

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

A. Hasil Penelitian Terdahulu

Tabel 2.1 Penelitian Terdahulu

Penelitian	Persamaan	Perbedaan	Hasil
“Evaluasi penggunaan obat antihipertensi di puskesmas Ikur koto kota padang periode 2018” (Laura <i>et al.</i> , 2020).	Menggunakan metode deskriptif . pengambilan data secara Prospektif. Subyek penelitian adalah pasien Hipertensi.	Pengambilan sampel menggunakan purpose sampling. Penelitian dilakukan di puskesmas Ikur koto kota padang periode 2018	Tepat indikasi 66,7%, jenis obat tunggal 100%, tepat dosis 66,7%
“Evaluasi Rasionalitas Penggunaan Obat Antihipertensi di Puskesmas Siantan Hilir Kota Pontianak Tahun 2015”. (Kartika Untari <i>et al.</i> , 2018).	Menggunakan metode Observasional. Subyek penelitian adalah pasien Hipertensi	Pengambilan sampel menggunakan purpose sampling, pengambilan data secara retrospektif. Penelitian dilakukan di Puskesmas Siantan Hilir Kota Pontianak Tahun 2015.	Tepat indikasi 100%, tepat obat 70,65%, tepat pasien 100%, tepat dosis 98,91%
“Drug Utilization Evaluation Of Anti-Hypertensive Agents In A Medical Care Hospital”. (Technische Universtität München, 2018).	Menggunakan metode Observasional. Subyek penelitian adalah pasien hipertensi.	Pengambilan total sampling, pengambilan data secara prospektif. Penelitian dilakukan di A Medical Care Hospital	Furosemide obat yang paling sering digunakan (30,95%) dan Ramipril obat yang paling jarang digunakan (1,36%)
“Kajian potensi interaksi obat antihipertensi pada pasien hipertensi primer di instalasi rawat jalan RSUD Luwuk periode januari-maret 2016”. (Mahamudu <i>et al.</i> , 2017).	Menggunakan metode deskriptif pada data rekam medis . Subyek penelitian adalah pasien Hipertensi.	Pengambilan data secara retrospektif, penelitian di lakukan di RSUD Luwuk 2016	Interaksi farmakodinamik 90% dan interaksi farmakokinetik 10%
“Evaluasi rasionalitas	Menggunakan metode deskriptif	Pengambilan data	Tepat indikasi

pengobatan hipertensi di Puskesmas Pelambuan Banjarmasin tahun 2017". (Aryzki, 2018).	pada data rekam medis . Subyek penelitian adalah pasien Hipertensi.	secara retrospektif, penelitian di lakukan di Puskesmas Pelambuan Banjarmasin tahun 2017	48,65%, tepat obat 48,65%, tepat dosis, 45,95%, tepat pasien 89,19%
---	---	--	---

Persamaan pada penelitian sebelumnya adalah penelitian sama-sama menggunakan penyakit hipertensi. Penelitian ini terdapat perbedaan dengan penelitian di atas adalah metode, pengambilan sampling, pengambilan data, dan tempat. Penelitian akan dilakukan tempatnya di Puskesmas Rowosari Kecamatan Ulujami Kabupaten Pemalang, jenis penelitian yang mana dipakai pada penelitian ini yakni non eksperimental dengan desain penelitian observasional. Populasi dari penelitian ini yakni seluruh pasien hipertensi prolans yang berobat di Puskesmas Rowosari Kabupaten Pemalang. Dengan demikian, diharapkan dengan mengevaluasi penggunaan obat dapat meningkatkan derajat kesehatan kepada masyarakat melalui pelayanan farmasi dan dapat mengetahui penggunaan obat pada pasien hipertensi di Puskesmas Rowosari Kabupaten Pemalang.

B. Landasan Teori

1. Hipertensi

a. Definisi Hipertensi

Jika tekanan darah Anda secara konsisten di atas 120 di atas 80 mmHg, Anda mungkin menderita hipertensi, yang sering dikenal sebagai tekanan darah tinggi. Menurut Organisasi Kesehatan Dunia, orang yang berusia di atas 18 tahun harus mempertahankan tekanan darah kurang dari 140/90 mmHg (kisaran yang disarankan adalah kurang dari 130/85 mmHg) (Tarigan *et al.*, 2018).

b. Patofisiologi Hipertensi

Volume sekuncup dan resistensi perifer total memiliki efek pada tekanan darah. Tekanan darah tinggi dapat berkembang di masa depan jika salah satu faktor ini diabaikan. Stabilitas jangka panjang tekanan darah dipertahankan melalui sistem yang menjaga terhadap perubahan mendadak sebagai respons terhadap gangguan peredaran darah.

Metode kontrol untuk tekanan darah sangat rumit. Refleks sistem saraf pada sistem kardiovaskular, refleks kemoreseptor, reaksi iskemia, dan sistem saraf pusat dari otot polos atrium dan arteri pulmonalis merupakan garis pertahanan pertama. Di sisi lain, dengan sistem kontrol respons lambat, transfer cairan antara sirkulasi kapiler dan ruang interstisial dikendalikan oleh hormon angiotensin dan vasopresin. Kemudian, jaringan organ yang rumit yang dikenal sebagai sistem kontrol volume cairan memastikan kelangsungan dan keberadaan sistem yang berkelanjutan (PERKI, 2015).

Angiotensin I diubah menjadi angiotensin II oleh enzim pengubah angiotensin I, yang merupakan dasar dari proses hipertensi (ACE). Enzim ACE memiliki fungsi fisiologis penting dalam mengontrol tekanan darah. Angiotensinogen adalah protein yang ditemukan dalam darah yang dibuat di hati.

Hormon renin ginjal juga diubah menjadi angiotensin I. Enzim ACE mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II. Ada dua cara dasar di mana angiotensin II berkontribusi pada peningkatan tekanan darah.

Hal pertama yang dilakukan adalah merangsang tubuh untuk memproduksi lebih banyak hormon antidiuretik (ADH) dan membuat Anda haus. Hipotalamus (kelenjar hipofisis) mengeluarkan ADH, yang pada gilirannya mengontrol tekanan osmotik dan produksi urin di ginjal. Karena tubuh memproduksi lebih sedikit urin ketika ADH tinggi (efek antidiuretik), urin terkonsentrasi dan hiperosmolar. Menambahkan cairan dari kompartemen intraseluler akan meningkatkan volume cairan ekstraseluler, mengencerkan zat. Karena volume darah meningkat, begitu juga tekanan darah.

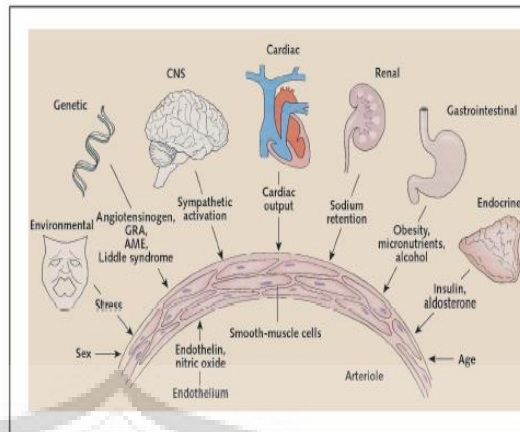
Konsekuensi kedua adalah peningkatan produksi aldosteron di korteks adrenal. Sebagai hormon steroid, aldosteron memiliki fungsi penting dalam ginjal. Aldosteron diserap di tubulus ginjal, di mana ia menurunkan ekskresi NaCl (garam) untuk mengontrol volume cairan ekstraseluler. Konsentrasi NaCl meningkatkan volume cairan

ekstraseluler, yang pada gilirannya meningkatkan volume dan tekanan darah (PERKI, 2015).

Jumlah gaya yang diterapkan pada dinding arteri dikenal sebagai tekanan darah arteri dan dinyatakan dalam milimeter air raksa. Tekanan darah sistolik (TDS) dan tekanan darah diastolik (DBP) adalah dua jenis pengukuran tekanan darah arteri (TDD) yang paling umum. Selama sistol, TDS diukur, sedangkan TDD diambil setelah bilik jantung terisi dan berkontraksi (Bina *et al.*, 2006).

Ada sejumlah pengatur tekanan darah yang telah dikaitkan dengan timbulnya hipertensi

- 1) Peningkatan reaktivitas terhadap stres psikososial, dll., dapat dikaitkan dengan peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis (nada simpatis dan/atau variasi diurnal)
- 2) Natrium dan vasokonstriktor dapat ditahan jika ada banyak hormon
- 3) Terlalu banyak mengonsumsi natrium (garam)
- 4) Tidak mendapatkan cukup kalsium dan potasium dalam makanan
- 5) Angiotensin II dan aldosteron keduanya diproduksi pada tingkat yang lebih tinggi ketika sekresi renin meningkat
- 6) Insufisiensi vasodilator seperti prostasiklin, oksida nitrat (NO), dan peptida natriuretik
- 7) Tonus vaskular ginjal dan pengelolaan garam dipengaruhi oleh perubahan ekspresi sistem kalikrein-kinin
- 8) Penyakit pembuluh darah kecil ginjal dan resistensi pembuluh darah abnormal
- 9) Diabetes mellitus
- 10) Resistensi insulin
- 11) Obesitas
- 12) Peningkatan aktivasi faktor pertumbuhan vaskular
- 13) Perubahan reseptor adrenergik yang mempengaruhi denyut jantung, sifat inotropik jantung dan tonus vaskular
- 14) Perubahan dalam transpor ion seluler



AME = apparent mineralocorticoid excess; CNS = central nervous system; GRA = glucocorticoid-remediable aldosteronism. Reproduced with permission from Crawford and DiMarco (2).

