BAB 2

TINJAUAN TEORITIS

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi

Menurut the Eighth Report of The Joint National Committee (JNC-VIII) on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, hipertensi adalah suatu keadaan dimana terjadi peningkatan tekanan darah sistolik 140 mmHg dan tekanan darah diastolik 80 mmHg (WHO,2013). Hipertensi merupakan suatu keadaan tanpa gejala, dimana tekanan yang abnormal tinngi di dalam arteri menyebabkan meningkatnya resiko terhadap stroke, gagal jantung, serangan jantung dan kerusakan (Farida, 2012).

Data World Health Organization (WHO) tahun 2015 menunjukkan sekitar 1,13 Miliar orang di dunia menyandang hipertensi, artinya 1 dari 3 orang di dunia terdiagnosis hipertensi. Jumlah penyandang hipertensi terus meningkat setiap tahunnya, diperkirakan pada tahun 2025 akan ada 1,5 Miliar orang yang terkena hipertensi, dan diperkirakan setiap tahunnya 10,44 juta orang meninggal akibat hipertensi dan komplikasinya (WHO, 2015). Hipertensi merupakan silent killer dimana gejala dapat bervariasi pada masing-masing individu dan hampir sama dengan gejala penyakit lainnya. Gejala penyakit hipertensi adalah sakit kepala/rasa berat ditengkuk, mumet (vertigo), jantung berdebar-debar, mudah Ielah, penglihatan kabur, telinga berdenging (tinnitus), dan mimisan (Kemenkes RI, 2014) .

2.1.2 Tanda dan Gejala Hipertensi

Tahap awal hipertensi biasanya ditandai dengan asimtomatik, hanya ditandai dengan kenaikan tekanan darah. Kenaikan tekanan darah pada waktu sementara tetapi pada akhirnya menjadi permanen. Gejala yang muncul seperti sakit kepala ditengkuk dan leher, dapat muncul saat terbangun yang berkurang selama siang hari. Gejala lain yang nokturia, bingung, mual, muntah dan gangguan penglihatan (Lemone, *et al.*, 2015).

2.1.3 Etiologi Hipertensi

Etiologi adalah ilmu yang mempelajari tentang penyebab atau latar belakang terjadinya suatu penyakit pada seseorang (Junaidi, 2010).

Berdasarkan etiologi nya dibagi menjadi dua yaitu hipertensi primer atau *esensial* dimana hipertensi ini tidak diketahui penyebabnya dan hipertensi sekunder atau *non esensial* yaitu hipertensi yang diketahui penyebabnya (Depkes RI, 2006).

2.1.3.1 Hipertensi Primer *(Esensial)*

Hipertensi ini 90-95% belum diketahui secara pasti, para pakar menghubungkan penyebab hipertensi primer seperti genetik, lingkungan, kelainan metabolisme intraseluler, yang meningkatkan resikonya seperti obesitas, konsumsi alkohol, merokok dan kelainan darah (Polisitemia) (Sustrani, 2004). Faktor lain yang ikut berperan sebagai penyebab hipertensi esensial misalnya faktor keturunan, umur, jenis kelamin, dan pola makan (Tirtawinata, 2006). Hipertensi primer terjadi karena kondisi masyarakat yang memiliki asupan garam cukup tinggi, lebih dari 6,8 gram setiap hari (Junaidi, 2010).

2.1.3.2 Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang disebabkan karena gangguan pembuluh darah atau organ tubuh tertentu, seperti ginjal, kelenjar, adrenalin, dan aorta. Penyebab

hipertensi sekunder sekitar 5 – 10 % berasal dari penyakit ginjal, dan sekitar 1 – 2 % karena kelainan hormonal atau pemakaian obat-obat tertentu. Penyebab lain yang jarang adalah feokromositoma, yaitu tumor pada kelenjar adrenal yang menghasilkan hormon epinefrin (adrenalin) atau norepinefrin (noradrenalin) (Junaidi, 2010).

