

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Hipertensi**

##### **1. Definisi Hipertensi**

Hipertensi adalah istilah medis untuk kenaikan tekanan darah arteri. Hipertensi secara umum adalah suatu kondisi tanpa gejala yang ditandai dengan peningkatan risiko stroke, aneurisma, gagal jantung, infark miokard, serta cedera ginjal akibat tekanan arteri tinggi yang tidak normal. Akan ada dua hasil dari pemeriksaan tekanan darah. Saat jantung berkontraksi (sistolik), diperoleh nilai yang lebih tinggi, sedangkan ketika jantung berelaksasi (diastolik), diperoleh nilai yang lebih rendah.

##### **2. Jenis Hipertensi**

Berlandaskan penyebabnya hipertensi dibagi atas 2 jenis yakni Hipertensi primer (esensial) dan hipertensi sekunder:

**2.1. Hipertensi primer (esensial).** Hipertensi dimana 90% prevalensinya tidak diketahui etiologi patofisiologinya. Walaupun penyebab pasti hipertensi primer tidak diketahui, diperkirakan berdasarkan beberapa faktor, antara lain genetik, karakteristik individu dan pilihan gaya hidup (Glenys Yulanda dan Rika Lisiswant, 2017).

**2.2. Hipertensi Sekunder.** Hipertensi sekunder terjadi pada 10% penderita hipertensi, yaitu hipertensi yang diakibatkan oleh penyebab yang jelas (Glenys Yulanda dan Rika Lisiswant, 2017). Hipertensi sekunder dapat disebabkan oleh beberapa penyakit, termasuk infeksi ginjal seperti stenosis arteri renalis, masalah hormonal yakni feokromositoma, obat-obatan seperti kontrasepsi oral, serta penyebab lainnya, meliputi luka bakar, kehamilan, tumor otak (Aspiani, 2015).

##### **3. Etiologi**

Hipertensi merupakan masalah klinis yang datang dalam banyak struktur. Ada 2 jenis hipertensi yakni hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Meskipun penyebab hipertensi tidak diketahui. Hipertensi primer (esensial) adalah penyakit yang tidak bisa disembuhkan, namun bisa dilakukan dengan pengobatan yang tepat, seperti mengubah cara hidup serta minum obat secara konsisten. Hipertensi primer adalah suatu bentuk tekanan darah tinggi yang berkembang dengan bertahap dari waktu ke waktu, juga dapat dipengaruhi secara signifikan oleh faktor genetik atau keturunan (Bell dan Twiggs, 2018).

Hipertensi yang etiologinya jelas disebut sebagai hipertensi sekunder. Bentuk hipertensi ini muncul karena berbagai faktor etiologi, termasuk komplikasi pada sistem kardiovaskular, sistem ginjal, sistem endokrin, atau ginjal. Hipertensi jenis ini juga bisa disebabkan oleh keadaan seorang pasien dalam mengonsumsi obat penurun tekanan yang tidak normal, cara hidup yang tidak diinginkan, dll. Menjaga pola makan yang sehat, membatasi asupan garam natrium, membatasi konsumsi alkohol, serta berhenti merokok adalah semua upaya pencegahan dari jenis penyakit ini.

#### **4. Patofisiologi**

Secara umum, hipertensi ditandai dengan kenaikan tekanan darah yang bisa menyebabkan berkembangnya penyakit penyerta tambahan. Hipertensi ditandai dengan adanya tekanan darah yang  $> 140/90\text{mmHg}$ . Hipertensi merupakan akibat hilangnya elastisitas dinding arteri dan penebalan dinding pembuluh darah. Situasi ini dapat mengakibatkan jantung bekerja lebih keras guna mengedarkan darah untuk mengatasi peningkatan resistensi perifer. 95% penderita hipertensi memiliki kerentanan bawaan terhadap kondisi ini, atau keturunannya mungkin berisiko terkena penyakit ini di masa depan, 5% sisanya berhubungan dengan komplikasi seperti penyakit kardiovaskular, stroke, penyakit ginjal, atau gagal ginjal.

Resistensi perifer total maupun volume sekuncup dapat berdampak pada tekanan darah. Peningkatan yang tidak disesuaikan pada salah satu variabel ini dapat berkontribusi terhadap perkembangan hipertensi. Suatu sistem di dalam tubuh bertanggung jawab untuk mencegah fluktuasi akut tekanan darah yang diakibatkan gangguan sirkulasi serta menjaga stabilitas tekanan darah pada jangka panjang. Pengaturan tekanan darah adalah sistem yang sangat kompleks. Pengendalian berasal dari kerangka respon yang cepat, seperti refleks kemoreseptor, reaksi iskemik, refleks kardiovaskular yang dimediasi oleh sistem saraf, dan otot polos sistem saraf pusat yang bersumber dari atrium serta arteri pulmonalis. Untuk sementara, sistem kendali reaksi tertunda diatur oleh hormon angiotensin dan vasopresin melalui transfer cairan antara ruang interstisial dan sirkulasi kapiler. Kemudian bertahan pada jangka waktu yang lama dengan sistem yang kuat, yang dipertahankan sistem untuk mengontrol jumlah cairan tubuh yang menutupi berbagai organ.

