

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. *Drug Related Problems (DRPs)*

Drug Related Problems (DRPs) didefinisikan sebagai kejadian yang tidak diinginkan yang dialami oleh pasien yang melibatkan terapi obat dan cenderung mengganggu kesembuhan yang pasien inginkan. *Drug Related Problems (DRPs)* dibagi menjadi 2 komponen yaitu:

1. *Drug Related Problems (DRPs) aktual*

Drug Related Problems (DRPs) aktual adalah masalah yang terjadi seketika saat pasien menggunakan obat, misalkan alergi. Peristiwa ini merupakan salah satu resiko dari kejadian saat pemberian terapi obat yang tidak diinginkan oleh pasien. Kejadian ini kemungkinan dapat berupa keluhan medis, gejala, diagnosis, penyakit, ketidakmampuan, atau sindrom (Cipolle *et al* 2011).

2. *Drug Related Problems (DRPs) potensial*

Drug Related Problems (DRPs) potensial adalah masalah yang akan terjadi pada pasien setelah penggunaan obat, misalnya kerusakan hati dan ginjal. Adanya gejala yang tidak diharapkan pasien dari terapi obat merupakan salah satu masalah yang sering dijumpai dari pola pengobatan. Keterkaitan ini dapat berupa konsekuensi dari terapi obat, saran yang berkaitan dengan sebab dan efek obat (Cipolle *et al* 2011).

Tabel 1. Jenis-jenis *Drug Related Problems* dan Kemungkinan Sebab yang Terjadi

DRPs	Kemungkinan penyebab pada DRPs
Indikasi perlu obat	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien dengan kondisi kesehatan terbaru dan membutuhkan terapi obat terbaru b. Pasien kronik membutuhkan terapi obat lanjutan c. Pasien dengan kondisi kesehatan yang membutuhkan kombinasi farmakoterapi untuk mencapai efek sinergis atau potensiasi d. Pasien dengan resiko perkembangan dalam kondisi kesehatan baru dapat dicegah, dengan penggunaan terapi <i>prophylactic drug promedication</i>
Obat tanpa indikasi	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien mendapatkan obat yang tidak tepat indikasi b. Pasien mendapatkan obat atau hasil pengobatan yang toksis c. Pasien dengan masalah gabungan berupa penyalahgunaan obat, penggunaan alkohol, atau merokok d. Pasien dengan kondisi pengobatan yang lebih baik diobati dengan <i>nondrug therapy</i> e. Pasien dengan <i>multiple drugs</i> tetapi hanya <i>simple drug therapy</i> yang dapat digunakan

	f. Pasien dengan terapi obat untuk penyembuhan dapat menghindari reaksi yang merugikan dengan pengobatan lainnya
Obat salah	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien dengan masalah obat yang tidak efektif b. Pasien alergi dengan pengobatan c. Pasien menerima obat tidak efektif untuk indikasi pengobatan d. Pasien dengan faktor resiko pada kontraindikasi penggunaan obat e. Pasien menerima obat efektif tetapi mahal f. Pasien menerima obat efektif tetapi tidak aman g. Pasien yang terkena infeksi resisten terhadap obat yang digunakan
Dosis terlalu rendah	<ul style="list-style-type: none"> a. Dosis yang digunakan pasien terlalu rendah untuk memberikan respon pada pasien b. Konsentrasi obat dalam darah pasien dibawah batas terapeutik yang diharapkan c. Obat, dosis, rute, atau formulasi tidak mencukupi untuk pasien d. Dosis dan interval fleksibilitas tidak mencukupi untuk pasien
Reaksi obat yang merugikan	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien dengan pemberian obat yang terlalu cepat b. Pasien memperoleh reaksi alergi dalam pengobatan c. Pasien mendapatkan resiko yang berbahaya jika obat digunakan d. Ketersediaan obat dapat menyebabkan interaksi antara obat yang satu dengan obat lain atau antara obat dengan makanan pasien e. Efek dari obat dapat diubah dengan enzim inhibitor/ induktor dari obat lain f. Efek dari obat dapat diubah oleh substansi makanan pasien g. Efek dari obat diubah dengan pemindahan obat dari <i>binding site</i> oleh obat lain h. Hasil tes laboratorium pasien dapat berubah karena obat lain
Dosis terlalu tinggi	<ul style="list-style-type: none"> a. Dosis yang terlalu tinggi untuk pasien b. Pasien dengan konsentrasi obat dalam darah di atas batas terapeutik obat yang diharapkan c. Pasien dengan dosis obat meningkat terlalu cepat d. Pasien dengan akumulasi obat dari pemberian obat kronik e. Obat, dosis, rute, perubahan formulasi yang tidak tepat untuk pasien f. Dosis dan frekuensi pemberian tidak tepat untuk pasien
Kepatuhan	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien tidak menerima aturan pemakaian obat dengan tepat b. Pasien tidak patuh dengan aturan yang diberikan untuk pengobatan c. Pasien tidak mengambil obat yang diresepkan karena harganya mahal d. Pasien tidak mengambil beberapa obat-obat yang diresepkan karena kurang mengerti e. Pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan karena sudah merasa sehat
Interaksi obat	<ul style="list-style-type: none"> a. Interaksi pada absorpsi obat ketika obat diberikan secara oral, maka akan terjadi penyerapan melalui membran mukosa dari saluran pencernaan, dan sebagian besar interaksi terjadi pada penyerapan di usus 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 ginjal, ekskresi empedu dan ekskresi tubulus ginjal.

