BAB 2
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Pengertian Hipertensi

Hipertensi menurut *World Health Organization* (WHO) suatu kondisi dimana pembuluh darah memiliki tekanan darah tinggi (tekanan darah sistolik ≥140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥90 mmHg) yang menetap. Tekanan darah adalah kekuatan darah melawan tekanan dinding arteri ketika darah tersebut dipompa oleh jantung ke seluruh tubuh. Semakin tinggi tekanan darah maka semakin keras jantung bekerja (WHO, 2013).

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dengan tekanan sistolik diatas 140 mmHg dan tekanan diastolik diatas 90 mmHg. Seiring dengan bertambahnya usia, hampir setiap orang mengalami kenaikan tekanan darah. Tekanan sistol akan terus meningkat sampai usia 80 tahun dan tekanan diastol terus meningkat sampai usia 55-60 tahun (Widyanto dan Triwibowo, 2013).

2.1.2 Klasifikasi Hipertensi

Pengukuran tekanan darah dapat dilakukan dengan menggunakan sfigmomanometer air raksa atau dengan tensimeter digital. Hasil dari pengukuran tersebut adalah tekanan darah sistol maupun diastol yang dapat digunakan untuk menentukan hipertensi atau tidak. Terdapat beberapa klasifikasi hipertensi pada hasil pengukuran tersebut. Adapun klasifikasi hipertensi menurut WHO adalah sebagai berikut:

Tabel 2.1 Klasifikasi hipertensi menurut WHO

Klasifikasi	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 130	< 85
Normal tinggi	130-139	85-89
Hipertensi ringan (stadium 1)	140-159	90-99
Hipertensi sedang (stadium 2)	160-179	100-109
Hipertensi berat (stadium 3)	180-209	110-119
Hipertensi sangat berat (stadium 4)	210	120

(Widyanto dan Triwibowo, 2013)

Sedangkan menurut paduan baru dalam penatalaksanaan hipertensi pada dewasa yang dikeluarkan JNC 8 *(The Eight Joint National Comittee)*, klasifikasi hipertensi yang harus diberikan terapi dibedakan berdasarkan tiga kategori pasien berikut ini :

Tabel 2.2 Klasifikasi tekanan darah untuk dewasa menurut JNC VIII

Kategori Pasien	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)	Target Tekanan Darah (mmHg)
Usia ≥60 tahun	≥150	≥90	<150/90
Usia <60 tahun	≥140	≥90	<140/90
Usia ≥18 tahun dengan Ginjal Kronis atau DM	≥140	≥90	<140/90

(James dkk, 2014)

2.1.3 Patofisiologi

2.1.3.1 Hipertensi merupakan penyakit heterogen yang dapat disebabkan oleh penyebab yang spesifik (hipertensi sekunder) atau mekanisme patofisiologi yang tidak diketahui penyebabnya (hipertensi primer atau esensial). Hipertensi sekunder bernilai kurang dari 10% kasus hipertensi, pada umumnya kasus tersebut disebabkan oleh penyakit ginjal kronik atau renovaskuler. Beberapa obat yang dapat meningkatkan tekanan darah adalah kortikosteroid, estrogen, AINS (Anti Inflamasi Non Steroid), amfetamine, sibutramin, siklosporin (Sukandar dkk, 2008).

2.1.3.2 Multifaktor yang dapat menimbulkan hipertensi primer adalah:

a. Ketidaknormalan humoral meliputi sistem renin-angiotensin-aldosteron, hormon natriuretik, atau hiperinsulinemia.
b. Masalah patologi pada sistem syaraf pusat, serabut saraf otonom, volume plasma, dan konstriksi arteriol.
c. Defisiensi senyawa sintesis lokal vasodilator pada endotelium vaskular, misalnya prostasiklin, bradikinin, dan nitrit oksida, atau terjadinya peningkatan produksi senyawa vasokonstriktor seperti angiotensin II dan endotelin I.
d. Asupan natrium tinggi dan peningkatan sirkulasi hormon natriuretik yang menginhibisi transpor natrium intraseluler, menghasilkan peningkatan reaktivitas vaskuler dan tekanan darah.
e. Peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler, memicu perubahan vaskuler, fungsi otot halus dan peningkatan resistensi vaskuler perifer (Sukandar dkk, 2008).