Gambar 2.1 Patofisiologi Hipertensi

c. Etiologi Hipertensi

Sederhananya, hipertensi adalah penyakit yang menyebabkan banyak penyakit lainnya. Etiologi dan patofisiologi kurang dipahami pada sebagian besar kasus (hipertensi esensial atau esensial). Meskipun saat ini tidak ada obat untuk hipertensi esensial, itu dapat dikelola. Hipertensi sekunder, yang mempengaruhi sebagian kecil populasi, memiliki penyebab yang diketahui. Akar penyebab hipertensi sekunder banyak. Internal atau eksternal. Jika penyebab yang mendasari hipertensi sekunder mereka dapat diatasi, hipertensi pasien akan teratasi.

1) Hipertensi Esensial (Primer)

Hipertensi esensial menyumbang lebih dari 90% dari semua kasus hipertensi (hipertensi esensial). Hipertensi esensial bertanggung jawab atas 95% dari semua kasus hipertensi, menurut beberapa sumber. Etiologi hipertensi esensial masih belum diketahui, meskipun fakta bahwa berbagai proses yang dapat berkontribusi pada perkembangan hipertensi telah diidentifikasi. Karena sifat hipertensi yang diturunkan, masuk akal untuk mengasumsikan bahwa variabel genetik memainkan peran penting dalam etiologi hipertensi esensial. Disregulasi tekanan darah gen tunggal dan multi-gen dikaitkan dengan perkembangan menjadi hipertensi esensial. Banyak dari gen ini

mempengaruhi homeostasis garam, tetapi ada juga peningkatan mutasi yang mempengaruhi pelepasan oksida nitrat, aldosteron, steroid adrenal, dan angiotensinogen (Bina *et al.*, 2006).

2) Hipertensi Sekunder

Karena penyebab dan mekanismenya lebih mudah terlihat, hipertensi sekunder lebih dapat ditangani dengan manajemen medis. Penyakit ginjal, seperti tumor, diabetes, penyakit adrenal, penyakit aorta, penyakit endokrin lainnya seperti obesitas, resistensi insulin, hipertiroidisme, dan penggunaan obat-obatan seperti kontrasepsi oral dan kortikosteroid merupakan penyebab potensial hipertensi sekunder.

Sebagian kecil orang dengan hipertensi (kurang dari 10%) memiliki kondisi medis tambahan atau minum obat yang diketahui dapat meningkatkan tekanan darah. Penyakit ginjal kronis atau penyakit renovaskular adalah penyebab sekunder utama dari insufisiensi ginjal. Obat-obatan tertentu dapat menyebabkan hipertensi atau memperburuk kondisi. Dalam tabel, Anda akan menemukan obat-obatan berikut. Dengan asumsi penyebab sekunder telah ditemukan, langkah pertama dalam mengendalikan hipertensi sekunder adalah berhenti menggunakan obat penyebab atau mengobati/memperbaiki penyakit penyerta (Bina *et al.*, 2006).

Tabel 2.2 Penyebab hipertensi yang dapat diidentifikasi

Penyakit	Obat
penyakit ginjal kronis	• Kortikosteroid, ACTH
• hiperaldosteronisme primer	• Estrogen (biasanya pil KB dengan kadar estrogen tinggi)
• penyakit renovaskular	• NSAID, cox-2 inhibitor
• sindroma <i>Cushing</i>	• Fenilpropanolamine dan analog
• pheochromocytoma	• Cyclosporin dan tacrolimus
• koarktasi aorta	• Eritropoetin
• penyakit tiroid atau paratiroid	• Sibutramin
	• Antidepresan (terutama venlafaxine)

NSAID: non-steroid-anti-inflammatory-drug,
ACTH: adrenokortikotropik hormone

Faktor-faktor yang mempengaruhi hipertensi menurut (Kemenkes,2013).

- a) Faktor Genetik, Anggota keluarga yang sama lebih mungkin untuk mengembangkan hipertensi karena faktor risiko genetik bersama. Individu dengan kerabat tingkat pertama yang memiliki hipertensi berada pada peningkatan risiko untuk mengembangkan kondisi itu sendiri.
- b) Umur, Tubuh mengalami perubahan alami seiring bertambahnya usia. Penuaan menyebabkan peningkatan resistensi simpatis dan perifer. Karena penurunan aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus, kemampuan ginjal untuk mengeluarkan natrium dan air dari tubuh berkurang, menyebabkan penumpukan zat ini.
- c) Jenis Kelamin, Onset yang lebih muda dari tekanan darah tinggi lebih sering terjadi pada pria. Selain itu, pria lebih mungkin mengalami komplikasi dan kematian terkait kardiovaskular. Wanita di usia 50-an dan lebih tua semakin berisiko terkena hipertensi.
- d) Obesitas, Obesitas dan tekanan darah tinggi mungkin memiliki dasar fisiologis, seperti aktivasi sistem saraf simpatik dan sistem renin-angiotensin, perkembangan resistensi insulin dan hiperinsulinemia, dan kelainan struktural pada ginjal. Insulin plasma, kemungkinan agen natriuretik yang dapat menyebabkan reabsorpsi garam dan peningkatan tekanan darah yang menetap, meningkat sebagai respons terhadap peningkatan pengeluaran energi.
- e) Nutrisi Garam ini memainkan peran penting dalam etiologi hipertensi. Orang-orang dengan warna kulit lebih gelap dan mereka yang makan paling sedikit garam memiliki tingkat tekanan darah terendah.
- f) Kebiasaan Merokok: Tekanan darah meningkat karena merokok. Telah terbukti bahwa merokok berat meningkatkan kemungkinan mengembangkan stenosis arteri ginjal aterosklerotik dan terkait dengan peningkatan prevalensi hipertensi maligna.

g) Dislipidemia, adalah suatu kondisi di mana kadar kolesterol total darah, trigliserida, kolesterol lipoprotein densitas rendah, dan/atau kolesterol lipoprotein densitas tinggi semuanya abnormal tinggi atau rendah. Kolesterol berkontribusi secara signifikan terhadap perkembangan aterosklerosis, yang meningkatkan tekanan darah dengan meningkatkan resistensi perifer arteri darah.

d. Manifestasi Klinis Hipertensi

Sebagian besar gejala klinis hipertensi, seperti yang dijelaskan oleh Elizabeth J. Corwin, tidak muncul dengan sendirinya sampai kondisi tersebut muncul cukup lama. Peningkatan aliran darah ke otak dapat menyebabkan berbagai gejala dalam pengaturannya klinis, termasuk: sakit kepala, mual, dan muntah saat bangun sebagai akibat dari tekanan intrakranial yang tinggi; penglihatan kabur akibat kerusakan retina; gaya berjalan yang tidak stabil sebagai akibat dari gangguan neurologis; (nokturia disebabkan oleh malam). karena lonjakan tekanan darah yang disebabkan oleh latihan. Edema tergantung pada filtrasi ginjal dan glomerulus yang disebabkan oleh peningkatan tekanan darah di kapiler. Stroke atau serangan iskemik transien, yang ditandai dengan kelumpuhan sementara atau hemiplegia di satu sisi, atau masalah penglihatan, dapat terjadi akibat kerusakan pada sistem serebrovaskular. Bersamaan dengan itu, mimisan, lekas marah, telinga berdenging, leher berat, insomnia, dan pusing atau vertigo di mata juga lazim (Nuraini, 2015).

e. Klasifikasi Hipertensi

Untuk pasien berusia 18 tahun ke atas, klasifikasi tekanan darah JNC VII ditentukan oleh rata-rata dua atau lebih pembacaan yang dilakukan pada janji klinis terpisah. Rentang normal untuk tekanan darah sistolik (TDS) dan tekanan darah diastolik (TDD) didefinisikan sebagai 120 mm Hg dan 80 mm Hg, masing-masing, dalam sistem klasifikasi tekanan darah. Prehipertensi, meskipun bukan penyakit itu sendiri, menunjukkan peningkatan risiko bagi orang yang sebelumnya normotensif untuk mengembangkan hipertensi di masa

depan. Ada dua kategori (tahapan) hipertensi, dan obat-obatan diperlukan untuk keduanya

Tabel 2.3 Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC VII 2003

Klasifikasi tekanan darah	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolic (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi derajat I	140-159	90-99
Hipertensi derajat II	>160	>100

Sumber : JNC VII 2003 (Green, 2003)

Pasien didiagnosis hipertensi jika tekanan darah mereka secara konsisten tinggi pada kedua pengukuran (diastolik dan sistolik) pada kedua kunjungan (Robin dan Kumar, 1995). Penurunan terkait usia dalam fungsi organ berkontribusi pada peningkatan tekanan darah. Orang di bawah usia 18 tahun sering memiliki pembacaan tekanan darah 130/80 mm Hg atau lebih rendah, mereka yang berusia 60-65 biasanya memiliki pembacaan 150/90 mm Hg atau lebih rendah, dan mereka yang berusia 160-95 mm Hg atau di bawah.

