

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

1. Definisi

Hipertensi adalah kenaikan tekanan darah diastolik dan sistolik yang tetap. Dikatakan hipertensi yaitu bila tekanan darah sistolik adalah ≥ 140 mmHg dan tekanan diastoliknya adalah ≥ 90 mmHg. Tekanan darah (TD) ditentukan oleh dua faktor utama yaitu curah jantung dan resistensi vaskular perifer. Curah jantung merupakan hasil kali antara frekuensi denyut jantung dengan isi sekuncup, sedangkan isi sekuncup ditentukan oleh aliran balik vena dan kekuatan kontraksi miokard. Resistensi perifer ditentukan oleh tonus otot polos pembuluh darah, elastisitas dinding pembuluh darah dan viskositas darah (Sulistia, *et al*, 2007)

Tabel 1. Klasifikasi tekanan darah menurut *The Sevent Joint National Committee on Prevention Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC7)*

Klasifikasi	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120 – 139	80 – 89
Hipertensi tingkat 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensi tingkat 2	≥ 160	≥ 100

Sumber: U.S Departement of Health and Human Services, 2004

2. Patofisiologi hipertensi

Patofisiologi hipertensi sebenarnya belum diketahui secara jelas, namun hipertensi merupakan penyakit heterogen yang dapat disebabkan oleh penyebab yang spesifik (hipertensi sekunder) atau mekanisme patofisiologi yang tidak diketahui penyebabnya (hipertensi primer atau essensial). Pada hipertensi sekunder terdapat kurang dari 10% karena pada umumnya kasus

tersebut disebabkan oleh penyakit ginjal kronik atau renovaskular. Kondisi lain yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder antara lain adalah *pheochromocytoma*, sindrom cushing, hipertiroid, *hiperparatiroid*, aldosterone primer, kehamilan, *obstruktif sleep apnea* dan kerusakan aorta. Ada juga beberapa obat yang dapat meningkatkan tekanan darah yaitu kortikosteroid, estrogen, AINS (*Anti Inflamasi Non Steroid*), *ampho-amine*, sibutramin, siklosporin, tacrolimus, erythropoietin dan venlafaxine.

Ginjal memegang peranan utama pada pengaturan tingginya TD, yang berlangsung melalui suatu system khusus, yakni Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron, yang biasa disingkat dengan RAAS. Dimana bila volume darah yang mengalir melalui ginjal berkurang dan TD di glomeruli ginjal menurun, misalnya karena penyempitan arteri setempat, maka ginjal dapat membentuk dan melepaskan enzim proteolitik renin. Dalam plasma renin menghidrolisa protein angiotensinogen (yang terbentuk di dalam hati) menjadi angiotensin I (AT I). zat ini diubah oleh enzim ACE (*Angiotensin Converting Enzyme*, yang disintesa antara lain di paru-paru) menjadi zat aktif angiotensin II (AT II). AT II ini antara lain berdaya vasokonstriktif kuat dan menstimulasi sekresi hormone aldosterone oleh anak-ginjal dengan sifat retensi garam dan air yang menyebabkan peningkatan volume intra vaskuler.

3. Etiologi hipertensi

Berdasarkan etiologi hipertensi dibagi menjadi dua golongan yaitu :

- a. Hipertensi essensial atau hipertensi primer atau idiopatik, adalah hipertensi tanpa kelainan dasar patologi yang jelas. Lebih dari 90% kasus hipertensi merupakan hipertensi essensial. Penyebabnya *multifactorial* meliputi factor genetic dan lingkungan. Faktor genetik mempengaruhi kepekaan terhadap natrium, kepekaan terhadap stress, reaktivitas pembuluh darah terhadap vasokonstriktor, resistensi insulin dan lain-lain. Sedangkan yang termasuk lingkungan antara lain diet, kebiasaan merokok, stres emosi, obesitas dan lain-lain.

- b. Hipertensi sekunder meliputi 5-10% dari seluruh kasus hipertensi. Termasuk dalam kelompok hipertensi sekunder ini antara lain hipertensi akibat penyakit ginjal (hipertensi renal), hipertensi endokrin, kelainan saraf pusat, obat-obatan dan lain-lain. Hipertensi renal dapat berupa hipertensi renovaskular, dan hipertensi akibat lesi parenkim ginjal seperti pada glomerulonephritis, pielonefritis, penyakit ginjal polistikistik, nefropati diabetik dan lain-lain. (Sulistia, dkk, 2007 : 342).