Penghentian penggunaan obat tersebut atau mengobati kondisi komorbid yang menyertainya merupakan tahap pertama dalam penanganan hipertensi sekunder (Depkes, 2006). Selain itu hipertensi juga berhubungan dengan hiperkalemia yang disebabkan oleh sebab apapun, akromegali, hipertiroid dan berbagai gangguan syaraf yang menyebabkan peningkatan tekanan intracranial (Tambayong, 2000).

2.1.4 Faktor Risiko

Menurut Fauzi (2014), jika seseorang sedang dalam perawatan hipertensi dan saat diperiksa tekanan darah seseorang tersebut dalam keadaan normal, hal tersebut tidak menutup kemungkinan tetap memiliki risiko besar mengalami hipertensi kembali. Maka dari itu lakukan kontrol dengan dokter secara rutin untuk menjaga kesehatan agar tekanan darah tetap dalam keadaan terkontrol. Faktor risiko hipertensi dibedakan menjadi 2 kelompok, yaitu :

2.1.4.1 Faktor risiko yang tidak dapat diubahFaktor risiko yang melekat pada pasien hipertensi dan tidak dapat diubah, antara lain : umur, jenis kelamin, dan keturunan (genetik).

a. Umur

Umur mempengaruhi hipertensi.Secara fisiologis semakin tinggi umur seseorang maka semakin berisiko untuk mengidap hipertensi.Menurut Riskesdas 2018 pada

kelompok umur 55 tahun prevalensi hipertensi mencapai 55%. Pada usia lanjut, hipertensi terutama ditemukan hanya berupa kenaikan tekanan darah sistolik. Kejadian ini disebabkan oleh perubahan struktur pada pembuluh darah besar.

b. Jenis Kelamin

Jenis kelamin berpengaruh pada terjadinya hipertensi. Pria mempunyai risiko sekitar 2,3 kali lebih banyak mengalami peningkatan tekanan darah sistolik dibandingkan dengan perempuan, karena pria diduga memiliki gaya hidup yang cenderung meningkatkan tekanan darah. Namun setelah memasuki menopause, prevalensi hipertensi pada perempuan meningkat. Bahkan setelah usia 65 tahun, hipertensi pada perempuan lebih tinggi dibandingkan pria, akibat faktor hormonal (Kemenkes RI, 2013).

2.1.4.2 Faktor yang dapat diubah

a. Obesitas

Obesitas akan meningkatkan risiko hipertensi sebesar 3-4 kali. Obesitas bukanlah penyebab hipertensi.Akan tetapi prevalensi hipertensi pada obesitas jauh lebih besar. Risiko relatif untuk penderita 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) (Kemenkes RI, 2013).

b. Kurang aktivitas fisik

Berapa penelitian menunjukkan bahwa aktivitas fisik dapat menurunkan tekanan darah karena aktivitas fisik yang teratur dapat melebarkan pembuluh darah sehingga

tekanan darah menjadi normal. Semakin ringan aktivitas fisik semakin meningkat risiko terjadinya hipertensi (Aripin,2015).

c. Natrium

Garam menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh karena menarik cairan di luar sel agar tidak dikeluarkan, sehingga akan meningkatkan volume dan tekanan darah. Pada sekitar 60% kasus hipertensi primer (esensial) terjadi respons penurunan tekanan darah dengan mengurangi asupan garam. Pada masyarakat yang mengkonsumsi garam 3 gram atau kurang, ditemukan tekanan darah rata-rata yang rendah, sedangkan pada masyarakat asupan garam sekitar 7-8 gram tekanan darah rata-rata lebih tinggi (Kemenkes RI, 2013).

d. Stres

Stres merupakan suatu keadaan ketegangan fisik dan mental/kondisi yang dapat dialami oleh seseorang yang dapat mempengaruhi emosi, proses berpikir dan dapat menyebabkan ketegangan (Widyartha, 2016).

