

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Definisi hipertensi

Hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah arteri secara terus menerus dimana tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolic lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang. (Kemenkes RI. 2014). Sebab itu hipertensi memerlukan penatalaksanaan terapi yang benar, diketahui bahwa pengobatan hipertensi secara garis besar dibagi menjadi dua yaitu farmakologis dan non-farmakologis, hipertensi pada kondisi patologis sangat memerlukan penanganan atau terapi. Sedangkan pada kondisi terapi non-farmakologi pasien cenderung tidak menggunakan obat atau senyawa lainnya melainkan pasien lebih mengatur pola hidup yang sehat seperti mengatur pola makan yang sehat, melakukan aktivitas fisik secara rutin, tidak merokok, tidak mengonsumsi alkohol, dan lain-lain. Diketahui bahwa pada penatalaksanaan farmakologi hipertensi memiliki beberapa macam golongan obat yang digunakan yaitu ACEI, ARB, CCB, Diuretik, β -bloker, dan lain-lain. (Masuri, dkk. 2020).

Tabel 2. 1 Klasifikasi Hipertensi Orang Dewasa (Dipiro et al., 2015)

Klasifikasi	Sistolik (mmhg)	Diastolik (mmhg)
Normal	<120	<80
Prehipertensi	120-139	80-90
Stadium ke-1 hipertensi	140-159	90-99
Stadium ke-2 hipertensi	≥ 160	≥ 100

Krisis hipertensi merupakan keadaan di mana pasien menderita tekanan darah yang ekstrim, yaitu biasanya $>180/120$ mmHg. Mereka digolongkan sebagai hipertensi darurat dimana adanya peningkatan tekanan darah yang ekstrim yang disertai dengan end-organ akut atau progresif kerusakan dan dikhawatirkan terjadinya cedera organ akhir. (Dipiro *et al.* 2020).

2.2. Patofisiologi

Patofisiologi terdiri dari beberapa macam diantaranya sebagai berikut:

1. Tekanan Darah Arteri

Tekanan darah arteri merupakan tekanan darah yang diukur melalui dinding arteri dengan pengukuran dalam milimeter merkuri (mmhg), tekanan darah ini dibagi

menjadi dua bagian yaitu tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolic (Dipiro *et al.* 2020).

2. Mekanisme Humoral

Ada beberapa kelainan humoral yang disebabkan RAAS, hormon natriuretik, dan bahkan hiperinsulinemia sebagai penyebab pengembangan hipertensi esensial. RAAS merupakan sistem endogen kompleks yang melibatkan terjadinya regulasi tekanan darah arteri, RAAS bekerja mengatur ketersediaan natrium, kalium, dan volume darah didalam tubuh manusia. Maka dari itu sistem secara spesifik mempengaruhi tonus pembuluh darah serta aktivitas sistem saraf simpatik, site ini juga merupakan kontributor paling berpengaruh untuk mengatur homeostasis tekanan darah (Dipiro *et al.* 2020).

a. System Renin Angiotensin Aldosterone

Renin merupakan enzim yang berada di dalam sel juxtaglomerular yang berfungsi menjadi alat penginderaan baroreseptor, renin terletak di bagian arteriol aferen ginjal. Pelepasan renin dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu faktor intrarenal (tekanan perfusi ginjal, katekolamin, angiotensin II) dan extrarenal faktor (natrium, klorida, kalium). Keterkaitan antara ginjal, angiotensin II, dan regulasi tekanan darah. Sekresi renin dari sel juxtaglomerulus di arteriol aferen diatur oleh tiga faktor utama yang memicu konversi angiotensinogen menjadi angiotensin sebagai Tempat kerja utama untuk agen antihipertensi termasuk: ACE inhibitor, angiotensin II, penghambat reseptor, -blocker, penghambat saluran kalsium, tiazid, dan antagonis reseptor mineralokortikoid.

Renin mengkatalis angiotensinogen menjadi angiotensin I di dalam darah. Selanjutnya angiotensin I diubah menjadi angiotensin II oleh angiotensin converting enzyme (ACE). Setelah reseptor spesifik terikat kemudian diklasifikasikan sebagai angiotensin II tipe 1 [AT1] atau angiotensin II tipe 2 [AT2] subtipe, adanya efek biologis pada beberapa jaringan dipengaruhi oleh angiotensin II. Diketahui bahwa AT1 reseptor terletak pada organ otak, ginjal, miokardium, pembuluh darah perifer, dan kelenjar adrenal. Sedangkan untuk AT2 Reseptor terletak di jaringan medula adrenal, rahim, dan otak.

Angiotensin II yang bergerak akan menambahkan tekanan darah melewati efek pressor dan volume. Efek pressor tergolong ke dalam vasokonstriksi langsung, stimulan pelepasan katekolamin dari medula adrenal, serta peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis yang dimediasi secara pusat.

Angiotensin II juga bisa merangsang terjadinya sintesis aldosteron dari korteks adrenal yang menyebabkan reabsorpsi natrium dan air yang berakibat peningkatan volume plasma, resistensi perifer total, serta terjadinya peningkatan tekanan darah. Aldosteron juga dapat mengakibatkan kerusakan dalam patofisiologi penyakit kardiovaskular yaitu dengan mempromosikan remodeling jaringan yang menyebabkan fibrosis miokard dan disfungsi vaskular. Contohnya infark miokard, gagal jantung, penyakit ginjal, dan lain-lain.

