

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

1. Definisi

Hipertensi adalah suatu keadaan dimana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah diatas normal yang mengakibatkan peningkatan angka kesakitan (morbiditas) dan angka kematian/mortalitas (Triyanto 2014).

Hipertensi didefinisikan sebagai meningkatnya tekanan darah arteri yang persisten. Peningkatan tekanan darah biasanya disebabkan kombinasi berbagai kelainan (multifaktorial). Bukti epidemiologik menunjukkan faktor keturunan (genetik), ketegangan jiwa, dan faktor lingkungan dan makanan (banyak garam dan barangkali kurang asupan kalsium mungkin sebagai kontributor berkembangnya hipertensi (Katzung 2004)

Tekanan darah 140/90mmHg didasarkan pada dua fase dalam setiap denyut jantung yaitu fase sistolik 140 menunjukkan fase darah yang sedang dipompa oleh jantung dan fase diastolik 90 menunjukkan fase darah yang kembali ke jantung (Anies 2006).

2. Etiologi

Menurut Widjadja 2009, penyebab hipertensi dapat dikelompokkan menjadi dua yaitu:

a. Hipertensi primer atau essensial

Hipertensi primer artinya hipertensi yang belum diketahui penyebabnya dengan jelas. Berbagai faktor diduga turut berperan sebagai penyebab hipertensi primer, seperti bertambahnya usia, stress psikologis, pola konsumsi yang tidak sehat, dan hereditas (keturunan) s ekitar 90% pasien hipertensi diperkirakan termasuk dalam kategori ini.

b. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder yang penyebabnya sudah diketahui, umumnya berupa penyakit atau kerusakan organ yang berhubungan dengan cairan tubuh

misalnya ginjal yang tidak berfungsi, pemakaian kontrasepsi oral, dan terganggunya keseimbangan hormon yang merupakan faktor pengatur tekanan darah. Dapat disebabkan oleh penyakit ginjal, penyakit endokrin dan penyakit jantung.

3. Patofisiologi

Patofisiologi terjadinya hipertensi adalah terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *angiotensin I converting enzyme (ACE)*. ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi di hati. Selanjutnya oleh hormon renin akan diubah menjadi angiotensin I. ACE yang terdapat di paru – paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. (Anggraini 2009).

Renin disintesis dan disimpan dalam bentuk inaktif yang disebut prorenin dalam sel – sel jukstaglomerular (sel Jg) pada ginjal. Sel Jg merupakan modifikasi dari sel – sel otot polos yang terletak pada dinding arteriol aferen tepat di proksimal glomeruli. Bila tekanan arteri menurun, reaksi intrinsik dalam ginjal itu sendiri menyebabkan banyak molekul protein dalam sel jukstaglomerular terurai dan melepaskan renin.

Angiotensin II adalah vasokonstriktor yang sangat kuat dan memiliki efek – efek lain yang juga mempengaruhi sirkulasi. Selama angiotensin II mempunyai dua pengaruh utama yang dapat meningkatkan tekanan arteri. Pengaruh pertama, yaitu vasokonstriksi, timbul dengan cepat. Vasokonstriksi terjadi terutama pada arteriol dan sedikit lemah pada vena. Cara kedua dimana angiotensin II meningkatkan tekanan arteri adalah dengan bekerja pada ginjal untuk menurunkan ekskresi garam dan air (Sylvestris 2014).

4. Klasifikasi

Klasifikasi tekanan darah menurut WHO.

Tabel 1. Klasifikasi tekanan darah

Kategori	Sistol (mmHg)		Diastol (mmHg)
Optimal	<120	dan	<80
Normal	<130	atau	<85
Tingkat 1 (hipertensi ringan)	140-159	atau	90-99
Sub grup : perbatasan	140-149	atau	90-94

Tingkat 2 (Hipertensi sedang)	160-179	atau	100-109
Tingkat 3 (Hipertensi berat)	≥ 180		≥ 110
Hipertensi sistol terisolasi	≥ 140		> 90
Sub grup : perbatasan	140-149		< 90

(Sumber: Hanum 2018)

Keterangan : Hipertensi sistol terisolasi (*isolated systolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan darah sistolik tanpa diikuti peningkatan tekanan darah diastolik dan umumnya pada usia lanjut.

Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri apabila jantung berkontraksi (denyut jantung). Tekanan sistolik merupakan tekanan maksimum dalam arteri dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya lebih besar. Tekanan darah diastolik berkaitan dengan tekanan arteri bila jantung berada dalam keadaan relaksasi diantara dua denyutan. Hipertensi merupakan peningkatan pada tekanan sistolik dan diastolik.

Tabel 2. Klasifikasi hipertensi menurut JNC VII (2013)

Tekanan darah	Sistolik		Diastolik
Normal	< 120	Dan	< 80
Pra hipertensi	120-139	Atau	80-89
Hipertensi st. 1	140-159	Atau	90-99
Hipertensi st. 2	≥ 160	Atau	≥ 100

(Sumber : Sylvestris 2014)

5. Faktor Resiko

Berikut adalah faktor resiko hipertensi :

- Usia. Mempengaruhi terjadinya hipertensi. Dengan bertambah usia risiko terkena hipertensi menjadi lebih besar. Hal ini dikarenakan oleh perubahan struktur pembuluh darah besar yang menyebabkan peningkatan tekanan darah sistolik tersebut (Karyadi 2002).
- Keturunan (Genetik). Adanya faktor genetik pada keluarga tertentu akan menyebabkan keluarga itu mempunyai risiko menderita hipertensi. Seseorang akan memiliki kemungkinan lebih besar untuk mendapatkan hipertensi jika orang tuanya adalah penderita hipertensi (Merliani 2007).

- c. Jenis kelamin. Hipertensi lebih banyak terjadi pada laki – laki usia dewasa muda dan banyak menyerang perempuan setelah usia 55 tahun. Laki – laki memiliki gaya hidup yang cenderung meningkatkan tekanan darah seperti merokok dan konsumsi alkohol. Perempuan mengalami kenaikan tekanan darah karena berkurangnya hormon setelah menopause sebagai pelindung pembuluh darah dari kerusakan (Merliani 2007).
 - d. Merokok dan konsumsi alkohol. Kebiasaan merokok dan minum alkohol dapat mempengaruhi peningkatan tekanan darah disebabkan oleh peningkatan frekuensi denyut jantung dan kebutuhan oksigen jantung. Konsumsi alkohol menyebabkan peningkatan sintesis katekolamin yang dalam jumlah besar dapat memicu kenaikan tekanan darah (Lauraence 2002)
6. Terapi
- a. Terapi Non Farmakologi

Tabel 3. Modifikasi gaya hidup untuk penderita hipertensi

Modifikasi	Rekomendasi	Perkiraan penurunan tekanan darah sistolik
Penurunan berat badan	Menjaga berat badan normal (indeks masa tubuh 18,5 – 24,9 kg/m ²)	5 – 20 setiap penurunan 10kg BB
DASH (<i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i>)	Mengonsumsi buah – buahan, sayuran, dan produk susu rendah lemak dan mengurangi lemak jenuh dan lemak total	8-14
Mengurangi asupan garam	Mengurangi asupan garam, idealnya mengonsumsi \approx 65mmol/hari (1,5 g/hari natrium atau 3,8 g/hari natrium klorida)	2-8
Aktivitas fisik	Aerobik secara teratur (minimal 30menit/hari, setiap hari dalam seminggu)	4-9
Mengurangi asupan alkohol	Mengonsumsi untuk \leq 2 kali/hari pada pria dan \leq 1 kali/hari pada wanita	2-4

b. Terapi Farmakologi

1) *Angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEi)*

ACE inhibitors merupakan pilihan obat lini pertama. Mekanisme ACEi bekerja dengan memblokir konversi angiotensin I menjadi angiotensin II. ACE inhibitor adalah suatu vasokonstriktor poten dan stimulator sekresi (Wells 2015) dan penurunan sekresi aldosteron. Contoh obat : Captopril, Enalapril, Lisinopril, Perindopril dan Ramipril.

2) *Angiotensin II Receptor blockers (ARB)*

Angiotensin II yang dihasilkan oleh sistem renin angiotensin (yang melibatkan ACE) dan jalur alternatif yang menggunakan enzim lain seperti chymases. ARB memblokir reseptor angiotensin II sehingga angiotensin II tidak dapat berikatan dengan reseptornya (Wells 2015) yaitu reseptor AT1 yang berpengaruh pada regulasi tekanan darah (Suparsari 2006). Mekanisme ARB adalah berikatan dengan reseptor angiotensin II pada otot polos pembuluh darah, kelenjar adrenal dan jaringan lain sehingga efek angiotensin II (vasokonstriksi dan produksi aldosteron yang tidak terjadi akan mengakibatkan terjadi penurunan tekanan darah). ARB sangat efektif untuk hipertensi dengan kadar renin tinggi. Contoh obat : Candesartan, Eprosartan, irbesartan, Losartan dan Telmisartan.

