

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

1. Definisi

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik yang menetap. Pada waktu membaca tekanan darah bagian atas adalah tekanan darah sistolik, sedangkan pada bagian bawah adalah diastolik. Tekanan sistolik (bagian atas) 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 140mmHg dan tekanan diastolik lebih besar dari 90 mmHg. Tekanan darah normal adalah 120/80 mmHg (Gemy 2013).

Tabel 1. Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal tinggi	130-139	85-89
Hipertensi derajat I	140-159	90-99
Hipertensi derajat II	160-179	100-109
Hipertensi derajat III	≥180	≥110

Tabel 2. Target Tekanan Darah

Populasi	Target Tekanan Darah
<60 tahun	<140/90 mmHg
>60 tahun	<150/90 mmHg
Penyakit Ginjal Kronik	<140/90 mmHg
Diabetes	<140/90 mmHg

(JNC VIII tahun 2013)

2. Epidemiologi

Hipertensi adalah suatu gangguan pada sistem peredaran darah yang mengganggu kesehatan masyarakat. Umumnya terjadi pada manusia yang berusia setengah baya. Namun banyak yang tidak menyadari bahwa mereka menderita hipertensi akibat gejalanya tidak nyata. Pada stadium awal, belum menimbulkan gangguan yang serius. Sekitar 1,8% - 28,6% penduduk dewasa penderita

hipertensi. Prevalensi hipertensi di seluruh dunia diperkirakan antara 15-20% (Depkes 2006).

Prevalensi hipertensi lebih besar ditemukan pada pria, daerah perkotaan, daerah pantai dan orang gemuk. Pada usia setengah baya dan muda, hipertensi ini lebih banyak menyerang pria daripada wanita. Pada golongan umur 55-64 tahun, penderita hipertensi pada pria dan wanita sama banyak. Pada usia 65 tahun ke atas, penderita hipertensi wanita lebih banyak daripada pria (Depkes 2006). Penelitian epidemiologi hipertensi yang dilakukan di Bangladesh pada tahun 2017 dengan populasi 1843 orang dewasa menunjukkan presentase dari 17,9% menjadi 22,8%. Hal ini disebabkan karena pada orang dewasa dengan aktivitas yang lebih rendah, obesitas, abdomen obesitas, dan orang dewasa diabetes lebih mungkin untuk memiliki hipertensi. Berdasarkan JNC 7, hanya setengah dari orang dewasa hipertensi menyadari memiliki hipertensi, 75% memakai obat berdasarkan laporan diri. Diagnosis hipertensi akan dianggap beresiko tinggi untuk penyakit kardiovaskuler yang mengarah ke beban gaya hidup yang tidak sesuai (Al-Quadir *et al.* 2018)

Prevalensi hipertensi di Indonesia yang didapat melalui pengukuran pada umur ≥ 18 tahun sebesar 25,8%, 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 kuisioner terdiagnosis tenaga kesehatan sebesar 9,5%. Jadi ada 0,1% yang minum obat sendiri. Responden yang mempunyai tekanan darah normal tapi sedang minum obat hipertensi sebesar 0,7%. Jadi prevalensi hipertensi di Indonesia sebesar 26,5% ($25,8\% + 0,7\%$) (Riskedas 2013).

3. Etiologi

Hipertensi terbagi menjadi hipertensi primer (esensial) dan hipertensi sekunder (non esensial). Hipertensi primer terjadi karena keturunan hal ini menunjukkan faktor genetik berperan didalamnya. Hipertensi sekunder, disfungsi renal akibat penyakit gagal ginjal kronis merupakan penyebab yang paling sering selain penyakit komorbid dan penggunaan obat tertentu yang dapat meningkatkan tekanan darah (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik 2006).

Hipertensi dapat disebabkan oleh penyebab yang spesifik (hipertensi sekunder) dan dapat disebabkan karena etiologi yang tidak spesifik (hipertensi primer). Kurang dari 10% hipertensi sekunder disebabkan oleh penyakit gagal ginjal kronis (CKD) atau renovaskuler (Wells *et al.* 2015). Renovaskuler merupakan penyakit pada parenkim ginjal seperti glomerulonefritis akut dan menahun (Tambayong 2000). Kondisi lain yang mempengaruhi hipertensi sekunder adalah peningkatan sekresi glukokortikoid akibat adanya penyakit adrenal atau disfungsi hipofisis (Tambyong 2000).

Tekanan darah ditentukan oleh 2 faktor utama, yaitu curah jantung dan resistensi vaskular perifer. Curah jantung merupakan hasil kali antara frekuensi denyut jantung dengan isi sekuncup, isi sekuncup ditentukan oleh aliran balik vena dan kekuatan kontraksi miokard. Resistensi perifer ditentukan oleh otot polos pembuluh darah, elastisitas dinding pembuluh darah dan viskositas. Semua parameter di atas dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain sistem syaraf simpatis dan para simpatis, system renin angiotensin aldosteron (SRAA) dan faktor lokal berupa bahan - bahan vasoaktif yang diproduksi oleh sel endotel pembuluh darah (Rubenstein 2005).

Sistem syaraf simpatis bersifat presif yaitu cenderung meningkatkan tekanan darah dengan meningkatkan frekuensi denyut jantung, memperkuat kontraktilitas miokard, dan meningkatkan resistensi pembuluh darah. Sistem parasimpatis bersifat depresif, yaitu meurunkan denyut jantung. SRAA juga bersifat presif berdasarkan efek vasokonstriksi angiotensin II dan perangsangan aldosteron yang menyebabkan retensi air dan natrium di ginjal sehingga meningkatkan volume darah. Selain itu terdapat sinergisme antara simpatis dan SRAA yang saling memperkuat efek masing-masing (Gemy 2013).

Sel endotel pembuluh darah memproduksi berbagai bahan vasoaktif yang sebagiannya bersifat vasokonstriktor seperti endotelin, tromboksan dan angiotensin 11 lokal, dan sebagian lagi bersifat vasodilator seperti *endothelium-derived relaxing factor* (EDRF) yang dikenal juga *nitric oxide* (NO) dan prostasiklin (PGI2). Selain itu, jantung terutama atrium kanan memproduksi hormon yang disebut atriopeptin yang berifat diuretik, dan vasodilator yang cenderung

menurunkan tekanan darah. Obat-obat hipertensi bekerja dengan berbagai mekanisme yang berbeda, namun akan berakhir pada penurunan curah jantung, atau resistensi perifer, atau keduanya (Gemy 2013).