Didalam organ jantung dan otak terdapat RAAS lokal, angiotensin II dihasilkan oleh angiotensin I convertase (chymase manusia), dimana penghambatan ACE tidak memblokir enzim. Apabila aktivitas RAAS miokard meningkat kontraktilitas jantung akan merangsang hipertrofi jantung. Sedangkan di otak angiotensin II memodulasi produksi dan pelepasan hormon hipotalamus serta hipofisis dan meningkatkan aliran simpatis dari medula oblongata (Dipiro *et al.* 2020).

b. Hormone Natriuretik

Hormon natriuretic ini menghambat natrium dan kalium ATP dan dengan demikian mengganggu dengan transpor natrium melewati membran sel. Adanya kelainan pada ginjal meningkatkan kemampuan untuk mengurangi natrium sehingga menyebabkan peningkatan volume darah. Peningkatan hormon natriuretik secara teoritis dapat meningkatkan ekskresi natrium pada air urin. Namun hormon ini dapat berakibat memblokir transpor aktif natrium untuk keluar dari sel otot polos arteriolar. Sehingga peningkatan konsentrasi natrium intraseluler akan meningkatkan nada dan BP (Dipiro *et al.* 2020).

3. Regulasi neuronal

Pada system saraf pusat dan otonom ada dua jenis reseptor postsynaptic yaitu α dan β . Keduanya berada pada semua jaringan yang dipengaruhi oleh sistem saraf simpatis akan tetapi di berbagai jaringan reseptor β_1 mendominasi (misalnya, jantung), dan di jaringan reseptor β_2 mendominasi (misalnya, bronkiolus). Stimulasi reseptor β_1 di dalam jantung akan meningkatkan denyut jantung dan kekuatan kontraksi (inotropi), akan tetapi stimulasi reseptor β_2 akan menyebabkan vasodilatasi di arteri dan vena. Dalam system reflex apabila terjadi penurunan darah pada arteri maka akan merangsang baroreseptor yang menyebabkan refleksi vasokonstriksi, terjadinya peningkatan denyut jantung, serta peningkatan kekuatan kontraksi jantung. Baroreseptor itu sendiri merupakan tepi saraf yang terletak pada

dinding arteri besar, pada umumnya terutama pada arteri karotis dan arkus aorta. Mekanisme saraf ini bertujuan untuk mengatur tekanan darah serta mempertahankan homeostatis. Apabila terjadinya gangguan patologis di salah satu dari empat komponen utama ini yaitu (saraf otonom, reseptor adrenergik, baroreseptor, saraf pusat sistem) dapat berakibat meningkatkan BP karena adanya kelainan pada satu komponen dapat mengubah fungsi normal pada komponen lainnya. Oleh sebab itu, adanya kelainan kumulatif dapat memperjelas perkembangan esensial hipertensi (Dipiro *et al.* 2020).

4. Komponen Autoregulasi Perifer

Adanya kelainan pada sistem autoregulasi ginjal atau jaringan dapat berakibat menderita hipertensi. Atau bahkan cacat ginjal pada ekskresi natrium dapat menyebabkan pengaturan ulang pada proses autoregulasi jaringan yang berakibatkan peningkatan tekanan darah yang lebih tinggi.

a. Mekanisme Endotel Vaskular

Pada pengaturan tekanan darah serta tonus pembuluh darah, endotel vaskuler dan otot polos berpengaruh penting. Ion berfungsi mengatur perantai oleh zat vasoaktif dengan disintesis oleh sel endotel. Kurang baiknya sintesis lokal dari terlalu banyaknya zat vasokonstriksi (misalnya Angiotensin II dan Endotelin I) atau keberadaan vasodilatasi (misalnya, prostasiklin dan bradikinin) ikut serta dalam aterosklerosis, hipertensi esensial dan penyakit pembuluh darah lainnya (Dipiro *et al.* 2020).

b. Elektrolit

Ketika asupan natrium berlebih itu sangat beresiko untuk menyebabkan hipertensi. Serta diet tinggi natrium menyebabkan prevalensi hipertensi dan stroke yang tinggi juga. Diet natrium pada makanan dapat mengurangi tekanan darah pada kebanyakan penderita hipertensi (Dipiro *et al.* 2020).

