

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Hipertensi

##### 1. Definisi Hipertensi

Hipertensi yang lebih dikenal dengan darah tinggi adalah suatu keadaan dimana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah di atas normal yaitu sistolik = 140 mmHg dan diastolik = 90 mmHg yang mengakibatkan peningkatan angka kesakitan dan kematian. Lebih kurang 90% penderita hipertensi tergolong hipertensi essensial atau primer yang belum diketahui penyebabnya, sedangkan sisanya adalah hipertensi sekunder yang sudah jelas penyebabnya seperti kelainan pembuluh darah, gangguan kelenjar tiroid, dan lain – lain (Imelda 2018).

Hipertensi atau penyakit “darah tinggi” merupakan kondisi seseorang mengalami kenaikan tekanan darah baik secara lembut atau mendadak (akut). Hipertensi menetap (tekanan darah tinggi yang tidak menurun) merupakan faktor risiko terjadinya stroke, penyakit jantung koroner (PJK), gagal jantung, gagal ginjal, dan aneurisma arteri (penyakit pembuluh darah). Peningkatan tekanan darah yang relatif kecil, namun hal tersebut dapat menurunkan angka harapan hidup (Agoes *et al* 2011).

Hipertensi adalah keadaan peningkatan gejala tekanan darah yang akan berlanjut ke organ target seperti stroke (untuk otak), penyakit jantung koroner (untuk pembuluh darah jantung) dan hipertrophy (untuk otot jantung) dengan target organ di otak berupa stroke, hipertensi menjadi penyebab utama stroke yang membawa kematian (Bustan 2007).

##### 2. Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi hipertensi menurut JNC 7 dan JNC 8 terdapat pada tabel 1 dan tabel 2.

**Tabel 1. Klasifikasi Hipertensi menurut *The Joint National Committee 7***

Kategori	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	<120	dan <80
Prehipertensi	120-139	atau 80-89
Hipertensi Stage 1	140-159	atau 90-99
Hipertensi Stage 2	>160	atau >100

Sumber: Chobanian *et al* (2004)

**Tabel 2. Klasifikasi Hipertensi menurut *The Joint National Committee 8***

Klasifikasi	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Tanpa Diabetes/CKD		
- $\geq 60$ th	<150	<90
- $\leq 60$ th	<140	<90
Dengan Diabetes/ CKD		
- Semua umur dengan DM tanpa CKD	<140	<90
- Semua umur dengan CKD dengan/ tanpa DM	<140	<90

Sumber : Peterson (2010)

### 3. Etiologi Hipertensi

Hipertensi adalah suatu gangguan pada pembuluh darah yang mengakibatkan suplai oksigen dan nutrisi yang dibawa oleh darah terhambat sampai ke jaringan tubuh yang membutuhkannya. Tubuh akan bereaksi lapar, yang mengakibatkan jantung harus bekerja lebih keras untuk memenuhi kebutuhan tersebut. Apabila kondisi tersebut berlangsung lama dan menetap akan menimbulkan gejala yang disebut sebagai penyakit darah tinggi. Hipertensi mencakup tekanan darah 140/90 mmHg (milimeter Hydragryum atau milimeter air raksa) dan di atasnya (Lany Sustrani dkk 2005). Menurut Herbert Benson dkk (2012) berdasarkan etiologinya hipertensi dibedakan menjadi dua, yaitu:

- Hipertensi esensial (hipertensi primer atau idiopatik) adalah hipertensi yang tidak jelas penyebabnya, hal ini ditandai dengan terjadinya peningkatan kerja jantung akibat penyempitan pembuluh darah tepi. Lebih dari 90% kasus hipertensi termasuk dalam kelompok ini. Penyebabnya adalah multifaktor, terdiri dari faktor genetik, gaya hidup, dan lingkungan.
- Hipertensi sekunder, merupakan hipertensi yang disebabkan oleh penyakit sistemik lain yaitu, seperti renal arteri stenosis, *hyperldosteronism*, *hyperthyroidism*, *pheochromocytoma*, gangguan hormon dan penyakit sistemik lainnya. Prevalensinya hanya sekitar 5-10% dari seluruh penderita hipertensi.

Menurut Efendi Sianturi (2004) berdasarkan gejala klinis, hipertensi dibedakan menjadi dua, yaitu:

- Hipertensi benigna adalah keadaan hipertensi yang tidak menimbulkan gejala-gejala, biasanya ditemukan pada saat *check up*. Hipertensi benigna,

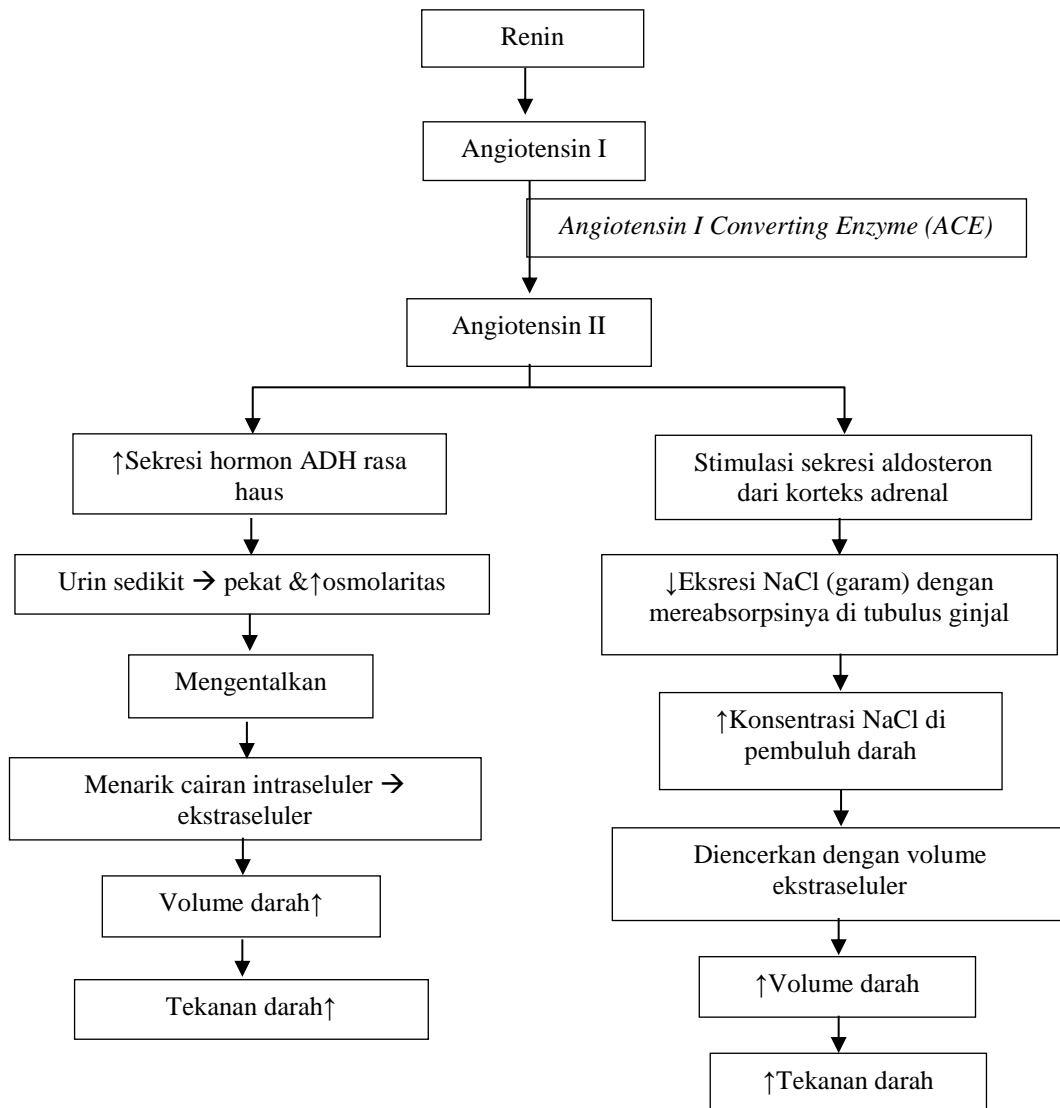
memberikan tekanan darah sistolik maupun diastolik belum meningkat, bersifat ringan atau sedang dan belum tampak kelainan dari kerusakan organ.

- b. Hipertensi maligna adalah keadaan hipertensi yang membahayakan, ditandai dengan kenaikan tekanan darah yang tiba-tiba dan tidak biasa ke level yang berbahaya, sering dengan angka diastolik 120-130 mmHg atau lebih. Hipertensi ini merupakan akibat komplikasi organ-organ seperti otak, jantung, ginjal. Hipertensi maligna merupakan emeregensis medik dan memerlukan terapi segera (Efendi S 2004).

#### **4. Patofisiologi Hipertensi**

Menurut Yusuf (2008), tekanan darah dipengaruhi oleh curah jantung dan tahanan perifer. Tubuh mempunyai sistem yang berfungsi mencegah perubahan tekanan darah secara akut. Sistem tersebut ada yang bereaksi ketika terjadi perubahan tekanan darah dan ada juga yang bereaksi ketika terjadi perubahan tekanan darah secara akut. Sistem tersebut ada yang bereaksi ketika terjadi perubahan tekanan darah dan ada yang bereaksi lebih lama. Sistem yang cepat tersebut antara lain reflek kardiovaskular melalui baroreseptor, reflek kemoreseptor, respon iskemia susunan saraf pusat, dan reflek yang berasal dari atrium, arteri pulmonalis, dan otot polos. Sistem lain yang kurang cepat merespon perubahan tekanan darah melibatkan respon ginjal dengan pengaturan hormon angiotensin dan vasopresor.