4. Manifestasi klinis hipertensi

Hipertensi tidak memberikan gejala khas, baru setelah beberapa tahun ada kalanya pasien merasakan nyeri kepala pagi hari sebelum bangun tidur, nyeri ini biasanya hilang setelah bangun (Tjay dan Raharja 2001). Gangguan hanya dapat dikenali dengan pengukuran tensi dan ada kalanya melalui pemeriksaan tambahan terhadap ginjal dan pembuluh. Survey hipertensi di Indonesia, keluhan yang dirasakan pasien hipertensi seperti pusing, cepat marah, telinga berdenging, sukar tidur, sesak nafas, rasa berat saat ditekuk, mudah lelah, sakit kepala dan mata berkunang-kunang. Gejala lain yang disebabkan oleh komplikasi hipertensi adalah seperti gangguan penglihatan, gangguan neurologi, gagal jantung dan fungsi ginjal (Susalit *et al*, 2001)

5. Diagnosis hipertensi

Diagnosis hipertensi didasarkan pada pengukuran TD dan bukan pada gejala yang dilaporkan oleh pasien. Diagnosis ini berdasarkan rata-rata dari pembacaan tekanan darah dalam dua kali atau lebih pada kunjungan yang berbeda.

Hasil Pemeriksaan laboratorium yang perlu dilakukan pasien hipertensi meliputi:

- a) Pemeriksaan ureum dan kreatinin dalam darah dipakai untuk menilai fungsi ginjal.
- b) Pemeriksaan kalium dalam serum dapat membantu menyingkirkan kemungkinan aldosteronisme primer pada pasien hipertensi.

- c) Pemeriksaan kalsium penting untuk pasien hiperparatiroidisme primer dan dilakukan sebelum memberikan diuretic karena efek samping diuretik adalah peningkatan kadar kalsium darah.
- d) Pemeriksaan glukosa dilakukan karena hipertensi sering dijumpai pada pasien diabetes mellitus.
- e) Pemeriksaan urinalis diperlukan untuk membantu menegakan diagnosis penyakit ginjal, juga karena proteinuria ditemukan hampir separuh pasien. Sebaiknya pemeriksaan dilakukan pada urine segar.
- f) Pemeriksaan elektrokardiogram dan foto pada yang bermanfaat untuk mengetahui apakah hipertensi telah berlangsung lama. Pembesaran ventrikel kiri dan gambaran kardiomegali dapat dideteksi dengan pemeriksaan ini.

6. Penatalaksanaan hipertensi

Tujuan terapi hipertensi adalah menurunkan mortalitas dan morbiditas penyakit kardiovaskular dan ginjal. Target lebih ditekankan pada pencapaian dan mempertahankan tekanan sistolik kurang dari 140 mmHg dan diastolik kurang dari 90 mmHg. Namun, pada pasien dengan diabetes mellitus, penyakit ginjal kronis yang signifikan, penyakit arteri koroner yang dikenal (*myocardial infraction* [MI], angina), penyakit vascular aterosklerotik non koroner (*struk iskemik*, *transient ischemic attack*, *peripheral arterial disease* [PAD], *abdominal aortic aneurysm*), target penurunan tekanan darah sistolik adalah kurang dari 130 mmHg dan tekanan diastolik kurang dari 80 mmHg. Pada pasien disfungsi ventrikel kiri mempunyai target tekanan sistolik kurang dari 120 mmHg dan tekanan diastolik kurang dari 80 mmHg.

a. Terapi non farmakologi

Terapi pada pasien prehipertensi dan hipertensi yaitu perubahan pola gaya hidup seperti, mengurangi berat badan yang berlebihan, membatasi kolesterol, diet garam yaitu 1,5g/hari (3,8g/hari NaCl), mengurangi

konsumsi alcohol, berhenti merokok, melakukan gerak badan atau olahraga yang teratur dan menghindari mengkonsumsi kopi.

b. Terapi Farmakologi

Apabila terapi non farmakologi belum cukup maka dapat dilakukan terapi farmakologi (menggunakan obat). Obat-obat yang dewasa ini digunakan untuk terapi hipertensi dapat dibagi dalam beberapa kelompok yaitu :

1) Diuretika

Diuretika meningkatkan pengeluaran garam, klorida dan air oleh ginjal sehingga mengurangi volume plasma dan cairan ekstra sel maka volume darah dan TD akan menurun. Diuretik terdapat beberapa kelompok yaitu diuretika lengkungan, derivat thiazida, diuretik hemat kalium, diuretik osmotis dan perintang karbonhidrase. Diuretika thiazide dianggap sebagai obat hipertensi pilihan utama yang biasanya digunakan untuk menjadi terapi awal bagi kebanyakan penderita hipertensi, sebagai obat tunggal atau dikombinasikan dengan anti hipertensi golongan lain, yang dapat meningkatkan efektivitasnya.

