BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

Hipertensi merupakan suatu keadaan patologis dimana kondisi pembuluh darah mengalami peningkatan secara terus-menerus yang ditandai dengan tekanan darah sistolik yang mencapai ≥140 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥90 mmHg. Apabila peningkatan ini berlangsung secara terus menerus serta dalam jangka waktu yang lama dan jika tidak dideteksi sedini mungkin dan mendapat terapi pengobatan yang tepat maka dapat menyebabkan gagal ginjal, penyakit jantung koroner, stroke serta kematian (Kemenkes, 2014).

Hipertensi menjadi tantangan besar di Indonesia. Hal ini dikarenakan hipertensi merupakan masalah kesehatan yang sangat sering dijumpai oleh petugas kesehatan. Data Riskesdas tahun 2013 juga menyebutkan bahwa prevalensi hipertensi cukup tinggi yaitu sebesar 25,8%. Di samping itu, monitoring hipertensi juga belum kuat meskipun obat-obat yang efektif sudah banyak tersedia (Kemenkes, 2014).

2.1.1 Epidemiologi

Hipertensi menjadi salah satu penyebab kematian terbesar di Indonesia, sebesar 15 juta penduduk diperkirakan menderita hipertensi dan sebanyak 6%-15% ditemukan pada orang dewasa (Bustan, 2007).

Hipertensi merupakan kondisi medis kronis dimana tekanan darah meningkat dan melebihi batas normal, keadaan tersebut ditandai dengan tekanan darah sistolik ≥140 mmHg dan diastolik ≥90 mmHg pada seeorang yang tidak sedang mengkonsumsi obat antihipertensi (Depkes RI, 2006).

2.1.3 Faktor Resiko

2.1.3.1 Faktor Resiko yang Tidak Dapat Diubah

a. Usia

Pertambahan usia dapat menyebabkan penurunan elastisitas pembuluh darah. Perubahan struktur pada pembuluh darah besar menyebabkan lumen menjadi lebih sempit dan dinding pembuluh

darah menjadi lebih kaku yang mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan darah sistonik (Depkes RI, 2006).

b. Jenis Kelamin

Jumlah penderita hipertensi pria usia muda dan paruh baya lebih tinggi dibanding wanita, namun pada usia setelah 55 tahun penderita hipertensi wanita lebih tinggi dibanding pria (Gunawan, 2001). Hal ini dikarenakan wanita usia >45 tahun atau telah menopause lebih beresiko mengalami hipertensi (Tambayong, 2000).

c. Genetik

Keluarga dengan riwayat hipertensi juga merupakan salah satu faktor yang memicu terjadinya hipertensi primer. Jika salah satu dari orang tua memiliki riwayat hipertensi maka sekitar 25% keturunannya akan terkena hipertensi pula (Yulanda, 2017).

2.1.3.2 Faktor Resiko yang Dapat Diubah

a. Merokok

Nikotin dalam rokok menyebabkan peningkatan tekanan darah karena nikotin diserap pembuluh kecil dalam paru-paru dan diedarkan hingga ke otak. Selanjutnya otak akan bereaksi terhadap nikotin dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal agar melepas epinefrin (adrenalin). Pelepasan epinefrin ini akan menyebabkan vasokontriksi dan otomatis akan memaksa jantung untuk bekerja lebih keras dibanding biasanya. Selain itu karbon monoksida yang terkandung dalam asap rokok akan menggantikan oksigen yang dibutuhkan oleh darah sehingga menyebabkan tekanan darah meningkat dikarenakan jantung bekerja lebih keras untuk memasukkan oksigen kedalam organ dan jaringan untuk mencukupi kebutuhan oksigennya (Yulanda, 2017).

b. Obesitas

Obesitas dapat menyebabkan peningkatan volume darah yang dipompa oleh tiap-tiap ventrikel per menitnya (*cardiac output*) dikarenakan semakin besar massa tubuh maka semakin banyak pula jumlah darah yang bersikulasi sehingga menyebabkan jantung bekerja lebih keras.