Kejadian hipertensi dimulai dengan adanya atherosklerosis yang merupakan bentuk dari arteriosklerosis (pengerasan arteri). Atherosklerosis ditandai oleh penimbunan lemak yang progresif pada dinding arteri sehingga mengurangi volume aliran darah ke jantung, karena sel-sel otot arteri tertimbun lemak kemudian membentuk plak, maka terjadi penyempitan pada arteri dan penurunan elastisitas arteri sehingga tidak dapat mengatur tekanan darah kemudian mengakibatkan hipertensi. Kekakuan arteri dan kelambanan aliran darah menyebabkan beban jantung bertambah berat yang dimanifestasikan dalam bentuk hipertrofi ventrikel kiri (HVK) dan gangguan fungsi diastolik karena gangguan relaksasi ventrikel kiri sehingga mengakibatkan peningkatan tekanan darah dalam sistem sirkulasi. (Hull, 1996; dalam Panggabean 2006, Bustan 2007).



**Gambar 1. Patofisiologi hipertensi (Rusdi & Nurlaela Isnawati 2009)**

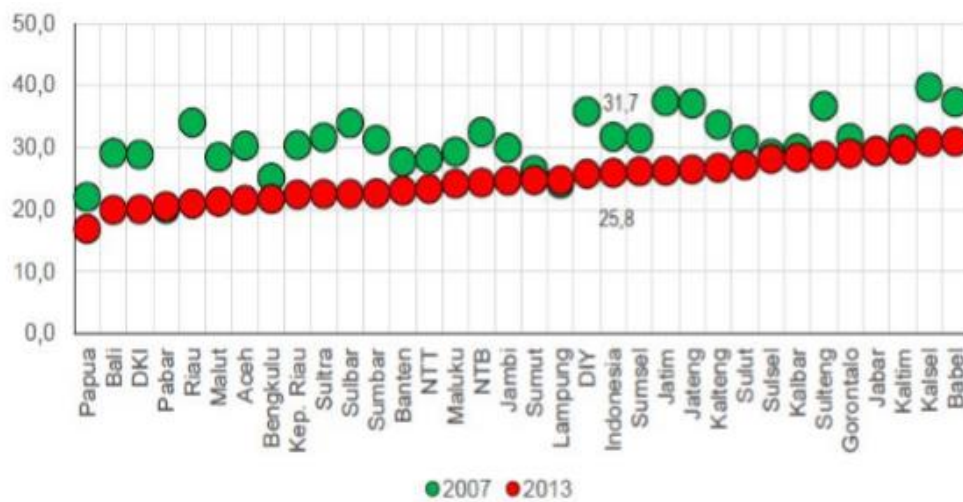
## 5. Epidemiologi Hipertensi

Riset Kesehatan Dasar (2013) menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi di Indonesia adalah sebesar 26,5%.

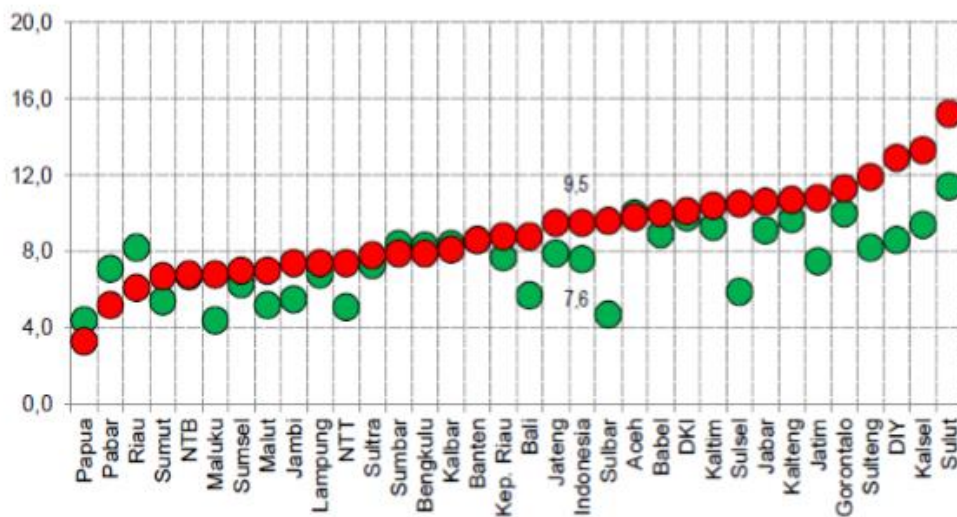
Pada gambar 2, terlihat prevalensi hipertensi berdasarkan pengukuran (menggunakan kriteria hipertensi JNC VII) cenderung turun dari 31,7% pada tahun 2007 menjadi 25,8% persen pada tahun 2013, diasumsikan bahwa penurunan diperkirakan terjadi karena:

1. Perbedaan alat ukur yang digunakan tahun 2007 tidak diproduksi lagi pada tahun 2013
2. Kesadaran masyarakat akan kesehatan yang makin membaik pada tahun 2013

asumsi ke-2 terlihat pada gambar 2 bahwa prevalensi hipertensi berdasarkan diagnosis atau gejala meningkat. Hal ini menunjukkan bertambahnya masyarakat yang sudah memeriksakan diri ke tenaga kesehatan. Prevalensi hipertensi lebih tinggi di kelompok lanjut usia (Muhadi 2016).

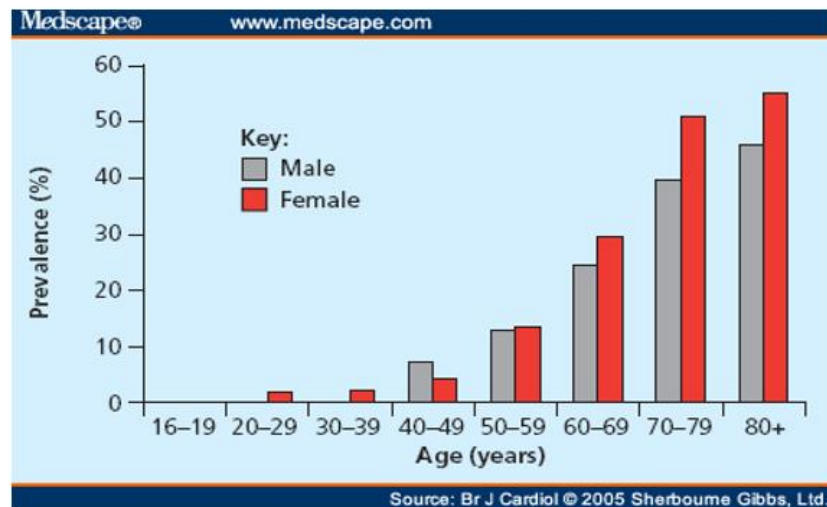


Gambar 2. Prevalensi hipertensi berdasarkan pengukuran pada umur  $\geq 18$  tahun menurut provinsi pada tahun 2007, dan 2013



Gambar 3. Kecenderungan prevalensi hipertensi berdasarkan wawancara pada umur  $\geq 18$  tahun menurut provinsi pada tahun 2007, dan 2013.

tahun 2  
macam  
masyar  
prevalen  
minum  
Prevalen  
jawabai  
pernah



Grafik 3. Prevalensi hipertensi berdasarkan usia<sup>1</sup>

,7%  
am-  
inan  
atan  
dan  
013.  
alui  
yang  
diri

sebesar 9,5 persen. Jadi, terdapat 0,1 persen penduduk yang minum obat sendiri, meskipun tidak pernah didiagnosis hipertensi oleh nakes. Prevalensi hipertensi di Indonesia berdasarkan hasil pengukuran pada umur  $\geq 18$  tahun sebesar 25,8 persen. Jadi cakupan nakes hanya 36,8 persen, sebagian besar (63,2%) kasus hipertensi di masyarakat tidak terdiagnosis, prevalensi hipertensi pada perempuan cenderung lebih tinggi daripada laki-laki (Riskesdas 2013).

Prevalensi hipertensi di Indonesia yang didapat melalui pengukuran pada umur  $\geq 18$  tahun sebesar 25,8 persen, tertinggi di Bangka Belitung (30,9%), diikuti Kalimantan Selatan (30,8%), Kalimantan Timur (29,6%) dan Jawa Barat (29,4%). Prevalensi hipertensi di Indonesia yang didapat melalui kuesioner terdiagnosis tenaga kesehatan sebesar 9,4 persen, yang didiagnosis tenaga kesehatan atau sedang minum obat sebesar 9,5 persen. Jadi, ada 0,1 persen yang minum obat sendiri. Responden yang mempunyai tekanan darah normal tetapi sedang minum obat hipertensi sebesar 0,7 persen. Jadi prevalensi hipertensi di Indonesia sebesar 26,5 persen (25,8% + 0,7%) (Riskesdas 2013).

## 6. Faktor Resiko Hipertensi

Elsanti (2009) menyebutkan bahwa terdapat faktor resiko yang mempengaruhi hipertensi, yaitu faktor yang tidak dapat dan dapat dikontrol, antara lain:

### a. Faktor yang tidak dapat dikontrol

#### 1) Jenis Kelamin

Prevelansi terjadinya hipertensi atau tekanan darah pada pria sama dengan wanita. Hipertensi atau tekanan darah tinggi lebih banyak terjadi pada pria usia dewasa muda. Tetapi lebih banyak menyerang wanita setelah umur 55 tahun, sekitar 60% penderita hipertensi adalah wanita. Hal ini sering dikaitkan dengan perubahan hormon setelah menopause (Marliani 2007). Wanita yang belum mengalami menopause dilindungi hormon esterogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL). Kadar kolesterol HDL yang tinggi merupakan faktor pelindung dalam mencegah terjadinya proses aterosklerosis. Efek perlindungan esterogen dianggap sebagai penjelasan adanya imunitas wanita pada usia premenopause (Anggraeni 2009).

## 2) Umur

Insiden peningkatan tekanan darah meningkat seiring dengan penambahan umur. Semakin tinggi umur seseorang semakin tinggi tekanan darahnya, jadi jika orang lebih tua cenderung mempunyai tekanan darah tinggi dari orang yang berusia lebih muda. Orang lanjut usia (usia >60 tahun) terkadang mengalami peningkatan tekanan nadi karena arteri lebih kaku akibat terjadinya arteriosklerosis sehingga menjadi tidak lentur (Guyton 2008).

