

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Asma

2.1.1 Definisi Asma

Asma merupakan penyakit inflamasi kronis pada saluran udara yang disebabkan oleh sel kekebalan seperti sel mast, eosinofil, dan limfosit T bereaksi berlebihan terhadap eksaserbasi tertentu, menyebabkan gejala seperti sesak napas, mengi, dan batuk. Obstruksi Jalan nafas reversibel dan berulang (Brunner dan Suddarth), mempengaruhi banyak sel dan elemennya. Asma merupakan suatu keadaan yang mempengaruhi jalur akses jalan napas yang berhubungan dengan gejala seperti peningkatan otot polos dan inflamasi, hipersensitivitas mukus, edema dinding jalan napas, deskuamasi epitel, dan infiltrasi sel inflamasi yang diinduksi oleh berbagai rangsang.

2.1.2 Klasifikasi Asma

Klasifikasi asma berdasarkan berat penyakit dibagi menjadi empat yaitu :

1. Step 1 (Intermitten)

Gejala 2 kali atau lebih per hari per minggu. Nilai PEF normal selama serangan asma. Eksaserbasi: Dapat berjalan sambil bernapas dan mengucapkan kalimat lengkap. Tingkat pernapasan meningkat. Biasanya tidak ada gejala kontraksi tulang rusuk saat bernapas. Gejala nokturnal 80% atau <20%.

2. Step 2 (Mild Intermitten)

Gejala setiap hari > 2X setiap minggu, tapi tidak 1X per hari. Serangan asma disebabkan oleh gerakan. Intensifikasi : membaik saat duduk, dapat mengartikulasikan kalimat, peningkatan RR, sesekali memanfaatkan retraksi iga ketika bernapas . Efek samping malam >2X dalam sebulan. Kemampuan pneumonik PEF atau PEV1 Variabel PEF >80% atau 20% - 30%.

3. Step 3 (Moderate Persistent)

Setiap hari, mungkin ada gejala perhari karena aktivitas yang memicu serangan asma. Eksaserbasi: duduk ketika sedang bernafas , hanya diperbolehkan untuk kata per kata, RR 30x/menit. Gejala per hari dapat terjadi kapan saja dan serangan asma dipicu oleh aktivitas. Eksaserbasi: Pernapasan duduk, kata demi kata, RR 30x/mnt, sebagian besar dengan pernapasan. Gejala nokturnal > seminggu sekali. Fungsi paru Variabel PEF atau PEV1 variabel PEF 60% sampai 80% atau >30%.

4. Step 4 (Severe Persistent)

Gejala perhari, sering dan aktivitas fisik terbatas . Eksaserbasi: Abnormal pergerakan thoracoabdominal. Gejala malam sering, fungsi PEF atau PEV1 Variabel PEF < 60% atau 30%

Berdasarkan faktor penyebabnya penyakit asma dibagi menjadi 2 golongan, yaitu :

1. Golongan Alergen atau Ashma Estrinsik (Atopik)

Asma alergen adalah asma bronkial dengan efek samping atopi baik secara klinis maupun laboratorium, serangan asma bronkial semacam ini terjadi karena kolaborasi antara antigen dan antibodi yang spesifik dan koneksi agen yang bertindak melawan antigen: riwayat, tes kulit, tes laboratorium.

Berdasarkan cara masuknya allergen maka dikenal 4 macam penyakit asma, yaitu :

- a. Ashma Inhalasi yang disebabkan oleh : debu rumah (tungau), bulu burung, tepung sari, serpihan kulit hewan, air liur, bulu binatang (anjing, kucing), dan lain sebagainya.
- b. Ashma Ingestan yang disebabkan oleh : susu, telur, ikan atau makanan asal laut, obat-obatan (antinyeri dan sebagainya), bahan-bahan kimia.
- c. Ashma Kontakta yang disebabkan oleh : salep (untuk kulit), logam (perhiasan, jam, dll), voorhost (debu rumah atau dermatophoqoides).
- d. Ashma Ekstrinsik :
 - Biasanya antara umur 3 sampai 45 tahun
 - Biasanya karena allergen inhalasi