2.3.Epidemiologi Hipertensi

Diketahui bahwa definisi hipertensi diubah berdasarkan pedoman ACC/AHA 2017 dari tekanan darah yang $\geq 140/90$ mmhg sehingga menjadi $\geq 130/80$ mmhg. Ini menjadi sebab peningkatan prevalensi hipertensi. menurut ACC/AHA (46%) pada orang dewasa berusia 20 tahun ke atas menderita hipertensi. Meskipun prevalensi keseluruhan meningkat, hanya 1,9% yang memerlukan terapi obat tambahan karena sebagian besar pasien yang baru didiagnosa memerlukan terapi non farmakologis. diketahui bahwa

prevalensi hipertensi pada pria sebelum usia 65 tahun lebih tinggi dari pada wanita, dan prevalensinya sama dengan usia 65 dan 74 tahun, setelah usia 74 tahun keatas diketahui bahwa wanita lebih banyak beresiko menderita hipertensi dibandingkan pria. Orang kulit hitam non-Hispanik memiliki prevalensi tertinggi (59% laki-laki, 56% perempuan), diikuti oleh kulit putih non-Hispanik (47% laki-laki, 41% perempuan), orang Asia nonHispanik (45% laki-laki, 36% perempuan) dan Hispanik (45% laki-laki, 42% perempuan). Nilai tekanan darah meningkat seiring bertambahnya usia (Dipiro *et al.* 2020).

2.4.Etiologi Hipertensi

1. Hipertensi primer

Sebagian besar individu dengan BP tinggi (lebih dari 90%) memiliki penyakit esensial atau primer hipertensi. Banyak mekanisme potensial telah diidentifikasi bahwa ikut serta pada patogenesis hipertensi esensial, sehingga untuk mengidentifikasi kelainan yang mendasarinya sangat tidak mungkin. Faktor genetik mungkin saja berperan dalam perkembangan hipertensi esensial dengan bekerja mempengaruhi keseimbangan natrium atau tekanan darah lainnya mengatur jalur (Dipiro *et al.* 2020).

2. Hipertensi Sekunder

Pada hipertensi sekunder penyakit penyerta atau obat (atau produk) bertanggung jawab untuk meningkatkan BP, jauh lebih jarang dibandingkan hipertensi primer (sampai 10%). Dalam sebagian besar kasus ini, ginjal disfungsi akibat penyakit ginjal kronis yang parah (CKD) atau renovascular. Obat-obatan atau produk lainnya baik secara langsung maupun tidak langsung, dapat meningkatkan tekanan darah dan menyebabkan atau bahkan memperburuk terjadinya hipertensi. Ketika penyebab sekunder telah diidentifikasi maka untuk menghilangkan agen penyebab atau mengobati/mengoreksi kondisi komorbiditas yang menyebabkannya harus menjadi langkah pertama dalam pengelolaan (Dipiro *et al.* 2020).

2.5.Terapi Hipertensi

Pengobatan hipertensi bertujuan untuk mengurangi morbiditas dan kematian akibat kejadian CV (misalnya, kejadian koroner, kejadian serebrovaskular, HF) dan penyakit ginjal. Oleh karena itu, pemilihan spesifik terapi obat antihipertensi harus didasarkan pada bukti yang menunjukkan penurunan morbiditas dan kematian, bukan hanya

penurunan BP. Oleh karena itu adanya modifikasi dalam pengobatan hipertensi dibagi menjadi dua bagian yaitu secara farmakologi dan non-farmakologi, berikut adalah uraiannya:

1. Terapi Non-Farmakologi

Terapi non-farmakologi yang mampu menurunkan prevalensi hipertensi sebagai berikut (Dipiro *et al.* 2020):

- a. Pertahankan berat badan normal (IMT, 18,5-24,9 kg / m²), tetapi diusahakan menurunkan berat badan minimal > 1 kg. Perkiraan penurunan tekanan darah 1 mm Hg sama dengan per 1 kg penurunan bobot badan.
- b. DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*). Konsumsi sayuran, susu rendah lemak dan buah-buahan dengan pengurangan kandungan lemak total dan jenuh.
- c. Kurangi mengkonsumsi natrium pada makanan, menjadi 1,5g / hari natrium (3,8g / hari NaCl) untuk idealnya.
- d. Aktivitas fisik aerobik secara teratur. 90-150 mnt / minggu latihan ketahanan aerobik atau dinamis dan sertakan intensitas sedang hingga kuat
- e. Asupan alkohol dalam jumlah sedang (dua atau lebih sedikit minuman per hari)

Tujuan deteksi dan penatalaksanaan Hipertensi adalah menurunkan risiko penyakit kardiovaskuler dan mortalitas serta morbiditas yang berkaitan. Tujuan terapi adalah mencapai dan mempertahankan tekanan sistolik dibawah 140 mmHg dan tekanan diastolic 90 mmHg dan mengontrol factor risiko. Hal ini dapat dicapai melalui modifikasi gaya hidup saja, atau dengan obat anti hipertensi (Aspiani, 2016).

Penatalaksanaan factor resiko dilakukan dengan cara pengobatan setra non-farmakologis, antara lain:

1. Pengaturan Diet

Berbagai studi menunjukan bahwa diet dan pola hidup sehat atau dengan obat – obatan yang menurunkan gejala gagal jantung dan dapat memperbaiki keadaan hipertrofi ventrikel kiri.

Beberapa diet yang dianjurkan :

- a. Rendah garam, diet rendah garam dapat menurunkan tekanan darah pada klien Hipertensi. Dengan pengurangan konsumsi garam dapat mengurangi stimulasi system renin – angiotensin sehingga sangat berpotensi sebagai anti

Hipertensi. Jumlah asupan natrium yang dianjurkan 50 – 100 mmol atau setara dengan 3 – 6 garam perhari.