Perkembangan hipertensi difasilitasi oleh angiotensin I converting enzyme (ACE), yang mengubah angiotensin I menjadi II. ACE secara fisiologis penting pada pengaturan tekanan darah. Angiotensinogen adalah komponen darah yang disintesis oleh hati. Di sisi lain, renin (yang disintesis ginjal) diubah menjadi angiotensin I melalui hormon. Konversi angiotensin I menjadi II terjadi di alveoli melalui ACE. Angiotensin II memainkan peran krusial atas peningkatan tekanan darah lewat 2 mekanisme utama:

**4.1. Meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus.** ADH disekresi oleh hipotalamus (kelenjar pituitari) serta mengatur osmolalitas dan volume urin dengan bekerja di ginjal. Ketika ADH meningkat, ekskresi urin minimal terjadi, sehingga terjadi antidiuresis, akibatnya urin menjadi pekat serta mempunyai tosmolalitas yang tinggi. Guna menetralsirnya, volume cairan ekstraseluler hendak dinaikkan melalui penarikan cairan dari kompartemen intraseluler. Penarikan cairan mengakibatkan kenaikan volume darah, yang berpotensi mengakibatkan kenaikan tekanan darah secara bersamaan.\

**4.2. Menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal.** Fungsi penting dilakukan oleh hormon steroid aldosteron di ginjal. Guna mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron menghambat ekskresi natrium klorida (NaCl) melalui proses reabsorpsi dari tubulus ginjal. Kenaikan volume cairan ekstraseluler akan memfasilitasi pengenceran konsentrasi NaCl yang meningkat, sehingga menyebabkan peningkatan tekanan dan volume darah secara bersamaan. Elizabeth J. Corwin berpendapat bahwa sebagian besar gejala klinis hipertensi muncul sesudah bertahun-tahun menderita hipertensi kronis, dengan demikian, ini merupakan salah satu manifestasi klinis yang bisa disebabkan oleh hipertensi. Gambaran klinis mungkin termasuk aldosteron, hormon steroid yang berfungsi secara signifikan dalam sistem ginjal. Untuk memodulasi volume cairan ekstraseluler, aldosteron memfasilitasi reabsorpsi NaCl (natrium) dari tubulus ginjal, sehingga mengurangi ekskresinya. Tekanan dan volume darah akan meningkat akibat pengenceran, peningkatan konsentrasi NaCl yang disebabkan oleh perluasan cairan ekstraseluler. Sesuai dengan temuan Elizabeth J. Corwin, manifestasi klinis potensial termasuk nokturia (peningkatan buang air kecil di malam hari) akibat peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus, edema dependen (penglihatan

kabur yang disebabkan oleh tekanan kapiler), gangguan gaya berjalan (kerusakan yang disebabkan oleh sistem saraf), mual dan muntah (disebabkan oleh peningkatan tekanan darah intrakranial). Keterlibatan pembuluh darah otak dapat menyebabkan serangan iskemik sementara atau stroke, yang muncul dengan gejala seperti kelumpuhan lateral sementara, hemiplegia, atau gangguan ketajaman penglihatan. Gejala umum yang sering ditemui termasuk epistaksis, mudah marah, telinga berdengung, rasa berat di tengkuk, sukar tidur, dan mata berkunang-kunang.

## 5. Klasifikasi Hipertensi

Berlandaskan penyebabnya, hipertensi dapat digolongkan atas 2 kelompok, yakni:

**5.1 Hipertensi primer (esensial).** Hipertensi primer adalah hipertensi yang etiologinya tidak diketahui, yang menyerang 90% pasien hipertensi.

**5.2 Hipertensi sekunder.** Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang terjadi akibat penyebab yang jelas yang dialami pada 10% penderita hipertensi (Glenys Yulanda dan Rika Lisiswant, 2017). Menurut *Joint National Committee 8 (JNC 8)* klasifikasi tekanan darah yakni normal, prehipertensi, hipertensi tahap 1 dan hipertensi tahap 2.

**Tabel 1. Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC 8**

Kategori	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120 - 139	80 - 89
Hipertensi tahap 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensi tahap 2	≥ 160	≥ 100

**Tabel 2. Klasifikasi Hipertensi Menurut WHO**

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Normal - Tinggi	< 130	< 85
	130 – 139	85 – 89
Tingkat 1 (Hipertensi ringan)	140 – 159	90 – 99
Tingkat 2 (Hipertensi sedang)	160 – 179	100 – 109
Tingkat 3 (Hipertensi berat)	≥ 180	≥ 110

## 6. Komplikasi Hipertensi

Faktor risiko yang signifikan untuk penyakit kardiovaskular, gagal jantung kongestif, stroke, gangguan penglihatan, serta penyakit ginjal termasuk hipertensi. Hipertensi secara keseluruhan dapat meningkatkan risiko terjadi komplikasi. Semua sistem organ akan

terpengaruh oleh hipertensi yang tidak diobati, yang pada akhirnya akan mengurangi harapan hidup 10 sampai 20 tahun. Penderita hipertensi yang tidak mengelola kondisinya dengan baik berisiko lebih tinggi mengalami kematian akibat komplikasi yang mempengaruhi beberapa organ vital. Gagal ginjal dan penyakit jantung tanpa stroke adalah penyebab kematian yang paling banyak diketahui.

Mata, ginjal, jantung, dan otak semuanya akan terkena dampak komplikasi yang terjadi di hipertensi ringan serta sedang. Di mata terjadi perdarahan retina, penglihatan kabur, dan kemungkinan kebutaan dapat terjadi. Seiring dengan kelainan pada sistem koroner dan miokard, gagal jantung merupakan kondisi yang sering dikaitkan dengan hipertensi berat. Pendarahan akibat pecahnya mikroaneurisma seringkali mengakibatkan stroke fatal yang terjadi di dalam otak. Serangan iskemik transien dan proses tromboemboli adalah dua kelainan tambahan yang mungkin terjadi. Hipertensi jangka panjang dan proses akut seperti hipertensi maligna sering mengakibatkan gagal ginjal.

