

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

1. Definisi hipertensi

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang. Peningkatan tekanan darah yang berlangsung dalam jangka waktu lama (persisten) merupakan faktor utama dapat menimbulkan kerusakan pada ginjal (gagal ginjal), jantung (penyakit jantung koroner) dan otak (menyebabkan stroke) bila tidak dideteksi secara dini dan mendapat pengobatan yang memadai. Banyak pasien hipertensi dengan tekanan darah tidak terkontrol dan jumlahnya terus meningkat (Kemenkes 2014). Menurut Brunner dan Suddarth (2002) hipertensi juga diartikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan darahnya diatas 140/90 mmHg. Berdasarkan uraian tersebut dapat disimpulkan bahwa hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah sistolik yang persisten diatas 140 mmHg sebagai akibat dari kondisi lain yang kompleks dan saling berhubungan (Nuraini 2015).

Penyakit hipertensi atau tekanan darah tinggi merupakan penyakit dengan prevalensi cukup tinggi dalam masalah kesehatan yang ada di dunia. Menurut data WHO (*World Health Organization*) dari 50% penderita hipertensi hanya 25% yang mendapat pengobatan dan 12,5% yang diobati dengan baik. Setiap tahunnya tujuh juta orang meninggal akibat hipertensi (WHO 2013)

Menurut *American Society of Hypertension* (ASH) hipertensi merupakan penyakit multifaktor yang munculnya karena interaksi beberapa faktor. Dengan bertambahnya umur, maka tekanan darah juga akan meningkat. Setelah umur 45 tahun dinding arteri akan mengalami penebalan oleh karena adanya penumpukan zat kolagen pada lapisan otot sehingga pembuluh darah akan berang-angsur menyempit dan menjadi kaku (Nuraini 2015).

2. Etiologi hipertensi

Hipertensi merupakan suatu penyakit dengan kondisi medis yang beragam. Pada kebanyakan pasien etiologi patofisiologinya tidak diketahui. Berdasarkan dengan etiologinya hipertensi dibagi menjadi 2 yaitu:

2.1 Hipertensi primer (*essensial*). Hipertensi primer belum diketahui penyebabnya. Lebih dari 90% pasien merupakan hipertensi essensial (hipertensi primer). Faktor penyebab hipertensi primer adalah faktor genetik dan faktor lingkungan (Nafrialdi *et al.* 2007). Hipertensi sering turun temurun dalam suatu keluarga, hal ini menunjukkan bahwa faktor genetik memegang peranan penting pada patogenesis hipertensi primer.

2.2 Hipertensi sekunder. Hipertensi yang diketahui penyebabnya yaitu ditimbulkan karena suatu penyakit atau kebiasaan seseorang. Kurang dari 10% penderita hipertensi merupakan sekunder dari penyakit komorbid atau obat-obat tertentu yang dapat meningkatkan tekanan darah. Penyebab dari hipertensi sekunder antara lain penyakit ginjal dan gangguan tiroid (Karyadi 2002). Apabila penyebab sekunder sudah diketahui maka menghentikan obat yang digunakan sudah merupakan langkah pertama yang tepat dalam penanganan hipertensi sekunder (Depkes 2016).

3. Epidemiologi hipertensi

Berdasarkan hasil pengukuran tekanan darah, penduduk umur 18 tahun ke atas tahun 2007 di Indonesia menurut prevalensi adalah sebesar 31,7%. Prevalensi hipertensi tertinggi di Kalimantan Selatan (39,6%) dan terendah di Papua Barat (20,1%). Sedangkan jika dibandingkan dengan tahun 2013 terjadi penurunan sebesar 5,9% (dari 31,7% menjadi 25,8%). Penurunan ini bisa terjadi berbagai macam faktor, seperti alat pengukur tensi yang berbeda, masyarakat yang sudah mulai sadar akan bahaya penyakit hipertensi (Riskeidas 2013).

Stroke, hipertensi dan penyakit jantung lebih dari sepertiga penyebab kematian, dimana stroke menjadi penyebab kematian terbanyak 14,7%, kedua hipertensi 13,5%, penyakit jantung iskemik 6,1%, penyakit jantung 4,6% (Riskeidas 2018)

4. Patofisiologi

Hipertensi adalah gangguan heterogen yang dapat menyebabkan salah satu penyebab spesifik (hipertensi sekunder) atau dari mekanisme patofisiologi yang mendasari etiologi yang tidak diketahui (hipertensi primer). Hipertensi sekunder menyumbang lebih dari 10% kasus sebagian besar disebabkan oleh penyakit ginjal atau penyakit renovaskular. Kondisi lain yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder antara lain pheochromocytoma, sindrom cushing, hipertiroid, hiperparatiroid, aldosteron primer, kehamilan dan kerusakan aorta. Beberapa obat yang dapat meningkatkan tekanan darah adalah kortikosteroid, estrogen, AINS (*Anti Inflamasi Non Steroid*), amphetamine, sibutamin, siklosporin, tacrolimus, erythropoietin, dan venlafaxine (Sukandar *et al.* 2008).

Hipertensi kronik terlihat pada output kardiak yang kelihatan normal karena tekanan darah distabilkan oleh peningkatan resistensi periferal arteri. Arteri kecil dan arteriola pada hipertensi jelas menunjukkan perubahan struktural, seperti meningkatnya ketebalan pembuluh darah lumen, pada waktu yang sama diameter pembuluh darah lumen, pada waktu yang sama diameter pembuluh darah lumen berkurang dan terjadi pengurangan densitas pembuluh darah lumen. Perubahan terhadap arteri-arteri besar akibat hipertensi terjadi. Perubahan-perubahan tersebut antara lain ketebalan medium, peningkatan kolagen dan deposit kalsium sekunder (Dipiro *et al.* 2008).

5. Klasifikasi hipertensi

Menurut Arieska (2015) klasifikasi tekanan darah di bagi menjadi 7 kelompok. Klasifikasi tersebut dapat dilihat di Tabel 1.

Tabel 1. Tentang klasifikasi hipertensi

Klasifikasi	Sistolik	Diaistolik
Optimal	<120	Dan <80
Normal	120-129	Dan/atau 80-84
Normal Tinggi	130-139	Dan/atau 84-89
Hipertensi Derajat 1	140-159	Dan/atau 90-99
Hipertensi Derajat 2	160-179	Dan/atau 100-109
Hipertensi Derajat 3	≥180	Dan/atau ≥190
Hipertensi sistolik terisolasi	≥140	Dan <90

Sumber: Arieska 2015

6. Faktor resiko

Pada kasus hipertensi essensial didapatkan faktor genetik mempunyai peran didalam terjadinya hipertensi, hipertensi cenderung merupakan penyakit keturunan. Usia juga berpengaruh terhadap hipertensi karena dengan bertambahnya usia maka resiko kejadian hipertensi semakin tinggi serta perubahan alamiah di dalam tubuh yang mempengaruhi jantung, pembuluh darah dan hormon (Kadir 2016).

Faktor lingkungan seperti stress berpengaruh terhadap timbulnya hipertensi, dengan cara aktivasi saraf simpatis. Saraf simpatis adalah saraf yang bekerja saat seseorang beraktivitas. Peningkatan aktivitas saraf simpatis dapat meningkatkan tekanan darah secara intermitten (tidak menentu). Apabila stress berkepanjangan, dapat mengakibatkan tekanan darah menetap tinggi. Obesitas juga mempengaruhi terjadinya hipertensi. Daya pompa jantung dan sirkulasi volume darah penderita obesitas dengan hipertensi lebih tinggi dari penderita dengan berat badan normal (Kadir 2016).

Pola asupan garam dalam diet yang benar dapat mengurangi resiko terjadinya hipertensi. Kadar sodium yang direkomendasikan adalah tidak lebih dari 100 mmol atau sekitar 2,4 gram sodium atau 6 gram perhari. Konsumsi garam yang berlebih menyebabkan konsentrasi natrium di dalam cairan ekstraseluler meningkat. Meningkatnya volume ekstraseluler tersebut menyebabkan meningkatnya volume darah, sehingga berdampak pada timbulnya hipertensi (Nuraini 2015).