Tabel 2.4 Klasifikasi Tekanan Darah (ESH/ESC, 2018)

Tekanan Darah	Sistolik		Diastolik
Optimal	<120	Dan	<80
Normal	120-129	Atau	80-84
Normal Tinggi	130-139	Atau	85-89
Hipertensi Tingkat 1	140-149	Atau	90-99
Hipertensi Tingkat 2	150-159	Atau	100-109
Hipertensi Tingkat 3	160-169	Atau	>110
Hipertensi Isolated Systolic	>180	Dan	<90

f. Komplikasi Hipertensi

Penyakit jantung, gagal jantung kongestif, stroke, kebutaan, dan gagal ginjal hanyalah beberapa dari sekian banyak masalah

kesehatan yang dapat diperburuk oleh hipertensi. Dalam kebanyakan kasus, risiko konsekuensi seperti itu meningkat ketika tekanan darah meningkat. Jika tidak diobati, tekanan darah tinggi dapat merusak setiap sistem dalam tubuh, memperpendek harapan hidup seseorang 10 hingga 20 tahun. Tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol telah dikaitkan dengan peningkatan angka kematian karena efeknya pada berbagai organ. Dua penyebab paling umum kematian adalah penyakit kardiovaskular dan kondisi terkait (stroke) dan gagal ginjal (PERKI, 2015).

Mata, ginjal, jantung, dan otak semuanya rentan terhadap kerusakan bahkan dari hipertensi ringan atau sedang. Kerusakan mata, termasuk pendarahan retina, kehilangan penglihatan sementara, dan kebutaan permanen, adalah konsekuensi umum. Gagal jantung sering dikaitkan dengan hipertensi serius, penyakit arteri koroner, dan penyakit miokard. Pembelahan otak, pecah dan pendarahan mikroaneurisma, yang dapat menyebabkan stroke dan kematian. Kemungkinan penyebab serangan iskemia sementara, termasuk proses tromboemboli dan masalah lain (TIA). Proses akut seperti hipertensi persisten dan hipertensi maligna sering mengakibatkan gagal ginjal sebagai konsekuensi akhir (PERKI, 2015)

Organ dapat rusak dalam dua cara oleh tekanan darah tinggi: secara langsung dan tidak langsung. Keberadaan autoantibodi pada reseptor angiotensin II dan stres oksidatif adalah dua efek tidak langsung dari tekanan darah tinggi yang telah terbukti menyebabkan kerusakan pada organ-organ ini. mungkin. Sensitivitas garam dan diet tinggi garam telah dikaitkan dalam penelitian lain dengan kerusakan organ yang terkena. Kerusakan pembuluh darah, tipe B faktor pertumbuhan transformasi yang diregulasi growth factor- β (TGF- β) (PERKI, 2015).

1) Otak

Stroke adalah kegagalan organ spesifik di otak yang disebabkan oleh hipertensi. Pendarahan, peningkatan tekanan intrakranial, atau emboli yang dihasilkan dari pembuluh darah bertekanan di luar otak adalah penyebab potensial stroke. Stroke dapat terjadi sebagai akibat dari tekanan darah tinggi yang terus-menerus jika arteri suplai darah otak menjadi terlalu besar atau terlalu tebal, memotong suplai darah yang cukup. Aterosklerosis dikaitkan dengan melemahnya dinding arteri di otak dan peningkatan risiko pembentukan aneurisma. Hipertensi maligna dan hipertensi yang berkembang pesat keduanya terkait dengan peningkatan risiko ensefalopati. Tekanan darah tinggi pada penyakit ini meningkatkan tekanan kapiler, mendorong cairan ke celah-celah di otak dan sumsum tulang belakang. Hal ini menyebabkan kematian sel di neuron di dekatnya, yang dapat mengakibatkan koma atau bahkan kematian.

2) Kardiovaskular

Infark miokard terjadi ketika otot jantung tidak mendapatkan cukup oksigen karena aliran darah tersumbat akibat arteri koroner aterosklerotik atau pembekuan darah. Infark dapat terjadi jika kebutuhan oksigen jantung tidak terpenuhi, suatu kondisi yang dikenal sebagai iskemia.

3) Ginjal

Kerusakan hipertensi pada kapiler ginjal dan glomeruli dapat memburuk dari waktu ke waktu, akhirnya menyebabkan penyakit ginjal kronis. Ketika glomeruli rusak, darah mengalir ke unit fungsional ginjal, nefron, di mana ia tidak bisa mendapatkan cukup oksigen dan mati. Kerusakan pada membran glomerulus menyebabkan ekskresi protein dalam urin, yang pada gilirannya menyebabkan edema karena penurunan osmolaritas koloid plasma. Terutama jika terjadi tekanan darah tinggi yang terus-menerus.

4) Retinopati

Pembuluh darah mata rentan terhadap cedera akibat tekanan darah tinggi. Tingkat keparahan kerusakan dapat meningkat dengan tingkat dan durasi tekanan darah tinggi. Kerusakan saraf optik dari neuropati optik iskemik atau aliran darah yang tidak memadai dan penyumbatan arteri dan vena retina dari aliran darah yang tersumbat adalah dua penyakit retina yang disebabkan oleh hipertensi. Pasien dengan retinopati hipertensi mungkin tidak mengalami gejala sampai penyakit telah berkembang ke titik kebutaan total.

Kerusakan mata diperparah oleh hipertensi maligna, suatu kondisi di mana tekanan darah meningkat secara tiba-tiba dan drastis. Migrain, penglihatan ganda, lingkaran cahaya di sekitar lampu, dan kebutaan mendadak adalah kemungkinan manifestasi klinis hipertensi maligna (PERKI, 2015).

2. Tatalaksana Hipertensi Pada Pedoman Yang Digunakan

a. Penatalaksanaan Non farmakologi

Ada bukti kuat bahwa intervensi gaya hidup sehat, yang bertentangan dengan pendekatan farmasi, dapat secara signifikan mengurangi tekanan darah dan kemungkinan penyakit kardiovaskular. Individu dengan hipertensi derajat 1 tanpa faktor risiko kardiovaskular lainnya harus memulai terapi dengan strategi gaya hidup sehat dan terus melakukannya setidaknya selama empat hingga enam bulan. Setelah waktu ini, jika penurunan proyeksi tekanan darah atau faktor risiko kardiovaskular lainnya belum diidentifikasi, terapi farmakologis harus dimulai (Farrar and Zhang, 2015).

Tekanan darah tinggi dapat diobati tanpa obat dengan melakukan modifikasi gaya hidup sebagai berikut

1) Menjaga berat badan yang ideal

Untuk menentukan indeks massa tubuh, cukup bagi berat badan seseorang dengan kuadrat tinggi badan seseorang. Makan makanan yang rendah kolesterol, tinggi serat, dan protein untuk membantu

Anda menurunkan berat badan dan mempertahankannya. Tekanan darah diastolik diturunkan 5 mmHg ketika seseorang kehilangan antara 2,5 dan 5 kilogram berat badan. Rumus untuk menentukan indeks massa tubuh seseorang adalah: $IMT = \frac{\text{Berat Badan (Kg)}}{\text{Tinggi Badan (m)}^2}$

Tabel 2.5 Indeks Masa Tubuh (IMT)

Klasifikasi	IMT (Kg/M ²)
BB Kurang	< 18,5
BB Normal	18,5-22,9
BB lebih	23
Beresiko	23-24,9
Obesitas I	25-29,9
Obesitas II	>30

2) Kurangi asupan natrium (sodium)

Dengan diet rendah garam, konsumsi natrium harian dapat dibatasi hingga 100 mmol atau kurang (sekitar 6 gram NaCl atau 2,4 gram garam). Jika Anda membatasi asupan garam harian Anda menjadi kurang dari 2.300 miligram, itu hanya satu sendok teh, dan Anda akan menuai manfaat tambahan. Jika Anda mencoba menurunkan tekanan darah, makan lebih sedikit garam (kira-kira 5 mmHg untuk sistolik dan 2,5 mmHg untuk diastolik) dapat membantu.

3) Batasi konsumsi alkohol

Tekanan darah tinggi empat kali lebih sering terjadi pada peminum biasa dibandingkan dengan bukan peminum.

4) Makan K dan Ca yang cukup dari diet

Dengan meningkatkan kehilangan natrium melalui ginjal, kalium dapat menurunkan tekanan darah. Semangka, alpukat, melon, pare, labu siam, burrito, nata/labu, mentimun, lidah buaya, seledri, bawang merah, dan bawang putih semuanya baik untuk penderita tekanan darah tinggi karena mengandung potasium.

