

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

1. Definisi hipertensi

Hipertensi adalah suatu keadaan seseorang mengalami peningkatan tekanan darah di atas normal yaitu tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg. Tekanan darah merupakan produk dari curah jantung dan resistensi dari vascular sistemik. Semakin tinggi tekanan darah, semakin tinggi pula resiko terkena serangan jantung, stroke, dan penyakit ginjal (Chobanian *et al.*, 2003). Istilah hipertensi digunakan untuk kenaikan tekanan darah yang melebihi normal dan kenaikan ini bertahan. Hipertensi dipengaruhi oleh cara dan kebiasaan hidup seseorang, sering disebut *the killer disease* karena penderita tidak mengetahui kalau dirinya mengidap hipertensi (Depkes RI, 2006).

2. Klasifikasi hipertensi

2.1. Hipertensi berdasarkan tingginya tekanan darah. *The Joint National Committee on the prevention, detection evaluation and treatment of high blood pressure ke 7 (JNC 7)* tahun 2003, membuat klasifikasi tekanan darah untuk usia 18 tahun atau lebih berdasarkan tingginya tekanan darah.

Tabel 1. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC-VII

Klasifikasi	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi Tingkat 1	140-159	90-99
Hipertensi Tingkat 2	≥ 160	≥ 100

(Chobanian *et al.*, 2003)

2.2. Hipertensi berdasarkan penyebab. Hipertensi berdasarkan penyebabnya dibedakan menjadi hipertensi primer atau esensial dan hipertensi sekunder atau non esensial. Hipertensi primer atau esensial adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya. Lebih dari 90% kasus merupakan hipertensi esensial. Penyebabnya multifaktorial meliputi faktor genetik dan lingkungan. Faktor genetik mempengaruhi kepekaan terhadap natrium, kepekaan terhadap stress, reaktivitas pembuluh darah terhadap vasokonstriktor, resistensi insulin, dan lain-lain. Sedangkan yang termasuk faktor lingkungan antara lain kebiasaan merokok, stress, emosi, obesitas, dan lain-lain. Hipertensi ini dapat diatasi dengan cara mengubah gaya hidup dan terapi obat untuk mencegah efek yang tidak diinginkan dari hipertensi. Hipertensi sekunder atau non esensial adalah hipertensi yang penyebab spesifiknya telah diketahui seperti penyakit ginjal kronis, penyakit renovascular, dan hipertiroid. Hipertensi sekunder meliputi 5-10% kasus hipertensi. Perawatan hipertensi jenis ini cukup dengan mengobati penyakit-penyakit yang menyebabkan tekanan darah menjadi meningkat (Nafrialdi, 2007).

3. Faktor risiko

3.1. Faktor risiko yang tidak dapat diubah. Faktor risiko yang tidak dapat diubah yaitu umur, jenis kelamin, dan keturunan (genetik). Umur mempengaruhi terjadinya hipertensi, dengan bertambahnya umur, risiko terkena hipertensi menjadi lebih besar. Hal ini disebabkan oleh perubahan struktur pada pembuluh darah besar, sehingga lumen menjadi lebih sempit dan dinding pembuluh darah menjadi lebih kaku, sehingga tekanan darah meningkat. Faktor jenis kelamin berpengaruh pada terjadinya hipertensi, dimana pria lebih banyak yang menderita hipertensi

dibandingkan dengan wanita. Pria diduga memiliki gaya hidup yang cenderung dapat meningkatkan tekanan darah dibandingkan dengan wanita. Namun, setelah memasuki menopause, prevalensi hipertensi pada wanita meningkat. Bahkan setelah usia 65 tahun, terjadinya hipertensi pada wanita lebih tinggi dibandingkan dengan pria yang diakibatkan oleh faktor hormonal. Riwayat keluarga dekat yang menderita hipertensi (faktor keturunan) juga mempertinggi risiko terkena hipertensi, terutama pada hipertensi primer (esensial). Tentunya faktor genetik ini juga dipengaruhi faktor-faktor lingkungan lain, yang kemudian menyebabkan seorang menderita hipertensi (Depkes RI, 2006).