## 3) Genetik

Faktor genetik pada keluarga tertentu akan menyebabkan keluarga itu mempunyai resiko menderita hipertensi atau tekanan darah juga karena hal ini berhubungan dengan peningkatan kadar sodium intraseluler dan rendahnya rasio antara potasium terhadap sodium individu. Orang tua dengan hipertensi mempunyai resiko dua kali lebih besar untuk menderita hipertensi dari pada orang yang tidak mempunyai keluarga dengan riwayat hipertensi. Jadi seseorang akan memiliki kemungkinan lebih besar untuk mendapatkan hipertensi jika orang tuanya adalah penderita hipertensi (Marliani 2007).

## b. Faktor yang dapat dikontrol

### 1) Garam

Garam merupakan hal yang sangat penting pada mekanisme timbulnya hipertensi. Ion natrium mengakibatkan retensi air, sehingga volume darah

bertambah dan menyebabkan daya tahan pembuluh meningkat juga memperkuat vasokonstriksi noradrenalin (Tan dan Raharja 2002).

## 2) Obesitas

Obesitas adalah penumpukan lemak berlebih atau abnormal yang dapat mengganggu kesehatan. Menurut Mayers (2004), seseorang dikatakan obesitas apabila terjadi penambahan atau pembesaran sel lemak tubuh mereka. Obesitas merupakan kondisi ketidaknormalan atau kelebihan akumulasi lemak pada jaringan adiposa. Obesitas tidak hanya berupa kondisi dengan jumlah simpanan kelebihan lemak, namun juga distribusi lemak diseluruh tubuh. Distribusi lemak dapat menyebabkan resiko yang berhubungan dengan berbagai macam penyakit degeneratif. Obesitas dianggap sebagai salah satu faktor yang dapat meningkatkan prevalensi hipertensi, intoleransi glukosa, dan penyakit jantung koroner aterosklerotik pada pasien-pasien yang obesitas (Alwi 2009).

## 3) Kebiasaan Merokok

Rokok mempunyai beberapa pengaruh langsung yang membahayakan jantung. Apabila pembuluh darah yang ada pada jantung dalam keadaan tegang karena tekanan darah tinggi maka merokok dapat memperburuk keadaan tersebut. Merokok dapat merusak pembuluh darah, menyebabkan arteri menyempit dan lapisan menjadi tebal dan kasar, nikotin, CO dan bahan lainnya dalam asap rokok terbukti merusak dinding pembuluh endotel (dinding dalam pembuluh darah), mempermudah pengumpulan darah sehingga dapat merusak pembuluh darah perifer. Keadaan paru-paru dan jantung mereka yang tidak merokok dapat bekerja secara efisien (Elsanti 2009).

## 4) Minum Kopi

Faktor kebiasaan minum kopi didapatkan dari satu cangkir kopi mengandung 75-200 mg kafein, dimana dalam satu cangkir tersebut berpotensi meningkatkan tekanan darah 5-10 mmHg. Konsumsi kopi menyebabkan curah jantung meningkat dan terjadi peningkatan sistole yang lebih besar dari tekanan diastole. Hal ini terlihat pada orang yang bukan peminum kopi yang menghentikannya paling sedikit 12 jam sebelumnya (Winarta 2011).



5) Stres

Anggraini (2009) mengatakan stres akan meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer dan curah jantung sehingga menstimulasi aktifitas saraf simpatis. Adapun stres ini dapat berhubungan dengan pekerjaan, kelas sosial, ekonomi, dan karakteristik personal.

6) Kehamilan

Kenaikan tekanan darah yang dapat terjadi selama kehamilan. Mekanisme hipertensi ini serupa dengan proses di ginjal, bila uterus diregangkan terlalu banyak (oleh ginjal) dan menerima kurang darah, maka dilepaskannya zat-zat yang meningkatkan tekanan darah (Tan dan Raharja 2002).

**7. Tanda dan Gejala Hipertensi**

Tanda dan gejala yang biasa ditimbulkan pada penderita hipertensi menurut Nurarif dan Kusuma (2013) adalah:

a. Tidak ada gejala

Tekanan darah yang tinggi namun penderita tidak merasakan perubahan kondisi tubuh, seringkali hal ini mengakibatkan banyak penderita hipertensi mengabaikan kondisinya karena memang gejala yang tidak dirasakan.

b. Gejala yang lazim

Gejala yang lazim menyertai hipertensi adalah nyeri kepala dan kelelahan. Beberapa pasien memerlukan pertolongan medis karena mereka mengeluh sakit kepala, pusing, lemas, kelelahan, sesak nafas, gelisah, mual, muntah, epistaksis, kesadaran menurun. Hipertensi yang menahun dan tergolong hipertensi berat biasanya akan menimbulkan keluhan yang sangat nampak yaitu: sakit kepala, kelelahan, mual, muntah, sesak nafas, nafas pendek (terengah-engah), gelisah, pandangan mata kabur dan berkunang-kunang, emosional, telinga berdengung, sulit tidur, tengkuk terasa berat, nyeri kepala bagian belakang dan didada, otot lemah, terjadi pembengkakan pada kaki dan pergelangan kaki, keringat berlebih, denyut jantung yang kuat, cepat atau tidak teratur, impotensi, perdarahan di urine, bahkan mimisan (Martuti 2009).

## 8. Diagnosa Hipertensi

Diagnosa hipertensi dapat didasarkan pada pengukuran tekanan darah yang berulang-ulang dan terjadi peningkatan. Diagnosa ini diperlukan untuk mengetahui akibat hipertensi itu bagi penderita, jarang digunakan untuk mengetahui penyebab hipertensi itu sendiri (Katzung 2007).

Penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa derajat peningkatan tekanan darah beresiko pada kerusakan ginjal, jantung, dan otak. Hipertensi ringan (tekanan darah 140/90 mmHg) akhirnya dapat meningkatkan resiko kerusakan organ sasaran (*end organ*). Dimulai dari tekanan darah 115/75 mmHg, resiko penyakit kardiovaskular akan meningkatkan dua kali lipat pada setiap penambahan 20/10 mmHg di sepanjang kisaran tekanan darah (Katzung 2007).

Potensi pada pasien hipertensi mempunyai beberapa tujuan, antara lain:

- Mengidentifikasi penyebab hipertensi.
- Menilai adanya kerusakan organ target dan penyakit kardiovaskular, beratnya penyakit, serta respon terhadap pengobatan.
- Mengidentifikasi adanya faktor resiko kardiovaskular yang lain atau penyakit penyerta, yang ikut menentukan prognosis dan ikut menentukan panduan pengobatan.

Diagnosa hipertensi didasarkan pada pengobatan tekanan darah dan bukan dari gejala yang dilaporkan penderita. Kenyataannya hipertensi hampir tidak menimbulkan gejala (asimtomatik) sampai kerusakan *end organ* hampir atau telah terjadi (Katzung 2007). Rekomendasi *follow up* berdasarkan pengukuran tekanan darah dewasa tanpa kerusakan *end organ* dapat dilihat di Tabel 3.

**Tabel 3. Rekomendasi *follow up* berdasarkan pengukuran tekanan darah dewasa tanpa kerusakan *end organ***

Tekanan darah inisial (mmHg)	Follow up
Normal	Cek ulang dalam 2 tahun
Prehipertensi	1 kali cek ulang dalam 1 tahun
Hipertensi tahap 1	Konfirmasi dalam 2 bulan
Hipertensi tahap 2	Potensi dalam 1 bulan. Untuk tekanan darah yang lebih tinggi (>180/110), potensi dan tatalaksana secepatnya atau dalam 1 minggu tergantung keadaan klinik dan komplikasi

Sumber: Yusuf (2008)

Diagnosis pasien hipertensi dapat dilakukan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium rutin dan prosedur diagnosis lainnya.

**8.1 Anamnesis.** Anamnesis menanyakan gejala-gejala yang menyertai, riwayat hipertensi, kebiasaan merokok, diabetes melitus, gangguan lipid dan riwayat keluarga yang meninggal akibat penyakit kardiovaskuler. Gaya hidup pasien meliputi diet, aktifitas fisik dan status keluarga (Yusuf 2008).

**8.2 Pemeriksaan fisik.** Pemeriksaan fisik dilakukan pengukuran tekanan darah dan nadi, dengan membandingkan lengan kontralateral pada keadaan berbaring dan berdiri, pemeriksaan fundus optik, pengukuran *Body Mass Index* (BMI), dan juga pengukuran lingkar perut. Pengukuran tekanan darah untuk diagnosis dilakukan dengan alat yang akurat, cara pengukuran yang tepat dan minimal dilakukan 2 kali pengukuran (Yusuf 2008).

**8.3 Pemeriksaan laboratorium.** Pemeriksaan laboratorium ini digunakan sebagai dasar untuk melakukan tes awal. Tes yang selalu dilakukan ada: pemeriksaan protein urin, darah, dan glukosa, urinalisis mikroskopik, hematocrit, serum kalium, serum kreatinin atau nitrogen urea darah, kolesterol total dan elektrokardiogram. Ada juga tes penyerta (tergantung biaya dan faktor lain) antara lain: *thyroid-stimulating hormone*, jumlah sel darah putih, HDL, LDL dan trigliserid, serum kalium dan fosfat, chest x-ray, serta ekokardiogram terbatas (Yusuf 2008).

**8.4 Diagnosis tambahan.** Prosedur diagnosis tambahan mungkin diperlukan untuk mengidentifikasi penyebab hipertensi, terutama pada pasien dengan keadaan berikut:

- a. Umur, anamnesis, pemeriksaan fisik, derajat hipertensi, atau pemeriksaan laboratorium mengarah ke penyebab hipertensi.
- b. Respon yang buruk terhadap pengobatan.
- c. Tekanan darah mulai meningkat tanpa alasan yang jelas setelah terkontrol dengan baik.
- d. Onset hipertensi yang tiba-tiba (Yusuf 2008).