5) Hindari merokok

Terlepas dari kenyataan bahwa merokok tidak menyebabkan hipertensi itu sendiri, itu sangat meningkatkan bahaya mengembangkan komplikasi yang berhubungan dengan hipertensi seperti penyakit jantung dan stroke. Tekanan darah tinggi dapat diperburuk dengan merokok, jadi disarankan untuk berhenti.

6) Penghilang stres

Meskipun stres tidak secara langsung menyebabkan hipertensi berkelanjutan, stres dapat memicu lonjakan tekanan darah yang signifikan dan sementara. Terapi melalui Pijat (Massage). Terapi pijat untuk pasien hipertensi didasarkan pada premis peningkatan aliran chi. Karena tekanan darah tinggi dan masalahnya berkurang ketika semua jalur energi terbuka dan aliran energi tidak terhalang oleh ketegangan otot atau penyumbatan lainnya, kemungkinan mengembangkan tekanan darah tinggi berkurang.

b. Penatalaksanaan Farmakologi

Adapun tatalaksana farmakologi hipertensi sebagai berikut:

1) Diuretik

Hipertensi biasanya diobati awalnya dengan diuretik, terutama tiazid. Obat-obatan thiazides, loops, dan potassium-sparing adalah empat jenis diuretik yang digunakan untuk mengobati hipertensi (Anonim, 2006)

Untuk memulai, tiazid adalah obat yang mempercepat ekskresi natrium dan klorida melalui ginjal dengan menghambat symport Na^+-Cl di tubulus ginjal distal. Hydrochlorothiazide, benzfluorothiazide, dan diuretik lain yang mengandung kelompok arylsulfonamide adalah contoh obat-obatan di kelas thiazide (indapamide dan chlorthalidone) (Nafrialdi, 2007).

Diuretik poten (loop diuretics) adalah obat yang mencegah reabsorpsi air oleh ginjal melalui lengkung Henle (Anonim, 2000). Karena mereka lebih diuretik dan bekerja lebih cepat daripada

tiazid, diuretik kuat hanya diresepkan untuk pasien dengan gangguan fungsi ginjal (kreatinin serum > 2,5 mg/dl) atau gagal jantung. Telah terbukti bahwa... (Nafrierdi, 2007). Pertimbangan ketiga adalah diuretik hemat kalium. Diuretik lemah termasuk amiloride dan triamterene. Keduanya digunakan sebagai pengganti diuretik dosis tinggi atau potasium tiazid karena kemampuannya untuk meningkatkan retensi potasium (Anonim, 2007). Obat-obatan seperti tiazid, yang merupakan diuretik kuat tetapi juga hemat kalium, dan antagonis aldosteron adalah semua pilihan (Nafrialdi, 2007).

Akhirnya, diuretik hemat kalium. Diuretik amiloride dan triamterene hanya sedikit efektif. Keduanya digunakan untuk melawan efek diuretik kuat atau suplemen kalium seperti tiazid dengan menyebabkan penumpukan kalium dalam tubuh. Diuretik hemat kalium spironolakton sering digunakan bersama dengan diuretik lain seperti antagonis aldosteron, tiazid, atau diuretik kuat (Anonim, 2000).

2) Beta-blocker

Dipakai dalam hal penurunan tekanan darah dengan menghambat reseptor di jantung. Efek samping beta-blocker sangat membantu. Sel granulosa penghasil renin ditemukan di arteriol eferen ginjal, dan mereka diaktifkan oleh saraf simpatis untuk melepaskan renin melalui reseptor dan memulai proses kerja renin (Nafrialdi, 2007).

Obat antihipertensi ini bekerja dengan mengurangi kekuatan kontraksi jantung, yang menurunkan tekanan darah. Pasien dengan kondisi pernapasan yang sudah ada sebelumnya, seperti asma bronkial, tidak boleh menggunakan beta-blocker ini. Contoh: metoprolol, propranolol, atenolol, bisoprolol, acebutolol (Darwis et al, 2018).

3) Angiotensin Converting Enzyme (ACE) Inhibitor

ACE inhibitor secara kompetitif menghambat produksi angiotensin II (zat yang dapat meningkatkan tekanan darah) dari prekursor tidak aktif menjadi angiotensin I yang ditemukan di pembuluh darah, ginjal, jantung, kelenjar adrenal, dan blok saluran pencernaan. Efek samping ACE inhibitor adalah penurunan produksi aldosteron, yang dapat menyebabkan hiperkalemia. Oleh karena itu, suplementasi kalium dan penggunaan diuretik hemat kalium di otak harus dihindari, misalnya kaptopril, lisinopril, benazepril, fisinopril, dan perindopril (Darwis *et al.*, 2018)

4) Angiotensin Receptor Blocker (penghambat Reseptor Angiotensin II)

Obat ini bekerja dengan menghalangi pengikatan angiotensin II ke reseptornya, membuat jantung kurang memompa. Contoh: Valsartan, Losartan, Candesartan, Olmesartan, Eprosartan (Darwis *et al.*, 2018).

5) Calcium Channel Blocker

Kardiomiosit, sel sistem konduksi jantung, dan sel otot polos vaskular semuanya mendapat manfaat dari kemampuan CCB untuk membatasi masuknya ion kalsium. Dengan demikian, kontraktilitas jantung menurun, generasi dan konduksi impuls listrik jantung melambat, dan aktivitas vasodilator meningkat.

Efek samping dari calcium channel blockers (CCBs) adalah pembilasan umum, pusing, dan pembengkakan pergelangan kaki. Penghentian obat ini secara tiba-tiba dapat menyebabkan bradikardia (detak jantung lemah), bronkospasme (sesak napas), gagal jantung, dan depresi. Contoh: Nifedipine, Amlodipine, Felodipine, Verampir (Darwis *et al.*, 2018).

6) Alpha-blocker

Alpha blocker (alpha adrenoceptor blocker) memblokir reseptor alfa 1 adrenergik perifer dan mengendurkan otot polos pembuluh

darah, menghasilkan efek vasodilatasi. Efek samping dapat menyebabkan hipotensi ortostatik umum pada dosis pertama.

c. Terapi Hipertensi

Tujuan utama pengobatan hipertensi yakni dalam hal mempertahankan dan mencapai tujuan tekanan darah. Saat ini obat yang tersedia digunakan untuk menurunkan tekanan darah. Tabel 2.6 memberikan daftar obat antihipertensi yang umum digunakan, dosis yang digunakan, dan frekuensi pemberiannya.

Tabel 2.6 Perbandingan target dan pemilihan obat antihipertensi dan berbagai guideline

Guideline	Population	Goal BP, mmHg	Intitial Drug Treatment Options
2014 Hypertension Guideline	Populasi umum ≥ 60 thn	<150/90	Bukan orang kulit hitam: thiazide-type diuretic, ACEI, ARB atau CCB; Orang kulit hitam: Thiazide-type diuretic, atau CCB
	Populasi umum < 60 thn	<140/90	Thiazide-type diuretic, atau CCB
ESH/ESC 2018	Diabetes	<140/90	thiazide-type diuretic, ACEI, ARB, or CCB
	PGK	<140/90	ACEI, ARB
	Bukan usia lanjut populasi umum	<140/90	
	Usia lanjut populasi umum < 80 thn	150/90	Diuretic, b-blocker, CCB, ACEI, atau ARB
	Populasi umum > 80 thn	<150/90	
	Diabetes	<140/85	ACEI atau ARB
CHEP 2013	PGK tanpa proteinuria	<140/90	ACEI atau ARB
	PGK + proteinuria	<130/90	Thiazide, b-blocker (umur <60 th)
	Populasi umum < 80 thn	<140/90	ACEI (bukan orang kulit hitam), atau ARB
	Populasi umum ≥ 90 thn	<150/90	ACEI atau ARB dengan risiko kardiovaskuler
ADA 2013	Diabetes	<130/80	ACEI, ARB, thiazide, or DHPCCB tanpa risiko kardiovaskuler
	PGK	<140/90	ACEI atau ARB
KDIGO 2012	Diabetes	<140/80	ACEI atau ARB
	PGK tanpa proteinuria	<140/90	
NICE 2011	PGK + proteinuria	<130/90	
	Populasi umum < 80 thn	<140/90	<55 thn: ACEI atau ARB
ISHIB 2010	Populasi umum ≥ 80 thn	<150/90	≥ 55 thn atau orang kulit hitam: CCB
	Orang kulit hitam, risiko rendah	<135/85	
	Kerusakan organ sasaran atau risiko kardiovaskuler risk	<130/80	Diuretic atau CCB

1) Prinsip penatalaksanaan Hipertensi

Berdasarkan berbagai penelitian, ada beberapa temuan penting dalam pengobatan tekanan darah tinggi

- a) Menurunkan tekanan darah sangat vital dalam hal mengurangi risiko kejadian kardiovaskular utama pada pasien hipertensi. Oleh karena itu, kontrol tekanan darah merupakan prioritas utama dalam mengobati hipertensi.
- b) Penelitian awal menargetkan pengobatan tekanan darah diastolik, meskipun tekanan darah sistolik lebih menantang untuk dikelola dan memiliki efek yang lebih besar pada hasil kardiovaskular.
- c) Banyak orang perlu minum lebih dari satu obat antihipertensi untuk mencapai manajemen tekanan darah.
- d) Beberapa orang merespon lebih baik daripada yang lain terhadap berbagai jenis obat antihipertensi.
- e) Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa pemilihan kelas obat tertentu diperlukan dalam manajemen hipertensi bila ada komorbiditas seperti diabetes dan kerusakan organ target seperti LVH dan CKD, yang menggarisbawahi pentingnya kontrol tekanan darah tidak boleh dinonaktifkan.
- f) Penurunan tekanan darah 20/10 mmHg pada pasien hipertensi mengurangi risiko kejadian kardiovaskular sebesar 50%.