2) Alfa-receptor blockers

Zat-zat ini memblokir reseptor-alfa adrenegik, yang terdapat pada otot polos pembuluh (dinding), sehingga vasodilatasi. Alfa bloker merupakan satu-satunya golongan antihipertensi yang memberikan efek positif pada lipid darah (menurunkan kolesterol LDL dan trigliserida dan meningkatkan kolesterol HDL). Alfa bloker juga dapat menurunkan resistensi insulin (di samping menghambat ACE), memberikan sedikit efek bronkodilatasi, mengurangi serangan asma akibat latihan fisik, dan tidak berinteraksi dengan AINS. Oleh karena itu alfa bloker dianjurkan penggunaannya pada penderita hipertensi yang disertai diabetes, dislipidemia, obesitas, gangguan resistensi perifer, asma dan perokok (Ganiswara, 1995). Dapat dibedakan menjadi 2 jenis reseptor yaitu α_1 dan α_2 , yang berada pada post-sinaptis. Bila reseptor tersebut diduduki (aktivasi) oleh (non) adrenalin,

otot polos akan menciut. Alfa-blockers melawan antara lain vasokonstriksi tersebut akibat aktivasi dan dapat dibagi dalam 3 kelompok, yakni :

- Alfa-blockers tak selektif
- Alfa-1-bloker selektif
- Alfa-2-bloker selektif

3) **Beta-receptor blockers**

Zat-zat ini memiliki sifat kimia yang sangat mirip dengan zat β -adrenegik dengan jalan menempati secara bersaing reseptor β -adrenegik. Blockade reseptor ini mengakibatkan peniadaan atau penurunan kuat aktivitas adrenalin dan noradrenalin (NA) (Tan dan Raharja 2006). Penurunan tekanan darah oleh β -bloker yang diberikan peroral berlangsung lambat. Efek ini mulai terlihat dalam 24jam sampai 1 minggu setelah terapi dimulai, dan tidak diperoleh penurunan tekanan darah lebih lanjut setelah 2 minggu bila dosisnya tetap. (Raharjo, 2001). Reseptor- β terdapat dalam 2 jenis yaitu β_1 dan β_2 .

- Reseptor β_1 di jantung (juga di SSP dan ginjal). Blokade reseptor ini mengakibatkan pelemahan daya kontraksi (efek inotrop negatif), penurunan frekuensi jantung (kronotrop negatif, bradycardia) dan penurunan volume-menitnya. Juga perlambatan penyaluran impuls di jantung.
- Reseptor β_2 di *brochia* (juga di dinding pembuluh dan usus). Blockade reseptor ini menimbulkan penciutan bronchia dan vasokonstriksi perifer agak ringan yang bersifat sementara (beberapa minggu), juga mengganggu mekanisme homeostatis untuk memelihara kadar glukosa dalam darah (efek glikemis).

4) **Obat Antihipertensi kerja sentral (SSP)**

Agonis α_2 -adrenegik menstimulasi reseptor- α_2 -adrenegik yang banyak sekali terdapat di susunan saraf pusat (otak dan medulla). Akibat perangsangan ini melalui suatu mekanisme *feedback negative*, antara lain aktivitas saraf adrenegik perifer dikurangi. Pelepasan Na

menurun dengan efek menurunnya daya-taham pembuluh perifer dan TD. Efek ini sebetulnya adalah paradoksal, karena banyak pembuluh memiliki reseptor α -2 tersebut yang justru menimbulkan vasokonstriksi. Mekanisme efek hipotensifnya yang tepat belum dipahami secara menyeluruh, hanya diketahui bahwa aktivitas SSP ditekan oleh aktivasi reseptor tersebut.

Disamping itu ditemukan bahwa pengikatan pada reseptor-imidazolin-1 (Im1) di otak berefek menurunkan aktivitas saraf simpatik. Klonidin dan moxonidin juga bekerja via pengikatan pada reseptor Im1 ini. Metildopa dan guanfasin mengikat diri hanya pada reseptor- α 2. Volume-menit jantung dan frekuensinya praktis tidak dipengaruhi. Penggunaannya khusus pada semua bentuk hipertensi, biasanya dikombinasikan dengan diuretikum. Berhujung banyak efek sampingnya, maka zat ini bukan merupakan pilihan pertama, melainkan hanya sebagai obat cadangan bila obat-obat hipertensi lainnya kurang efektif.