2.2 Antihipertensi

Ada beberapa penggolongaan obat antihipertensi antara lain :

No.	Golongan	Contoh
1.	Diuretik a. Tiazid	Hydrochlothiazide
	b. Diuretik kuat (loop Diuretics, ceiling Diuretics)	Furosemid
	c. Diuretik hemat kalium	Spironolactone
2.	Penghambat Angiotensin Converting Enzyme (ACE)	Captopril, Enalapril, Lisinopril, Perindopril,

		Ramipril, Fosinopril, Quinapril dan Trandolapril
3.	Angiotensin receptor blocker II (ARB)	Losartan, Candesartan, Valsartan, Telmisartan, Irbesartan dan Olmesartan
4.	Calcium Channel Blockers (CCB)	Nifedipine, Amlodipine, Felodipine, Nitrendipine, Lacidipine, Lercadipine dan Benidipine
5.	Penghambat Adrenoseptor Beta (β-blocker)	Propanolol,Carvedilol, Metoprolol, Bisoprolol dan Atenolol
6.	Agonis alfa-2 sentral/ Central Sympatholitics	Methyldopa, Clonidine dan Reserpine
7.	Vasodilator	Minoxidil, Hidralazine dan Sodium Nitroprusside
8.	Alpha-blocker	Prazosin, Terazosin dan Doxazosin

Tabel 2.1 Golongan Obat Antihipertensi

1. Diuretik

   Diuretik bekerja untuk meningkatkan ekskresi natrium, air dan klorida sehingga menurunkan volume darah dan cairan ekstraseluler. Akibatnya terjadi penurunan curah jantung dan tekanan darah.

   a. Golongan tiazid

      Mekanisme kerja menghambat reabsorpsi sodium atau natrium (Na+) dan penurunan volume plasma yang disebabkan reflex peningkatan sekresi renin dan aldosteron (Syamsudin, 2011).

      Thiazid dapat digunakan sebagai obat tunggal pada hipertensi ringan sampai sedang, atau dalam kombinasi dengan antihipertensi

lain bila TD tidak berhasil diturunkan dengan diuretik saja. Tiazid dalam dosis tinggi dapat menyebabkan hipokalemia yang dapat berbahaya pada pasien yang mendapat digitalis. Efek samping ini dapat dihindari bila tiazid diberikan dalam dosis rendah atau dikombinasi dengan obat lain seperti diuretik hemat kalium, atau penghambat enzim konversi angiotensin (ACE-inhibitor). Sedangkan suplemen kalium tidak lebih efektif. Tiazid juga dapat menyebabkan hiponatrimia dan hipomagnesimia serta hiperkalsemia. Selain itu, tiazid dapat menghambat ekskresi asam urat dari ginjal, dan pada pasien hiperurisemia dapat mencetuskan serangan gout akut. Untuk menghindari efek metabolik ini, tiazid harus digunakan dalam dosis rendah dan dilakukan pengaturan diet (Gunawan, 2007). Contoh obat : Hidroklortiazid, Indapamid

b. Diuretik kuat (loop Diuretics, ceiling Diuretics)

Diuretik kuat bekerja menurunkan tekanan darah dengan cara menghambat reabsorpsi natrium dan klorida pada ascending loop henie dan di tubulus ginjal, mempengaruhi sistem transport pengikatan klorida sehingga menyebabkan peningkatan eksresi dari air, natrium, klorida, magnesium dan kalsium (Lacy dkk, 2003). Efek samping diuretik kuat hampir sama dengan tiazid, kecuali bahwa diuretik kuat menimbulkan hiperkalsiuria dan menurunkan kalsium darah, sedangkan tiazid menimbulkan hipokalsiuria dan meningkatkan kadar kalsium darah (Gunawan, 2007). Contoh obat : Furosemid

c. Diuretik hemat kalium

Diuretik ini merupakan diuretik lemah atau antagonis aldosteron. Mekanisme kerjanya dengan cara berkompetisi dengan aldosteron pada bagian reseptor di tubulus distal, sehingga dapat menghambat efek aldosteron pada otot halus arteriola dengan baik,

meningkatkan ekskresi garam dan air, mencegah kehilangan kalium dan ion hydrogen (Lacy dkk,2003). Penggunaannya terutama dalam kombinasi dengan diuretik lain untuk mencegah atau mengurangi efek hipokalemia dari diuretic lain (Benowitz, 2001).