4. Patofisiologi

Hipertensi dapat disebabkan oleh penyebab spesifik (hipertensi sekunder) atau dari etiologi yang tidak diketahui (hipertensi primer atau esensial). Hipertensi sekunder (<10% kasus) biasanya disebabkan oleh penyakit ginjal kronis (CKD) atau renovaskular penyakit. Kondisi lain adalah *sindrom cushing*, koarktasio aorta, obstruktif *sleep apnea*, *hyperparathyroidism*. Mekanisme patofisiologi yang berhubungan dengan peningkatan hipertensi esensial antara lain :

4.1 Curah jantung dan tahanan perifer. Keseimbangan curah jantung dan tahanan perifer sangat berpengaruh terhadap kenormalan tekanan darah. Pada sebagian besar kasus hipertensi esensial curah jantung biasanya normal tetapi tahanan perifernya meningkat. Tekanan darah ditentukan oleh konsentrasi sel otot halus yang terdapat pada arteriol kecil. Peningkatan konsentrasi sel otot halus akan berpengaruh pada peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler. Peningkatan konsentrasi otot halus ini semakin lama akan mengakibatkan penebalan pembuluh darah arteriol yang mungkin dimediasi oleh angiotensin yang menjadi awal meningkatnya tahanan perifer yang *irreversible* (Gray *et al.* 2005).

4.2 Sistem Renin-Angiotensin. Ginjal mengontrol tekanan darah melalui pengaturan volume cairan ekstraseluler dan sekresi renin. Sistem Renin-Angiotensin merupakan sistem endokrin yang penting dalam pengontrolan tekanan darah. Renin disekresi oleh juxtaglomerulus aparatus ginjal sebagai respon glomerulus *underperfusion* atau penurunan asupan garam, ataupun respon dari sistem saraf simpatetik (Gray *et al.* 2005).

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *angiotensin I-converting enzyme* (ACE). ACE memegang peranan fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi hati, yang oleh hormon renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I (decapeptida yang

tidak aktif). Oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II (oktapeptida yang sangat aktif). Angiotensin II berpotensi besar meningkatkan tekanan darah karena bersifat sebagai *vasoconstrictor* melalui dua jalur, yaitu:

4.2.1 Meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis) sehingga urin menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkan, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian instraseluler. Akibatnya volume darah meningkat sehingga meningkatkan tekanan darah (Gray *et al.* 2005).

4.2.2 Menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang berperan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah (Gray *et al.* 2005).

4.2.3 Sistem Saraf Otonom. Sirkulasi sistem saraf simpatetik dapat menyebabkan vasokonstriksi dan dilatasi arteriol. Sistem saraf otonom ini mempunyai peran yang penting dalam mempertahankan tekanan darah. Hipertensi dapat terjadi karena interaksi antara sistem saraf otonom dan sistem renin – angiotensin bersama – sama dengan faktor lain termasuk natrium, volume sirkulasi, dan beberapa hormon (Gray *et al.* 2005)

4.2.4 Disfungsi Endotelium. Pembuluh darah sel endotel mempunyai peran yang penting dalam pengontrolan pembuluh darah jantung dengan memproduksi sejumlah vasoaktif lokal yaitu molekul oksida nitrit dan peptida endotelium. Disfungsi endotelium banyak terjadi pada kasus hipertensi primer. Secara klinis pengobatan dengan antihipertensi menunjukkan perbaikan gangguan produksi dari oksida nitrit (Gray *et al.* 2005).

4.2.5 Substansi vasoaktif. Banyak sistem vasoaktif yang mempengaruhi transpor natrium dalam mempertahankan tekanan darah dalam keadaan normal. Bradikinin merupakan vasodilator yang potensial, begitu juga endothelin. Endothelin dapat meningkatkan sensititas garam pada tekanan darah serta mengaktifkan sistem renin – angiotensin lokal. *Arterial natriuretic peptide* merupakan hormon yang diproduksi di atrium jantung dalam merespon peningkatan volum darah (Gray *et al.* 2005). Hal ini dapat meningkatkan ekskresi garam dan air dari ginjal yang akhirnya dapat meningkatkan retensi cairan dan hipertensi antara lain :

4.2.5.1 Hiperkoagulasi. Pasien dengan diagnosa hipertensi memperlihatkan ketidaknormalan dari dinding pembuluh darah (disfungsi endotelium atau kerusakan sel endotelium), ketidaknormalan faktor homeostasis, platelet, dan fibrinolisis. Hipertensi dapat menyebabkan protrombotik dan hiperkoagulasi yang semakin lama akan semakin parah dan merusak organ target. Beberapa keadaan dapat dicegah dengan pemberian obat anti hipertensi (Gray *et al.* 2005).

4.2.5.2 Disfungsi diastolik. Hipertropi ventrikel kiri menyebabkan ventrikel tidak dapat beristirahat karena terjadi tekanan diastolik. Hal ini memenuhi peningkatan kebutuhan input ventrikel, terutama pada saat olahraga terjadi peningkatan tekanan atrium kiri melebihi normal, dan penurunan tekanan ventrikel (Gray *et al.* 2005)

5. Gambaran Klinik

Pasien dengan hipertensi primer tanpa komplikasi biasanya asimptomatis pada awalnya. Pasien dengan hipertensi sekunder mungkin memiliki gejala gangguan yang mendasari, misal mengalami sakit kepala, berkeringat, takikardia, palpitasi, dan hipotensi ortostatik. Dalam aldosteronisme primer, hipokalemik gejala kram otot dan kelemahan mungkin ada. Pada pasien dengan cushing sindrom memiliki kenaikan berat badan, poliuria, edema, ketidakteraturan menstruasi, jerawat yang berulang, atau kelemahan otot serta munculnya *moon face*, punuk kerbau, dan hirusutisme.

6. Gejala

Peningkatan tekanan darah kadang-kadang merupakan satu – satunya gejala pada hipertensi esensial dan tergantung dari tinggi rendahnya tekanan darah, gejala yang timbul dapat berbeda-beda. Kadang-kadang hipertensi esensial berjalan tanpa gejala, dan baru timbul gejala setelah terjadi komplikasi pada organ target seperti pada ginjal, mata, otak dan jantung (Julius 2008).

Perjalanan penyakit hipertensi sangat perlahan. Penderita hipertensi mungkin tidak menunjukkan gejala selama bertahun – tahun. Masa laten ini menyelubungi perkembangan penyakit sampai terjadi kerusakan organ yang bermakna. Bila terdapat gejala biasanya bersifat tidak spesifik, misalnya sakit kepala atau pusing. Gejala lain yang sering ditemukan adalah epistaksis, mudah marah, telinga berdengung, rasa berat di tengkuk, sukar tidur, dan mata berkunang-kunang. Apabila hipertensi tidak diketahui dan tidak dirawat dapat mengakibatkan kematian karena payah jantung, infark miokardium, stroke atau gagal ginjal. Namun deteksi dini dan parawatan hipertensi dapat menurunkan jumlah morbiditas dan mortalitas (Julius 2008).