B. Hipertensi

1. Definisi

Hipertensi adalah keadaan tekanan darah pada pasien yang melebihi batas normal, untuk usia 60 tahun ke atas tekanan darah sistolik >150 mmHg dan pada pasien dewasa dengan diabetes atau penyakit ginjal kronik >140/ 90 mmHg (JNC 8 2014). Terdapat perubahan pada *guideline* terbaru dari *American Heart Association* 2017, yang sebelumnya dikatakan bahwa hipertensi derajat satu apabila tekanan darah sistolik \geq 140 mmHg atau diastolik \geq 90 mmHg diubah menjadi tekanan darah sistolik \geq 130 mmHg atau tekanan darah diastolik \geq 80 mmHg (Whelton & Carey 2017). Hipertensi adalah penyakit yang penting dan dapat diobati yang dapat menyebabkan keparahan atau bahkan kematian pada penyakit kardiovaskuler. Hipertensi merupakan faktor resiko independen pada infark miokard, penyakit ginjal kronik, kematian dini. Dengan tidak diobati dan dikontrol, hipertensi dapat menyebabkan peningkatan resiko kardiovaskuler berkelanjutan dan keparahan pada kerusakan pembuluh darah dan ginjal (NHA 2016).

2. Klasifikasi

Tabel 2. Klasifikasi Hipertensi

Kategori	ESH/ ESC (2013)		IGH -III (2013)		NICE (2011)	
	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Optimal	<120	<80	<120	<80		
Normal	120-129	80-84	<130	<85		
Normal Tinggi	130-139	85-89	130-139	85-89		
Prehipertensi						
Hipertensi						
Grade 1	140-159	90-99	140-159	90-99	\geq 140	\geq 90
Grade 2	160-179	100-109	160-179	100-109	\geq 160	\geq 100
Grade 3	\geq 180	\geq 110	\geq 180	\geq 110		
Berat					\geq 180	\geq 110
Hipertensi Sistolik Terisolasi						
Grade 1	\geq 140	<90	140-159	<90		
Grade 2			\geq 160	<90		

(Sarkar & Singh 2015)

Keterangan:

ESH = *European Society Hypertension*

ESC = *European Society of Cardiology*

IGH = *Indian Guideline of Hypertension*

NICE = *The National Institute for Health and Care Excellent*

3. Epidemiologi

Hipertensi merupakan masalah kesehatan masyarakat yang penting di negara-negara berkembang secara ekonomi. Sesuai laporan dari *World Health Association* (WHO), sekitar 40% dari orang berusia di atas 25 tahun memiliki penyakit hipertensi di tahun 2008 (Kishore *et al* 2016). Diseluruh dunia 7,6 juta kematian dini (sekitar 13,5% dari total global) disebabkan oleh tekanan darah tinggi. Sekitar 54% stroke dan 47% penyakit jantung iskemik diseluruh dunia disebabkan oleh tekanan darah tinggi. Hipertensi juga dikaitkan dengan resiko penyakit arteri koroner dan merupakan faktor resiko independen untuk kardiovaskuler dan penyakit serebrovaskuler.

4. Etiologi

Hipertensi adalah suatu penyakit dengan kondisi beragam, Kebanyakan pasien etiologi patofisiologinya tidak diketahui. Berdasarkan etiologinya hipertensi dibagi menjadi dua golongan, yaitu:

4.1 Hipertensi Primer (Essensial). Hipertensi primer adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya. Lebih dari 90% kasus adalah hipertensi primer. Pada umumnya hipertensi primer terjadi pada usia 30 tahun sampai 50 tahun. Penyebab meliputi faktor genetik dan faktor lingkungan (Nafrialdi 2007). Hipertensi sering turun temurun dalam satu keluarga, hal ini setidaknya menunjukkan bahwa faktor genetik memegang peranan penting pada patogenesis hipertensi primer.

4.2 Hipertensi Sekunder. Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang penyebabnya diketahui yang ditimbulkan karena suatu penyakit ataupun kebiasaan seseorang, 10% dari penderita hipertensi di Indonesia dikarenakan dari hipertensi sekunder. Penyebab dari hipertensi sekunder antara lain kelainan pembuluh darah ginjal, gangguan tiroid (hipertiroid), dan penyakit kelenjar.

5. Patofisiologi

Patogenesis hipertensi essensial disebabkan oleh beberapa faktor antara lain faktor genetik, asupan garam dalam diet, dan tingkat stress. Awal mula penyakit hipertensi essensial berawal dari hipertensi yang muncul yaitu sebagai hipertensi persisten. Setelah berapa lama hipertensi persisten tersebut akan berkembang menjadi hipertensi komplikasi yang akan mempengaruhi kerusakan organ seperti jantung, ginjal, retina, bahkan susunan saraf pusat (Anggraeni 2009). Peningkatan tekanan darah pada arteri bisa dipicu oleh banyak cara diantaranya yaitu, ketika arteri besar kehilangan kelenturannya sehingga akan menjadi kaku sehingga tidak dapat mengembang pada saat jantung memompa darah melalui arteri tersebut, serta jantung yang memompa lebih kuat dan cairan dialirkan lebih hanya pada setiap detiknya. Darah pada setiap detak jantung akan dipaksa melalui pembuluh darah yang sempit dibandingkan biasanya sehingga dapat menyebabkan naiknya tekanan darah, dan inilah yang terjadi pada usia lanjut, di mana dinding arteri menebal dan kaku dikarenakan arteriosklerosis (Triyanto 2014). Tekanan darah akan menurun apabila aktivitas memompa jantung berkurang, maka arteri mengalami pelebaran, sehingga banyak cairan yang akan keluar dari sirkulasi.