## **9. Komplikasi Hipertensi**

Hipertensi dapat menimbulkan kerusakan organ tubuh, baik secara langsung maupun tidak langsung. Beberapa penelitian menemukan bahwa penyebab

kerusakan organ-organ tersebut dapat melalui akibat langsung dari kenaikan tekanan darah pada organ, atau karena efek tidak langsung dari kenaikan tekanan darah pada organ, atau karena efek tidak langsung, antara lain adanya autoantibodi terhadap reseptor angiotensin II, stres oksidatif, *down regulation*, dan lain-lain. Penelitian ini juga membuktikan bahwa diet tinggi garam dan sensitivitas terhadap garam berperan besar dalam timbulnya kerusakan organ target, misalnya kerusakan pembuluh darah akibat meningkatnya ekspresi *transforming growth factor- $\beta$*  (TGF- $\beta$ ) (Kartikasari 2012).

Komplikasi lain yang terjadi pada pembuluh darah arteri. Arteri yang terkena adalah arteri otot jantung, aorta dan pembuluh darah otak. Dinding pembuluh darah itu mengalami penimbunan lemak, karena lemak yang seharusnya dihancurkan akan menetap yang dikarenakan fungsi pembuluh darah yang sudah rusak. Dinding pembuluh darah akan mengalami pengapuran dan menjadi tidak elastis (kaku) karena adanya penumpukan lemak, sehingga dapat menimbulkan kelumpuhan sebagian tubuh, bahkan kematian yang mendadak (Depkes RI 2001).

**9.1 Stroke.** Timbul akibat perdarahan tekanan tinggi di otak, atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh non otak yang terkena tekanan darah. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronik apabila arteri-arteri yang memperdarahi otak mengalami hipertrofi dan menebal, sehingga aliran darah ke daerah-daerah yang dipendarahnya berkurang. Arteri-arteri otak yang mengalami arterosklerosis dapat melemah sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya aneurisma (suatu dilatasi dinding arteri, akibat kongenital atau perkembangan yang lemah pada dinding pembuluh).

**9.2 Infark miokardium.** Apabila arteri koroner yang aterosklerotik tidak menyuplai cukup oksigen ke miokardium atau apabila terbentuk trombus yang menghambat aliran darah melalui pembuluh tersebut.

**9.3 Gagal ginjal.** Kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kapiler ginjal dan glomerulus. Dengan rusaknya glomerulus, darah akan mengalir ke unit-unit fungsional ginjal, nefron akan terganggu dan dapat berlanjut menjadi hipoksik dan kematian. Dengan rusaknya membran glomerulus, protein

akan keluar melalui urin sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang, menyebabkan edema.

**9.4 Ensefalopati.** Kerusakan otak dapat terjadi terutama pada hipertensi maligna. Tekanan yang sangat tinggi pada kelainan ini menyebabkan peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan ke dalam ruang interstisium di seluruh susunan saraf pusat (Elizabeth Corwin 2001).

**9.5 Gangguan mata.** Berupa perdarahan retina, gangguan penglihatan sampai dengan kebutaan, diantaranya adalah oklusi arteri retina cabang, oklusi vena retina cabang, oklusi vena retina sentral, oklusi arteri retina sentral, dan terjadinya makroaneurisma pada arteri. Iskemik sekunder oklusi vena retina cabang dapat menyebabkan neovaskularisasi dari retina, pre retinal dan perdarahan vitreus, pembentukan epiretinal membran, dan tractional retinal detachment. Hipertensi dan diabetes melitus secara bersamaan dapat menyebabkan retinopati yang lebih berat (Skuta et al 2010).

**9.6 Diabetes Mellitus.** Gangguan kesehatan berupa kumpulan gejala yang disebabkan oleh peningkatan kadar gula darah akibat kekurangan ataupun resistensi insulin. Faktor risiko penyakit DM terutama DM tipe 2 adalah penyakit Hipertensi. Dua pertiga penderita DM menderita Hipertensi (Bustan, 2015).

## **10. Terapi Hipertensi**

Penatalaksanaan terapi hipertensi dibagi menjadi dua yaitu terapi farmakologi dan terapi non farmakologi.

**10.1 Terapi non farmakologi.** Strategi pengobatan hipertensi dimulai dengan perubahan gaya hidup (*lifestyle modification*). Perubahan gaya hidup yang penting untuk menurunkan tekanan darah adalah mengurangi berat badan untuk individu obesitas atau gemuk, merubah pola makan sesuai DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*) yang kaya akan kalium dan kalsium, berupa diet rendah garam atau natrium, berhenti merokok, mengurangi konsumsi alkohol dan aktifitas fisik yang teratur (Nafrialdi 2007).

Pola makan DASH yaitu diet yang kaya dengan buah, sayur dan produk susu rendah lemak dengan kadar total lemak dan lemak jenuh berkurang. Natrium yang direkomendasikan <2,4 gram (100 mEq/hari). Aktifitas fisik dapat menurunkan

tekanan darah. Olahraga aerobik secara teratur paling tidak 30 menit/hari beberapa hari per minggu ideal untuk kebanyakan pasien. Studi menunjukkan olahraga aerobik, jogging, berenang, jalan kaki, dan menggunakan sepeda dapat menurunkan tekanan darah (Depkes RI 2006).

**Tabel 4. Perubahan gaya hidup untuk mengontrol hipertensi**

<b>Perubahan gaya hidup</b>	<b>Rekomendasi</b>	<b>Kisaran menurunkan tekanan darah (mmHg)</b>
Penurunan berat badan	Pemelihara berat badan normal (BMI 18,5 – 24,9)	5-20 mmHg/ 10kg penurunan BB
Pola makan DASH	Diet kaya dengan buah, sayur, dan lebih dari 100 mEq/L (2,4 gram sodium atau 6 gram sodium klorida)	2-8 mmHg
Aktifitas fisik	Regular aktifitas fisik aerobik seperti jalan kaki 30 menit/ hari selama beberapa hari/ minggu	4-9 mmHg
Mengurangi alkohol	Batas minum alkohol tidak lebih dari 30 ml etanol misalnya 720 ml beer, 300 ml wine untuk pria dan 150 ml untuk wanita	2-4 mmHg

Sumber: Depkes RI (2006)

**10.2 Terapi farmakologi.** Umur dan adanya penyakit merupakan faktor yang akan mempengaruhi metabolisme dan distribusi obat, karenanya harus dipertimbangkan dalam memberikan obat antihipertensi (Nafrialdi 2007). Penyakit penyerta akan menjadi pertimbangan dalam pemilihan obat antihipertensi. Pada penderita dengan penyakit jantung koroner, penyekat beta mungkin sangat bermanfaat, namun demikian terbatas penggunaannya pada keadaan-keadaan seperti gagal jantung atau kelainan obstruktif bronkus. Pada penderita hipertensi dengan gangguan fungsi jantung dan gagal jantung kongestif, golongan diuretik, penghambat ACE (*Angiotension Converting Enzyme*) atau kombinasi keduanya merupakan pilihan terbaik (Kuswardhani 2005).

Potensi ketepatan pemilihan obat perlu dilakukan agar tercapai tujuan terapi yaitu menurunkan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular (Heryy, 2013). Dampak negatif dari pemilihan obat antihipertensi yang tidak tepat sangat luas dan kompleks, yang dapat mengakibatkan tekanan darah sulit dikontrol dan menyebabkan penyakit lainnya seperti serangan jantung stroke dan penyakit ginjal. Dengan demikian perlu pemahaman yang baik tentang obat yang relatif aman untuk pasien hipertensi komplikasi, agar pengobatan hipertensi lebih dan tidak merugikan untuk pasien (Kusuma, 2014).

Antihipertensi harus dimulai dengan dosis rendah agar tekanan darah tidak menurun secara mendadak, kemudian setiap 1-2 minggu dosis berangsur-angsur dinaikkan sampai mencapai efek yang diinginkan disebut metode *start low, go slow*. Antihipertensi pada umumnya hanya menghilangkan gejala tekanan darah tinggi, bukan penyebabnya, maka obat pada hakikatnya harus diminum seumur hidup. Tetapi setelah beberapa waktu dosis pemeliharaan dapat diturunkan (Tan dan Rahardja 2002).

**Tabel 5. Pemilihan obat untuk indikasi penyerta**

Indikasi penyerta	Diuretik	Beta Bloker	ACEI	ARB	CCB	Anti Aldosteron
Gagal Jantung	√	√	√	√		√
Pasca Infark		√	√			√
Resiko Tinggi PJK	√	√	√		√	
Diabetes Mellitus	√	√	√	√	√	
Gagal Ginjal Kronik			√	√		
Cegah Stroke Brulang	√		√			

Sumber: Chobanian *et al* (2003)

- a. Diuretik, bekerja dengan meningkatkan ekskresi natrium, air dan klorida sehingga menurunkan volume darah dan cairan ekstraseluler. Akibatnya terjadi penurunan curah jantung, penurunan tekanan darah, dan tahanan vaskular perifer meningkat (Chobanian 2004). Setelah 6-8 minggu curah jantung kembali ke normal sedangkan tahanan vaskular perifer menurun. Natrium diduga berperan dalam tahanan vaskular perifer dengan meningkatkan kekakuan pembuluh darah dan reaktifitas saraf, kemungkinan berhubungan dengan peningkatan pertukaran Captopril menghambat *enzyme peptidil dipeptidone*, yang menghidrolisis angiotensin I menjadi angiotensin II dan menginaktifkan bradikinin, suatu vasodilator yang poten yang setidaknya bekerja sebagian dengan merangsang pelepasan nitrat oksida dan prostasiklin (Katzung 2007).
- b. Penghambat *Angiotensin Reseptor Bloker* (ARB), angiotensin II dihasilkan dengan melibatkan dua jalur enzim, RAAS (*Renin Angiotensin Aldosteron System*) yang melibatkan ACE dan jalan alternatif dengan menggunakan enzim lain seperti *chymases*, ACE hanya menghambat efek angiotensinogen yang dihasilkan melalui RAAS, dimana ARB menghambat angiotensinogen II yang dihasilkan oleh kedua jalur. ACE hanya menghambat sebagian efek dari

angiotensinogen II, sedangkan ARB menghambat secara langsung reseptor tipe 1 (AT1) yang memediasi efek angiotensin II seperti vasokonstriksi, pelepasan aldosteron, aktivasi simpatetik, pelepasan hormon antidiuretik, konstriksi arteriol efferent dari glomerulus (Sukandar *et al* 2008). Termasuk *Angiotensin Receptor Blocker* yang spesifik adalah losartan, kandesartan, dan valsartan sifatnya mirip dengan ACEI, golongan obat ini dilaporkan tidak memiliki efek samping yaitu batuk kering dan angioderma seperti yang sering terjadi dengan ACEI (Nafrialdi 2007).