3) *Calcium channel blockers (CCB)*

Calcium channel blocker (CCBs) menyebabkan relaksasi otot jantung dan mengurangi sensitivitas kanal kalsium, sehingga mengurangi masuknya kalsium yang ada di ekstraseluler ke dalam sel. Kanal kalsium non dihidropiridin dapat menyebabkan aktivasi reflex simpatis (Wells 2015). Contoh obat : Amlodipin, Diltiazem, Nifedipin, Nicardipin dan Verapamil.

4) *Diuretik*

Diuretik thiazide bekerja pada segmen awal tubulus distal dengan menghambat reabsorpsi NaCl (Suparsari 2006) sehingga dapat menyebabkan penurunan resistensi pembuluh darah perifer dan akibatnya

akan menurunkan tekanan darah (Wells 2015). Diuretik loop bekerja pada segmen angsa henle dengan menghambat reabsorpsi NaCl (Chadranata 2004). Diuretik hemat kalium merupakan diuretik yang penggunaannya sering dikombinasikan dengan diuretik lainnya yang akan membuang kalium (Wells 2015). Diuretik hemat kalium bekerja dengan memblokir kanal Na^+ sehingga potensial listrik epitel tubulus menurun akibatnya sekresi K^+ terhambat (Suoarsari 2006) Contoh obat : Furosemide (Loop diuretik), Spironolakton (Diuretik hemat kalium), indapamide (diuretic thiazide)

7. Penghambat Andenoreseptor α (α -blocker)

Mekanisme kerjanya adalah menghambat reseptor α_1 menyebabkan vasodilatasi di arteri dan venula sehingga menurunkan resistensi perifer. α -blocker baik untuk pasien hipertrofi prostat, memperbaiki insufisiensi vascular perifer (Gunawan *et al* 2007) . Contoh obat : doxazosin mesylate, terazosin hydrochloride dan prazosin hidroklorida.

8. Penghambat Andrenoreseptor β (β -blocker)

Mekanisme kerjanya antara lain :

- a. Penurunan frekuensi denyut jantung dan kontraktilitas miokard sehingga menurunkan curah jantung
- b. Hambatan sekresi renin di sel – sel jukstaglomerul ginjal dengan akibat penurunan produksi angiotensin II.
- c. Efek sentral yang mempengaruhi aktivitas saraf simpatis, perubahan pada sensitifitas baroreseptor penurunan tekanan darah oleh β -blocker per oral berlangsung lambat yaitu terlihat dalam 24 jam sampai 1 minggu (Gunawan *et al* 2007).

Contoh obat : atenolol, bisoprolol, nebivolol dan timolol.

B. Interaksi Obat

1. Definisi

Interaksi obat merupakan efek suatu obat yang disebabkan apabila dua obat atau lebih berinteraksi dan dapat mempengaruhi respon tubuh terhadap

pengobatan. Hasilnya berupa peningkatan atau penurunan efek yang dapat mempengaruhi outcome terapi pasien (Yasin *et al* 2005)

Setiawati (2007) Interaksi dianggap penting secara klinik bila berakibat meningkatkan toksisitas dan atau mengurangi efektivitas obat yang berinteraksi terutama bila menyangkut obat dengan batas keamanan sempit. . Efek dari kombinasi obat dapat bersifat additif atau meningkatkan efek dari satu atau lebih obat, antagonis terhadap efek dari satu atau lebih obat maupun pengaruh – pengaruh lain terhadap efek dari satu atau lebih obat (Tanacoody 2012)