Obesitas juga dapat menyebabkan hipertensi dengan secara tidak langsung yaitu melalui perangsangan aktivitas system saraf simpatis dan *Renin Angiotensin Aldosterone System* (RAAS) oleh mediator-mediator yang erat hubungannya dengan retensi air dan natrium seperti hormon, sitokin, adipokin dan lain sebagainya yang menyebabkan volume darah meningkat (Sulastri, 2012).

c. Stres (Psikis)

Stres dapat memicu terjadinya hipertensi karena aktivasi sistem saraf simpatis yang menyebabkan tekanan darah menjadi naik secara tidak menentu. Ketika seseorang mengalami stres, tubuh akan melepaskan hormon adrenalin yang kemudian akan meningkatkan tekanan darah melalui penyempitan pembuluh darah (*vasokontriksi*) dan peningkatan denyut jantung. Apabila kondisi ini berlangsung terus menerus, tubuh akan berusaha menyesuaikan sehingga timbul kelainan atau perubahan patologis (Islami, 2015).

d. Konsumsi Alkohol Berlebih

Beberapa studi menunjukkan bahwa efek samping pada tekanan darah baru akan terlihat setelah asupan alkohol sekitar 2-3 gelas ukuran standar setiap harinya (Depkes RI, 2006).

e. Hiperlipidemia dan Hiperkolestrolemia

Adanya kelainan pada metabolisme lipid (lemak) ditandai dengan peningkatan kadar kolestrol total, trigliserida, kolesterol HDL, ataupun penurunan kadar kolestrol HDL dalam darah. Hal ini dikarenakan kolestrol merupakan faktor penting dalam

terjadinya aterosklerosis yang mengakibatkan meningkatnya tahanan perifer pembuluh darah sehingga tekanan darah meningkat (Yulanda, 2017).

2.2 Penatalaksanaan Hipertensi

Sesuai dengan yang telah diketahui, hipertensi dapat menyebabkan penyakit kardiovaskular lainnya jika tidak segera ditangani dengan tepat. Penatalaksanaan hipertensi dibagi menjadi 2 yaitu secara farmakologi dan non farmakologis yang selanjutnya akan dibahas satu persatu.

2.2.1 Terapi Farmakologis

Berdasarkan mekanisme kerjanya, terapi farmakologi hipertensi dibedakan menjadi 8 golongan yaitu *Angiotensin Converting Enzym* (ACE) *inhibitor*, *Angiotensin II Reseptor Blocker* (ARB), *Calsium Channel Blocker* (CCB), *Diuretik*, *β-Blocker*, *Alfa-1 Blocker*, *Agonis Alfa-2 Sentral* dan Vasodilator arteri langsung. Menurut PERKI (2015), terapi farmakologi pada hipertensi dimulai bila pasien hipertensi stadium 1 yang tidak mengalami penurunan tekanan darah setelah >6 bulan menjalani pola hidup sehat dan pada pasien dengan hipertensi stadium ≥2.

2.2.1.1 *Angiotensin Converting Enzym Inhibitor* (ACEI)

ACE Inhibitor merupakan obat yang bekerja dengan memblok konversi angiotensin I menjadi angiotensin II. Dimana angiotensin II ini merupakan suatu zat vasokonstriktor kuat yang selanjutnya dapat menstimulasi sekresi aldoseteron. ACE inhibitor juga menghambat degradasi bradykinin dan menstimulasi sintesis zat vasodilator seperti prostaglandin E2 dan prostasiklin. Peningkatan bradykinin tidak hanya dapat meningkatkan efek penurunanan tekanan darah dari ACE inhibitor tetapi juga dapat menimbulkan efek samping yaitu batuk kering (Dipiro, 2008).

Tabel 2. 1 Obat Golongan ACE Inhibitor, Dosis dan Frekuensi Penggunaannya (Depkes RI, 2006)

Obat	Dosis Penggunaan (mg/hari)	Frekuensi (Penggunaan/hari)
Benazepril	10-40	1 atau 2
Captopril	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

2.2.1.2 Angiotensin II Reseptor Blocker (ARB)

Efek Angiotensin II Reseptor Blocker (ARB) hampir sama dengan ACE inhibitor, hanya saja berbeda pada mekanisme kerjanya, dosis dan efek samping yang ditimbulkan. ARB bekerja dengan cara memblok reseptor angiotensin tipe I (AT1) dimana reseptor ini dapat menyebabkan vasokontriksi, pelepasan aldosteron, aktivasi simpatetik, pelepasan hormon antidiuretik dan kontriksi arteriol eferen dari glomerulus (Dipiro et al., 2008). Efek yang ditimbulkan akibat inhibisi reseptor AT1 ini berupa vasodilatasi, penurunan retensi natrium dan peningkatan kalium darah. ARB tidak seperti ACE inhibitor yang menghambat enzim pengubah angiotensin sehingga tidak terjadi inhibisi degradasi bradikinin dan bradikinin tetap menjadi metabolit inaktif. Hal inilah yang menyebabkan ARB tidak menimbulkan efek samping batuk kering seperti ACE inhibitor (Hendarti, 2016).

