2016	18/01/2016	Candesartan	36750	285099	29548	421398	772795	√	130/80
4	14478834	P	III	4	72	19/01/2016	22/01/2016	Candesartan	36750	121748	140846	667091	966435	~	140/100
5	7254244	P	III	7	51	19/01/2016	25/01/2016	Candesartan	30625	384495	203196	1881643	2499959	~	140/90
6	8268448	P	III	6	48	29/01/2016	03/02/2016	Candesartan	39504	295115	58621	1054615	1447855	√	110/80
7	10339226	L	III	8	91	29/01/2016	05/02/2016	Candesartan	44442	577376	179649	1083222	1884689	~	140/90
8	15506356	P	III	5	52	05/02/2016	09/02/2016	Candesartan	34566	143340	51785	906066	1135757	√	120/80
9	16510003	P	III	5	38	11/02/2016	15/02/2016	Candesartan	24690	235728	171077	820456	1251951	√	110/90
10	15482238	L	III	5	48	14/02/2016	18/02/2016	Candesartan	29628	233091	144383	1009609	1416711	~	150/110
11	13445931	P	III	8	65	16/02/2016	23/02/2016	Candesartan	44442	620811	35391	1424900	2125544	√	120/90
12	16512994	L	III	4	60	21/03/2016	24/03/2016	Candesartan	34559	110932	64102	748528	958121	√	120/90
13	16513276	P	III	6	41	23/03/2016	28/03/2016	Candesartan	34559	236681	147741	825584	1244565	√	130/80
14	10349049	P	III	5	64	23/03/2016	27/03/2016	Candesartan	29622	581253	177846	901499	1690220	~	160/100
15	16513439	P	III	6	53	26/03/2016	31/03/2016	Candesartan	39488	915272	108149	1630595	2693504	√	100/90
16	16513664	P	III	5	39	28/03/2016	01/04/2016	Candesartan	29622	228800	45221	804769	1108412	~	145/90
17	16513558	P	III	8	57	28/03/2016	04/04/2016	Candesartan	49370	524318	190555	1623206	2387449	√	100/90
18	16518340	P	III	4	60	27/05/2016	30/05/2016	Candesartan	29622	305599	169240	469269	973730	~	160/120
19	6028206	P	III	4	61	11/07/2016	14/07/2016	Candesartan	29616	722715	53155	632186	1437672	√	110/80
20	9306686	L	III	4	47	15/07/2016	18/07/2016	Candesartan	29616	269371	54123	634970	988080	√	120/90

No	No RM	JK	Kelas	LOS	Umur	Tgl masuk	Tgl keluar	AHO	Biaya AHO	Biaya obat lain	BHP	Biaya perawatan	Total biaya	TD	TDA
21	16522939	P	III	5	73	01/08/2016	05/08/2016	Candesartan	14808	552929	186988	712973	1467698	~	165/120
22	16524694	L	III	4	42	26/08/2016	29/08/2016	Candesartan	33125	279262	118778	1147418	1578583	√	110/90
23	15482238	L	III	4	49	26/08/2016	29/08/2016	Candesartan	19875	174594	48365	676296	919130	√	120/80
24	15487274	L	III	5	58	05/09/2016	08/09/2016	Candesartan	39750	200735	155305	827875	1223665	~	140/90
25	16525524	L	III	6	75	05/09/2016	10/09/2016	Candesartan	33125	625043	171518	1000097	1829783	~	140/100
26	16526203	P	III	8	65	16/09/2016	23/09/2016	Candesartan	39750	704091	76896	1225238	2045975	~	145/90
27	15482812	L	III	4	62	30/09/2016	03/10/2016	Candesartan	59625	1214310	51439	1131219	2456593	√	120/90
28	16527472	P	III	5	66	06/10/2016	10/10/2016	Candesartan	39750	609440	162814	645555	1457559	√	130/80
29	13419912	L	III	9	51	25/10/2016	02/11/2016	Candesartan	26500	224735	104064	1189628	1544927	~	150/100
30	16531327	P	III	7	46	04/12/2016	10/12/2016	Candesartan	33125	1322946	162814	828128	2347013	~	150/100
31	9310583	P	III	7	48	09/12/2016	15/12/2016	Candesartan	53000	715251	221512	1242483	2232246	~	160/100
32	11361167	P	III	3	55	12/12/2016	14/12/2016	Candesartan	26500	591339	164698	687624	1470161	√	120/90
TOTAL									1119904	14419718	3850195	30502994	49892811	18	
RATA-RATA									34997	450616	120318,594	953218,5625	1559150,344		

Keterangan : (-) pasien yang tidak mencapai target, (√) pasien yang mencapai target

Lampiran 3. Data uji statistik biaya antihipertensi

Group Statistics

	kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Biaya AHO	amlodipin	33	2001,06	1050,248	182,825
	candesartan	32	34997,00	9161,160	1619,480