3.2. Faktor risiko yang dapat diubah. Faktor risiko yang dapat diubah yaitu garam, merokok, pil antihamil, stress, kehamilan, hormon pria dan kortikosteroid. Garam menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh karena menarik cairan di luar sel agar tidak dikeluarkan, sehingga meningkatkan volume dan tekanan darah (Depkes RI, 2006). Nikotin dalam rokok menyebabkan vasokonstriksi dan meningkatkan tekanan darah. Merokok memperkuat efek buruk dari hipertensi terhadap sistem pembuluh. Pil antihamil mengandung hormon wanita estrogen, yang juga bersifat meretensi garam dan air. Stress atau ketegangan emosi dapat meningkatkan tekanan darah untuk sementara akibat pelepasan adrenalin dan noradrenalin (hormon stress), yang bersifat vasokonstriktif. Kenaikan tekanan darah dapat terjadi selama kehamilan. Mekanisme hipertensi ini serupa dengan proses ginjal, bila uterus diregangkan terlampau banyak (oleh janin) dan menerima kurang darah, maka dilepaskan zat-zat yang meningkatkan tekanan darah (Tjay dan Rahardja, 2007). Hormon pria dan kortikosteroid juga

menyebabkan retensi air. Setelah penggunaan hormon ini dihentikan, pada umumnya tekanan darah menurun dan menjadi normal kembali.

4. Gejala hipertensi

Keluhan-keluhan yang tidak spesifik pada penderita hipertensi yaitu sakit kepala, gelisah, jantung berdebar-debar, pusing, penglihatan kabur, rasa sakit di dada, mudah lelah, dan lain-lain. Gejala akibat komplikasi hipertensi yang pernah dijumpai yaitu gangguan penglihatan, gangguan saraf, gangguan jantung, gangguan fungsi ginjal, dan gangguan serebral (otak) yang mengakibatkan kejang dan pendarahan pembuluh darah otak (Depkes RI, 2006).

1. Komplikasi hipertensi

Tekanan darah tinggi dalam jangka waktu lama akan merusak endothel arteri dan mempercepat atherosklerosis. Komplikasi dari hipertensi termasuk rusaknya organ tubuh seperti jantung, mata, ginjal, otak, dan pembuluh darah besar. Hipertensi adalah faktor resiko utama penyakit serebrovascular (stroke, *transient ischemic attack*), penyakit arteri koroner (infark miokard, angina), gagal ginjal, demencia, dan atrial fibrilasi. Menurut Studi Farmingham, pasien dengan hipertensi mempunyai peningkatan resiko yang bermakna untuk penyakit koroner, stroke, penyakit arteri perifer, dan gagal jantung (Depkes RI, 2006).

2. Diagnosa

Hipertensi seringkali disebut sebagai “*silent killer*” karena pasien dengan hipertensi esensial biasanya tidak ada gejala. Penemuan fisik yang utama adalah meningkatnya tekanan darah (Depkes RI, 2006). Hipertensi tidak dapat ditegakkan dalam satu kali pengukuran tekanan darah, tetapi dapat ditegakkan setelah 2 kali