- b. Diet tinggi kalium, dapat menurunkan tekanan darah tetapi mekanisme nya belum jelas. Pemberian kalium secara intravena dapat menyebabkan vasodilatasi, yang dipercaya dimensi oleh oksidanitrat pada dinding vascular.
- c. Diet kaya buah dan sayur.
- d. Diet rendah kolestrol sebagai pencegah terjadinya jantung coroner.

2. Penurunan berat badan

Mengatasi obesitas pada sebagian orang, dengan cara menurunkan berat badan mengurangi tekanan darah, kemungkinan dengan mengurangi beban kerja jantung dan volume skuncup. Pada beberapa studi menunjukan bahwa obesitas berhubungan dengan kejadian Hipertensi dan hipertrofi ventrikel kiri. Jadi, penurunan berat badan adalah hal yang sangat efektif untuk menurunkan tekanan darah.

3. Olahraga

Olahraga teratur seperti berjalan, lari, berenang, bersepeda bermanfaat untuk menurunkan tekanan darah dan memperbaiki keadaan jantung.

4. Memperbaiki gaya hidup yang kurang sehat

Berhenti merokok dan tidak mengonsumsi alkohol, penting untuk mengurangi efek jangka panjang Hipertensi karena asap rokok diketahui menurunkan aliran darah ke berbagai organ dan dapat meningkatkan jantung.

2. Terapi Farmakologi

CCB, ACEi, ARB atau diuretic tiazid adalah antihipertensi lini pertama yang umum digunakan mayoritas penderita hipertensi. Obat tersebut wajib digunakan untuk memulihkan kebanyakan penderita hipertensi oleh sebab itu telah terbukti menunjukkan penurunan kejadian kardiovaskular. Beberapa antihipertensi ini memiliki subkelas di mana terdapat perbedaan signifikan, penggunaan klinis, dalam mekanisme kerja atau efek samping. Terapi β -blocker juga harus disediakan agar dapat mengobati indikasi tertentu juga dapat digunakan dalam kombinasi dengan satu atau lebih dari agen antihipertensi lini pertama untuk penderita hipertensi bukan indikasi yang kuat. Golongan obat antihipertensi lain merupakan golongan obat

alternatif yang biasa digunakan pada penderita hipertensi tertentu setelah menerapkan obat lini pertama. Berikut klasifikasinya (Dipiro *et al.* 2020).

1. β -blocker

Mekanisme kerja β -blocker ini untuk pengurangan daya pompa jantung. β -blocker dikontraindikasikan untuk pasien yang sudah diketahui memiliki gangguan pernapasan yaitu asma bronkial (Dafriani and Prima 2019).

2. ACEI dan ARB

ACEI atau *Angiotensin Converting Enzym Inhibitor* merupakan obat golongan penghambat enzim yang mengubah angiotensin, nantinya akan menghambat pertumbuhan angiotensin II biasa disebut vasokonstriktor juga menghambat pelepasan aldosteron. Aldosteron akan menambahkan retensi natrium dan ekskresi kalium (Dafriani and Prima 2019). ARB mekanisme kerjanya yaitu menghambat dengan langsung reseptor angiotensinogen II tipe 1 atau AT1 yang nantinya akan memediasi efek angiotensinogen II tetapi tidak memblokir reseptor angiotensinogen tipe 2 (AT2). Oleh sebab itu menguntungkan efek stimulasi AT2 (seperti perbaikan jaringan, penghambatan pertumbuhan sel dan vasodilatasi) menjadi tetap sempurna bila digunakannya obat golongan ARB. Efek samping obat ini yaitu hipotensi ortostatik, hiperkalemia dan insufisiensi ginjal (JNC VIII 2014).

3. *Calcium channel blockers* (CCB)

Calcium channel blockers atau CCB dapat mengakibatkan pelemasan otot polos dan jantung dengan cara memblokir saluran kalsium yang sensitif pada tegangan, oleh karena itu menurunkan masuknya kalsium ekstraseluler ke dalam sel. Hal tersebut mengakibatkan penurunan tekanan darah dan vasodilatasi yang sesuai (Dipiro *et al.* 2015).

4. Diuretik.

Dengan terapi akut diuretik dapat mengurangi tekanan darah secara diuresis. Penurunan stroke volume dan volume plasma yang terlibat diuresis mampu menurunkan tekanan darah dan curah jantung. Pengurangan awal curah jantung mengakibatkan meningkatnya kompensasi resistensi vaskular perifer. Secara kronis, cairan ekstraseluler dan plasma volumenya kembali mendekati level sebelum perawatan, dan resistensi vaskular perifer turun melebihi nilai dasar. Resistensi pembuluh darah perifer yang menurun bertanggung jawab atas efek hipotensi jangka panjang (Dipiro *et al.* 2015).

