

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi

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 (Pusdatin Kemenkes RI, 2014). National Institute for Health and Care Excellence (NICE) menambah definisi hipertensi parah, yaitu apabila TDS lebih dari 180 mmHg dan TDD lebih dari 110 mmHg (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2011). Tekanan darah melibatkan dua pengukuran, sistolik dan diastolik tergantung apakah otot jantung berkontraksi (sistole) atau berelaksasi di antara denyut (diastole). Tekanan darah normal pada istirahat adalah dalam kisaran sistolik (bacaan atas) 100-140 mmHg dan diastolik 60-90 mmHg. Tekanan darah tinggi terjadi bila terus menerus berada pada 140/90 mmHg (Ramdhani, 2014).

2.1.2 Etiologi Hipertensi

Tekanan darah bergantung pada kecepatan denyut jantung, volume sekuncup dan Total Peripheral Resistance (TPR), peningkatan salah satu dari ketiga variabel yang tidak dikompensasi dapat menyebabkan hipertensi. Peningkatan denyut jantung dapat terjadi akibat rangsangan saraf simpatis atau hormonal yang abnormal pada nodus SA. Peningkatan denyut jantung yang kronis seringkali menyertai kondisi hipertiroidisme. Peningkatan denyut jantung biasanya dikompensasi dengan penurunan volume sekuncup atau TPR, sehingga tidak mengakibatkan hipertensi (Corwin, 2009). Peningkatan volume sekuncup yang berlangsung lama dapat terjadi apabila terdapat peningkatan volume plasma yang berkepanjangan, akibat gangguan penanganan garam dan air oleh ginjal atau konsumsi garam yang berlebihan. Peningkatan pelepasan renin atau aldosteron maupun penurunan aliran darah ke ginjal dapat mengubah penanganan air dan garam oleh ginjal. Peningkatan volume plasma akan menyebabkan peningkatan

volume diastolik akhir sehingga terjadi peningkatan volume sekuncup dan tekanan darah. Peningkatan preload biasanya berkaitan dengan peningkatan tekanan sistolik (Wijaya dan Putri, 2013). Peningkatan Total Periperial Resistence yang berlangsung lama dapat terjadi pada peningkatan rangsangan saraf atau hormon pada arteriol, atau responsivitas yang berlebihan dari arteriol terhadap rangsangan normal. Kedua hal tersebut akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Peningkatan Total Periperial Resistence, jantung harus memompa secara lebih kuat dan dengan demikian menghasilkan tekanan yang lebih besar, untuk mendorong darah melintas pembuluh darah yang menyempit. Hal ini disebut peningkatan dalam afterload jantung dan biasanya berkaitan dengan peningkatan tekanan diastolik. Apabila peningkatan afterload berlangsung lama, maka ventrikel kiri mungkin mulai mengalami hipertrofi (membesar). Hipertrofi kebutuhan ventrikel akan oksigen semakin meningkat sehingga ventrikel harus mampu memompa darah secara lebih keras lagi untuk memenuhi kebutuhan tersebut. Pasien dengan hipertrofi, serat-serat otot jantung juga mulai tegang melebihi panjang normalnya yang pada akhirnya menyebabkan penurunan kontraktilitas dan volume sekuncup (Wijaya dan Putri, 2013).

2.1.3 Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi dapat diklasifikasikan berdasarkan etiologi yaitu hipertensi dengan penyebab tidak diketahui pasti (hipertensi primer) dan hipertensi yang diketahui penyebabnya (hipertensi sekunder).

1. Hipertensi Primer

Lebih dari 90% pasien dengan hipertensi merupakan hipertensi essensial (hipertensi primer). Literatur lain mengatakan, hipertensi essensial merupakan 95% dari seluruh kasus hipertensi. Beberapa mekanisme yang mungkin berkontribusi untuk terjadinya hipertensi ini telah diidentifikasi, namun belum satupun teori yang tegas menyatakan pathogenesis hipertensi primer tersebut. Hipertensi sering turun temurun dalam suatu keluarga, hal ini setidaknya menunjukkan bahwa faktor genetik memegang peranan penting pada patogenesis hipertensi primer. Menurut data, bila ditemukan gambaran bentuk disregulasi tekanan darah yang monogenik dan poligenik

mempunyai kecenderungan timbulnya hipertensi essensial. Banyak karakteristik genetik dari gen- gen ini yang mempengaruhi keseimbangan natrium, tetapi juga di dokumentasikan adanya mutasi- mutasi genetik yang merubah ekskresi kallik reinurine, pelepasan nitric oxide, ekskresi aldosteron, steroid adrenal, dan angioten sinogen (Depkes RI, 2006).