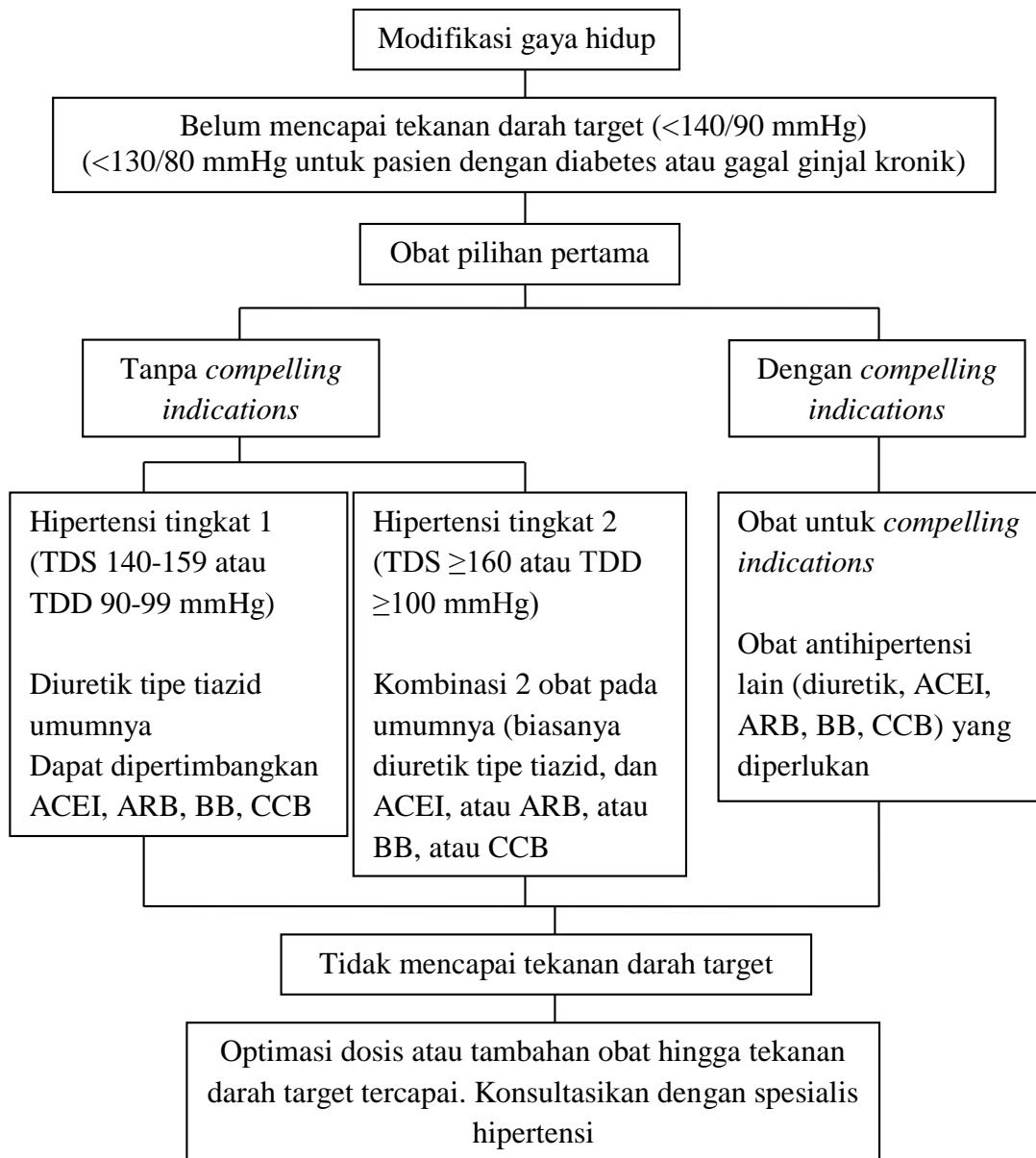
atau lebih pengukuran pada kunjungan yang berbeda, kecuali terjadi peningkatan tekanan darah yang tinggi atau gejala-gejala klinis pendukung pada pemeriksaan yang pertama kali (Priyanto, 2009).

3. Penatalaksanaan hipertensi

7.1. Terapi non farmakologi (tanpa obat). Terapi non farmakologi dengan melakukan modifikasi gaya hidup yaitu dengan melakukan penurunan berat badan jika kelebihan berat badan, melakukan diet makanan yang diambil *Dietary Approaches To Stop Hypertension* (DASH) yaitu banyak mengkonsumsi sayur dan buah serta mengurangi konsumsi makanan berlemak khususnya lemak jenuh, mengurangi asupan natrium hingga $\leq 2,4$ gram/hari atau 6 gram/hari untuk natrium klorida (garam), melakukan aktivitas fisik atau berolahraga seperti aerobik, mengurangi konsumsi alkohol dan menghentikan kebiasaan merokok (Sukandar *et al.*, 2008).

7.2. Terapi farmakologi (dengan obat). Pemilihan obat tergantung pada derajat meningkatnya tekanan darah dan keberadaan indikasi penyulit (Sukandar *et al.*, 2008). Terapi pada pasien hipertensi bertujuan untuk mencapai tekanan darah sesuai target. Pengurangan tekanan darah hingga mencapai target tidak menandakan bahwa kerusakan organ tidak terjadi, tetapi pencapaian tekanan darah sesuai target akan menurunkan resiko terjadinya gangguan kardiovaskuler dan gangguan pada organ lain. Perubahan tekanan darah merupakan tanda yang digunakan tenaga medis untuk mengevaluasi terapi yang diberikan yaitu sebagai bahan pertimbangan untuk melakukan perubahan dosis atau kombinasi terapi (Chobanian *et al.*, 2003).