Diuretik hemat kalium dapat menimbulkan hiperkalemia bila diberikan pada pasien dengan gagal ginjal, atau bila dikombinasi dengan penghambat ACE, ARB, β-blocker, AINS atau dengan suplemen kalium. Penggunaan harus dihindarkan bila kreatininserum lebih dari 2,5 mg/Dl (Gunawan, 2007). Contoh obat : Spironolakton

2. Penghambat Angiotensin Converting Enzyme (ACE)

   Angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEI) menghambat secara langsung angiotensin converting enzyme (ACE) dan menghalangi konversi angiotensin-1 menjadi angiotensin-2. Aksi ini mengurangi angiotensin-2 yang dapat menimbulkan vasokonstriksi dan sekresi aldosteron. Adanya jalur lain yang menghasilkan angiotensin-2 mengakibatkan ACEI tidak menghalangi secara penuh produksi angiotensin-2 sehingga ACEI tidak menyebabkan efek pada metabolisme. Bradikinin terakumulasi pada sebagian pasien karena penghambatan ACE mencegah kerusakan dan inaktivasi bradikinin. Bradikinin dapat mengakibatkan vasodilatasi dengan mengeluarkan nitro oksida, tetapi bradikinin juga dapat menimbulkan terjadinya batuk. Contoh obat : captopril, enalapril, dan lisinopril (Saseen, 2009). Efek yang tidak diinginkan yang sering terjadi adalah batuk kering yang biasa disebabkan oleh peningkatan bradikinin (ACE juga memetabolisme bradikinin). Efek samping dari inhibitor ACE yang jarang terjadi namun serius adalah angioedema, proteinuria, dan neutropenia (Neal, 2006).

3. Angiotensin receptor blocker II (ARB)

   Angiotensin-2 dihasilkan dengan melibatkan dua jalur enzim yaitu RAAS (renin angiotensin aldosteron sistem) yang melibatkan ACE dan jalur alternatif yang menggunakan enzim kinase (Carter dkk., 2003). Angiotensin converting enzime inhibitor (ACEI) hanya menghambat efek angiotensin yang dihasilkan melalui RAAS, sedangkan ARB menghambat angiotensin-2 dari semua jalur. Angiotensin receptor blocker (ARB) menghambat secara langsung reseptor angiotensin-2 tipe 1 (AT1) yang memediasi efek angiotensin-2 yaitu vasokonstriksi, pelepasan aldosteron, aktivasi saraf simpatik, pelepasan hormon antidiuretik, dan konstriksi arteriol eferen dari glomerulus. Angiotensin receptor blocker (ARB) tidak memblok reseptor angiotensin-2 tipe 2 (AT2). Hal ini menyebabkan efek yang menguntungkan dari stimulasi AT2 seperti vasodilatasi, perbaikan jaringan, dan penghambatan pertumbuhan sel tetap utuh dengan penggunaan ARB (Depkes, 2006).