Cedera organ langsung atau tidak langsung juga dapat disebabkan oleh hipertensi. Berdasarkan berbagai analisis, telah ditentukan bahwa efek langsung dari kenaikan tekanan darah atau pengaruh tidak langsung, seperti ada autoantibodi pada reseptor angiotensin II atau stres oksidatif, dapat menyebabkan cedera organ. Penelitian tambahan menjelaskan bahwasanya diet tinggi garam dan reaksi tubuh terhadap natrium secara signifikan berkontribusi terhadap permulaan cedera pada organ tertentu, termasuk kerusakan pembuluh darah yang disebabkan oleh kenaikan kadar transforming growth factor- $\beta$  (TGF- $\beta$ ).

## **7. Terapi Hipertensi**

Terapi hipertensi dapat dilakukan melalui 2 macam terapi, yakni terapi farmakologi dan non farmakologi. Terapi farmakologi adalah terapi yang mempergunakan obat-obatan medis, sedangkan terapi non farmakologi adalah terapi tanpa obat bagi penderita hipertensi, seperti melakukan modifikasi gaya hidup.

**7.1 Terapi Farmakologi.** Terapi farmakologis podiatrik dimulai ketika tindakan non-farmakologis gagal mencapai tekanan darah yang diharapkan untuk individu dengan hipertensi stadium 1 yang tidak memiliki faktor risiko apa pun (Kandarini, 2016). Diuretik, *angiotensin receptor blocker* (ARB), antagonis kalsium, ACE inhibitor, serta *beta blocker* (BB) adalah obat antihipertensi utama, menurut penelitian ekstensif. Telah dibuktikan bahwa masing-masing golongan obat

antihipertensi yang disebutkan di atas secara substansial menurunkan tekanan darah dan oleh karena itu, disarankan sebagai terapi awal untuk hipertensi. Pada anjuran JNC 8, pengobatan hipertensi dimulai dengan memberi obat golongan diuretik thiazide, *Inhibitor Angiotensin-converting enzyme* (ACE-Inhibitor), *Angiotensin II Receptor Blockers* (ARB), dan *Calcium channel blockers* (CCB) satu jenis atau dalam campuran. Peningkatan dosis awal atau penambahan obat kedua dari golongan diuretik thiazide ACE-Inhibitor, CCB, atau ARB dianjurkan bila target tekanan darah tidak terpenuhi dalam satu bulan pengobatan. Pemberian ACE-Inhibitor dan ARB secara bersamaan pada satu pasien merupakan kontraindikasi bila tekanan darah yang diinginkan tidak terpenuhi dengan formulasi kombinasi kedua obat tersebut. Jika ketiga obat antihipertensi gagal memenuhi tekanan darah yang diinginkan, dapat ditambahkan obat antihipertensi dari golongan lain, seperti *Beta blockers* (BB) atau aldosteron (Muhadi, 2016).

**7.1.1 Diuretik.** Tiazid adalah diuretik oral yang paling sering diresepkan, tetapi diuretik oral apa pun dapat mengobati hipertensi. Diuretik thiazide kekuatan sedang menurunkan tekanan darah dengan meningkatkan ekskresi natrium serta volume urin serta menghambat reabsorpsi natrium di daerah tubulus distal awal ginjal. Selain itu, karena tiazid memberikan pengaruh langsung pada arteriol, efek antihipertensinya diperpanjang. Saat diminum, tiazid mudah diserap, didistribusikan ke seluruh tubuh, serta dimetabolisme di hati (Harvey *et al.*, 2016). Penggunaan diuretik thiazide pada jangka panjang dapat mengakibatkan penurunan tekanan sistolik senilai 9 poin serta penurunan tekanan diastolik senilai 4 poin. (Musini *et al.*, 2014).

**7.1.2 Calcium Channel Blocker (CCB).** *Calcium Channel Blocker* (CCB) memberikan efeknya dengan menghambat masuknya kalsium ekstraseluler ke dalam sel melalui penghambatan saluran kalsium yang sensitif pada tegangan. Hal ini mengakibatkan relaksasi otot polos dan jantung (Dipiro, 2015). CCB memiliki kemampuan untuk mengurangi tekanan darah dengan menghambat masuknya Ca<sup>2+</sup> lewat saluran kalsium tipe L yang sensitif pada tegangan yang terletak di otot polos arteri. Hal ini dicapai melalui relaksasi otot polos serta penurunan resistensi sistem pembuluh darah perifer. Masuknya ion kalsium ke miokard, sistem konduksi jantung, serta sel otot polos pembuluh darah juga bisa dikurangi dengan calcium channel blockers (CCBs). Efek ini dapat menghambat penyempitan otot polos pembuluh

darah, meningkatkan aktivitas vasodilatasi, dan mengurangi kontraktilitas jantung dengan menekan pembentukan serta penyebaran impuls listrik di jantung.