JNC 7 merekomendasikan terapi hipertensi menurut algoritma sebagai berikut:



Gambar 1 Algoritma terapi hipertensi menurut JNC 7

Diuretik, *inhibitor Angiotensin-Converting Enzyme (ACEI)*, *Angiotensin-II Receptor Blockers (ARB)*, *Calcium-Channel Blockers (CCB)*, *beta-blockers* sebagai obat antihipertensi utama (Depkes RI, 2006). *Alfa blockers*, *Alfa 2 agonis sentral*, *penghambat adrenergik*, dan *vasodilator* merupakan alternatif yang dapat

digunakan penderita setelah mendapatkan obat pilihan pertama (Sukandar *et al.*, 2008).

B. Penggolongan Obat Antihipertensi

1. Diuretik

Diuretik bekerja dengan meningkatkan ekskresi natrium, air, dan klorida sehingga menurunkan volume darah dan cairan ekstraseluler. Akibatnya terjadi penurunan curah jantung dan tekanan darah. Diuretika yang biasa digunakan dalam pengobatan hipertensi dibedakan menjadi tiga golongan yaitu diuretik tiazid, diuretik kuat dan diuretik hemat kalium.

Diuretik tiazid bekerja dengan menghambat transport Na^+ dan Cl^- di tubulus ginjal, sehingga ekskresi Na^+ dan Cl^- meningkat. Contoh obat golongan tiazid adalah hidroklortiazid, klorotiazid, klortalidon, indapamid, dan metolazon.

Diuretik kuat bekerja di lengkung ansa henle asenden bagian epitel tebal dengan cara menghambat kotransport Na^+ , K^+ , Cl^- dan menghambat reabsorpsi air dan elektrolit. Contoh obat golongan ini adalah furosemid, asam etakrinat, bumetanid, dan torsemid.

Diuretik hemat kalium mekanisme kerjanya adalah menghambat secara kompetitif reabsorpsi Na^+ dan ekskresi K^+ yang distimulasi aldosteron. Contoh obat golongan ini adalah spironolakton (Nafrialdi, 2007).

2. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor (ACE Inhibitor)

ACE-*inhibitor* menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II sehingga terjadi vasodilatasi dan penurunan sekresi aldosteron. Vasodilatasi secara langsung akan menurunkan tekanan darah, sedangkan berkurangnya aldosteron akan menyebabkan ekskresi air, natrium, dan retensi kalium. Contoh obat golongan ini antara lain captopril, lisinopril, ramipril, enalapril, perindopril, dan imidapril (Nafrialdi, 2007).

3. Angiotensin II Receptor blocker (ARB)

ARB bekerja dengan memblokir pengikatan angiotensin II ke reseptor spesifiknya, sehingga angiotensin II tidak dapat mengkonstriksi pembuluh darah. Dengan demikian pembuluh darah akan melebar (vasodilatasi) dan tekanan darah akan menurun. Contoh obat golongan ini antara lain valsartan, irbesartan, telmisartan, candesartan, dan losartan (Palmer dan Williams, 2007).

4. Calcium Channel blocker (CCB)

CCB dapat menyebabkan relaksasi jantung dan otot polos dengan cara menghambat saluran kalsium yang sensitif terhadap tegangan, sehingga mengurangi masuknya kalsium ekstraseluler ke dalam sel. Relaksasi otot polos vaskular menyebabkan vasodilatasi dan berhubungan dengan reduksi tekanan darah. Contoh obat golongan ini antara lain amlodipin, nifedipin, diltiazem, dan verapamil (Sukandar *et al.*, 2008).

5. Beta-blockers

Zat-zat ini menurunkan tekanan darah dengan memperlambat denyut dan mengurangi kekuatan kontraksi jantung. Dengan demikian, tekanan yang

disebabkan oleh pompa jantung juga berkurang. Contoh obat golongan ini antara lain aseptolol, bisoprolol, propranolol, dan atenolol (Palmer dan Williams, 2007).

6. Alfa-blockers

Zat-zat ini bekerja dengan memblokir reseptor pada otot polos yang melapisi pembuluh darah. Jika reseptor tersebut diblokade, pembuluh darah akan melebar (vasodilatasi) sehingga darah mengalir dengan lebih lancar dan tekanan darah menurun. Contoh obatnya antara lain terazocin dan prazosin (Palmer dan Williams, 2007).