Penyesuaian terhadap faktor-faktor yang terjadi dilaksanakan oleh perubahan di dalam fungsi organ ginjal dan sistem saraf otonom (bagian dari sistem saraf yang mengatur berbagai fungsi tubuh secara otomatis) (Triyanto 2014). Tekanan darah meningkat maka ginjal akan menambah pengeluaran garam dan air, sehingga dapat menyebabkan berkurangnya volume darah dan mengembalikan tekanan darah ke normal, sebaliknya ginjal akan mengurangi pembuangan garam dan air apabila tekanan darah menurun, sehingga volume darah bertambah dan tekanan darah kembali normal. Ginjal juga bisa meningkatkan tekanan darah dengan menghasilkan enzim renin yang memicu pembentukan hormon angiotensin, yang selanjutnya akan memicu pelepasan hormon aldosteron. Faktor stres merupakan salah satu faktor penyebab terjadinya peningkatan tekanan darah dengan pelepasan hormon epinefrin dan hormone norepinefrin (Triyanto 2014).

6. Manifestasi Klinik

Gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun berupa nyeri kepala saat terjaga, kadang disertai mual dan muntah, akibat peningkatan tekanan darah intrakranial. Pada pemeriksaan fisik tidak dijumpai kelainan apapun selain tekanan darah yang tinggi, tetapi dapat pula ditemukan perubahan pada retina, seperti pendarahan, eksudat (kumpulan cairan), penyempitan pembuluh darah (Triyanto 2014). Pasien secara umum terlihat sehat sedang beberapa diantaranya sudah mempunyai faktor resiko, kebanyakan asimtomatik. Gejala-gejala umum yang kadang dirasakan sebelumnya oleh pasien antara lain sakit kepala (sering dialami pada waktu bangun tidur dan kemudian menghilang sendiri setelah beberapa jam kemudian), kemerahan pada wajah, capek, lesu dan impotensi (Karyadi 2002).

Gejala hipertensi sekunder berbeda pada pasien dengan kondisi tertentu. Penderita feokromositoma akan mengalami sakit kepala paroksimal, berkeringat, takikardi, palpitasi, hipotensi ortostatik. Penderita aldosteronemia primer akan mengalami gejala hipokalemia, kram otot dan kelelahan. Pasien hipertensi sekunder dengan sindrom chusing akan terjadi peningkatan berat badan, poliuria, edema, *irregular* menstruasi, jerawat dan kelelahan otot (Sukandar *et al* 2008).

7. Komplikasi

Hipertensi merupakan *the disease of cardiovascular continuum*, yakni penyakit yang berlanjut terus menerus seumur hidup. Tekanan darah yang terus meningkat secara kronik akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas dari PKV. Faktor resiko mayor PKV ialah: hipertensi, usia (Laki laki > 55 tahun, perempuan > 65 tahun), diabetes mellitus, kolesterol total / low density lipoprotein (LDL) yang meningkat, High Density Lipoprotein (HDL) yang rendah, laju filtrasi glomerulus (LFG) < 60 ml/menit, riwayat keluarga dengan kematian kardiovaskular prematur (Laki-laki > 55 tahun, perempuan > 65 tahun), microalbuminuria, inaktivitas fisik, merokok terutama sigaret. TOD yang menjadi komplikasi dari hipertensi yaitu terjadi kerusakan pada organ jantung, ginjal, otak, mata dan pembuluh darah perifer.

7.1 Jantung. Hipertrofi ventrikel kiri (HVK) merupakan bentuk adaptasi otot jantung dengan cara dilatasi dan hipertrofi (penebalan) akibat peningkatan tahanan sirkulasi. HVK biasanya diikuti abnormalitas atau pembesaran atrium kiri. Peningkatan tekanan otot jantung yang terus menerus (kronik) akibat tekanan darah tinggi menyebabkan kompensasi dari otot jantung agar tetap bisa mengalirkan darah ke seluruh tubuh. Karena adanya peningkatan tahanan akibat hipertensi, jantung membutuhkan energi ekstra untuk memompa darah. Sebagai gantinya otot jantung akan mengalami dilatasi dan penebalan sehingga menimbulkan HVK. Perubahan yang terjadi pada sel otot jantung meliputi peningkatan ukuran dari sel-sel otot jantung dan perubahan matriks kolagen perivaskuler yang akan menyebabkan kekakuan pada otot jantung. Kekakuan otot jantung akan menyebabkan gangguan pada relaksasi diastolik yang dapat menyebabkan turunnya CJ dan ketidakmampuan untuk memenuhi kebutuhan aliran darah. Pada kondisi hipertensi, HVK meningkatkan resiko stroke, penyakit jantung iskemik, dan pada akhirnya menyebabkan kegagalan pada fungsi jantung.