- c. *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* (ACEI), mekanisme kerja obat ini adalah menghambat pembentukan Angiotensin II (zat yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah) (Nafrialdi 2007). Golongan obat ini antara lain captopril, enalapril, lisinopril, fosinopril. Sering digunakan pula untuk pengobatan terapi awal hipertensi ringan sampai sedang terutama bila diuretik dan  $\beta$ -blocker tidak dapat digunakan karena adanya kontraindikasi. Efek samping yang bisa timbul antara lain batuk, mual, muntah, diare, hipotensi terutama pada penderita yang mendapat diuretik, hiperkalemia terutama pada penderita dengan gangguan fungsi ginjal, serta kelainan kulit seperti angioderma, urtikaria (bengkak-bengkak seperti biduran) (Karyadi 2002).
- d. Penyekat Reseptor Beta Adrenergik (Beta Bloker), berbagai mekanisme penurunan tekanan darah akibat pemberian beta bloker dapat dikaitkan dengan hambatan reseptor  $\beta_1$  seperti penurunan frekuensi denyut jantung dan kontraktilitas miokard sehingga menurunkan curah jantung, menghambat sekresi renin di sel-sel *jusktaglomeruler* ginjal yang mengakibatkan penurunan produksi angiotensin II serta efek sentral yang berpengaruh pada saraf simpatis, perubahan pada *sensitivitas baroreseptor*, perubahan aktifitas neuron adrenergik perifer dan peningkatan biosintesis prostasiklin (Gunawan *et al* 2007). Contoh obat golongan beta blockers adalah atenolol, bisoprolol, propranolol dan lain-lain (Chobanian *et al* 2003).
- e. *Calcium Channel Blocker* (CCB), bekerja menurunkan tekanan darah dengan memperlambat pergerakan kalsium ke dalam sel jantung dan dinding arteri (pembuluh darah yang membawa darah dari jantung ke jaringan), sehingga



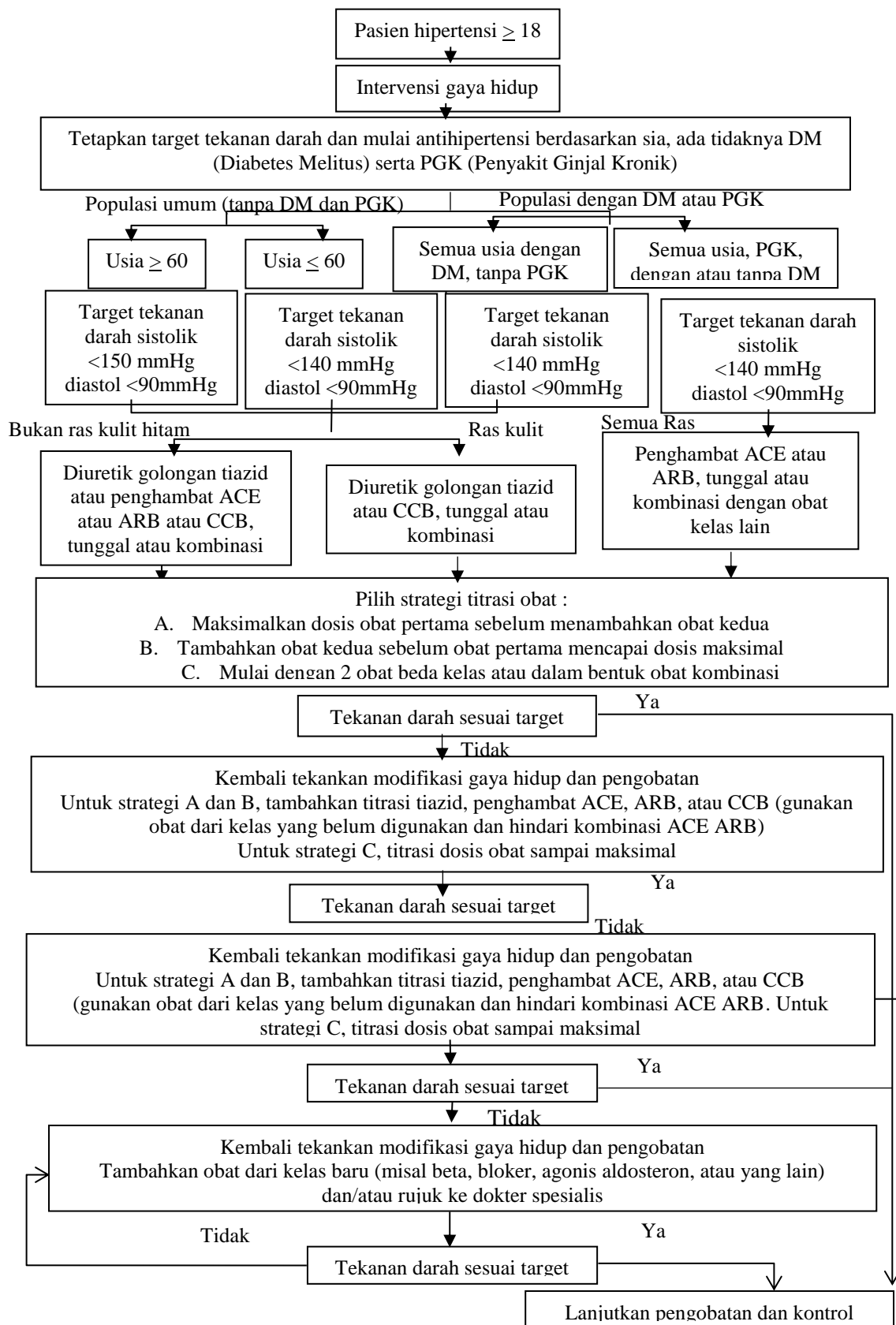
arteri menjadi *relax* dan menurunkan tekanan dan aliran darah ke jantung. Obat yang termasuk dalam golongan CCB ini adalah amlodipin, nifedipin, verapamil, diltiazem (Depkes RI 2006). Ada dua subkelas CCB, dihidropiridine dan nondihidropiridine. Keduanya sangat berbeda satu sama lain. Efektifitas antihipertensinya hampir sama, tetapi ada perbedaan pada efek farmakodinamik yang lain. Efek samping dari dihidropiridin adalah pusing, *flushing*, sakit kepala, edema perifer, *mood changes* dan gangguan gastrointestinal. Efek samping pusing, sakit kepala dan edema perifer lebih jarang terjadi pada nondihidropiridin verapamil dan diltiazem karena vasodilasinya tidak sekuat dihidropiridin (Depkes RI 2006).

- f. Alpha bloker bekerja dengan menghambat reseptor alfa pasca sinaptik dan menimbulkan vasodilatasi, namun jarang menyebabkan takikardi. Obat ini menurunkan tekanan darah dengan cepat setelah dosis pertama, sehingga harus hati-hati pada pemberian pertama. Contoh dari obat ini adalah doksazosin dan indoramin (BPOM RI 2015).
- g. Vasodilator, menurunkan tekanan darah dengan bekerja pada ginjal untuk mengeluarkan kelebihan garam dari darah. Hal ini menaikkan aliran urin dan keinginan untuk urinasi, sehingga menurunkan jumlah air dalam tubuh dan membantu menurunkan tekanan darah. Contoh obat yang termasuk vasodilator adalah hidralazin (Depkes RI 2006).
- h. Agonis  $\alpha_2$  Central, seperti Klonidin, guanabenz, guafacine dan metildopa menurunkan tekanan darah terutama dengan merangsang reseptor  $\alpha_2$  adrenergik di otak. Perangsangan ini menurunkan aliran simpatetik. Penurunan aktifitas simpatetik, bersamaan dengan meningkatnya aktifitas parasimpatetik menurunkan denyut jantung (Saseen dan MacLaughlin 2008).

**Tabel 6. Obat Antihipertensi Oral menurut JNC 8**

<b>Kelas Obat</b>	<b>Contoh Obat</b>	<b>Dosis Awal</b>	<b>Dosis Target pada RCTs</b>
Diuretik	<i>Hidrochloritiazid</i> (HCT)	12,5-25	12,5-100 mg (1)
	Klortalidon	12,5	12,5-25 mg (1)
	Bendroflumetazid	5	10 mg (1)
	Indapamid	1,25	1,25-2,5 mg (1)
Penyekat $\beta$	Atenolol	25-50	100 mg (1)
	Metoprolol	50	100-200 (1-2)
Penghambat ACE	Captopril	50	150-200 mg (2)
	Enalapril	5	20 mg (1)
	Lisinopril	10	40 mg (1)
ARB	Eprosartan	400	600-800 mg (1-2)
	Candesartan	4	12-32 mg (1)
	Losartan	50	100 mg (1-2)
	Valsartan	40-80	160-320 mg (1)
	Irbesartan	75	300 mg (1)
CCB	Amlodipin	2,5	10 mg (1)
	Diltiazem	120-180	360 (1)
	Nitrendipin	10	20 mg (1-2)

Sumber: James (2014)



**Gambar 5. Algoritma Tatalaksana Hipertensi menurut JNC 8**

## **B. Geriatri**

Departemen Kesehatan Republik Indonesia (2009) membagi geriatri dalam tiga kelompok umur yaitu lansia awal 46-55 tahun, lansia akhir 56-65 tahun, dan manula 65 tahun keatas. Umumnya lebih dari 60% pasien geriatri yang mengalami hipertensi menerima dua atau lebih obat untuk mencapai target tekanan darah yang sesuai dengan kondisi klinisnya (Jackson *et al* 2009).