2. Hipertensi Sekunder

Kurang dari 10% penderita hipertensi merupakan sekunder dari penyakit komorbid atau obat- obat tertentu yang dapat meningkatkan tekanan darah seperti Kortikosteroid, ACTH, Estrogen (biasanya pil KB dengan kadar estrogen tinggi), NSAID, Cox-2 Inhibitor, Fenilpropanolamine dan Analog, Cyclosporin dan Tacrolimus, Eritropoetin, Sibutramin, Antidepresan (terutama venlafaxine). Pada kebanyakan kasus, disfungsi renal akibat penyakit ginjal kronis atau penyakit renovaskular adalah penyebab sekunder yang paling sering. Obat- obat tertentu, baik secara langsung ataupun tidak, dapat menyebabkan hipertensi atau memperberat hipertensi dengan menaikkan tekanan darah. Apabila penyebab sekunder dapat diidentifikasi, maka dengan menghentikan obat yang bersangkutan atau mengobati/mengoreksi kondisi komorbid yang menyertainya sudah merupakan tahap pertama dalam penanganan hipertensi sekunder (Depkes RI, 2006).

Klasifikasi hipertensi dibagi menjadi 4 kategori dimana ada normal, prehipertensi, hipertensi stadium 1 dan hipertensi stadium 2. Hipertensi ringan atau sedang umumnya tidak menimbulkan gejala yang terlihat apabila tekanan darah tinggi dirasakan semakin berat atau suatu keadaan yang krisis dari tekanan darah itu sendiri. Gejala hipertensi yang semakin berat dan kian lama dirasakan akan menampilkan gejala seperti sakit kepala, nyeri perut, muntah, anoreksia, gelisah, berat badan turun, sering merasa pusing yang terkadang dirasakan sangat berat. Adapun pada gejala hipertensi yang semakin kronis akan muncul gejala-gejala seperti: Ensefalopati hipertensif, Hemiplegic, gangguan penglihatan dan pendengaran.

Tabel 1. Klasifikasi Hipertensi

Kategori	Tekanan darah sistolik	Tekanan darah diastolic
Normal	<120 mmHg	<80 mmHg
Pre hipertensi	120-139 mmHg	80-89 mmHg
Hipertensi 1	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Hipertensi 2	$\geq$ 160 mmHg	$\geq$ 100 mmHg

Sumber : Ramdhani (2014).

2.1.4 Patofisiologi Hipertensi

Hipertensi merupakan penyakit heterogen yang dapat disebabkan oleh penyebab yang spesifik (hipertensi sekunder) atau mekanisme patofisiologi yang tidak diketahui penyebabnya (hipertensi primer atau esensial). Multifaktor yang dapat menyebabkan hipertensi primer, antara lain:

1. Ketidaknormalan humoral meliputi sistem renin-angiotensin-aldosteron, hormon natriuretik, atau hyperinsulinemia.
2. Masalah patologi pada sistem syaraf pusat, serabutotonom, volume plasma, dan konstiksi arteriol.
3. Peningkatan sintesis senyawa lokal vasodilator pada endotelium vaskular, misal prostasiklin, bradikinin, dan nitrit oksida, atau terjadi peningkatan produksi senyawa vasokonstriktor seperti angiotensin II dan endotelin I (Sassen, Eric, & Dipiro, 2008).

Mekanisme yang mengontrol konstiksi dan relaksasi pembuluh darah terletak pada pusat vasomotor pada medulla di otak. Dari vasomotor tersebut bermula jaras saraf simpatis yang berlanjut ke bawah korda spinalis dan keluar dari kolumna medulla spinalis ke ganglia simpatis di thorak dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak kebawah melalui system saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetikolin yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah. Dengan dilepaskannya norepineprin akan mengakibatkan konstiksi pembuluh darah. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat

mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriktor (Ramdhani, 2014).

Seseorang dengan hipertensi sangat sensitive terhadap norepinefrin, pada saat bersamaan dimana system saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Mula adrenal mensekresi epinefrin yang menyebabkan vasokonstriksi.

2.1.5 Diagnosis Hipertensi

Diagnosis hipertensi ditetapkan pada semua umur. Diagnosis hipertensi dapat bergantung pada hasil pengukuran maupun gejala klinis dari komplikasinya. Dalam melakukan pemeriksaan diagnostik terhadap pengidap tekanan darah tinggi, umumnya perlu memperhatikan beberapa hal, seperti: memastikan bahwa tekanan darahnya memang selalu tinggi, menilai keseluruhan risiko kardiovaskular, menilai kerusakan organ dan penyakit yang menyertainya, serta mencari tahu kemungkinan penyebabnya. Unsur-unsur tersebut merupakan proses diagnosis tunggal yang bertahap dan menyeluruh. Tiga metode klasik yang dapat digunakan yaitu pencatatan riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium.