5) Antagonis kalsium

Pada otot jantung ada otot vaskular, ion kalsium terutama berperan dalam peristiwa kontraksi. Meningkatnya kadar ion kalsium dalam ruang ekstrasel kedalam ruang intrasel dipacu oleh perbedaan kadar. Obat antihipertensi golongan antagonis kalsium bekerja dengan jalan memblok kanal kalsium yang terletak pada otot polos sehingga mencegah terjadinya vasokonstriksi (Ganiswara, 1995).

Antagonis kalsium makin banyak digunakan karena efek sampingnya pada kardiovaskuler, bronkus dan metabolisme tubuh lebih kecil dibandingkan dengan β -bloker.

6) Penghambat ACE

Mekanisme kerja penghambat ACE adalah mengurangi pembentukan angiotensin II sehingga terjadi vasodilatasi dan penurunan sekresi aldosterone yang menyebabkan terjadinya ekresi natrium dan air, serta retensi kalium. Akibatnya terjadi penurunan TD

akibat penghambat ACE disertai dengan penurunan retensi perifer. Golongan obat ini juga bekerja melalui system renin. Hambatan inaktivasi bradikinin oleh penghambat ACE meningkatkan bradikinin dan prostaglandin vasodilator sehingga meningkatkan vasodilatasi akibat hambatan pembentukan angiotensin II (Ganiswara, 1995). Maka berbeda dengan vasodilator lainnya, zat ini tidak menimbulkan edema atau reflek tachycardia (Tan dan Raharja, 2006).

7) Vasodilator

Vasodilator adalah zat-zat yang berkhasiat vasodilatasi langsung terhadap arteriole dan dengan demikian menurunkan TD tinggi. Obat antihipertensi golongan ini dapat mengembangkan dinding-dinding arteriola sehingga daya tahan pembuluh perifer berkurang dan tekanan darah menurun.

8) AT-II-receptor blockers (antagonis-ATII).

Obat antihipertensi golongan ini menduduki reseptor-AT-II yang terdapat di mana-mana dalam tubuh, antara lain miokard, dinding pembuluh, susunan saraf pusat, ginjal, anak ginjal dan hati. Zat-zat ini lebih efektif daripada penghambat ACE, karena jalur kedua melalui enzim chymase juga dihalangi. Dengan demikian efek angiotensin II diblokir seperti peningkatan TD dan ekskresi kalium, retensi natrium dan air. Zat ini menimbulkan vasodilatasi (terutama dari pembuluh darah nadi), yang umumnya tidak disertai peningkatan besar dari volume-menit jantung dan refleks tachycardi. Efek lain dari penekanan aktivitas RAAS adalah penurunan produksi aldosteron, yang mengakibatkan bertambahnya ekskresi natrium dan air serta berkurangnya ekskresi kalium (Tan dan Raharja, 2006).

Beberapa contoh obat antihipertensi dari tiap golongan dapat di lihat pada tabel 2:

Tabel 2. Golongan Obat Antihipertensi

No	Obat Antihipertensi	Contoh Obat (Generik)
1.	Diuretik	
	- Diuretik kuat	Furosemid, Torsemid
	- Diuretik hemat kalium	Bumetamid
	- Diuretik thiazid	Spinorolakton, Hidroklortiazid, Indapamid, metolazol
2.	Beta (β) Blocker	Propranolol, Atonolol, Bisoprolol
3.	Alfa (α) Blocker	Doxazosim, Prazosin, Terazosin
4.	Antagonis Kalsium	Amlodipin, Diltiazem, Nifedipin
5.	ACE Inhibitor	Kaptopril, Enalapril, Lisinopril
6.	Obat antihipertensi kerja sentral	Klonidin, Metildopa
7.	Antagonis Reseptor Angiotensin II	Losartan kalium, Valsartan
8.	Vasodilator	Hidralazin, Dihidralazin, Minoksidil

Sumber: Tatro, 2006

Pemberian obat antihipertensi dapat diberikan dengan tunggal atau dengan kombinasi obat atau dengan penggunaan obat lainnya. Namun pemberian dua atau lebih obat pada waktu bersamaan dapat memberikan efeknya tanpa saling mempengaruhi atau bisa jadi saling berinteraksi yang dapat mengurangi efek dari obat. Kemungkinan interaksi obat yang dapat terjadi pada terapi pasien hipertensi.