2) Strategi Terapi Hipertensi

Ada berbagai jenis obat antihipertensi, dan strategi pengobatan yang memilih obat sebagai pengobatan awal, seperti menggabungkan beberapa obat antihipertensi, diperlukan. Faktor risiko, komorbiditas, dan adanya kerusakan organ diidentifikasi selama tahap pertama diagnosis. memainkan peran penting dalam memutuskan obat antihipertensi mana yang akan diresepkan. Pasien menerima obat antihipertensi selama periode observasi (tekanan darah tidak mencapai ambang hipertensi), meskipun modifikasi gaya hidup harus dilanjutkan. Perubahan gaya hidup dapat meningkatkan efek obat antihipertensi, secara khusus, mengurangi garam dan kalori. Perubahan

gaya hidup sangat penting untuk mengurangi profil risiko kardiovaskular, termasuk tekanan darah.

3) Pilihan Terapi Inisial

Salah satu obat biasanya digunakan sebagai titik awal untuk terapi farmakologis hipertensi. Secara keseluruhan, monoterapi menurunkan tekanan darah sebesar 7-13 mmHg, tergantung pada pembacaan awal pasien, dan sebesar 4-8 mmHg, tergantung pada pembacaan diastolik pasien. Tiazid dosis rendah sebelumnya disarankan oleh pedoman JNC VII. Saat ini, JNC VIII menyarankan untuk merawat pasien non-kulit hitam dengan ACE inhibitor, ARB, diuretik thiazide dosis rendah, atau CCB. Memulai pengobatan dengan diuretik thiazide dosis rendah disarankan untuk pasien kulit hitam (CCB). Sebaliknya, pedoman Eropa baru-baru ini merekomendasikan lima kelas obat sebagai terapi lini pertama berdasarkan indikasi spesifik: ACE inhibitor, ARB, diuretik thiazide dosis rendah, CCB, atau B-blocker.

Sebaliknya, pedoman UK NICE lebih menekankan pada fakta bahwa latar belakang ras dan etnis memainkan peran penting dalam menentukan pilihan obat awal untuk hipertensi. Pedoman JNC VIII mendapat inspirasi dari hal ini. Ide ini berawal dari pengamatan bahwa RAAS lebih dinamis di kalangan anak muda dan kurang dinamis di antara orang tua dan orang kulit berwarna. Instruksi dalam bahasa Inggris. Baik orang keturunan Afrika maupun ras lain di bawah usia 55 tahun dianjurkan untuk menggunakan ACE inhibitor atau ARB oleh National Institute for Health and Care Excellence. Pada pasien dengan gagal jantung kongestif atau berisiko tinggi gagal jantung, diuretik thiazide lebih disukai daripada CCB, yang merupakan salah satu batasan dari saran ini. (2) Wanita hamil tidak boleh mengonsumsi ACE inhibitor atau ARB; sebaliknya, mereka harus menggunakan B-blocker.

Penggunaan beta-blocker sebagai terapi awal dibatasi di bawah pedoman UK NICE dan JNC VIII, dengan pengecualian untuk pasien

dengan gagal jantung kronis, angina simtomatik, atau mereka yang pulih dari infark miokard. B-blocker biasanya tidak digunakan sebagai pengobatan awal karena tidak seefektif terapi diuretik dalam menurunkan risiko stroke dan penyakit jantung iskemik. kemungkinan terkena diabetes meningkat. Apa yang kita sebut pengobatan putaran pertama.

Pengobatan antihipertensi farmakologis berawal pada orang dengan hipertensi stadium 1 tanpa faktor risiko ketika terapi nonfarmakologis gagal mencapai tujuan tekanan darah yang diinginkan.

Tabel 2.7 Obat Antihipertensi yang direkomendasikan dalam JNC VIII

Antihipertensi	Dosis	Dosis target dalam RCTs,mg	Jumlah dosis perhari
Angiostensin receptor blockers			
Eprosartan	400	600-800	1-2
Candesartan	4	12-32	1
Losartan	50	100	1-2
Valsartan	40-80	160-320	1
Irbersatan	75	300	1
B-bloker			
Atenolol	25-50	100	1
Metoprolol	50	100-200	1-2
Calcium channel blockers			
Amlodipine	2,5	10	1
Diltiazem extended release	120-180	360	1
Nitrendipine	10	20	1-2
ACE inhibitor			
Captopril	50	150-200	2
Enalapril	5	20	1-2
Lasinopril	10	40	1
Thiazide-type diuretics			
Bendroflumethiazide	5	10	1
Chlorthalidone	12,5	12,5-25	1
Hydrochlorothuazide	12,5-25	25-100	1-2
Indapamide	1,25	1,25-2,5	1

4) Obat-obat Anti Hipertensi

Obat antihipertensi datang dalam berbagai macam, masing-masing dengan mekanisme kerja sendiri dan serangkaian efek samping yang potensial. Obat antihipertensi yang berbeda, mekanisme kerjanya, dan potensi efek samping termasuk dalam tabel di bawah ini.