Kondisi hipertensi akan meningkatkan pembentukan plak aterosklerotik yang menjadi salah satu penyebab disfungsi endotel yang kemudian akan berkembang menjadi penyakit jantung koroner bila pembentukan plak ateros terjadi di arteri koronaria jantung dan dapat menyebabkan PJK, infark miokard dan angina. Penyakit jantung koroner akan mengakibatkan iskemik otot jantung yang disebabkan oleh karena penyempitan atau oklusi arteri koroner akibat aterosklerosis yang menghambat aliran darah. Aterosklerosis yang ruptur merupakan penyebab infark miokard. Iskemik otot jantung juga dapat terjadi akibat remodeling dari arteri koroner. Pada kondisi hipertensi terjadi hipertrofi pada sel-sel otot jantung namun tidak diikuti penambahan sirkulasi koroner yang memadai sehingga densitas kapiler menurun, dan karena ada pembesaran sel-sel otot jantung, jarak antar kapiler bertambah yang akan memperparah iskemia pada otot jantung. Kejadian iskemik miokard akan memberikan manifestasi klinis berupa angina pectoris.

7.2 Otak. Stroke berdasarkan penyebabnya, stroke dibagi menjadi stroke hemoragik dan stroke iskemik. Kondisi hipertensi dapat menjadi faktor yang

meningkatkan terjadinya stroke baik iskemik maupun hemoragik. Pada pasien hipertensi, stroke iskemik disebabkan oleh aterosklerosis yang menghambat aliran darah ke otak sedangkan stroke hemoragik disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah otak yang diperberat dengan tekanan darah tinggi, nekrosis fibrinoid dan degenerasi hialin.

Demensia merupakan suatu sindrom akibat penyakit atau gangguan otak yang bersifat kronik-progresif, dimana terdapat gangguan fungsi luhur kortikal yang multipel, termasuk di dalamnya: daya ingat, daya pikir, orientasi, daya tangkap, berhitung, kemampuan belajar, berbahasa dan daya nilai.¹⁸ Gangguan mikrosirkulasi dan disfungsi endotel akan menyebabkan hipoperfusi aliran darah di otak yang akan menyebabkan penurunan fungsi kognitif pada pasien hipertensi.

7.3 Ginjal. Hipertensi merupakan faktor predisposisi terjadinya penyakit ginjal kronik. Kerusakan ginjal akibat hipertensi berhubungan dengan penebalan arteri renalis, deposit fibrinoid di glomerulus dan proteinuria. Luasnya kerusakan ginjal bergantung pada jumlah mikrosirkulasi yang terekspos peningkatan tekanan. Cedera ginjal terjadi jika mekanisme autoregulasi preglomerular tidak mampu mempertahankan aliran dan tekanan di ginjal. Pada kondisi hipertensi, permeabilitas glomerulus berubah sehingga menyebabkan infiltrasi protein. Toksisitas dari protein menyebabkan kerusakan tubulus dan inflamasi. Jika tekanan darah terus menerus tinggi secara kronis akan menyebabkan kerusakan ginjal yang luas yang juga akan berakibat makin meningkatnya tekanan darah.

7.4 Arteri Perifer. Penyakit arteri perifer (PAP) merupakan salah satu TOD pada pasien hipertensi. Patogenesis PAP hampir sama dengan pathogenesis penyakit arteri koroner yakni disebabkan oleh plak aterosklerosis dan penyempitan serta blok pada pembuluh darah arteri, namun pada PAP arteri yang terkena adalah arteri yang mendarahi ekstremitas. Gejala utama PAP pada ekstremitas bawah adalah kram, nyeri atau kelelahan di kaki atau daerah pinggul ketika berjalan atau naik tangga. Nyerinya akan hilang bila beristirahat sebentar. Jika dibiarkan, PAP dapat menyebabkan gangrene dan amputasi.

7.5 Mata. Retinopati hipertensif merupakan kerusakan pada pembuluh darah retina akibat penyakit hipertensi. Derajat peningkatan tekanan darah dan

keadaan arteriol-arteriol retina akan mempengaruhi gambaran fundus pada retinopati hipertensif. Tanda-tanda retinopati masih belum terlihat pada hipertensi sistemik yang masih ringan. Tanda yang paling awal adalah adanya penipisan setepat arteriol – arteriol utama retina, setelah itu terjadi penipisan arteriol difus, meluasnya refleksi cahaya arteriol, dan kelainan persilangan arteriovenosa. Pada pasien muda yang mengalami hipertensi akseleratif dapat dijumpai retinopati ekstensif dengan perdarahan, infark retina, infark koroid dan kadang-kadang ablasio retina serosa. Penglihatan mungkin terganggu bila tekanan darah diturunkan terlalu cepat.

8. Diagnosa

Diagnosa hipertensi dapat didasarkan pada pengukuran tekanan darah yang berulang-ulang dan terjadi peningkatan, untuk mengetahui akibat hipertensi bagi penderita maka perlu diadakannya diagnosa ini, tetapi hal ini jarang digunakan untuk mengetahui penyebab hipertensi itu sendiri (Katsung 2001). Mendiagnosis hipertensi perlu dilakukan pengukuran rata-rata dua kali atau lebih dalam waktu dua kali kontrol ditentukan. Tekanan darah ini digunakan untuk mendiagnosis dan mengklasifikasikan hipertensi sesuai dengan tingkatnya (Depkes 2006). Diagnosis pasien hipertensi dapat dilakukan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium rutin dan prosedur diagnosis lainnya.