Tabel 2. 2 Obat Golongan ARB, Dosis dan Frekuensi Penggunaannya (Depkes RI, 2006)

Obat	Dosis Penggunaan (mg/hari)	Frekuensi (Penggunaan/hari)
Candesartan	8-32	1 atau 2
Eprosartan	600-800	2 atau 3
Irbesartan	150-300	1
Losartan	50-100	1 atau 2
Olmesartan	20-40	1
Telmisartan	20-80	1
Valsartan	80-320	1

2.2.1.3 *Calcium Channel Blocker* (CCB)

Mekanisme *Calcium Blocker* (CCB) dalam menurunkan tekanan darah yaitu dengan menyebabkan relaksasi otot jantung dengan cara menghambat kalsium masuk di pembuluh darah dimana kalsium ini dibutuhkan untuk kontraksi otot. Pada otot polos, ketika kanal kalsium tersebut dihambat maka akan menyebabkan penurunan influks kalsium sehingga menghasilkan tonus melemah dan terjadi relaksasi pada otot polos vaskular. Relaksasi ini adalah bentuk dari terjadinya vasodilatasi sehingga tekanan darah dapat menurun (Hendarti, 2016).

Tabel 2. 3 Obat Golongan CCB, Dosis dan Frekuensi Penggunaannya (Depkes RI, 2006)

Golongan	Obat	Dosis Penggunaan (mg/hari)	Frekuensi (penggunaan/hari)
Dihidropiridin	Amlodipin	2,5-10	1
	Felodopin	5-20	1
	Isradipin	5-10	2
	Isradipin SR	5-20	1
	Nicardipin SR	30-90	1
	Nifedipin LA	10-40	1
	Lekamidipin	60-120	2
Non Dihidropiridin	Diltiazem SR	180-360	1
	Verapamil SR	180-480	1 atau 2
	Verapamil ER	180-420	1 (malam)
	Verapamil Oral	100-400	1 (malam)

2.2.1.4 Diuretik

Diuretik bekerja dengan menurunkan tekanan darah dengan menyebabkan diuresis yang mengakibatkan turunnya volume plasma. Obat diuretik dibagi menjadi 3 golongan yaitu diuretik thiazid, diuretik loop dan diuretik hemat kalium.

Tabel 2. 4 Obat Golongan Diuretik, Dosis dan Frekuensi Penggunannya (Depkes RI, 2006)

Golongan	Obat	Dosis Penggunaan (mg/hari)	Frekuensi (penggunaan/hari)
Diuretik Thiazid	Klortalidon	6,25-25	1
	Hidroklorothiazid	12,5-50	1
	Indapamid	1,25-2,5	1
	Metolazon	1,25-2,5	1
Diuretik Loop	Bumetanid	0,5-4	2
	Furosemid	20-80	2
	Torsemid	5-10	1
Diuretik Hemat Kalium	Amilorid	5-10	1 atau 2
	Triamterin	50-100	1 atau 2
Antagonis Aldosteron	Eplerenon	50-100	1 atau 2
	Spironolakton	25-50	1 atau 2

2.2.1.5 Beta Blocker

Beta Blocker (β-Blocker) merupakan obat pilihan pertama dalam tata laksana hipertensi pada pasien dengan penyakit jantung koroner terutama yang menyebabkan timbulnya gejala angina. Obat golongan ini akan bekerja mengurangi iskemia dan angina karena efek utamanya sebagai inotropik dan kronotropik negatif. Dengan menurunnya frekuensi denyut jantung maka waktu pengisian diastilik untuk perfusi koroner akan memanjang. β-Blocker juga menghambat pelepasan renin di ginjal yang akan menghambat terjadinya gagal jantung. β-bocker kardioselektif (β1) lebih banyak direkomendasikan karena tidak memiliki aktifitas simpatomimetik intrinsik (PERKI, 2015).