   Penggunaan ARB biasanya dapat ditoleransi dengan baik, karena tidak menyebabkan batuk dan jarang menyebabkan angioedema (Weber dkk., 2014). Angiotensin receptor blocker (ARB) harus digunakan secara hati-hati pada pasien dengan kerusakan hati dan ginjal serta dikontraindikasikan pada kehamilan. Efek samping ARB meliputi pusing, kelelahan, diare, rasa sakit, dan infeksi (Barranger dkk., 2006). Contoh obat : Candesartan, Valsatran

4. Calcium Channel Blockers (CCB)

   CCB digunakan sebagai obat tambahan setelah optimalisasi dosis beta blocker, bila terjadi : Tekanan darah yang tetap tinggi, angina yang persisten atau adanya kontraindikasi absolut pemberian dari betabloker. CCB bekerja mengurangi kebutuhan oksigen miokard

dengan menurunkan resistensi vaskular perifer dan menurunkan tekanan darah. Selain itu, CCB juga akan meningkatkan suplai oksigen miokard dengan efek vasodilatasi koroner. Perlu diingat, bahwa walaupun CCB berguna pada tatalaksana angina, tetapi sampai saat ini belum ada rekomendasi yang menyatakan bahwa obat ini berperan terhadap pencegahan kejadian kardiovaskular pada pasien dengan penyakit jantung koroner (Soenarta, 2015). Efek samping golongan ini pada umumnya pusing, mual, hipotensi, infark miokard (Sutedjo, 2008). Contoh obat : Amlodipin, Nifedipin

5. Penghambat Adrenoseptor Beta (β-blocker)

   Beta blocker awalnya menyebabkan penurunan tekanan darah melalui penurunan curah jantung. Dengan terapi yang kontinu, curah jantung kembali normal, tetapi tekanan darah tetap rendah karena resistensi vaskular perifer berada pada tingkat yang lebih rendah dengan mekanisme yang tidak diketahui (Neal, 2006).

   Penggunaan β-blocker sebagai obat tahap pertama pada hipertensi ringan sampai sedang terutama pada pasien dengan penyakit jantung koroner, pasien dengan aritmia superventrikel dan ventrikel tanpa kelainan konduksi, pada pasien muda dengan sirkulasi hiperdinamik,dan pada pasien yang memerlukan antidepresan trisiklik atau antipsikotik (karena efek antihipertensi β-blocker tidak dihambat obat tersebut). B-blocker lebih efektif pada usia muda dan kurang efektif pada usia lanjut. Beberapa obat yang tergolong β-blocker, yaitu: pindolol, penbutol, carteolol, dan acebutol mempunyai intriksik simpatomimetik activity (ISA) atau aktivitas antagonis partial β-reseptor. B-blocker kardioselektif yang memiliki aktivitas sebagai vasodilatasi adalah labetalol dan karvedilol. B-blocker yang lain seperti propanolol, bisoprolol, metoprolol dan timolol (Nafrialdi, 2008). Efek antihipertensi β-blocker berlansung lebih lama dari pada

bertahannya kadar plasma. Secara umum efek samping β-blocker bronkospasme, memperburuk gangguan pembuluh darah perifer, rasa lelah, insomnia, eksaserbasi gagal jantung dan menutupi gejala-gejala hipoglikemia, hipertrigliserida. Efek samping metabolit dari β-blocker dapat dikurangi dengan pengaturan diet (Setiawati, 2001).

6. Agonis alfa-2 sentral/ Central Sympatholitics

   Klonidin dan metildopa menurunkan tekanan darah terutama dengan merangsang reseptor alfa-2 adrenergik di otak. Perangsangan ini menurunkan aliran simpatik dari pusat vasomotor di otak, curah jantung, dan tahanan perifer (Barranger dkk., 2006).

   Penggunaan agonis alfa-2 sentral secara kronis menyebabkan retensi natrium dan air, terutama pada penggunaan metildopa. Klonidin dosis rendah dapat digunakan untuk mengobati hipertensi tanpa penambahan diuretik. Metildopa harus diberikan bersama diuretic untuk mencegah timbulnya efek antihipertensi yang terjadi dengan penggunaan jangka panjang, kecuali pada kehamilan (Depkes RI, 2006).