Tabel 2. 2 Antihipertensi lini pertama dan lainnya (Dipiro et al. 2020)

Kelas	Subkelas	Nama Obat	Dosis Lazim (mg/hari)	Catatan
ACEI		Benazepril (Lotensin)	10-40	Bisa menyebabkan hiperkalemia untuk pasien penyakit ginjal kronis atau untuk mereka yang menerima diuretik hemat kalium, antagonis reseptor mineralokortikoid, ARB, atau inhibitor renin langsung; bisa menyebabkan cedera ginjal akut pada pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral yang parah atau stenosis parah dalam arteri ke ginjal soliter; tidak dianjurkan untuk kehamilan atau pada patients dengan riwayat angioedema; Dosis awal wajib dikurangi 50% untuk pasien yang menggunakan tiazid, volume habis atau sangat tua karena toris hipotensi
		Captopril (Capoten)	12.5-150	
		Enalapril (Vasotec)	5-40	
		Fosinopril (Monapril)	10-40	
		Lisinopril (Prinivil, Zestril)	10-40	
		Moexipril (Univasc)	7,5-30	
		Perindopril (Aceon)	4-16	
		Quinapril (Accupril)	10-80	
		Ramipril (Altace)	2,5-10	
		Trandolapril (Mavik)	1-4	
ARB		Azilsartan (Edarbi)	40-80	Bisa mengakibatkan hiperkalemia untuk pasien ginjal kronis atau untuk yang menerima diuretik hemat kalium, antagonis reseptor mineralokortikoid, ACEL atau direct renin inhibitor, bisa mengakibatkan cedera ginjal akut untuk pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral yang parah atau stenosis parah di arteri ke ginjal soliter; tidak mengakibatkan batuk kering Tidak dianjurkan untuk kehamilan; dosis awal wajib dikurangi 50% untuk pasien yang sedang menjalani terapi thiazide, volume
		Candesartan (Atacand)	8-32	
		Eprosartan (Teveten)	600-800	
		Irbesartan (Avapilo)	150-300	
		Losartan (Cozaar)	50-100	
		Telmisartan (Micardis)	20-40	
		Olmesartan (Benicar)	20-80	
		Valsartan (Diovan)	80-320	

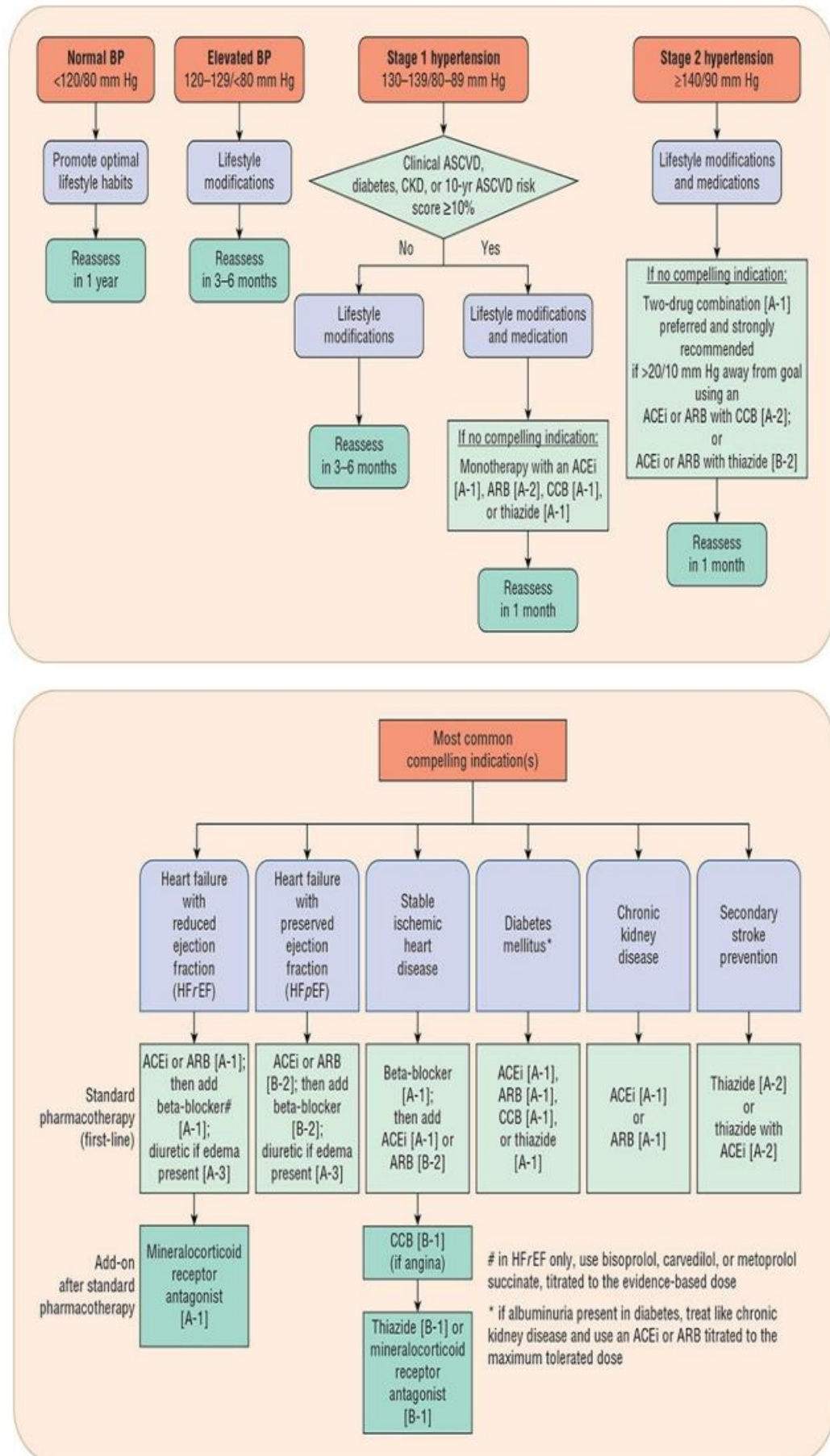
				habis, atau lanjut usia karena risiko hipotensi
Calciu m kanal block er	Dihydro- pyridine	Amlodipine (Norvasc)	2,5-10	Tidak boleh menggunakan nifedipine pelepasan langsung atau nikardipin pelepasan segera; dihydropyridines merupakan vasodilator arteri yang lebih kuat daripada non dihydropyridines dan dapat mengakibatkan lebih banyak edema perifer juga bisa menyebabkan pelepasan simpatis refleks (takikardia): mempunyai manfaat tambahan pada sindrom Raynaud
		Felodipine (Piendil)	5-20 30-90	
		Nifedipine long- acting (Afeditab CR Adalat CC, Nifedical CC. Nifedical CC. XI, Procardia XL)	10-40	
		Nisoldipine (Sular)		
	Nondhyd ro- pyridines	Diltiazem rilis berkelanjutan (Cardizem CD, Cartia XT, Dilacor KR, Diltia XT, Tiarac, Taztia XT)	120-480	
		Diltiazem extended release (Cardizem LA, Matzim LA)	180-480	Pakailah produk extended release untuk hipertensi: agen ini memblokir A-Vnode, menurunkan detak jantung, dan bisa menghasilkan penyumbatan jantung, terutama dalam kombinasi dengan b-blocker. Tidak semua produk tidak mempunyai peringkat AB seperti yang dapat dipertukarkan dengan basis miligram per miligram ekuipoten karena mekanisme pelepasan yang tidak sama dan kemampuan untuk pembengkakan. Cardizem LA, Matzim LA, dan Verelan PM dapat menunda pelepasan obat selama beberapa jam setelah pemberian dosis dan dapat memberikan penghantaran obat kronoterapi, tetapi ini tidak mempunyai efek klinis apapun tetapi memiliki manfaat tambahan pada pasien dengan atrial takiaritmia
		Verapamil pelepasan berkelanjutan (Calan SR, Isoptin SR, Verelan) Verapamil chronotherapeutic sistem penyerapan obat oral (Verelan PM)	180-420	
Diuret ik	Thiazid	Chlorthalidone (Thalitone)	12,5-25	Hydrochlorothiazide merupakan jenis thiazide sedangkan chlorthalidone, indapamide, dan metolazone
		Hydrochlorothiazide (Microzide)	12,5-50	