Proses diagnosis seringkali mengalami tantangan karena sulit menentukan sejauh mana pemeriksaan harus dilakukan. Pemeriksaan yang dangkal, tidak mudah diterima karena hipertensi merupakan penyakit seumur hidup dan terapi yang dipilih dapat memberikan implikasi yang serius pada penderita. Akan tetapi sederet pemeriksaan pun tidak dibenarkan dan harus tetap didasarkan pertimbangan yang tepat. Khusus pada kaum lansia diagnosis hipertensi harus sangat hati-hati karena ada kemungkinan terjadinya kesalahan yang disebabkan beberapa factor seperti panjang cuff mungkin tidak cukup untuk orang gemuk atau berlebihan atau orang terlalu kurus, penurunan sensitivitas reflex baroreseptor sering menyebabkan fluktuasi tekanan darah dan hipotensi postural, fluktuasi akibat (Femmy, 2011).

Diagnosis hipertensi tidak dapat ditegakkan dalam 1 kali pengukuran, hanya dapat ditetapkan setelah 2 kali atau lebih pengukuran pada kunjungan yang berbeda, kecuali terdapat kenaikan yang tinggi atau gejala-gejala klinis.

Pengukuran tekanan darah dilakukan dalam keadaan pasien duduk bersandar, setelah beristirahat selama 5 menit, dengan ukuran pembungkus lengan yang sesuai (menutup 80% lengan). Tensimeter dengan air raksa masih tetap dianggap alat ukur yang terbaik (Mansoer, Triyanti, Savitri, Wardhani, & Setiowulan, 2011).

2.1.6 Mekanisme Terjadinya Hipertensi

Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah dimulai dari jaras saraf simpatis yang berada dipusat vasomotor medula spinalis. Jaras saraf simpatis dari medula spinalis berlanjut ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medula spinalis menuju ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor disampaikan ke ganglia simpatis melalui impuls yang kemudian neuron preganglion mengeluarkan asetilkolin yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah. Pelepasan norepinefrin akan menyebabkan terjadinya konstriksi pembuluh darah (Price & Wilson, 2013).

Saraf simpatis sebagai perangsang pembuluh darah sebagai respon terhadap emosi, juga mengakibatkan tambahan pada aktivitas vasokonstriksi. Medula adrenal mengeluarkan epinefrin, kortisol, dan steroid lainnya yang menyebabkan vasokonstriks. Vasokonstriksi merangsang pengeluaran renin akibat penurunan aliran darah ke ginjal. Sekresi renin akan merangsang pelepasan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angitensin II dan merangsang korteks adrenal mengeluarkan aldosteron. Hormon aldosteron akan menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal sehingga meningkatkan volume intravaskular (Price & Wilson, 2013). Semua mekanisme tersebut mencetuskan terjadinya peningkatan tekanan darah.

2.1.7 Faktor Risiko Hipertensi

Hipertensi dapat dipicu oleh berbagai faktor. Faktor-faktor yang memiliki potensi menimbulkan masalah atau kerugian kesehatan biasa disebut faktor risiko. Pada kejadian hipertensi, faktor risiko dibagi menjadi dua kelompok yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah. (Bumi, 2017) Faktor risiko kejadian hipertensi yang tidak dapat diubah terdiri dari usia, jenis kelamin, dan keturunan (genetik) (Bumi, 2017).

1. Usia

Usia merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi yang tidak dapat diubah. Pada umumnya, semakin bertambahnya usia maka semakin besar pula risiko terjadinya hipertensi. Hal tersebut disebabkan oleh perubahan struktur pembuluh darah seperti penyempitan lumen, serta dinding pembuluh darah menjadi kaku dan elastisitasnya berkurang sehingga meningkatkan tekanan darah. Menurut beberapa penelitian, terdapat kecenderungan bahwa pria dengan usia dari 45 tahun lebih rentan mengalami peningkatan tekanan darah, sedangkan wanita cenderung mengalami peningkatan tekanan darah pada usia di atas 55 tahun.

2. Obesitas

Obesitas adalah suatu keadaan penumpukan lemak berlebih dalam tubuh. Obesitas dapat diketahui dengan menghitung Indeks Masa Tubuh (IMT). IMT adalah perbandingan antara berat badan dalam kilogram dengan tinggi badan dalam meter kuadrat. Biasanya pengukuran IMT dilakukan pada orang dewasa usia 18 tahun ke atas. Seseorang dikatakan mengalami obesitas jika perhitungan IMT berada di atas 25 kg/m². Obesitas dapat memicu terjadinya hipertensi akibat terganggunya aliran darah. Dalam hal ini, orang dengan obesitas biasanya mengalami peningkatan kadar lemak dalam darah (hiperlipidemia) sehingga berpotensi menimbulkan penyempitan pembuluh darah (aterosklerosis).

