

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Apotek

2.1.1 Pengertian Apotek

Menurut Peraturan Menteri Kesehatan No 9 Tahun 2017 tentang Apotek adalah sarana pelayanan kefarmasian tempat dilakukannya praktek kefarmasian oleh Apoteker. Apoteker adalah sarjana farmasi yang telah lulus sebagai Apoteker dan mengucapkan sumpah jabatan Apoteker. Dalam menjalankan pekerjaan kefarmasian Apoteker dapat dibantu oleh Tenaga Teknis Kefarmasian (TTK) yang terdiri atas Sarjana Farmasi, Ahli Madya Farmasi dan Analis Farmasi.

2.1.2 Tugas dan Fungsi Apotek

Berdasarkan Peraturan Pemerintah Republik Indonesia No. 51 Tahun 2009 tentang pekerjaan kefarmasian tugas dan fungsi apotek adalah :

1. Tempat pengabdian profesi seorang apoteker yang telah mengucapkan sumpah jabatan apoteker
2. Sarana yang digunakan untuk melakukan pekerjaan kefarmasian
3. Sarana yang digunakan untuk memproduksi dan distribusi sediaan farmasi antara lain obat, bahan baku obat, obat tradisional, dan kosmetika
4. Sarana pembuatan dan pengendalian mutu sediaan farmasi, pengamanan, pengadaan, penyimpanan dan pendistribusian atau penyaluran obat, pengelolaan obat atas resep dokter, pelayanan informasi obat, serta pengembangan obat, bahan obat dan obat tradisional.

2.2 Hipertensi

2.2.1 Pengertian Hipertensi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang. Peningkatan tekanan darah yang berlangsung dalam jangka waktu lama (persisten) dapat menimbulkan kerusakan pada ginjal (gagal ginjal), jantung (penyakit jantungkoroner) dan otak (menyebabkan stroke) bila tidak dideteksi

secara dini dan mendapat pengobatan yang memadai. Banyak pasien hipertensi dengan tekanan darah tidak terkontrol dan jumlahnya terus meningkat. Oleh karena itu, partisipasi semua pihak baik dokter dari berbagai bidang peminatan hipertensi, pemerintah, swasta maupun masyarakat diperlukan agar hipertensi dapat dikendalikan (Kemenkes RI)

2.2.2 Faktor Risiko Hipertensi

Faktor risiko hipertensi memiliki korelasi signifikan dengan usia, aktivitas fisik, body mass index (BMI), dan pola hidup (Sharma, et al., 2006). Hipertensi dan BMI ada hubungan yang bermakna ditunjukkan dengan nilai signifikan pada uji statistik $p < 0,05$ (Chataut, Adhikari, and Sinha, 2011). Berikut beberapa faktor yang dapat mempengaruhi hipertensi meliputi :

1. Faktor umur dapat mempengaruhi terjadinya hipertensi, pada usia lanjut terjadi peningkatan resistensi perifer dan aktivitas simpati serta penurunan sensitivitas pada fungsi fisiologis. Pertambahan usia menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah (Kumar, Abbas, and Fausto, 2005).

2. Jenis kelamin

Perempuan lebih banyak memiliki potensi menderita hipertensi dibanding dengan pria, hal ini disebabkan karena terdapatnya hormon estrogen pada wanita sebelum terjadi menopause. Berdasarkan data yang diperoleh menunjukkan prevalensi terjadinya hipertensi pada laki-laki dan perempuan, lebih banyak pada perempuan. Perempuan terlindung dari penyakit kardiovaskuler sebelum menopause. Sebelum menopause perempuan dilindungi dengan hormon estrogen yang memiliki peranan dalam peningkatan kadar HDL. Peningkatan HDL dapat sebagai faktor pelindung pencegah terjadinya aterosklerosis. Pada saat perempuan premenopause mulai mengalami penurunan adanya hormon estrogen yang memberikan perlindungan pada pembuluh darah (Kumar, et al., 2005).

3. BMI

Obesitas memiliki hubungan dengan peningkatan tekanan darah. Obesitas dihubungkan dengan adanya penambahan jaringan lemak dapat menyebabkan penyumbatan pada pembuluh darah sehingga mengganggu suplai oksigen dan zat makanan ke organ tubuh. Adanya penambahan jaringan lemak yang berlebihan dapat menyempitkan pembuluh darah sehingga aliran darah tidak lancar dan terjadi peningkatan tekanan darah (Chataut, et al., 2011).