   Metildopa menyebabkan rasa kantuk dan pada 20% pasien menyebabkan tes antiglobulin (Coombs) positif dan anemia hemolitik yang jarang terjadi. Klonidin menyebabkan rebound hypertension bila obat dihentikan mendadak (Neal, 2006). Contoh obat : Methyldopa, Klonidin

7. Vasodilator

   Didalam golongan obat ini terdapat vasodilator oral, hidralazin dan minoksidil, yang digunakan untuk pengobatan jangka panjang bagi pasien hipertensi yang berobat jalan : vasodilator parenteral, nitroprusid, diazoksid, dan fenoldopam, yang digunakan untuk mengobati hipertensi emergensi dan penyekat kanal kalsium yang

digunakan untuk pengobatan hipertensi berobat jalan maupun hipertensi emergensi. Vasodilator paling baik kerjanya dalam kombinasi dengan obat antiheprtensi lain yang melawan respons kompensasi kardiovaskular (Katzung, 2007).

Isosorbid dinitrat (ISDN) adalah suatu obat golongan nitrat, nitrat bertindak sebagai vasodilator dan sebagai agen antiiskemik yang poten. Nitrat termasuk golongan vasodilator yang paling awal dan paling luas digunakan dalam praktik klinis (Goodman, 2012).

Obat ini bekerja dengan cara merelaksasi otot polos vaskuler, yang menurunkan resistensi dan mengurangi tekanan darah. Obat ini menyebabkan stimulasi reflex jantung, menyebabkan gejala terpacu dari kontraksi miokard yang mengikat nadi dan penggunaan oksigen (Mycek, 2010). Efek sampingnya adalah pusing, nyeri kepala, muka merah, hidung mampet, debar jatung dan gangguan lambung-usus. Biasanya efek ini bersifat sementara (Tjay, 2007). Contoh obat : Minoksidil, Hydralazine

8. Alpha-blocker

   Alpha-blocker (penghambat adreno-septor alfa-1) memblok adrenoseptor alfa-1 perifer, mengakibatkan efek vasodilatasi karena merelaksasi otot polos pembuluh darah. Diindikasikan untuk hipertensi yang resisten. Efek samping Alpha-blocker dapat menyebabkan hipotensi postural, yang sering terjadi pada pemberian dosis pertama kali. Alpha-blocker bermanfaat untuk pasien laki-laki lanjut usia karena memperbaiki gejala pembesaran prostat (Gomer, 2007). Contoh obat : Doxazosin, Terazosin

2.3 Kepatuhan

2.3.1 Definisi

Kepatuhan Menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia (KBBI) (Pranoto, 2007), patuh adalah suka menurut perintah, taat pada perintah, sedangkan kepatuhan adalah perilaku sesuai aturan dan berdisiplin. Sedangkan menurut Kozier (2010) kepatuhan adalah perilaku individu (misalnya: minum obat, mematuhi diet, atau melakukan perubahan gaya hidup) sesuai anjuran terapi dan kesehatan.

Ada beberapa macam terminologi yang biasa digunakan dalam literatur untuk mendeskripsikan kepatuhan pasien diantaranya compliance, adherence, dan persistence. Compliance adalah secara pasif mengikuti saran dan perintah dokter untuk melakukan terapi yang sedang dilakukan. Adherence adalah sejauh mana pengambilan obat yang diresepkan oleh penyedia pelayanan kesehatan. Tingkat kepatuhan (adherence) untuk pasien biasanya dilaporkan sebagai persentase dari dosis resep obat yang benar-benar diambil oleh pasien selama periode yang ditentukan. Persistence adalah kemampuan untuk gigih atau daya tahan yang kuat dalam melakukan suatu tindakan secara terus-menerus (Osterberg & Blaschke, dalam Nurina, 2012). Didalam konteks psikologi kesehatan, kepatuhan mengacu kepada situasi ketika perilaku seorang individu sepadan dengan tindakan yang dianjurkan atau nasehat yang diusulkan oleh seorang praktisi kesehatan atau informasi yang diperoleh dari suatu sumber informasi lainnya seperti nasehat yang diberikan dalam suatu brosur promosi kesehatan melalui suatu kampanye media massa (Ian & Marcus, 2011).