Penyempitan terjadi akibat penumpukan plak aterosklerotik yang berasal dari lemak. Penyempitan tersebut memicu jantung untuk bekerja memompa darah lebih kuat agar kebutuhan oksigen dan zat lain yang dibutuhkan oleh tubuh dapat terpenuhi. Hal inilah yang menyebabkan tekanan darah meningkat.

3. Merokok

Merokok juga dapat menjadi salah satu faktor pemicu terjadinya hipertensi. Merokok dapat menyebabkan denyut jantung dan kebutuhan oksigen untuk disuplai ke otot jantung mengalami peningkatan. Bagi penderita yang memiliki aterosklerosis atau penumpukan lemak pada

pembuluh darah, merokok dapat memperparah kejadian hipertensi dan berpotensi pada penyakit generatif lain seperti stroke dan penyakit jantung. Rokok mengandung berbagai zat berbahaya seperti Nikotin misalnya ,zat ini dapat diserap oleh pembuluh darah kemudian diedarkan melalui aliran darah ke seluruh tubuh, termasuk otak . Akibatnya otak akan bereaksi dengan memberikan sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepaskan epinefrin. Hormon inilah yang akan mengalami penyempitan. Penyempitan pembuluh darah otak akan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat sehingga bisa terjadi stroke. Selain itu, karbonmonoksida yang terdapat dalam rokok diketahui dapat mengikat hemoglobin dalam darah dan mengentalkan darah. Hemoglobin sendiri merupakan protein yang mengandung zat besi dalam sel darah merah yang berfungsi mengangkut oksigen. Dalam hal ini karbonmonoksida menggantikan ikatan oksigen dalam darah sehingga memaksa jantung memompa untuk memasukkan oksigen yang cukup dalam organ dan jaringan tubuh. Hal inilah yang dapat meningkatkan tekanan darah.

4. Kolesterol Darah

Faktor pemicu hipertensi salah satunya asupan makanan yang mengandung lemak berlebih yang disebut dengan Hiperkolesterolemia. Hiperkolesterolemia merupakan penyakit gangguan metabolisme kolesterol yang disebabkan oleh kadar kolesterol dalam darah melebihi batas normal. Kandungan kolesterol didalam serum yang tinggi disebut dengan hiperkolesterolemia yang telah diketahui meningkatkan risiko aterosklerosis dan penyakit jantung koroner (Bumi, 2017). Data dari penelitian epidemiologi menunjukkan makin tinggi kadar kolesterol akan diikuti dengan peningkatan morbiditas dan sebaliknya makin rendah kadar kolesterol akan diikuti juga dengan penurunan morbiditas dan mortalitas. Inilah mengapa kolesterol menjadi salah satu faktor risiko gangguan kesehatan seperti hipertensi, gangguan jantung, hingga stroke (Anies, 2015).

5. Keturunan

Keturunan atau genetik juga merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi yang tidak dapat diubah. Risiko terkena hipertensi akan lebih tinggi pada orang dengan keluarga dekat yang memiliki riwayat hipertensi. Selain itu, faktor keturunan juga dapat berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam (NaCl) dan rennin membran sel.

6. Jenis kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi yang tidak dapat diubah. Dalam hal ini, pria cenderung lebih banyak menderita hipertensi dibandingkan dengan wanita. Hal tersebut terjadi karena adanya dugaan bahwa pria memiliki gaya hidup yang kurang sehat jika dibandingkan dengan wanita. Akan tetapi, prevalensi hipertensi pada wanita mengalami peningkatan setelah memasuki usia menopause. Hal tersebut disebabkan oleh adanya perubahan hormonal yang dialami wanita yang telah menopause.

2.1.8 Terapi Hipertensi

Pudiasuti (2013) menyebutkan bahwa pengobatan hipertensi ada 2 cara yaitu pengobatan non farmakologik (perubahan gaya hidup) dan pengobatan farmakologik. Pengobatan non farmakologik

dilakukan dengan cara: Pengurangan berat badan, menghentikan merokok, menghindari alkohol, melakukan aktifitas fisik, membatasi asupan garam, memodifikasi gaya hidup. Pengobatan farmakologik yaitu diuretik yang dapat mengurangi curah jantung, beta bloker, penghambat ACE, antagonis kalsium yang dapat mencegah vasokonstriksi.