7. Faktor Resiko

Secara umum, faktor risiko terjadinya hipertensi yang teridentifikasi antara lain

7.1 Faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi

7.1.1 Keturunan. Dari hasil penelitian diungkapkan bahwa jika seseorang mempunyai orang tua atau salah satunya menderita hipertensi maka orang tersebut mempunyai risiko lebih besar untuk terkena hipertensi daripada orang yang kedua orang tuanya normal (tidak menderita hipertensi). Adanya riwayat keluarga terhadap hipertensi dan penyakit jantung secara signifikan akan meningkatkan risiko terjadinya hipertensi pada perempuan dibawah 65 tahun dan laki – laki dibawah 55 tahun (Julius 2008).

7.1.2 Jenis Kelamin. Jenis kelamin mempunyai pengaruh penting dalam regulasi tekanan darah. Sejumlah fakta menyatakan hormon seksual mempengaruhi sistem renin angiotensin. Secara umum tekanan darah pada laki – laki lebih tinggi daripada perempuan. Pada perempuan risiko

hipertensi akan meningkat setelah masa menopause yang menunjukkan adanya pengaruh hormon (Julius 2008).

7.1.3 Umur. Beberapa penelitian yang dilakukan, ternyata terbukti bahwa semakin tinggi umur seseorang maka semakin tinggi tekanan darahnya. Hal ini disebabkan elastisitas dinding pembuluh darah semakin menurun dengan bertambahnya umur. Sebagian besar hipertensi terjadi pada umur lebih dari 65 tahun. Sebelum umur 55 tahun tekanan darah pada laki – laki lebih tinggi daripada perempuan. Setelah umur 65 tekanan darah pada perempuan lebih tinggi daripada laki-laki. Dengan demikian, risiko hipertensi bertambah dengan semakin bertambahnya umur (Gray *et al.* 2005)

7.2 Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

7.2.1 Merokok. Merokok dapat meningkatkan beban kerja jantung dan menaikkan tekanan darah. Menurut penelitian, diungkapkan bahwa merokok dapat meningkatkan tekanan darah. Nikotin yang terdapat dalam rokok sangat membahayakan kesehatan, karena nikotin dapat meningkatkan penggumpalan darah dalam pembuluh darah dan dapat menyebabkan pengapuran pada dinding pembuluh darah. Nikotin bersifat toksik terhadap jaringan saraf yang menyebabkan peningkatan tekanan darah baik sistolik maupun diastolik, denyut jantung bertambah, kontraksi otot jantung seperti dipaksa, pemakaian O₂ bertambah, aliran darah pada koroner meningkat dan vasokonstriksi pada pembuluh darah perifer (Gray *et al.* 2005).

7.2.2 Obesitas. Obesitas sentral dapat memicu terjadinya hipertensi. Hal ini terjadi karena pada obesitas sentral penumpukan lemak lebih banyak pada daerah abdomen. Jika lemak abdomen ini berlebihan akan menyebabkan beberapa hal diantaranya: menurunkan kadar adiponektin, menurunkan ambilan asam lemak bebas intrasel oleh mitokondria sehingga oksidasi berkurang, dan menyebabkan akumulasi asam lemak bebas intrasel. Kelebihan asam lemak bebas ini dapat memicu terjadinya resistensi insulin. Keadaan hiperinsulinemia ini dapat menyebabkan vasokonstriksi dan reabsorpsi natrium di ginjal, yang pada akhirnya mengakibatkan hipertensi (Supariasa *et al.* 2002). Seseorang dengan lingkar perut yang besar sangat berisiko untuk

menderita hipertensi. Hal ini karena lingkar perut merupakan indikator banyaknya penumpukan lemak di daerah abdomen. Semakin besar nilai lingkar perut seseorang, maka semakin banyak pula penumpukan lemak di daerah abdomen. Penumpukan lemak di abdomen inilah yang disebut sebagai obesitas sentral. Penumpukan lemak di abdomen erat kaitannya dengan penumpukan kolesterol. Sel lemak pada perut mudah lepas dan bisa masuk ke pembuluh darah sehingga bisa menyebabkan tersumbatnya aliran darah. Pada akhirnya hal ini akan menyebabkan terjadinya hipertensi (Sukkur 2009).

7.2.3 Stress. Seseorang yang mengalami stres akan berdampak pada sistem pembuluh darah, mengakibatkan penyempitan pembuluh darah dan mengakibatkan gangguan aliran darah. Gangguan aliran darah di otak dapat mengakibatkan stroke dengan resiko kelumpuhan dan bahkan kematian. Gangguan aliran darah ke ginjal dapat menurunkan fungsi ginjal dan dirasakan dalam bentuk peningkatan tekanan darah, pembengkakan pada wajah. Keausan arterosklerosis dari arteri – arteri utama, terutama aorta, dan akibat dari berkurangnya kelenturan. Dengan mengerasnya arteri – arteri ini dan menjadi semakin kaku, arteri dan aorta kehilangan daya penyesuaian diri. Dinding yang kini tidak elastis, tidak dapat lagi mengubah darah yang keluar dari jantung menjadi aliran yang lancar. Hasilnya adalah gelombang denyut yang tidak terputus dengan puncak yang tinggi (sistolik) dan lembah yang dalam (diastolik) (Sukkur 2009).

7.2.4 Aktifitas Fisik. Aktivitas fisik merupakan setiap gerakan tubuh yang dihasilkan oleh otot rangka yang memerlukan pengeluaran energi. Aktifitas fisik latihan olahraga merupakan bagian dari aktifitas fisik atau dapat dikatakan latihan olahraga adalah aktifitas fisik yang terencana, terstruktur, berulang, dan bertujuan untuk memelihara kebugaran fisik (Welis dan Rifki 2013). Hubungan pola konsumsi natrium dan kalium serta aktivitas fisik terdapat hal yang berkaitan dengan hipertensi. Kondisi tekanan darah yang tinggi menambah beban jantung dan arteri. Jantung harus bekerja lebih keras dari normal yang ditentukannya (Dalimarta 2008). Pentingnya berolahraga dan menggerakkan badan sejak kecil demi terbentuknya otot - otot jantung yang lebih tangguh.

Jantung yang tangguh tetap kuat memompa darah kendati menghadapi rintangan pipa pembuluh darah yang sudah tidak utuh lagi. Jantung yang terlatih sejak usia muda ototnya lebih tebal dan kuat dibanding yang tidak terlatih (Welis dan Rifki 2013).