2.1.3.3 Penyebab utama kematian pada hipertensi adalah serebrovaskuler, kardiovaskuler, dan gagal ginjal. Kemungkinan kematian prematur ada korelasinya dengan meningkatnya tekanan darah (Sukandar dkk, 2008).

2.1.4 Diagnosis Hipertensi

Diagnosis hipertensi pada orang berusia $\geq$ 50 tahun ditetapkan dengan melihat nilai tekanan darah sistoliknya. Jika nilainya $\geq$ 140 mmHg bisa dipastikan bahwa lansia tersebut mengalami hipertensi. Nilai diastolik yang tinggi pada usia muda menggambarkan peningkatan resiko terjadinya serangan jantung (Indah, 2014).

Selain itu diagnosis hipertensi juga memperhatikan beberapa faktor sebagai berikut:

- Menilai faktor resiko dan morbiditas (angka kesakitan).
- Identifikasi penyebab hipertensi.
- Menilai ada-tidaknya kerusakan organ target.
- Menilai histori dan penilaian fisik.
- Tes laboraturium, seperti kadar gula darah dan kalsium.
- Elektrokardiogram.

2.1.5 Komplikasi

Tekanan darah tinggi dalam jangka waktu lama akan menimbulkan komplikasi berupa rusaknya organ tubuh seperti jantung, mata, ginjal, otak, dan pembuluh darah besar. Hipertensi adalah faktor resiko utama untuk penyakit serebrovaskular (stroke, *transient ischemic attack*), penyakit arteri koroner (*infark miokard*, angina), gagal ginjal, demensia, dan atrial fibrilasi. Bila penderita hipertensi memiliki faktor-faktor resiko kardiovaskular lain, maka akan meningkatkan mortalitas dan morbiditas akibat gangguan kardiovaskularnya tersebut. Menurut studi Framingham, pasien dengan hipertensi mempunyai peningkatan resiko yang bermakna untuk penyakit koroner, stroke, penyakit arteri perifer, dan gagal jantung (Depkes, 2006).

2.1.5.1 Otak

Komplikasi hipertensi yang timbul pada organ otak cukup mematikan. Stroke dapat timbul akibat pendarahan tekanan tinggi di otak. Selain stroke, komplikasi pada organ otak akibat hipertensi ini adalah demensia atau pikun (Marliani dan Tantan, 2007)

2.1.5.2 Mata

Hipertensi dapat menimbulkan kerusakan pembuluh darah halus mata. Hipertensi menyebabkan pembuluh darah-pembuluh darah halus pada retina (bagian belakang mata)

robek. Darah merembes ke jaringan sekitarnya sehingga dapat menimbulkan kebutaan (Marliani dan Tantan, 2007).

2.1.5.3 Ginjal

Komplikasi hipertensi pada ginjal timbul karena pembuluh darah dalam ginjal mengalami aterosklerosis karena tekanan darah terlalu tinggi sehingga aliran darah ke ginjal akan menurun dan ginjal tidak dapat melaksanakan fungsinya. Fungsi ginjal adalah membuang semua bahan sisa dari dalam darah. Bila ginjal tidak berfungsi bahan sisa akan menumpuk dalam darah dan ginjal akan mengecil dan berhenti berfungsi (Marliani dan Tantan, 2007).

2.1.6 Terapi

2.1.6.1 Terapi hipertensi non farmakologi

a. Penurunan berat badan

Obesitas dan hipertensi saling berkaitan erat, dan tingkat obesitas berkorelasi positif dengan insiden hipertensi. Menurut Maxwell dkk (1984), pasien hipertensi yang obes dapat menurunkan berat badan tanpa perlu mengubah konsumsi garam. Mekanisme obesitas yang menyebabkan hipertensi masih belum jelas, tetapi peningkatan sekresi insulin pada obesitas dapat menyebabkan peningkatan reabsorpsi Na2+ di tubulus ginjal yang diperantarai oleh insulin dan ekspansi volume ekstrasel. Obesitas juga menimbulkan peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik, hal ini dibalikkan dengan penurunan berat badan. Kombinasi latihan fisik aerobik dan konseling diet makanan dapat meningkatkan kepatuhan (Goodman dan Gillman, 2014).