7. Alfa 2 agonis sentral

Zat-zat ini menurunkan tekanan darah pada umumnya dengan cara menstimulasi reseptor *alfa 2* adrenergik di otak, yang mengurangi aliran simpatetik dari pusat vasomotor dan meningkatkan tonus vagal. Stimulasi reseptor *alfa 2* di sentral mengurangi sinyal simpatis ke perifer sehingga dapat terjadi penurunan denyut jantung, curah jantung, resistensi perifer total, aktivitas renin plasma, dan refleksi baroreseptor. Contoh obat golongan ini antara lain metildopa dan klonidin (Sukandar *et al.*, 2008).

8. Vasodilator

Vasodilator adalah zat-zat yang berkhasiat vasodilatasi langsung terhadap arteriole sehingga dapat menurunkan tekanan darah tinggi. Penggunaannya sebagai obat pilihan ketiga, terutama bersama dengan beta-blocker dan diuretik. Contoh obatnya antara lain hidralazin dan minoksidil (Sukandar *et al.*, 2008).

9. Inhibitor Simpatetik Postganglion

Guanethidin dan guanadrel mengosongkan norepinefrin dari terminal saraf simpatetik postganglionik dan inhibisi pelepasan norepinefrin terhadap respon stimulasi saraf simpatetik. Hal ini mengurangi curah jantung dan resistensi vascular perifer (Sukandar *et al.*, 2008).

10. Reserpin

Reserpin mengosongkan norepinefrin dari saraf akhir simpatik dan memblok transpor norepinefrin ke dalam granula penyimpanan. Pada saat saraf terstimulasi, sejumlah norepinefrin (kurang dari jumlah biasanya) dilepaskan ke dalam sinaps. Pengurangan tonus simpatetik menurunkan resistensi perifer dan tekanan darah (Sukandar *et al.*, 2008).

C. Rumah Sakit

1. Definisi

Rumah sakit merupakan sarana penyedia layanan kesehatan untuk masyarakat. Rumah sakit sebagai institusi penyedia jasa pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna memiliki peran yang sangat strategis untuk mewujudkan derajat kesehatan yang setinggi-tingginya. Rumah sakit dituntut untuk memberikan pelayanan kesehatan yang bermutu sesuai dengan standar yang telah ditetapkan dan dapat menjangkau seluruh lapisan masyarakat (Depkes, 2008). Beberapa pelayanan yang diberikan oleh rumah sakit diantaranya adalah pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat.

2. Profil Rumah Sakit Umum Daerah Tidar Kota Magelang

Pada masa Kolonial Belanda, RSUD Tidar Kota Magelang dimiliki oleh Yayasan Zending, kemudian diresmikan menjadi Rumah Sakit Umum pada tanggal 25 Mei 1932 di bawah kepemimpinan dr. G.J. Dreckmeiers, dengan fasilitas awal meliputi ruang rawat inap A, ruang rawat inap B, ruang THT, kamar operasi dan poliklinik, instalasi gizi serta gedung tengah. Ketika masa pendudukan Jepang di Indonesia, RSUD Tidar Kota Magelang diambil alih oleh Pemerintah Jepang di Indonesia selama 1 tahun dan setelah Proklamasi Kemerdekaan Republik Indonesia tahun 1945, RSUD Tidar Kota Magelang menjadi milik Pemerintah Kotapraja Magelang. Di tahun 1983, RSUD Tidar Kota Magelang berstatus Rumah Sakit Umum Kelas C. Kemudian ditetapkan menjadi Unit Swadana Daerah Kota Madya Daerah Tingkat II Magelang melalui Peraturan Daerah Nomor 7 Tahun 1992. Pada tahun 1995 sampai sekarang ditetapkan menjadi Rumah Sakit Kelas B Non Pendidikan berdasarkan Surat Keputusan Menteri Kesehatan Nomor 108/MENKES/SK/II/1995. Pada tahun 2008, ditetapkan menjadi Badan Layanan Umum Daerah (BLUD) melalui Surat Keputusan Walikota Magelang Nomor 445/39/112 Tahun 2008 tentang Penetapan RSUD Tidar Kota Magelang sebagai BLUD. Sejak tahun 2008 hingga saat ini, RSUD Tidar Kota Magelang berada di bawah pimpinan direktur yang dijabat oleh dr. Sri Harso, M.Kes., Sp.S.