8. Terapi

Jika penggunaan obat dirasakan perlu gunakan dosis awal paling rendah dan secara bertahap ditingkatkan, tergantung respons terhadap terapi, dengan membiarkan 4 minggu untuk melihat efek, kecuali jika penurunan tekanan darah itu memang sangat diperlukan. Umumnya, obat diminum pada waktu pagi hari, bukan pada malam hari untuk menghindari eksaserbasi penurunan tekanan darah mendadak di pagi hari yang mungkin merupakan faktor yang berkontribusi pada tingginya kejadian kardiovaskuler. Pentingnya tekanan darah sistolik sangat ditekankan walaupun sebenarnya sama pentingnya dengan tekanan darah diastolik sebagai prediktor resiko kardiovaskuler (Tjandrawinata 2012).

8.1 Terapi Farmakologi

8.1.1 Diuretik. Semua diuretik akan menurunkan tekanan darah secara akut dengan pengeluaran garam dan air, tetapi setelah 4 – 6 minggu keseimbangan kembali dan tekanan darah kembali ke nilai normal. Namun, tiazid mempunya efek vasodilatasi langsung pada arteriol yang menyebabkan efek hipotensi berkelanjutan. Tiazid akan menurunkan kadar kalium serum dan cenderung meningkatkan glukosa, asam urat, insulin, kolesterol, dan kalsium serum darah. Hampir 25% pria menderita impotensi sebagai efek samping. Untuk terapi hipertensi digunakan tiazid kerja panjang, seperti hidrokortiazid (125 – 250 mg/hari) atau bendrofluazid (2,5 – 5,0 mg/hari), dengan adanya tambahan obat hemat kalium seperti amilorid, kecuali jika penghambat ACE juga digunakan. Indapamid adalah diuretik sulfonamid dengan kerja seperti Tiazid tetapi dengan efek ringan pada glukosa dan kolesterol. Tiazid merupakan obat pilihan pertama pada pasien geriatri.

Diuretik merupakan salah satu obat yang digunakan untuk penurunan tekanan darah dengan menyebabkan diuresis. Pengurangan volume plasma dan Stroke Volume (SV) berhubungan dengan diuresis dalam penurunan curah

jantung (*Cardiac Output*) dan tekanan darah pada akhirnya. Penurunan curah jantung yang utama menyebabkan resistensi perifer.

8.1.2 Thiazid. Thiazid adalah golongan obat yang dipilih untuk menangani hipertensi, golongan lainnya efektif juga untuk menurunkan tekanan darah. Penderita dengan fungsi ginjal yang kurang baik Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) diatas 30ml/menit, thiazide merupakan agen diuretik yang paling efektif untuk menurunkan tekanan darah. Dengan menurunnya fungsi ginjal, natrium dan cairan akan terakumulasi maka diuretik jerat henle perlu digunakan untuk mengatasi efek dari peningkatan volume dan natrium tersebut. Hal ini akan mempengaruhi tekanan daerah arteri. Thiazid menurunkan tekanan darah dengan cara memobilisasi natrium dan air dari dinding arteriolar yang berperan dalam penurunan resistensi vaskular perifer.

8.1.3 Beta blocker (Penghambat Adrenoreseptor). Zat ini memiliki sifat kimia yang sangat mirip dengan zat β - adrenergik isoprenalin. Khasiat utamanya adalah anti adrenergik dengan jalan menempati secara bersaing reseptor β - adrenergik (Tan dan Rahardja 2002).

8.1.4 Angiotensin Converting Enzym Inhibitor (ACEI). ACE bekerja menghambat angiotensin 1 menjadi angiotensin 2 pada reseptor angiotensin memicu beberapa mekanisme biologis, dengan efek vasokonstriksi kuat dan pelepasan aldosteron. Penghambat ACE menurunkan tekanan darah oksigen mengurangi daya tahan pembuluh perifer dan vasodilatasi tanpa menimbulkan reflek takikardia atau retensi garam (Tan dan Rahardja 2002).

8.1.5 Angiotensin Reseptor Blocker (ARB). Angiotensin dihasilkan oleh 2 jalur enzimatis yang melalui sistem angiotensin – aldosteron atau Renin Angiotensin Aldosteron System (RAAS) yang dihambat oleh ACE1 dan suatu enzim yaitu Angiotensin 1 Convertase. ARB berperan dalam menghambat jalur yang ke-2 (Neal 2005). Obat – obat golongan ini tidak menghambat pemecahan bradikinin, sehingga tidak menimbulkan efek samping batuk kering. Obat – obat yang termasuk dalam golongan ini antara lain valsartan, losartan, kandesartan (Depkes 2000).

8.1.6 Antagonis Kalsium. Cara kerja antagonis kalsium adalah dengan melebarkan pembuluh darah melalui mekanisme yang sangat berbeda dengan golongan lain dengan menghambat jalur kalsium pada sel otot polos dinding pembuluh darah arteri, obat ini cocok untuk angina pectoris. Obat – obat yang termasuk antara lain amlodipin, diltiazem, felodipine, dan verapamil (Iskandar 2010).

Jenis obat dan dosis antihipertensi bisa dilihat di tabel 3 berikut :