- Ada hubungan antara gejala asma dengan allergen inhalasi yang dicurigai
- Ada riwayat alergi pada diri atau keluarga
- Alergi makanan pada anak-anak

2. Golongan Non Allergen atau Asma Intrinsik (Non Atopik)

Asma golongan non allergen disebabkan oleh adanya :

- a. Bahan kimia non-alergi yang mengiritasi ozon, nitrogen, eter, oksida belerang dan polutan udara lainnya.
- b. Faktor fisik, perubahan iklim atau cuaca, suhu lingkungan yang panas dan dingin, udara lembab, kabut, dll.
- c. Infeksi, terutama infeksi saluran pernapasan yang disebabkan oleh virus influenza
- d. Aktivitas fisik merupakan “Exercise Induced Asthma”, dan dapat menyebabkan kelelahan fisik. Kelompok ini umum pada anak-anak dan dewasa dan terjadi terutama pada kelembaban rendah dan suhu rendah.
- e. Obat dan Bahan Kimia
- f. Ketegangan mental emosional.
- g. Faktor lain yang dikenal sebagai faktor intrinsik.

2.1.3 Etiologi Asma

Ada beberapa hal yang merupakan faktor presdiposisi dan presipitasi timbulnya serangan asma, yaitu :

1) Faktor Presdiposisi

Bakat alerginya diturunkan dalam bentuk genetika, tetapi belum diketahui bagaimana tepatnya diturunkan. Penderita dengan penyakit alergi biasanya memiliki kerabat yang menderita penyakit alergi. Karena kecenderungan alergi ini, pasien jauh lebih mungkin untuk mengembangkan asma bila terkena faktor pemicu. Selain itu, hipersensitivitas saluran napas juga dapat dikurangi.

2) Faktor Presipitasi

a. Alergen, dimana alergen dapat dibagi menjadi 3 jenis, yaitu :

- Inhalansia adalah segala sesuatu yang melewati saluran udara, seperti debu, bulu binatang, serbuk bunga, spora jamur, bakteri, dan polutan.
- Ingestan zat yang dikonsumsi secara oral, seperti makanan dan obat-obatan.
- Kontak yaitu kontak kulit dengan perhiasan, logam, jam tangan, dll.

b. Perubahan Cuaca

Iklim lembab dan udara pegunungan yang dingin sering mempengaruhi asma. Iklim dingin yang tidak terduga adalah variabel pemicu serangan asma. Berkali-kali mengikuti yang berkaitan dengan musim, seperti musim berangin, musim kemarau, musim semi. Ini terkait dengan angin yang membawa debu dan residu.

c. Stres

Stres atau gangguan emosi memicu serangan asma, tetapi juga dapat mengganggu serangan asma yang ada. Terlepas dari efek samping asma yang muncul, penderita asma yang mengalami tekanan harus diberikan panduan untuk menentukan kekhawatiran mereka sendiri. Karena, jika tekanannya belum teratasi maka efek samping asma tidak bisa diatasi.

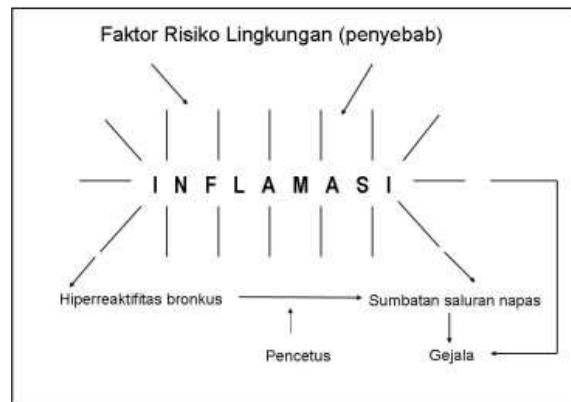
d. Lingkungan Kerja

Memiliki hubungan langsung dengan penyebab serangan asma. Ini ada hubungannya dengan tempat dia bekerja. Misalnya, individu yang bekerja di laboratorium hewan, bisnis material, pabrik pengolahan asbes atau pencemaran lalu lintas. Efek samping ini meningkat selama acara atau cuti.