Visi RSUD Tidar Kota Magelang yaitu terwujudnya rumah sakit yang unggul, profesional, beretika dan berkeadilan. RSUD Tidar kota Magelang memiliki misi rumah sakit yaitu memberikan pelayanan kesehatan rujukan yang profesional, bermutu, terjangkau, dan adil kepada segala lapisan masyarakat;

mengembangkan dan meningkatkan kompetensi sumber daya manusia di rumah sakit; meningkatkan kualitas dan kuantitas sarana dan prasarana rumah sakit secara memadai dan berkesinambungan; menyelenggarakan pengelolaan rumah sakit secara akuntabel; menciptakan lingkungan kerja yang sehat, suasana yang nyaman, dan harmonis; melaksanakan pendidikan dan penelitian di bidang kesehatan. Motto Pelayanan. RSUD TidarKota Magelang memiliki motto pelayanan yaitu mitra menuju sehat (RSUD Tidar, 2018).

D. Rawat Jalan

Unit rawat jalan adalah unit pelayanan medik yang meliputi upaya pelayanan kepada pasien untuk observasi, diagnosis, pengobatan dan rehabilitasi medik serta pelayanan kesehatan lainnya tanpa tinggal diruang rawat inap. Bagian ini diperuntukan untuk pasien yang mengalami penyakit dengan tingkat kegawatan yang ringan hingga sedang, tanpa harus membutuhkan penanganan medik secara intensif di ruang rawat inap (Wijono, 1999).

E. Resep

Resep adalah permintaan tertulis dari dokter kepada apoteker untuk membuat dan atau menyerahkan obat kepada pasien. Yang berhak menulis resep adalah dokter, dokter gigi, dan dokter hewan. Resep harus ditulis jelas dan lengkap, apabila tidak bisa dibaca, apoteker harus menanyakan kepada dokter penulis resep (Anief, 2004).

F. Landasan Teori

Hipertensi didefinisikan sebagai suatu keadaan seseorang mengalami peningkatan tekanan darah di atas normal yaitu tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg. Hipertensi terjadi akibat peningkatan curah jantung serta peningkatan resistensi pembuluh darah sistemik atau keduanya. Hipertensi berdasarkan JNC 7 diklasifikasikan menjadi 4 golongan yaitu normal, prehipertensi, hipertensi tingkat 1, dan hipertensi tingkat 2. Hipertensi tingkat 1 dengan tekanan darah sistolik (TDS) 140-159 mmHg dan atau tekanan darah diastolik (TDD) 90-99 mmHg sedangkan hipertensi tingkat 2 dengan tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg dan atau tekanan darah diastolik ≥ 100 mmHg.

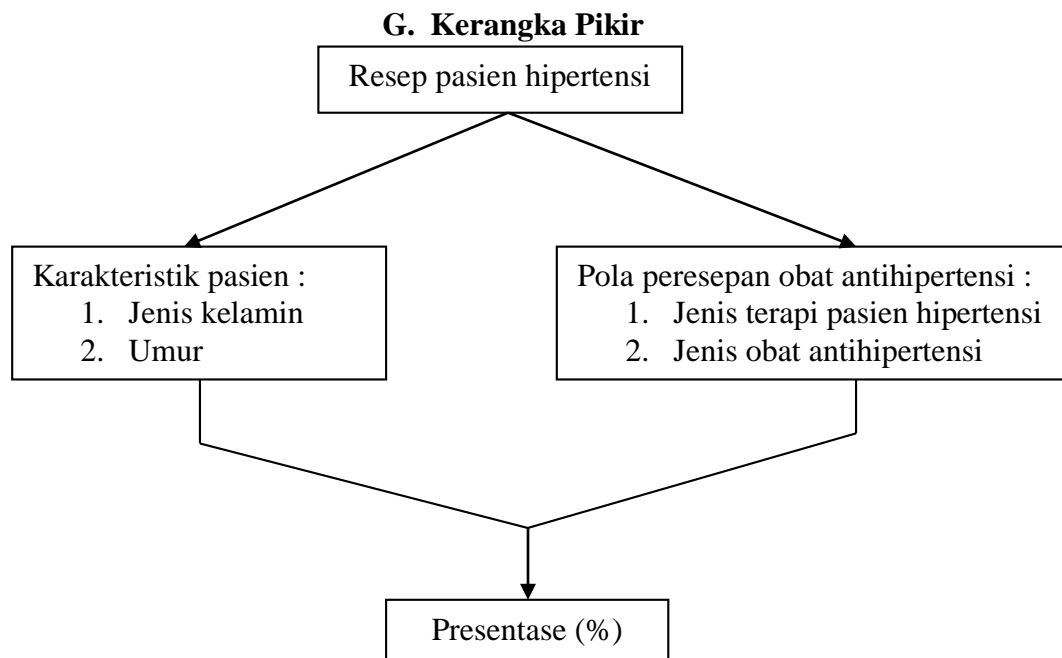
Pemilihan obat tergantung pada derajat meningkatnya tekanan darah dan keberadaan indikasi penyulit. Terapi hipertensi berdasarkan JNC 7 yaitu pada pasien hipertensi tingkat 1 pada umumnya diuretik tiazid dan dapat dipertimbangkan ACEI, ARB, BB, CCB atau kombinasi, sedangkan pada pasien hipertensi tingkat 2 yaitu dengan kombinasi 2 obat yang salah satunya diuretik tiazid.