	Indapamide (Lozol)	1.25-2.5	seperti thiazide "Dosis saat pagi hari untuk menghindari diuresis nokturnal: tiazid lebih efektif untuk pasien; gunakan dosis antihipertensi biasa untuk pasien agar menghindari efek metabolik yang merugikan; hidroklorotiazid, chlorthalidone, dan indapamide lebih sering digunakan; chlorthalidone kira-kira 1,5 kali lebih kuat daripada hidro klorotiazid dan memiliki manfaat tambahan pada osteoporosis; gunakan dengan hati-hati untuk pasien dengan riwayat asam urat
	Matolazone (Zaroxolyn)	2,5-10	
Loop	Bumetanide (Bumex)	0,5-4	Dosis saat pagi dan sore hari (bila dua kali sehari) agar menghindari diuresis nokturnal; dosis yang lebih tinggi kemungkinan diperlukan untuk pasien dengan laju filtrasi glomerulus yang sangat turun atau HP lebih sering digunakan dari tiazid pada pasien dengan disfungsi ginjal berat dan hipertensi resisten
	Furosemide (Lasix)	20-80	
	Torsemide (Demadex)	5-10	
Hemat kalium (Potassium sparing)	Amilorida (Midamor)	5-10	Diuretik lemah yang digunakan pada kombinasi dengan Tiazid untuk meminimalkan hipokalemia tidak secara signifikan menurunkan tekanan darah unless digunakan dengan tiazid, harus disediakan pada pasien yang mengalami hipokalemia diuretik yang diinduksi dikontraindikasikan pada pasien dengan penyakit ginjal kronis berat Kehilangan filtrasi glomerulus <30 ml / menit / 1,73 m): dapat mengakibatkan hiperkalemia, terutama dalam kombinasi dengan
	Midamor Amiloride / hydrochlorothiazide (Moduretic)	5-50	
	Triamterene (Dyrenium)	500-100	
	Triamterene / hydrochlorothiazide (Dyazide, Maxide)	37,5-75/25-50	