e. Olahraga atau aktivitas yang berat

Beberapa penderita asma mengalami serangan asma saat berolahraga atau beraktivitas. Berlari adalah cara termudah untuk memicu serangan asma. Serangan asma terkait aktivitas biasanya terjadi segera setelah aktivitas berhenti.

2.1.4 Patofisiologi Asma



Gambar 2.1. Mekanisme asma

Asma ditandai dengan penyempitan saluran nafas dan peradangan terutama pada bronkus berukuran sedang. Fitur utama patofisiologi adalah hiperresponsif saluran napas, yang penyempitan saluran udara yang berlebihan sebagai respons terhadap pemicu atau alergen seperti udara dingin, bau menyengat, serbuk sari, atau debu. Saluran udara penyempitan akibat kontraksi otot polos saluran napas, peningkatan sekresi mukus, edema saluran napas, dan remodeling.

Peradangan saluran napas yang disebabkan oleh alergen yang dihirup atau pemicu seperti debu, serbuk sari, dan bulu binatang menginduksi respons penolong T CD4+ (TH2) tipe 2. Ini merekrut imunoglobulin E (IgE) sel B spesifik antigen, sitokin pro-inflamasi (misalnya, interleukin-5), dan kemokin yang merekrut dan mengaktifkan eosinofil, neutrofil, dan makrofag alveolar. Setelah paparan antigen lebih lanjut, IgE yang terikat sel berikatan silang dalam sel mast dan basofil, melepaskan mediator inflamasi yang telah terbentuk sebelumnya seperti histamin, sistein, leukotrien, dan prostaglandin D. Aktivasi dan degranulasi sel mast dan basofil dihasilkan dalam reaksi tahap awal dengan bronkokonstriksi akut berlangsung sekitar 1 jam setelah paparan alergen. Pada respon lambat, sel saluran napas yang teraktivasi melepaskan sitokin dan kemokin proinflamasi untuk merekrut lebih banyak sel inflamasi ke paru-paru. Reaksi lambat terjadi 4 sampai 6 jam setelah tantangan dan alergen pertama mengurangi intensitas bronkokonstriksi dan meningkatkan hiperresponsivitas saluran napas dan peradangan saluran napas.

2.1.5 Diagnosis Asma

Diagnosis asma dibuat berdasarkan gejala episodik tertentu, dan pemeriksaan fisik diselesaikan saat nafas menjadi cepat (pada serangan sangat berat biasanya tidak lagi terdengar mengi, karena pasien sudah lelah untuk bernapas). Pengukuran fungsi paru, yang dapat dilakukan dengan menggunakan spirometer atau pengukur aliran ekspirasi puncak, merupakan pertimbangan penting. Spirometri merupakan alat yang dapat mengukur kapasitas vital dan volume ekspirasi pertama kali pada manusia (VEP1) (Depkes RI, 2007).

Pendiagnosisan asma dapat juga didasarkan pada anamnesis, tanda-tanda klinik dan pemeriksaan tambahan.

1. Pemeriksaan riwayat keluhan episodik batuk kronik berulang, mengi, dada terasa berat, dan dispnea
2. Indikator pencetus dapat mencakup iritan (debu), pendinginan saluran nafas, alergi, dan emosi, sedangkan indikator indulgensi dapat mencakup kimia, infeksi, dan alergi.
3. Penilaian aktual angina (dyspnea), mengi, napas hidung pada saat inspirasi (anak), bicara terhambat, dorongan, dada tidak terkendali inflasi, nikmat posisi duduk. Indikasi yang berbeda dari sianosis, kantuk, kesulitan berbicara, takikardia dan inflasi dada yang berlebihan. Indikasi berbeda dari sianosis, kantuk, kesulitan berbicara, takikardia, dan inflasi dada yang tidak terkendali.
4. Pemeriksaan tes fungsi paru sebelum dan sesudah pemberian metakolin atau bronkodilator sebelum dan sesudah latihan dapat membantu mendiagnosis asma (Liansyah, 2014).