Tujuan pengobatan hipertensi untuk mencegah morbiditas dan mortalitas akibat tekanan darah tinggi. Artinya tekanan darah harus diturunkan serendah mungkin yang tidak mengganggu fungsi ginjal, otak, jantung, maupun kualitas hidup sambil dilakukan pengendalian faktor risiko kardiovaskular. Pasien dengan tekanan darah tinggi memerlukan obat-obatan selama hidupnya untuk mengontrol tekanan darah mereka. Peningkatan tekanan darah disebabkan oleh banyak faktor, diantaranya jenis kelamin, latihan fisik, makanan, stimulan (zat-zat yang

mempercepat fungsi tubuh), stress emosional (marah, takut, dan aktivitas seksual), hereditas, nyeri, obesitas, usia, serta kondisi pembuluh darah (Bumi, 2017).

Tatalaksana hipertensi pada pasien dengan penyakit jantung dan pembuluh darah ditujukan pada pencegahan kematian, infark miokard, stroke, pengurangan frekuensi dan durasi iskemia miokard dan memperbaiki tanda dan gejala. Target tekanan darah yang telah banyak direkomendasikan oleh berbagai studi pada pasien hipertensi dengan penyakit jantung dan pembuluh darah, adalah tekanan darah sistolik < 140 mmHg dan atau tekanan darah diastolik < 90 mmHg. Seperti juga tatalaksana hipertensi pada pasien tanpa penyakit jantung koroner, terapi non farmakologis yang sama, juga sangat berdampak positif. Perbedaan yang ada adalah pada terapi farmakologi, khususnya pada rekomendasi obat-obatannya (Arieska et al., 2015).

1. Terapi Non Farmakologi

a. Makan gizi seimbang

Pengelolaan diet yang sesuai terbukti dapat menurunkan tekanan darah pada penderita hipertensi. Manajemen diet bagi penderita hipertensi yaitu membatasi gula, garam, cukup buah, sayuran, makanan rendah lemak, usahakan makan ikan berminyak seperti tuna, makarel dan salmon (Kementerian Kesehatan RI, 2013)

b. Mengurangi berat badan

Hipertensi erat hubungannya dengan kelebihan berat badan. Mengurangi berat badan dapat menurunkan tekanan darah karena mengurangi kerja jantung dan volume sekuncup (Aspiani, 2015). Penderita hipertensi yang mengalami kelebihan berat badan (obesitas) dianjurkan untuk menurunkan berat badan hingga mencapai IMT normal $18,5 - 22,9$ kg/m², lingkar pinggang.

c. Olahraga yang teratur

Olahraga teratur seperti berjalan, lari, berenang dan bersepeda bermanfaat untuk menurunkan tekanan darah dan memperbaiki kinerja jantung (Aspiani, 2015). Senam aerobik atau jalan cepat selama 30-45 menit lima kali perminggu dapat menurunkan tekanan darah baik

sistole maupun diastole. Selain itu, berbagai cara relaksasi seperti meditasi dan yoga merupakan alternatif bagi penderita hipertensi tanpa obat (Kementerian Kesehatan RI, 2013).

d. Berhenti Merokok

Berhenti merokok dapat mengurangi efek jangka Panjang hipertensi karenan asap rokok yang mengandung zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok dapat menurunkan aliran dara ke berbagai organ dan meningkatkan kerja jantung (Aspiani, 2015)

e. Mengurangi konsumsi alkohol

Mengurangi konsumsi alkohol dapat menurunkan tekanan darah sistolik. Sehingga penderita hipertensi diupayakan untuk menghindari konsumsi alkohol (Kementerian Kesehatan RI, 2013).

f. Mengurangi stres

Stres dapat memicu penurunan aliran darah ke jantung dan meningkatkan kebutuhan oksigen ke berbagai organ sehingga meningkatkan kinerja jantung, oleh karena itu dengan mengurangi stres seseorang dapat mengontrol tekanan darahnya (Nurahmani, 2012).

2. Terapi Farmakologi

Pada penelitian ini hanya menggunakan terapi farmakologi. Terdapat empat jenis antihipertensi utama yang dianjurkan oleh JNC 8 menurut guide lineter baru untuk terapi farmakologi hipertensi adalah golongan Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI), Angiotensin Receptor Blockers (ARB), Calcium Channel Blockers (CCB) dan diuretic (Paul, 2014). Keempat obat tersebut juga spesifik untuk pengobatan hipertensi dengan penyulit, seperti gagal ginjal kronik, diabetes, dan lain-lain (Paul, 2014).