**7.1.3 *Inhibitor Angiotensin Converting Enzyme (ACE-Inhibitor)***. Dengan berfungsi sebagai ACE-inhibitor, ACE-Inhibitor mencegah pembentukan angiotensin II dan dengan demikian mencegah efek vasokonstriksi dari angiotensin I menjadi angiotensin II (Gielen *et al.*, 2015). Proses penghambatan ini dapat mengakibatkan vasodilatasi serta penurunan sekresi aldosteron. Vasodilatasi dikaitkan dengan turunnya tekanan darah, sementara penurunan aldosteron dikaitkan dengan kenaikan retensi kalium dan reabsorpsi natrium serta air di ginjal. ACE juga dapat mempercepat degradasi bradikinin, selain mendorong pembentukan angiotensin II. Bradykinin, berbeda dengan angiotensin II, memiliki sifat anti-koagulan, anti-fibrinolitik, dan vasodilatasi. Efek menguntungkan dari bradikinin difasilitasi melalui produksi oksida nitrat yang diinduksi oleh bradikinin. Nitrat oksida adalah pengatur utama fungsi endotel dan faktor vasodilatasi jaringan (Taddei *et al.*, 2016). Disfungsi endotel pada akhirnya disebabkan oleh ketidakseimbangan antara angiotensin II serta bradikinin, dengan peningkatan kadar angiotensin II serta penurunan kadar bradikinin akibat ekspresi ACE yang berlebihan. Obat-obatan ACEI berfungsi dengan menargetkan ACE secara selektif, sehingga menghambat tidak hanya sintesis angiotensin II tetapi juga meningkatkan ketersediaan bradikinin dan menghambat degradasinya (Ancion *et al.*, 2019).

**7.1.4 *Angiotensin II Receptor Bloker (ARB)***. Dengan menghambat reseptor angiotensin II subtipe I (AT1), ARB berfungsi. Angiotensin II dan reseptornya tidak dapat berikatan karena ARB bertindak sebagai antagonis kompetitif pada reseptor angiotensin II. Efek angiotensin II dapat terjadi akibat hal ini, termasuk reabsorpsi cairan, vasokonstriksi, aldosteron, katekolamin, dan produksi arginin vasopresin, serta tidak adanya respon hipertrofik. Dengan mengikat situs reseptor secara selektif, ARB memblokir angiotensin II secara lebih menyeluruh. ARB ada efek samping yang lebih sedikit dari antihipertensi lainnya. ARB tidak bisa dipergunakan pada wanita hamil. Losartan, valsartan, dan candesartan adalah contoh sediaan (Gielen *et al.*, 2015).

**7.1.5  *$\beta$ -bloker***. Sekelompok obat yang dikenal sebagai  *$\beta$ -blocker* berfungsi dengan menghambat reseptor beta adrenergik di beberapa organ,

termasuk hati, pankreas, bronkus, arteri darah tepi, dan jantung.  $\beta$ -blocker berguna dalam mengobati kondisi kardiovaskular dan non-kardiovaskular. Kondisi tersebut antara lain angina, aritmia, hipertensi, *Congestive Heart Failure* (CHF), infark miokard, pencegahan perdarahan viseral, pencegahan migrain, serta tirotoksikosis (Grandy et al., 2019). Pada pasien dengan angina dan infark miokard yang menderita hipertensi,  $\beta$ -blocker disarankan sebagai pengobatan pertama. (Mancia et al., 2018).  $\beta$ -adrenoseptor diblokir oleh beta blocker. Reseptor ini disusun menjadi reseptor  $\beta$ -1 serta  $\beta$ -2. Reseptor  $\beta$ -1 ada di jantung dan reseptor  $\beta$ -2 ditemukan di paru-paru, pembuluh darah tepi, serta otot lurik. Jantung juga mengandung  $\beta$ -2 reseptor, dan ginjal juga mengandung  $\beta$ -1 reseptor. Otak juga mengandung reseptor. Perubahan reseptor  $\beta$  di otak serta perifer hendak memicu neurotransmitter yang menaikkan aktivitas system saraf simpatis. Denyut jantung serta kekuatan kontraksi meningkat ketika reseptor  $\beta$ -1 di nodus sino-atrial dan miokard distimulasi. Renin dilepaskan ketika reseptor beta di ginjal distimulasi, yang menaikkan aktivitas sistem renin-angiotensin-aldosteron. Hasil akhir adanya kenaikan curah jantung, peningkatan resistensi perifer, serta kenaikan retensi natrium dan air yang dimediasi aldosteron. Semua efek ini akan diblokir oleh terapi  $\beta$ -blocker, yang akan menurunkan tekanan darah.  $\beta$ -blocker. Propranolol tidak direkomendasikan karena menghambat bronkodilatasi 2 yang dimediasi dan pengobatan beta harus diberi dengan hati-hati pada pasien asma. Pada pengobatan pasien dengan gagal jantung akut atau penyakit pembuluh darah perifer, beta blocker harus diberikan dengan hati-hati.  $\beta$ -blocker tidak boleh dihentikan begitu saja tetapi harus sedikit demi sedikit, terutama pada pasien dengan angina (Harvey, 2016).

**7.1.6 Antagonis Alfa-1 Adrenergik.** Antagonis *alfa-1 adrenergik* atau juga disebut sebagai *alfa-blocker* adalah keluarga agen yang mengikat dan menghambat reseptor *alfa-adrenergik* tipe 1 dan menghambat kontraksi otot polos. Penggunaan dalam terapi hipertensi didasarkan pada penghambatan resistensi vaskular di arteriol dari blokade *alfa-adrenergik*, yang akan menghasilkan peningkatan kapasitas vena dan penurunan tekanan darah. Antagonis *alfa-1 adrenergik* direkomendasikan hanya sebagai terapi tambahan hipertensi dan bukan sebagai monoterapi. Antagonis *alfa-1 adrenergik* mengurangi resistensi arteriol serta menaikkan kapasitas vena. Akibatnya, aktivitas renin plasma yang dimediasi saraf simpatis dan refleks detak jantung meningkat. Selama perawatan konstan,