2.1.6 Faktor Risiko Asma

Faktor risiko terjadinya asma adalah interaksi antara host dan faktor lingkungan. Faktor pejamu dapat berupa predisposisi genetik terhadap asma, atopi, alergi, hipersensitivitas bronkial, jenis kelamin, ras, atau etnis (Depkes RI, 2007). Sedangkan faktor lingkungan yang dapat memicu terjadinya asma, yaitu :

1. Alergen didalam ruangan seperti tungau, debu rumah, kucing, jamur dan lain-lain.
2. Alergen diluar ruangan seperti alternaria, tepung dan sari bunga
3. Makanan seperti bahan penyedap, bahan pengawet, pewarna makanan, kacang, makanan laut, susu sapi dan telur
4. Obat-obatan tertentu seperti aspirin, NSAID, β blocker dan lain-lain
5. Bahan yang mengiritasi contohnya parfum
6. Emosi yang berlebihan
7. Asap rokok yang berasal dari perokok aktif dan pasif
8. Polusi udara di dalam maupun diluar ruangan
9. Melakukan aktifitas tertentu yang dapat menimbulkan kekambuhan asma
10. Perubahan cuaca

2.1.7 Patogenesis Asma

Asma ringan hingga sedang digambarkan melalui penyempitan otot polos rute nafas, edema mukosa, penetrasi sel, dan cairan tubuh yang menghubungkan lumen rute nafas, yang merupakan faktor yang menambah bronkokonstriksi dan hiperaktivitas rute penerbangan. Ini hasil dari hiperresponsif otot polos trakeobronkial terhadap peningkatan mekanis, senyawa, ekologis, rentan (asing), farmakologis atau yang tidak jelas.

Mc Fadden (1986) berhipotesis bahwa stimulasi saluran napas pada penderita asma akan memicu respons pada sel target, yaitu sel mast dan basofil, yang akan melepaskan mediator aktif dari respons alergi dan memperlambat respons di saluran napas yang dikatakan akan lebih cepat.

1. Reaksinya konsisten, terjadi dalam beberapa menit sampai dua jam, dan disebabkan oleh sel mast dan bertindak sebagai mediator alergen. Bronkospasme disebabkan, khususnya, oleh reaksi cepat.
2. Lambat untuk merespons dan muncul setelah 3-5 jam. Dalam respon yang tertunda ini, bronkospasme juga disertai dengan miksedema dan peradangan saluran napas, memuncak pada 4-8 jam dan sembuh dalam 8-12 jam. Respon lambat ini berupa respons inflamasi (radang saluran napas akibat infiltrasi sel

radang, terutama eosinofil), dengan hiperresponsif saluran napas yang terjadi 8 jam setelah stimulasi dengan alergen atau rangsangan lain, dan dalam beberapa kasus hingga beberapa hari. menetap atau memburuk selama beberapa minggu. Peningkatan hipersensitivitas bronkus meningkatkan kerentanan terhadap rangsangan non-alergi seperti asap, debu, udara dingin, tenaga kerja manual, emosi, histamin, metakolin dan toluena diisosianat. Ini memperburuk asma.

2.1.8 Tanda dan Gejala Asma

Gejala asma sering terjadi pada malam dan pagi hari. Gejalanya antara lain batuk pada pagi, siang, malam, sesak napas atau mati lemas, mengi (wheezing), sesak di dada, dan sulit tidur karena batuk dan sesak napas.