Tabel 2. 5 Obat Golongan β-Blocker, Dosis dan Frekuensi Penggunaannya (Depkes RI, 2006)

Golongan	Obat	Dosis Penggunaan (mg/hari)	Frekuensi (penggunaan/hari)
Kardioselektif	Atenolol	25-100	1
	Betaxolol	5-20	1
	Bisoprolol	2,5-10	1
	Metoprolol	50-200	1
Nonselektif	Nadolol	40-120	1
	Propanolol	160-480	2
	Propanolol LA	80-320	1
	Timolol	10-40	1

2.2.2 Terapi Non Farmakologis

Modifikasi gaya hidup yang penting dimana terlihat menurunkan tekanan darah yaitu mengurangi berat badan untuk pasien yang obesitas dengan mengadopsi pola makan DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*) dimana kaya akan kalium dan kalsium, rendah natrium, aktifitas fisik dan mengurangi konsumsi alkohol. Beberapa pasien dengan pengontrolan tekanan darah yang baik, mengurangi konsumsi garam dan mengurangi berat badan mampu membebaskan dari menggunakan obat (Depkes RI, 2006).

2.3 Komplikasi Hipertensi

Tabel 2. 6 Dasar Pemilihan Golongan Obat Hipertensi Berdasarkan Penyakit Komplikasi

Komplikasi	Rekomendasi Obat					
	Diuretik	Beta Blocker	ACEI	ARB	CCB	Angiotensin Aldosteron
Gagal Jantung	√	√	√	√		√
Infark Miokard		√	√			√
Resiko Tinggi Penyakit Koroner	√	√	√		√	
Diabetes Melitus	√	√	√	√	√	
Penyakit Ginjal Kronik			√	√		
Stroke	√		√			
Ket : √ : Golongan obat antihipertensi yang disarankan berdasarkan komplikasi						

2.4 Monitoring Kerusakan Organ Target dan Efek Samping Obat

Efek samping umumnya akan muncul pada 2-4 minggu setelah penggunaan obat baru atau setelah menaikkan dosis. Kejadian efek samping ini dapat diatasi dengan melakukan penurunan dosis atau penambahan dengan obat antihipertensi golongan lain.

2.5 Evaluasi Ketepatan Pemilihan Obat

Penggunaan obat yang rasional adalah apabila pasien menerima pengobatan sesuai dengan kebutuhan klinisnya, dalam dosisnya yang sesuai dengan kebutuhan, dalam periode waktu yang sesuai dan dengan biaya yang terjangkau oleh pasien tersebut dan oleh kebanyakan masyarakat (Depkes RI, 2006).

Sedangkan secara kualitatif, menurut Kementrian Kesehatan Republik Indonesia tahun 2011 yang mengacu pada WHO, evaluasi ketepatan pemilihan obat dapat dilakukan dengan cara meninjau dari segi tepat diagnosa, tepat indikasi, tepat pasien, tepat obat, tepat dosis, tepat informasi, tepat harga, tepat cara dan lama pemberian serta waspada efek samping.

2.5.1 Tepat Diagnosis

Penggunaan obat disebut rasional jika diberikan untuk diagnosis yang tepat. Jika diagnosis tidak ditegakkan dengan benar, maka pemilihan obat akan terpaksa mengacu pada diagnosis yang tidak tepat tersebut. Akibarnya obat yang diberikan juga tidak akan sesuai dengan indikasi yang seharusnya serta tidak akan mampu memenuhi pengobatan pasien (Kemenkes, 2011).

2.5.2 Tepat Indikasi

Evaluasi ketepatan indikasi dilihat dari perlu tidaknya pasien diberi obat tersebut. Ketepatan untuk memutuskan pemberian obat harus benar-benar didasarkan pada alasan medis dan terapi farmakologi yang dibutuhkan oleh pasien (Kemenkes, 2011).

2.5.3 Tepat Pasien

Ketepatan pasien ialah ketepatan pemilihan obat yang mempertimbangkan keadaan pasien sehingga tidak menimbulkan kontraindikasi kepada pasien secara individu. Hal ini dikarenakan respon tiap-tiap individu terhadap efek obat sangatlah beragam (Sumawa, 2015).

2.5.4 Tepat Obat

Pemberian obat dikatakan tepat apabila jenis obat yang dipilih berdasarkan pertimbangan ketepatan kelas terapi dan jenis obat yang sesuai dengan efek terapi yang diperlukan, manfaat dan keamanan obat yang sudah terbukti baik dari resiko efek samping maupun adanya kontraindikasi. Evaluasi ketepatan obat dinilai berdasarkan kesesuaian pemilihan obat dengan mempertimbangkan diagnosis yang telah tertulis (Sumawa, 2015).