vasodilatasi terus terjadi, terapi curah jantung, aktivitas renin plasma kembali ke normal, denyut jantung, serta aliran darah ginjal tidak berubah. Bergantung pada volume plasma, antagonis *adrenergik alfa-1* dapat menyebabkan hipotensi postural dalam berbagai cara. Antagonis *adrenergik alfa-1* tidak boleh digunakan sendiri (monoterapi) untuk mengobati hipertensi. Antagonis reseptor  $\alpha_1$  menaikkan kemampuan antagonis *Alfa-1 Adrenergik*, sehingga obat ini harus dipergunakan bersamaan dengan diuretik,  $\beta$ -blocker, serta obat antihipertensi lain. Dengan merangsang reseptor  $\alpha_2$  adrenergik di otak, clonidine dan metildopa mengurangi tekanan darah dan dapat mengurangi aliran simpatik dari pusat vasomotor serta menaikkan tonus vagal. Lebih dari metildopa, clonidine menurunkan curah jantung dan detak jantung. Sediaan yang sedang digunakan seperti clonidine dan methyldopa (Goodman dan Gilman, 2018).

**Tabel 3. Terapi Antihipertensi yang direkomendasi oleh JNC 8**

<i>Anthyhipertensive Medication</i>	<i>Initial daily dose, mg</i>	<i>Target dose in RCTs reviewed, mg</i>	<i>No, of doses per say</i>
<b>ACE Inhibitor</b>			
Captopril	50	150-200	2
Enalapril	5	20	1-2
Lisinopril	10	40	1
<b>Angiotensin receptor blockers</b>			
Eprosartan	400	600-800	1-2
Candesartan	4	12-32	1
Losartan	50	100	1-2
Valsartan	40-80	160-320	1
Irbesartan	75	300	1
<b><math>\beta</math> Blockers</b>			
Atenolol	25-50	100	1
Metropolol	50	100-200	1-2
<b>Calcium channel blockers</b>			
Amlodipine	2-5	10	1
Diltiazem extended release	120-180	360	1
Nitrendipine	10	20	1-2
<b>Thiazide-type diuretics</b>			
Bendroflumethiazide	5	10	1
Chlorthalidone	12,5	12,5-25	1
Hydrochlorthiazide	12,5-25	25-100	1-2
Indapamide	1,25	1,25-2,5	1

Jika monoterapi gagal mengontrol tekanan darah di dosis maksimum, pasien hipertensi diberi kombinasi obat antihipertensi. Ketika satu terapi obat memblokir sistem fisiologis, respons kontra-regulasi yang dipicu dengan mengganggu mekanisme tekanan darah diblokir oleh terapi kombinasi. Jika dibandingkan dengan monoterapi,

terapi kombinasi telah terbukti menginduksi penurunan dan normalisasi tekanan darah secara cepat, selain meningkatkan kontrol tekanan darah di fase awal pengobatan hipertensi.

Pedoman JNC 8 merekomendasikan kombinasi diuretik thiazide, ACE-Inhibitor, ARB, atau CCB sebagai pilihan pertama untuk mengobati hipertensi. ARB dan ACE inhibitor tidak boleh digunakan bersamaan.

**7.2 Terapi Non Farmakologi.** Hipertensi dapat mengakibatkan komplikasi yakni gangguan fungsi ginjal, penyakit jantung koroner, serta stroke jika diabaikan. Setiap orang harus menerapkan gaya hidup sehat karena merupakan cara paling efektif untuk menyembuhkan hipertensi dan mencegah terjadinya hipertensi. Perubahan gaya hidup diperlukan bagi semua penderita hipertensi dan prahipertensi. Pada orang yang memiliki tekanan darah prehipertensi, mengubah gaya hidup tentu dapat memperlambat laju peningkatan tekanan darah menjadi hipertensi. Mengadopsi diet DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*), yang tinggi kalium serta kalsium, diet rendah natrium, aktivitas fisik, mengkonsumsi alkohol secukupnya sudah tampak mengurangi tekanan darah pada orang yang mengalami obesitas (gemuk). Penting untuk dicatat bahwa itu tidak cukup bagi pasien dengan hipertensi, faktor risiko kardiovaskular (CV) tambahan, atau kerusakan terkait hipertensi pada organ target. Pada beberapa pasien, satu terapi obat antihipertensi dikombinasikan dengan pengurangan asupan garam serta penurunan berat badan bisa membebaskan pasien untuk mempergunakan obat jika tekanan darahnya cukup terkontrol.

## **8. Faktor Risiko**

Faktor risiko hipertensi digolongkan dalam 2 kelompok, yakni:

**8.1 Faktor risiko yang tidak dapat dirubah.** Faktor risiko yang tidak bisa diubah atau bawaan pada individu penderita hipertensi serta tidak bisa diubah yakni:

**8.1.1 Usia.** Angka kejadian hipertensi dapat dipengaruhi oleh usia. Kemungkinan terkena hipertensi meningkat seiring bertambahnya usia. Berdasarkan Kemeskes (2009) usia dapat diklasifikasi menjadi beberapa kelompok yaitu masa balita (0-5 tahun), masa kanak-kanak (5-11 tahun), masa remaja awal (12-16 tahun), masa remaja akhir (17-25 tahun), masa dewasa awal (26-35 tahun), masa dewasa akhir (36-45 tahun), masa lansia awal (46-55 tahun), masa lansia akhir (56-65 tahun), dan masa manula (> 65 tahun). Menurut Riskerdas (2017) di

kelompok usia di atas 50 tahun prevalensi hipertensi mencapai lebih dari 55%. Peningkatan tekanan darah sistolik adalah tanda hipertensi yang paling umum pada masa lansia, kejadian ini diakibatkan adanya perubahan struktural pembuluh darah yang besar.