b. Pembatasan natrium

Menurut Kempner (1938), metode pengobatan ini dianjurkan sebelum ditemukannya obat-obat antihipertensi yang efektif. Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa pembatasan sedang asupan garam sampai sekitar 5 g per hari (2 g Na+) akan menurunkan tekanan darah rata-rata sebesar 12 mmHg sistolik dan 6 mmHg diastolik. Semakin tinggi tekanan darah awal semakin besar responsnya. Manfaat lain dari pembatasan garam adalah meningkatnya kemampuan merespons terhadap beberapa obat hipertensi (Goodman dan Gillman, 2014).

c. Pembatasan alkohol

Asupan alkohol berlebihan juga dapat mengurangi kepatuhan terhadap regimen antihipertensi. Semua pasien hipertensi harus dianjurkan untuk membatasi kansumsi alkohol tidak lebih dari 30 ml per hari (Goodman dan Gillman, 2014).

d. Latihan fisik

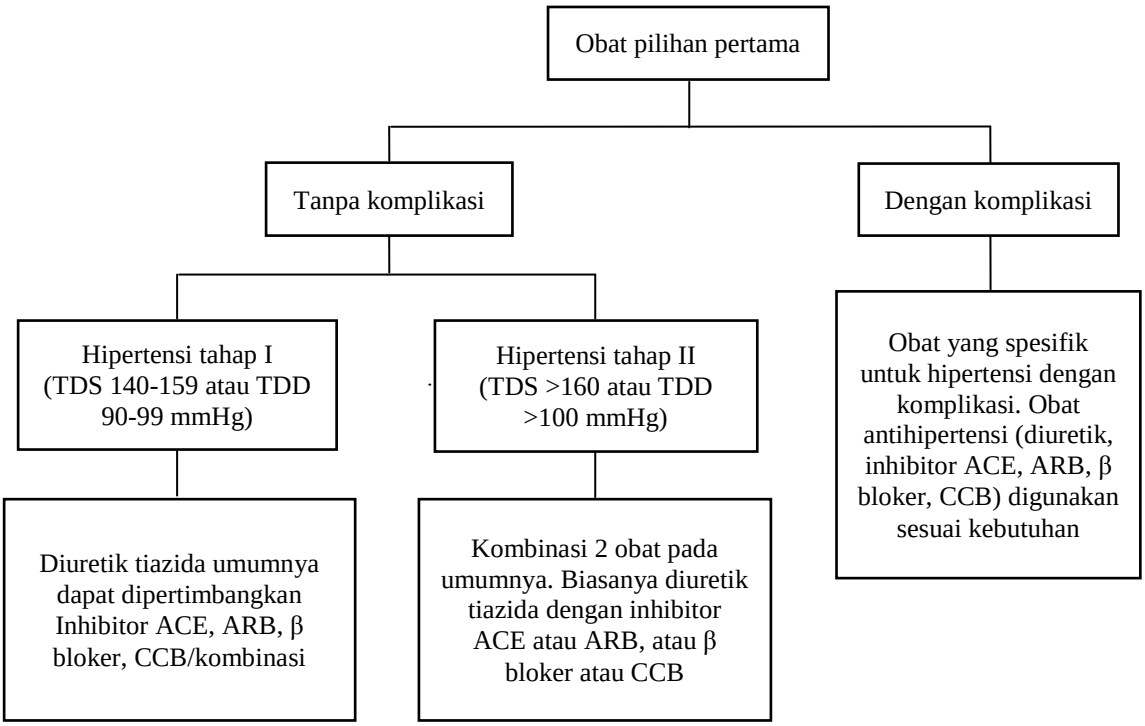
Menurut Paffenbarger dkk (1986), peningkatan aktivitas fisik menurunkan angka penyakit kardiovaskuler pada pria. Latihan fisik isotonik rutin menurunkan volume darah dan katekolamin plasma serta menaikkan konsentrasi faktor natriuretik atrium dalam plasma. Efek latihan yang menguntungkan dapat muncul pada beberapa subjek yang tidak menunjukkan perubahan bobot badan atau asupan garam selama periode latihan (Goodman dan Gillman, 2014).