8.1 Anamnesis. Anamnesis dinyatakan gejala-gejala yang menyertai, riwayat penyakit hipertensi, kebiasaan merokok, diabetes mellitus, gangguan lipid dan riwayat keluarga yang meninggal akibat penyakit kardiovaskuler. Gaya hidup pasien meliputi aktivitas fisik, penurunan berat badan dan status keluarga (Yusuf 2008).

8.2 Pemeriksaan Fisik. Pemeriksaan fisik dilakukan pengukuran tekanan darah dan dengan membandingkan dengan kontralateral pada keadaan berbaring dan berdiri, pemeriksaan fundus optic, pengukuran *Body Mass Index* (BMI), dan juga pengukuran lingkar perut. Melakukan pengukuran tekanan darah untuk diagnosis dilakukan dengan alat yang akurat, cara pengukuran yang tepat dan paling sedikit dilakukan dua kali pengukuran (Yusuf 2008).

8.3 Pemeriksaan Laboratorium. Pemeriksaan laboratorium ini digunakan sebagai dasar untuk melakukan tes awal. Tes yang dilakukan berupa pemeriksaan protein urin, darah, dan glukosa, urinarisis mikroskopik, hematokrit, serum kalium, serum kreatinin atau nitrogen urea darah, kolestrol total dan elektrokardiogram, ada juga tes penyerta (tergantung biaya dan faktor lain) antara lain (*thyroid stimulating hormone*), jumlah sel leukosit, 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 seperti, umur, anamnesis, pemeriksaan fisik, derajat hipertensi, atau pemeriksaan laboratorium yang mengarah ke penyebab hipertensi, respon yang buruk terhadap pengobatan, tekanan darah mulai meningkat tanpa alasan yang jelas setelah terkontrol dengan baik serta onset hipertensi yang tiba-tiba (Yusuf 2008).

9. Terapi

9.1 Non Farmakologi.

Tabel 3. Terapi Non Farmakologi pada Pasien Hipertensi

Modifikasi	Rekomendasi	Perkiraan Penurunan Tekanan Darah Sistolik
Penurunan berat badan	Menjaga berat badan tubuh ideal (BMI 18,5-24,9 Kg/m ²)	5-20 mmHg/ 10 Kg penurunan berat badan 8-14 mmHg
Mengikuti pola makan khusus untuk hipertensi diet rendah garam	Diet dengan mengkonsumsi banyak buah, sayuran, kurangi konsumsi garam tidak lebih dari 100 mmol per hari (2,4gram sodium/ 6gram sodium klorida)	2-8 mmHg
Aktivitas fisik	Rutin melakukan olahraga aerob seperti jalan cepat (minimal 30 menit sehari, 3-4 dalam satu minggu)	4-9 mmHg
Tidak berlebihan dalam konsumsi alkohol	Batasi konsumsi alkohol tidak lebih dari 2 kali minum (30 mL ethanol) untuk laki-laki dalam sehari, dan 1 kali minum untuk perempuan dalam sehari	2-4 mmHg

(NHA 2016)

Pada hipertensi terapi non farmakologi yang perlu diperhatikan modifikasi gaya hidup seperti penurunan berat badan, mengikuti pola makan khusus untuk hipertensi, diet garam, aktivitas fisik, tidak berlebihan mengkonsumsi alkohol

yang targetnya masing-masing modifikasi gaya hidup perlu disesuaikan dengan rekomendasi dan target pencapaian penurunan tekanan darah seperti pada tabel di atas.

9.2 Farmakologi.

Tabel 4. Obat Antihipertensi

Golongan	Obat	Kisaran Dosis (mg/hari)	Frekuensi Per Hari
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	1
B-blockers	Atenolol	25-50	1
	Metoprolol	50	1-2
Calcium Channel Blockers	Amlodipine	2,5	1
	Diltiazem extended release	120-180	1
	Nitrendipine	10	1-2
Thiazide-type diuretics	Bendroflumethiazid	5	1
	Chlorthalidone	12,5	1
	Hydrochlorothiazide	12,5-25	1-2
	Indapamide	1,25	1

(JNC 8 2013)

9.2.1 ACE-inhibitor. ACE-inhibitor bekerja dengan menghambat perubahan AI menjadi AII sehingga vasodilatasi dan penurunan sekresi aldosteron. Selain itu, degradasi bradikinin juga dihambat sehingga bradikinin dalam darah meningkat dan berperan dalam efek vasodilates ACE-Inhibitor. ACE-Inhibitor dipilih pada hipertensi dengan gagal jantung kongestif. Obat tersebut memberikan efek positif terhadap lemak darah dan mengurangi resistensi insulin sehingga sangat baik untuk hipertensi pada diabetes, dislipidemia dan obesitas (Nafrialdi 2009).