**8.1.2 Jenis kelamin.** Hipertensi dapat dipengaruhi oleh jenis kelamin. Dibandingkan wanita, pria dengan hipertensi lebih mungkin mengalami peningkatan tekanan darah sistolik sekitar 2,3 kali lipat. Karena diyakini bahwa laki-laki cenderung mempunyai gaya hidup yang menaikkan tekanan darah. Di sisi lain, risiko hipertensi akan meningkat saat wanita mendekati masa menopause. Wanita akan selalu memiliki tekanan darah lebih tinggi dibandingkan pria, bahkan ketika mereka berusia 65 tahun. Pertimbangan hormonal adalah penyebabnya.

**8.1.3 Keturunan (genetik).** Risiko hipertensi juga dapat diperburuk oleh riwayat hipertensi dalam keluarga dekat atau genetik. Terutama dalam kasus hipertensi primer (esensial). Jelas bahwa faktor alam lainnya juga berperan. Salah satu faktor yang berhubungan dengan metabolisme, pengaturan garam, serta renin pada membran sel juga bersifat genetik. Menurut Davidson, sekitar 45% anak akan mewarisi hipertensi dari kedua orang tuanya. Selain itu, sekitar 30% orang tua yang menderita hipertensi akan menularkannya kepada anaknya.

**8.2 Faktor risiko yang dapat diubah.** Faktor risiko yang bisa diubah termasuk faktor yang disebabkan oleh perilaku tidak sehat penderita hipertensi. Faktor risiko hipertensi yang bisa diubah antara lain merokok, pola makan rendah serat, asupan garam berlebihan, kurang olahraga, obesitas, penggunaan alkohol, dislipidemia, dan stress.

**8.2 1 Merokok.** Faktor risiko yang bisa diubah yaitu merokok. Zat beracun yang terkandung pada asap rokok, seperti karbon monoksida dan nikotin, bisa merusak lapisan endotel arteri, menyebabkan aterosklerosis serta peningkatan tekanan darah. Zat-zat ini juga mungkin terhirup dan berdampak pada aliran darah. Penelitian telah menunjukkan korelasi kuat antara merokok serta perkembangan aterosklerosis di semua arteri darah. Selain itu, merokok bisa menaikkan detak jantung, sehingga meningkatkan kebutuhan oksigen pada otot jantung. Orang yang sudah memiliki tekanan darah tinggi lebih cenderung mengalami kerusakan pembuluh darah arteri jika memiliki kebiasaan merokok.

**8.2 2 Konsumsi garam berlebih.** Mengonsumsi garam dalam jumlah berlebihan dapat meningkatkan tekanan darah. Garam menarik cairan keluar sel akibatnya tidak dikeluarkan, akibatnya terjadi peningkatan volume darah serta tekanan darah, yang dapat menyebabkan penumpukan cairan di dalam tubuh. Sekitar 60% kasus hipertensi primer (esensial) disebabkan oleh turunnya tekanan darah akibat berkurangnya asupan garam. Rata-rata tekanan darah lebih rendah di orang yang mengonsumsi tidak lebih dari 3gr garam per hari, sedangkan rata-rata tekanan darah lebih tinggi di orang yang mengonsumsi 7-8 gram garam per hari.

**8.2 3 Kurangnya aktivitas fisik.** Sering berolahraga baik bagi penderita hipertensi ringan dan bisa membantu mengurangi risiko tekanan darah. Meski berat badan belum turun, aktivitas aerobik moderat dapat membantu menurunkan tekanan darah tinggi.

**8.2 4 Berat badan berlebih (obesitas).** Penumpukan lemak yang berlebihan atau tidak normal dapat menimbulkan gangguan kesehatan dan disebut dengan obesitas (WHO, 2017). Ketidakseimbangan antara jumlah energi yang dibutuhkan dan yang dimakan dapat menyebabkan obesitas. Obesitas mungkin disebabkan karena lebih banyak mengonsumsi makanan yang kaya akan lemak, gula, dan kepadatan energi. Faktor lain yang berkontribusi terhadap obesitas termasuk pola makan yang tidak tepat dan latihan fisik yang tidak memadai. Meski tidak secara langsung, hal ini dapat memicu faktor risiko penyakit tidak menular dan kemungkinan kematian (WHO, 2020). Terlepas dari kenyataan bahwa hipertensi lebih umum dari pada obesitas, Obesitas bukanlah penyebab dari hipertensi. Orang gemuk mempunyai risiko relatif 5 kali lebih besar guna menyebabkan hipertensi dari pada orang biasa. Sementara itu ditemukan bahwa antara 20% dan 33% pasien hipertensi mengalami kelebihan berat badan.

**8.2 5 Konsumsi alkohol.** Minuman keras telah terbukti mempengaruhi peningkatan tekanan darah, tetapi mekanismenya belum jelas. Kenaikan tekanan darah, kenaikan kadar kortisol, dan kenaikan volume sel darah merah semuanya dianggap berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah. Tekanan darah dan konsumsi alkohol telah dikaitkan dalam beberapa penelitian. Dapat dikatakan bahwasanya dampak pada tekanan darah hanya akan terlihat jika mengonsumsi alkohol antara dua dan tiga gelas standar alkohol setiap hari.

