

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

1. Definisi Hipertensi

Hipertensi yang diderita seseorang erat kaitannya dengan tekanan sistolik dan diastolik atau keduanya secara terus menerus. Tekanan darah sistolik adalah fase darah yang dipompa oleh jantung. Tekanan darah diastolik adalah fase darah kembali ke jantung (Depkes 2006). Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang (Kemenkes RI 2014). Menurut Saseen dan Carter (2005) hipertensi merupakan penyakit meningkatnya tekanan darah arteri yang dapat membahayakan sistem organ dan mempunyai faktor risiko terhadap penyakit kardiovaskular. Hipertensi tidak dapat disembuhkan namun dapat di kontrol atau dikendalikan. Hipertensi sering kali berakibat fatal dan apabila tidak di tangani dapat menimbulkan kerusakan organ tubuh, kerusakan organ tubuh tersebut antara lain jantung, ginjal, mata dan pembuluh darah (Parsudi 2009). Kerusakan atau komplikasi tersebut tergantung pada ukuran tekanan darah, lama diderita, penanganannya dan faktor risiko lain (Soeharto 2004). Diagnosis hipertensi dilakukan secara berulang untuk menetapkan penyebab timbulnya hipertensi yang dilihat dari kenaikan tekanan sistolik dan diastolik (Walker dan Whittlesea 2012).

Hipertensi merupakan suatu penyakit dengan kondisi medis yang beragam. Pada kebanyakan pasien etiologi patofisiologi-nya tidak diketahui (essensial atau hipertensi primer). Hipertensi primer ini tidak dapat disembuhkan tetapi dapat di kontrol. Kelompok lain dari populasi dengan persentase rendah mempunyai penyebab yang khusus, dikenal sebagai hipertensi sekunder. Banyak penyebab hipertensi sekunder; endogen maupun eksogen. Bila penyebab hipertensi sekunder dapat diidentifikasi, hipertensi pada pasien-pasien ini dapat disembuhkan secara potensial (Depkes 2006).

2. Klasifikasi Hipertensi

Berdasarkan etiologinya, hipertensi digolongkan menjadi 2 yaitu, hipertensi primer atau esensial dan hipertensi sekunder atau non esensial.

2.1. Hipertensi Primer atau Hipertensi Esensial. Hipertensi primer adalah hipertensi yang penyebabnya tidak diketahui (idiopatik) walaupun dikaitkan dengan kombinasi faktor gaya hidup seperti kurang bergerak (inaktivitas) dan pola makan. Terjadi pada sekitar 90% penderita hipertensi (Kemenkes RI 2014). Menurut Saseen dan Carter (2005) hipertensi primer dapat terjadi akibat dampak dari gaya hidup seseorang dan faktor lingkungan. Pola makan yang tidak terkontrol dapat mengakibatkan kelebihan berat badan atau obesitas merupakan pencetus awal timbulnya darah tinggi. Begitu juga faktor lingkungan atau kondisi stress yang tinggi sangat memungkinkan seseorang terkena hipertensi. Faktor lain yang ikut berperan sebagai penyebab hipertensi primer adalah misalnya faktor keturunan, umur, jenis kelamin, dan pola makan.

2.2. Hipertensi Sekunder / Hipertensi Non Esensial. Kurang dari 10% penderita hipertensi merupakan hipertensi sekunder, dimana baik penyakit penyerta atau obat-obat tertentu dapat meningkatkan tekanan darah (Saseen dan Carter 2005). Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang penyebabnya dapat diketahui (Depkes 2006). Berikut merupakan penyakit-penyakit yang dapat menyebabkan terjadinya hipertensi sekunder yaitu penyakit ginjal kronik, hiperaldosteronisme primer, penyakit renovaskuler, *cushing syndrome*, *pheochromocytoma*, koarktasio aorta, penyakit paratiroid, dan penyakit tiroid. Sedangkan obat-obat yang berkaitan dengan hipertensi yaitu kortikosteroid, *Non-Steroid Anti-Inflammatory Drugs* (NSAIDs), *Adrenocorticotropic Hormone* (ACTH), *Cyclooxygenase-2 (COX-2) inhibitor*, esterogen (biasanya pil KB dengan kadar esterogen tinggi), fenilpropanolamin, analog siklosporin dan takrolimus, eritropoetin, sibutramin, antidepresan (terutama venlafaxin), bromokriptin, buspiron, karbamazepin, klozapin, ketamin, metoklopramid, nikotin, kokain, dan lain-lain. Zat kimia dan bahan kimia yaitu timah, merkuri, dan logam berat lainnya (Saseen dan Carter 2005).

Klasifikasi tekanan darah oleh JNC 8 untuk pasien dewasa (umur ≥ 18 tahun) berdasarkan rata-rata pengukuran dua tekanan darah atau lebih pada dua atau lebih kunjungan klinis (Tabel 1).

Tabel 1. Klasifikasi tekanan darah pada dewasa

Klasifikasi	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Pre Hipertensi	120-139	80-89
Hipertensi		
Stage 1	140-159	90-99
Stage 2	≥ 160	≥ 100

Sumber : *The Eight Report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VIII 2014)

Klasifikasi tekanan darah mencakup 4 kategori, dengan nilai normal pada tekanan darah sistolik (TDS) <120 mmHg dan tekanan darah diastolik (TDD) < 80 mmHg. Prehipertensi tidak dianggap sebagai kategori penyakit tetapi mengidentifikasi pasien-pasien yang tekanan darahnya cenderung meningkat ke klasifikasi hipertensi dimasa yang akan datang. Ada dua tingkat hipertensi yaitu hipertensi stage 1 dan hipertensi stage 2, dan semua pasien pada kategori ini harus diberi terapi obat (Depkes 2006). Terapi obat hipertensi harus mampu menurunkan tekanan darah sesuai target tekanan darah, lihat tabel 2.

Tabel 2. Target tekanan darah

Populasi	Tekanan Darah Target Sistol/Diastol (mmHg)
< 60 tahun	<140/90 mmHg
> 60 tahun	<150/90 mmHg
Gagal Ginjal Kronik (GGK)	<140/90 mmHg
Diabetes	<140/90 mmHg

Sumber : *The Eight Report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VIII 2014)

3. Patofisiologi

Tekanan arteri sistemik adalah hasil dari perkalian *cardiac output* (curah jantung) dengan total tahanan prifer. *Cardiac output* (curah jantung) diperoleh dari perkalian antara stroke volume dengan *heart rate* (denyut jantung). Pengaturan tahanan perifer dipertahankan oleh sistem saraf otonom dan sirkulasi hormon. Empat sistem kontrol yang berperan dalam mempertahankan tekanan darah antara lain sistem baroreseptor arteri, pengaturan volume cairan tubuh, sistem renin angiotensin dan autoregulasi vaskular (Udjianti 2010).

Sistem saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang, mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medulla adrenal mensekresi epinefrin, yang menyebabkan vasokonstriksi. Korteks adrenal mensekresi kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respon vasokonstriktor pembuluh darah (Padila 2013).

Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran ke ginjal, menyebabkan pelepasan rennin. Rennin merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intra vaskuler. Semua faktor ini cenderung mencetuskan keadaan hipertensi (Padila 2013).

4. Faktor Risiko

Faktor risiko adalah suatu faktor yang dapat mempengaruhi kondisi seorang pasien, baik itu yang dapat diubah maupun yang tidak bisa diubah. Faktor risiko yang tidak dapat diubah, antara lain :

4.1. Umur. Tingginya hipertensi sejalan dengan bertambahnya umur, disebabkan oleh perubahan struktur pada pembuluh darah besar, sehingga lumen menjadi lebih sempit dan dinding pembuluh darah menjadi lebih kaku, sebagai akibat adalah meningkatnya tekanan darah sistolik.

4.2. Jenis Kelamin. Faktor gender berpengaruh pada terjadinya hipertensi, di mana pria lebih banyak yang menderita hipertensi dibandingkan dengan wanita, dengan rasio sekitar 2,29 untuk peningkatan tekanan darah sistolik. Pria diduga memiliki gaya hidup yang cenderung dapat meningkatkan tekanan darah dibandingkan dengan wanita. Namun, setelah memasuki menopause, prevalensi hipertensi pada wanita meningkat. Bahkan setelah usia 65 tahun, terjadinya hipertensi pada wanita lebih tinggi dibandingkan dengan pria yang diakibatkan oleh faktor hormonal.

4.3. Keturunan (genetik). Riwayat keluarga dekat yang menderita hipertensi (faktor keturunan) juga mempertinggi risiko terkena hipertensi, terutama pada hipertensi primer (esensial). Tentunya faktor genetik ini juga

dipengaruhi faktor-faktor lingkungan lain, yang kemudian menyebabkan seorang menderita hipertensi. Faktor genetik juga berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam dan renin membran sel. Menurut Davidson bila kedua orang tuanya menderita hipertensi maka sekitar 45% akan turun ke anak-anaknya dan bila salah satu orang tuanya menderita hipertensi maka sekitar 30% akan turun ke anak-anaknya.

Faktor risiko yang tidak dapat diubah antara lain:

4.4. Kegemukan (obesitas). Kaitan erat antara kelebihan berat badan dan kenaikan tekanan darah telah dilaporkan oleh beberapa studi. Berat badan dan indeks masa tubuh (IMT) berkorelasi langsung dengan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik. Obesitas bukanlah penyebab hipertensi. Akan tetapi prevalensi hipertensi pada obesitas jauh lebih besar. Risiko relatif untuk menderita hipertensi pada orang-orang gemuk 5 kali lebih tinggi dibandingkan dengan seorang yang badannya normal. Sedangkan, pada penderita hipertensi ditemukan sekitar 20 -33% memiliki berat badan lebih (*overweight*).

4.5. Psikososial dan Stress. Stress atau ketegangan jiwa (rasa tertekan, murung, rasa marah, dendam, rasa takut, rasa bersalah) dapat merangsang kelenjar anak ginjal melepaskan hormon adrenalin dan memacu jantung berdenyut lebih cepat serta lebih kuat, sehingga tekanan darah akan meningkat.

4.6. Merokok. Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok yang masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri, dan mengakibatkan proses artereosklerosis, dan tekanan darah tinggi. Pada studi autopsi, dibuktikan kaitan erat antara kebiasaan merokok dengan adanya artereosklerosis pada seluruh pembuluh darah. Merokok juga meningkatkan denyut jantung dan kebutuhan oksigen untuk disuplai ke otot-otot jantung. Merokok pada penderita tekanan darah tinggi semakin meningkatkan risiko kerusakan pada pembuluh darah arteri.

4.7. Olah Raga. Olah raga yang teratur dapat membantu menurunkan tekanan darah dan bermanfaat bagi penderita hipertensi ringan. Pada orang tertentu dengan melakukan olah raga aerobik yang teratur dapat menurunkan tekanan darah, tanpa perlu sampai berat badan turun (Depkes 2006).

5. Gejala Hipertensi

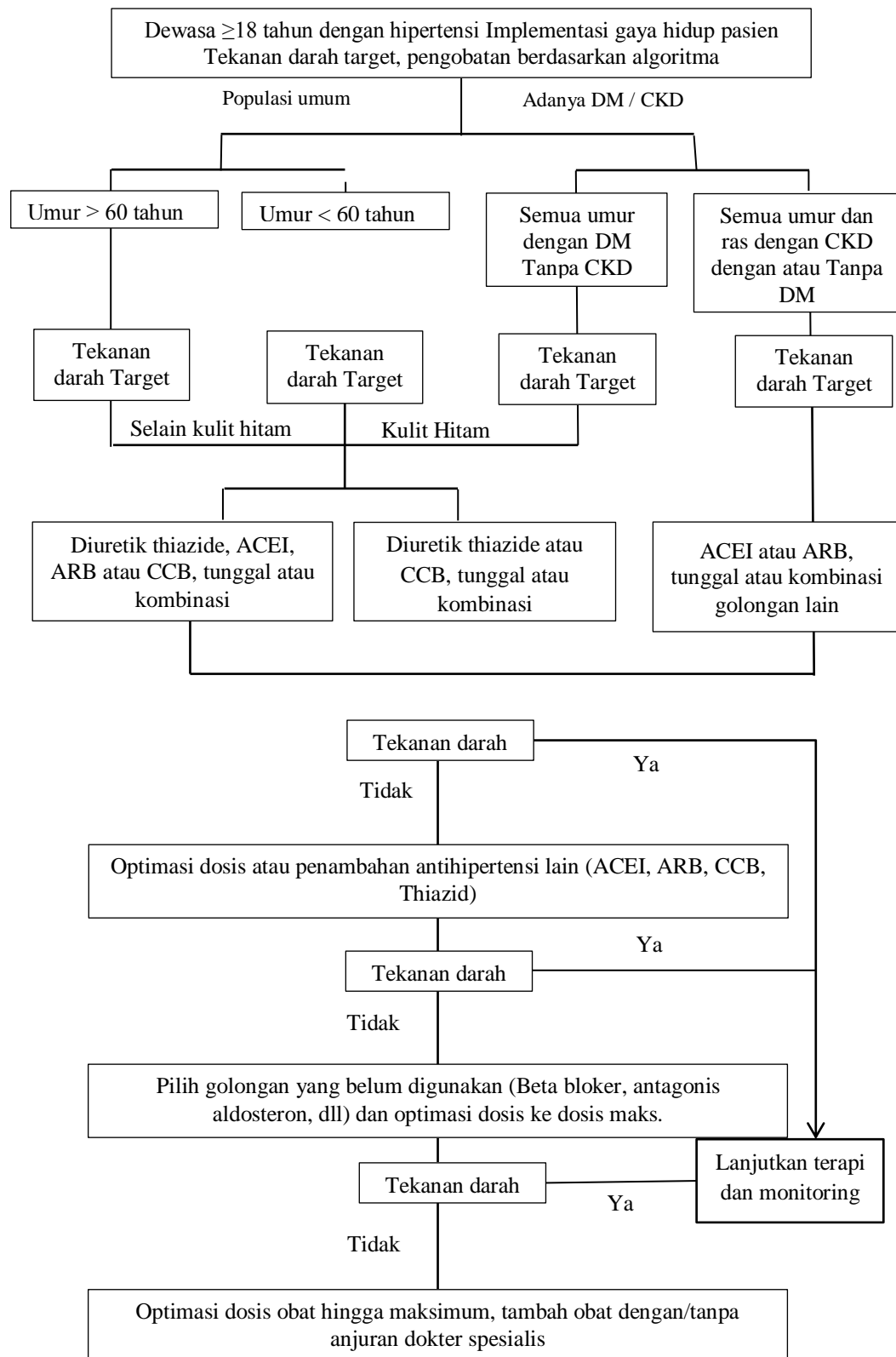
Hipertensi dikenal sebagai “*silent killer*” karena tidak mempunyai gejala atau tanda-tanda, dan banyak orang tidak mengetahui kondisi tersebut. Bahkan saat tekanan darah sangat tinggi kebanyakan orang tidak menunjukkan gejala apapun. Beberapa orang mengalami gejala-gejala seperti pusing, mual, muntah, dan sering mimisan. Gejala-gejala ini biasanya tidak terjadi hingga tekanan darah mencapai level yang sangat berbahaya. Satu-satunya cara mengetahui dengan jelas apakah orang tersebut mempunyai hipertensi adalah mengukur tekanan darah kepada orang yang berkompeten (Wells *et al* 2008).