2.1.9 Terapi Farmakologi atau Terapi Obat

Obat yang digunakan dalam pengobatan asma, yaitu :

1. Bronkodilator (reliever)

Bronkodilator adalah obat yang memperlebar atau mengendurkan bronkus. Obat ini sering digunakan sebagai obat anti asma. Bronkokonstriksi dapat terjadi akibat stimulasi parasimpatis atau blok simpatis bronkial. Pada asma, rangsang terjadi karena meningkatnya kepekaan bronkus terhadap rangsangan (Priyanto, 2010).

- a. Agonist adrenergik (β -mimetik) Mekanisme kerjanya didasarkan pada stimulasi dua reseptor yang berlimpah di trakea (trakea) dan bronkus, yang menyebabkan aktivasi adenil siklase. Enzim ini memfasilitasi konversi energi tinggi adenosin trifosfat (ATP) menjadi sikloadenosin monofosfat (cAMP), melepaskan energi yang digunakan untuk proses intraseluler. Peningkatan kadar cAMP dalam tubuh memiliki efek ganda melalui penghambatan pelepasan mediator oleh enzim fosfokinase, bronkodilatasi, dan sel mast (Tjay & Rahardja, 2007).

Penggunaan dasarnya sebagai monoterapi tanpa henti, ditemukan perlahan-lahan membangun HRB dan pada akhirnya menghancurkan kemampuan paru-paru, karena tidak melawan iritasi dan memperluas

keengganan terhadap alergen pada pasien hipersensitif. (Tjay & Rahardja, 2007). Obat golongan ini antara lain adrenalin, efedrin, asma SOHO, betaflu, bufacris, cytochrome, coparcetin, amtucin, fimothe, furcet, furcor X-tra, ifasma, mediasma, neoasma, neonapasin, neoultradin, novatacin, dll (BPOM RI, 2008))

- b. Mimetik beta 2 adalah reseptor yang terdapat pada bronkus yang bila dirangsang menyebabkan dilatasi. Untuk alasan ini, mimetik beta2 digunakan untuk mengobati asma. Ada dua reseptor stimulan, selektif dan non-selektif. Yang selektif merangsang hanya 2 reseptor, yang non-selektif merangsang 2 dan 1 reseptor. Obat golongan ini adalah salbutamol, salmeterol, albuterol, fenoterol dan terbutalin, sel asma, asma makon, bronkial, kombivent, fatrolin, grafalin, lasal, pritasma, salbuven, ventolin, vitrolin, flutias, astherin, bricasma, forasma, lasmalin, neosma, terasma, berodual, berotec dan lain sebagainya (Sirait, 2015).

2. Antikolinergik

Indikator antikolinergik memiliki efek bronkodilatasi tetapi tidak umum digunakan untuk mengobati asma atau bronkodilator. Ini karena memiliki lebih banyak efek samping daripada bronkodilator lainnya. Golongan obat ini hanya diberikan bila obat lain tidak efektif atau sebagai tambahan dari agonis beta 2 (Priyanto, 2010). Kelompok ini termasuk obat-obatan seperti Ipratropium Bromide, Atrovent, Berodual, Combivent, Farbivent.

3. Antiinflamasi

Obat-obat antiinflamasi yang tersedia di pasaran akhir-akhir ini adalah kromolin natrium inhalasi (*sodium cromoglycate*) dan nedokromil natrium. Kedua obat ini secara ekstrem tidak larut dalam garam dan inhalasi merupakan satu-satunya rute pemberian untuk terapi asma.

Obat ini bekerja sebagai stabilisator yang secara spesifik mencegah degranulasi sel mastosit paru dan kemudian mencegah pembebasan mediator inflamasi, yang selanjutnya menurunkan aktivasi eosinofil, neutrofil, dan makrofag. Kromolin dan nedokromil ini telah diperlihatkan menghambat

refleks serabut sensorik sistem non-adrenergik non-kolinergik yang membebaskan substansi P dan neuropeptida lain.