Lansia bukan merupakan suatu penyakit, namun tahap lanjut dari suatu proses kehidupan yang ditandai dengan penurunan kemampuan tubuh untuk beradaptasi dengan stres lingkungan. Lansia adalah keadaan yang ditandai oleh kegagalan seseorang untuk mempertahankan keseimbangan terhadap kondisi stres fisiologis. Kegagalan ini berkaitan dengan penurunan daya kemampuan untuk hidup serta peningkatan kepekaan secara individu (Efendi 2009).

Pengukuran pada populasi umum kapasitas fungsional pada sebagian besar sistem organ utama menunjukkan suatu penurunan yang bermula dari masa dewasa muda dan yang terus berlanjut seumur hidup. Keadaan usia lanjut tidak kehilangan fungsi tertentu dengan laju yang dipercepat dibandingkan dengan orang dewasa muda dan orang dewasa paruh baya, tetapi lebih pada akumulasi lebih banyak defisiensi seiring dengan berjalannya waktu. Perubahan tersebut menyebabkan perubahan farmakokinetika. Hal yang paling penting adalah penurunan fungsi ginjal (Katzung 2004).

Usia lanjut akan menyebabkan berbagai keadaan yang sering menjadi masalah dalam penentuan tekanan darah. Terapi hipertensi pada usia lanjut dimana terjadi penurunan morbiditas dan mortalitas akibat penyakit kardiovaskuler. Sebelum diberikan pengobatan, pemeriksaan tekanan darah pada usia lanjut hendaknya dengan perhatian khusus, mengingat beberapa usia lanjut menunjukkan pseudohipertensi (pembacaan sphygmometer tinggi palsu) akibat kekakuan pembuluh darah yang berat (Kuswardhani 2006).

### **C. *Drug Related Problems***

#### **1. Definisi *Drug Related Problems***

*Drug Related Problems* (DRPs) merupakan peristiwa yang tidak diinginkan yang dialami pasien yang memerlukan atau diduga memerlukan terapi obat dan berkaitan dengan tercapainya tujuan terapi yang diinginkan. Identifikasi *DRPs* menjadi fokus penilaian dan pengambilan keputusan terakhir dalam tahap proses *patient care* (Cipolle *et al* 2008).

*Drug Related Problems* (DRPs) sering disebut juga *Drug Therapy Problems* atau masalah-masalah yang berhubungan dengan obat. Kejadian DRPs ini menjadi masalah aktual maupun potensial yang kental dibicarakan dalam hubungan antara farmasi dengan dokter. Masalah aktual DRPs adalah problem yang sedang terjadi berkaitan dengan terapi obat yang sedang diberikan kepada penderita, sedangkan masalah DRPs yang potensial adalah suatu masalah yang mungkin diperkirakan akan terjadi yang berkaitan dengan terapi yang sedang digunakan oleh penderita (Seto *et al* 2004). Jika DRPs aktual terjadi, farmasi sebaiknya mengambil suatu tindakan untuk memecahkan masalah yang terjadi (Cipolle *et al* 2008).

Suatu kejadian dapat disebut DRPs bila memenuhi beberapa komponen. Komponen tersebut adalah kejadian yang tidak diinginkan yang dialami pasien, berupa keluhan medis, gejala, diagnosis, penyakit dan ketidakmampuan (*disability*) serta memiliki hubungan antar kejadian tersebut dengan terapi obat dimana hubungan ini dapat berupa konsekuensi dari terapi obat atau kejadian yang memerlukan terapi obat sebagai solusi maupun preventif (pencegahan) (Cipolle *et al* 2004).

*Drug Related Problems* (DRPs) dapat dibagi menjadi toksisitas intrinsik dan ekstrinsik. Toksisitas intrinsik disebabkan interaksi farmasetik, kimia dan atau farmakologi dari obat itu sendiri dan biosistem tubuh tersebut. Toksisitas ekstrinsik mengarah ke *Adverse Drug Reactions* (ADRs) dan akhirnya menyebabkan *Drug Related Problems* (DRPs). Apoteker farmasi klinik komunitas memiliki tugas primer yaitu mengidentifikasi dan menangani DRPs agar tercapai pengobatan yang rasional dan optimal. Secara ringkas, cara mengidentifikasi *Drug Related Problems* DRPs sebagai berikut:

- Tentukan klasifikasi permasalahan terapi obat yang terjadi.
- Tentukan penyebab terjadinya *Drug Related Problems* (DRPs).
- Tentukan tindakan intervensi yang paling tepat terhadap *Drug Related Problems* (DRPs).
- Tentukan penilaian terhadap intervensi yang telah dilakukan untuk potensi. (PCNE Foundation 2010)

## 2. Klasifikasi *Drug Related Problems* (DRPs)

- Aspek indikasi yang terdiri dari perlu terapi tambahan dan pemberian obat yang tidak diperlukan.
- Aspek efektifitas yang terdiri dari salah pemberian obat dan dosis terlalu rendah.
- Aspek keamanan yang terdiri dari efek samping dan dosis terlalu tinggi.
- Aspek kepatuhan (Cipolle *et al* 2004).

**Tabel 7. Klasifikasi *Drug Related Problems* (DRPs)**

Permasalahan		
Desain Primer	Kode V 6.2	Permasalahan
Efektivitas Terapi  Terdapat (potensi) masalah karena efek farmakoterapi yang buruk	P 1.1	Tidak ada efek terapi obat/ kegagalan
	P1.2	Efek pengobatan tidak optimal
	P1.3	Efek yang tidak diinginkan dari terapi
	P1.4	Indikasi tidak tertangani
Reaksi Tidak Diinginkan  Pasien menderita kesakitan atau kemungkinan menderita kesakitan akibat suatu efek yang tidak diinginkan dari obat	P2.1	Kejadian yang tidak diinginkan (non alergi)
	P2.2	Kejadian yang tidak diinginkan (alergi)
	P2.3	Reaksi Toksisitas
Biaya Terapi  Terapi obat lebih mahal dari yang dibutuhkan	P3.1	Biaya terapi obat lebih tinggi dari yang sebenarnya dibutuhkan
	P3.2	Terapi obat yang tidak perlu
Lain-lain	P4.1	Pasien tidak puas dengan terapi akibat hasil terapi dan biaya pengobatan
Desain Primer	Kode V 6.2	Permasalahan
	C1.1	Obat yang tidak tepat (termasuk kontraindikasi)

Pemilihan obat penyebab DRP terkait pemilihan obat	C1.2	Penggunaan obat tanpa indikasi
	C1.3	Kombinasi obat-obatan atau makanan-obat yang tidak tepat
	C1.4	Duplikasi yang tidak tepat
	C1.5	Indikasi bagi pengguna obat diresepkan pada indikasi
	C1.6	Terlalu banyak obat diresepkan pada indikasi
	C1.7	Terdapat obat lain <i>cost effective</i>
	C1.8	Dibutuhkan obat yang sinergisme atau pencegahan umum tidak diberikan
	C1.9	Indikasi baru bagi terapi obat muncul
Bentuk sediaan obat penyebab DRP berkaitan dengan pemilihan bentuk sediaan obat	C2.1	Pemilihan bentuk sediaan yang tidak tepat
Pemilihan dosis obat penyebab DRP berkaitan dengan dosis dan jadwal penggunaan obat	C3.1	Dosis terlalu rendah
	C3.2	Dosis terlalu tinggi
	C3.3	Frekuensi regimen dosis berkurang
	C3.4	Frekuensi regimen dosis berlebih
	C3.5	Tidak ada monitoring terapi obat
	C3.6	Masalah farmakokinetik yang membutuhkan penyesuaian dosis
	C3.7	Memperburuknya atau membaiknya terapi yang membutuhkan penyesuaian dosis
Durasi terapi penyebab DRP berkaitan dengan cara pasien menggunakan obat diluar instruksi penggunaan pada etiket	C4.1	Durasi terapi terlalu singkat
	C4.2	Durasi terapi terlalu lama
Proses penggunaan obat penyebab DRP berkaitan dengan cara pasien menggunakan obat, diluar instruksi penggunaan pada etiket	C5.1	Waktu penggunaan dan atau interval dosis yang tidak tepat
	C5.2	Obat yang dikonsumsi kurang
	C5.3	Obat yang dikonsumsi berlebih
	C5.4	Obat sama sekali tidak dikonsumsi
	C5.6	Penyalahgunaan obat
	C5.7	Pasien tidak mampu menggunakan obat sesuai instruksi
Persediaan atau logistik penyebab DRP	C6.1	Obat yang diminta tidak tersedia
	C6.2	Kesalahan persepsan (hilangnya informasi penting)
	C6.3	Kesalahan dispensing (salah obat atau salah dosis)
Pasien penyebab DRP berkaitan dengan kepribadian atau perilaku pasien	C7.1	Pasien lupa minum obat
	C7.2	Pasien menggunakan obat yang tidak diperlukan
	C7.3	Pasien mengkonsumsi makanan yang berinteraksi dengan obat
	C7.4	Pasien tidak benar menyimpan obat
	C7.5	Penyebab lain Tidak ada penyebab jelas
<b>Desain Primer</b>	<b>Kode V 6.2</b>	<b>Permasalahan</b>
Tidak ada intervensi	10.0	Tidak ada intervensi

Pada tahap peresepan	11.1	Menginformasikan kepada dokter
	11.2	Dokter menerima informasi
	11.3	Mengajukan intervensi, disetujui oleh dokter
	11.4	Mengajukan intervensi, tidak disetujui oleh dokter
	11.5	Mengajukan intervensi, respon tidak diketahui
Pada tahap pasien	12.1	Mengajukan konseling obat pasien
	12.2	Hanya memberikan informasi tertulis
	12.3	Mempertemukan pasien dengan dokter
	12.4	Berbicara dengan anggota keluarga pasien
Pada tahap pengobatan	13.1	Mengganti obat
	13.2	Mengganti dosis
	13.3	Mengganti formulasi atau bentuk sediaan
	13.4	Mengganti instruksi penggunaan
	13.5	Menghentikan pengobatan
	13.6	Memulai pengobatan lain
Intervensi lain	14.1	Intervensi lain
	14.2	Melaporkan efek samping kepada otoritas