Reaksi yang terjadi pada setiap individu dapat berbeda, ada sekelompok pasien tidak mengeluhkan gejala spesifik hingga tidak merasakan adanya tanda-tanda hipertensi tetapi memiliki tekanan darah yang tinggi. Beberapa pasien memerlukan pertolongan medis karena mereka mengeluh sakit kepala, pusing, lemas, kelelahan, sesak nafas, gelisah, mual, muntah, epistaksis, kesadaran menurun. Hipertensi yang menaun 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). Gejala-gejala tersebut berbahaya jika diabaikan, tetapi bukan merupakan tolak ukur keparahan dari penyakit hipertensi (WHO 2013).

6. Terapi Farmakologi

Pengobatan hipertensi dimulai dengan obat tunggal, masa kerja yang panjang sekali sehari dan dosis dititrasi. Obat berikutnya mungkin dapat ditambahkan selama beberapa bulan perjalanan terapi. Pemilihan obat atau kombinasi yang cocok bergantung pada keparahan penyakit dan respon penderita terhadap obat antihipertensi (Nafrialdi 2009).

The Eight Report of the Joint National Committee (JNC VIII) memberikan gambaran algoritma dalam tatalaksana hipertensi (lihat gambar 1).



Gambar 1. Algoritma pengobatan hipertensi berdasarkan umur dan penyakit penyerta (JNC VIII 2014)

Semua kelas obat antihipertensi, seperti *angiotensin converting enzim inhibitor* (ACEI), *angiotensin reseptor blocker* (ARB), *beta-blocker* (BB), *Calcium channel bloker* (CCB), dan diuretik jenis tiazide dalam percobaan klinik terbukti dapat menurunkan komplikasi hipertensi yang berupa kerusakan organ target. Diuretik jenis tiazide merupakan dasar pengobatan antihipertensi pada hampir semua hasil percobaan. Diuretik meningkatkan khasiat penggunaan regimen obat antihipertensi kombinasi yang dapat digunakan dalam mencapai tekanan darah target, dan lebih bermanfaat jika dibandingkan dengan agen obat antihipertensi lainnya. Obat diuretik jenis tiazid harus digunakan sebagai pengobatan awal pada semua pasien dengan hipertensi, baik penggunaan secara tunggal maupun secara kombinasi dengan satu kelas antihipertensi lainnya (ACEI, ARB, BB, CCB) yang memperlihatkan manfaat penggunaannya pada hasil percobaan random terkontrol (JNC VII 2003).

Kelompok obat lini pertama (*first line drug*) yang lazim digunakan untuk pengobatan awal hipertensi adalah diuretik, penyekat reseptor beta adrenergik (β -*blocker*), penghambat *angiotensin-converting enzyme* (ACEI), penghambat reseptor angiotensin (*Angiotensin Receptor Blocker*, ARB) dan antagonis kalsium. Pada JNC VII, penyekat reseptor alfa adrenergik (α -*blocker*) tidak dimasukkan dalam kelompok obat lini pertama. Selain itu dikenal juga tiga kelompok obat yang dianggap lini kedua yaitu: penghambat saraf adrenergik, agonis α -2 sentral dan vasodilator (Nafrialdi 2009). Menurut JNC (2014) obat yang dianjurkan untuk terapi hipertensi dengan diabetes mellitus adalah golongan diuretik tiazid, ACEI, ARB, atau CCB sedangkan dalam ADA (2019) hanya digunakan golongan ACEI atau ARB seperti pada tabel 3.

Tabel 3. Obat-obat antihipertensi

Kelas	Sub Kelas	Nama Obat	Dosis Lazim (mg/hari)	Frekuensi
ACEI		Benazepril	10–40	1 atau 2
		Kaptopril	12,5–150	2 atau 3
		Enalapril	5–40	1 atau 2
		Fosinopril	10–40	1
		Lisinopril	10–40	1
		Moexipril	7,5–30	1 atau 2
		Perindopril	4–16	1
		Quinapril	10–80	1 atau 2
		Ramipril	2,5–10	1 atau 2
		Trandolapril	1–4	1
			1	

Kelas	Sub Kelas	Nama Obat	Dosis Lazim (mg/hari)	Frekuensi
ARB		Azilsartan	40–80	1
		Kandesartan	8–32	1 atau 2
		Eprosartan	600–800	1 atau 2
		Irbesartan	150–300	1
		Losartan	50–100	1 atau 2
		Olmesartan	20–40	1
		Telmisartan	20–80	1
		Valsartan	80–320	1
CCB	Dihidropiridin	Amlodipine	2,5–10	1
		Felodipine	5–20	1
		Isradipine	5–10	2
		Isradipine SR	5–20	1
		Nicardipine SR	60–120	2
	Non Hidropiridin	Nifedipine LA	30–90	1
		Nisoldipine	10–40	1
		Diltiazem SR	180–360	2
		Verapamil SR	180–480	1 atau 2
Diuretik	Thiazid	Chlorthalidone	12,5–25	1
		Hydrochlorothiazide	12,5–50	1
		Indapamide	1,25–2,5	1
		Metolazone	2,5–10	1
		Triamterene	50–100	1 atau 2

† ACEI = *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor*; ARB = *Angiotensin Receptor Blocker*; CCB= *Calcium Channel Blocker*; SR = *Sustained Release*; LA = *Long Acting*

Sumber : (Saseen dan MacLaughlin 2015)

6.1. Golongan Tiazid. Terdapat beberapa obat yang termasuk golongan tiazid antara lain hidroklorotiazid, bendroflumetiazid, klorotiazid dan diuretik lain yang memiliki gugus aryl-sulfonamida. Obat golongan ini bekerja dengan menghambat transport bersama (symport) NaCl di tubulus distal ginjal, sehingga ekskresi Na^+ dan Cl^- meningkat. Tiazid seringkali dikombinasikan dengan antihipertensi lain karena dapat meningkatkan efektivitas antihipertensi lain dengan mekanisme kerja yang berbeda sehingga dosisnya dapat dikurangi, tiazid mencegah resistensi cairan oleh antihipertensi lain sehingga efek obat-obat tersebut dapat bertahan (Nafrialdi 2009).