a. Diuretik

Diuretik tiazid adalah diuretik dengan potensi menengah yang menurunkan tekanan darah dengan cara menghambat reabsorpsi sodium pada daerah awal tubulus distal ginjal, meningkatkan ekskresi

sodium dan volume urin. Tiazid juga mempunyai efek vasodilatasi langsung pada arteriol, sehingga dapat mempertahankan efek antihipertensi lebih lama. Tiazid diabsorpsi baik pada pemberian oral, terdistribusi luas dan dimetabolisme hati (Beth, 2012). Efek diuretik tiazid terjadi dalam waktu 1-2 jam setelah pemberian dan bertahan sampai 12-24jam, sehingga obat ini cukup diberikan sekali sehari. Efek antihipertensi terjadi pada dosis rendah dan peningkatan dosis tidak memberikan manfaat pada tekanan darah, walaupun diuresis meningkat pada dosis tinggi. Efek tiazid pada tubulus ginjal tergantung pada tingkat ekskresinya, oleh karena itu tiazid kurang bermanfaat untuk pasien dengan gangguan fungsi ginjal. Peningkatan ekskresi urin oleh diuretik tiazid dapat mengakibatkan hipokalemia, hiponatriemi, dan hipomagnesiemi. Hiperkalsemia dapat terjadi karena penurunan ekskresi kalsium. Interferensi dengan ekskresi asam urat dapat mengakibatkan hiperurisemia, sehingga penggunaan tiazid pada pasien gout harus hati-hati. Diuretik tiazid juga dapat mengganggu toleransi glukosa (resisten terhadap insulin) yang mengakibatkan peningkatan risiko diabetes mellitus tipe 2. Efek samping yang umum lainnya adalah hiperlipidemia, menyebabkan peningkatan LDL dan trigliserida dan penurunan HDL. 25% pria yang mendapat diuretik tiazid mengalami impotensi, tetapi efek ini akan hilang jika pemberian tiazid dihentikan (Beth, 2012). Contoh obat golongan diuretik: Furosemid, Hidroklortiazid, Spironolakton.

b. Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI)

Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI) menghambat secara kompetitif pembentukan angiotensin II dari precursor angiotensin I yang inaktif, yang terdapat pada darah, pembuluh darah, ginjal, jantung, kelenjar adrenal dan otak. Angiotensin II merupakan vasokonstriktor kuat yang memacu pelepasan aldosterone dan aktivitas simpatis sentral dan perifer. Penghambatan pembentukan angiotensin II ini akan menurunkan tekanan darah. Jika

system angiotensin-renin- aldosteronteraktivasi (misalnya pada keadaan penurunan sodium, atau pada terapi diuretik) efek antihipertensi ACEI akan lebih besar. ACEI juga bertanggung jawab terhadap degradasi kinin, termasuk bradikinin, yang mempunyai efek vasodilatasi. Penghambatan degradasi ini akan menghasilkan efek antihipertensi yang lebih kuat, batuk kering yang merupakan efek samping yang dijumpai pada 15% pasien yang mendapat terapi ACEI (Beth, 2012). Contoh obat golongan ACEI: Captopril, Lisinopril, Ramipril.

c. Angiotensin Receptor Blockers (ARB)

ARB menurunkan tekanan darah dengan memblokir reseptor angiotensin (AT1). Obat ini mempunyai sifat yang sama dengan ACEI, tetapi tidak menyebabkan batuk, kemungkinan karena obat-obat ini tidak mencegah degradasi bradikinin (Michael, 2016). Contoh obat golongan ARB: Candesartan, Irbesartan, Telmisartan, Valsartan.

d. Calcium Channel Blockers (CCB)

CCB atau antagonis kalsium terikat pada pada kanal tipe L dan, dengan menghambat masuknya Ca^{2+} kedalam sel, antagonis ini menyebabkan relaksasi otot polos arteriol. Hal ini menurunkan resistensi perifer dan menyebabkan penurunan tekanan darah (Michael, 2016). Kemerahan pada wajah, pusing dan pembengkakan pergelangan kaki sering dijumpai, karena efek vasodilatasi CCB dihidropiridin. Nyeri abdomen dan mual juga sering terjadi. Saluran cerna juga sering terpengaruh oleh influksion kalsium, oleh karena itu CCB sering mengakibatkan gangguan gastro-intestinal, termasuk konstipasi (Beth, 2012). Contoh obat golongan CCB: Amlodipin, Diltiazem, Nifedipin.

2.2 Pola Peresepan Obat

Pola peresepan obat menggambarkan profil penggunaan suatu obat dalam penggunaannya. Berdasarkan Joint National Committee 7 (JNC 7) yang dirilis pada tahun 2003, golongan obat yang direkomendasikan untuk pengobatan hipertensi

adalah ACEI, ARB, Beta-Blockers(BB), thiazide-type diuretics, dan calcium channel blockers (CCB) sedangkan pada JNC 8, golongan BB tidak direkomendasikan sebagai terapi utama (Paul, 2014).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Gudkk. diAmerikaSerikat, pemakaian obat antihipertensi monoterapi meningkat dari 63,5% pada tahun2001 menjadi 77,3% pada tahun 2010. Pemakaian terapi kombinasi juga mengalami peningkatandari 26,8% pada tahun 2001, menjadi 47,7% pada tahun 2010. ACEI dan ARB merupakan dua golongan obat dengan pemakaian terbanyak setelah diuretik. Peningkatan pemakaian golongan diuretic dan ACEI dipengaruhi peningkatan terapi kombinasi, dimana kedua golongan tersebut adalah golongan yang sering digunakan pada terapi kombinasi(Gu, 2012). Hasil ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Majumder di Bangladesh yang menyatakan bahwa ACEI dan CCB memiliki persentase pemakaian lebih tinggi dibanding golongan diuretic (Majumder , 2012).