7. Gejala klinis

Sebagian besar penderita hipertensi tidak merasakan gejala penyakit. Ada kesalahan pemikiran yang sering terjadi di masyarakat bahwa penderita hipertensi selalu merasakan gejala penyakit. Justru sebagian penderita hipertensi tidak merasakan gejala penyakit. Hipertensi kadang menimbulkan gejala seperti sakit kepala, nafas pendek, nyeri dada, palpitas dan epistaksis. Gejala-gejala tersebut berbahaya bila diabaikan, tetapi gejala tersebut bukan tolak ukur keparahan dari penyakit hipertensi (WHO 2013).

8. Manifestasi klinik

Hipertensi biasanya tidak menimbulkan gejala hal yang khas. Hal inilah yang membuat pentingnya pemeriksaan darah secara rutin. Gangguan ini hanya dapat dikenali dengan pengukuran tensi melalui pemeriksaan tambahan terhadap ginjal dan pembuluh darah (Tan dan Raharja 2007). Penderita hipertensi primer biasanya tidak disertai gejala sedangkan hipertensi sekunder disertai suatu gejala (Sukandar *et al.* 2008).

9. Komplikasi hipertensi

Berdasarkan Setiawan *et al* (2008) komplikasi dari hipertensi dibedakan ke dalam beberapa jenis, diantaranya:

9.1 Penyakit jantung koroner. Penyakit ini sering dialami penderita hipertensi akibat pengapuran dinding pembuluh darah jantung. Penyempitan lubang pembuluh darah jantung mengakibatkan kurangnya aliran darah pada beberapa bagian otot jantung. Hal ini dapat menyebabkan rasa nyeri dada dan berakibat gangguan pada otot jantung. Bahkan dapat menimbulkan serangan jantung.

9.2 Gagal jantung. Tekanan darah yang tinggi memaksa otot jantung bekerja lebih berat untuk memompa darah. Kondisi ini yang mengakibatkan otot jantung akan menebal dan merenggang sehingga daya pompa akan menurun. Hal ini akan mengakibatkan kegagalan kerja jantung. Tanda- tanda adanya komplikasi yaitu sesak nafas, napas putus – putus, pembengkakan pada tungkai bawah serta kaki.

9.3 Kerusakan pembuluh darah otak. Beberapa penelitian di luar negeri hipertensi merupakan penyebab utama pada kerusakan pembuluh darah otak. Terdapat 2 jenis kerusakan yang ditimbulkan akibat pecahnya pembuluh darah dan rusaknya dinding pembuluh darah. Hal ini dapat menyebabkan stroke. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronik apabila arteri-arteri yang memperdarahi otak mengalami hipertrofi dan menebal, sehingga aliran darah ke daerah-daerah yang diperdarahi berkurang. Arteri-arteri otak yang mengalami arterosklerosis dapat melemah sehingga mengakibatkan terbentuknya anurisma.

9.4 Gagal ginjal. Gagal ginjal merupakan peristiwa dimana ginjal tidak berfungsi sebagaimana mestinya. Terdapat 2 jenis kelainan ginjal akibat hipertensi yaitu nefroskerosis benigna dan nefrosklerosis maligna. Nefroskerosis benigna terjadi pada hipertensi yang berlangsung lama sehingga terjadi pengendapan fraksi-fraksi plasma pada pembuluh darah akibat proses menua. Sedangkan nefrosklerosis maligna terjadi dengan adanya kenaikan tekanan diastole diatas 130 mmHg yang disebabkan terganggunya fungsi ginjal.

10. Diagnosis hipertensi

Diagnosis hipertensi didasarkan pada peningkatan tekanan darah yang terjadi pada pengukuran berulang. Diagnosis digunakan sebagai prediksi terhadap konsekuensi yang dihadapi pasien. Diagnosis hipertensi bergantung pada pengukuran tekanan darah dan bukan pada gejala yang dilaporkan oleh pasien. Hipertensi lazimnya tidak menimbulkan gejala sampai terjadi kerusakan organ akhir secara jelas (Katzung 2004).

11. Terapi hipertensi

Terapi hipertensi ada 2 sebagai berikut :

11.1 Terapi farmakologi. Obat-obat yang digunakan untuk terapi hipertensi macam-macamnya sebagai berikut :

11.1.1 Diuretik. Diuretik meningkatkan pengeluaran garam dan air oleh ginjal hingga volume darah dan tekanan darah menurun. Efek hipotensifnya relatif ringan dan tidak meningkat dengan memperbesar dosis (Tan dan Raharja 2007). Golongan obat diuretik yang digunakan adalah diuretik tiazid (Hidroklorothiazida), diuretik kuat (Furosemid), diuretik hemat kalium, antagonis aldosteron, dan diuretik osmotik (Nafrialdi *et al.* 2007).

Tabel 2. Obat golongan diuretik, dosis, dan frekuensi penggunaanya

Golongan	Obat	Dosis Range (mg/hari)	Frakuensi pemakaian
Diuretik Thiazid	Klortalidon	12.5-25	1
	Hidrokloretiazid	12.5-25	1
	Idapamide	12.5-25	1
	Metolazon	2.5-5	1
Diuretik Loop	Bumetanid	0.5-4	2
	Furosemid	20-80	2
	Torsemid	5-10	1
Diuretik Hemat Kalium	Amilorid	5-10	1 atau 2
	Triamterin	50-100	1 atau 2
Antagonis Aldosteron	Spironolaktone	25-200	1 atau 2
Diuretik Osmotik	Mannitol	50-100	1

Sumber: Dipiro *et al.* 2008

11.1.2 *Alfa Blocker (Antagonis Adrenoreseptor)*. Zat-zat ini memblok reseptor-alfa adrenergik yang terdapat diotot polos pembuluh (dinding). Dapat dibedakan menjadi 2 jenis reseptor yaitu α_1 dan α_2 . Bila reseptor tersebut diaktivasi oleh noradrenalin, otot polos akan menciut.. Alfa-Blocker dibagi dalam 3 kelompok yaitu : *Alfa-Blocker* tak selektif (Fentolamin), *Alfa-1-Blocker* Selektif (prazosin, doxazosin, terazoxin,bunazosin), dan alfa-2- blockers selektif (yohimbin) (Tan dan Raharja 2007).

11.1.3 *Beta Blocker (Penghambat Adrenoreseptor)*. Zat-zat ini memiliki sifat kimia yang sangat mirip dengan zat β -adrenergik isoprenalin. Khasiat utama adalah anti-adrenergik dengan jalan menempati secara bersaing dengan reseptor β -adrenergik. *Blokade reseptor* mengakibatkan penurunan kuat aktivitas adrenalin dan noradrenalin. Terdapat 2 jenis reseptor- β yaitu β_1 (dijantung) mengakibatkan melemahnya daya kontraksi dan β_2 (di bronchia) mengakibatkan penciutan bronchia dan vasokonstriksi perifer agak ringan yang bersifat sementara (Tan dan Raharja 2007)

11.1.4 *Calcium Channel Blocker (CCB)*. Bekerja menurunkan influks ion kalsium ke dalam sel miokard, sel-sel dalam sistem konduksi jantung dan sel otot polos pembuluh darah. Terdapat 3 kelas CCB yaitu : Dihidropiridin (nifedipin dan amlodipin), Fenilalkalamin (verapamil) dan Benzotiazipin (diltiazem). CCB tersebut dimetabolisme di hati (Lyrawati 2008).

11.1.5 *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI)* bekerja dengan menghambat *angiotensin I* menjadi *angiotensin II* pada reseptor angiotensin memicu beberapa mekanisme biologis. Pengahambatan ACE I menurunkan tekanan darah dengan mengurangi daya tahan pembuluh perifer dan vasodilatasai tanpa menimbulkan reflek takikardi dan retensi garam (Tan dan Raharja 2007). Pemberian ACEI sebaiknya pada malam hari karena penurunan darah mendadak mungkin terjadi (Lyrawati 2008).

