

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Stroke adalah sindrom yang terdiri dari tanda dan/atau gejala hilangnya fungsi sistem saraf pusat fokal (atau global) yang berkembang cepat (dalam detik atau menit) (Lionel,2007). Stroke merupakan penyebab kematian ketiga setelah penyakit jantung dan kanker (Goldszmidt & Caplan,2009). Saat ini Indonesia merupakan negara dengan jumlah penderita stroke terbesar di Asia, dan keempat di dunia setelah India, Cina dan Amerika (Yastroki, 2012). Menurut survei pada tahun 2004 stroke merupakan pembunuh pertama di rumah sakit diseluruh Indonesia, diperkirakan ada 500.000 penduduk yang terkena stroke, sepertiganya dapat pulih kembali, sepertiga mengalami gangguan fungsional ringan sampai sedang, dan sepertiganya mengalami gangguan fungsional berat yang mengharuskan pasien untuk terus beristirahat (Wahyuni dkk., 2009).

Stroke dapat menyebabkan kerusakan, baik di otak maupun sumsum tulang belakang akibat tidak normalnya suplai darah (Caplan,2009). Mekanisme vaskular yang menyebabkan stroke dapat diklasifikasikan menjadi dua, yaitu adanya iskemik (sumbatan) yang mengakibatkan terganggunya aliran darah ke otak, dan hemoragik (pendarahan) dimana pembuluh darah pecah, dan mengalirkan darah ke otak dan daerah extravaskuler diantara cranium (caplan, 2009). Stroke iskemik disebabkan oleh dua mekanisme yaitu

adanya trombus lokal yang mengakibatkan sumbatan pada pembuluh darah dan adanya fenomena embolik (Caplan, 2009).

Penyakit stroke akan semakin meningkat seiring dengan meningkatnya faktor resiko yang terbagi menjadi dua yaitu faktor resiko yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor resiko yang dapat dimodifikasi antara lain hipertensi, penyakit jantung, diabetes melitus, dislipidemia, dan merokok, sedangkan faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga (Fagan dan Hess, 2014).

Hipertensi merupakan faktor resiko utama pada stroke yang dapat dimodifikasi. Tekanan darah tinggi menyebabkan disfungsi endotel yaitu terjadi peningkatan permeabilitas endotel, peningkatan perlekatan leukosit, trombosit, dan monosit serta penimbunan lipid sehingga menyebabkan terjadinya pembentukan aterosklerosis. Aterosklerosis terjadi akibat penumpukan plak didalam arteri karotis yang merupakan arteri pemasok darah kaya oksigen ke otak. Pada arteri karotis plak dapat pecah yang menyebabkan paparan kolagen, agresi platelet dan pembentukan clot yang menyebabkan oklusi lokal sebagai emboli dan pembentukan trombus. Trombus dapat menyebabkan penyumbatan pembuluh darah ke otak sehingga terjadi penurunan aliran darah ke otak. Oklusi arteri trombotik, emboli dan kombinasi keduanya yang menyebabkan stroke iskemik (Gorgui *et all.*, 2014).

Hipertensi menyebabkan kerusakan dinding pembuluh darah karena adanya tekanan darah yang melebihi batas normal. Endotel yang terkelupas

akan menyebabkan terjadinya agregasi trombosit, selain itu terdapat pelepasan trombokinase sehingga menyebabkan gumpalan darah yang stabil dan bila pembuluh darah tidak kuat lagi menahan tekanan darah yang tinggi maka akan mengakibatkan pecahnya pembuluh darah otak (Burhanuddin dan Wahiduddin, 2013).

Terapi hipertensi pada pasien stroke iskemik sangat mempengaruhi morbiditas dan mortalitas stroke. Terapi antihipertensi diberikan pada stroke iskemik dengan tekanan darah sistole >220 mmHg dan diastole >120 mmHg. Golongan obat yang digunakan untuk pengendalian tekanan darah pada pasien stroke antara lain : diuretika, penghambat *angiotensin converting enzyme* (ACE – Inhibitor), penghambat reseptor angiotensin (*angotensin reseptor blocker*, ARB), dan penghambat kanal kalsium (*calcium channal blocker*, CCB).

Tekanan darah yang meningkat pada stroke iskemik harus diturunkan secara bertahap (Miller, *et all.*, 2014) dengan memperhatikan kondisi pasien (PERDOSSI 2011), permasalahan terkait penggunaan antihipertensi yang perlu diperhatikan pada pasien stroke iskemik seperti penggunaan diuretik yang dapat meningkatkan efek obat antihipertensi apabila digunakan kombinasi sehingga penurunan tekanan darah lebih cepat. Penurunan mendadak tekanan darah arteri dapat menyebabkan penurunan perfusi lokal yang berbahaya, menurunkan aliran darah yang dapat memperburuk edema selebral bahkan memperpanjang stroke iskemik. Selain itu pemberian obat antihipertensi ACEI bersama aspirin akan dapat menurunkan efektivitas dari

hipertensi golongan ACEI (Gofir, 2011). Sehingga perlu adanya monitoring terhadap penggunaan antihipertensi pada pasien stroke iskemik sehingga pengendalian tekanan darah pada pasien stroke iskemik dapat dilakukan dengan baik.

Berdasarkan uraian tersebut perlu dilakukan *review* profil pengobatan antihipertensi pada pasien stroke iskemik di rumah sakit.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah, maka diperoleh rumusan masalah dalam penelitian sebagai berikut: “Bagaimana Profil Penggunaan Obat Antihipertensi pada Pasien Stroke Iskemik di Rumah Sakit?”.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui profil penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke iskemik.

2. Tujuan khusus

Mengetahui profil penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke iskemik di Rumah Sakit berdasarkan kajian *literature*.

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Pelayanan Kesehatan

Sebagai masukan bagi Rumah Sakit tentang profil penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke iskemik dan meningkatkan mutu pelayanan kefarmasian terutama pengelolaan obat pada pasien stroke

iskemik serta sebagai sarana pengawasan pengelolaan obat antihipertensi pada pasien stroke iskemik.

2. Bagi Pendidikan

Sebagai bahan referensi tambahan dalam program pendidikan, sehingga dapat digunakan untuk membekali tenaga kesehatan tentang penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke iskemik serta dapat dijadikan sebagai dokumentasi ilmiah untuk perbandingan peneliti selanjutnya.

3. Bagi Peneliti

Berguna untuk memperluas wawasan dalam bidang kesehatan khususnya penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke iskemik.