e. Terapi kalium

Asupan K+ dari makanan, konsentrasi K+ dalam plasma, dan ekskresi K+ dalam urin mengalami penurunan diberbagai populasi subjek hipertensi. Peningkatan asupan

K+ dapat menurunkan tekanan darah dengan meningkatkan ekskresi Na+, mensupresi sekresi renin, menyebabkan dilatasi arteriola (kemungkinan dengan menstimulasi aktivitas Na+, K+-ATPase dan menurunkan konsentrasi Ca2+ dalam intrasel), dan mengganggu kemampuan merespons vasokonstriktor endogen. Asupan K+ tinggi dari makanan tidak dianjurkan untuk pasien yang sedang menggunakan inhibitor enzim pengkonversi angiotensin (Goodman dan Gillman, 2014).

2.1.6.2 Terapi Farmakologi



Gambar 2.1 Algoritma penanganan hipertensi secara farmakologi (Sukandar dkk, 2008)

Jenis obat antihipertensi yang biasa digunakan adalah sebagai berikut:

a. Diuretik

Diuretik membantu ginjal membuang garam dan air, yang akan mengurangi volume cairan diseluruh tubuh sehingga menurunkan tekanan darah diuretik juga menyebabkan pelebaran pembuluh darah. Diuretik menyebabkan hilangnya kalium melalui air kemih, sehingga kadang diberikan tambahan kalium atau obat penahan kalium (Sukandar, 2008).

1) Diuretik tiazida biasanya merupakan obat pertama yang diberikan untuk mengobati hipertensi. Penderita dengan fungsi ginjal yang kurang baik Laju Filtrasi Glomerolus (LFG) diatas 30 ML/menit, tiazida merupakan agen diuretik yang paling efektif untuk menurunkan tekanan darah. Dengan menurunnya fungsi ginjal, natrium dan cairan akan terakumulasi maka diuretik jerat Henle perlu digunakan untuk mengatasi efek dari peningkatan volume dan natrium tersebut, hal ini akan mempengaruhi tekanan darah arteri (Sukandar dkk, 2008).
2) Diuretik hemat kalium merupakan antihipertensi yang lemah jika digunakan tunggal. Efek hipotensi akan terjadi apabila diuretik dikombinasikan dengan diuretik hemat kalium tiazida atau jerat Henle. Diuretik hemat kalium dapat mengatasi kekurangan kalium dan natrium yang disebabkan oleh diuretik lainnya (Sukandar dkk, 2008).
3) Antagonis aldosteron merupakan diuretik hemat kalium juga tetapi lebih berpotensi sebagai antihipertensi dengan onset aksi yang lama (hingga 6 minggu dengan spironolakton) (Sukandar dkk, 2008).

b. Inhibitor *Angiotensin-Converting Enzyme* (ACE) dan *Angiotensin II Receptor Blocker* (ARB)

   Inhibitor *Angiotensin-Converting Enzyme* (ACE) menyebabkan penurunan tekanan darah dengan cara melebarkan arteri. Obat ini efektif diberikan pada orang kulit putih, usia muda, pasien gagal jantung, pasien proteinuria karena penyakit ginjal menahun atau penyakit ginjal diabetik, dan pasien dengan impotensi sebagai efek samping dari obat yang lain. *Angiotensin II Receptor Blocker* (ARB) menyebabkan penurunan tekanan darah dengan suatu mekanisme yang mirip dengan Inhibitor *Angiotensin-Converting Enzyme* (ACE) (Widyanto dan Triwibowo, 2013).

c. Beta bloker

   Mekanisme hipotensi beta bloker tidak diketahui tetapi dapat melibatkan penurunan curah jantung melalui kronotropik negatif dan efek inotropik jantung dan inhibisi pelepasan renin dari ginjal. Meskipun perbedaan farmakodinamik dan farmakokinetik penting diantara variasi beta bloker, tidak ada perbedaan efikasi klinik hipertensi (Sukandar dkk, 2008).

d. Penghambat saluran kalsium/*Calcium Channel Blocker* (CCB)