Tabel 3. Obat golongan Angiotensi Converting Enzyme Inhibitor (ACEI), dosis dan frekuensi penggunaan

Obat	Dosis Penggunaan (mg/hari)	Frekuensi (Penggunaan/hari)
Benzepril	10-40	1 atau 2
Captopril	25-150	2 atau 3
Enalapril	5-40	1 atau 2
Fosinopril	10-40	1
Lisinopril	10-40	1
Moexipril	7,5-30	1 atau 2
Perindopril	4-16	1
Quinapril	10-80	1 atau 2
Ramipril	2,5-10	1 atau 2
Trandolapril	1-4	1

Sumber: Dipiro et al 2008

11.1.6 Angiotensin II Receptor Antagonist. Termasuk antagonis angiotensin II yang spesifik adalah losartan, valsartan, candesartan. Sifat obat *Angiotensin II Receptor Antagonist* memiliki kemiripan dengan penghambat ACE. Obat- obat ini biasanya menganggu terapi dengan menghambat ACE dan obat ini merupakan alternatif yang berguna untuk pasien yang menghentikan penghambat ACE akibat batuk persiten (Tan dan Raharja 2007).

Tabel 4. Obat golongan Angiotensin II Receptor Antagonist, dosis dan frekuensi penggunaan

Obat	Dosis Penggunaan (mg/hari)	Frekuensi (Penggunaan/hari)
Candesartan	8-32	1 atau 2
Eposartan	600-800	2 atau 3
Irbesartan	150-300	1
Losartan	50-100	1 atau 2
Olmesartan	20-40	1
Telmisartan	20-80	1
Valsartan	80-320	1

Sumber: Dipiro et al 2008

11.1.7 Direct Vasodilator. Zat- zat yang langsung berkhasiat vasodilatasi terhadap arteriol dengan cara menurunkan tekanan darah. Efek samping yang biasa timbul yaitu: pusing, nyeri kepala, muka merah, hidung tersumbat, debar jantung, gangguan lambung-usus. Namun biasanya efeknya hanya terjadi sementara (Tan dan Raharja 2007).

11.2 Terapi non farmakologi. Berdasarkan Arieska (2015) terapi farmakologi untuk penderita hipertensi dianjurkan untuk melakukan pola hidup sehat, beberapa pola hidup sehat yang dapat dilakukan diantaranya:

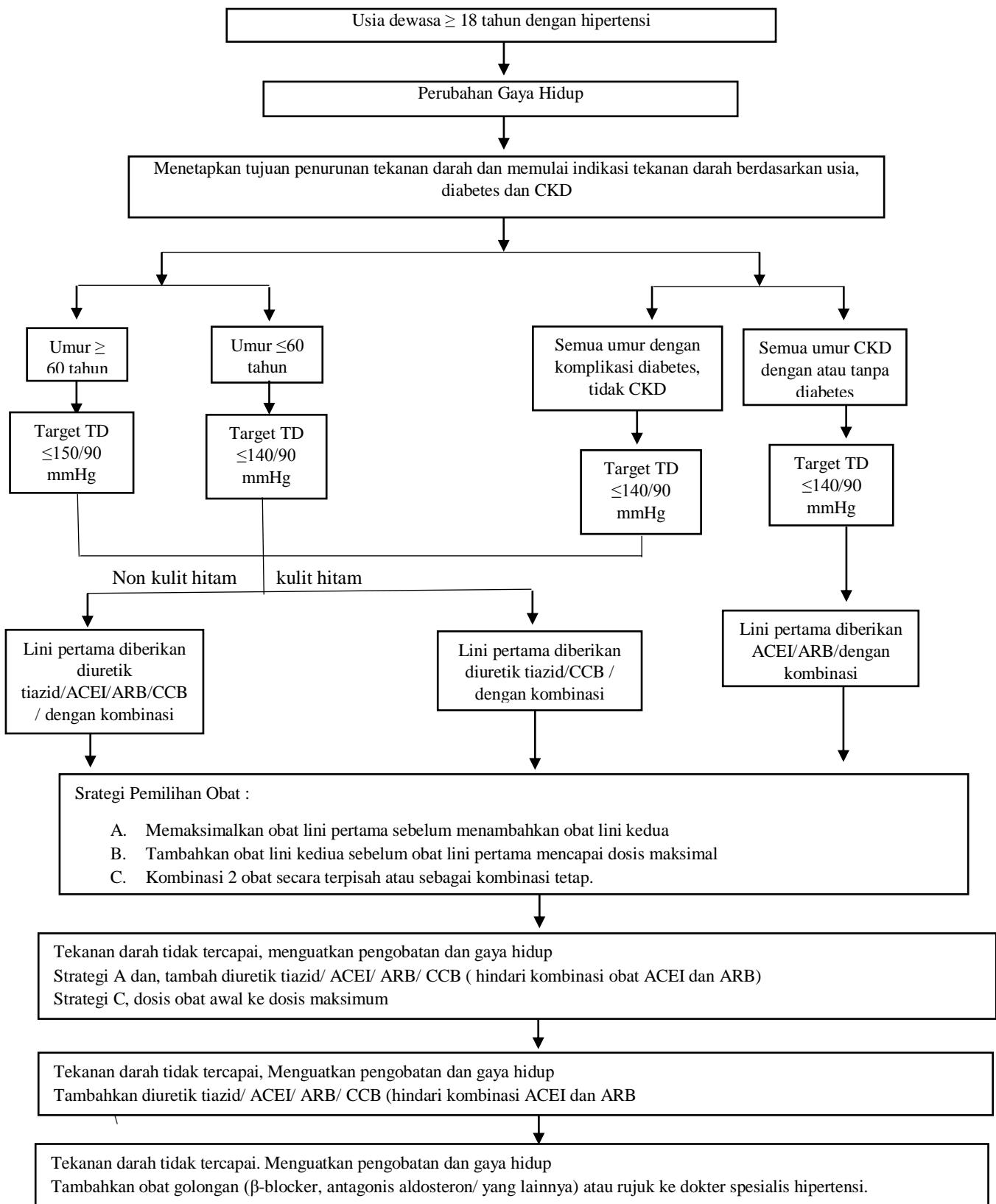
11.2.1 Penurunan berat badan. Mengganti makanan yang tidak sehat dengan memperbanyak asupan sayur dan buah-buahan dapat memberikan manfaat yang lebih untuk penurunan tekanan darah.

11.2.2 Mengurangi asupan garam. Di negara kita, makanan tinggi garam dan lemak merupakan makanan tradisional pada kebanyakan daerah. Tidak jarang pula pasien menyadari kandungan garam pada makanan cepat saji, makanan kaleng dan daging olahan. Dianjurkan untuk asupan garam tidak boleh melebihi 2 g/hari dan bagi pasien penderita hipertensi melakukan diet rendah garam untuk mengontrol kadar tekanan darah.

11.2.3 Olahraga. Melakukan olahraga secara teratur sebanyak 30-60 menit/ hari minimal dilakukan 3 hari/minggu, dapat menolong penurunan tekanan darah untuk pasien yang tidak mempunyai waktu untuk berolahraga dianjurkan untuk tetap berjalan kaki, mengendarai sepeda, menaiki tangga, atau aktivitas rutin ditempat kerjanya.

11.2.4 Mengurangi konsumsi alkohol. Untuk penderita hipertensi dilarang untuk mengkonsumsi alkohol setiap hari karena pada laki-laki konsumsi alkohol lebih dari 2 gelas/hari atau 1 gelas/hari pada wanita dapat meningkatkan tekanan darah. Jadi menghentikan mengkonsumsi alkohol dapat membantu menurunkan tekanan darah bagi penderita hipertensi.