6.2. Diuretik Kuat (*Loop Diuretics, Ceiling Diuretics*). Diuretik kuat bekerja di ansa henle asenden bagian epitel tebal dengan cara menghambat kotransport Na^+ , K^+ , Cl^- , menghambat resorpsi air dan elektrolit. Mula kerjanya lebih cepat dan efek diuretiknya lebih kuat daripada golongan tiazid. Oleh karena itu diuretik ini jarang digunakan sebagai antihipertensi, kecuali pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal atau gagal jantung (Nafrialdi 2009).

6.3. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor (ACEI). ACEI dianggap sebagai terapi lini kedua setelah diuretik pada kebanyakan pasien dengan hipertensi. Studi Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) menunjukkan kejadian gagal jantung dan stroke lebih sedikit dengan klortalidon dibanding dengan lisinopril. Perbedaan untuk stroke konsisten dengan hasil trial lainnya, *the Captopril Prevention Project* (CAPP). Pada studi dengan lansia, ACEI sama efektifnya dengan diuretik dan penyekat beta, dan pada studi yang lain ACEI malah lebih efektif. Lagi pula, ACEI mempunyai peranan lain pada pasien dengan hipertensi plus kondisi lainnya. Kebanyakan klinisi setuju bila ACEI bukan merupakan terapi lini pertama pada kebanyakan pasien hipertensi, tetapi sangat mendekati diuretik. ACEI menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II, dimana angiotensin II adalah vasokonstriktor poten yang juga merangsang sekresi aldosteron (Depkes 2006).

6.4. Angiotensin Receptor Blocker (ARB). Angiotensinogen II dihasilkan dengan melibatkan dua jalur enzim: *Renin Angiotensin Aldosterone System* (RAAS) yang melibatkan ACE, dan jalan alternatif yang menggunakan enzim lain seperti chymase. ACEI hanya menghambat efek angiotensinogen yang dihasilkan melalui RAAS, dimana ARB menghambat angiotensinogen II dari semua jalan. Oleh karena perbedaan ini, ACEI hanya menghambat sebagian dari efek angiotensinogen II. ARB menghambat secara langsung reseptor angiotensinogen II tipe 1 (AT1) yang memediasi efek angiotensinogen II yang sudah diketahui pada manusia: vasokonstriksi, pelepasan aldosteron, aktivasi simpatetik, pelepasan hormon antidiuretik dan konstriksi arteriol efferen dari glomerulus. ARB mempunyai efek samping paling rendah dibandingkan dengan obat antihipertensi lainnya. Karena tidak mempengaruhi bradikinin, ARB tidak menyebabkan batuk kering seperti ACEI (Depkes 2006).

6.5. Calcium channel bloker (CCB). CCB bukanlah agen lini pertama tetapi merupakan obat antihipertensi yang efektif, terutama pada ras kulit hitam. CCB mempunyai indikasi khusus untuk yang berisiko tinggi penyakit koroner dan diabetes, tetapi sebagai obat tambahan atau pengganti. CCB dihidropiridin *long-*

acting dapat digunakan sebagai terapi tambahan bila diuretik tiazid tidak dapat mengontrol tekanan darah, terutama pada pasien lansia dengan tekanan darah sistolik meningkat (Depkes 2006).

7. Terapi Non-Farmakologi

Adopsi pola makan DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) merupakan aturan pola makan yang dapat menurunkan tekanan darah sistolik 8-14mmHg. Diet ini dilakukan dengan lebih banyak memakan sayuran, buah, dan susu rendah lemak yang kaya potasium dan kalsium. Mengurangi garam harian dapat menurunkan tekanan darah sistolik 2-8 mmHg, sehingga pasien direkomendasikan untuk mengkonsumsi makanan rendah garam. Olah raga merupakan aktivitas fisik yang sangat bermanfaat, salah satunya dapat mengurangi tekanan darah sistolik sebesar 4-9 mmHg, olah raga sedang dapat dilakukan setiap hari dengan akumulasi waktu 3 kali hanya 10 menit. Berhenti merokok dapat menurunkan risiko kardiovaskuler secara keseluruhan dan pembatasan dalam konsumsi alkohol (Muhadi 2016).

B. Diabetes Mellitus (DM)

1. Definisi

Menurut *World Health Organization (WHO)* Diabetes mellitus didefinisikan sebagai suatu penyakit atau gangguan metabolisme kronis dengan multi etiologi yang ditandai dengan tingginya kadar gula darah disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lipid dan protein sebagai akibat insufisiensi fungsi insulin. Insufisiensi fungsi insulin dapat disebabkan oleh gangguan atau defisiensi produksi insulin oleh sel-sel beta Langerhans kelenjar pankreas, atau disebabkan oleh kurang responsifnya sel-sel tubuh terhadap insulin (Depkes 2005). Seseorang didiagnosis diabetes jika terdapat keluhan khas seperti poliuria, polidipsia, polipagia dan penurunan berat badan yang tidak diketahui sebabnya disertai dengan nilai pemeriksaan darah sewaktu ≥ 200 mg/dl atau glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl ataupun kadar glukosa plasma ≥ 200 mg/dl pada pengukuran TTGO (tes toleransi glukosa oral) yang diukur kadar glukosa 2 jam setelah minum 75 g glukosa (Suyono 2007).