   CCB bekerja dengan menghambat influx kalsium sepanjang membran sel. Ada dua tipe *voltage gated calcium channel*: *high voltage channel* (tipe L) dan *low voltage channel* (tipe T). CCB yang ada hanya menghambat channel tipe L, yang menyebabkan vasodilatasi koroner dan perifer. Ada dua subkelas CCB, dihidropiridin dan nondihidropiridine. Keduanya sangat berbeda satu sama lain. Efektifitas antihipertensinya hampir sama, tetapi ada perbedaan pada

efek farmakodinamik yang lain. Nondihidropiridin (verapamil dan diltiazem) menurunkan denyut jantung dan memperlambat konduksi nodal atriventrikular. Verapamil menghasilkan efek negatif inotropik dan kronotropik yang bertanggungjawab terhadap kecenderungannya untuk memperparah atau menyebabkan gagal jantung pada pasien resiko tinggi. Diltiazem juga mempunyai efek ini tetapi tidak sebesar verapamil (Depkes, 2006).

e. Penghambat reseptor α_1

Prasozin, terasozin, dan doksazosin merupakan penghambat reseptor α_1 yang menginhibisi katekolamin pada sel otot polos vaskuler perifer yang memberikan efek vasodilatasi. Kelompok ini tidak mengubah aktivitas reseptor α_2 sehingga tidak menimbulkan efek takikardia (Sukandar dkk, 2008).

f. Agonis α_2 –pusat

Klonidin, guanabenz, guanfasin, dan metildopa menurunkan tekanan darah pada umumnya dengan cara menstimulasi reseptor α_2 adrenergik di otak, yang mengurangi aliran simpatetik dari pusat vasomotor dan meningkatkan tonus vagal. Stimulasi reseptor α_2 presinaptik secaar perifer menyebabkan penurunan tonus simpatetik. Oleh karena itu, dapat terjadi penurunan denyut jantung, curah jantung resistensi perifer lokal, aktivitas renin plasma, dan refleks baroreseptor (Sukandar dkk, 2008).

g. Reserpin

Reserpin menurunkan tekanan darah dengan mengosongkan norepinefrin dari ujung saraf simpatetik dan memblok perjalanan norepinefrin ke granul penyimpanannya. Reserpin juga mengosongkan katekolamin dari otak dan

miokardium, mengakibatkan sedasi, depresi, dan berkurangnya curah jantung (Depkes, 2006).

h. Vasodilator arteri langsung (*direct arterial vasodilators*)

Efek antihipertensi dari hidralazin dan minoksidil disebabkan oleh relaksasi langsung otot polos arteriolar tetapi tidak menyebabkan vasodilasi ke pembuluh darah vena. Kedua obat juga menyebabkan penurunan tekanan perfusi yang kuat yang mengaktifkan refleks baroreseptor. Pengaktifan dari baroreseptor menyebabkan meningkatnya aliran simpatetik, sehingga meningkatkan denyut jantung, curah jantung, dan pelepasan renin. Akibatnya terbentuk takifilaksis, efek hipotensi akan hilang dengan pemakaian seterusnya. Efek ini dapat diatasi dengan penggunaan penyekat beta bersamaan (Depkes, 2006).

2.2 Kepatuhan

2.2.1 Pengertian

Menurut Novian (2013), kepatuhan adalah tingkat seseorang dalam melaksanakan perawatan, pengobatan dan perilaku yang disarankan oleh perawat, dokter atau tenaga kesehatan lainnya. Kepatuhan (*adherence*) mengambarkan sejauh mana pasien berperilaku untuk melaksanakan aturan dalam pengobatan dan perilaku yang disarankan oleh tenaga kesehatan. Kepatuhan terapi pada pasien hipertensi merupakan hal yang penting untuk diperhatikan mengingat hipertensi merupakan penyakit yang tidak dapat disembuhkan tetapi dapat dikendalikan (Palmer dan William, 2007).

Faktor-faktor yang mempengaruhi kepatuhan diantaranya sebagai berikut:

2.2.1.1 Usia

Usia adalah umur yang terhitung mulai saat dilahirkan sampai saat akan berulangtahun. Semakin cukup umur, tingkat kematangan dan kekuatan seseorang akan lebih matangdalam berfikir dan bekerja. Dari segi kepercayaan, masyarakat yang lebih dewasa akan lebih dipercaya dari pada orang yang belum cukup tinggi tingkat kedewasaannya. Hal ini sebagai akibat dari pengalaman dan kematangan jiwanya. Semakin dewasa seseorang, maka cara berfikir semakin matang (Notoatmodjo, 2007).