Berdasarkan penjelasan di atas dapat disimpulkan bahwa perilaku kepatuhan terhadap pengobatan adalah sejauh mana upaya dan perilaku seorang individu menunjukan kesesuaian dengan peraturan atau anjuran yang diberikan oleh profesional kesehatan untuk menunjang kesehatannya.

2.3.2 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kepatuhan

Menurut Kozier (2010), faktor yang mempengaruhi kepatuhan adalah motivasi pasien untuk sembuh, tingkat perubahan gaya hidup yang dibutuhkan, persepsi keparahan masalah kesehatan, nilai upaya mengurangi ancaman penyakit, kesulitan memahami dan melakukan perilaku khusus, tingkat gangguan penyakit atau rangkaian terapi, keyakinan bahwa terapi yang diprogramkan akan membantu atau tidak membantu, kerumitan, efek samping yang diajukan, warisan budaya tertentu yang membuat kepatuhan menjadi sulit dilakukan, tingkat kepuasan dan kualitas serta jenis hubungan dengan penyedia layanan kesehatan.

Faktor ketidakpatuhan terhadap pengobatan menurut (Padila, 2012):

2.3.2.1 Kurang pahamnya pasien tentang tujuan pengobatan: Alasan utama untuk tidak patuh adalah kurang mengerti tentang pentingnya manfaat terapi obat dan akibat yang mungkin jika obat tidak digunakan sesuai dengan instruksi.

2.3.2.2 Tidak mengertinya pasien tentang pentingnya mengikut aturan pengobatan yang ditetapkan

2.3.2.3 Sukanya memperoleh obat diluar Puskesmas

2.3.2.4 Mahalnya harga obat: Pasien akan lebih enggan mematuhi instruksi penggunaan obat yang mahal. Biaya penghentian penggunaan sebelum waktunya sebagai alasan untuk tidak menebus resep.

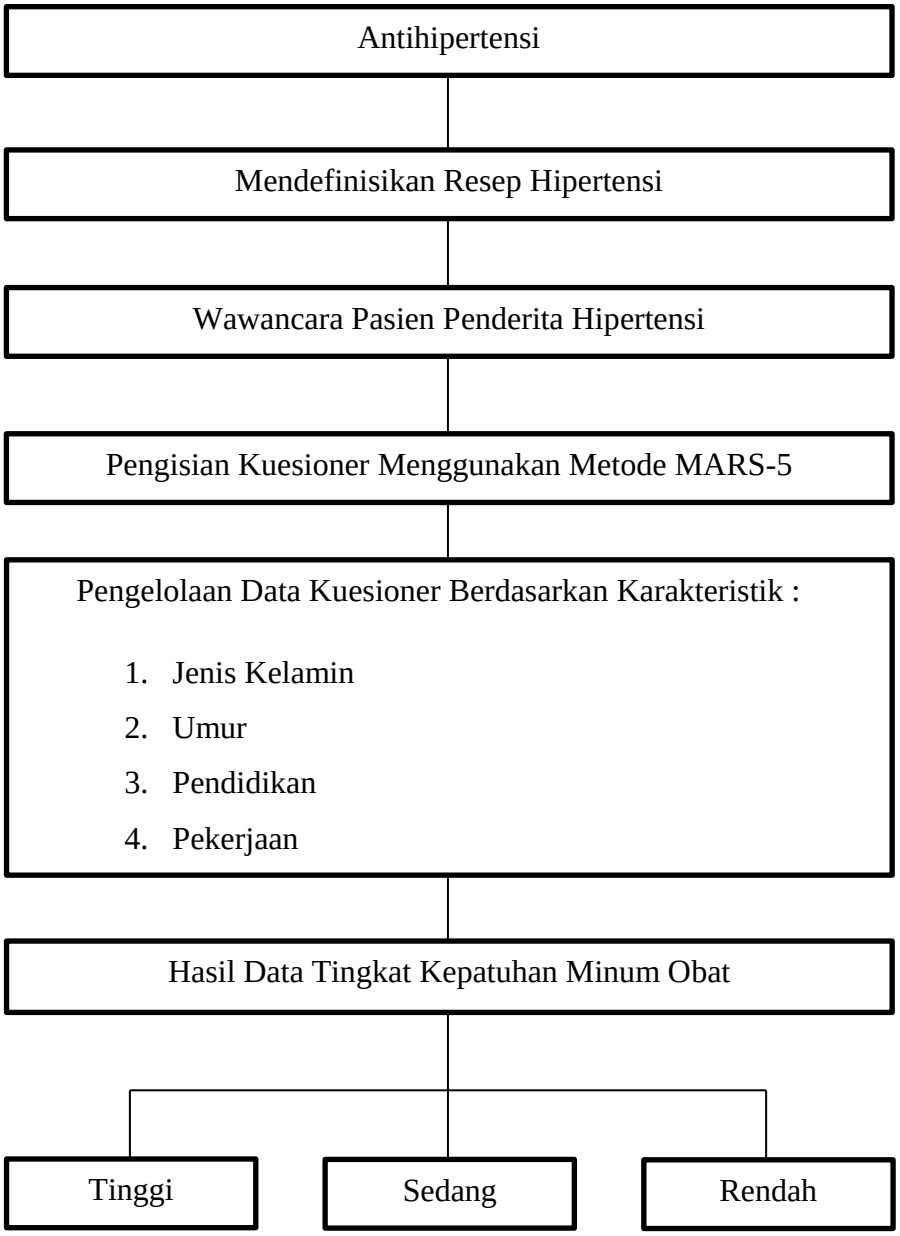
2.3.3 Metode Pengukuran Kepatuhan Pasien