Tabel 2.8 Mekanisme kerja dan efek samping obat antihipertensi

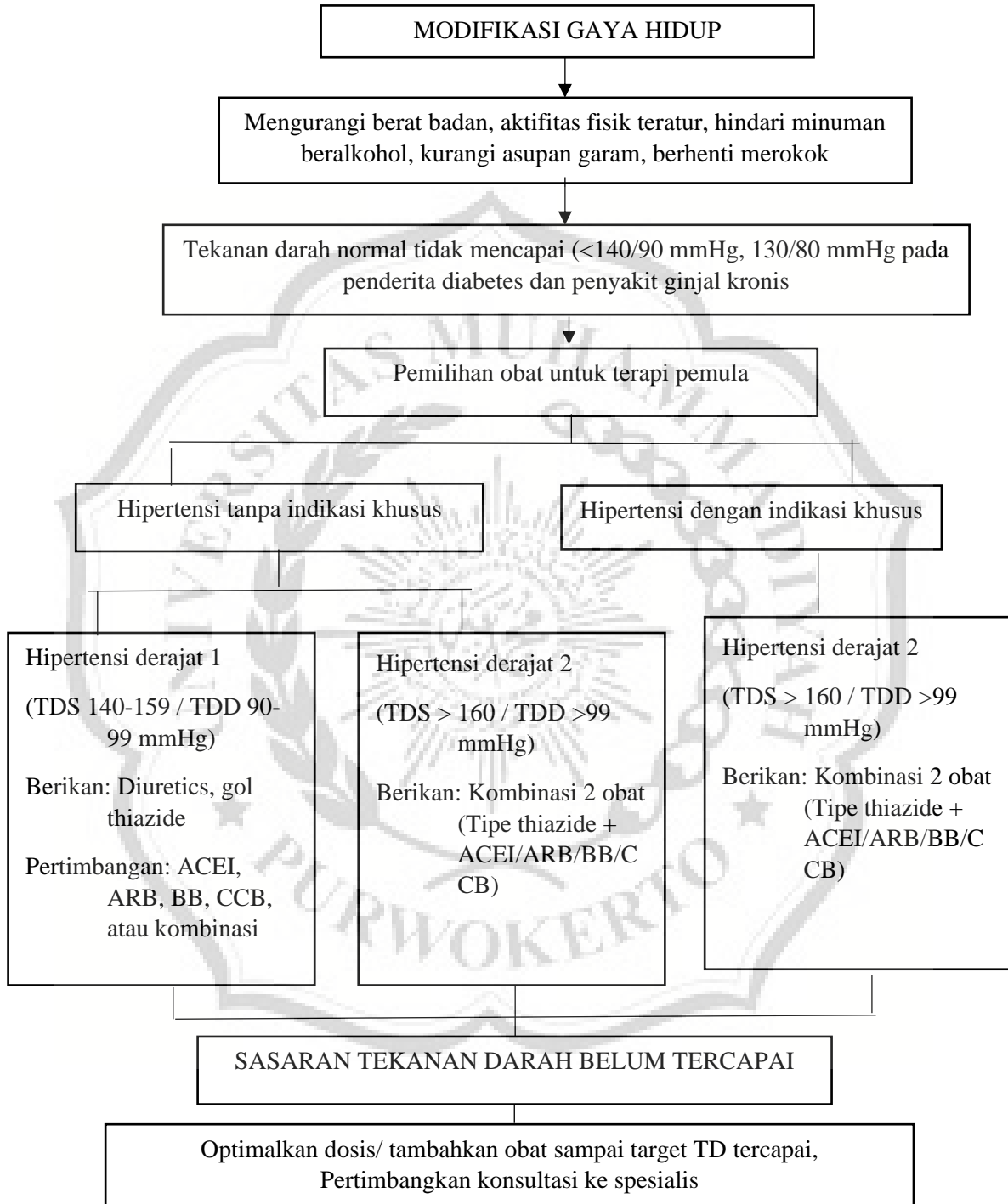
Kelas	Mekanisme	Efek Samping
Diuretics	Mengurangi penyerapan natrium ginjal Hipoglikemia, tetapi lebih sedikit efek samping metabolik lainnya	
Thiazide diuretics	Menghambat cotransporter natrium dan klorida ditubulus distal ginjal: lebih efektif dalam mengontrol tekanan darah dari pada diuretic loop	Hipoglikemia, hyponatremia, hypomagnesemia, hiperurisemia, fotosensitifitas, dan efek metabolik termasuk dispelidemia dan gangguan toleransi glukosa
Loop diuretics	Menghambat cotransporter natrium, kalium, dan klorida di cabang ascendens tebal lengkung henle	Hipoglikemia, tetapi lebih sedikit efek samping metabolik lainnya
Potassium-sparing diuretic	Menghambat saluran natrium epitel di tubulus distal ginjal	Hyperkalemia
Renin-Angiotensin System Blockers	Renin - Angiotensin System Blocker Meredam refleksi gelombang arteri, meningkatkan distensibilitas aorta, dan venodilatasi	
Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors	Menghambat konversi angiotensin I menjadi angiotensin II	Batuk, hiperkalemia, peningkatan kreatinin, angioedema, dan toksisitas janin
Angiotensin II receptor type I blockers (ARB)	Memblokir pengikatan angiotensin II ke reseptor angiotensin tipe I	Mirip dengan ACE inhibitor, kecuali tidak ada batuk
Direct renin inhibitors	Menghambat konversi angiotensinogen menjadi angiotensin I	Mirip dengan ARB, diare dosis tinggi
Calcium Channel Blockers	Menghambat saluran membran plasma berpintu tegangan tipe-L	
Dihydropyridine	Vasodilation	Edema tergantung hiperplasia gingiva
Diltiazem	Vasodilatasi dan blokade nodus AV	Bradikardia
Verapamil	Vasodilatasi dan blokade nodus AV	Bradikardia, sembelit
Beta Blockers	Menghambat reseptor adrenergik	
nonselective beta blockers	Menghambat reseptor beta 1 dan 2	Reduced exercise tolerance, depression, and bronchospasm
selective beta blockers	Memblokir reseptor beta 1	More bronchospasm
combined alpha and beta blockers	Memblokir reseptor beta dan alpha	Less bronchospasm
Aldosterone Blockers	Memblokir reseptor aldosterone	
Spirolactone		Efek pemblokiran androgen, termasuk menstruasi tidak teratur, ginekomastia, dan impotensi

Kelas	Mekanisme	Efek Samping
Eplerenone		Kurang manjur, tetapi lebih sedikit efek yang terkait dengan pemblokiran androgen
Direct Vasodilators	Relaksan otot polos	Edema perifer
Alpha-1 Vlockers	Vasodilatasi	Hipotensi postural
Central Adrenergic Agonists	Menghambat nada energik sentral	Mengantuk, Lelah, dan mulut kering

Guideline JNC VIII mencantumkan rekomendasi penanganan hipertensi:

- a) Pada populasi umum berusia 60 tahun ke atas, terapi obat antihipertensi harus dimulai pada tekanan darah sistolik >150 mmHg atau tekanan darah diastolik >90 mmHg, dengan target nilai tekanan darah sistolik 150 mmHg dan nilai target tekanan darah diastolik sebesar >90 mmHg, masing-masing. Jika terapi obat untuk hipertensi menurunkan tekanan darah sistolik di bawah 140 mmHg dan ditoleransi dengan baik tanpa efek merusak pada kesehatan atau kualitas hidup, tidak diperlukan perubahan dosis pada populasi umum > 60 tahun.
- b) Pada orang dewasa yang lebih muda dari 60 tahun, terapi obat antihipertensi harus dimulai ketika tekanan darah diastolik >90 mmHg, dengan target tekanan darah diastolik 90 mmHg.
- c) Populasi umum berusia 60 tahun harus mulai minum obat tekanan darah ketika tekanan darah sistolik mereka >140 mmHg, dengan target tekanan darah sistolik 40 mmHg
- d) Target tekanan darah sistolik 140 mmHg dan target tekanan darah diastolik 90 mmHg direkomendasikan untuk pasien dengan penyakit ginjal kronis yang berusia minimal 18 tahun dan yang memiliki tekanan darah sistolik >140 mmHg atau tekanan darah diastolik >90 mmHg.
- e) Jika pasien diabetes berusia 18 tahun dan memiliki pembacaan tekanan darah sistolik (BP) 140 mmHg atau lebih tinggi, atau pembacaan tekanan darah diastolik 90 mmHg atau lebih tinggi, obat antihipertensi harus dimulai.

5) Alur Pengobatan Hipertensi



Gambar 2.2 Kerangka konsep menurut pedoman JNC 7 dan JNC 8

Keterangan Alogaritma

- a) Pada saat seseorang telah diketahui diagnosisnya menderita hipertensi tingkat 1, hal pertama yang harus dilakukan adalah mencari tahu faktor risiko seseorang tersebut. Kemudian dilaksanakan dalam hal pengurangan atas faktor risiko dimana memiliki kaitan terhadap dengan perubahan gaya hidup sehingga yang diharapkan tekanan darah dapat tercapai. Jika tekanan darah tidak kembali normal dalam waktu satu bulan, diberikan terapi obat. Jika ada hipertensi derajat II maka intervensi obat diberikan bersamaan dengan perubahan gaya hidup.
- b) Pengobatan tergantung pada derajat hipertensi dan ada tidaknya indikasi khusus seperti diabetes, kehamilan, asma bronkial, penyakit hati atau penyakit darah.
- c) Pengobatan pilihan adalah kelompok thiazide pertama, ACEI kedua, kemudian CCB.
- d) Dikombinasikan dengan obat lain jika monoterapi tidak efektif.
- e) Rujukan ke spesialis diperlukan jika terapi kombinasi dan gaya hidup sehat tidak menyebabkan tekanan darah pasien kembali normal

3. Rasionalitas Obat

Sering terjadi penggunaan obat yang tidak rasional dalam bidang medis. Penggunaan yang berlebihan adalah salah satu kemungkinan akibat dari penggunaan obat yang tidak tepat, penyalahgunaan, kesalahan persepan atau non persepan, polifarmasi, dan pengobatan sendiri yang tidak tepat (WHO, 2010).

Istilah "penggunaan obat rasional" mengacu pada praktik pemberian obat kepada pasien dengan cara yang efisien dan hemat biaya, dengan mempertimbangkan kebutuhan klinis unik setiap individu. Diagnosis yang benar sangat penting untuk meresepkan pengobatan yang tepat, dengan mempertimbangkan patofisiologi

penyakit, hubungan antara farmakologi obat dan patofisiologi penyakit, dosis dan waktu pemberian, dll perlu dilakukan. Evaluasi obat dan kemanjuran dan toksisitas, ada atau tidak adanya kontraindikasi, dan biaya terkait harus diturunkan sesuai dengan kapasitas pasien (Pratiwi and Sinuraya, 2014). Padahal, menurut Departemen RI (2011), penggunaan narkoba dianggap wajar apabila terdapat pemenuhan yakni:

a. Tepat Diagnosis

Ketika didiagnosis dengan benar, penggunaan narkoba mungkin dapat diterima. Jika diagnosis yang salah dibuat, maka diagnosis yang salah harus digunakan untuk memutuskan obat apa yang akan diresepkan. Artinya indikasi obat sudah berubah dan tidak bisa diberikan.

b. Tepat Indikasi

Spektrum terapeutik untuk setiap obat pada penyakit berbeda. Antibiotik, misalnya, diresepkan untuk mengobati infeksi bakteri. Oleh karena itu, hanya mereka yang menunjukkan tanda-tanda infeksi bakteri yang boleh minum obat ini.

c. Tepat Pemilihan Obat

Setelah diagnosis yang akurat telah dibuat, pengobatan dapat dimulai. Jadi, penting bahwa obat yang dipilih memiliki efek terapeutik yang sesuai dengan spektrum penyakit.

d. Tepat dosis

Kemanjuran terapi obat dapat berubah tergantung pada dosis, rute pemberian, dan lama pengobatan. Secara khusus, obat-obatan dengan jendela terapeutik terbatas menimbulkan ancaman yang signifikan bila dikonsumsi secara berlebihan. Sebaliknya, jika dosisnya terlalu rendah, mungkin tidak memiliki efek terapeutik yang diinginkan.

e. Interaksi Obat

Interaksi obat-obat adalah ketika efek satu obat dimodifikasi oleh yang lain, ini dikenal sebagai interaksi obat-obat. Ketika dua atau lebih obat diminum sekaligus, mereka mungkin memiliki reaksi yang merugikan, yang dikenal sebagai interaksi obat. Hasil pasien dapat dipengaruhi oleh komplikasi terkait obat, seperti interaksi obat-obat. Dua atau lebih obat antihipertensi biasanya diperlukan sebelum seseorang dengan tekanan darah tinggi mencapai kisaran tekanan darah terapeutik mereka (Mahamudu et al., 2017).