Walaupun Diabetes mellitus merupakan penyakit kronik yang tidak menyebabkan kematian secara langsung, tetapi dapat berakibat fatal bila pengelolaannya tidak tepat. Pengelolaan DM memerlukan penanganan secara multidisiplin yang mencakup terapi non-obat dan terapi obat (Depkes 2005). Tiga jenis komplikasi makrovaskular yang umum berkembang pada penderita diabetes adalah penyakit jantung koroner (*coronary heart disease* = CAD), penyakit pembuluh darah otak, dan penyakit pembuluh darah perifer (*peripheral vascular disease* = PVD). Walaupun komplikasi makrovaskular dapat juga terjadi pada DM tipe 1, namun yang lebih sering merasakan komplikasi makrovaskular ini adalah penderita DM tipe 2 yang umumnya menderita hipertensi, dislipidemia dan atau kegemukan. Karena penyakit-penyakit jantung sangat besar risikonya pada penderita diabetes, maka pencegahan komplikasi terhadap jantung harus dilakukan sangat penting dilakukan, termasuk pengendalian tekanan darah, kadar kolesterol dan lipid darah. Penderita diabetes sebaiknya selalu menjaga tekanan darahnya tidak lebih dari 130/80 mm Hg. Untuk itu penderita harus dengan sadar mengatur gaya hidupnya, termasuk mengupayakan berat badan ideal, diet dengan gizi seimbang, berolah raga secara teratur, tidak merokok, mengurangi stress dan lain sebagainya (Depkes 2005).

2. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Berdasarkan penyebabnya penyakit diabetes mellitus di bagi menjadi beberapa tipe, yaitu diabetes mellitus tipe 1, diabetes mellitus tipe 2, diabetes mellitus gestational dan diabetes mellitus tipe khusus.

2.1. Diabetes Mellitus Tipe I. Diabetes tipe ini merupakan diabetes yang tergantung pada insulin. Tipe ini disebabkan akibat kekurangan insulin dalam darah yang terjadi karena kerusakan dari sel beta pankreas. Diabetes tipe I merupakan diabetes yang jarang atau sedikit populasinya, diperkirakan kurang dari 5-10% dari keseluruhan populasi penderita diabetes (Depkes 2005).

2.2. Diabetes Mellitus Tipe II. Diabetes mellitus tipe 2 adalah diabetes yang tidak tergantung pada insulin, melainkan disebabkan oleh insulin yang ada tidak dapat bekerja dengan baik. Kadar insulin dapat normal, rendah atau bahkan meningkat tetapi fungsi insulin untuk metabolisme glukosa tidak ada/kurang.

Akibatnya glukosa dalam darah tetap tinggi sehingga terjadi hiperglikemia. Diabetes Tipe 2 merupakan tipe diabetes yang lebih umum, lebih banyak penderitanya dibandingkan dengan DM Tipe 1. Penderita DM Tipe 2 mencapai 90-95% dari keseluruhan populasi penderita diabetes, umumnya berusia di atas 45 tahun, tetapi akhir-akhir ini penderita DM Tipe 2 di kalangan remaja dan anak-anak populasinya meningkat (Depkes 2005).

2.3. Diabetes Gestational. Diabetes Mellitus Gestasional (GDM = *Gestational Diabetes Mellitus*) adalah keadaan diabetes atau intoleransi glukosa yang timbul selama masa kehamilan, dan biasanya berlangsung hanya sementara atau temporer. Diabetes dalam masa kehamilan, walaupun umumnya kelak dapat pulih sendiri beberapa saat setelah melahirkan, namun dapat berakibat buruk terhadap bayi yang dikandung (Depkes 2005). Beberapa wanita akan kembali normal setelah melahirkan tetapi 30-50% akan berkembang menjadi diabetes mellitus tipe 2 atau menjadi intoleransi glukosa (Triplitt dan Rasner 2005)

2.4. Diabetes Mellitus Tipe Khusus. Diabetes mellitus tipe khusus merupakan diabetes yang terjadi karena adanya kerusakan pada pankreas yang memproduksi insulin dan mutasi gen serta mengganggu sel beta pankreas, sehingga mengakibatkan kegagalan dalam menghasilkan insulin secara teratur sesuai dengan kebutuhan tubuh. Sindrom hormonal yang dapat mengganggu sekresi dan menghambat kerja insulin yaitu sindrom chusing, akromegali dan sindrom genetik (ADA 2015)

3. Penyebab

Gangguan produksi insulin pada DM Tipe 1 umumnya terjadi karena kerusakan sel-sel β pulau *Langerhans* yang disebabkan oleh reaksi autoimun. Namun ada pula yang disebabkan oleh bermacam-macam virus, diantaranya virus *Cocksakie*, *Rubella*, CM Virus, Herpes, dan lain sebagainya. Ada beberapa tipe autoantibodi yang dihubungkan dengan DM Tipe 1, antara lain ICCA (*Islet Cell Cytoplasmic Antibodies*), ICSA (*Islet cell surface antibodies*), dan antibodi terhadap GAD (*glutamic acid decarboxylase*) (Depkes 2005)

Berbeda dengan DM Tipe 1, pada penderita DM Tipe 2, terutama yang berada pada tahap awal, umumnya dapat dideteksi jumlah insulin yang cukup di dalam darahnya, disamping kadar glukosa yang juga tinggi. Jadi, awal patofisiologis DM Tipe 2 bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin, tetapi karena sel-sel sasaran insulin gagal atau tak mampu merespon insulin secara normal. Keadaan ini lazim disebut sebagai “Resistensi Insulin” (Depkes 2005).

Diabetes tipe 2 banyak terjadi karena adanya resistensi insulin sehingga glukosa darah tidak masuk kedalam jaringan dan menumpuk di dalam darah. Karakteristik dari DM tipe 2 antara lain : berkurangnya sekresi insulin, resistensi terhadap insulin meliputi otot, hati, dan adiposa. Faktor yang turut berperan serta adalah pola makan dan gaya hidup yang tidak teratur (Triplitt dan Rasner 2005).

4. Gejala Diabetes Mellitus

Diabetes seringkali muncul tanpa gejala. Namun demikian ada beberapa gejala yang harus diwaspadai sebagai isyarat kemungkinan diabetes. Gejala tipikal yang sering dirasakan penderita diabetes antara lain poliuria (sering buang air kecil), polidipsia (sering haus), dan polifagia (banyak makan/mudah lapar). Selain itu sering pula muncul keluhan penglihatan kabur, koordinasi gerak anggota tubuh terganggu, kesemutan pada tangan atau kaki, timbul gatal-gatal yang seringkali sangat mengganggu (pruritus), dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas.

Pada DM Tipe I gejala klasik yang umum dikeluhkan adalah poliuria, polidipsia, polifagia, penurunan berat badan, cepat merasa lelah (*fatigue*), iritabilitas, dan pruritus (gatal-gatal pada kulit).

Pada DM Tipe 2 gejala yang dikeluhkan umumnya hampir tidak ada. DM Tipe 2 seringkali muncul tanpa diketahui, dan penanganan baru dimulai beberapa tahun kemudian ketika penyakit sudah berkembang dan komplikasi sudah terjadi. Penderita DM Tipe 2 umumnya lebih mudah terkena infeksi, sukar sembuh dari luka, daya penglihatan makin buruk, dan umumnya menderita hipertensi, hiperlipidemia, obesitas, dan juga komplikasi pada pembuluh darah dan syaraf. (Depkes 2005)

5. Diagnosis

Skrining DM tipe 2 harus dilakukan setiap 3 tahun sekali untuk semua orang dewasa awal 45 tahun. Pemeriksaan harus dilakukan pada periode awal dan lebih sering bagi individu yang mempunyai faktor risiko (Risiko DM dalam keluarga, obesitas, dan tanda-tanda resisten insulin) (Wells *et al* 2008).