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	Df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Biaya AHO	Equal variances assumed	34,491	,000	-20,556	63	,000	-32995,939	1605,136	-36203,548	-29788,331
	Equal variances not assumed			-20,246	31,790	,000	-32995,939	1629,766	-36316,525	-29675,354

Lampiran 4. Data uji statistik biaya obat tambahan

Group Statistics

	kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Biaya obat lain	amlodipin	33	417723,33	294635,515	51289,460
	candesartan	32	450616,19	304781,110	53878,197

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	T	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Biaya obat lain	Equal variances assumed	,113	,738	-,442	63	,660	-32892,854	74347,956	-181465,388	115679,680
	Equal variances not assumed			-,442	62,734	,660	-32892,854	74387,290	-181556,314	115770,606

Lampiran 5. Data uji statistik biaya BHP

Group Statistics

	Kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Biaya habis pakai	Amlodipin	33	98840,09	47743,824	8311,133
	candesartan	32	120318,59	59323,177	10486,955

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	Df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower		Upper
biaya habis pakai	Equal variances assumed	4,499	,038	-1,611	63	,112	-21478,503	13336,360	-48129,092	5172,086
	Equal variances not assumed			-1,605	59,451	,114	-21478,503	13381,000	-48249,575	5292,569

Lampiran 6. Data uji statistik biaya perawatan

Group Statistics

	kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
biaya perawatan	amlodipin	33	1104978,15	534965,804	93125,593
	candesartan	32	953218,56	340211,858	60141,528

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	T	Df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
biaya perawatan	Equal variances assumed	3,374	,071	1,360	63	,179	151759,589	111594,566	-71244,356	374763,534
	Equal variances not assumed			1,369	54,477	,177	151759,589	110857,474	-70451,698	373970,876

Lampiran 7. Data uji statistik Biaya total

Group Statistics

	kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
biaya total	amlodipin	33	1623542,64	623457,997	108530,107
	candesartan	32	1559150,34	539378,259	95349,506

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
biaya total	Equal variances assumed	1,125	,293	,445	63	,658	64392,293	144790,774	-224948,981	353733,566
	Equal variances not assumed			,446	62,207	,657	64392,293	144465,610	-224371,226	353155,811

Lampiran 8. Perhitungan efektivitas biaya

1. Kelompok terapi Amlodipin

$$\text{Efektivitas terapi} : \left(\frac{\text{Jumlah pasien yang mencapai target terapi}}{\text{Jumlah pasien yang menggunakan obat}} \right) \times 100\%$$

$$\text{Efektivitas terapi} : \left(\frac{21}{33} \right) \times 100\% = 63,64\%$$

2. Kelompok terapi Candesartan

$$\text{Efektivitas terapi} : \left(\frac{\text{Jumlah pasien yang mencapai target terapi}}{\text{Jumlah pasien yang menggunakan obat}} \right) \times 100\%$$

$$\text{Efektivitas terapi} : \left(\frac{18}{32} \right) \times 100\% = 56,25\%$$

Lampiran 9. Perhitungan ACER

1. Kelompok terapi amlodipin:

$$ACER \frac{\text{Total biaya rata-rata}}{\text{Efektivitas}}$$

$$ACER \frac{1.623.542,636}{63,64} = 25.511,35$$

2. Kelompok terapi candesartan:

$$ACER \frac{\text{Total biaya rata-rata}}{\text{Efektivitas}}$$

$$ACER \frac{1.559.150,344}{56,25} = 27.718,22$$

Lampiran 10. Surat ijin penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN BOYOLALI
KANTOR KESATUAN BANGSA DAN POLITIK
(KESBANGPOL)
Kompleks Perkantoran Terpadu Jl. Merdeka Timur Telp. (0276) 321087 Fax. (0276) 321087
Kamati, Boyolali, Provinsi Jawa Tengah

SURAT REKOMENDASI PENELITIAN
NOMOR : 070/006/132/2017

I. **DASAR** :

1. Peraturan Menteri Dalam Negeri Republik Indonesia, Nomor 7 Tahun 2014, Tanggal 21 Januari 2014 Tentang Perubahan Atas Permendagri Nomor 64 Tahun 2011 Tentang Pedoman Penerbitan Rekomendasi Penelitian;
2. Surat Edaran Gubernur Jawa Tengah Nomor 070/265/2004, Tanggal 20 Februari 2004 Tentang Penyederhanaan Prosedur Permohonan Riset, KKN, PKL di Jawa Tengah.