11.2.5 Berhenti merokok. Merokok merupakan salah satu faktor resiko utama penyakit kardiovaskular. Kandungan kimia dalam rokok yaitu nikotin. Nikotin diserap oleh pembuluh-pembuluh darah di dalam paru-paru dan diedarkan ke aliran darah, hanya beberapa detik nikotin sudah mencapai otak. Nikotin akan bereaksi dengan kelenjar adrenal dan melepaskan epinefrin.



Gambar 1. Alogaritma terapi hipertensi menurut (JNC 8) 2014.

B. Stroke

1. Definisi stroke

Stroke adalah penyakit pada otak berupa gangguan fungsi syaraf lokal atau global, yang munculnya mendadak, progresif dan cepat. Penyebab gangguan fungsi syaraf pada otak adalah gangguan peredaran darah otak non traumatis. Gangguan syaraf tersebut dapat menimbulkan gejala antara lain: kelumpuhan wajah atau anggota badan, bicara tidak lancar, bicara tidak jelas, perubahan kesadaran, gangguan penglihatan dan lain-lain (Riskesdas 2013). Stroke tersebut disebabkan oleh keadaan *ischemic* atau proses *hemorrhagic* yang diawali dengan adanya lesi atau perlukaan pada pembuluh darah arteri (Dinata 2013).

Terdapat dua kategori stroke yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik adalah stroke yang terjadi karena adanya penyumbatan aliran darah ke otak akibat aterosklerosis atau bekuan darah sedangkan stroke hemoragik adalah stroke yang terjadi karena pecahnya pembuluh darah otak sehingga menghambat aliran darah ke otak, darah mengalir ke otak dan merusaknya (Kristyawati *et al.* 2009).

2. Epidemiologi stroke

Berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan (NAKES) jumlah penderita stroke di Indonesia tahun 2013 adalah sebanyak 1.236.825 orang (7,0%) dengan jumlah penderita terbanyak di provinsi Jawa Barat sebesar 238.001 orang (7,4%) sedangkan jumlah penderita terendah di provinsi Papua Barat sebesar 2.007 orang (3,6%) (Kemenkes 2014). Kejadian stroke akan meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Resiko stroke akan meningkat menjadi dua kali lebih besar pada usia 55 tahun, begitu juga dengan kematian akibat stroke juga akan meningkat dengan bertambahnya usia. Prevalensi stroke cenderung lebih banyak dialami oleh masyarakat dengan pendidikan rendah (32,8%) (Laily 2017).

3. Jenis-jenis stroke

Berdasarkan Lingga (2013) penyebab stroke dibagi menjadi dua yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik :

3.1 Stroke iskemik. Stroke iskemik dibagi menjadi dua tipe yaitu trombolitik dan embolitik. Stroke iskemik tombolitik ditandai dengan

penggumpalan darah pada pembuluh darah yang menuju ke otak. Terjadi di dua lokasi yang berbeda yaitu pembuluh darah besar dan pembuluh darah kecil. Pengumpalan pada pembuluh darah besar berkaitan dengan aterosklerosis sedangkan pembuluh darah kecil biasa dialami oleh penderita hipertensi. Stroke iskemik trombolitik banyak diderita oleh manula terutama yang memiliki riwayat hipertensi biasanya serangan stroke terjadi pada pagi atau siang hari. Sedangkan stroke iskemik embolitik terjadi dimana penggumpalan darah bukan terjadi pada pembuluh darah otak melainkan pembuluh darah yang lain, yaitu penggumpalan pada pembuluh darah jantung. Stroke iskemik embolitik sering dipicu oleh penurunan tekanan darah yang berlangsung secara dratis yaitu seseorang yang banyak melakukan pekerjaan fisik. Stroke iskemik embolitik ini terjadi kapan saja dan terjadi tanpa didahului gejala tanpa tanda-tanda yang dirasakan sebelumnya.

3.2 Stroke hemoragik. Terjadi akibat pembuluh darah menuju otak mengalami kebocoran (pendarahan). Kebocoran tersebut diawali dengan adanya tekanan yang tiba-tiba meningkat ke otak sehingga pembuluh darah yang tersumbat tidak dapat menahan tekanan tersebut, akhirnya pecah dan mengalami pendarahan. Pendarahan umumnya terjadi pada batang otak (*brain stem*), selaput otak (*korteks*), dan *cerebellum*.

4. Patofisiologi

4.1 Stroke iskemik. Sekitar 88% dari semua stroke adalah stroke iskemik. Stroke iskemik disebabkan oleh pembentukan trombus atau emboli yang menghambat arteri serebral. Aterosklerosis serebral adalah faktor penyebab dalam kebanyakan kasus stroke iskemik. Emboli dapat muncul dari arteri intra dan ekstra karnial.

Pada aterosklerosis karotid, plak dapat rusak karena paparan kolagen, agregasi platelet dan pembentukan trombus. Bekuan dapat menghambat pelepasan dan bergerak ke arah distal pada akhirnya menghambat pembuluh serebral. Dalam masalah embolisme karsinogen aliran darah terhenti dalam atrium atau ventrikel dan mengarah ke pembentukan bekuan lokal yang dapat melepaskan dan bergerak melalui aorta menuju sirkulasi serebral. Hasil akhir pembentukan trombus dan

embolisme adalah hambatan arteri, penurunan aliran darah serebral dan penyebab iskemia dan hambatan infark distal (Sukandar *et al.* 2008).

4.2 Stroke hemoragik (pendarahan). Sejumlah 12% stroke adalah stroke pendarahan dan termasuk pendarahan subaraknoid, pendarahan intraserebral dan subdural hematomas. Pendarahan subaraknoid dapat terjadi dari luka berat atau rusaknya aneurisma intrakrani atau cacatnya arteriovena. Pendarahan intraserebral dapat terjadi karena pembuluh darah otak rusak dan menyebabkan pembentukan hematoma, subdural hematoma kebanyakan terjadi karena luka berat. Adanya darah dalam otak menyebabkan adanya kerusakan jaringan. Kematian dini karena stroke hemoragik kebanyakan disebabkan oleh adanya peningkatan kerusakan dalam tekanan intrakrani yang menyebabkan kematian (Sukandar *et al.* 2008).

5. Faktor resiko stroke

Menurut Setyopranoto (2011) faktor resiko stroke dapat dibedakan menjadi 3 kelompok. Faktor resiko tersebut dapat dilihat pada Tabel 6.

Tabel 5. Faktor Resiko Stroke

Bisa Dikendalikan	Potensial bisa dikendalikan	Tidak bisa dikendalikan
Hipertensi	Diabetes Melitus	Umur
Penyakit jantung	Hiperhomosisteinemia	Jenis kelamin
Fibrilasi atrium	Hipertrofi ventrikel kiri	Herediter
Endokarditis		Ras dan etnik
Stenosis mitralis		Geografi
Infark jantung		
Merokok		
TIA		

6. Manifestasi klinik

Gejala stroke tergantung pada bagian mana dari otak yang mengalami kerusakan. Beberapa kasus, seseorang kadang kala tidak sadar mereka mengalami stroke. Gejala stroke biasanya muncul tiba-tiba tanpa adanya peringatan terlebih dahulu, atau dapat muncul dan pergi pada hari pertama atau kedua. Gejalanya biasanya parah pada serangan pertama stroke (Sukandar *et al.* 2008).

Gejala stroke lainnya dapat berupa perubahan kewaspadaan, perubahan pendengaran, perubahan dalam rasa, kikuk, bingung atau kehilangan daya ingat, kesulitan membaca dan menulis, kehilangan kontrol kemih atau buang air besar,

vertigo, kehilangan keseimbangan, kehilangan koordinasi, rasa bebas atau kesemutan pada sisi tubuh, perubahan kepribadian, emosi atau mood, kesulitan untuk berjalan dan gejala lainnya tergantung pada keparahan stroke dan bagian otak yang dipengaruhi (Sukandar *et al.* 2008).