2. Jenis Interaksi

a. Interaksi Farmasetik

Interaksi ini terjadi diluar tubuh (sebelum obat diberikan) antara obat yang tidak bisa dicampur (inkompatibel). Pencampuran obat demikian menyebabkan terjadinya interaksi langsung secara fisika atau kimawi, yang hasilnya mungkin terlihat sebagai pembentukan endapan, perubahan warna dan lain – lain atau mungkin juga tidak terlihat. Interaksi ini biasanya berakibat inaktivasi obat (Setiawati 2003)

b. Interaksi Farmakokinetik

Interaksi farmakokinetik terjadi bila salah satu obat mempengaruhi absorpsi, distribusi, metabolisme atau ekskresi obat kedua sehingga kadar plasma obat kedua meningkat atau menurun. Akibatnya, terjadi peningkatan toksisitas atau penurunan efektivitas obat tersebut. Interaksi farmakokinetik tidak dapat diestrapolasikan ke obat lain yang satu golongan dengan obat yang berinteraksi, sekalipun struktur kimianya mirip, karena antar obat satu golongan terdapat variasi sifat sifat fisikokimia yang menyebabkan variasi sifat – sifat farmakokinetiknya (Setiawati 2003)

c. Interaksi farmakodinamik

Interaksi farmakodinamik adalah interaksi antara obat – obat yang mempunyai khasiat atau efek samping yang berlawanan. Interaksi ini disebabkan oleh kompetisi pada reseptor yang sama, atau terjadi antara obat – obat yang bekerja pada sistem fisiologik yang sama.

d. Interaksi tingkat minor

Sebuah interaksi termasuk dalam keparahan minor jika efek biasanya ringan; konsekuensi mungkin mengganggu tapi tidak signifikan memengaruhi hasil terapi. Pengobatan tambahan biasanya tidak diperlukan (Tatro 2009).

e. Interaksi tingkat moderate

Sebuah interaksi termasuk dalam moderate jika efek yang terjadi dapat menyebabkan perubahan status klinis pasien, menyebabkan perawatan tambahan, perawatan di rumah sakit dan atau perpanjangan lama tinggal di rumah sakit (Tatro 2009).

f. Interaksi tingkat mayor

Sebuah interaksi termasuk dalam mayor jika terdapat probabilitas yang tinggi kejadian yang membahayakan pasien termasuk kejadian yang menyangkut nyawa pasien dan terjadi kerusakan permanen (Tatro 2009).

C. Rumah Sakit

1. Pengertian Rumah Sakit

Dalam KepMenKes No. 582 Tahun 1997 Tentang pola Tarip Rumah Sakit Pemerintah pengertian rumah sakit adalah :

“Rumah sakit adalah sarana kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan secara merata dengan mengutamakan upaya penyembuhan penyakit dan pemulihan kesehatan yang dilaksanakan secara serasi dan terpadu dengan upaya peningkatan kesehatan dan pencegahan penyakit dalam suatu tatanan rujukan serta dapat dimanfaatkan untuk pendidikan tenaga penelitian.

2. Klasifikasi Rumah Sakit

Rumah sakit umum berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 56 Tahun 2014 tentang Klasifikasi dan Perizinan Rumah Sakit dalam pasal 1 poin 2 disebutkan bahwa rumah sakit umum adalah rumah sakit yang memberikan pelayanan kesehatan pada semua bidang dan jenis penyakit.

Rumah sakit khusus berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 56 Tahun 2014 tentang Klasifikasi dan Perizinan Rumah Sakit dalam pasal 1 poin 3 disebutkan bahwa rumah sakit khusus adalah rumah sakit

yang memberikan pelayanan utama pada satu bidang atau satu jenis penyakit tertentu berdasarkan disiplin ilmu, golongan umur, jenis penyakit atau kekhususan lainnya.

3. Sejarah Singkat Rumah Sakit

Sebelum menjadi Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi terdapat 3 proses yakni jaman penjajahan Belanda tahun 1942 pendirian rumah sakit hanya sebagai perawatan bagi abdi dalem keraton Surakarta, jaman pendudukan Jepang 1942-1945, rumah sakit pindah ke daerah Jebres dan jaman kemerdekaan ditetapkan nama RSUD Dr. Moewardi Surakarta tanggal 24 Oktober 1998. RSUD Dr Moewardi merupakan rumah sakit yang memberikan pelayanan kesehatan dengan mutu yang setinggi – tingginya dan melaksanakan fungsi pendidikan kesehatan di rumah sakit dengan sebaik – baiknya yang diabdikan bagi kepentingan peningkatan derajat kesehatan masyarakat.