Sumber: PCNE Foundation (2010)

**Tabel 10. Tipe-tipe Drug Related Problems (DRPs)**

Kebutuhan obat ( <i>drug needed</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Obat di indikasikan tetapi tidak diresepkan, <i>problem medic</i> sudah jelas (terdiagnosa) tetapi tidak diterapi (mungkin diperlukan)</li> <li>- Obat diresepkan benar, tetapi tidak diambil atau diminum (<i>non compliance</i>)</li> </ul>
Salah obat ( <i>wrong or inappropriate drug</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tidak ada problem medik jelas untuk penggunaan suatu obat</li> <li>- Obat tidak sesuai untuk indikasi problem medik yang sudah ada</li> <li>- Duplikasi terapi</li> <li>- Obat lebih mahal dan ada alternatif lain yang lebih murah</li> <li>- Obat tidak ada dalam formularium</li> <li>- Pemberian tidak memperhitungkan kondisi pasien seperti kehamilan, usia lanjut, penurunan fungsi ginjal, kontra indikasi dan terapi yang lain</li> <li>- Penggunaan obat-obat bebas yang tidak sesuai oleh pasien</li> </ul>
Salah Dosis ( <i>wrong dose</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dosis yang diresepkan terlalu tinggi (termasuk <i>adjustment dose</i> untuk ketidaknormalan fungsi hati, ginjal, usia, dan ukuran tubuh)</li> <li>- Peresepan benar tetapi underdose oleh pasien (<i>under compliane</i>)</li> <li>- Ketidaktepatan, ketidakbenaran interval dosis pada penggunaan bentuk <i>sustained release</i></li> </ul>
Efek samping obat ( <i>Adverse Drug Reaction</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Efek samping (hipersensitivitas)</li> <li>- Alergi (idiosinkrasi)</li> <li>- <i>Drug induced disease</i></li> <li>- <i>Drug induced laboratory change</i></li> </ul>
Interaksi obat ( <i>drug interaction</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Interaksi obat dengan obat</li> <li>- Interaksi obat dengan makanan</li> <li>- Interaksi obat dengan penyakit</li> </ul>

Sumber: Koda Kimbel (2009)

### 3. Penyebab Drug Related Problems (DRPs)



Menurut Cipolle *et al* (2004) ada beberapa hal yang termasuk dalam penyebab timbulnya permasalahan yang berhubungan dengan DRPs antara lain:

- a. Ketidaktepatan Pemilihan Obat. Ketidaktepatan obat disebabkan oleh obat yang efektif tetapi harganya relatif mahal atau bukan obat yang paling aman untuk digunakan, kombinasi obat yang tidak tepat sehingga efek yang dihasilkan tidak maksimal.
- b. Dosis terlalu rendah (*too low dosage*). Penyebab terjadinya ialah dosis terlalu rendah untuk menghasilkan respon yang diinginkan, interaksi obat mengurangi jumlah ketersediaan obat yang aktif, durasi obat terlalu singkat untuk menghasilkan respon yang diinginkan, pemilihan obat, dosis, rute pemberian dan sediaan obat tidak tepat. Penyebab dosis rendah, seperti frekuensi pemberian dosis yang tidak sesuai, jarak dan waktu pemberian terapi obat terlalu singkat, penyimpanan obat yang tidak sesuai (misalnya, menyimpan obat di tempat yang terlalu panas atau lembab, menyebabkan degradasi bentuk sediaan dan dosis subterapi), pemberian obat yang tidak sesuai dan interaksi obat.
- c. Dosis terlalu tinggi (*too high dosage*). Pasien yang menerima dosis obat terlalu tinggi dan mengalami efek toksik yang tergantung dosis atau konsentrasi menunjukkan pasien mengalami *Drug Related Problems* (DRPs) (Cipolle dkk 2008). Pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal, kemampuan ginjal untuk menghilangkan obat-obatan dan metabolitnya menurun, yang akhirnya menyebabkan akumulasi obat dan produk-produk beracun di ginjal. Misalnya, jika dosis prokainamid tidak disesuaikan untuk pasien dengan *compromised*-fungsi ginjal, *N-acetylprokainamide* dapat terakumulasi dalam ginjal.
- d. Indikasi Tanpa Obat. Indikasi tanpa obat disebabkan oleh munculnya kondisi kronik yang membutuhkan terapi, memerlukan terapi untuk mengurangi resiko munculnya kondisi medis baru, memerlukan terapi kombinasi untuk memperoleh efek obat kuat atau efek tambahan.
- e. Obat Tanpa Indikasi. Obat tanpa indikasi oleh terapi yang diperoleh sudah tidak sesuai, menggunakan terapi polifarmasi yang seharusnya bisa menggunakan terapi tunggal, kondisi yang seharusnya mendapat terapi non

farmakologi, terapi efek samping yang dapat diganti dengan obat lain dan penyalahgunaan obat.

- f. **Reaksi Obat yang Merugikan.** Reaksi obat merugikan disebabkan karena obat menimbulkan efek yang tidak diinginkan tetapi tidak ada hubungannya dengan manajemen dosis, interaksi obat yang memunculkan efek atau reaksi yang tidak diinginkan tetapi tidak ada hubungannya dengan manajemen dosis, aturan dosis yang telah diberikan atau diubah terlalu cepat, obat yang dapat menimbulkan alergi, dan obat yang mempunyai kontraindikasi dengan keadaan pasien.
- g. **Interaksi Obat.** Interaksi obat merupakan hasil interaksi dari obat dengan obat, obat dengan makanan dan obat dengan laboratorium. Hal ini dapat terjadi pada pasien yang menerima obat dari kelas farmakologis yang berbeda serta dalam kelas farmakologis yang sama.
- h. **Ketidakpatuhan Pasien.** Ketidakpatuhan pasien disebabkan karena pasien tidak memahami aturan pemakaian, pasien lebih memilih atau suka untuk tidak menggunakan obat-obatan, pasien lupa untuk mengkonsumsi obatnya, harga obat terlalu mahal bagi pasien, pasien tidak mampu menelan obat atau menggunakan obat itu sendiri secara tepat. Peran farmasis diperlukan dalam menegah terjadinya ketidakrasionalan penggunaan obat oleh pasien.

#### **4. Faktor Resiko *Drug Related Problems***

Faktor yang memberikan kecenderungan terjadinya *Drug Related Problems* (DRPs), antara lain usia (*pediatric* dan *geriatric*), pasien dengan *multiple drug therapy*, jenis kelamin, dan pasien yang mempengaruhi eliminasi obat (Dipiro 2008).

### **D. Rumah Sakit**

#### **1. Pengertian Rumah Sakit**

Rumah sakit merupakan salah satu sarana atau fasilitas pelayanan kesehatan yang tugas utamanya adalah melayani kesehatan perorangan di samping pelayanan lainnya. Selanjutnya yang dimaksud dengan fasilitas pelayanan kesehatan adalah suatu alat dan/atau tempat yang digunakan untuk menyelenggarakan upaya pelayanan kesehatan baik promotif, preventif, kuratif maupun rehabilitatif yang dilakukan oleh pemerintah, pemerintah daerah dan/atau masyarakat (Pasal 1 angka 7 UU K No. 36 Tahun 2009).

Menurut Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 755/MENKES/PER/IV/2011 tentang penyelenggaraan komite medis di rumah sakit dinyatakan bahwa rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna. Rumah sakit menyediakan pelayanan kesehatan berupa pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat (Depkes RI 2011).

## **2. Tugas dan Fungsi Rumah Sakit**

Fungsi utama rumah sakit menurut ketentuan Pasal 5 UU RS No. 44 Tahun 2009 adalah:

- a. Penyelenggaraan pelayanan pengobatan dan pemulihan kesehatan sesuai dengan standar pelayanan rumah sakit.
- b. Pemeliharaan dan peningkatan kesehatan perorangan melalui pelayanan kesehatan yang paripurna tingkat kedua dan ketiga sesuai kebutuhan medis.
- c. Penyelenggaraan pendidikan dan pelatihan sumber daya manusia dalam rangka peningkatan kemampuan dalam pemberian pelayanan kesehatan dan
- d. Penyelenggaraan penelitian dan pengembangan serta penapisan teknologi bidang kesehatan dalam rangka peningkatan pelayanan kesehatan dengan memperhatikan etika ilmu pengetahuan bidang kesehatan.

## **3. Profil RSUD Ir. Soekarno Kabupaten Sukoharjo**

RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo adalah salah satu dari sekian Rumah Sakit milik Pemkab Sukoharjo yang berupa Rumah Sakit Umum, dikelola oleh Pemerintah Daerah Kabupaten dan termasuk kedalam Rumah Sakit Kelas B. Rumah Sakit ini telah teregistrasi mulai 03/01/2010 dengan Nomor Surat Izin 449/14/2012 dan Tanggal Surat Izin 28/03/2012 dari Gubernur Jawa Tengah

dengan Sifat Tetap, dan berlaku sampai 5 tahun. Sehabis melaksanakan Prosedur AKREDITASI Rumah Sakit Seluruh Indonesia dengan proses Pentahapan III (16 Pelayanan) akhirnya diberikan status Lulus Akreditasi Rumah Sakit. Pada bulan November 2017 RSUD Sukoharjo berganti nama menjadi RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo berdasarkan keputusan Bupati nomor 445/605 tahun 2017 tanggal 2 November 2017. Rumah Sakit Umum ini berlokasi di Jl. Dr. Muwardi 71, Sukoharjo Indonesia.

### **E. Rekam Medis**

Menurut Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 55 tahun 2013 tentang Penyelenggaraan Pekerjaan Perekam Medis Pasal 1 ayat (2) rekam medis adalah berkas yang berisi catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain kepada pasien pada fasilitas pelayanan kesehatan.