7. Diagnosa stroke

Diagnosa stroke berdasarkan Yuyun (2015) dapat dilakukan dengan beberapa cara, diantaranya :

7.1 Amamnesis. Dilakukan pada penderita stroke itu sendiri dan keluarga yang mengerti bahwa pasien menderita stroke. Dilakukan dengan cara mengetahui riwayat perjalanan penyakit.

7.2 Pemeriksaan fisik. Pemeriksaan fisik yang dilakukan yaitu pemeriksaan tingkat kesadaran, denyut nadi, suhu, anemia, paru dan jantung, pemeriksaan neurologis dan neurovaskular.

7.3 Pemeriksaan penyakit. Diagnosa stroke dapat dilakukan dengan CT scan, elektroensefalografi (EEG), *magnetic resonance imaging* (MRI), *elektrokardiografi* (EKG) dan pemeriksaan lab.

8. Terapi Stroke

8.1 Terapi non farmakologi. Beberapa terapi Non farmakologi yang dapat dilakukan untuk mengurangi gejala stroke menurut PERDOSSI (2011), diantaranya:

8.1.1 Pembedahan (*Surgical Intervention*). Pada pasien stroke iskemik dilakukan pembedahan meliputi *carotid endarterectomy* dan pembedahan lain. Tujuan terapi pembedahan untuk mencegah kekambuhan TIA dengan menghilangkan sumber oklusi. Pada pasien stroke hemoragik juga dilakukan pembedahan seperti *carotid endarterectomy* dan *carotid stenting*, pembedahan hanya efektif bila lokasi perdarahan di dekat permukaan otak.

8.1.2 Mengatur pola makan yang sehat. Hindari makanan yang tinggi lemak dan kolesterol, perbanyak makan buah dan sayuran yang kaya vitamin, konsumsi teh hitam dan teh hijau yang mengandung antioksidan.

8.1.3 Penanganan stress dan beristirahat yang cukup. Istirahat cukup dan tidur teratur antara 6-8 jam, mengendalikan stress dengan mengendalikan

pekerjaan satu demi satu, bersikap ramah dan mendekatkan diri kepada Tuhan YME. Penanganan stress menghasilkan respon relaksasi yang menurunkan denyut jantung dan tekanan darah.

8.1.4 Hindari merokok. Perokok aktif disarankan untuk berhenti merokok karena studi epidemiologi menunjukkan hubungan yang konsisten antara merokok dengan stroke iskemik maupun stroke hemoragik.

8.1.5 Pemeriksaan secara teratur dan taat anjuran dokter dalam hal diet dan obat. Faktor-faktor resiko seperti penyakit jantung, hipertensi, dyslipidemia dan DM harus dipantau secara teratur.

8.2 Terapi farmakologi. Beberapa terapi farmakologi yang dilakukan untuk penderita stroke iskemik, diantaranya:

Terapi suportif dan terapi komplikasi akut dapat dilakukan dengan aliran udara, ventilator support dan tambahan oksigen, temperature, terapi dan pemantauan fungsi jantung, pemantauan tekanan darah arteri hipertensi atau hipotensi (Thurman 2002).

Terapi Antiplatelet bekerja menghambat agregasi trombosit sehingga menyebabkan terhambatnya pembentukan trombus

Altaplase yang diawali dalam 3 jam munculnya gejala telah diperhatikan untuk mengurangi kecacatan disebabakan stroke iskemik. CT scan harus dilakukan untuk mencegah pendarahan sebelum terapi. Dosis 0,9 mg diberikan secara intravena. Terapi antikoagulan dihindari selama 24 jam dan pendarahan pasien harus dipantau lebih dekat lagi (Dipiro *et al.* 2008).

Terapi Antikoagulan bertujuan untuk mencegah kekambuhan stroke secara dini dan meningkatkan *outcome* secara neurologis. Contoh agen antikoagulan adalah heparin, *Low-Molecular-Weight Heparins* (LMWH) dan heparinoids warfarin (Dipiro *et al.* 2008).

Aspirin 50-325 mg/hari dimulai antara 24-48 jam setelah alteplase untuk mengurangi kematian dan cacat jangka panjang (Dipiro *et al.* 2008).

Panduan *American College of Chest Physicians* (ACCP) untuk penggunaan terapi antitrombotik dalam pencegahan sekunder stroke iskemik menganjurkan antiplatelet sebagai dasar untuk pencegahan sekunder dalam terapi

non kardiemboli. Clopidogrel dengan aspirin semuanya dipertimbangkan sebagai senyawa antiplatelet utama. Kombinasi aspirin dan clopidogrel hanya dianjurkan untuk pasien stroke iskemik (Sukandar *et al.* 2008).

Warfarin merupakan senyawa antitrombolitik pilihan pertama untuk pencegahan sekunder pada pasien dengan fibrilasi atrial dan perkiraan embolisme dari kardiaik (Sukandar *et al.* 2008).

Peningakatan tekanan darah pada umumnya terjadi setelah stroke iskemik. Untuk penurunan stroke berulang JNC VII mengajukan *inhibitor ACE* dan *diuretik* untuk mengurangi tekanan darah pada pasien stroke setelah periode akut. *Angiotensin Reseptor Blocker (ARB)* telah memperlihatkan pengurangan resiko stroke. Pada hal ini harus dilakukan pertimbangan pada pasien yang tidak dapat menerima *ACE inhibitor* setelah stroke iskemik akut

Heparin digunakan untuk terapi stroke akut tetapi belum ada percobaan yang cukup untuk memastikan efikasi dan keamanannya. Pedoman penanganan stroke akut tidak merekomendasikan antikoagulan pada keadaan gawat dengan heparin karena kurang bukti yang menguntungkan pada fungsi peningkatan fungsi neurologik dan karena resiko terjadinya pendarahan. Heparin tersebut dapat mencegah berulangnya stroke pada pasien aterotrombosis pembuluh darah besar atau stroke kardioembolitik. Akan tetapi perlu dilakukan penelitian lebih lanjut.

8.3 Terapi farmakologi stroke hemoragik. Beberapa terapi farmakologi yang dapat dilakukan untuk pasien stroke hemoragik, diantaranya:

Belum terdapat bukti strategis farmakologi untuk penanganan pendarahan intraserebral. Panduan medis yang mengatur tekanan darah, meningkatkan tekanan intrakarnial dan komplikasi medis lain pada penderita akut dalam unit perawatan neurointensive seharusnya dijalankan (Sukandar *et al.* 2008).

Pendarahan hemoragik disebabkan rusak aneurisme berhubungan dengan kejadian iskemik serebral tertunda dalam dua minggu setelah terjadinya pendarahan. Pemberian *Blokir Chanal Calsium* (Nimodipine) untuk mengurangi kejadian dan keparahan neurologi yang terjadi dari efek iskemia tertunda. Diberikan nemodipin 60 mg setiap 4 jam dengan diawali dengan diagnosis selama

21 hari pada semua pasien stroke hemoragik. Jika terjadi hipotensi, dosis nemonidipin dikurangi hingga 30 mg setiap 4 jam (Dipiro *et al.* 2008).

Pemberian vitamin K dan *fresh frozen plasma* jika terjadi perdarahan karena komplikasi dengan warfarin, pemberian protamin jika terjadi perdarahan karena pemberian heparin dan pemberian asam traneksamat jika perdarahan akibat komplikasi pemberian trombolitik.

C. Komplikasi Hipertensi pada Stroke

1. Hubungan hipertensi dan stroke

Hubungan hipertensi dan stroke merupakan komplikasi dari hipertensi, dimana kebanyakan dihubungkan langsung dengan tingkat tekanan darah. Tekanan darah yang tinggi pada hipertensi akan memicu pecahnya pembuluh darah otak. Jaringan otak akan rusak dan timbul gejala-gejala stroke. Pemberian obat hipertensi sesungguhnya adalah suatu masalah, karena penurunan tekanan darah diperlukan untuk mencegah terjadinya kerusakan organ lebih lanjut, lain hal pemberian obat antihipertensi juga berisiko terjadinya penurunan tekanan darah secara cepat. Oleh karena itu obat antihipertensi tidak diberikan untuk menormalkan tekanan darah, tetapi hanya mengurangi tekanan darah sampai batas tertentu sesuai protokol pengobatan (Chobanian *et al.* 2004).