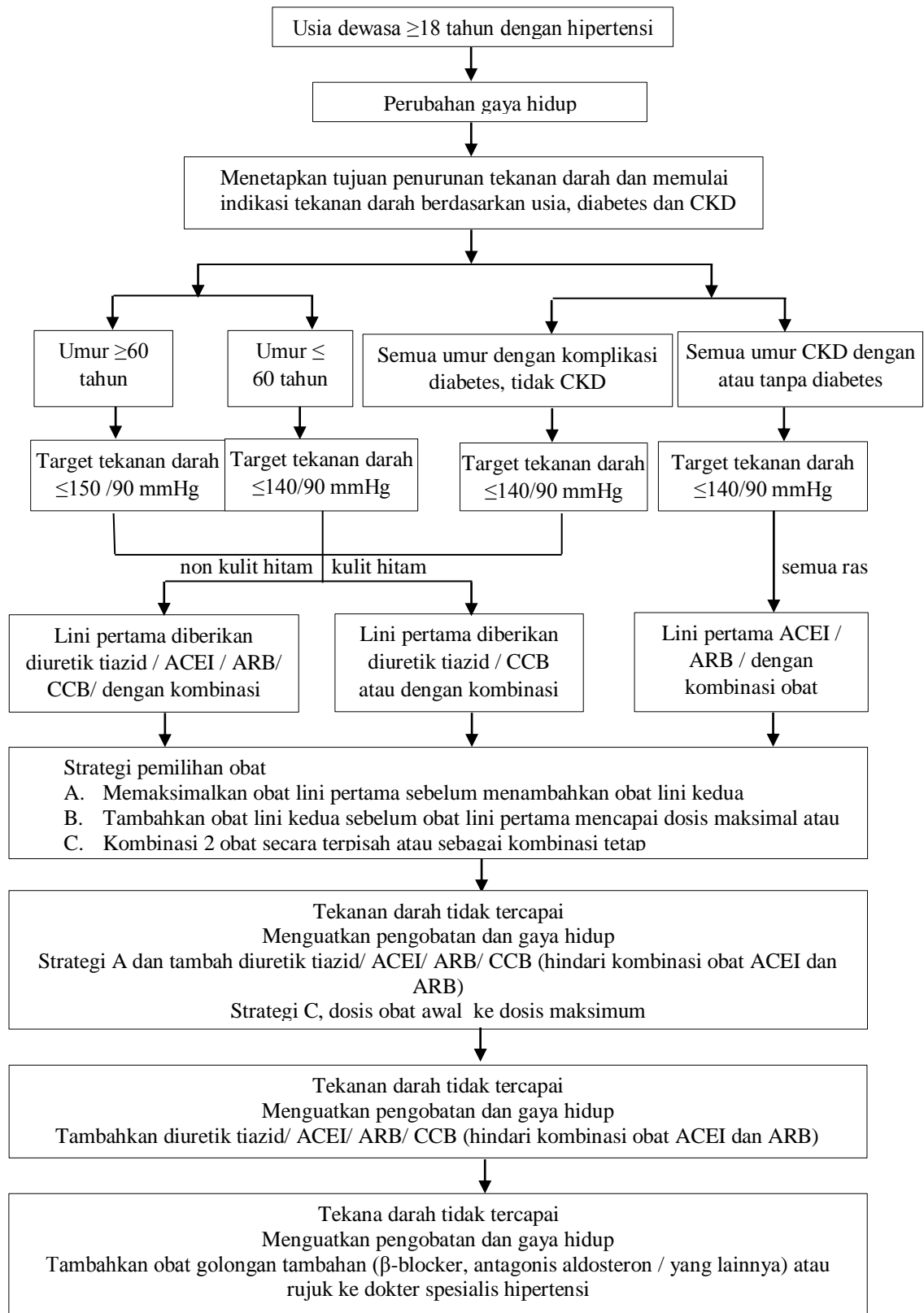
9.2.2 Angiotensin Receptor Blocker (ARB). Reseptor angiotensin II terdiri dari dua yaitu AT1 dan AT2. Reseptor AT1 terdapat pada otot polos pembuluh darah dan otot jantung, reseptor AT2 terdapat di medula adrenal dan di SSP. ARB sangat efektif menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi dengan kadar renin yang tinggi, tetapi kurang efektif pada hipertensi dengan kadar renin yang rendah (Nafrialdi 2009).

9.2.3 Beta Blocker. Beta *blocker* bekerja dengan cara menghambat reseptor beta I, menyebabkan penurunan frekuensi denyut jantung pasien dan kontraktilitas miokard sehingga menurunkan curah jantung, hambatan sekresi renin di sel jukstaglomeruler ginjal dengan akibat penurunan produksi angiotensin II, efek sentral yang mempengaruhi ektivitas saraf simpatis (Nafrialdi 2009).

9.2.4 Calcium Channel Blocker (CCB). *Calcium Channel Blocker* bekerja dengan menghambat influx kalsium pada sel otot polos pembuluh darah dan miokard. Di pembuluh darah, angiotensin kalsium terutama menimbulkan relaksasi arteriol, sedangkan vena kurang dipengaruhi. CCB dibagi mejadi 2 golongan yang CCB Non Diidropirimidin dan CCB Dihidropirimidin. Pad CCB dIhidropirimidin (nifedipine amlodipine, nikardipin) bersifat vaskuloselektif dan merupakan generasi baru yang memiliki selektivitas yang lebih baik. Sifat vaskuloselektif tersebut menguntungkan pasien karena memberikan efek langsung pada nodus V dan SA minimal dan menurunkan resistensi perifer tanpa penurunan fungsi jantung yang berarti (Nafrialdi 2009).