II. **MEMBACA** : Surat dari Fak. Farmasi USB Surakarta Nomor: 1831/A10-4/29.12.16 tanggal 29 Desember 2016. Perihal: **Permohonan Rekomendasi Ijin Penelitian**

III. Prinsipnya **TIDAK KEBERATAN** / Dapat Menerima atas pelaksanaan Penelitian di Kabupaten Boyolali.

1. Nama / NIM : **NUNUNG MUTOHAROH / 19133837A**
2. Alamat : **Klewonan RT 04 RW 02 Grabag, Magelang.**
3. Pekerjaan : **Mahasiswa**
4. Penanggung Jawab : **Prof. Dr. R.A. Oetari, SU., MM., M.Sc., Apt.**
5. Judul Kegiatan : **" ANALISIS EFEKTIVITAS BILAYA PENGGUNAAN ANTIHIPERTENSI ORAL KAPTORIL DAN AMLODIPIN PADA PASIEN HIPERTENSI RAWAT INAP RSUD PANDAN ARANG BOYOLALI TAHUN 2016 "**
6. Lokasi : **RSUD Pandan Arang, Kab. Boyolali.**
7. Peserta : **1 Orang**

IV. Ketentuan-ketentuan sebagai berikut :

1. Sebelum melakukan kegiatan terlebih dahulu melaporkan kepada Pejabat Setempat / Lembaga Swasta yang akan dijadikan objek lokasi untuk mendapatkan petunjuk seperti halnya dengan menunjukkan Surat Pemberitahuan ini.
2. Pelaksanaan Penelitian tidak di salahgunakan untuk tujuan tertentu yang dapat mengganggu kestabilan pemerintahan. Untuk penelitian yang mendapat dukungan dana dari sponsor baik dari dalam negeri maupun luar negeri, agar dijelaskan pada saat mengajukan perijinan. Tidak membahas masalah politik dan / atau agama yang dapat menimbulkan terganggunya stabilitas keamanan dan ketertiban.
3. Surat Rekomendasi dapat dicabut dan dinyatakan tidak berlaku apabila pemegang Surat Rekomendasi ini tidak mentaati / mengindahkan peraturan yang berlaku atau obyek penelitian menolak untuk menerima Peneliti.
4. Setelah Penelitian selesai, supaya menyerahkan hasilnya kepada Kantor Kesatuan Bangsa dan Politik Kabupaten Boyolali.

IV. Surat Rekomendasi Penelitian berlaku :

1. Berlaku	: Dari tanggal : 04 Januari 2017	S/d tanggal : 04 Maret 2017
2. Perrantaraan	: Dari tanggal : -	S/d tanggal : -

Dikeluarkan di : **BOYOLALI**
Pada tanggal : **04 Januari 2017**

An. KEPALA KANTOR KESBANGPOL
KABUPATEN BOYOLALI
Kasi Bina Ideologi dan Wasbang


HARTUTI SE
Penata Tk. I
NIP. 19621028 198303 2 012

TEMBUSAN Kepada Yth :

1. Bupati Boyolali (sebagai laporan);
2. Dandim 0724 Boyolali;
3. Kapolres Boyolali;
4. Kepala Bappeda Kab. Boyolali;
5. Kepala Dinas Kesehatan, Kab. Boyolali;
6. Direktur RSUD Pandan Arang, Kab. Boyolali;
7. Dekan Fak. Farmasi USB, Surakarta;
8. Yang bersangkutan;
9. Bermanfaat

Lampiran 11. Surat jawaban ijin penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN BOYOLALI
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH PANDAN ARANG

Jl. Kantil No. 14 Telp. (0276) 321065 fax. (0276) 321435, Boyolali 57316 Provinsi Jawa Tengah
 Email : rsudpandanarang@boyolalikaab.go.id Website : rsudpandanarang.boyolalikaab.go.id

Boyolali, 26 Januari 2017

Nomor : 070/006/1/34/2017
 Lamp : -
 Hal : Jawaban Ijin Penelitian

Kepada
 Yth. Dekan Fakultas Farmasi
 Universitas Setia Budi
 Di –

SURAKARTA

Dengan Hormat,

Menanggapi Surat Dekan Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi SURAKARTA Nomor : 1832/A10-4/28.12.16 tanggal 28 Desember 2016 dan Surat Kepala Kantor Kesbangpol Kabupaten Boyolali Nomor : 070/006/1/32/2017 tanggal 4 Januari 2017 perihal diatas, bagi mahasiswa di bawah ini :

NAMA : **NUNUNG MUTAHAROH**

NIM : 19133837A

Judul : *"Analisis Efektivitas Biaya Penggunaan Antihipertensi Oral Kaptopril dan Amlodipin pada Pasien Hipertensi Rawat Inap RSUD Pandan Arang Boyolali Tahun 2016"*

Pada prinsipnya kami tidak berkeberatan, agar dalam pelaksanaan kegiatan tidak mengurangi kualitas pelayanan yang ada maka dimohon waktu dan tempat kegiatan disesuaikan dengan kegiatan pelayanan RSUD Pandan Arang Boyolali, sedangkan yang berkaitan dengan tehnik pelaksanaannya agar berkoordinasi dengan Tim Diklat RSUD Pandan Arang Boyolali.

Demikian untuk dijadikan maklum, atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

A.n DIREKTUR RSUD PANDAN ARANG
 KABUPATEN BOYOLALI
 Kabag. Umum



AHMAD NASRULLAH F, S.H, M.Hum

Penata Tingkat I

NIP. 19690924 200312 1 001

Tembusan

1. Arsip