1) Obat hipertensi dengan obat hipertensi

a) Furosemid dan Ramipril. adalah contoh farmakodinamik aditif. Sementara "hipotensi dosis pertama" (pusing) jarang terjadi, hal itu mungkin terjadi saat mengambil ramipril (penghambat ACE) dan furosemide (diuretik loop) bersama-sama. Penghambat enzim pengubah angiotensin (ACE) dosis rendah harus diberikan kepada semua pasien yang juga menggunakan diuretik. Hipotensi dosis pertama adalah efek samping yang jarang tetapi serius dari interaksi obat yang kurang dipahami. Selain ramipril, furosemide telah dikaitkan dengan hipokalemia karena interaksi obat. Mengambil diuretik, yang meningkatkan baik kalium dan kehilangan air, dapat menyebabkan kondisi yang dikenal sebagai hipokalemia. (Stockley, 2008)

b) Amlodipin dan Telmisartan. Amlodipine dan telmisartan tidak memiliki interaksi farmakokinetik utama. Tidak ada interaksi farmakokinetik antara telmisartan (120 mg) dan amlodipine (10 mg) dalam penelitian yang melibatkan 12 sukarelawan sehat ketika obat-obatan tidak diberikan bersama setiap hari selama 9 hari. Kombinasi amlodipine dan telmisartan tidak menyebabkan efek samping yang

mengancam jiwa, tetapi dapat menyebabkan efek samping ringan hingga sedang (terutama sakit kepala). Telmisartan 80 mg dan amlodipine 10 mg terbukti menjadi kombinasi yang paling menguntungkan dalam sebuah penelitian yang diterbitkan dalam *Journal of Clinical Hypertension*. Tekanan darah rendah (hipotensi) dapat dicegah dengan mengontrol tekanan darah. Kombinasi amlodipine dan telmisartan memiliki interaksi farmakodinamik yang positif. (Stockley, 2008).

- c) Candesartan dan Spironolakton. Bersama-sama, candesartan dan spironolakton menyebabkan hipotensi melalui interaksi farmakodinamik sinergis. Candesartan, penghambat reseptor angiotensin II, dan spironolakton, diuretik, bekerja sama untuk mengurangi tekanan darah jauh lebih efektif daripada obat yang digunakan sendiri. Jika hipotensi menjadi perhatian, disarankan untuk memulai spironolakton dengan dosis yang lebih rendah daripada candesartan. Ketika spironolakton diuretik hemat kalium digunakan dengan penghambat reseptor angiotensin II candesartan, hiperkalemia menjadi lebih mungkin terjadi. Retensi kalium dan penurunan kadar aldosteron merupakan efek samping antagonis reseptor angiotensin II. Spironolakton mengandalkan ini sebagai sumber tambahan kalium. Disarankan untuk memeriksa kadar kalium (Stockley, 2008)

2) Obat hipertensi dengan obat lain

- a) Amlodipin dan Gliseril Trinitrat. Isosorbitol Dinitrat
Interaksi antara amlodipin dan gliseril trinitrat dan antara amlodipin dan isosorbitol dinitrat merupakan contoh sinergi farmakodinamik. Nitrat dan penghambat saluran kalsium yang digabungkan mungkin lebih efektif dalam mengobati hipertensi. Penghambat saluran kalsium dan

nitrat memiliki efek aditif yang menurunkan tekanan darah dan membuat Anda mengantuk. Produsen amlodipine mengklaim bahwa kombinasi dengan gliseril trinitrat bebas risiko. Pasien yang menggunakan kombinasi ini harus mengubah dosisnya dan mengawasi tekanan darahnya (Stockley, 2008)

b) Amlodipin dan Ibuprofen. Interaksi amlodipine dengan ibuprofen merupakan interaksi farmakodinamik antagonis. Bahkan pada pasien hipertensi yang menggunakan obat antihipertensi, ada bukti bahwa NSAID dapat meningkatkan tekanan darah. Retensi garam dan air adalah efek samping obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID). Ini memiliki dampak negatif pada pengobatan antihipertensi dan menyebabkan tekanan darah tinggi.

c) Amlodipin dan Simvastatin. Ini adalah interaksi farmakokinetik antara amlodipine dan simvastatin. Setelah pemberian simvastatin, AUC dari HMG-CoA reductase inhibitor meningkat secara dramatis oleh amlodipine. Hal ini disebabkan prevalensi obat-obatan ini dalam pengobatan hipertensi dan hiperlipidemia. Dibandingkan dengan simvastatin dan diltiazem, amlodipine menimbulkan lebih sedikit masalah keamanan (Nishio *et al.*, 2005). Pasien dengan hipertensi harus mulai dengan dosis efektif terendah obat statin, namun ini tidak berarti bahwa simvastatin dan amlodipine tidak boleh dikonsumsi bersamaan. Rekomendasi produsen untuk simvastatin menyatakan bahwa 20 mg setiap hari adalah dosis aman maksimum (Stockley, 2008).

4. Program Pengelolaan Penyakit Kronis

a. Pengertian

Prolanis (Program Pengelolaan Penyakit Kronis) adalah kualitas hidup peserta BPJS Kesehatan dengan penyakit kronis dengan menerapkan sistem pelayanan kesehatan terpadu dan pendekatan pencegahan yang melibatkan peserta, organisasi kesehatan, dan BPJS Kesehatan. biaya untuk melayani suatu perusahaan. Aman, efisien, dan produktif (BPJS-Kesehatan, 2015).

Askes menggabungkan program pencegahan penyakit kronis Prolanis. Pada tahun 2010, fokus inisiatif bergeser ke membantu peserta dalam mengelola diabetes mereka sendiri. Sebagai bagian dari layanan bulanan, rumah sakit berkonsultasi dan menguji di pusat kesehatan masyarakat, menghemat waktu pasien dan memungkinkan konsultasi dan pendidikan pasien yang lebih mendalam. Orang-orang yang memiliki asuransi Askes akan mendapat manfaat dari kebijakan baru tersebut, tetapi hal ini menimbulkan kekhawatiran tentang bagaimana mereka yang tidak memiliki pertanggunganaan akan memperoleh akses ke tingkat pendidikan dan pelatihan yang sama (Soewondo *et al.*, 2013).

b. Tujuan

Tujuh puluh lima persen dari pendaftar perawatan primer Prolanis akan menderita diabetes tipe 2 dan hipertensi, suatu kondisi yang dapat dikelola dengan bantuan pedoman profesional (BPJSKesehatan, 2015).

c. Sasaran

Tujuan akhir Prolanis adalah agar obat tersedia bagi seluruh peserta BPJS Kesehatan yang menderita gangguan kesehatan kronis (diabetes tipe 2 dan hipertensi) (BPJS-Kesehatan, 2015).

d. Penanggung jawab

Operasi Prolanis berada di bawah lingkup Manajemen Pelayanan Primer Cabang BPJS Kesehatan. Anda wajib memberikan laporan pertanggungjawaban kepada BPJS Kesehatan jika Anda melaksanakan kampanye pro-biru bersama dengan BPJS untuk kampanye ramah anggrek FKTP. Secara alami, BPJS menganalisis informasi ini untuk menentukan apakah kampanye dilakukan sesuai rencana dan membantu FKTP menyelesaikan masalah yang muncul selama kampanye Prolanis.

e. Kegiatan Prolanis

Konsultasi medis dan pendidikan, kunjungan rumah, pengingat, kegiatan klub, dan pemantauan kesehatan hanyalah beberapa layanan yang disediakan Prolanis.

Peserta Prolanis ditawarkan konsultasi kesehatan yang waktunya ditentukan berdasarkan kesepakatan bersama antara peserta dan pimpinan lembaga pendidikan kelompok peserta Prolanis. Edukasi dalam bentuk Klub Risti (Prolanis Club) ditujukan untuk meningkatkan informasi terkait kesehatan peserta untuk mempercepat proses penyembuhan, mengurangi kemungkinan kekambuhan penyakit, dan meningkatkan kesehatan secara keseluruhan. Kesehatan kelompok PROLANIS.