4. Pola makan (asupan garam dan konsumsi makanan berlemak)

Konsumsi garam yang berlebihan akan menyebabkan peningkatan volume plasma (cairan tubuh) dan tekanan darah. Pada kondisi ini maka akan diikuti oleh peningkatan ekskresi kelebihan garam sehingga kembali pada keadaan hemodinamik atau biasa disebut sistem peredaran) yang normal. Pada keadaan hipertensi esensial mekanisme ini terganggu (Radecki, 2000).

Mengonsumsi makanan berlemak yang berlebihan dapat menyebabkan terjadinya obesitas. Obesitas akan menyebabkan peningkatan frekuensi denyut jantung dan meningkatkan pembentukan kolesterol yang berlebihan yang dapat menyebabkan aterosklerosis dan hal ini dapat memicu terjadinya penyakit tertentu, seperti penyakit jantung, darah tinggi dan lain-lain (Kumar, et al., 2005).

5. Aktivitas fisik (olahraga)

Olahraga dihubungkan dengan faktor obesitas, pada umumnya orang yang jarang olahraga memiliki risiko yang lebih tinggi mengalami obesitas. Orang yang tidak aktif memiliki kecenderungan frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi sehingga otot jantung akan bekerja lebih keras setiap kali kontraksi. Jantung yang bekerja lebih keras akan menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah (Kumar, et al., 2005).

kandungan nikotin pada rokok menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah. Zat nikotin yang diserap oleh pembuluh darah di dalam paru-paru dan diedarkan keseluruh aliran darah di tubuh, sampai ke otak. Otak akan bereaksi terhadap nikotin dengan cara memberi sinyal pada kelenjar

adrenal agar melepaskan epinefrin (adrenalin). Penyempitan pembuluh darah, peningkatan kerja jantung sehingga tekanan darah meningkat disebabkan oleh reaksi antara nikotin dan otak yang merangsang pelepasan adrenalin. Karbon monoksida (CO) memiliki kemampuan menarik sel darah merah lebih kuat dari kemampuan menarik oksigen, menyebabkan penurunan kapasitas sel darah merah pembawa oksigen ke jantung dan jaringan lainnya (Sheps and Sheldon, 2005).

6. Mengkonsumsi alkohol.

Responden dengan riwayat mengkonsumsi alkohol memiliki risiko hipertensi lebih tinggi dibandingkan dengan responden yang tidak memiliki riwayat mengkonsumsi alkohol (Wang, et al., 2006).

7. Penyakit penyerta

Stroke dapat terjadi karena tekanan darah tinggi di otak, atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh selain otak yang terpajan tekanan darah tinggi. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronis. Infark miokard dapat terjadi apabila arteri koroner yang arterosklerotik tidak dapat menyuplai cukup oksigen ke miokardium atau apabila terbentuk trombus yang menghambat aliran darah pada pembuluh darah. Gagal ginjal terjadi karena kegagalan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler glomerulus ginjal. Ensefalopati dapat terjadi pada hipertensi maligna, tekanan yang sangat tinggi menyebabkan kelainan kapiler yang mendorong cairan ke ruang interstitial di seluruh susunan syaraf pusat. Hipertensi dapat disebabkan karena gangguan pada ginjal, endokrin, gangguan genetik pada fungsi renal tubular, dan lainnya seperti kehamilan, induksi obat, sleep apnoea. Cidera di kepala atau pendarahan di otak yang berat dan tumor atau sebagai reaksi pembedahan dapat menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah. Peningkatan tekanan darah disebabkan berbagai macam faktor, terkait dengan gangguan kardiovaskular, dyslipidemia dan diabetes mellitus (Ng, Stanley, and Williams, 2010).