4. Visi dan Misi

Visi : Rumah Sakit Terkemuka Berkelas Dunia

Misi :

- a. Menyediakan pelayanan kesehatan berbasis pada keunggulan sumber daya manusia, kecanggihan dan kecukupan alat serta profesionalisme manajemen pelayanan.
- b. Menyediakan wahana pendidikan dan Pelatihan kesehatan yang unggul berbasis pada perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi kesehatan yang bersinergi dengan mutu pelayanan.

D. Rekam Medik

Rekam medis merupakan keterangan baik yang tertulis maupun terekam tentang identitas, anamnesa, penentuan fisik, laboratorium, diagnosa dan tindakan medik yang diberikan kepada pasien baik yang dirawat inap, rawat jalan maupun yang mendapatkan pelayanan gawat darurat. Rekam medis mempunyai peranan penting untuk menunjang tercapainya tertib administrasi dalam upaya peningkatan pelayanan kesehatan di rumah sakit serta harus dikelola dengan baik yang bermanfaat bagi pasien, dokter dan rumah sakit. (Nugraheni 2015)

Manfaat dari rekam medis yaitu sebagai dasar pemeliharaan kesehatan dan pengobatan pasien dan pengobatan pasien, sebagai bahan pembuktian dalam perkara hukum, bahan untuk kepentingan penelitian, sebagai dasar pembayaran biaya pelayanan kesehatan dan sebagai bahan untuk menyiapkan statistik kesehatan.

E. Landasan Teori

Hipertensi adalah kenaikan tekanan darah arteri melebihi normal dan kenaikan ini bertahan. Hipertensi memiliki keadaan tekanan darah sistolik 140mmHg dan tekanan darah sistolik 90mmHg (Chobanian et al 2003). Strategi pengobatan hipertensi dimulai dengan perubahan gaya hidup (*lifestyle modification*). Perubahan gaya hidup yang penting untuk menurunkan tekanan darah adalah mengurangi berat badan untuk individu yang obesitas atau gemuk, merubah pola makan sesuai DASH (*Dietary Approach to stop Hypertension*) yang kaya akan kalium dan kalsium, berupa diet rendah garam atau natrium, berhenti merokok, mengurangi konsumsi alkohol dan aktivitas fisik yang teratur (Nafrialdi 2007).

Interaksi obat hipertensi cukup sering terjadi, hasil penelitian Siti rahmiati dan Woro Supadmi pada tahun 2010, obat yang paling sering berinteraksi adalah furosemide dan captopril. Menurut Ida Nurlaelah dalam jurnal Kajian Interaksi Obat pada pengobatan Diabetes Melitus (DM) dengan Hipertensi di Instalasi Rawat Jalan RSUD UNDATA Periode Maret – Juni Tahun 2014 menyatakan bahwa interaksi yang paling banyak terjadi ialah interaksi farmakodinamik yaitu glimepiride dan ACE *inhibitor*. Peningkatan Sementara sensitivitas insulin oleh ACEi (Tatro 2009).

Interaksi obat adalah peristiwa dimana aksi suatu obat di ubah atau dipengaruhi oleh obat lain yang diberikan secara bersamaan. Keparahan interaksi dapat diklasifikasikan ke dalam tiga tingkatan yaitu minor, moderate dan mayor. Termasuk kategori minor jika interaksi kemungkinan terjadi akibat kelalaian. Kategori moderate apabila interaksi terjadi pada pasien dan monitoring harus dilakukan, menyebabkan efek perubahan status klinis pasien yang menyebabkan

terapi tambahan atau pasien lebih lama tinggal di rumah sakit. Suatu Interaksi dikatakan dalam kategori mayor apabila interaksi tersebut dapat membahayakan pasien termasuk nyawa dan kerusakan dan kecacatan yang mungkin terjadi (Dasopang 2015).

F. Keterangan Empirik

1. Persentase hipertensi cukup tinggi. Pada penelitian yang pernah dilakukan dihasilkan persentase sebesar 64,85% untuk interaksi moderate, minor 34,34% dan mayor 0,91%.
2. Jenis obat antihipertensi yang sering mengalami interaksi adalah furosemid dan kaptopril.
3. Interaksi obat dapat diklasifikasikan kedalam tiga tingkatan yaitu mayor, minor dan moderate serta dapat dikategorikan interaksi farmasetik, farmakokinetik dan farmakodinamik.