Pada periode selanjutnya, Kale dkk. menyatakan bahwa golongan CCB merupakan golongan antihipertensi yang paling banyak diresepkan pada tahun 2012. Golongan diuretic menempati posisi kedua dengan perbedaan persentase penggunaan yaitu 6% lebih rendah dibanding CCB. Pada penelitian ini juga ditemukan persentase yang lebih besar pada terapi kombinasi. Golongan diuretik dan ACEI merupakan kombinasi yang paling banyak diresepkan.

Pada penelitian lain yang dilakukan di tahun yang sama, ditemukan hasil yang sedikit berbeda. Golongan ACEI, CCB, beta bloker dan diuretic merupakan golongan yang paling banyak diresepkan pada monoterapi, sedangkan terapi kombinasi didominasi oleh golongan ACEI dan CCB. Golongan ACEI dinilai lebih berkhasiat dan lebih cocok digunakan pada pasien diabetes sehingga lebih banyak banyak digunakan (Kaur, 2013).

Ada beberapa faktor yang mempengaruhi pola peresepan obat antihipertensi dan menjadi penyebab terjadinya pergeseran pola peresepan antihipertensi ke arah yang lebih baru (ACEI,CCB,dan ARB), diantaranya adalah status asuransi pasien, iklan obat, mudah atau tidaknya obat tersebut diperoleh,serta harga obat (Stafford, 2011). Jenis kelamin dan ras juga menjadi faktor perbedaan

pola penggunaan obat antihipertensi (Gu, 2012).

2.3 Prolanis

2.3.1 Definisi Prolanis

Prolanis (Program Pengelolaan Penyakit Kronis) adalah suatu sistem pelayanan kesehatan dan pendekatan proaktif yang dilaksanakan secara terintegrasi yang melibatkan Peserta, Fasilitas Kesehatan dan BPJS Kesehatan dalam rangka pemeliharaan kesehatan bagi peserta BPJS Kesehatan yang menderita penyakit kronis untuk mencapai kualitas hidup yang optimal dengan biaya pelayanan kesehatan yang efektif dan efisien (BPJS Kesehatan, 2014).

Prolanis adalah sebuah program manajemen penyakit kronis yang bagian dari Askes. Program dimulai pada 2010 dan berfokus pada manajemen mandiri diabetes. Ini merupakan bagian dari layanan konsultasi dan pemeriksaan bulanan dari rumah sakit ke Pusat Kesehatan yang memberikan manfaat kepada pasien dari segi waktu tunggu yang lebih rendah secara signifikan dan lebih banyak waktu untuk berkonsultasi dan memberikan pendidikan kepada pasien. Ini adalah perubahan positif bagi mereka yang diasuransikan oleh Askes tetapi menimbulkan pertanyaan adanya ketidakadilan akses terhadap informasi dan Pendidikan bagi mereka tidak diasuransikan oleh Askes (Soewondo, Ferrario and Tahapary, 2013).

2.3.2 Tujuan Prolanis

Tujuan Prolanis adalah Mendorong peserta penyandang penyakit kronis mencapai kualitas hidup optimal dengan indikator 75% peserta terdaftar yang berkunjung ke Fasilitas Tingkat Pertama memiliki hasil “baik” pada pemeriksaan spesifik terhadap penyakit DM Tipe 2 dan Hipertensi sesuai Panduan Klinis terkait sehingga dapat mencegah timbulnya komplikasi penyakit (BPJS Kesehatan, 2014).

2.3.3 Sasaran Prolanis

Sasaran Prolanis adalah Seluruh Peserta BPJS Kesehatan penderita penyakit kronis (Diabetes Melitus Tipe 2 dan Hipertensi) (BPJS Kesehatan, 2014).