Metode-metode dalam mengukur kepatuhan pasien terhadap penggunaan obat antihipertensi yang dapat digunakan adalah metode langsung (direc methods) dan metode tidak langsung (indirect methods). Metode tidak langsung adalah metode yang meliputi self-report, wawancara, hasil terapi yang dirasakan pasien (therapeutic outcome), perhitungan sisa obat yang dikonsumsi (pill count), perubahan berat sediaan inhalasi dosis terukur (*metered dose inhaler*), *medication-refill rate* dan monitor kepatuhan dengan komputer (*electronic methods*) (Hussar, 2005). Pengukuran kepatuhan pasien pada penggunaan obat antihipertensi dengan metode tidak langsung yang sering digunakan adalah metode *self-report* dan *pill count* karena kedua metode ini merupakan metode sederhana (*simple*) yang dapat menunjukan kepatuhan terkait pengobatan tertentu (Hussar, 2005). Untuk metode *self-report* memiliki berbagai macam kuesioner yaitu *Medication Adherence Questionnaire (MAQ)* atau yang dikenal adalah *Medication Morisky Adherence Scale (MMAS), self-efficacy for Appropriate Medication Use (SEAMS) , Brief Medication Questionnaire (BMQ), Hill-Bone, Medication Adherence Rating Scale (MARS),* dan *Adherence to Refillls and Medication Scale (ARMS)*.

Menurut Horne, At.All., (2019:1281) untuk mengukur tingkat kepatuhan pasien dalam meminum obat antihipertensi dapat dilakukan dengan menggunakan kuesioner MARS-5 (*Medication Adherence Report Scale*). Kuesioner ini berisi 5 *item* pertanyaan yang telah divalidasi dan efektif dalam mengidentifikasi kepatuhan atau menilai laporan kepatuhan selama pengobatan serta berkinerja baik untuk mengukur kepatuhan minum obat pada pasien penderita penyakit yang membutuhkan terapi jangka panjang seperti

hipertensi, diabetes mellitus, dan asma (Horne, At. All., 2019:1287).

2.4 Kerangka konsep



Gambar 2.1 Kerangka Konsep