**8.2 6 Dislipidemia.** Kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL (kolesterol jahat), trigliserida, dan/atau turunnya kolesterol HDL (kolesterol baik) pada darah merupakan indikasi masalah metabolisme lipid (lemak) yang dikenal sebagai dislipidemia. Kolesterol merupakan faktor utama dalam perkembangan aterosklerosis. Salah satu penyebab utama aterosklerosis adalah kolesterol, yang juga mengakibatkan kenaikan resistensi perifer pembuluh darah dan kenaikan tekanan darah.

**8.2 7 Stress.** Stres, yang sering dikenal sebagai penyakit mental, didefinisikan sebagai "perasaan tertekan, marah, dendam, takut, atau bersalah". Hal ini juga bisa memicu kelenjar ginjal agar memproduksi hormon adrenalin, yang meningkatkan tekanan darah. Jantung juga bisa berdetak lebih kencang dan cepat saat sedang stres. Tubuh akan berusaha melakukan penyesuaian jika stres berlangsung lama, mengakibatkan kelainan organik atau perubahan patologis. Hipertensi atau penyakit maag adalah dua tanda yang mungkin terjadi.

## **B. Rumah Sakit**

### **1. Definisi Rumah Sakit**

Rumah Sakit adalah sarana yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara menyeluruh, meliputi rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat, sebagaimana dimaksud di Peraturan Menteri Kesehatan RI No. 30 Tahun 2019 Tentang Klasifikasi dan Perizinan Rumah Sakit. Sesuai dengan ketentuan peraturan perundang-undangan, Rumah Sakit yang didirikan Pemerintah Pusat serta Daerah wajib merupakan Unit Pelaksana Khusus Badan tertentu yang ada di bawah arahan Badan Layanan Umum atau Badan Layanan Umum Daerah.

Menurut WHO, rumah sakit merupakan komponen penting dari lembaga sosial dan kesehatan yang melayani masyarakat dengan memberikan pelayanan lengkap (komprehensif), penyembuhan penyakit (kuratif), serta pencegahan penyakit (preventif).

Rumah sakit adalah sejenis institusi kesehatan yang menawarkan perawatan rawat inap, rawat jalan, serta darurat lengkap untuk setiap pasien. Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret merupakan tempat berobat dan memberi pelayanan kesehatan kepada orang sakit, dengan fasilitas yang dirancang untuk menghasilkan mahasiswa kesehatan Universitas Sebelas Maret di Solo yang cerdas dan penuh tanggung jawab.

## **2. Tugas Rumah Sakit**

Secara umum tugas dari Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret antara lain memberi pelayanan kesehatan dengan tujuan sebagai berikut: penyembuhan, pemulihan, peningkatan, pelayanan rujukan, pencegahan, penyelenggaraan pendidikan dan pelatihan, pengembangan, penelitian, serta pengabdian masyarakat.

## **3. Fungsi Rumah Sakit**

Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret adalah rumah sakit yang berfungsi sebagai pusat penelitian, pendidikan, dan pelayanan kesehatan terpadu dalam disiplin multidisiplin pendidikan berkelanjutan, pendidikan kesehatan, serta pendidikan kedokteran gigi dan kedokteran.

### **C. Rekam Medis**

#### **1. Pengertian rekam medis**

Rekam medis adalah berkas yang berisikan catatan serta dokumen mengenai pasien, seperti identitas, hasil pemeriksaan, pengobatan yang sudah diterima, serta tindakan dan pelayanan lain yang telah diterima. Dalam konteks pelayanan kesehatan, dokter dan dokter gigi menulis catatan tentang tindakan yang mereka lakukan terhadap pasien.

#### **2. Manfaat rekam medis**

Berdasar pada Peraturan Menteri Kesehatan No. 24 tahun 2022, rekam medis mempunyai beberapa manfaat yakni sebagai pemeliharaan kesehatan dan pengobatan pasien, alat bukti dalam proses penegakan hukum, disiplin kedokteran gigi, penegakan etika kedokteran, keperluan pendidikan, penelitian, sebagai dasar pembiayaan kesehatan dan data statistik kesehatan.