Evaluasi pasien dengan riwayat hipertensi memiliki 3 tujuan yaitu:

1. Untuk menilai gaya hidup dan mengidentifikasi factor resiko karsiovaskuler atau dengan penyakit yang mungkin mempengaruhi prognosis dan pedoman pengobatan.
2. Untuk menyatukan penyebab tingginya tekanan darah.
3. Menilai parahnya kerusakan organ target dan penyakit kardiovaskular.

Tabel 3. Interaksi obat yang mungkin terjadi antara obat antihipertensi dengan antihipertensi yang lain.

No.	Obat antihipertensi dengan antihipertensi	Interaksi obat yang mungkin terjadi
1.	Golongan B-Blocker – Loop Diuretic	Reaksi kardiovaskular propanolol lebih tinggi.
2.	Golongan B-Blocker – Antihipertensi Kerja Sentral	Berpotensi mempertinggi pada ancaman jiwa.
3.	Golongan Loop Diuretik – ACE Inhibitor	Efek diuretik dapat dikurangi oleh ACE inhibitor sehingga terjadi hipotensi mendadak.
4.	Golongan Diuretik – Diuretik Tiazid	Kedua kelompok memiliki kelompok sinergetis dan dapat menghasilkan diuresis pro dan menghasilkan elektrolitis abnormali yang serius.
5.	Golongan ACE Inhibitor – Diuretik Rendah Kalium	Kombinasi penghalang ACE dengan diuretik rendah kalium dapat menghasilkan konsentrasi elevasi.

Sumber: Tatro, 2006

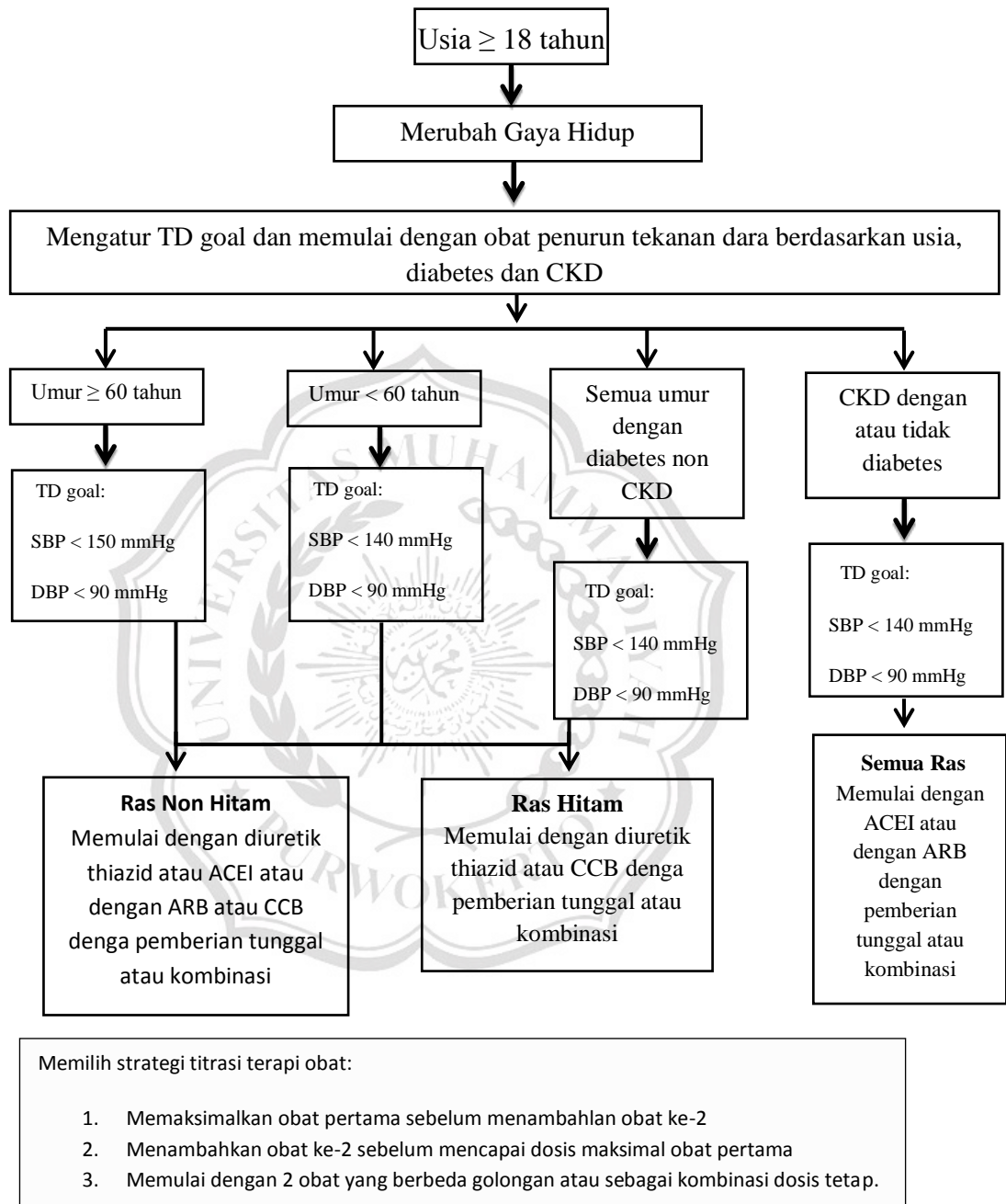
Tabel 4. Interaksi obat yang mungkin terjadi obat antihipertensi dengan obat lain.