				antagonis reseptor mineralokortikoid ACE, ARB, inhibitor renin langsung, atau suplemen kalium hemat (Potassium sparing)
	Antagonis reseptor mineralokortikoid	Eplerenone (Inspra)	50-100	Dosis saat pagi dan sore hari (bila dua kali sehari) untuk menghindari diuresis nokturnal; eplerenone tidak dianjurkan pada pasien dengan perkiraan bersihan kreatinin <50 ml / menit (0,84 ml / s), peningkatan kreatinin serum (> 1,8 mg / dl (159 umol/L) pada wanita,> 2 mg / dL (177 umol / L) pada pria), atau diabetes tipe 2 dengan albuminuria; sering digunakan sebagai add-on therapy untuk hipertensi resisten hindari pada pasien dengan penyakit ginjal kronis berat (perkiraan laju filtrasi glomerulus <30 ml / min / 1,73 m dapat menyebabkan hiperkalemia, terutama dalam kombinasi dengan ACEI, ARB, penghambat renin langsung, atau suplemen kalium
		Spirolactone (Aldactone, CaroSpir)	25-50	Penghentian mendadak bisa mengakibatkan rebound hipertensi; mempunyai manfaat tambahan untuk pasien dengan atrial takiaritmia atau hipertensi sebelum operasi; kebanyakan, agen kardioselektif menghambat reseptor β , pada dosis rendah hingga sedang, dosis yang lebih tinggi juga dapat memblokir reseptor β (terutama metoprolol); vasodilatasi tambahan dengan nebivolol tidak mengakibatkan hipotensi yang lebih ortostatik; agen
β -blocker	Cardio - selektif	Atenolol (Tenormin)	25-100	
		Betaxolol (Kerlone)	5-20	
		Bisoprolol (Zebeta)	2,5-10	
		Metoprolol tartrate (Lopressor)	100-200	
		Metoprolol succinate extended release (Toprol XL)	50-200	
		Nebivolol (Bystolic)	5-20	
	Tidak selektif	Nadolol (Corgard)	40-120	

Campuran α - dan β blocker	Propranolol (Inderal)	160-480	nonselektif menghambat reseptor β_1 - dan β_2 - untuk semua dosis, dapat memperburuk asma, dan mempunyai manfaat tambahan untuk pasien dengan tremor esensial, sakit kepala migrain, hipertensi portal, tirotoksikosis. Agen dengan aktivitas simpatomimetik intrinsik (acebutolol dan pindolol) merangsang β_3 -reseptor secara parsial sambil memblokir stimulasi tambahan; tidak berperan dalam manajemen hipertensi dan tidak disarankan untuk pasien dengan penyakit jantung iskemik stabil. Campuran α - dan β -blocker menghasilkan vasodilatasi dan memiliki lebih banyak hipotensi ortostatik
	Propranolol long acting Inderal LA, Inderal XL, InnoPran XL)	80-320	
	Timolol (Blocadren)	10-40	
	Carvedilol (Coreg)	12,5-50	
	Carvedilol phosphate (Coreg CR)	20-80	
	Labetalol (Normodyne, Trandate)	200-800	

Secara umum, terapi farmakologi pada hipertensi dimulai bila pada pasien hipertensi derajat 1 yang tidak mengalami penurunan tekanan darah setelah > 6 bulan menjalani pola hidup sehat dan pada pasien dengan hipertensi derajat ≥ 2 . Beberapa prinsip dasar terapi farmakologi yang perlu diperhatikan untuk menjaga kepatuhan dan meminimalisasi efek samping, seperti apabila memungkinkan, berikan obat dosis tunggal, berikan obat generic (non-paten) bila sesuai dan dapat mengurangi biaya, berikan obat pada pasien usia lanjut (diatas usia 80 tahun) seperti pada usia 55 – 80 tahun, dengan memperhatikan faktor komorbid, jangan mengkombinasikan angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEI) dengan angiotensin II receptor blockers (ARB), berikan edukasi yang menyeluruh kepada pasien mengenai terapi farmakologi, dan terakhir lakukan pemantauan efek samping obat secara teratur. Dalam menegakan diagnosis hipertensi, diperlukan beberapa tahapan pemeriksaan yang harus dijalani sebelum menentukan terapi atau tatalaksana yang akan diambil. Algoritme tatalaksana hipertensi yang direkomendasikan berbagai guidelines memiliki persamaan prinsip, dan dibawah ini adalah algoritme tatalaksana hipertensi secara umum, yang diambil dari JNC VIII, ditunjukkan pada gambar berikut:



Gambar 2. 1 Algoritma Terapi Hipertensi (Dipiro, *et al* 2020)

2.6.Tinjauan klinik

Klinik merupakan fasilitas pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan berupa pelayanan medis dasar dan/atau spesialis. Dan juga memberikan pelayanan kedokteran spesialis atau pelayanan kedokteran dasar dan spesialisistik (Kemenkes RI. 2014).

1. Jenis Klinik

a. Klinik Pratama

Klinik Pratama adalah klinik yang memberikan pelayanan medis dasar yang dilayani oleh dokter umum dan dipimpin oleh dokter umum. Sedangkan berdasarkan perizinan, klinik ini dapat dimiliki oleh badan usaha atau perorangan (Kemenkes RI, 2014).

b. Klinik Utama

Klinik utama adalah klinik yang memberikan pelayanan medis spesialis atau pelayanan medis dasar dan spesialisistik. Spesialisasi yaitu mengkhususkan pelayanan pada bidang tertentu berdasarkan disiplin ilmu, kelompok umur, organ atau jenis penyakit tertentu. Klinik ini dipimpin oleh seorang dokter spesialis atau dokter gigi spesialis. Berdasarkan izin tersebut, klinik ini hanya dapat dimiliki oleh badan usaha berbentuk CV, atau PT (Kemenkes RI, 2014).