2.2.1.2 Jenis Kelamin

Perbedaan jenis kelamin yang ditentukan secara biologis, yang secara fisik melekat pada masing-masing jenis kelamin, laki-laki dan perempuan (Rostyaningsih, 2013). Jenis kelamin berkaitan dengan peran kehidupan dan perilaku yang berbeda antara laki-laki dan perempuan dalam masyarakat. Dalam hal menjaga kesehatan, biasanya kaum perempuan lebih memperhatikan kesehatan dibandingkan dengan laki-laki. Perbedaan pola perilaku sakit juga dipengaruhi oleh jenis kelamin, perempuan lebih sering menjaga kesehatan dirinya dibandingkan dengan laki-laki (Notoatmodjo, 2010).

2.2.1.3 Tingkat Pendidikan Terakhir

Semakin tinggi pendidikan seseorang, maka akan memudahkan seseorang menerima informasi sehingga meningkatkan kualitas hidup dan menambah luas pengetahuan. Pengetahuan yang baik akan berdampak pada penggunaan komunikasi secara efektif (A. Aziz Alimul Hidayat, 2006).

2.2.1.4 Pekerjaan

Pekerjaan adalah sesuatu yang harus dilakukan terutama untuk menunjang kehidupannya dan keluarga. Orang yang bekerja cenderung memiliki sedikit waktu untuk mengunjungi fasilitas kesehatan (Notoatmodjo, 2007).

2.2.1.5 Modifikasi Faktor Sosial Dan Lingkungan Dan Sosial

Hal ini berarti membangun dukungan sosial dari keluarga dan teman-teman, kelompok-kelompok pendukung dapat dibentuk untuk membantu kepatuhan terhadap program pengobatan seperti pengurangan berat badan, berhenti merokok dan menurunkan konsumsi alkohol (Niven, 2008).

2.2.2 Metode Penilaian Kepatuhan Pengobatan

Sebagai sebuah perilaku, aspek-aspek kepatuhan pasien dalam mengkonsumsi obat dapat diketahui dari metode yang digunakan untuk mengukurnya. Osterberg dan Blaschke (2005) merangkum beberapa metode untuk mengukur kepatuhan dalam mengkonsumsi obat, seperti yang terdapat pada tabel berikut ini:

Tabel 2.3 Metode langsung dan tidak langsung untuk mengukur kepatuhan pasien (Osterberg dan Blaschke, 2005)

Metode	Kelebihan	Kekurangan
Metode Langsung		
Observasi secara langsung	Paling akurat	Pasien bisa menyembunyikan pil (obat) di mulut kemudian membuangnya, tidak dapat dijalankan untuk penggunaan rutin
Mengukur tingkat metabolisme dalam tubuh	Objektif	Variasi metabolisme (cepat atau lambat) yang dapat memberi kesalahan pada hasil, memerlukan biaya mahal

Metode	Kelebihan	Kekurangan
	Metode Tidak Langsung	
Kuesioner pasien (MMAS), laporan kesehatan pasien	Sederhana, tidak mahal, berguna dalam keadaan klinis	Rentan terhadap kesalahan dengan peningkatan waktu diantara kunjungan, hasil mudah menyimpang oleh pasien
Menghitung jumlah pil (*Pill count*)	Objektif, dapat dihitung, mudah untuk dilakukan	Data dapat diubah dengan mudah oleh pasien (contoh: membuang pil)
Pengukuran respon klinis pasien	Sederhana, secara umum mudah dilakukan	Faktor lain di luar kepatuhan pasien dapat mempengaruhi respon
Buku harian pasien	Membantu untuk ingatan yang buruk	Mudah diubah oleh pasien

Penelitian ini merupakan penelitian yang menggunakan metode tidak langsung kuesioner *Morisky Medication Adherence Scale* (MMAS).

2.2.3 *Morisky Medication Adherence Scale* (MMAS)

Morisky secara khusus membuat skala untuk mengukur kepatuhan dalam mengkonsumsi obat yang dinamakan *Morisky Medication Adherence Scale* (MMAS), dengan delapan item yang berisi pernyataan-pernyataan yang menunjukkan frekuensi kelupaan dalam minum obat, kesengajaan berhenti minum obat tanpa sepengetahuan dokter, kemampuan untuk mengendalikan dirinya untuk tetap minum obat (Morisky dan Muntner, 2009).