Diuretik bekerja dengan meningkatkan ekskresi natrium, air, dan klorida sehingga menurunkan volume darah dan cairan ekstraseluler akibatnya terjadi penurunan curah jantung dan tekanan darah. Contoh obat golongan diuretik adalah furosemid dan spironolakton. ACEI bekerja dengan menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II sehingga terjadi vasodilatasi dan penurunan sekresi aldosteron. Contoh obat golongan ACEI adalah captopril, ramipril, dan lisinopril. ARB bekerja dengan dengan memblokir pengikatan angiotensin II ke

reseptor spesifiknya, sehingga angiotensin II tidak dapat mengkonstriksi pembuluh darah, dengan demikian pembuluh darah akan melebar (vasodilatasi) dan tekanan darah akan menurun. Contoh obat golongan ARB adalah valsartan, irbesartan, candesartan dan telmisartan. CCB bekerja dengan cara memblokir masuknya kalsium ke dalam sel sehingga pembuluh darah akan melebar dan tekanan darah menurun. Contoh obat golongan CCB adalah amlodipin, nifedipin, dan diltiazem. *Beta-blocker* bekerja dengan cara memperlambat denyut dan mengurangi kekuatan kontraksi jantung. Contoh obat golongan *beta-blocker* adalah propranolol dan bisoprolol.

Penelitian yang telah dilakukan sebelumnya yaitu Hapsari dan Augusta (2017) dengan judul “Pola Penggunaan Obat Antihipertensi Pada Pasien Hipertensi Rawat Jalan BPJS di RSUD KRT Setjonegoro Wonosobo” menunjukkan bahwa penggunaan obat antihipertensi yang paling banyak pada pasien rawat jalan BPJS di RSUD KRT Setjonegoro Wonosobo adalah golongan penghambat kanal kalsium yaitu amlodipin sebesar 22,17%.

Diuretik, *inhibitor Angiotensin-Converting Enzyme (ACEI)*, *Angiotensin-II Receptor Blockers (ARB)*, *Calcium-Channel Blockers (CCB)*, dan *beta-blockers* merupakan obat antihipertensi utama. *Alfa blockers*, Alfa 2 agonis sentral, penghambat adrenergik, dan vasodilator merupakan alternatif yang dapat digunakan penderita setelah mendapatkan obat pilihan pertama.



Gambar 2 Skema Kerangka Pikir

H. Keterangan Empirik

Berdasarkan landasan teori maka dapat disusun keterangan empirik dari penelitian sebagai berikut:

1. Pola persepan obat antihipertensi pada pasien rawat jalan di Poli Spesialis Penyakit Dalam RSUD Tidar Kota Magelang tahun 2018 yaitu obat golongan diuretik, ACEI, ARB, CCB, dan *beta blockers*.
2. Obat yang paling banyak diresepkan pada pasien rawat jalan di Poli Spesialis Penyakit Dalam RSUD Tidar Kota Magelang dapat dihitung persentasenya.