2. Patofisiologi

Hipertensi merupakan faktor resiko stroke yang potensial. Hipertensi dapat mengakibatkan pecahnya maupun menyempitnya pembuluh darah otak. Pecahnya pembuluh darah otak akan mengakibatkan pendarahan otak, jika terjadi penyempitan pembuluh otak akan mengganggu aliran darah ke otak yang akhirnya akan menyebabkan kematian sel-sel otak (Dinata 2013).

3. Terapi pencegahan pada stroke

Penurunan tekanan darah yang tinggi pada pasien mengalami stroke adalah sebagai tindakan rutin tidak dianjurkan karena kemungkinan memperburuk kondisi sistem neurologis. Pada sebagian besar pasien tekanan darah akan turun dengan sendirinya dalam 24 jam pertama setelah serangan stroke. Beberapa obat

yang diberikan untuk penurunan tekanan darah yang tinggi pada stroke menurut Nafrialdi *et al* (2007), diantaranya:

3.1 Diuretik. Bekerja meningkatkan ekskresi natrium, air dan klorida sehingga menurunkan volume darah dan cairan ekstraseluler. Akibatnya terjadi penurunan curah jantung dan tekanan darah. Beberapa diuretik juga menurunkan resistensi perifer sehingga menambah efek hipotesisnya. Efek ini diduga akibat penurunan natrium di ruang intertisial dan di dalam sel otot polos yang selanjutnya menghambat influks kalsium. Diuretik merupakan obat lini pertama untuk kebanyakan pasien dengan hipertensi.

3.2 ACE Inhibitor. Menghambat perubahan *angiotensin I* menjadi *angiotensin II* sehingga terjadi vasodilatasi dan penurunan sekresi aldosteron. Degradasi bradikinin juga dihambat sehingga kadar bradikinin dalam darah meningkat dan berperan dalam efek vasodilatasi. Vasodilatasi secara langsung akan menurunkan tekanan darah. Merupakan lini kedua setelah diuretik pada kebanyakan kasus hipertensi. Salah satu obat *ACE Inhibitor* adalah captopril. Kombinasi captopril dengan asetosal menyebabkan vasokonstriksi, penurunan jantung dan memperburuk gagal jantung dan dikelola dengan cara pemantauan tekanan darah secara teratur dan fungsi ginjal. Berbeda dengan studi ALLHAT yang menunjukkan kejadian gagal jantung dan stroke lebih sedikit dengan klortalidon dibanding dengan lisinopril.

3.3 Angiotensin Reseptor Blocker (ARB). *Angiotensin Reseptor Blocker* sangat efektif menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi dengan kadar renin yang tinggi seperti hipertensi renovaskuler dan hipertensi genetik, kurang efektif pada hipertensi dengan aktivitas renin rendah. Pemberian *Angiotensin Reseptor Blocker* menurunkan tekanan darah tanpa mempengaruhi denyut jantung.

3.4 Beta Blocker. *Beta blocker* telah digunakan pada banyak studi besar untuk hipertensi, ada perbedaan farmakokinetik diantara *beta blocker* yang ada, tetapi menurunkan tekanan darah hampir sama. Manfaat *beta blocker* pada stroke dari menunjukkan bahwa efektivitasnya paling rendah dibanding antihipertensi lainnya.

3.5 Calcium Channel Blocker (CCB). CCB bukan merupakan lini pertama tetapi obat antihipertensi yang paling efektif, terutama pada ras kulit hitam. Penggunaan nifedipine dalam pengobatan hipertensi tidak disetujui karena jika nifedipine berinteraksi dengan ranitidine akan meningkatkan level nifedipine, meningkatkan bioavailabilitas dan menurunkan keasaman lambung. Verapamil dan diltiazem juga menyebabkan interaksi obat karena kemampuannya mengahambat sistem isoenzim sitokrom P₄₅₀ 3A₄. Akibatnya dapat meningkatkan serum konsentrasi obat-obat lain yang di metabolisme isoenzim ini seperti siklosporin, digoksin, lovastatin, simvastatin, dan teofilin. Verapamil dan diltiazem harus diberikan secara hati-hati dengan *beta blocker* untuk mengobati hipertensi karena meningkatkan resiko *heart block*.

3.6 Alfa-Blocker. Prazosin, terazosin, dan doxazosin adalah reseptor α1 selektif. Bekerja pada pembuluh darah perifer dan menghambat pengambilan katekolamin pada selotot halus, menyebabkan vasodilasi, dan menurunkan tekanan darah. Pada studi ALLHAT, doxazosin adalah salah satu obat yang digunakan tetapi di stop lebih awal karena *secondary end point stroke*.

D. Interaksi Obat

Interaksi obat didefinisikan sebagai penggunaan dua atau lebih obat pada waktu yang sama yang dapat memberikan efek masing-masing atau saling berinteraksi. Interaksi yang terjadi dapat bersifat potensiasi atau antagonis satu obat oleh obat lainnya atau dapat menimbulkan efek lainnya. Interaksi obat dapat dibedakan menjadi interaksi yang bersifat farmakokinetik dan farmakodinamik (Farhaty 2018).

1. Jenis interaksi obat

1.1. Interaksi obat dengan obat. Interaksi ini dapat terjadi ketika dua obat atau lebih diberikan pada saat yang bersamaan. Interaksi obat dengan obat dapat menurunkan atau meningkatkan efek terapeutik atau efek samping obat (Moscou dan Snipe 2009).

1.2. Interaksi obat dengan makanan. Interaksi obat dengan makanan terjadi pada banyak bahan obat masih belum jelas bagaimana pengaruh

pemberian makanan pada saat yang lama terhadap kinetika obat. Pada beberapa senyawa makanan menyebabkan penundaan absorpsi serta perubahan motilitas usus (Mozayani dan Raymon 2004).

1.3. Interaksi obat dengan penyakit. Dikatakan terjadi interaksi ketika obat yang digunakan memiliki potensi untuk membuat penyakit yang telah ada sebelumnya menjadi semakin parah (Stockley 2008).

1.4. Interaksi obat dengan obat herbal. Interaksi obat dengan obat herbal yang paling banyak dibahas adalah *St John's wort* (ekstrak *Hypericum*) yang digunakan untuk depresi. Bukti bahwa herbal ini menginduksi sitokrom P450 isoenzim CYP3A4 dan juga dapat menginduksi glikoprotein-P, oleh karena itu *St John's wort* dapat menurunkan level siklosforin dan digoksin (Stockley 2008).

2. Mekanisme interaksi obat.

2.1 Interaksi farmakokinetik. Interaksi dalam proses farmakokinetik, yaitu absorpsi, distribusi, metabolisme dan ekskresi (ADME) dapat meningkatkan ataupun menurunkan kadar plasma obat. Interaksi obat farmakokinetik pada suatu obat tidak dapat diekstrapolasikan untuk obat lainnya meskipun masih dalam satu kelas terapi, disebabkan karena adanya perbedaan sifat fisika kimia yang menghasilkan sifat farmakokinetik yang berbeda (Gitawati 2008).

Berdasarkan Stockley (2008) Interaksi Farmakokinetik dibedakan ke dalam beberapa jenis diantaranya:

2.1.1. Absorbsi. Interaksi yang mempengaruhi absorpsi suatu obat terjadi melalui beberapa mekanisme yaitu perubahan pH lambung, pembentukan kompleks transfer, induksi atau inhibisi protein dan perubahan motilitas gastrointestinal. Absorbsi obat ditentukan oleh kelarutan obat dalam lemak, nilai pKa obat dan pH isi usus. Sebagian besar obat akan diabsorbsi di usus kecil sehingga obat yang mengubah laju pengosongan lambung akan mempengaruhi proses absorpsi obat. Propantelin misalnya bekerja dengan cara menghambat pengosongan lambung sehingga mengurangi penyerapan paracetamol.