2.5.5 Tepat Dosis

Kriteria tepat dosis yaitu tepat dalam frekuensi pemberian, dosis yang diberikan, serta cara pemberian. Pemberian dosis yang berlebihan, khususnya untuk obat yang memiliki indeks terapi sempit, akan sangat beresiko untuk menimbulkan efek samping. Begitupun sebaliknya, dosis yang terlalu kecil tidak menjamin tercapainya efek farmakologi yang optimal dan diharapkan (Kemenkes, 2011).

2.5.6 Tepat Informasi

Informasi yang tepat dan benar dalam penggunaan obat sangatlah penting dalam menunjang keberhasilan terapi. Misalnya obat rifampisin akan mengakibatkan urin

pasien berwarna merah, dikhawatirkan pasien akan berhenti mengkonsumsi obat tersebut karena menduga obat tersebut menyebabkan buang air kecil disertai darah (Kemenkes, 2011).

2.5.7 Tepat Harga

Tepat harga yaitu harga yang diberikan mampu mencapai *cost effectiveness* pasien. Penggunaan obat tanpa indikasi ataupun untuk keadaan yang tidak memerlukan terapi obat tentu merupakan pemborosan dan akan membebani pasien.

2.5.8 Tata Cara dan Lama Pemberian

Ketepatan cara pemberian yaitu tepat tidaknya cara pasien dalam mengkonsumsi obat. Misalnya antasida harus dikunyah dahulu kemudian baru ditelan. Begitu pula interval waktu pemberian, sebaiknya dibuat sesederhana mungkin. Hal ini bertujuan untuk meningkatkan kepatuhan pasien. Karena semakin sering frekuensi pemberian obat per hari, semakin rendah kepatuhan pasien untuk meminum obat. Lama pemberian obat juga harus disesuaikan dengan penyakit yang diderita pasien. Karena pemberian obat yang terlalu singkat atau terlalu lama dari yang seharusnya akan berpengaruh pada hasil pengobatan (Kemenkes, 2011).

2.5.9 Waspada Efek Samping

Pemberian obat potensial dapat menimbulkan efek samping. Efek samping yaitu efek yang tidak diharapkan kehadirannya pada saat terapi. Misalnya pemberian tetrasiklin pada anak usia kurang dari 12 tahun tidak diperbolehkan karena dapat menimbulkan kelainan pada gigi dan tulang pada masa pertumbuhan (Kemenkes, 2011).

2.6 Puskesmas S.Parman

Menurut Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 43 Tahun 2019 yang dimaksud dengan Pusat Kesehatan Masyarakat yang selanjutnya disebut dengan Puskesmas adalah fasilitas pelayanan kesehatan masyarakat dan upaya promotif dan preventif, untuk mencapai derajat kesehatan masyarakat yang setinggi-tingginya diwilayah kerjanya.

Puskesmas merupakan fasilitas pelayanan kesehatan dasar yang menyelenggarakan upaya kesehatan pemeliharaan, peningkatan kesehatan (*promotif*), pencegahan penyakit (*preventif*), penyembuhan penyakit (*kuratif*) dan pemuluhan kesehatan (*rehabilitatif*) yang dilaksanakan secara menyeluruh, terpadu dan berkesinambungan.

Puskesmas S.Parman didirikan pada tanggal 1 Januari 1976 dengan nama puskesmas wilayah Banjar Utara yang dahulu dikepalai oleh Dr. Juni Jerman yang dibantu oleh 10 orang tenaga medis dan 2 orang dokter gigi. Pada mulanya puksesmas ini berlokasi di Jalan S.Parman No.108 yang kemudian dipindahkan ke Jalan Antasan Kecil Barat RT.13 No.22 Kelurahan Pasar Lama Tengah Kota Banjarmasin Provinsi Kalimantan Selatan dengan tujuan untuk membantu Pemerintah Kota Banjarmasin. Bangunan Puskesmas terdiri dari 3 lantai. Jenis layanan kesehatan yang ada di Puskesmas S.Parman diantaranya terdiri dari poli lansia, ruang IGD, poli KIA, poli gizi, poli umum, poli MTBS dan anak, KIR kesehatan, poli PKPR dan konsultasi, poli imunisasi, poli gigi dan ruang kesling.