Apabila ada keluhan khas, hasil pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu > 200 mg/dl sudah cukup untuk menegaskan diagnosis DM. Hasil pemeriksaan kadar glukosa darah puasa >126 mg/dl juga dapat digunakan sebagai patokan diagnosis DM. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel 4.

Tabel 4. Kategori Status Glukosa

	Glukosa Plasma Puasa <i>(Fasting plasma glucose (FPG))</i>	2 jam setelah makan <i>(oral glucose tolerance test(OGTT))</i>
Normal	<100 mg/dL	<140 mg/dL
Impaired	$100 - 125$ mg/dL	$140 - 199$ mg/dL
Diabetes	>126 mg/dL	>200 mg/dL

Sumber : (Triplitt dan Rasner 2005)

6. Terapi Diabetes Mellitus

Terapi insulin merupakan satu keharusan bagi penderita DM Tipe 1. Pada DM Tipe I, sel-sel β *Langerhans* kelenjar pankreas penderita rusak, sehingga tidak lagi dapat memproduksi insulin. Sebagai penggantinya, maka penderita DM Tipe I harus mendapat insulin eksogen untuk membantu agar metabolisme karbohidrat di dalam tubuhnya dapat berjalan normal. Walaupun sebagian besar penderita DM Tipe 2 tidak memerlukan terapi insulin, namun hampir 30% ternyata memerlukan terapi insulin disamping terapi hipoglikemik oral. Insulin mempunyai peran yang sangat penting dan luas dalam pengendalian metabolisme. Insulin yang disekresikan oleh sel-sel β pankreas akan langsung diinfusikan ke dalam hati melalui vena porta, yang kemudian akan didistribusikan ke seluruh tubuh melalui peredaran darah (Depkes 2005).

C. Hipertensi dengan Diabetes Mellitus

Penyebab utama dari kematian pada diabetes adalah penyakit kardiovaskuler dan manajemen hipertensi merupakan strategi pengurangan risiko yang sangat penting (Saseen dan Carter 2005). *American Diabetes Association*

merekomendasikan sasaran yang agresif untuk tekanan darah adalah $<130/80$ mmHg pada pasien penyakit DM (Triplitt dan Rasner 2005).

Hipertensi diketahui mempercepat dan memperberat penyulit akibat diabetes seperti penyakit jantung koroner, stroke, nefropati diabetik, retinopati diabetik dan penyakit kardiovaskuler. Riwayat penyakit hipertensi pada DM tipe I dan DM tipe II berbeda. Pada DM tipe I tekanan darah biasanya normal pada awal diabetes dan biasanya normal selama 5-10 tahun. Sedangkan pada DM tipe II biasanya telah ada hipertensi pada saat diagnosis diabetes ditegakkan. Hipertensi ini juga terbagi menjadi 2 yaitu DM tipe II tanpa disertai nefropati dan hipertensi pada DM tipe II disertai nefropati. Hipertensi pada DM tipe II tanpa disertai nefropati merupakan faktor prediktor komplikasi mikrovaskuler dan kardiovaskuler yang utama, sehingga pengendalian darah yang ketat dapat menurunkan frekuensi penyulit kardiovaskuler dan mikrovaskuler diabetes tersebut. Batas untuk pemberian antihipertensi pada kelompok ini adalah $\geq 140/90$ mmHg dan sasaran pengobatan adalah $\leq 140/90$ mmHg. Sedangkan untuk Hipertensi pada DM tipe II disertai nefropati pemberian antihipertensi terbukti memperlambat progresivitas nefropati (Bakri *et al* 2003). Hipertensi mungkin muncul selama beberapa tahun atau dekat pada pasien ini sebelum diabetes mellitus muncul. Pada DM tipe II, hipertensi terutama biasanya mempengaruhi 75% pada kelompok ini yang terkait betul dengan obesitas dan daya tahan insulin serta pengaturan tekanan darah lebih penting untuk pencegahan komplikasi dari pada kesulitan pengaturan glikemik (Thomas 2003). ACEI dan ARBs umumnya disarankan untuk terapi awal. Banyak pasien yang membutuhkan bahan obat yang beraneka ragam, rata-rata tiga bahan untuk mencapai sasaran, yaitu diuretik, CCBs, dan *Beta Blocker* yang sering berfungsi sebagai bahan kedua dan ketiga. Target tekanan darah biasanya lebih sulit untuk dicapai dari pada target glukosa atau target lipid pada kebanyakan pasien diabetes (Triplitt dan Rasner 2005).

D. Drug Related Problems

Drug Related Problems (DRPs) atau masalah terkait obat didefinisikan sebagai suatu peristiwa atau keadaan yang memungkinkan atau berpotensi

menimbulkan masalah pada hasil pengobatan yang diberikan. Farmasi klinis memiliki peran aktif dalam penyelesaian masalah terkait obat seperti resep yang tidak tepat secara klinis, interaksi obat-obat yang relevan, ketidakpatuhan pasien dalam minum obat, dosis subterapi, dan overdosis dengan memulai perubahan dalam terapi obat melalui pelayanan klinis kefarmasian (Kumar *et al* 2012).

DRP ada dua yaitu DRP aktual dan potensial. Keduanya memiliki perbedaan, tetapi pada kenyataannya problem yang muncul tidak selalu terjadi dengan segera dalam prakteknya. DRP aktual adalah suatu masalah yang telah terjadi dan farmasis wajib mengambil tindakan untuk memeperbaikinya. Sedangkan DRP potensial adalah suatu kemungkinan besar kira-kira terjadi pada pasien karena risiko yang sedang berkembang jika farmasis tidak turun tangan (Rovers dan Currie 2003).

1. Klasifikasi

Menurut Cipolle (2012) DRPs dibagi menjadi 7 kategori, yaitu pasien membutuhkan terapi obat tambahan, terapi obat tidak perlu, obat tidak tepat, dosis obat terlalu rendah, reaksi obat merugikan, dosis obat terlalu tinggi, dan ketidakpatuhan pasien dalam mengkonsumsi obat seperti pada tabel 5.