No.	Obat antihipertensi dengan obat lain	Interaksi obat yang mungkin terjadi
1.	Golongan Diuretik – Digitalis Glikosida	Induksi diuretik elektrolisis dapat mengganggu aritmia induksi digitalis.
2.	Golongan ACE Inhibitor – Antasid	Dapat mengurangi efektifitas antihipertensi dari kaptopril.
3.	Golongan ACE Inhibitor (Kaptopril) - Antigout (Allopurinol)	Resiko reaksi hipersensitifitas dapat meningkat ketika allopurinol dan kaptopril diberikan bersamaan ketika obat diberikan bersamaan sendiri-sendiri.
4.	Golongan Loop Diuretik – Asetaminofen	Serum potassium akan beresiko tinggi pada pasien. Dapat mengurangi efek dari diuretik.

Sumber: Tatro, 2006



B. Penggunaan Obat



Gambar 1. Algoritma penatalaksanaan terapi hipertensi : (JNC8, 2014)

C. Drug Related Problems

Drug related problems (DRPs) merupakan suatu peristiwa atau keadaan dimana terapi obat berpotensi atau secara nyata dapat mempengaruhi hasil terapi yang diinginkan (Bemt and Egberts, 2007; *Pharmaceutical Care Network Europe Foundation*, 2010). Identifikasi DRPs pada pengobatan penting dalam rangka mengurangi morbiditas, mortalitas dan biaya terapi obat. Hal ini akan sangat membantu dalam meningkatkan efektivitas terapi obat terutama pada penyakit-penyakit yang sifatnya kronis, progresif dan membutuhkan pengobatan sepanjang hidup seperti hipertensi. Pelayanan kefarmasian sangat diperlukan untuk memberikan jaminan pengobatan yang rasional kepada pasien. Pengobatan yang dikatakan rasional yaitu pengobatan yang digunakan sesuai indikasi, kondisi pasien, pemilihan obat yang tepat (jenis, sediaan, dosis, rute, waktu dan lama pemberian), mempertimbangkan manfaat dan resiko serta harga yang terjangkau bagi pasien.

Klasifikasi DRPs menurut *Pharmaceutical Care Network Europe Foundation* versi 6.2 (PCNE V6.2).

Tabel 5. Klasifikasi dasar menurut PCNE V 6.2

Domain utama	Kode	Masalah
Masalah	P1	Efektifitas Terapi
	P2	Reaksi yang Merugikan
	P3	Biaya Pengobatan
	P4	Lainnya
Penyebab	C1	Pemilihan Obat
	C2	Bentuk Obat
	C3	Seleksi Obat
	C4	Durasi Pengobatan
	C5	Pemakaian Obat/ Proses Administrasi
	C6	Logistik
	C7	Pasien
	C8	Lainnya
Perlakuan	I0	Tidak ada Perlakuan
	I1	Pada Tahap Peresepan
	I2	Pada Tahap Pasien
	I3	Pada Tahap Obat
	I4	Lainnya
Hasil Perlakuan	O0	Hasil tidak diketahui
	O1	Seluruh Masalah terselesaikan
	O2	Sebagian Masalah terselesaikan

Tabel 6. Klasifikasi masalah DRPs menurut PCNE V 6.2

Domain utama	Kode V6.2	Masalah
1. Efektifitas terapi	P1.1	Tidak ada efek terapi dari obat / kegagalan terapi.
	P1.2	Efek terapi tidak optimal.
	P1.3	Efek yang tidak diinginkan dari terapi.
	P1.4	Indikasi yang tidak ditangani.
2. Reaksi yang tidak diinginkan	P2.1	Kejadian yang tidak diinginkan (non alergi).
	P2.2	Kejadian yang tidak diinginkan (alergi).
	P2.3	Toksitas akibat reaksi obat yang tidak diinginkan.
3. Biaya pengobatan	P3.1	Obat lebih mahal dari yang diperlukan.
	P3.2	Obat yang tidak perlu.
Lain-lain	P4.1	Pasien tidak puas dengan terapi akibat hasil terapi dan biaya pengobatan.
	P4.2	Masalah atau keluhan yang tidak jelas. Klasifikasi lain diperlukan.