Nilai kepatuhan penggunaan obat MMAS dengan 8 item pertanyaan mempunyai rentang nilai 0 sampai 8. Skor dari setiap pertanyaan dinilai 0 untuk jawab ‘’ya’’ dan nilai 1 untuk jawaban ‘’tidak’’, pada item pertanyaan nomor 1-4 dan 6-7 nilai 1 bila jawaban “tidak” dan 0 bila jawaban “iya”. Sedangkan item pertanyaan nomor 5 dinilai 1 bila jawaban “ya” dan 0 bila jawaban “tidak”. Item pertanyaan nomor 8

dinilai dengan 4 skala sesuai dengan jawaban responden, yaitu nilai 1 apabila tidak pernah, nilai 0 apabila sesekali, kadang-kadang, biasanya. Tingkat kepatuhan dikategorikan menjadi 3 yaitu kepatuhan tinggi (nilai 8), kepatuhan nilai sedang (nilai 6-<8), dan kepatuhan rendah (nilai <6). MMAS dapat meningkatkan sensitifitas pengukuran kepatuhan menggunakan obat pasien. MMAS sudah divalidasi dan digunakan unttuk penelitian kepatuhan obat pada pasien diabetes (Morisky dkk, 2008).

Kuesioner MMAS memiliki keuntungan antara lain singkat, mudah dihitung, praktis dan efektif dan sesuai untuk berbagai jenis pengobatan, sedangkan kerugiannya adalah bisa dimanipulasi oleh pasien (Osterberg dan Blashke, 2005).

Tabel 2.4 Kuesioner *Morisky Medication Adherence Scale* (MMAS)

No	Pertanyaan	Jawaban	
		Ya	Tidak
1	Apakah anda terkadang lupa meminum obat hipertensi Anda?		
2	Orang kadang-kadang tidak meminum obat dengan sengaja, bukan karena lupa. Seingat Anda, dalam dua minggu terakhir, pernahkah Anda dengan sengaja tidak meminum obat hipertensi Anda?		
3	Apakah Anda pernah mengurangi atau berhenti minum obat hipertensi tanpa memberitahu dokter Anda, karena merasa kondisi Anda menjadi lebih buruk setelah meminumnya?		
4	Ketika Anda bepergian atau meninggalkan rumah, apakah Anda terkadang lupa membawa obat hipertensi Anda?		
5	Apakah kemarin Anda meminum obat hipertensi Anda?		
6	Ketika Anda merasa kondisi penyakit hipertensi Anda telah membaik, apakah Anda kadang-kadang tidak minum obat/berhenti minum obat?		