Tabel 3. Jenis obat dan dosis obat antihipertensi

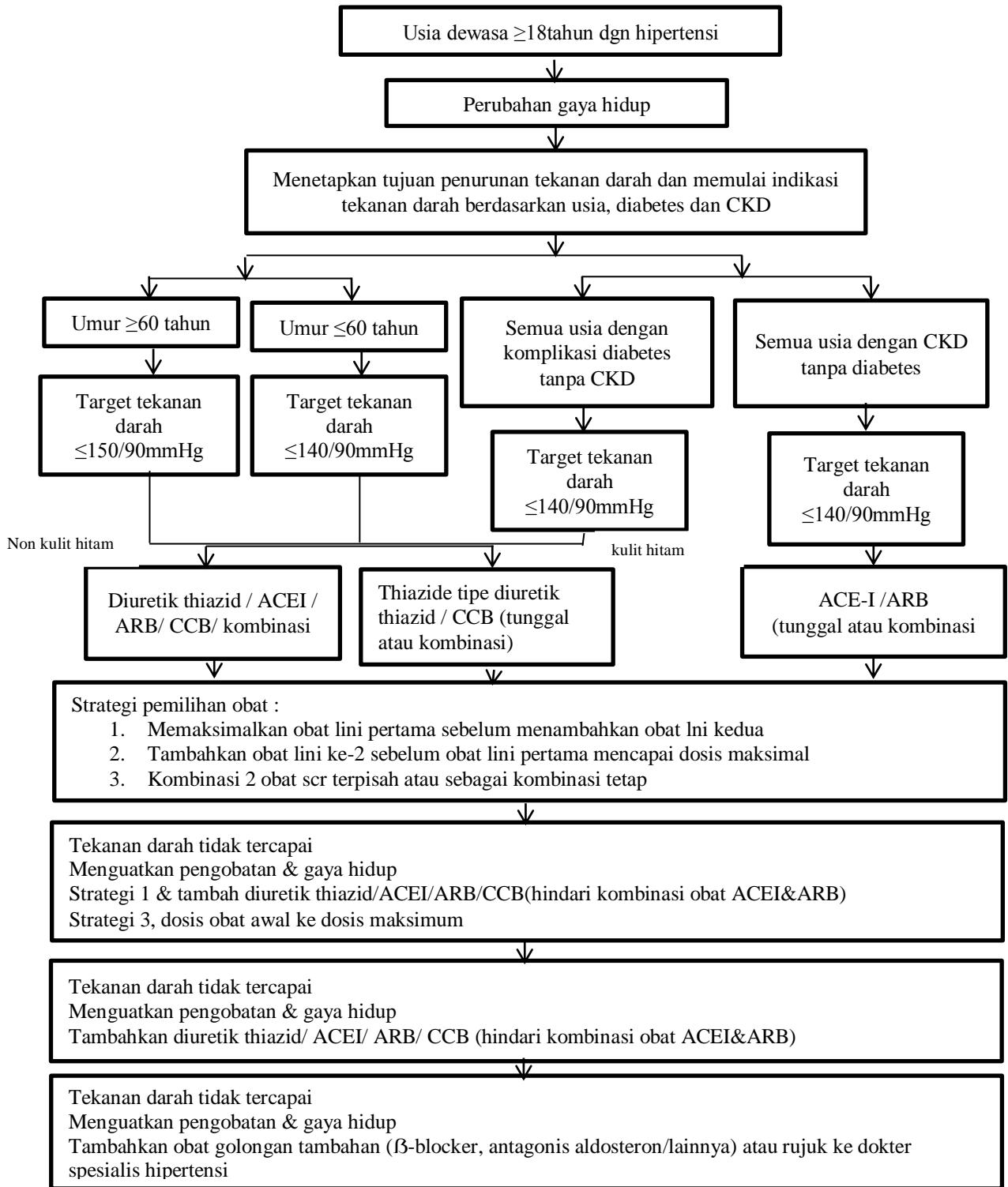
Kelas	Obat (Nama Dagang)	Kisaran Dosis (mg/hari)	Frekuensi Perhari
ACE-Inhibitors	Captopril	50	2
	Enalapril	5	1-2
	Lisinopril	10	1
Angiotensin Receptor Blockers	Eprosartan	400	1-2
	Candesartan	4	1
	Losartan	50	1-2
	Valsartan	40-80	1
	Irbesartan	75	300
β -blockers	Atenolol	25-50	1
	Metoprolol	50	1-2
Calcium Channel Blockers	Amlodipine	25	1
	Diltiazem extended release	120-180	1
	Nitrendipine	10	1-2
Thiazid tipe Diuretik	Bendroflumethiazide	5	1
	Chlorthalidone	12,5	1
	Hydrochlorthiazide	12,5-25	1-2
	Indapamide	1,25	1

(JNC VIII 2013)

8.2 Terapi Non Farmakologi

Terapi non farmakologi adalah terapi yang dilakukan dengan cara hidup sehat untuk menurunkan tekanan darah, mencegah peningkatan tekanan darah dan mengurangi resiko kardiovaskuler secara keseluruhan. Terapi non farmakologi meliputi : penurunan berat badan jika gemuk, mengurangi garam dalam diet, latihan olahraga secara teratur, membatasi konsumsi alkohol (maksimum 20-30 ml etanol/hari), berhenti merokok dan mengurangi makanan kolesterol, agar dapat mengurangi resiko kardiovaskuler yang berkaitan (Tan dan Rahardja 2002).

9. Algoritma Terapi



Gambar 1. Algoritma Terapi Hipertensi berdasarkan JNC VIII 2013

B. Geriatri

Menurut WHO (*World Health Organization*), geriatri atau lansia adalah seseorang yang telah memasuki usia 60 tahun ke atas merupakan kelompok umur yang telah memasuki tahapan akhir dari fase kehidupannya. Ditandai oleh kegagalan seseorang untuk mempertahankan keseimbangan terhadap kondisi stres fisiologis. Kegagalan ini berkaitan dengan penurunan daya kemampuan untuk hidup serta peningkatan kepekaan secara individual (Efendi 2009).

Proses penuaan adalah siklus kehidupan yang ditandai dengan tahapan – tahapan menurunnya berbagai fungsi organ tubuh, yang ditandai dengan semakin rentanya tubuh terhadap berbagai serangan penyakit yang dapat menyebabkan kematian, misalnya pada sistem kardiovaskular dan pembuluh darah, pernafasan, pencernaan, endokrin dan lain sebagainya. Hal tersebut disebabkan karena meningkatnya usia sehingga terjadi perubahan dalam struktur dan fungsi sel, jaringan, serta sistem organ. Perubahan tersebut pada umumnya mempengaruhi pada kemunduran kesehatan fisik, dan psikis yang pada akhirnya akan berpengaruh pada ekonomi dan sosial (Fatmah 2010).

Penuaan selalu menyebabkan berbagai perubahan fisiologis yang dapat merubah proses absorbsi, distribusi, ikatan protein, metabolisme, dan ekskresi obat menyebabkan golongan usia ini rentan terhadap timbulnya masalah-masalah yang berkaitan dengan obat (*Drug Related Problems*) (Pramantara 2013).

Pemilihan obat merupakan salah satu masalah yang paling vital di rumah sakit. Obat yang beredar di rumah sakit sangat banyak walaupun sudah dibatasi dengan adanya formularium rumah sakit. Semakin banyak obat yang beredar tentu saja memerlukan perhatian khusus untuk dapat menggunakannya dengan benar (Swandari 2012).

C. Drug Related Problems (DRPs)

1. Definisi Drug Related Problems (DRPs)

Drug Related Problems (DRPs) adalah suatu kejadian yang tidak ingin diharapkan dari setiap pasien yang diakibatkan terapi obat yang potensial mengganggu keberhasilan terapi yang diharapkan (Cipolle *et al.* 2004).

DRPs dibagi menjadi dua jenis yaitu DRPs aktual dan DRPs potensial. DRPs aktual merupakan kejadian atau problem yang sedang terjadi berkaitan dengan terapi obat yang sedang diberikan pada penderita, sedangkan DRPs potensial merupakan kejadian atau problem yang diperkirakan akan terjadi yang berkaitan dengan terapi obat yang sedang diberikan pada penderita (Cipolle *et al.* 2004).

Suatu kejadian dikatakan DRPs bila memenuhi beberapa komponen seperti kejadian yang tidak diinginkan oleh pasien, berupa keluhan medis, gejala, diagnosa, penyakit, dan ketidakmampuan serta memiliki hubungan antara kejadian tersebut dengan terapi obat hubungan ini dapat berupa konsekuensi dan terapi obat atau kejadian yang memerlukan terapi obat sebagai solusi maupun preventif (Cipolle *et al.* 2004).

2. Jenis-jenis Drug Related Problems (DRPs)

Drug Related Problems (DRPs) dibagi menjadi beberapa kategori yang disebabkan oleh beberapa hal yaitu sebagai berikut

- a. Obat tidak dibutuhkan dapat disebabkan oleh tidak adanya indikasi medis yang sesuai dengan obat yang diberikan, menggunakan terapi polifarmasi yang seharusnya bisa menggunakan terapi tunggal, kondisi yang lebih cocok mendapat terapi non farmakologi, terapi efek samping yang dapat diganti dengan obat lain, penyalahgunaan obat.
- b. Membutuhkan terapi obat tambahan dapat disebabkan oleh munculnya kondisi baru selain penyakit utama yang membutuhkan terapi, diperlukan terapi obat yang bersifat preventif untuk mencegah resiko perkembangan keparahan kondisi, kondisi medis yang membutuhkan kombinasi obat untuk memperoleh efek sinergis maupun efek tambahan.
- c. Obat kurang efektif disebabkan oleh kondisi medis sulit disembuhkan dengan obat tersebut, bentuk sediaan obat tidak sesuai, kondisi medis yang tidak dapat disembuhkan dengan obat yang diberikan, dan produk obat yang diberikan bukan yang paling efektif untuk mengatasi indikasi penyakit.
- d. Dosis kurang umumnya disebabkan karena dosis terlalu rendah untuk dapat menimbulkan respon yang diharapkan, interval pemberian kurang untuk

menimbulkan respon yang diinginkan, durasi terapi obat terlalu pendek untuk dapat menghasilkan respon, serta interaksi obat yang dapat mengurangi jumlah obat yang tersedia dalam bentuk aktif.

e. Efek samping obat dapat disebabkan karena obat menimbulkan efek yang tidak diinginkan tetapi tidak ada hubungannya dengan dosis, interaksi obat yang menyebabkan reaksi yang tidak diharapkan tetapi tidak ada hubungannya dengan dosis, ada obat lain yang lebih aman ditinjau dari faktor resikonya, regimen dosis yang telah diberikan atau diubah terlalu cepat, obat yang diberikan menyebabkan alergi, dan obat yang diberikan dikontraindikasikan karena faktor resikonya.

f. Dosis berlebih disebabkan oleh dosis obat yang diberikan terlalu tinggi, dosis obat dinaikkan terlalu cepat, frekuensi pemberian obat terlalu pendek, durasi terapi pengobatan terlalu panjang, serta interaksi obat yang menyebabkan terjadi reaksi toksitas.

g. Ketidakpatuhan pasien umumnya disebabkan karena pasien tidak memahami aturan pemakaian obat, pasien lebih suka tidak menggunakan obat, pasien lupa untuk menggunakan obat, obat terlalu mahal bagi pasien itu sendiri, pasien tidak dapat menelan obat atau menggunakan obat sendiri secara tepat, dan obat tidak tersedia bagi pasien (Cipolle *et al.* 2004).

h. Interaksi obat adalah modifikasi efek suatu obat akibat obat lain yang diberikan pada awalnya atau diberikan bersamaan, atau bila atau lebih obat berinteraksi sedemikian rupa sehingga keefektifan atau toksitas suatu obat akan berubah. Mekanisme interaksi obat dapat dibagi menjadi interaksi yang melibatkan aspek farmakokinetik obat dan interaksi yang mempengaruhi respon farmakodinamik obat (Fradgley 2003).

Adapun kasus masing-masing kategori DRPs yang mungkin sering terjadi pada tabel berikut ini.

Tabel 4. Jenis-jenis DRPs dan Penyebab yang Mungkin Terjadi

DRPs	Kemungkinan Kasus pada DRPs
Butuh terapi obat tambahan	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien dengan kondisi terbaru membutuhkan terapi obat yang terbaru b. Pasien dengan kronik membutuhkan lanjutan terapi obat c. Pasien dengan kondisi kesehatan yang membutuhkan kombinasi farmakoterapi untuk mencapai efek sinergis atau potensial d. Pasien dengan resiko pengembangan kondisi kesehatan baru dapat dicegah dengan penggunaan obat profilaksis
Terapi obat yang tidak perlu	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien yang mendapatkan obat yang tidak tepat indikasi b. Pasien yang mengalami toksitas karena obat atau hasil pengobatan c. Pengobatan pada pasien pengkonsumsi obat, alkohol, rokok d. Pasien dalam kondisi pengobatan yang lebih baik diobati tanpa terapi obat e. Pasien dengan multiple drug untuk kondisi dimana hanya single drug therapy dapat digunakan f. Pasien dengan terapi obat untuk penyembuhan dapat menghindari reaksi yang merugikan dengan pengobatan lainnya
Obat tidak tepat	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien alergi b. Pasien menerima obat yang tidak paling efektif untuk indikasi pengobatan c. Pasien dengan faktor resiko pada kontraindikasi penggunaan obat d. Pasien menerima obat yang efektif tetapi ada obat lain yang lebih murah e. Pasien menerima obat efektif tetapi tidak aman f. Pasien yang terkena infeksi resisten terhadap obat yang diberikan
Dosis obat terlalu rendah	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien menjadi sulit disembuhkan dengan terapi obat yang digunakan b. Pasien menerima kombinasi produk yang tidak perlu dimana single drug dapat memberikan pengobatan yang tepat c. Pasien alergi d. Dosis yang digunakan terlalu rendah untuk untuk menimbulkan respon e. Konsentrasi obat dalam serum pasien di bawah range terapeutik yang diharapkan f. Waktu profilaksis antibiotik diberikan terlalu cepat g. Dosis dan fleksibilitas tidak cukup untuk pasien h. Terapi obat berubah sebelum terapeutik percobaan cukup untuk pasien i. Pemberian obat terlalu cepat
Reaksi obat merugikan	<ul style="list-style-type: none"> a. Obat yang digunakan merupakan resiko yang berbahaya bagi pasien b. Ketersediaan obat menyebabkan interaksi dengan obat lain atau makanan pasien c. Efek obat dapat diubah oleh substansi makanan pasien d. Efek dari obat diubah inhibitor enzim atau induktor obat lain e. Efek obat dapat diubah dengan pemindahan obat dari binding site oleh obat lain f. Hasil laboratorium berubah karena gangguan obat lain

Interaksi obat	a. Interaksi pada absorpsi ketika obat diberikan secara oral, maka akan terjadi penyerapan melalui membran mukosa dari saluran pencernaan, dan sebagian besar interaksi terjadi pada penyerapan diusus. b. Interaksi pada distribusi obat pada interaksi ini dapat terjadi melalui beberapa hal, yaitu: interaksi ikatan protein dan induksi atau inhibisi transport protein obat. c. Interaksi pada metabolisme obat reaksi-reaksi yang dapat terjadi pada saat tahap metabolisme yaitu: yang pertama perubahan pada <i>first pass metabolism</i> , kedua induksi enzim, ketiga inhibisi enzim, yang keempat faktor genetik dan yang terakhir adanya interaksi isoenzim CYP450. d. Interaksi pada ekskresi obat sebagian besar obat diekskresikan melalui empedu atau urin, pengecualian untuk obat anestesi inhalasi. Interaksi dapat dilihat dari perubahan Ph, perubahan aliran darah diginjal, ekskresi empedu dan ekskresi tubulus ginjal.
Dosis obat terlalu tinggi	a. Dosis terlalu tinggi b. Konsentrasi obat dalam serum pasien diatas dengan range terapeutik yang diharapkan c. Dosis obat meningkat terlalu cepat d. Obat, dosis, rute, perubahan formulasi yang tidak tepat e. Dosis dan interval tidak tepat

(Sumber : Cipole *et al.* 2012)

Tabel 5. Klasifikasi DRPS

Domain primer	Kode V6.2	Permasalahan
Efektivitas terapi	P1.1 P1.2 P1.3 P1.4	Tidak ada efek terapi/ kegagalan Efek pengobatan tidak optimal Efek yang tidak diinginkan dari terapi Indikasi tidak ditangani
Reaksi tidak diinginkan Pasien menderita kesakitan atau kemungkinan menderita kesakitan yang tidak diinginkan dari obat	P2.1 P2.2 P2.3	Kejadian yang tidak diinginkan (non alergi) Kejadian yang tidak diinginkan (alergi) Reaksi toksitas
Biaya terapi Terapi obat lebih mahal dari yang dibutuhkan	P3.1 P3.2	Biaya terapi obat lebih tinggi dari yang sebenarnya dibutuhkan Terapi obat yang tidak perlu
Lain-lain	P4.1 P4.2	Pasien tidak puas dengan terapi akibat hasil terapi dan biaya pengobatan Masalah yang tidak jelas dibutuhkan klasifikasi lain

Sumber: PCNE Foundation 2010

Tabel 6. Klasifikasi DRPS

Domain primer	Kode V6.2	Permasalahan
Pemilihan obat penyebab DRPs terkait pemilihan obat	C1.1 C1.2 C1.3 C1.4 C1.5 C1.6 C1.7 C1.8 C1.9	Obat yang tidak tepat (termasuk kontraindikasi) Penggunaan obat tanpa indikasi Kombinasi obat-obatan atau makanan-obat yang tidak tepat Duplikasi yang tidak tepat Indikasi bagi pengguna obat diresepkan pada indikasi Terlalu banyak obat dirsepkan pada indikasi Terdapat obat lain (cost effective) Dibutuhkan obat yang sinergisme/pencegahan namun tidak diberikan Indikasi baru bagi terapi obat muncul
Bentuk sediaan obat penyebab DRPs berkaitan dengan pemilihan bentuk sediaan obat	C2.1	Pemilihan bentuk sediaan yang tidak tepat
Pemilihan dosis penyebab DRPs berkaitan dengan dosis dan jadwal penggunaan obat	C3.1 C3.2 C3.3 C3.4 C3.5 C3.6 C3.7	Dosis terlalu rendah Dosis terlalu tinggi Frekuensi regimen dosis kurang Frekuensi regimen dosis berlebih Tidak ada monitoring terapi obat Masalah farmakokinetik yang membutuhkan penyesuaian dosis Memperburuknya/membaiknya penyesuaian dosis
Durasi terapi penyebab DRPs berkaitan dengan cara pasien menggunakan obat diluar instruksi penggunaan pada etiket	C4.1 C4.2	Durasi terapi terlalu singkat Durasi terapi terlalu lama
Proses penggunaan obat penyebab DRPs berkaitan dengan cara pasien menggunakan obat diluar instruksi penggunaan pada etiket	C5.1 C5.2 C5.3 C5.4 C5.5 C5.6 C5.7	Waktu penggunaan dana tau interval dosis yang tidak tepat Obat yang dikonsumsi kurang Obat yang dikonsumsi berlebih Obat sama sekali tidak dikonsumsi Obat yang digunakan salah Penyalahgunaan obat Pasien tidak mampu menggunakan obat sesuai instruksi
Persediaan atau logistic penyebab DRPs	C6.1 C6.2 C6.3	Obat yang diminta tidak tersedia Kesalahan peresepan (hilangnya informasi penting) Kesalahan dispensing (salah obat atau salah dosis)
Pasien penyebab DRPs berkaitan dengan kepribadian atau perilaku pasien	C7.1 C7.2	Pasien lupa minum obat Pasien menggunakan obat yang tidak

	C7.3	diperlukan Pasien mengkonsumsi makanan yang berinteraksi dengan obat
	C7.4	Pasien tidak benar menyimpan obat
Lainnya	C8.1	Pasien tidak benar menyimpan obat
	C8.2	Tidak ada penyebab yang jelas

Sumber: PCNE Foundation 2010

Tabel 7. Klasifikasi DRPS

Domain primer	Kode V6.2	Permasalahan
Tidak ada intervensi	I0.1	Tidak ada Intervensi
Pada tingkat peresepan	11.1 11.2 11.3 11.4 11.5	Menginformasikan pada dokter Dokter menerima informasi Mengajukan intervensi, disetujui oleh dokter Mengajukan intervensi, tidak disetujui oleh dokter Mengajukan intervensi, respon tidak diketahui
Pada tingkat pasien	12.1 12.2 12.3 12.4	Mengajukan konseling obatke pasien Hanya memberikan informasi tertulis Mempertemukan pasien dengan dokter Bericara dengan keluarga pasien
Pada tahap pengobatan	13.1 13.2 13.3 13.4 13.5 13.6	Obat diganti Dosis diganti Formulasi/ bentuk sediaan diganti Instruksi penggunaan diganti Pengobatan dihentikan Pengobatan baru dimulai
Intervensi atau kegiatan lain	14.1 14.2	Intervensi lain Melaporkan efek samping obat kepada otoritas

Sumber: PCNE Foundation 2010

D. Profil Rumah Sakit dr. Sayidiman Magetan

Rumah sakit merupakan suatu sarana kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan yang meliputi pelayanan promotif, preventif, kuratif dan rehabilitatif yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat (Depkes 2008).