9.2.5 Diuretik. Diuretik bekerja meningkatkan ekskresi natrium, air dan klorida sehingga menurunkan volume darah dan cairan ekstraseluler. Akibatnya terjadi penurunan curah jantung dan tekanan darah. Beberapa jenis diutretik juga berperan menurunkan resistensi perifer sehingga menambah efek hipotensi (Nafrialdi 2009). Diuretk tiazid, bekerja dengan menghambat transport bersama (symport) Na-Cl di tubulus distal ginjal, sehingga sekresi Na⁺ dan Cl⁻ meningkat. Diuretik kuat, bekerja di ansa Henle asenden bagian epitel tebal dengan cara menghambat kotransport Na⁺, K⁺, Cl⁻ dan menghambat resopsi air dan elektrolit. Diuretik hemat kalium, biasanya digunakan kombinasi dengan diuretik lain untuk mencegah hipokalemia.

10. Algoritma Terapi Hipertensi



Gambar 1. Algoritma Terapi Hipertensi Menurut JNC 8 (2014)

C. Rumah Sakit

Rumah Sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat. Gawat darurat adalah keadaan klinis pasien yang membutuhkan tindakan medis segera, guna penyelamatan nyawa dan pencegahan kecacatan lebih lanjut. Pelayanan kesehatan adalah pelayanan kesehatan yang meliputi promotive, preventif, kuratif, dan rehabilitatif. Pasien adalah setiap individu yang melakukan konsultasi masalah kesehatannya untuk memperoleh pelayanan kesehatan yang diperlukan, baik secara langsung maupun tidak langsung di Rumah Sakit (Kemenkes RI 2014).

Menurut surat Peraturan Menteri Kesehatan RI Permenkes No.56 pasal 12 tahun 2014 tentang Klasifikasi dan Perizinan adalah Rumah Sakit yang memberikan pelayanan kesehatan yang bersifat dasar, spesialisik, dan sub spesialisik, sedangkan klasifikasi didasarkan pada perbedaan tingkat menurut kemampuan pelayanan kesehatan yang dapat disediakan yaitu Rumah Sakit kelas A, kelas B, (Pendidikan dan Non Pendidikan), kelas C dan kelas D (Permenkes RI 2014).

1. Rumah Sakit umum kelas A adalah Rumah Sakit umum yang mempunyai fasilitas dan kemampuan pelayanan medik spesialis luas dan subspecialis luas.
2. Rumah Sakit umum kelas B adalah Rumah Sakit umum yang mempunyai fasilitas dan kemampuan pelayanan medik sekurang-kurangnya 11 spesialisik dan subspecialistik terbatas.
3. Rumah Sakit umum kelas C adalah Rumah Sakit umum yang mempunyai fasilitas dan kemampuan pelayanan medik spesialisik dasar.
4. Rumah Sakit umum kelas D adalah Rumah Sakit umum yang mempunyai fasilitas dan kemampuan pelayanan medik dasar.

D. Rekam Medik

Rekam Medis adalah berkas yang isinya berupa catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain

yang telah diberikan kepada pasien (Kemenkes RI 2014). Kegunaan berkas Rekam Medik dapat dilihat dari berbagai aspek, diantaranya adalah:

1. Aspek Administrasi

Aspek administrasi adalah suatu berkas rekam medik mempunyai nilai administrasi, karena isinya menyangkut tindakan berdasarkan wewenang dan tanggung jawab sebagai tenaga medis dan paramedis dalam mencapai tujuan pelayanan kesehatan.

2. Aspek Medis

Aspek medis adalah suatu berkas rekam medik mempunyai nilai medik karena catatan tersebut dipergunakan sebagai dasar merencanakan pengobatan atau perawatan yang diberikan kepada pasien.

3. Aspek Hukum

Aspek hukum adalah suatu berkas rekam medik mempunyai nilai hukum karena isinya menyangkut masalah adanya kepastian hukum atas dasar keadilan. Dalam rangka usaha menegakkan hukum serta penyediaan bahan tanda bukti untuk menegakkan keadilan.

4. Aspek Keuangan

Aspek keuangan adalah suatu berkas rekam medik mempunyai nilai keuangan karena isinya dapat dijadikan sebagai bahan untuk menetapkan biaya pembayaran pelayanan di rumah sakit. Tanpa adanya bukti catatan tindakan atau pelayanan, maka pembayaran pelayanan di rumah sakit tidak dapat dipertanggungjawabkan.

5. Aspek Penelitian

Aspek penelitian adalah suatu berkas rekam medik mempunyai nilai penelitian karena isinya mengandung data atau informasi tentang perkembangan kronologis dari kegiatan pelayanan medik yang diberikan kepada pasien. Informasi tersebut dapat digunakan sebagai bahan referensi pengajaran dibidang profesi.

E. Standar Pelayanan Medik

Menurut SK Menkes RI No.129/Menkes/SK/2008 Standar Pelayanan Medik adalah ketentuan jenis dan mutu pelayanan dasar yang merupakan urusan

wajib daerah yang berhak diperoleh setiap warga secara minimal. Selain itu standar pelayanan medik juga merupakan spesifikasi teknis tentang tolak ukur pelayanan minimum yang diberikan oleh Badan Layanan Umum kepada masyarakat (Kemenkes RI 2014). Sejalan dengan amanat pasal 38 H, ayat (1) perubahan Undang-Undang Dasara Negara Republik Indonesia Tahun 19945 telah ditegaskan bahwa setiap orang berhak memperoleh pelayanan kesehatan, kemudian dalam pasal 34 ayat (3) dinytalan negara bertanggungjawab atas penyediaan fasilitas pelayanan kesehatan fasilitas pelayanan umum yang layak (Kemenkes RI 2014).