2.3.4 Penanggung Jawab Prolanis

Penanggung jawab dalam kegiatan Prolanis adalah kantor cabang BPJS Kesehatan bagian manajemen pelayanan primer. Pada pelaksanaan kegiatan

prolanis FKTP yang bekerjasama dengan BPJS dan melaksanakan kegiatan prolanis harus memberikan laporan pertanggungjawaban ke pihak BPJS Kesehatan. Laporan ini tentunya digunakan oleh BPJS untuk memonitoring apakah melaksanakan kegiatan dapat berjalan secara lancar sesuai dengan yang diharapkan serta dapat menyelesaikan permasalahann ataupun kendala-kendala yang dihadapi oleh FKTP selama pelaksanaan kegiatan Prolanis.

2.3.5 Kegiatan Prolanis

Aktifitas dalam Prolanis meliputi aktifitas konsultasi medis/edukasi, Home Visit, Reminder, aktifitas klub dan pemantauan status kesehatan. Konsultasi Medis Peserta Prolanis : jadwal konsultasi disepakati bersama antara peserta dengan Faskes Pengelola Edukasi Kelompok Peserta Prolanis, Edukasi Klub Risti (Klub Prolanis) adalah kegiatan untuk meningkatkan pengetahuan kesehatan dalam upaya memulihkan penyakit dan mencegah timbulnya kembali penyakit serta meningkatkan status kesehatan bagi peserta PROLANIS.

Sasaran terbentuknya kelompok peserta (Klub) PROLANIS minimal 1 Faskes Pengelola 1 Klub. Pengelompokan diutamakan berdasarkan kondisi kesehatan Peserta dan kebutuhan edukasi. Langkah- langkah :

1. Mendorong Faskes Pengelola melakukan identifikasi peserta terdaftar sesuai tingkat severitas penyakit Hipertensi yang disandang
2. Memfasilitasi koordinasi antara Faskes Pengelola dengan Organisasi Profesi/Dokter Spesialis diwilayahnya
3. Memfasilitasi penyusunan kepengurusan dalam Klub
4. Memfasilitasi penyusunan kriteria Duta PROLANIS yang berasal dari peserta. Duta PROLANIS bertindak sebagai motivator dalam kelompok Prolanis (membantu Faskes Pengelola melakukan proses edukasi bagi anggota Klub)
5. Memfasilitasi penyusunan jadwal dan rencana aktifitas Klub minimal 3 bulan pertama
6. Melakukan Monitoring aktifitas edukasi pada masing-masing Faskes Pengelola: 1) Menerima laporan aktifitas edukasi dari Faskes Pengelola 2) Menganalisis data

7. Menyusun umpan balik kinerja Faskes PROLANIS
8. Membuat laporan kepada Kantor Divisi Regional/Kantor Pusat dengan tembusan kepada Organisasi Profesi terkait diwilayahnya.

2.4 Klinik

2.4.1 Definisi Klinik

Klinik adalah fasilitas pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan dan menyediakan pelayanan medis dasar dan atau spesialisik, diselenggarakan oleh lebih dari satu jenis tenaga kesehatan dan dipimpin oleh seorang tenaga medis (Permenkes RI No.9, 2014).

2.4.2 Jenis Klinik

1. Klinik Pratama

Klinik pratama merupakan klinik yang menyelenggarakan pelayanan medik dasar yang dilayani oleh dokter umum dan dipimpin oleh seorang dokter umum. Berdasarkan perijinannya klinik ini dapat dimiliki oleh badan usaha ataupun perorangan.

2. Klinik Utama

Klinik utama merupakan klinik yang menyelenggarakan pelayanan medik spesialisik atau pelayanan medik dasar dan spesialisik. Spesialisik berarti mengkhususkan pelayanan pada satu bidang tertentu berdasarkan disiplin ilmu, golongan umur, organ atau jenis penyakit tertentu. Klinik ini dipimpin seorang dokter spesialis ataupun dokter gigi spesialis. Berdasarkan perijinannya klinik ini hanya dapat dimiliki oleh badan usaha berupa CV, ataupun PT.

2.4.3 Kewajiban Klinik

Berdasarkan Permenkes RI No.9 tahun 2014 klinik memiliki kewajiban yang meliputi:

1. Memberikan pelayanan aman, bermutu, mengutamakan kepentingan pasien, sesuai standar profesi, standar pelayanan dan standar prosedur operasional;
2. Memberikan pelayanan gawat darurat pada pasien sesuai kemampuan tanpa meminta uang muka terlebih dahulu/mengutamakan kepentingan pasien;

3. Memperoleh persetujuan tindakan medis;
4. Menyelenggarakan rekam medis;
5. Melaksanakan sistem rujukan;
6. Menolak keinginan pasien yang tidak sesuai dengan standar profesi, etika dan peraturan perundang- undangan;
7. Menghormati hak pasien;
8. Melaksanakan kendali mutu dan kendali biaya;
9. Memiliki peraturan internal dan standar prosedur operasional;
10. Melaksanakan program pemerintah di bidang kesehatan