Tabel 5. Klasifikasi Drug Related Problems (DRPs)

DRPs	Kemungkinan kasus pada DRPs
Butuh terapi obat tambahan	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 potensiasi d. Pasien dengan risiko pengembangan kondisi kesehatan baru dapat dicegah dengan penggunaan obat profilaksis
Terapi obat yang tidak perlu	a. Pasien yang mendapatkan obat yang tidak tepat indikasi b. Pasien yang mengalami toksisitas karena obat atau hasil pengobatan c. Pengobatan pada pasien mengkonsumsi obat, alkohol dan rokok d. Pasien dalam kondisi pengobatan yang lebih baik diobati tanpa terapi obat e. Pasien dengan <i>multiple drugs</i> untuk kondisi dimana hanya <i>single drug therapy</i> dapat digunakan f. Pasien dengan terapi obat untuk penyembuhan dapat menghindari reaksi yang merugikan dengan pengobatan lainnya
Obat tidak tepat	a. Pasien alergi b. Pasien menerima obat yang tidak paling efektif untuk indikasi pengobatan c. Pasien dengan faktor risiko 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

DRPs	Kemungkinan kasus pada DRPs
	f. Pasien yang terkena infeksi resisten terhadap obat yang diberikan
Dosis obat terlalu rendah	a. Pasien menjadi sulit disembuhkan dengan terapi obat yang digunakan b. Pasien menerima kombinasi produk yang tidak perlu dimana <i>single drug</i> dapat memberikan pengobatan yang tepat c. Pasien alergi d. Dosis yang digunakan terlalu rendah untuk menimbulkan respon e. Konsentrasi obat dalam serum pasien di bawah range terapeutik yang diharapkan f. Waktu profilaksis (preoperasi) 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	a. Obat yang digunakan merupakan risiko 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
Dosis obat terlalu tinggi	a. Dosis terlalu tinggi b. Konsentrasi obat dalam serum pasien diatas 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
Ketidakpatuhan pasien	b. Pasien tidak menerima aturan pemakaian obat yang tepat (penulisan, obat, pemberian, pemakaian) c. Pasien tidak menuruti (ketaatan) rekomendasi yang diberikan untuk pengobatan d. Pasien tidak mengambil obat yang diresepkan karena harganya mahal e. Pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan karena kurang mengerti f. Pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan secara konsisten karena merasa sudah sehat

Sumber : Cipolle *et al* (2012)

1.1 Ketidaktepatan obat. Ketidak tepatan obat artinya adanya pemberian obat yang tidak efektif, seperti produk obat tidak efektif berdasarkan kondisi medisnya, obat bukan yang paling efektif untuk mengatasi penyakitnya (Priyanto, 2009). Menurut Cipolle (2012) obat tidak tepat berupa pasien alergi obat, pasien menerima obat yang tidak paling efektif, kontraindikasi, efektif tapi tidak aman, dan resisten.

1.2 Ketidaktepatan dosis. Ketidaktepatan dosis merupakan keadaan dimana pasien menerima terapi obat dengan dosis obat yang terlalu rendah atau terlalu tinggi. Dosis terlalu rendah adalah dosis yang diberikan atau dosis yang diterima pasien terlalu kecil untuk menghasilkan efek terapi atau dosis berada dibawah standar dosis lazim yang direkomendasikan. Parameter seperti usia dan berat badan sering dapat berguna untuk membantu dalam menentukan dosis obat yang optimal untuk pasien. Dosis terlalu tinggi adalah dosis yang diterima pasien terlalu tinggi atau diatas dosis lazim yang direkomendasikan (Mahmoud 2008)

E. Profil Rumah Sakit

1. Pengertian Rumah Sakit

Berdasarkan Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 340/MENKES/PER/III/2010, rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan dan gawat darurat.

Permenkes tahun 2004 menyatakan bahwa rumah sakit merupakan sarana pelayanan kesehatan, tempat berkumpulnya orang sakit maupun orang sehat, atau dapat menjadi tempat penularan penyakit serta memungkinkan terjadinya pencemaran lingkungan dan gangguan kesehatan.

2. Tugas dan Fungsi Rumah Sakit

Rumah Sakit mempunyai tugas memberikan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna.

Menurut UU No. 44 Tahun 2009 rumah Sakit mempunyai fungsi:

- 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 sumberdaya manusia dalam rangka peningkatan kemampuan dalam pemberian pelayanan kesehatan

- d. Penyelenggaraan penelitian dan pengembangan serta penapisan teknologi bidang kesehatan dalam rangka peningkatan pelayanan kesehatan dengan memperhatikan etika ilmu pengetahuan bidang kesehatan.

3. Profil Rumah Sakit Bethesda Yogyakarta

Rumah Sakit Bethesda adalah salah satu rumah sakit swasta di Yogyakarta tipe B non-pendidikan. Rumah sakit Bethesda diresmikan pada tanggal 20 Mei 1899 oleh Dr. J. Gerrit Scheurer dengan nama *Petronella Zienkenhuis*. Kemudian oleh masyarakat disebut sebagai Rs Toeloeng/Pitulungan karena dalam melayani masyarakat tidak memilih status dan siapa pasien tersebut, tetapi mengutamakan pertolongan lebih dahulu.

Pada zaman penjajahan Jepang tahun 1942-1945 namanya diganti dengan Yogyakarta Tjoo Bjoin, dan kemudian setelah terlepas dari penjajahan Jepang dikenal sebagai Rumah Sakit Pusat (RSP). Agar masyarakat umum mengetahui bahwa Rumah Sakit Pusat ini merupakan salah satu rumah sakit pelayananan kasih (Kristen), maka pada tanggal 28 Juni 1950 diganti dengan nama Rumah Sakit Bethesda (kolam penyembuhan). Rumah Sakit Bethesda tergabung dalam suatu yayasan yang menaungi rumah sakit-rumah sakit Kristen, yang bernama YAKKUM (Yayasan Kristen Untuk Kesehatan Umum). Yayasan ini resmi berdiri pada tanggal 1 Februari 1950.

F. Rekam Medis

1. Pengertian Rekam Medis

Menurut Peraturan Menteri Kesehatan RI, No.340/MENKES/PER/III/2010 rekam medis adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien.

Menurut Dirjen Pelayanan Medis (2006) rekam medis adalah keterangan baik yang tertulis maupun terekam tentang identitas, anamnesa, penentuan fisik laboratorium, diagnosis segala pelayanan dan tindakan medis yang diberikan

kepada pasien pengobatan baik yang di rawat inap, rawat jalan, maupun yang mendapatkan pelayanan gawat darurat.

Rekam Medis adalah siapa, apa, dimana, dan bagaimana perawatan pasien selama di rumah sakit, untuk melengkapi rekam medis harus memiliki data yang cukup tertulis dalam rangkaian kegiatan guna menghasilkan diagnosis, jaminan, pengobatan, dan hasil akhir. Rekam medis adalah keterangan baik yang tertulis maupun yang terekam tentang identitas pasien, anamnese penentuan fisik laboratorium, diagnose segala pelayanan dan tindakan medis yang diberikan kepada pasien dan pengobatan baik yang dirawat inap, rawat jalan maupun yang mendapatkan pelayanan gawat darurat (Rustiyanto 2009)

2. Kegunaan Rekam Medis

Kegunaan rekam medis mencantumkan nilai-nilai aspek yang dikenal dengan sebutan ALFREDS (*Administrative, Legal, Financial, Research, Education, Documentation, and Service*) yaitu sebagai berikut:

2.1. Administrative (Aspek Administrasi). Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai administrasi, karena isinya menyangkut tindakan berdasarkan wewenang dan tanggung jawab sebagai tenaga medis dan paramedis dalam mencapai tujuan pelayanan kesehatan

2.2. Legal (Aspek Hukum). Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai hukum, karena isinya menyangkut masalah adanya jaminan kepastian hukum atas dasar keadilan, dalam rangka usaha menegakkan hukum serta penyediaan bahan tanda bukti untuk menegakkan keadilan.