Tabel 7. Klasifikasi penyebab terjadinya DRPs menurut PCNE V 6.2

Domain utama	Kode V6.2	Masalah
Pemilihan obat.	C1.1	Obat yang tidak tepat.
	C1.2	Pemberian obat tanpa indikasi.
	C1.3	Kombinasi yang tidak pantas atau adanya interaksi obat dengan makanan.
	C1.4	Adanya duplikasi obat pada terapi atau bahan aktif.
	C1.5	Indikasi bagi penggunaan obat tidak ditemukan.
	C1.6	Terlalu banyak obat yang diresepkan pada indikasi.
	C1.7	Terdapat obat lain yang lebih cost effective.
	C1.8	Dibutuhkan obat yang sinergistik/pencegahan namun tidak diberikan.
	C1.9	Indikasi baru bagi terapi obat muncul.
Bentuk sediaan obat yang tidak tepat.	C2.1	Bentuk obat yang tidak sesuai.
Pemilihan dosis	C3.1	Dosis terlalu rendah.
	C3.2	Dosis terlalu tinggi.
	C3.3	Regimen dosis tidak cukup.
	C3.4	Frekuensi regimen dosis berlebih.
	C3.5	Tidak ada monitoring terapi.
	C3.6	Masalah farmakokinetik yang membutuhkan penyesuaian dosis.
	C3.7	Memburuknya/ membaiknya tahap penyakit yang

memerlukan penyesuaian dosis.		
Domain utama	Kode V6.2	Masalah
Durasi terapi	C4.1	Durasi terapi terlalu singkat.
	C4.2	Durasi terapi terlalu lama.
Proses penggunaan obat	C5.1	Waktu penggunaan atau interval dosis yang tidak tepat. Obat yang dikonsumsi kurang.
	C5.2	Obat yang dikonsumsi lebih.
	C5.3	Obat sama sekali tidak dikonsumsi.
	C5.4	Obat yang digunakan salah.
	C5.5	Penyalahgunaan obat.
	C5.6	Pasien tidak dapat menggunakan obat sesuai interuksi.
	C5.7	
Ketersediaan	C6.1	Obat yang diminta tidak tersedia.
	C6.2	Kesalahan persepan.
	C6.3	Kesalahan dispensing (salah obat / salah dosis).
Pasien	C7.1	Pasien lupa mengonsumsi obat.
	C7.2	Pasien menggunakan obat yang tidak diperlukan.
	C7.3	Pasien mengonsumsi makanan yang berinteraksi dengan obat.
	C7.4	Pasien tidak benar menyimpan obat.
Lain-lain	C8.1	Penyebab lain.
	C8.2	Tidak ada penyebab yang jelas.

Tabel 8. Perlakuan yang diberikan jika terjadi DRPs menurut PCNE V 6.2

Domain utama	Kode V 6.2	Perlakuan
Tidak ada perlakuan	I0.0	Tidak ada perlakuan
1. Pada tahap persepan	I1.1	Menginformasikan kepada dokter
	I1.2	Mengajukan informasi dari dokter
	I1.3	Mengajukan perlakuan yang diperbolehkan oleh dokter
	I1.4	Mengajukan perlakuan yang tidak diperbolehkan oleh dokter
	I1.5	Mengajukan perlakuan yang hasilnya tidak diketahui
2. Pada tahap pasien	I2.1	Konseling pasien (obat)
	I2.2	Hanya memberikan informasi tertulis
	I2.3	Mempertemukan pasien dengan dokter
	I2.4	Bebicara dengan keluarga pasien
3. Pada tahap obat	I3.1	Obat diganti dengan
	I3.2	Dosis diganti menjadi
	I3.3	Formulasi diganti menjadi
	I3.4	Intuksi untuk penggunaan diganti menjadi
	I3.5	Obat dihentikan
	I3.6	Obat baru mulai digunakan
4. Perlakuan atau aktivitas	I4.1	Perlakuan lain (spesifik)

Tabel 9. Hasil dari perlakuan yang diberikan menurut PCNE V 6.2

Domain utama	Kode V 6.2	Hasil perlakuan
0. Tidak diketahui	O0.0	Hasil dari perlakuan tidak diketahui
1. Terselesaikan	O1.0	Seluruh masalah terselesaikan
2. Sebagian terselesaikan	O2.0	Sebagian masalah terselesaikan
3. Tidak terselesaikan	O3.1	Masalah tidak terselesaikan, karena pasien tidak kooperatif
	O3.2	Masalah tidak terselesaikan, karena dokter tidak kooperatif
	O3.3	Masalah tidak terselesaikan, karena perlakuan yang dilakukan tidak efektif
	O3.4	Masalah yang tidak perlu atau tidak mungkin terselesaikan

*catatan: satu masalah (atau kombinasi perlakuan) hanya dapat menyebabkan satu tingkat pemecahan masalah (PCNE V 6.2).

Sumber tabel 5 - tabel 9 : *Pharmaceutical Care Network Europe Foundation*, 2010

D. Rumah Sakit

Rumah sakit adalah salah satu subsistem pelayanan kesehatan menyelenggarakan dua jenis pelayanan untuk masyarakat yaitu pelayanan kesehatan dan pelayanan administrasi. Pelayanan kesehatan mencakup pelayanan medik, rehabilitas medik, dan pelayanan perawatan. Pelayanan tersebut dilaksanakan melalui unit gawat darurat, unit rawat jalan, unit rawat jalan dan unit rawat inap.

Rumah sakit selain membantu dinas kesehatan kabupaten atau kerja dalam kegiatan dan masalah kesehatan masyarakat yang merupakan prioritas di wilayahnya. Rumah sakit secara khusus bertanggung jawab terhadap manajemen pelayanan medik pada seluruh rujukan di wilayah kabupaten/kota. Menurut Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 983/ MENKES/ SK/ 1992, tugas rumah sakit umum adalah melaksanakan upaya kesehatan secara berdaya guna dan berhasil guna dengan mengutamakan upaya penyembuhan dan

pemeliharaan yang yang dilaksanakan secara serasi dan terpadu dengan upaya peningkatan dan pencegahan serta melaksanakan rujukan.

Klasifikasi rumah sakit umum pemerintah pusat dan daerah diklasifikasikan menjadi rumah sakit kelas A, B, C dan D. Klasifikasi tersebut didasarkan pada unsur pelayanan ketenagaan fisik dan peralatan.

1. Rumah sakit umum kelas A adalah rumah sakit umum yang mempunyai fasilitas dan kemampuan yang pelayanan medis spesialistik luas dan subspecialistik luas.
2. Rumah sakit umum kelas B adalah rumah sakit umum yang mempunyai fasilitas dan kemampuan fasilitas pelayanan medis sekurang-kurangnya 11 spesialisistik dan subspecialistik terbatas.
3. Rumah sakit umum kelas C adalah rumah sakit yang mempunyai fasilitas dan kemampuan pelayanan medik dasar spesialistik.
4. Rumah sakit umum kelas D adalah rumah sakit umum yang mempunyai fasilitas dan kemampuan medik dasar.

E. Rekam Medik

Setiap rumah sakit dipersyaratkan mengadakan dan memelihara rekam medik dan memadai dari setiap penderita, baik untuk penderita rawat tinggal dan rawat jalan. Definisi rekam medik menurut surat keputusan Direktur Jendral Pelayanan Medik adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas, anamnesia, pemeriksaan, diagnosis, pengobatan tindakanan dan pelayanan lain yang diberikan kepada seorang penderita selama dirawat dirumah sakit, baik rawat jalan maupun rawat tinggal. (Siregar dan Lia, 2003).

Kegunaan rekam medik:

1. Digunakan sebagai dasar perencanaan dan berkelanjutan perawatan penderita.
2. Merupakan suatu sarana komunikasi antar dokter dan setiap profesional yang berkontribusi pada perawatan penderita.
3. Melengkapi bukti dokumen terjadinya atau penyebab kesakitan atau penderita dan penanganan atau pengobatan selama tiap tinggal dirumah sakit.

4. Digunakan sebagai dasar untuk kajian ulang studi dan evaluasi perawatan yang diberikan kepada pasien
5. Membantu perlindungan kepentingan hukum penderita, rumah sakit dan praktisi yang bertanggung jawab.
6. Menyediakan data untuk digunakan dalam penelitian dan pendidikan.
7. Sebagai dasar perhitungan biaya, dengan menggunakan daya dalam rekam medik, bagian keuangan dapat menetapkan besarnya biaya pengobatan seorang penderita.