Tujuan dari pertemuan ini adalah untuk menyatukan sekelompok individu (perkumpulan) PROLANIS. Setiap kelompok perlu menyewa manajemen untuk pusat kesehatan mereka. Kelompokkan orang menurut persyaratan kesehatan dan pendidikan mereka

5. Outcome Terapi

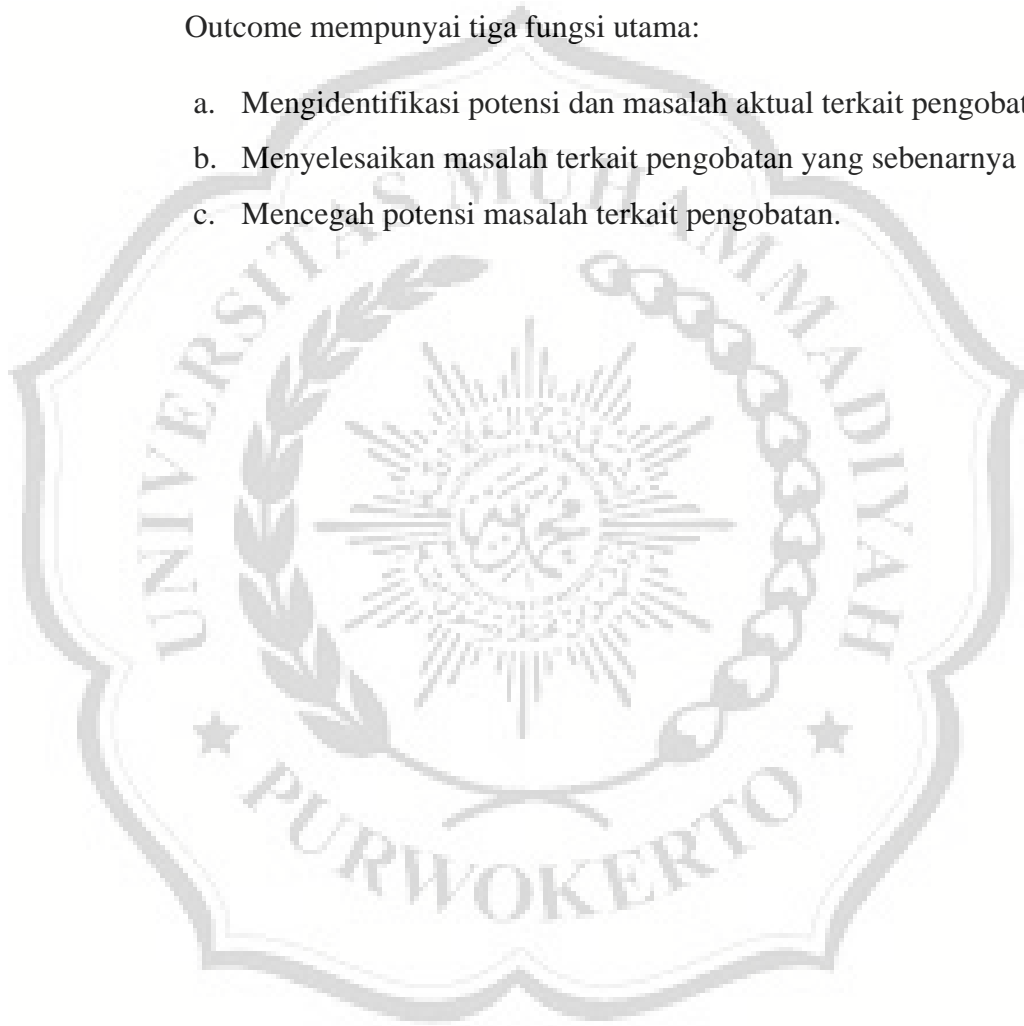
Peningkatan atau pencapaian kualitas hidup adalah tujuan akhir dari perawatan farmakologis, dan tujuan ini diukur dengan hasil pengobatan.(Elements, 2020)

Outcome yang diinginkan meliputi:

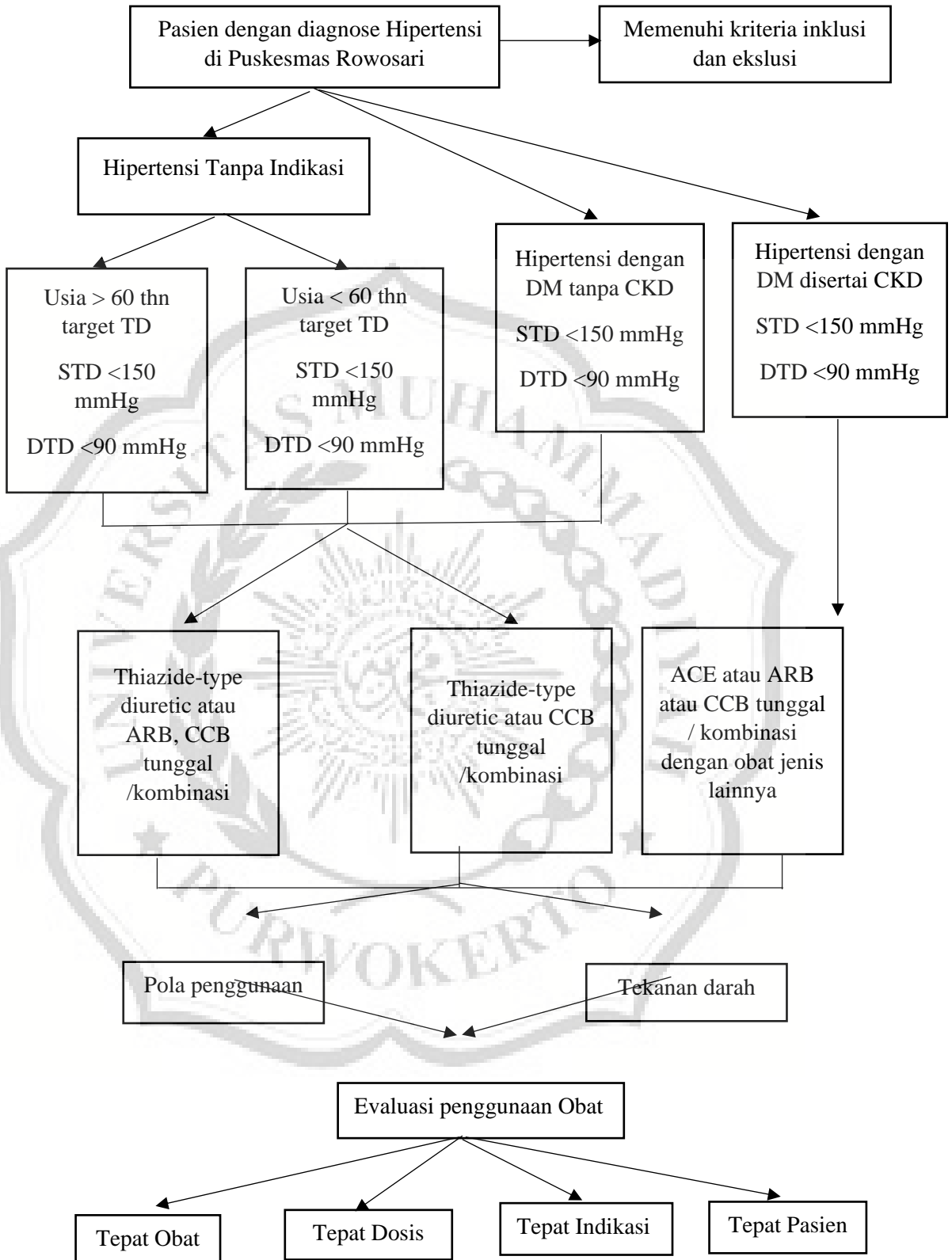
- a. Menyembuhkan penyakit pada pasien.
- b. Eliminasi atau menurunkan gejala pada pasien.
- c. Menghentikan atau menunda perkembangan penyakit.
- d. Hindari sakit atau mengalami gejala.

Outcome mempunyai tiga fungsi utama:

- a. Mengidentifikasi potensi dan masalah aktual terkait pengobatan,
- b. Menyelesaikan masalah terkait pengobatan yang sebenarnya
- c. Mencegah potensi masalah terkait pengobatan.



C. Kerangka Konsep



Gambar 2.3 Kerangka Konsep

D. Keterangan Empirik

Data empiris berikut ini diturunkan dari kerangka teoritis untuk mengevaluasi masalah penggunaan obat pasien hipertensi:

1. Gambaran pola penggunaan obat pada pasien hipertensi di Puskesmas Rowosari Kabupaten Pematang Jaya.

Hal ini diinterpretasikan dalam bentuk tabel dengan melihat terapi hipertensi yang digunakan pada pasien, kemudian di kelompokkan berdasarkan kriterianya.

2. Evaluasi penggunaan obat pada pasien hipertensi di Puskesmas Rowosari Kabupaten Pematang Jaya.

Hal ini diinterpretasikan dalam bentuk persentase untuk melihat ketepatan penggunaan obat yang meliputi tepat obat, tepat dosis, tepat pasien, dan tepat indikasi