Rumah Sakit Umum Daerah dr. Sayidiman Magetan berdiri pada tanggal 25 Agustus 1914. Rumah Sakit ini pada awal berdirinya adalah sebuah barak penampungan untuk penderita penyakit pes pada jaman penjajahan Belanda, yang berlokasi di lingkungan Kauman kelurahan Magetan. Pada tahun 1916 pelayanan kesehatannya mulai berkembang tidak hanya merawat pasien penderita pes saja,

tetapi juga pasien penderita penyakit yang lain. Rumah Sakit ini kemudian berpindah tempat di kelurahan Tambran hingga sekarang.

Beberapa tahun setelah kemerdekaan Negara Kesatuan Republik Indonesia tahun 1949-1953 Rumah Sakit ini tercatat dipimpin oleh dokter asing dari Italia dan kemudian dokter Jerman. Nama Rumah Sakit “dr. Sayidiman” dibakukan sebagai apresiasi sekaligus kenang-kenangan atas pengabdian dan jasa beliau dalam memimpin Rumah Sakit, dimana pada waktu itu juga sebagai Bupati Magetan.

Rumah Sakit Umum Daerah dr. Sayidiman Magetan adalah rumah sakit milik Pemerintah Kabupaten Magetan. Pada tahun 1977 dilakukan renovasi bangunan besar-besaran dan pada tahun itu ditetapkan sebagai rumah sakit kelas C oleh Departemen Kesehatan. Dalam perkembangannya, seiring era otonomi daerah Rumah Sakit menjadi swadana mulai tahun 2003 dengan Peraturan Daerah No. 16 Tahun 2003. Setelah lewat masa uji coba BLUD kurang lebih 4 tahun dan memenuhi persyaratan yang ditentukan sesuai Permendagri No. 61 Tahun 2007, RSUD Dr. Sayidiman Magetan telan menjadi Badan Layanan Umum Daerah penuh dengan SK Bupati No. 188/267/403.319/2009 tanggal 31 Juli 2009.

Akreditasi RSUD dr. Sayidiman Magetan yaitu tahun 2005 status terakreditasi 5 pelayanan, tahun 2011 status terakreditasi 16 pelayanan, dan tahun 2017 lulus Paripuna Standar Akreditasi Versi 2012. RSUD dr. Sayidiman Magetan berlokasi di Jl. Pahlawan No. 2 Magetan, Magetan, Indonesia.

E. Rekam Medik

Rekam medik merupakan sejarah ringkas, jelas dan akurat dari kehidupan dan kesakitan dari pasien yang ditulis dari sudut pandang medik. Rekam medik menurut Surat Keputusan Direktur Jenderal Pelayanan Medik adalah berkas yang berisi catatan dan dokumen tentang identitas, anamnesis, pemeriksaan diagnosa, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain yang diberikan kepada pasien selama perawatan di rumah sakit baik rawat inap maupun rawat jalan (Siregar dan Amalia 2004).

Rekam medik digunakan untuk dasar perencanaan dan kelanjutan perawatan penderita, sarana komunikasi antara dokter dan setiap profesional yang berkontribusi pada perawatan pasien dan penanganan atau pengobatan selama di rawat di rumah sakit, sebagai dasar untuk pengkajian ulang studi dan evaluasi perawatan yang diberikan kepada penderita, menyediakan data yang digunakan untuk penelitian atau pendidikan dasar perhitungan biaya dengan menggunakan data yang ada pada rekam medik, serta dapat membantu perlindungan hukum untuk pasien, rumah sakit, dan praktisi yang bertanggungjawab (Siregar dan Amalia 2004).

F. Landasan Teori

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah adanya 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 atau tenang. Hipertensi merupakan salah satu penyakit kardiovaskuler. Hipertensi merupakan masalah kesehatan yang serius yang mengakibatkan mortalitas dan morbiditas utama. Hipertensi merupakan penyakit heterogen yang dapat disebabkan oleh penyebab yang spesifik (hipertensi sekunder) atau mekanisme patofisiologi yang tidak diketahui penyebabnya (hipertensi primer atau esensial).

Hipertensi sekunder bernilai kurang dari 10% kasus hipertensi, pada umumnya kasus tersebut disebabkan oleh penyakit ginjal kronik atau renovaskuler. Kondisi lain yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder antara lain feokromasitoma, sindrom *cushing*, hipertiroid, hiperparatiroid, aldosteron primer, kehamilan, destruktif *sleep apnea*, dan kerusakan aorta.

Hipertensi merupakan masalah kesehatan masyarakat. Hipertensi yang tidak terkontrol dapat memicu timbulnya penyakit degeneratif, seperti gagal jantung *congestive*, gagal ginjal, dan penyakit vaskuler. Hipertensi disebut “*silent killer*” karena sifatnya asimptomatik dan telah beberapa tahun menimbulkan stroke yang fatal atau penyakit jantung. Meskipun tidak dapat diobati, pencegahan

dan penatalaksanaan dapat menurunkan kejadian hipertensi dan penyakit yang menyertainya.

Obat yang menjadi lini pertama dalam terapi hipertensi golongan obat tersebut adalah *Angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEI)*, *angiotensin II receptor blocker (ARB)*, *calsium channel blocker (CCB)*, dan diuretik.

Drug Related Problems (DRPs) adalah suatu kejadian yang tidak ingin diharapkan dari setiap pasien yang diakibatkan terapi obat yang potensial mengganggu keberhasilan terapi yang diharapkan (Cipolle *et al.* 2004).

Suatu kejadian dapat dikatakan DRPs bila memenuhi beberapa komponen seperti kejadian yang tidak diinginkan oleh pasien, berupa keluhan medis, gejala, diagnosa, penyakit, dan ketidakmampuan serta memiliki hubungan antara kejadian tersebut dengan terapi obat dimana hubungan ini dapat berupa konsekuensi dan terapi obat atau kejadian yang memerlukan terapi obat sebagai solusi maupun preventif (Cipolle *et al.* 2004).

G. Keterangan Empirik

Berdasarkan dari landasan teori maka didapatkan keterangan empirik sebagai berikut :

1. Profil penggunaan obat antihipertensi pada pasien hipertensi geriatri di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Sayidiman Magetan periode 1 Januari 2018 – 31 Desember 2018 meliputi obat – obat golongan *ACEI*, *ARBs*, *Beta blockers*, Diuretik, Antagonis Kalsium.
2. Identifikasi *Drug Related Problems* (DRPs) pada pasien hipertensi geriatri di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Sayidiman Magetan tahun 2018 meliputi obat tanpa indikasi, indikasi yang tidak terobati, dosis terlalu rendah dan dosis terlalu tinggi.
3. Tidak ada hubungan *outcome* terapi hipertensi dengan *Drug Related Problems* (DRPs) pada pasien hipertensi geriatri di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Sayidiman Magetan tahun 2018.