Perbedaan klinik pratama dan klinik utama:

- 1) Pelayanan kesehatan di klinik pratama hanya berupa pelayanan medik dasar, sedangkan di klinik utama meliputi pelayanan medik dasar dan spesialis.
- 2) Kepala klinik pratama adalah seorang dokter atau dokter gigi, sedangkan di klinik utama pemimpinnya adalah dokter spesialis atau dokter spesialis gigi.
- 3) Pelayanan di klinik utama meliputi pelayanan rawat inap, sedangkan di klinik pratama pelayanan rawat inap hanya dapat dilakukan untuk klinik yang berbentuk badan usaha.
- 4) Tenaga medis di klinik pratama minimal dua orang dokter atau dokter gigi, sedangkan di klinik utama dibutuhkan satu orang spesialis untuk setiap jenis pelayanan.

Adapun bentuk pelayanan klinik dapat berupa:

- Rawat jalan
- Rawat inap
- One day care

- Home care
- Pelayanan 24 jam dalam 7 hari.

Perlu ditegaskan lagi bahwa klinik pratama yang menyelenggarakan rawat inap, harus memiliki izin dalam bentuk badan usaha. Mengenai kepemilikan klinik, dapat dimiliki secara perorangan ataupun badan usaha. Bagi klinik yang menyelenggarakan rawat inap maka klinik tersebut harus menyediakan berbagai fasilitas yang mencakup:

- ruang rawat inap yang memenuhi persyaratan;
- minimal 5 bed, maksimal 10 bed, dengan lama inap maksimal 5 hari
- tenaga medis dan keperawatan sesuai jumlah dan kualifikasi
- dapur gizi
- pelayanan laboratorium klinik pratama (Permenkes RI No.9, 2014).

2. Sejarah klinik ASA medika

Klinik ASA Medika itu sendiri merupakan salah satu klinik yang beralamatkan di jalan raya wado no.69, kecamatan wado, kabupaten sumedang. Klinik ini pada tahun 2003 semulanya hanya apotek yang beralamatkan di raya wado no 34 namun sejalanannya waktu berkembang menjadi klinik pada tahun 2015 dan merubah namanya menjadi klinik ASA medika sampai dengan sekarang, klinik ini dikembangkan

oleh sepasang suami istri yaitu dr.Acep Abidin,M.Si dan juga apoteker Aneng Suryani Abidin,S.Si, M.Si, Apt.

3. Visi dan Misi Apotek ASA medika Wado

Visi

1. Menjadi Klinik dan Apotek terkemuka di kabupaten Sumedang dan sekitarnya yang memberikan pelayanan kesehatan sesuai harapan masyarakat dimanapun berada.
2. Menjadi Klinik dan Apotek pilihan masyarakat yang memberi pelayanan bermutu, lengkap dan terpercaya dikelasnya.

Misi

1. Memberi pelayanan yang terbaik melalui kinerja SDM terpilih dan profesional.
2. Melayani didasari empati dan pengabdian penuh kasih pada sesame
3. Memberi pelayanan kesehatan sesuai standar ilmu dan teknologi
4. Memberi pelayanan dengan orientasi cepat tanggap, aman, nyaman, ramah, dan terjangkau

4. Tujuan, Falsafah, Motto, Logo dan Slogan Apotek ASamedika Wado

1. Tujuan didirikannya apotek ini adalah
 - a. Menjadi Klinik dan Apotek dengan pelayanan inovatif, efisien dan tepat guna.
 - b. Menjadi Klinik dan Apotek dengan SDM handal, ramah, dan professional
 - c. Menjadi Klinik dan Apotek yang mengoptimalkan peningkatan sarana dan prasarana sesuai kebutuhan masyarakat.
 - d. Memberi arti dalam meningkatkan derajat kesehatan masyarakat.
 - e. Membangun kerjasama dengan berbagai pihak yang berkepentingan
 - f. Meningkatkan daya saing dalam produk layanan Kesehatan
2. Falsafah klinik dan apotek ASamedika Wado adalah Menyelenggarakan pelayanan kesehatan berdasarkan norma, etika, dan profesionalisme
3. Motto klinik dan Apotek ASamedika Wado adalah Kepuasan anda dalam kesembuhan adalah kebahagiaan kami. “ASA” ASamedika sahabat sehat anda
4. Logo dan slogan



Gambar 2. 2 Logo Klinik dan Apotek

Janji pelayanan dan kebijakan mutu “ASA”

A (aman) : tanggap, terampil, tepat guna

S (sesuai) : disiplin, integrasi, presisi

A (andal) : responsif, empati, mutu, profesional

Slogan Apotek “PRIMA”

P : Profesional

R : Responsif

I : Integrasi

M : Mutu

A : Andal