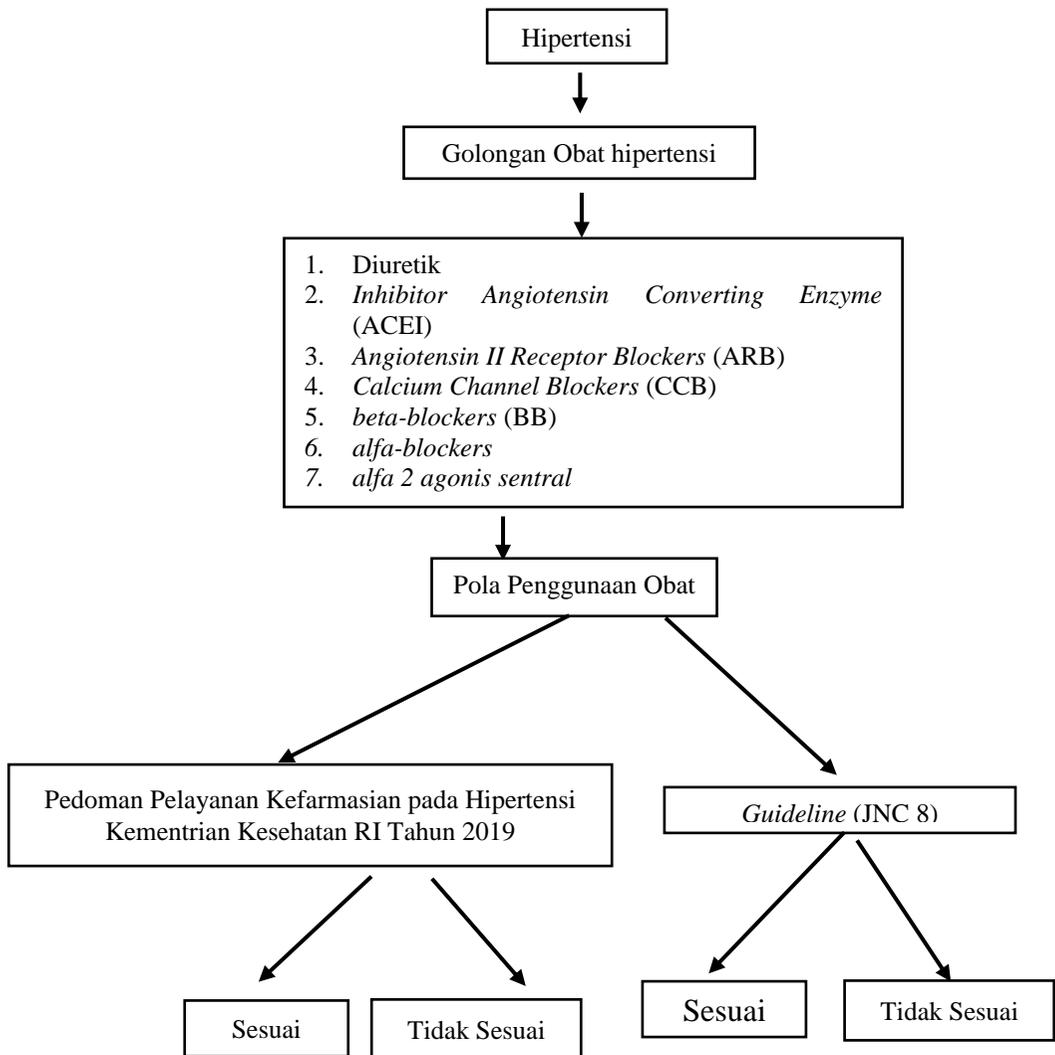
### **D. Landasan Teori**

Hipertensi adalah kenaikan tekanan darah secara tidak normal yang diukur minimal tiga kali secara terpisah. Hipertensi juga adalah suatu kondisi medis yang tampak dengan pembacaan tekanan darah melebihi 140/90 mmHg . Kenaikan tekanan darah sistolik senilai 140 mmHg atau diastolik senilai 90 mmHg merupakan definisi alternatif dari hipertensi. Hipertensi tidak hanya meningkatkan kemungkinan terkena penyakit jantung, namun juga meningkatkan risiko terkena penyakit yang mempengaruhi sistem saraf, ginjal, serta pembuluh darah; risikonya

meningkat seiring dengan tekanan darah . Hipertensi dapat dipengaruhi beberapa faktor risiko ganda baik yang bersifat endogen maupun eksogen. Bersifat endogen yakni usia, jenis kelamin, genetik ataupun keturunan dan bersifat eksogen yakni obesitas, konsumsi garam, rokok serta kopi. Obat-obatan yang dipergunakan guna terapi farmakologi pada pasien hipertensi adalah golongan Diuretik, Inhibitor *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE-Inhibitor), *Angiotensin II Receptor Blockers* (ARB), *Calcium channel blocker* (CCB), *Beta blockers* (BB), *alfa-blockers*, *alfa 2 agonis sentral*, serta Vasodilator (Nurarif dan Kusuma, 2016).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Hapsari dan Augusta (2017) terkait pengobatan penyakit hipertensi di instalasi rawat jalan RSUD KRT Setjonegoro Wonosobo menyatakan bahwa penggunaan obat antihipertensi yang paling banyak digunakan adalah golongan penghambat kanal kalsium yaitu sebesar 35,38% dan jenis obat antihipertensi yang paling banyak digunakan adalah amlodipine yaitu 22,17%. Kemudian penelitian sebelumnya yang juga dilakukan oleh Fatmawati (2022) Untuk jenis dan golongan obat yang sering digunakan pada terapi pengobatan tunggal pasien hipertensi tanpa/dengan komplikasi yaitu golongan CCB amlodipine. Sedangkan untuk obat kombinasi yang sering diberikan yaitu golongan CCB amlodipine dengan golongan ARB candesartan. Kesesuaian pengobatan yang mendapatkan terapi sesuai dengan *guideline* JNC 8 memiliki peluang 0,2 kali lebih besar dalam mencapai target tekanan darah dibandingkan kelompok yang menerima terapi tidak sesuai dengan *guideline* JNC 8.

### E. Kerangka Konsep



**Gambar 1. Kerangka Konsep**

### F. Keterangan Empirik

Berdasarkan latar belakang serta landasan teori yang sudah diuraikan, maka bisa diperoleh keterangan empirik yaitu :

1. Pola penggunaan obat antihipertensi pada pasien rawat jalan di Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret pada tahun 2022 adalah golongan *Calcium Channel Blockers* (CCB), *Angiotensin receptor blocker* (ARB), Diuretik, *Inhibitor Angiotensin-converting enzyme* (ACE-inhibitor) dan *Alfa 2 agonis sentral*.

2. Penggunaan obat pada pasien hipertensi di instalasi rawat jalan Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret tahun 2022 terdapat 65 pasien (63%) sesuai dengan pedoman pelayanan kefarmasian pada hipertensi Kementerian Kesehatan RI tahun 2019 dan terdapat 39 pasien (38%) yang tidak sesuai. Kemudian penggunaan obat dengan *Guideline Joint National Committee 8 (JNC 8)* terdapat 89 pasien (86%) sudah sesuai dan terdapat 15 (14%) pasien yang tidak sesuai.