Rekam Medis merupakan keharusan yang penting bagi data pasien untuk diagnosis terapi, sekarang ini lebih jauh lagi untuk kepentingan pendidikan dan penelitian juga untuk masalah hukum yang terus berkembang (Sabarguna dan Sungkar 2007). Rekam medis rumah sakit merupakan komponen penting dalam pelaksanaan kegiatan manajemen rumah sakit. Rekam medis rumah sakit harus mampu menyajikan informasi lengkap tentang proses pelayanan medik dan kesehatan di rumah sakit, baik di masa lalu, masa kini, maupun perkiraan di masa datang tentang apa yang akan terjadi (Munijaya 2004).

### **F. Panduan Praktik Klinik Rumah Sakit**

Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran dibuat berdasarkan pada *evidence* mutakhir, sehingga bersifat “ideal” dan tidak selalu dapat diterapkan di semua fasilitas pelayanan kesehatan. Karena tidak ada panduan pelayanan yang dapat dilakukan untuk semua tingkat fasilitas, maka PNPK harus diterjemahkan sesuai dengan fasilitas setempat menjadi PPK.

Panduan Praktik Klinis (PPK) adalah istilah teknis sebagai pengganti Standar Prosedur Operasional (SPO) dalam Undang-undang Praktik Kedokteran

yang merupakan istilah administrative. Penggantian ini perlu untuk menghindari kesalahpahaman yang mungkin terjadi, bahwa “standar” merupakan hal yang harus dilakukan pada semua keadaan. Jadi secara teknis SPO dibuat berupa PPK yang dapat berupa atau disertai dengan salah satu atau lebih: alur klinis (*clinical pathway*), protocol, prosedur, algoritme, standing order.

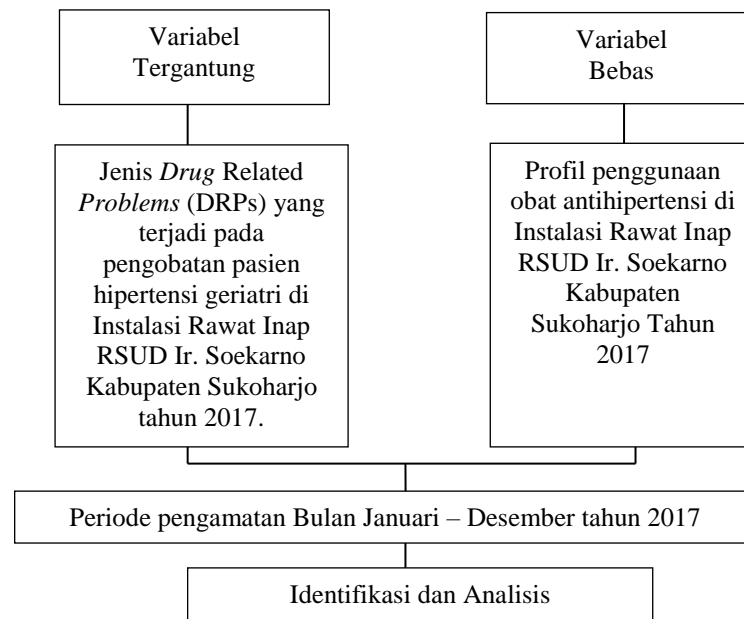
Rumah sakit tipe A dan rumah sakit tipe B yang memiliki ahli bedah saraf, alur klinis (*clinical pathway*) stroke non-hemoragik memerlukan pendekatan multidisiplin yang antara lain melibatkan ahli bedah saraf. Namun di rumah sakit tipe B yang lain ahli bedah saraf tidak tersedia harus dibuat alur klinis yang berbeda. Dengan demikian maka PPK bersifat *hospital specific*.

Tujuan PPK mencakup:

1. Meningkatkan mutu pelayanan pada keadaan klinis dan lingkungan tertentu.
2. Mengurangi jumlah intervensi yang tidak perlu atau berbahaya.
3. Memberikan opsi pengobatan terbaik dengan keuntungan maksimal.
4. Memberikan opsi pengobatan dengan risiko terkecil.

Memberikan tata laksana dengan biaya yang memadai di Rumah Sakit Umum PPK dibuat untuk penyakit-penyakit terbanyak untuk setiap departemen, sedangkan untuk rumah sakit tipe A dan tipe B yang memiliki pelayanan subdisiplin harus dibuat PPK untuk penyakit-penyakit terbanyak sesuai dengan divisi/ subdisiplin masing-masing. Pembuatan PPK dikoordinasi oleh Komite Medis setempat dan berlaku setelah disahkan oleh Direksi (Kemenkes RI 2014).

## G. Kerangka Pikir Penelitian



Gambar 6. Skema kerangka pikir penelitian

## H. Landasan Teori

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik yang menetap. Pada waktu membaca tekanan darah bagian atas adalah tekanan darah sistolik, sedangkan bagian bawah adalah tekanan diastolik. Tekanan sistolik (bagianatas) adalah tekanan puncak yang tercapai pada waktu jantung berkontraksi dan memompakan darah melalui arteri. Sedangkan tekanan diastolik (angka bawah) adalah tekanan pada waktu jatuh ke titik terendah dalam arteri. Secara sederhana seseorang disebut hipertensi apabila tekanan darah sistolik diatas 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih besar dari 90 mmHg. Tekanan darah normal adalah 120/80mmHg (Gemy 2013).

Hipertensi atau yang lebih dikenal dengan tekanan darah tinggi adalah penyakit kronik akibat desakan darah yang berlebihan dan hampir tidak konstan pada arteri. Tekanan dihasilkan oleh kekuatan jantung ketika memompa darah. Hipertensi berkaitan dengan meningkatnya tekanan pada arterial sistemik, baik diastolik maupun sistolik, atau kedua-duanya secara terus-menerus (Sutanto 2010).

Strategi pengobatan hipertensi dimulai dengan perubahan gaya hidup (*lifestyle modification*). Perubahan gaya hidup yang penting untuk menurunkan

tekanan darah adalah mengurangi berat badan untuk individu obesitas atau gemuk, merubah pola makan sesuai DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*) yang kaya akan kalium dan kalsium, berupa diet rendah garam atau natrium, berhenti merokok, mengurangi konsumsi alkohol dan aktifitas fisik yang teratur (Nafrialdi 2007). Untuk tahap lanjutan pengobatan hipertensi bisa diberikan obat lini pertama yaitu diuretik tiazid dengan dosis awal rendah selama 1-2 minggu (Chobanian *et al.* 2003).

Obat-obatan antihipertensi terbagi dalam beberapa kelas obat, seperti diuretik, penyekat  $\beta$  ( $\beta$  blocker), penghambat ACE (ACE inhibitor), ARB (Angiotensin Receptor Blocker), CCB (Calcium Channel Blocker), agonis  $\alpha$  sentral dan antagonis aldosteron. Setiap kelas obat antihipertensi terbagi dalam beberapa sub kelas obat dan contoh obat, yang masing-masing memiliki dosis yang beragam dan efek samping yang beragam. Bahkan efek samping obat-obatan tersebut ada yang mampu menyebabkan penyakit yang berdampak pada kematian bagi pengguna obat-obatan tersebut. Sehingga obat antihipertensi harus diberikan berdasarkan indikasi yang tepat dengan dosis yang sesuai dengan kebutuhan pasiennya.

*Drug Related Problems* (DRPs) merupakan kejadian yang tidak diinginkan terjadi pada pasien yang berhubungan dengan terapi obat (Cipolle *et al* 1998). DRP aktual adalah DRP yang sudah terjadi sehingga harus diatasi dan dipecahkan. Dalam hal ini pasien sudah mengalami DRP misalnya dosis terlalu besar sehingga dosis harus disesuaikan dengan kondisi pasien. DRP potensial adalah DRP yang kemungkinan besar dapat terjadi dan akan dialami oleh pasien apabila tidak dilakukan pencegahan, misalnya pasien apabila diberikan suatu obat akan mengalami kontraindikasi sehingga harus diganti dengan obat lain (Rovers *et al* 2003). Adanya perubahan fisiologis tubuh, farmakokinetika, farmakodinamika, serta kecenderungan komplikasi penyakit dan berkembangnya polifarmasi pada usia lanjut menyebabkan populasi ini rentan mengalami masalah terkait penggunaan obat (DRPs) yang dapat memperberat efek samping dan menurunkan efektifitas pengobatan (Fleg *et al* 2011).

Proses penuaan pada lansia mempengaruhi farmakokinetik dan farmakodinamik obat dalam tubuh. Proses farmakokinetik meliputi absorbs, distribus, metabolisme, dan ekskresi, sedangkan proses farmakodinamik berupa interaksi obat dengan reseptor. Hipertensi yang terjadi pada geriatri umumnya dikarenakan fungsi fisiologis geriatri yang mengalami penurunan salah satunya adalah ginjal sebagai alat ekskresi (*World Health Organization* 2013). Penurunan fungsi ginjal terjadi jika nilai laju filtrasi glomerulus (LGF)  $<60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  yang dapat dihitung menggunakan rumus *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) bagi usia lanjut (Fenty 2010). Pasien geriatri yang mengalami penurunan LFG rata-rata memerlukan penyesuaian dosis obat yang dikonsumsi sebesar 52% (Shargel 2005).

## **I. Keterangan Empiris**

Berdasarkan landasan teori, penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran tentang:

1. Karakteristik pasien hipertensi geriatri di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Kabupaten Sukoharjo Surakarta tahun 2017 dapat diidentifikasi dengan melihat data rekam medik.
2. Profil obat antihipertensi yang digunakan dalam pengobatan pasien hipertensi geriatri di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Kabupaten Sukoharjo Surakarta tahun 2017 yaitu golongan diuretik, penyekat  $\beta$ , penghambat ACE, ARB, CCB, Agonis  $\alpha$  Sentral dan Antagonis Aldosteron berdasarkan JNC VII dan JNC VIII.
3. Kajian *Drug Related Problems* pada pengobatan pasien hipertensi geriatri kategori indikasi tanpa obat, obat tanpa indikasi, pemilihan obat, dosis tinggi, dosis rendah dan interaksi obat di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Kabupaten Sukoharjo tahun 2017 sesuai dengan *guideline* JNC VII dan JNC VIII.