Stabilisator sel mastosit diindikasikan untuk pengontrol dan pencegahan asma ringan sampai sedang. Kedua obat ini tidak mempunyai efek bronkodilatasi langsung. Kedua obat ini dapat menurunkan keseluruhan reaktivitas bronkial dalam 4 minggu, tetapi kurang efektif dibandingkan dengan terapi steroid inhalasi.

4. Derivat-Xantin

Zat atau obat golongan xantin yang digunakan secara klinis adalah kafein, teobromin, dan teofilin. Zat ini berasal dari tanaman teh, kopi, atau koka. Dari kelompok xanthine, hanya teofilin yang digunakan sebagai bronkodilator (Priyanto, 2010). Obat-obatan yang termasuk dalam golongan ini adalah aminofilin, teofilin, brondilex elixir, bufabron, asmadex, asma solon, bromedin dan lain sebagainya (BPOM RI, 2008).

5. Kortikosteroid

Efek utama dari kortikosteroid dalam mengobati asma adalah mengurangi peradangan yang terjadi pada saluran nafas. Steroid digunakan, terutama bila bronkodilator lain tidak efektif. Kortikosteroid dapat diberikan secara oral, inhalasi, atau injeksi (Priyanto, 2010). Cara kerja dari kortikostroid yaitu dengan daya anti radang ini berdasarkan blokade enzim fosfolipase-A2, mencegah pembentukan mediator inflamasi prostaglandin dan leukotrien dari asam arakidonat. Selanjutnya, pelepasan asam ini oleh sel mast juga dihambat.

Kortikosteroid dengan demikian menekan komponen aktif alergen yang dapat menyebabkan degranulasi sel mast melalui IgE, dan juga meningkatkan reaktivitas kedua reseptor, sehingga meningkatkan efek mimiking (Tjay & Rahardja, 2007). Obat-obatan yang termasuk dalam kelompok ini adalah prednison, deksametason, beclomethasone, triamcinolone, amtocort, kennacort, kettricin, omenacort, tremacort, trilac, diloben, prednisolon, boraginol-s, hexacort, infrason, dll. (Sirait, 2015).

6. Antihistamin

Histamin adalah zat yang terjadi secara alami dan didistribusikan secara luas di dalam tubuh. Reservoir utamanya ada di sel mast dan basofil. Tindakan histamin dimediasi oleh dua reseptor, reseptor H1 dan H2. Reseptor H2 ditemukan terutama di sel parietal usus halus, bronkus, dan lambung. Histamin yang dilepaskan oleh sel mast atau basofil berinteraksi dengan reseptornya dan menimbulkan gejala rinitis (Priyanto, 2010).

Antihistamin biasanya digunakan untuk mengobati alergi dan rinitis. Obat ini memblokir reseptor histamin dan mencegah bronkokonstriksi. Antihistamin tidak melawan efek bronkokonstriktor dari mediator lain yang dilepaskan dari sel mast, dan memiliki kemanjuran yang terbatas dan tidak memuaskan pada pasien asma. Banyak antihistamin juga memiliki efek antikolinergik dan sedatif, dan mungkin karena alasan ini mereka masih banyak digunakan dalam terapi pemeliharaan (Tjay & Rahardja, 2007). Obat-obatan yang termasuk dalam golongan ini adalah ketotifen, astifen, dartifen, ditensa, intifen, maselaten, nortifen, pehatifen, prevas, profilas, deksklorfeniramin maleat, difenhidramint, loratadin, cetirin dan lain sebagainya (BPOM RI, 2008).

7. Zat-zat Antileukotrien (LT)

Leukotrin turut menimbulkan bronkokonstriksi dan sekresi mukus pada pasien asma. Akhir-akhir ini para ilmuwan telah mengembangkan obat-obat baru, yaitu antagonis leukotrin yang bekerja spesifik dan efektif pada terapi pemeliharaan terhadap asma. Aktivitas leukotrien dapat ditemukan pada pengekanan campuran LT dengan menghalangi katalis lipoksigenase atau mengikat posisi reseptor LT dengan LT C4/D4-blocker. Beberapa obat yang termasuk dalam golongan adalah cetirizin, loratadin, azelastin (Astelin), ebastin, zafirlukast, montelukast, pranlukast, accolate dan lain sebagainya (Tjay & Rahardja, 2007).