2.1.2. Distribusi. Penggunaan dua obat atau lebih dapat mempengaruhi distribusi obat di dalam tubuh. Dua obat yang berikatan tinggi pada protein atau

albumin akan bersaing untuk mendapatkan tempat pada protein atau albumin dalam plasma sehingga akan terjadi penurunan pada ikatan protein salah satu atau lebih obat. Akibatnya banyak obat bebas dalam plasma yang bersirkulasi dan dapat menyebabkan toksisitas. Obat yang tidak berikatan dengan plasma atau obat bebas dapat mempengaruhi respon farmakologi.

2.1.3. Metabolisme. Mekanisme interaksi dalam proses metabolisme dapat berupa : penghambatan metabolisme, induksi metabolisme dan perubahan aliran darah hepatis (Gitawati 2008). Beberapa metabolisme obat terjadi dalam serum, ginjal, kulit dan usus tetapi paling banyak dilakukan oleh enzim yang ditemukan dalam membran retikulum endoplasma.

2.1.4. Ekskresi. Pada nilai pH tinggi (basa) obat-obat yang bersifat asam lemah (pK_a 3-7,5) sebagian besar ditemukan dalam molekul terionisasi lipid yang tidak dapat berdifusi dalam sel tubulus sehingga akan tetap berada dalam urin dan dikeluarkan dari tubuh dan sebaliknya untuk basa lemah dengan pK_a 7,5- 10,5. Dengan demikian perubahan pH dapat meningkatkan atau mengurangi jumlah obat dalam bentuk terionisasi yang mempengaruhi hilangnya obat dari tubuh.

2.2 Interaksi farmakodinamik. Interaksi Farmakodinamik adalah interaksi antara obat yang bekerja pada sistem reseptor, tempat kerja atau sistem fisiologis yang sama sehingga dapat menimbulkan efek yang aditif, sinergisme atau antagonisme tanpa mempengaruhi kadar obat dalam plasma (Setiawati 2007). Dalam interaksi farmakodinamik tidak ada perubahan kadar obat dalam darah tetapi terjadi perubahan efek obat yang disebabkan karena pengaruhnya pada tempat kerja obat

2.2.1. Aditif. Efek yang terjadi ketika dua obat atau lebih dengan efek yang sama digabungkan untuk menghasilkan jumlah efek tersendiri berdasarkan dosis yang digunakan. Efek ini dapat menguntungkan atau merugikan tergantung kondisi pasien (Syamsudin 2011)

2.2.2. Sinergisme. Efek sinergis terjadi ketika penggunaan dua obat atau lebih dengan atau tanpa efek yang sama digunakan bersamaan dan memiliki efek yang lebih besar dari komponen salah satu obat (Syamsudin 2011).

2.2.3. Antagonisme. Efek ini terjadi ketika obat yang berinteraksi memiliki efek farmakologi yang berlawanan. Sebagai contoh, penggunaan secara bersamaan obat yang bersifat beta-agonis dengan obat yang bersifat beta-bloker (salbutamol untuk pengobatan asma dengan propanolol untuk pengobatan hipertensi dapat menyebabkan bronkospasme), vitamin K dan warfarin, diuretik tiazida dan obat antidiabetik (Stockley 2008).

3. Tingkat keparahan interaksi obat.

Menurut Tatro (2001) menilai interaksi obat melalui peringkat signifikan, onset dan tingkat keparahan efek interaksinya dan dokumentasinya. Peringkat signifikan interaksi bervariasi dari derajat 1- 5. Dapat dilihat peringkat signifikan pada tabel di bawah ini.

Tabel 6. Peringkat Signifikan Interaksi Obat

Nilai	Keparahan	Dokumentasi
1	<i>Major</i>	<i>Suspected, probable, established</i>
2	<i>Moderate</i>	<i>Suspected, probable, established</i>
3	<i>Minor</i>	<i>Suspected, probable, established</i>
4	<i>Major/ moderate</i>	<i>Possible</i>
5	<i>Minor</i>	<i>Possible</i>
	<i>Any (major, moderate, minor)</i>	<i>Unlikely</i>

Sumber: Tatro 2001

E. Rumah Sakit

1. Definisi rumah sakit

Rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang memberikan pelayanan kesehatan perorangan dengan menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan dan gawat darurat. Gawat darurat adalah keadaan klinis pasien yang membutuhkan tindakan medis segera. Pelayanan kesehatan adalah pelayanan yang meliputi promotif, preventif, kuratif dan rehabilitatif. Berdasarkan penyelenggaraan rumah sakit dikelompokkan menjadi rumah sakit sakit pemerintah, rumah sakit pemerintah daerah dan rumah sakit swasta. Rumah sakit pemerintah adalah unit pelaksana teknis dari instansi pemerintah (Kemenkes, Kepolisian, Tentara Nasional Indonesia), Rumah sakit pemerintah daerah adalah pelaksana teknis dari daerah (pemerintah provinsi, pemerintah daerah,

pemerintah kota), rumah sakit swasta adalah badan hukum yang bersifat nirlaba (Kemenkes 2014).

2. Tugas dan fungsi rumah sakit

Tugas rumah sakit adalah memberikan pelayanan kesehatan perseorangan tersebut secara sempurna. Pelayanan kesehatan tersebut meliputi promotif, preventif, kuratif dan rehabilitatif (Kemenkes 2014).

Fungsi rumah sakit menurut UU No Tahun 2009, yaitu: Menyelenggarakan pelayanan kesehatan dan pemulihan kesehatan sesuai dengan standar pelayanan rumah sakit. Pemeliharaan dan peningkatan kesehatan perorangan melalui pelayanan kesehatan yang paripurna tingkat kedua dan ketiga sesuai kebutuhan medis. Menyelenggarakan pendidikan dan pelatihan SDM dalam rangka meningkatkan kemampuan dalam memberikan layanan kesehatan. Menyelenggarakan penelitian dan pengembangan serta penapisan teknologi bidang kesehatan dalam rangka meningkatkan pelayanan kesehatan dengan memperhatikan etika ilmu pengetahuan di bidang kesehatan.

3. Profil Rumah Sakit Umum Surakarta

RSUD Kota Surakarta adalah satu dari sekian Layanan Kesehatan milik Pemkot Kota Surakarta yang bermodel RSU, dikelola oleh Pemda Kota dan termuat kedalam RS Tipe C. Layanan Kesehatan ini telah terdaftar sedari 30/12/2014 dengan Nomor Surat Izin 449/0749/B-01/IORS/XII/2014 dan Tanggal Surat Izin 15/12/2014 dari WALIKOTA SURAKARTA dengan Sifat Tetap, dan berlaku sampai 5 Tahun. Setelah menjalani Metode AKREDITASI RS Seluruh Indonesia dengan proses akhirnya ditetapkan dengan status . RSU ini berlokasi di Jl. Lettu.Sumarto No.1, Kota Surakarta, Indonesia.