F. RSAU dr Efram Harsana Magetan

RSAU dr Efram Harsana Magetan merupakan Rumah Sakit militer milik Tentara Nasional Indonesia Angkatan Udara (TNI AU) daerah Kabupaten Magetan. RSAU dr Efram Harsana Magetan memenuhi syarat menjadi RSU kelas B berdasarkan analisis organisasi, fasilitas dan kemampuan. Standar terapi hipertensi di RSAU dr Efram Harsana Magetan adalah menggunakan pedoman tatalaksana pada penyakit hipertensi. Dalam rangka meningkatkan pelayanan dibidang kesehatan secara lebih akuntabel RSAU dr Efram Harsana Magetan telah memenuhi persyaratan teknis, administratif dan substantif. Sesuai ketentuan yang berlaku dapat ditingkatkan dengan Pola Pengelolaan Keuangan Badan Layanan Umum Daerah (PPK-BLUD). Sejarah RSAU dr. Efram Harsana. Kesehatan Detasemen AURI Maospati sekitar tahun 1954. Kemudian berkembang sejalan dengan berkembangnya Detasemen AURI Maospati menjadi Pangkalan Udara Iswahjudi pada tahun 1959.

Pada periode tahun 1960-an TNI AU yang pada waktu itu disebut AURI mengalami perubahan yang sangat cepat dengan memasuki era pesawat jet dengan ditempatkan pesawat-pesawat tempur seperti MIG 15, MIG 16, MIG 17 dan MIG 19 di Pangkalan Udara Iswahjudi. Di awal tahun 1960pula seksi kesehatan mempunyai fasilitas sederhana seperti Tempat Perawatan Sementara, Laboratorium Sederhana dan Poli Umum. Kemudian tahun 1962 Pangkalan Udara Iswahjudi berkembang lagi dengan ditempatkan pesawat MIG 21 dan TU-16 KS.

Seiring dengan itu fasilitas kesehatan bertambah dengan didirikannya Poli BKIA dan Poli Gigi yang ditujukan untuk membantu dukungan terhadap operasi udara dan sekaligus menangani kesiapan kesehatan para awak pesawat. Selanjutnya pada tahun 1965 Seksi Kesehatan berubah nama menjadi Gugus Kesehatan 044.

Pada tahun 1971, Gugus Kesehatan 044 berubah menjadi Dinas Kesehatan. Dan pada tahun 1979 menjadi Rumkit Integrasi ABRI yang melayani rujukan dari Rumkit / Instansi ABRI wilayah Madiun dan sekitarnya sampai akhirnya tahun 1985 dengan adanya reorganisasi TNI AU, Rumkit Lanud Iswahjudi dikukuhkan sebagai Rumkit Tkt. III mandiri yang secara struktural berada dibawah Danlanud Iswahjudi.

Sejarah berdirinya rumah sakit. Perubahan-perubahan yang dialami Rumah Sakit Lanud Iswahjudi mulai tahun 1954 sebagai berikut: Tahun 1954 Seksi Kesehatan. Tahun 1965 Gugus Kesehatan 044. Tahun 1971 Dinas Kesehatan. Tahun 1973 dinas kesehatan dan Rumah Sakit masing –masing dijabat oleh Kepala Dinas Kesehatan dan Kepala Rumah Sakit. Tahun 1979 Rumah Sakit Integrasi Lanud Iswahjudi. Tahun 1985 Rumkit Tkt. III Lanud Iswahjudi. Tahun 2015 RSAU dr. Efram Harsana Lanud Iswahjudi.

G. Landasan Teori

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 di rumah sakit tentu saja memerlukan perhatian khusus untuk dapat menggunakannya dengan benar. *Medicatio error* atau kesalahan pengobatan adalah *medical error* (kesalahan medis) yang paling sering terjadi (Swandari 2012).

Hasil penelitian oleh Tifan Adji Utama *et al.* (2015) tentang “Evaluasi *Drug Related Problems (DRPs)* Potensial pada Pasien Hipertensi di Instalasi Rawat Inap Rs “Y” Periode Tahun 2015” menunjukkan bahwa kejadian *DRPs* yang paling banyak terjadi adalah pertama interaksi obat berjumlah 70 pasien (90,00%) dengan 330 kasus. Kedua ketidaktepatan pemilihan obat berjumlah 21

pasien meliputi kriteria kombinasi tidak tepat berjumlah 14 pasien (17,50%) dan obat efektif tapi tidak aman berjumlah 7 pasien (8,75%).

Hasil penelitian oleh Khoirun Nisa *et al.* (2015) tentang *Identifikasi Drug Related Problems (DRPs) pada Pasien Hipertensi Rawat Jalan di Rumah Sakit "X" Klaten Tahun 2010* menunjukkan bahwa menurut hasil penelitian dari 110 pasien yang memenuhi kriteria inklusi menunjukkan bahwa sebanyak 7 kasus obat salah (6,36%), 2 kasus dosis kurang (1,82%), tidak terdapat kasus dosis lebih dan 18 kasus interaksi obat (16,36%).