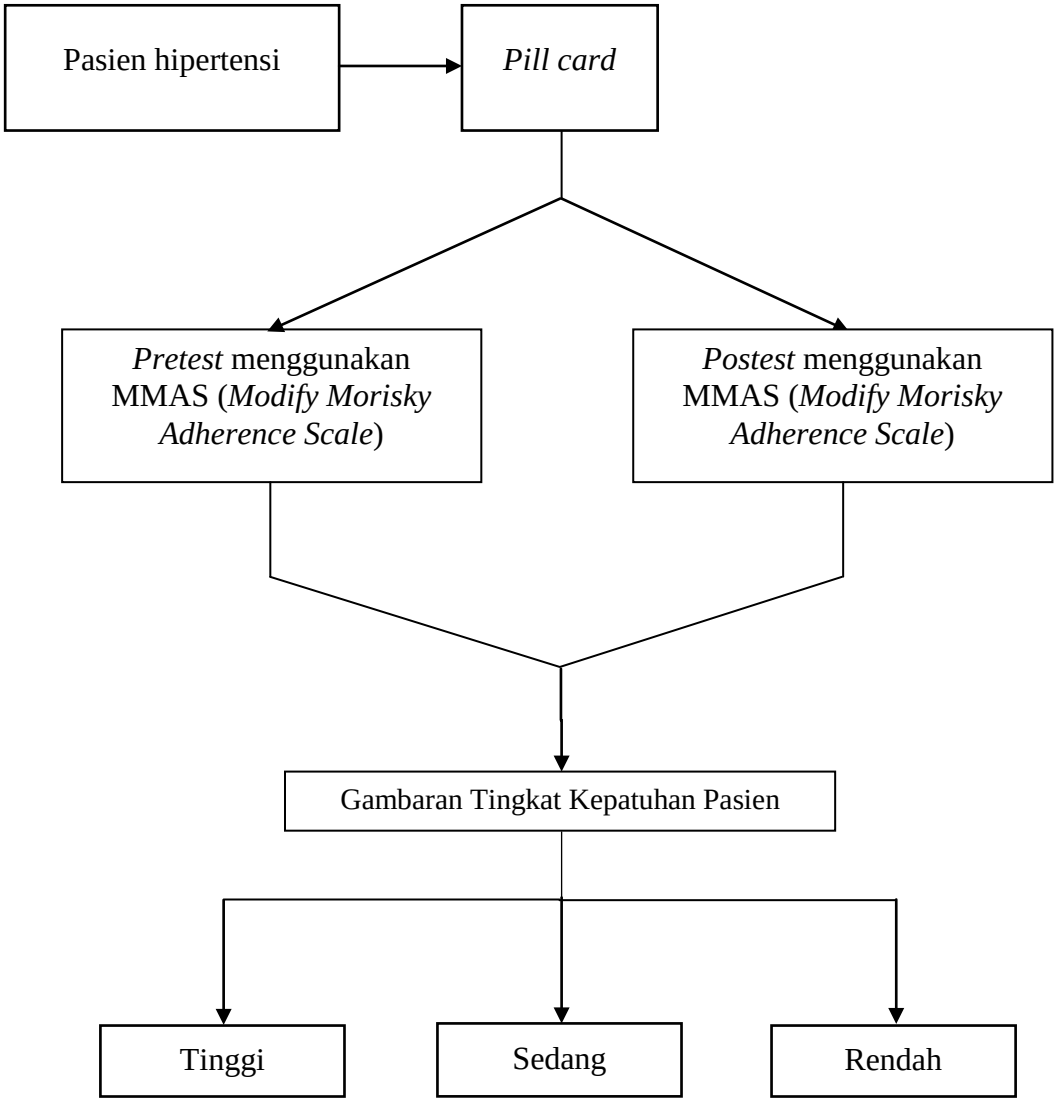
7	Minum obat tiap hari mungkin tidak nyaman bagi sebagian orang. Apakah Anda merasa kurang nyaman atau menolak atau bingung dengan kewajiban Anda untuk minum obat hipertensi?		
8	Seberapa seringkah anda lupa minum obat ?* • Tidak pernah lupa • Hampir tidak pernah lupa • Kadang-kadang lupa • Biasanya lupa • Selalu lupa		

2.2.4 *Pill Card*

Beberapa orang mengalami permasalahan dalam meminum obatnya secara teratur. Sebuah *Pill Card* dapat menjadi pilihan dalam mengatasi permasalahan pasien. Keuntungan dari *Pill Card* antara lain, sederhana, menggunakan cara visual untuk menunjukkan semua obat-obatan yang dibutuhkan pasien agar mengambil obat secara teratur dan lebih mudah untuk memahami informasi yang rumit. *Pill Card* juga memberikan kemudahan dalam pemahaman pasien mengenai instruksi pengobatan, karena bentuk *Pill Card* lebih mudah dimengerti dibandingkan dengan etiket obat (Katz dkk, 2006).

Penelitian Kripalani dkk (2007), *Pill Card* digambarkan berfungsi sebagai alat edukasi yang dapat disampaikan kepada pasien dan dapat digunakan di rumah sakit, apotek, dan tempat pelayanan kesehatan yang lain. Selain itu, pasien dapat membawa *Pill Card* kemana saja sebagai pengingat minum obat terutama ketika sedang berada diluar rumah. *Pill Card* menggunakan gambar dan kalimat sederhana untuk menyampaikan informasi seperti indikasi obat, jadwal minum obat, dosis, dan pentingnya menyelesaikan terapi. *Pill Card* ini juga menampilkan semua obat yang digunakan pasien beserta informasi penting yang harus diketahui pasien, sehingga pasien dapat meminum obat sesuai aturan (AHRQ, 2008).

2.3 Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep