BAB II TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Puskesmas

Menurut PERMENKES No.75 Tahun 2014, Pusat Kesehatan Masyarakat atau Puskesmas adalah fasilitas pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan upaya kesehatan masyarakat dan upaya kesehatan perseorangan tingkat pertama, dengan lebih mengutamakan upaya promotif dan preventif, untuk mencapai derajat kesehatan yang setingi-tingginya di wilayah kerjanya.

II.1.1. Standar Pelayanan Kefarmasian di Puskesmas

Menurut PERMENKES No.74 Tahun 2016, Standar Pelayanan Kefarmasian adalah tolok ukur yang dipergunakan sebagai pedoman bagi tenaga kefarmasian dalam menyelenggarakan pelayanan kefarmasian. Pelayanan kefarmasian adalah suatu pelayanan langsung dan bertanggungjawab kepada pasien yang berkaitan dengan sediaan farmasi dengan maksud mencapai hasil yang pasti untuk meningkatkan mutu kehidupan pasien.

Ruang lingkup pelayanan kefarmasian di Puskesmas meliputi 2 (dua) kegiatan, yaitu kegiatan yang bersifat manajerial berupa Pengelolaan sediaan farmasi dan Bahan Medis habis pakai dan kegiatan pelayanan Farmasi Klinik.Kegiatan harus didukung oleh sumber daya manusia dan sarana dan sarana prasarana.

A. Pengelolaan sediaan farmasi dan Bahan Medis habis pakai

Pengelolaan sediaan farmasi dan Bahan Medis Habis Pakai merupakan salah satu kegiatan pelayanan kefarmasian, yang dimulai dari perencanaan, permintaan, penerimaan, penyimpanan, pendistribusian, pengendalian, pencatatan dan pelaporan serta pemantauan dan evaluasi.

Tujuannya adalah untuk menjamin kelangsungan keterediaan dan keterjangkauan sediaan dan BMHP (bahan medis habis pakai) yang efisien, efektif dan rasional, meningkatkan kompetensi/ kemampuan tenaga kefarmasian, mewujudkan sistem informasi manajemen, dan melaksanakan pengendalian mutu pelayanan.

B. Pelayanan farmasi Klinik

Pelayanan farmasi klinik merupakan bagian dari pelayanan kefarmasian yang langsung dan bertanggungjawab kepada pasien berkaitan dengan obat dan bahan medis habis pakai, dengan maksud mencapai hasil yang pasti untuk meningkatkan mutu kehidupan pasien.

Pelayanan farmasi klinik bertujuan untuk:

- Meningkatkan mutu dan memperluas cakupan pelayanan farmasi di puskesmas
- Memberikan pelayanan kefarmasian yang dapat menjamin efektifitas, keamanan, dan efisiensi obat dan bahan medis habis pakai

- Meningkatkan kerjasama dengan profesi keshatan lain dan kepatuhan pasien yang terkait dalam pelayanan kefarmasian.
- Melaksanakan kebijakan obat di Puskesmas dalam rangka meningkatkan penggunaan obat penggunaan obat secara rasional.

Pelayanan Farmasi Klinik meliputi kegiatan, pengkajian dan Pelayanan Resep, pelayanan Informasi Obat (PIO), Konseling, Visite pasien (khusus puskesmas Rawat inap), Monitoring Efek Samping Obat (MESO),Pemantauan terapi Obat (PTO) dan evaluasi penggunaan Obat

II.1.2. Pemantauan terapi Obat (PTO)

Merupakan proses yang memastikan bahwa seorang pasien mendapatkan terapi obat yang efektif, terjangkau, dengan memaksimalkan efikasi dan meminimalkan efek samping.

Tujuan dari pemantauan terapi obat adalah Mendeteksi masalah yang terkait obat (*Drug Related Problems*) dan Memberikan rekomendasi penyelesaian masalah yang terkait dengan obat

II.2. Drug Related Problems (DRPs)

Drug Related Problems (Drps) merupakan suatu kejadian yang tidak diharapkan dari pengalaman pasien akibat terapi obat sehingga secara aktual maupun potensial dapat mengganggu keberhasilan penyembuhan yang diharapkan (Zuidlaren, 2006).

Pharmaceutical Care Network Europe (PCNE) classification V 5.01 mengklasifikasi Drug Related Problems secara umum yang terdiri dari efek samping, masalah pilihan obat, masalah dosis, masalah penggunaan obat, interaksi obat dan masalah lainnya

Tabel II.1.

Klasifikasi Masalah Drug Related Problems (PCNE, 2006)

Kode Masalah V5.01	
P1.1 Efek samping diderita (non alergi)	
P1.2Efek samping diderita (alergi) P1.3Efek toksik diderita	
P2.1 Obat tidak tepat (tidak tepat untuk indikasi)	
P2.2Sediaan tepat yang tidak tepat (tidak tepat untuk indikasi)	
P2.3 Duplikasi tidak tepat pada kelompok terapi atau bahan aktif P2.4Kontra indikasi obat (kehamilan atau menyusui) P2.5 Tidak ada jelas pada penggunaan obat P2.6 Tidak ada obat yang diresepkan untuk indikasi yang jelas	

Domain Primer	Kode Masalah V5.01	
Masalah Dosis		
Pasien mendapat lebih atau kurang dari	P3.1 Dosis Obat terlalu rendah atau pemberian dosis tidak	
jumlah obat yang dia butuhkan	mencukupi P3.2 Dosis Obat terlalu tinggi atau pemberian dosis berlebihan P3.3 Lama pengobatan terlalu pendek P3.4 Lama pengobatan terlalu lama	
Masalah penggunaan obat		
Kesalahan atau tidak adanya obat		
Yang diambil atau diberikan	P4.10bat tidak diambil atau tidak diberikan sama sekali P4.2 Kesalahan pengambilan atau administrasi obat	
Interaksi	adiiiiiistrasi ooat	
Adanya manifestasi atau potensial interaksi obat- obat atau obat- makanan	P5.1 Potensi interaksi P5.2 Manifestasi Interaksi	
ooai- makanan		

Domain Primer	Kode Masalah V5.01
Lainnya	P6.1 Pasien tidak puas dengan terapi meskipun mendapatObat yang tepat
	P6.2. Ketidakcukupan pengetahuan kesehatan dan penyakit
	P6.3 Keluhan yang tidak jelas, diperlukan klarifikasi lebihLanjut
	P6.4 Kegagalan terapi (alasan yang tidak diketahui)

Kalsifikasi *Drug Related Problems* dapat pula digolongkan menjadi delapan kategori besar, yaitu :

1. Indikasi tanpa obat

Pasien mempunyai kondisi medis yang membutuhkan terapi obat tetapi pasien tidak mendapatkan obat untuk indikasi tersebut

2. Obat tanpa Indikasi

Pasien mempunyai kondisi medis dan menerima obat yang tidak mempunyai indikasi medis yang valid

3. Kesalahan pemilihan Obat

Pasien mempunyai kondisi medis tetapi mendapatkan obat yang tidak aman, tidak efektif dan kontraindikasi dengan pasien tersebut

4. Dosis terlalu tinggi

Pasien mempunyai kondisi medis dan mendapatkan obat yang benar tetapi dosis obat tersebut lebih

5. Dosis terlalu rendah

Pasien mempunyai kondisi medis dan mendapatkan obat yang benar tetapi dosis obat tersebut kurang

6. Reaksi Obat Merugikan

Pasien mempunyai kondisi medis akibat dari reaksi obat yang merugikan

7. Interaksi Obat

Pasien mempunyai kondisi medis akibat interaksi obat dengan obat, obat dengan makanan, atau obat dengan hasil laboratorium

8. Pasien tidak menerima Obat

Pasien mempunyai kondisi medis tetapi tidak mendapatkan obat yang diresepkan (Cipolle *et al*, 1998)

II.3. Hipertensi

II.3.1. Pengertian

Hipertensi secara umum didefinisikan sebagai kondisi dimana tekanan darah sistolik lebih dari atau sama dengan 140 mmHg atau tekanan darah diastolik lebih dari atau sama dengan 90 mmHg. (Chobanian *et al*, 2003)

Tekanan Darah yang tinggi merupakan faktor resiko yang kuat dan penting untuk penyakit- penyakit kardivaskular dan penykit ginjal, seperti penyakit jantung koroner, gagal jantung dan gagal ginjal. Tekanan darah tinggi dapat dipengaruhi oleh faktor genetik, factor lingkungan dan interaksi antara kedua faktor tersebut. (Appel LJ *et al*, 2006).

II.3.2. Klasifikasi Hipertensi

Berdasarkan penyebabnya, hipertensi dapat dibagi menjadi dua kelompok besar yaitu hipertensi essensial atau hipertensi primer, yaitu hipertensi yang belum diketahui dengan jelas penyebabnya dan hipertensi sekunder, dimana hipertensi terjadi sebagai akibat dari penyakit lain. (Kaplan NM *et al*, 2010)

Tabel II.2. Klasifikasi tekanan darah menurut *European Society of Hypertension* (ESH) 2018

Kategori	TDS(mm	Hg)	TDD (mmHg)
Optimal	< 120	dan	<80
Normal	120-129	dan/ atau	80-84
Normal-tinggi	130-139	dan/ atau	85-89
Hipertensi derajat	1 140-159	dan /atau	90-99
Hipertensi derajat	12 160-179	dan/ atau	100- 109
Hipertensi derajat	± 3 ≥ 180	dan /atau	<u>≥</u> 110
Hipertensi sistol			
Terisolasi	<u>≥</u> 140	dan	<90

TDS = Tekanan darah Sistolik : TDD = Tekanan darah distolik

II.3.3. Faktor Resiko Hipertensi

a. Tidak dapat dimodifikasi

- Jenis Kelamin

Hipertensi berkaitan erat dengan jenis kelamin laki- laki dan usia, namun pada usia tua, resiko hipertensi meningkat tajam pada permepuan dibaningkan laki —laki Hipertensi berkaitan dengan indeks masa tubuh (IMT). Laki- laki obesitas lebih mempunyai resiko hipertensi lebih besar dibandingkan perempuan obesitas dengan berat badan yang sama. (Jaddou HY, *et al*, 2011)

- Usia

Prevalensi hipertensi meningkat sesuai dengan usia dan lebih sering pada kulit hitam dibandingkan dengan kulit putih. Angka mortalitas untuk stroke dan penyakit jantung coroner yang merupakan komplikasi mayor hipertensi, telah menurun 50 -60 % dalam tiga decade terakhir tetapi saat ini menetap. Jumlah pasien dengan penyakit ginjal stdium akhir dan gagal jantung, dimana hipertensi merupakan penyebab mayor terus meningkat. (Sutters M. *et al*, 2011)

-Genetik

Hipertensi pada orang yang mempunyai riwayat hipertensi dalam keluarga sekitar 15-35%. Suatu penelitian pada orang kembar , hipertensi terjadi pada 60% laki- laki dan 30-40% perempuan. Hipertensi dibawah umur 55 tahun terjadi 3,8 kali lebih sering pada orang dengan riwayat hipertensi dalam keluarga. (Kotche TA. Et~al, 2008)

-Ras

Resiko hipertensi lebih tinggi pada kulit hitam menunjukan bahwa perhatian lebih besar harus diberikan walaupun derajat hipertensi lebih rendah pada kelompok ini, tetapi hal ini tidak cukup untuk menggunakan kriteria berbeda untuk mendiagnosa hipertensi pada kulit hitam. (Kaplan NM. *Et al*, 2010)

Resiko relatif hipertensi berbeda antara kelompok rasial lain. Khususnya, angka hipertensi pada Hispanik Amerika serikat dan Lebih rendah dibandingkan kulit putih (Cutler *et al.* 2008)

b. Dapat dimodifikasi

- Pendidikan

Hipertensi berhubungan terbalik dengan tingkat edukasi. Orang berpendidikan tinggi mempunyai informasi kesehatan termasuk hipertensi dan lebih mudah menerima gaya hidup sehat seperti diet sehat , olah raga dan memelihara berat badan ideal. (Jaddou HY. *Et al* 2011)

- Kontrasepsi oral

Hipertensi terkait kontrasepsi lebih sering pada perempuan diatas 35 tahun, pada mereka yang menggunakan kontrasepsi lebih dari lima tahun, dan indiidu gemuk. Jarang terjadi pada mereka yang menggunakn tablet estrogen dosis kecil. Umumnya, hipertensi reversible setelah penghentian kontrasepsi, tetapi mungkin erlu beberapa minggu. Estrogen pada postmenopause umumnya tidak menyebabkan hipertensi, tetapi tentu memelihara vasodilatasi diperantarai endotel. (Sutters M. *et al.*, 2011)

- Diet Garam (Natrium)

Natrium intraselular menigkat dalam sel darah dan jaringan lain pada hipertensi primer (essensial). Hal ini disebabkan abnormalitas pertukaran Na- K dan mekanisme transport Na lain. Peningkatan NA intraselular dapat menyebabkan peningkatan Ca intraselular sebagai hasil pertukaran ang difasilitasi dan dapat menjelaskan peningkatan tekanan otot polos vascular yang karakteristik pada hipertensi. Pasien dengan tekanan darah normal tinggi atau tinggi sebaiknya tidak mengkonsumsi lebih dari 100 mmol garam perhari (2,4 gram natrium 6 gram natrium klorida perhari) (Sutters M. *et al*, 2011). Asupan garam menyebabkan rigiditas otot polos vascular, oleh

Asupan garam menyebabkan rigiditas otot polos vascular, oleh karena itu asupan garam berlebihan dapat meyebabkan hipertensi. (Siyad A.R., 2011)

- Obesitas

Obesitas terjadi pada 64 % pasien hipertensi. Lemak badan mempengaruhi kenaikan tekanan darah dan hipertensi. Penurunan berat badan menurunkan tekanan darah pada pasien obesitas dan memberikan efek menguntungkan pada factor resiko terkait, seperti resistensi insulin, diabetes mellitus, hyperlipidemia, dan hipertrofi ventrikel kiri. Penurunan tekanan darah sistolik dan diastolic pada penurunan berat badan 5,1 kg adalah 4,4 dan 3,6 mmHg. Insiden obesitas lebih tinggi 34,4 % dibandingkan laki- laki 28,6%. (Androgeu HJ., 2007)

- Alkohol

Konsumsi alkohol akan meningkatkan resiko hipertensi, namun mekanismenya belum jelas, mungkin akibat meningkatnya transport kalsium ke dalam sel otot polos dan melalui peningkatan katekolamin plasma. (Sliwa K. *et al*, 2011)

- Rokok

Rokok menghasilkan nikotn dan karbon monoksida, suatu vasokontriktor poten menyebabkan hipertensi. (Siyad A.R., 2011) Merokok meningkatkan tekanan darah juga melalui peningkatan norefineprin plasma dari syarap simpatetik. (Androgeu HJ., 2007) Efek sinergistik merokok dan tekanan darah tinggi pada resiko kardiovaskular telah jelas. (Sutters M. *et al*, 2011)

- Obat Anti Inflamasi Nonsteroid (OAIN)

Prevalensi hiertensi meningkat pada usia lanjut, juga disebabkan penggunaan obat OAIN. Di Amerika serikat diperkirakan ada 20 juta orang yang mendapat obat antihiertensi dan OAIN. (Demaria, 2012). OAIN menghambat sintesa prostaglandin dan meningkatkan sintesa endoteli n-1. Prostaglandin merupakan vasodilator yang kuat, sehingga menghambat prostaglandin akan meningkatkan tahanan perifer dan endotelin-1 merupakan vasokontriksi. (Demaria, 2012).

- Latihan Fisik

Hubungan olah raga terhadap hipertensi bervariasi. Olah raga aerobik menurunkan tekanan darah pada individu yang tidak berolah

raga, tetapi olah raga berat pada individu yang aktif memberikan efek yang kurang. (Sutters M. *et al*, 2011)

- Stress mental

Stressor merupakan stimuli intrinsic atau ekstrinsik menyebabkan gangguan fisiologi dan psikologi, dan dapat membahayakan kesehatan. Walaupun data epidemiologi menunjukan stress mental terkait hipertensi, penyakit kardiovskular, obesitas, dan sindroma metabolic, efek stress pada manusia belum difahami sepenuhnya. Penelitian pada binatang menunjukan mekanisme aktivitas saraf simpatetik renal dan control tekanan darh dimana fungsi barorefleks terlibat. (Cheung, 2012)

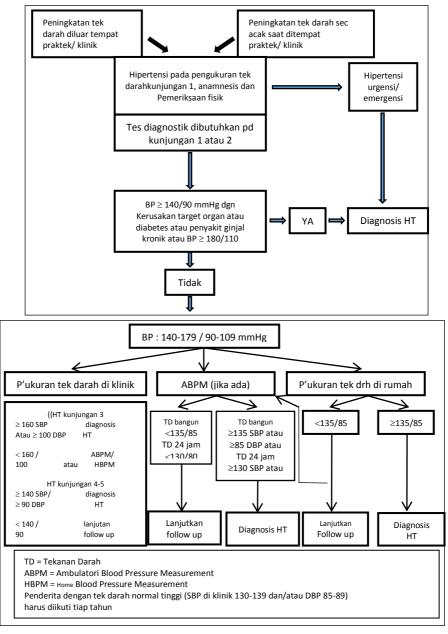
II.3.4. Fatofisologi

Pemahaman mengenai patofisiologi hipertensi khususnya hipertensi primer atau hipertensi yang belum diketahui penyebabnya, masih belum begitu jelas. Hingga saat ini belum ada suatu mekanisme tunggal yang dapat menyatukan teori- teori mekanisme yang sudah dibuktikan. Faktor resiko yang bekaitan dengan hipertensi mencakup factor genetik dan factor lingkungan serta kombinasi keduanya. Faktor genetik berperan melalui ditemukannya gen —gen yang berkaitan dengan peningkatan tekanan darah, baik secara langsung maupun tidak langsung. Faktor lingkungan berperan melalui kebiasaan diet tinggi garam, obesitas, adanya stress psikologis dan stres lingkungan. (Kaplan N.M. *et al* , 2010)

Peningkatan tekanan darah merupakan suatu proses yang kompleks yang disebabkan multifaktor, namun dapat disederhanakan menjadai beberapa mekanisme patofisiologi. Mekanisme patofisiologi hipertensi tersebut diantaranya adalah mekanisme retensi sodium oleh renal, mekanisme hormonal melalui system Renin Angiotensi Aldosteron (RAA), mekanisme neural yaitu peningkatan aktifitas system saraf simpatik dan mekanisme vaskuler yaitu disfungsi endotel. (Kaplan N.M. *et al*, 2010)

II.3.5. Diagnosis

Untuk diagnosis hipertensi, beberapa bacaan harus dilakukan pada berbagai waktu selama jam bangun dari pasien. Untuk pemantauan terapi, tekanan darah harus diukur sebelum obat antihipertensi diminum, hal ini dimaskudkan untuk memperkirakan efek potensial obat antihipertensi. Setelah peningkatan tekanan darah yang abnormal dapat dideteksi saat kunjungan rawat jalan di kamar periksa maupun saat pemeriksaan sendiri tensi di rumah, maka sebaiknya penderita segera terjadwal untuk dilakukan visitasi hipertensi, sebanyak dua kali dalam rentang satu bulan guna mencari adakah sudah didapatkan kerusakan target organ atau belum. (Myers MG., 2010)



Gambar. II.1 Algoritma diagnose hipertensi, Dikutip dari: Peter Bolli (2010)

II.3.6. Penatalaksanaan Hipertensi

Penatalaksanaan hipertensi hipertensi secara komprehensif akan menurunkan kejadian kardiovaskular. Penatalaksanaan hipertensi meliputi terapi non farmakologi dan farmakologi. (Rajeev *et al*, 2010)

Target nilai tekanan darah yang direkomendasikan dalam JNC VIII

- Pasien umur lebih dari 60 tahun : SBP <150 mmHg, DBP <90 mmHg
- Pasien umur kurang dari 60 tahun : SBP < 140mmHg, DBP < 90 mmHG
- Semua usia Diabetes tanpa CKD: SBP < 140mmHg, DBP < 90 mmHG
- Semua usia CKD dengan atau tanpa Diabetes : SBP <140
 mmHg DBP < 90 mmHG

A. Terapi Nonfarmakologi

Terapi non farmakologi berupa perubahan gaya hidup dapat menurunkan tekanan darah. Beberapa penelitian telah menunjukan bahwa tekanan darah bisa diturunkan dengan mengatur gaya hidup dan nutrisi, membatasi asupan garam, olah raga rutin, berhenti merokok, menurunkan berat badan, pembatasan konsumsi alcohol adalah bebereap hal yang direkomendasikan oleh banyak *guideline*. (suhardi, 2015)

B. Terapi Farmakologi

- Diuretik

Diuretik merupakan senyawa kuat yang mampu menghambat reabsorpsi pada tubulus ginjal yang menghasilkan peningkatan eksresi natrium dan produksi urin. Kemampuan diuretic dalam merubah keseimbangan natrium jangka panjang menginduksi perubahan hemodinamika yang menghasilkan penurunan resistensi perifer dan tekanan darah. Kemampuan diuretic dalam menambah efikasi semua kelas antihipertensi lain menjadikan diuretic sebagai intervensi farmakoterapi yang penting dalam mencapai tekanan darah yang terkontrol. (Ernst ME., et al 2011)

Pada terapi diuretic harian, tekanan sistolik biasanya turun sekitar 10 mmHg, meskipun derajat penurunan tergantung berbagai factor, termasuk tingginya tekanan darah awal, jumlah konsumsi natrium, kecukupan fungsi ginjal dan intensitas respon regulasi balik renin aldosterone. (Ernst ME., *et al* 2011)

- Beta- Blocker

Beta bloker menjadi pilihan untuk pengobatan hipertensi pada pasien dengan gejala penyerta lain, seperti migraine, angina pectoris, miokard infark atau gagal jantung. Pada pasien resiko tinggi lainnya, pada penelitian yang cukup besar untuk efek terhadap kardiovaskular didapatkan bahwa beta bloker kurang efektif dalam mencegah kejadian kardiovaskular (terutama stroke) dibandingkan dengan ACE-I. ARB. Calsium canal blocker atau diuretic.

- ACE-I

Aktifitas system renin- angiotensin dapat dihambat dengan empat cara, yang semuanya dapat diterapkan secara klinis. Pertama, beta blocker yang menghambat pelepasan renin. Kedua, penghambatan langsung terhadap aktivitas renin oleh renin inhibitor selektif aliskiren. Ketiga, menghambat enzim yang mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II, dengan ACE-I. Keempat, menghambat aktifitas angiotensin II oleh resptor bloker kompetitif yaitu ARB. (Thomas G *et al.*, 2008)

ACE-I efektif dalam mengobati hipertensi dan ditoleransi dengan baik. ACE-I telah terbukti memperpanjang kelangsungan hidup pada pasien dengan gagal jnatung atau disfungsi ventrikel kiri serta infark miokard, mengurangi angka kematian pada pasien tanpa gagal jantung atau disfungsi ventrikel kiri yang beresiko tinggi terjadinya penyakit kardiovaskular, dan mengurangi proteinuria pada pasien baik dengan nefropati diabetes atau non diabetes. (R. Kunz, 2008)

- Angiotensin Reseptor Bloker

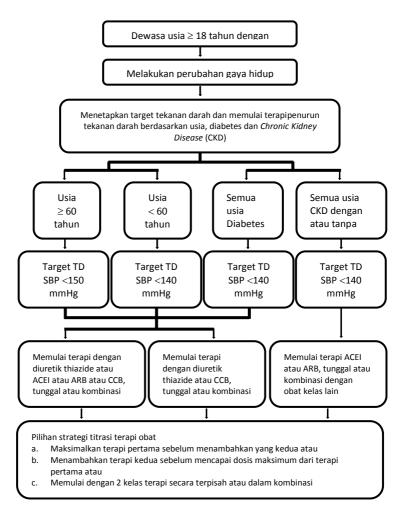
ARB sama efektifnya dengan inhibitor ACE dalam menurunkan BP dan juga memiliki efek renoprotektif dan kardioprotektif. Irbesartan dapat memperlambat perkembangan diabetic nefropati pada pasien hipertensi dengan diabetes tipe 2. Pada pasien dengan hipertensi dan hipertrofi ventrikel kir, dengan atau tanpa diabetes pada studi LIF,E, didapatkan losartan lebih efektif dalam mengurangi stroke, daripada atenolol beta blocker. (R. Kunz, 2008)

- Calsium Canal Blocker (CCB)

Semua kalsium antagonis efektif dan ditoleransi dengan baik dalam menurunkan tekanan darah. Mereka menunjukan manfaat pencegahan stroke pada pasien usia lanjut dengan hipertensi sitolik. Kalsium antagonis direkomendasikan untuk pasien usia lanjut dengan hipertensi sistolik dan untuk pasien berkulit hitam. Efek samping termasuk takikardia, flushing, edema pergelangan kaki dan sembelit. (Thomas *et al*, 2008)

- Alpha blocker

Alpha- blocker aman dan efektif dalam menurunkan tekanan darah. Masih belum ada bukti tentang pengaruhnya terhadap resiko kardiovaskular pada pasien hipertensi. Efek samping utama adalah hipotensi postural yang mungkin menjadi masalah khusus pada pasien usia lanjut. Obat- obat ini mungkin memiliki keunggulan pada pasien dengan dyslipidemia atau intoleransi glukosa. (Thomas *et al*, 2008)



Gambar II.2. Penatalaksanaan hipertensi menurut JNC VIII