RSUD Kota Surakarta Memiliki Layanan Unggulan di Bagian Pelayanan Bedah. RSU Milik Pemkot Kota Surakarta ini Memiliki Luas Tanah 8900 dengan Luas Bangunan 9400. Adapun visi dan misi yang dimiliki RSUD Surakarta, yaitu:

a. Visi RSUD Surakarta

RSUD Surakarta memiliki visi “Menjadi Rumah Sakit Rujukan Masyarakat Surakarta.

b. Misi RSUD Surakarta

- 1) Misi 1 Meningkatkan motivasi dan kinerja SDM
 - a. Aktivitas apel pagi dan apel siang
 - b. Penerapan sistem remunerasi
 - c. Membangun kembali sikap gotong royong
- 2) Misi 2 Meningkatkan sarana dan pra sarana
 - a. Pengadaan sarana dan prasarana pelayanan medis
 - b. Pengadaan sarana dan pra sarana penunjang pelayanan
 - c. Pengaturan tata ruang pelayanan dan tata ruang lain
- 3) Misi 3 Meningkatkan manajemen Rumah Sakit
 - a. Penetapan visi dan misi RSUD
 - b. Penyelenggaraan rapat koordinasi dan evaluasi program atau kegiatan
 - c. Penataan kerjasama antar institusi kesehatan
 - d. Penataan sistem arsip pada semua bagian secara bertahap
- 4) Misi 4 Meningkatkan mutu pelayanan
 - a. Meningkatkan keramah tamahan
 - b. Meningkatkan keterbukaan kepada klien
 - c. Meningkatkan profesionalisme pelayanan

F. Rekam Medik

Rekam medik adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan, dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien. Catatan adalah tulisan yang dibuat dokter atau dokter gigi tentang segala tindakan yang dilakukan kepada pasien dalam rangka pemberian pelayanan kesehatan. Dokumen adalah catatan dokter atau dokter gigi dan atau tenaga kesehatan tertentu, hasil laporan hasil pemeriksaan penunjang, catatan observasi dan pengobatan harian dan semua rekaman baik foto radiologi, gambar pencitraan dan rekaman elektro diagnostik. Rekam medik harus dibuat secara tertulis, lengkap, dan jelas atau secara elektronik (Depkes 2018).

Setiap dokter atau dokter gigi dalam menjalankan praktik kedokteran wajib membuat rekam medik. Setiap pembuatan rekam medik harus diberi nama, waktu, tempat dan tanda tangan dokter, dokter gigi atau tenaga kesehatan tertentu yang memberikan kesehatan secara langsung. Rekam medis pasien rawat inap di rumah sakit wajib disimpan dalam kurun waktu 5 tahun terhitung dari tanggal terakhir pasien berobat. Setelah 5 tahun rekam medik di musnahkan kecuali ringkasan pulang dan persetujuan tindakan medik. Informasi tentang identitas, diagnosa, riwayat penyakit, riwayat pemeriksaan, dan riwayat pengobatan pasien harus dijaga kerahasiaannya oleh dokter, dokter gigi, tenaga kesehatan tertentu, petugas pengelola (Depkes 2018).

G. Landasan Teori

Hipertensi dapat dibedakan menjadi hipertensi primer (essensial) dan hipertensi sekunder. Tujuan penggunaan obat antihipertensi secara keseluruhan adalah untuk menurunkan angka mortalitas (kematian) dan morbiditas (kesakitan) yang berhubungan dengan kerusakan organ target seperti gagal jantung, penyakit ginjal dan stroke (Sukandar *et al* 2008).

Stroke adalah penyakit pada otak berupa gangguan fungsi syaraf lokal atau global, yang munculnya mendadak, progresif, dan cepat. Penyebab gangguan fungsi syaraf pada otak adalah gangguan peredaran darah otak non traumatis (Riskesdas 2013).

Stroke terdapat dua macam yaitu, stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik. Stroke iskemik adalah stroke yang terjadi karena adanya penyumbatan aliran darah ke otak akibat aterosklerosis atau bekuan darah sedangkan stroke hemoragik adalah stroke yang terjadi karena pecahnya pembuluh darah otak sehingga menghambat aliran darah ke otak, darah mengalir ke otak dan merusaknya (Kristiyawati *et al.* 2009).

Faktor resiko terjadinya stroke ada faktor yang dapat diubah dan tidak dapat diubah. Faktor resiko stroke yang dapat diubah adalah hipertensi, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, stres, merokok, kegemukan, aktifitas fisik yang

rendah, minum kopi, dan kontrasepsi oral. Faktor resiko stroke Yang tidak dapat dirubah adalah keturunan (genetik), ras, umur dan jenis kelamin (Usrin 2011).

Hubungan hipertensi dengan stroke merupakan komplikasi dari hipertensi, dimana kebanyakan dihubungkan secara langsung dengan tingkat tekanan darah. Tekanan darah yang tinggi pada hipertensi akan memicu pecahnya pembuluh darah otak. Jaringan otak akan rusak dan timbul gejala-gejala stroke. Stroke akibat hipertensi termasuk ke dalam stroke hemoragik atau stroke pendarahan.

Interaksi obat adalah penggunaan dua atau lebih obat pada waktu yang sama yang dapat memberikan efek masing-masing atau saling berinteraksi. Interaksi yang terjadi dapat bersifat potensiasi atau antagonis satu obat oleh obat lainnya atau dapat menimbulkan efek lainnya (Farhaty 2018).

Rekam medik adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien. Informasi dalam rekam medik yang meliputi tentang identitas, diagnosa, riwayat penyakit, riwayat pemeriksaan, dan riwayat pengobatan pasien harus dijaga kerahasiaannya oleh dokter, dokter gigi, tenaga kesehatan tertentu dan petugas pengelola (Depkes 2018).

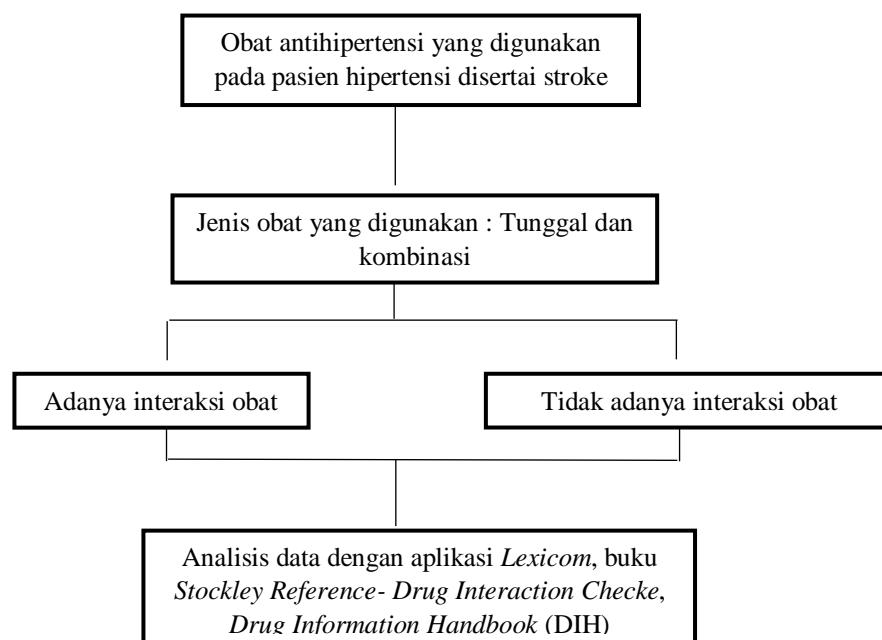
H. Keterangan Empiris

Berdasarkan landasan teori yang telah diuraikan, maka dapat ditarik kesimpulan sementara, yaitu :

1. Penggunaan obat antihipertensi pada pasien hipertensi disertai stroke di Instalasi Rawat Inap RSUD Surakarta Tahun 2018.
2. Gambaran kejadian interaksi obat antihipertensi pada pasien hipertensi disertai stroke di Instalasi Rawat Inap di RSUD Surakarta Tahun 2018.

I. Pola Pikir Penelitian

Penelitian ini menganalisis tentang interaksi obat antihipertensi pada pasien hipertensi disertai stroke di Instalasi Rawat Inap RSUD Surakarta Tahun 2018. Obat-obat yang tercatat dalam rekam medik pada pasien hipertensi disertai stroke merupakan variabel pengamatan dan interaksi obat sebagai parameter penelitian. Hubungan keduanya dapat digambarkan seperti gambar 2.



Gambar 2. Pola Pikir Penelitian.