1.2.3 Klasifikasi Hipertensi

Table 2.1. Klasifikasi hipertensi berdasarkan tekanan darah sistolik dan diastolik

Kategori	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolic (mmHg)
Normal	< 120 mmHg	< 80 mmHg
Prahipertensi	120 – 139 mmHg	80–89 mmHg
Stadium 1	140 – 159 mmHg	90–99 mmHg
Stadium 2	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg

Sumber : (Smeltzer, et al, 2012)

Table 2.2. Klasifikasi hipertensi berdasarkan tekanan darah orang dewasa

Kategori	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolic (mmHg)
Normal	< 130 mmHg	< 85 mmHg
Normal - Tinggi	130 – 139 mmHg	85–89 mmHg
Stadium 1 (ringan)	140 – 159 mmHg	90–99 mmHg
Stadium 2 (sedang)	160 - 179 mmHg	100 - 109 mmHg
Stadium 3 (berat)	180 – 209 mmHg	110 - 119 mmHg
Stadium 4 (maligna)	≥ 210 mmHg	≥ 120 mmHg

Sumber : (triyanto, 2014)

1.2.4 Etiologi

Pada kebanyakan pasien penyebab hipertensi tidak diketahui. Hal ini menyebabkan hipertensi tidak bisa disembuhkan tapi bisa dikontrol. Hanya ada beberapa pasien yang diketahui penyebab terjadinya hipertensi. Jika penyebab kenaikan tekanan darah diketahui maka hipertensi dapat disembuhkan (diPiro et all, 2005).

Mekanisme yang berkontribusi dalam terjadinya hipertensi primer telah diidentifikasi. Faktor genetik memegang peranan dalam perkembangan hipertensi jenis ini dimana terlihat pada pasien yang menderita hipertensi juga mempunyai hubungan kekeluargaan yang juga menderita hipertensi (diPiro et al, 2005).

Kurang dari 10% pasien menderita hipertensi sekunder yang disebabkan karena penyakit lain atau karena penggunaan obat tertentu. Kebanyakan hipertensi sekunder disebabkan karena disfungsi ginjal yang menyebabkan *serve chronic renal disease* atau renovaskular. Jika penyebab kenaikan tekanan darah sudah diketahui, maka penyebab tersebut dihindari atau penyebab tersebut terdapat (jika penyebab adalah penyakit utama) (diPiro et al, 2005).

1.2.5 Patofisiologi

Hipertensi dapat disebabkan oleh penyebab spesifik (hipertensi sekunder) atau dari penyebab yang tidak diketahui (hipertensi primer atau esensial). Hipertensi sekunder (<10% kasus) biasanya disebabkan oleh penyakit ginjal kronis (CKD) atau penyakit renovaskular. Kondisi lain adalah sindrom Cushing, koarktasio aorta, apnea tidur obstruktif, hiperparatiroidisme, pheochromocytoma, aldosteronisme primer, dan hipertiroidisme. Beberapa obat yang dapat meningkatkan TD termasuk kortikosteroid, estrogen, obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID), amfetamin, sibutramine, siklosporin, tacrolimus, erythropoietin, dan venlafaxine.

Faktor-faktor yang berkontribusi terhadap pengembangan hipertensi primer meliputi:

1. Kelainan humoral yang melibatkan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), hormon natriuretik, atau resistensi insulin dan hiperinsulinemia;
2. Gangguan pada SSP, serabut saraf otonom, reseptor adrenergik, atau baroreseptor;
3. Kelainan pada proses autoregulasi ginjal atau jaringan untuk ekskresi natrium, volume plasma, dan penyempitan arteriol;

4. Kekurangan dalam sintesis zat vasodilatasi dalam endotelium vaskular (prostasiklin, bradikinin, dan nitrat oksida) atau zat vasokonstriktor berlebihan (angiotensin II, endothelin I);
5. Asupan natrium tinggi atau kekurangan kalsium dalam makanan.

Penyebab utama kematian adalah kecelakaan serebrovaskular, kejadian kardiovaskular (CV), dan gagal ginjal. Probabilitas kematian dini berkorelasi dengan tingkat keparahan peningkatan BP.

1.2.6 Pengobatan

a. Terapi Non Farmakologi

1. penurunan berat badan jika kelebihan berat badan
2. Adopsi dari Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)
3. pembatasan diet sodium idealnya 1,5 g / hari (3,8 g / hari natrium klorida)
4. Aktivitas fisik aerobik yang teratur,
5. Konsumsi alkohol sedang (dua atau kurang minuman per hari), dan
6. Berhenti merokok.

Merubah gaya hidup saja sudah cukup untuk sebagian besar pasien dengan prehipertensi tetapi tidak memadai untuk pasien dengan hipertensi dan faktor risiko CV tambahan atau kerusakan organ target terkait hipertensi.