2.3. Financial (Aspek Keuangan). Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai uang, karena isinya menyangkut data atau informasi yang dapat digunakan sebagai aspek keuangan.

2.4. Research (Aspek Penelitian). Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai penelitian, karena isinya menyangkut tentang data atau informasi yang dapat dipergunakan sebagai aspek penelitian dan pengembangan ilmu pengetahuan di bidang kesehatan.

2.5. Education (Aspek Pendidikan). Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai pendidikan, karena isinya menyangkut data atau informasi

tentang pengembangan kronologis dan kegiatan pelayanan medis yang diberikan kepada pasien, informasi tersebut digunakan sebagai bahan referensi pengajaran bidang profesi pemakai.

2.6. Documentation (Aspek Dokumentasi). Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai dokumentasi, karena isinya menyangkut sumber ingatan yang harus didokumentasikan dan dipakai sebagai bahan pertanggung jawaban dan laporan rumah sakit.

2.7. Service (Aspek Medis). Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai medis, karena catatan tersebut digunakan sebagai dasar untuk merencanakan pengobatan atau perawatan yang harus diberikan kepada seorang pasien.

G. Landasan Teori

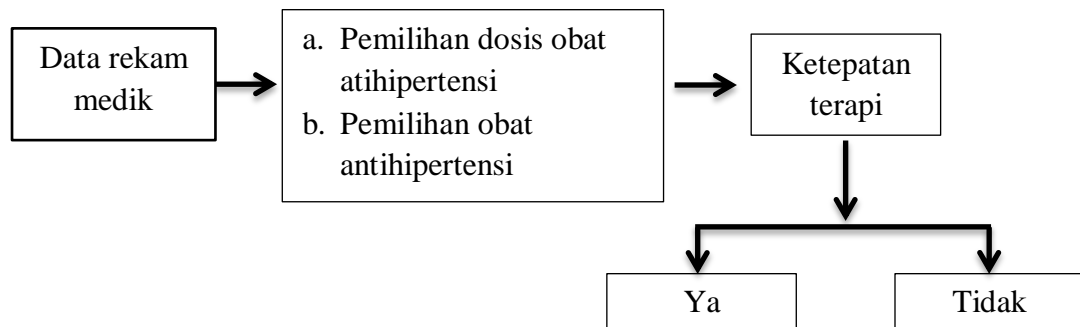
Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari atau sama dengan 140 mmHg atau tekanan darah diastolik lebih dari atau sama dengan 90 mmHg dalam 2 kali pengukuran dengan jarak pemeriksaan minimal 10 menit (Setiati 2008). Sesuai *guideline* hipertensi, berikut adalah penggolongan kondisi hipertensi menurut JNC VII, hipertensi kategori normal ditandai dengan tekanan darah 120/80 mmHg. Pada pasien dengan tekanan darah sistolik 120-139 mmHg dan diastolik 80-89 mmHg dikategorikan prehipertensi. Kategori hipertensi *stage* 1 jika pasien memiliki tekanan sistolik 140-159 mmHg dan diastolik 90-99 mmHg. Dan pada pasien dengan tekanan darah tinggi sistolik diatas sama dengan 160 mmHg dan diastolik diatas 100 mmHg maka dikategorikan hipertensi *stage* 2.

Pasien hipertensi memiliki target tekanan darah yang harus dicapai, agar meminimalkan terjadinya risiko komplikasi. Guna mencapai target tersebut, dalam tatalaksana terapi pasien hipertensi dapat digunakan antihipertensi untuk mengontrol tekanan darah pasien. Penggunaan antihipertensi masing-masing dapat digunakan secara tunggal ataupun kombinasi untuk mencapai target tekanan darah yang dikehendaki. Komplikasi dapat terjadi pada stadium lanjut sehingga pasien memerlukan obat dalam jumlah dan jenis yang banyak, hal ini dapat menjadi potensi munculnya drug related problems (Setyani *et al* 2006)

Salah satu penyakit penyerta hipertensi yang cukup sering dan erat hubungannya adalah diabetes mellitus. Diperkirakan 35-75% dari komplikasi diabetes, penyakit kardiovaskular dan ginjal dapat dikaitkan dengan hipertensi (Williams, 2004; Dionne 2012). Adanya hipertensi pada penderita diabetes dapat merusak karena adanya hubungan yang kuat dari dua kondisi tersebut pada stroke, progresi sakit ginjal, dan retinopati diabetik. *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) melaporkan bahwa setiap peningkatan 10 mmHg dalam SBP (*Systolic Blood Pressure*) setara dengan rata-rata reduksi pada angka diabetes yang berkaitan dengan mortalitas, infark miokardial, dan komplikasi mikrovaskular dari retinopati atau nefropati (Chobanian *et al* 2004). Hipertensi dan diabetes harus diobati secara agresif dan dini. Hipertensi berhubungan dengan 30% kematian pada pasien diabetes dan 25% kejadian kardiovaskular pada pasien diabetes (Din-Dzietham R 2007).

Drug related problems merupakan permasalahan yang dialami oleh pasien terkait dengan penggunaan obat yang dapat mempengaruhi outcome terapi (Cipolle *et al* 2012). Semakin minimal *drug related problems* yang teridentifikasi pada pasien maka kemungkinan pencapaian target terapi lebih tinggi, kualitas hidup lebih baik dan biaya perawatan lebih rendah. Beberapa contohnya adalah ketidaktepatan obat dan ketidaktepatan dosis. Ketidaktepatan obat meliputi obat yang digunakan kurang efektif untuk pasien, pasien alergi atau resisten terhadap obat yang diberikan, pemilihan sediaan kurang tepat, dan adanya polifarmasi dengan komposisi obat yang sama secara bersamaan (Depkes 2005). Ketidaktepatan dosis atau dosis yang tidak sesuai meliputi jumlah dosis yang diberikan, dosis terlalu tinggi, terlalu rendah atau cukup. Jika dosis terlalu tinggi akan menyebabkan ketoksikan, jika terlalu rendah maka efek obat yang diharapkan tidak dapat tercapai (Cipolle *et al* 2012).

H. Kerangka Pikir Penelitian



Gambar 2. Kerangka pikir penelitian

I. Keterangan Empirik

Dari penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran mengenai :

1. Kajian regimen dosis obat antihipertensi pada pasien hipertensi dengan diabetes mellitus di RS Bethesda Yogyakarta tahun 2017-2018.
2. Kajian ketepatan pemilihan obat antihipertensi pada pasien hipertensi dengan diabetes mellitus di RS Bethesda Yogyakarta tahun 2017-2018.