2.1.10 Terapi Non Farmakologi

1. Edukasi pasien

Menedukasi pasien atau keluarga untuk lebih memahami asma, meningkatkan keterampilan manajemen asma, meningkatkan kepatuhan dan manajemen diri, dan mendukung pasien atau keluarga dalam pengobatan dan manajemen asma. Bentuk pendidikan dapat diberikan dalam bentuk latihan atau pelatihan, diskusi, pertukaran informasi (information group sharing), leaflet, pamflet, dan bacaan.

2. Pengukuran peak flow meter

Harus dilakukan pada pasien dengan asma sedang sampai berat. Mengukur peak expiratory flow dengan peak flow meter ini direkomendasikan untuk :

- a. Penatalaksanaan serangan akut di unit gawat darurat, klinik, klinik, dan rumah pasien.
- b. Pemantauan rutin di poliklinik rawat jalan, poliklinik dan praktek dokter.
- c. Pemantauan harian di rumah, idealnya untuk pasien berusia >5 tahun dengan asma persisten, terutama pasien pasca-rumah sakit dengan gejala eksaserbasi yang sulit/tidak dapat dikenali tetapi berisiko tinggi terhadap serangan yang mengancam jiwa

2.2 Apotek

2.2.1 Definisi Apotek

Apotek merupakan bagian dari pusat pelayanan kesehatan, maka penyelenggaraannya harus memperhatikan isu-isu lokal, terutama penyediaan, penyiapan, dan pendistribusian obat halal yang berkualitas. Menurut Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 9 Tahun 2017 tentang Kefarmasian, Apotek adalah lembaga pengelola obat tempat tenaga profesional obat menyelenggarakan apotek. Layanan farmasi, di sisi lain, dipahami sebagai dukungan yang cepat dan hati-hati dari pasien dalam pemberian obat yang ditargetkan untuk mencapai hasil yang pasti dan memenuhi kepuasan pribadi mereka. (PERMENKES No.73 Tahun 2016).

2.2.2 Apotek Rekanan BPJS

Apotek Mama merupakan salah satu Apotek yang berafiliasi dengan Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS) Kesehatan. Jaminan Kesehatan Nasional (JKN) adalah program peningkatan kesehatan agar peserta memperoleh manfaat dari peningkatan kesejahteraan dan memenuhi kebutuhan setiap orang yang telah membayar polis asuransi atau yang telah dibeli oleh Pemerintah.

Pada awalnya, Apotek Mama hanya melayani obat-obatan umum yang banyak digunakan di daerah tersebut. Pada Oktober 2013, Apotek Mama mulai menangani resep dokter dengan ASKES dan resep dokter, hingga Januari 2014. ASKES berganti nama menjadi BPJS dan kini Apotek Mama bekerjasama dengan berbagai rumah sakit, puskesmas, dan klinik. Apotek Mama menyediakan peralatan obat BPJS dari rumah sakit. Berikut rumah sakit yang menggunakan BPJS :

- a. Rumah Sakit Hasan Sadikin
- b. Rumah Sakit Pindad
- c. Rumah Sakit Al-Islam
- d. Rumah Sakit Santo Yusup
- e. Rumah Sakit Immanuel
- f. Rumah Sakit Muhammadiyah
- g. Rumah Sakit Sartika Asih
- h. Rumah Sakit Santosa
- i. Rumah Sakit Advent
- j. Rumah Sakit Salamun
- k. Rumah Sakit Hermina
- l. Rumah Sakit Limijati
- m. Rumah Sakit Melinda 2

Apotek Mama dalam melayani peserta BPJS bekerja sama dengan beberapa Puskesmas di daerah Bandung. Sedangkan Puskesmas yang bekerja sama dengan Apotek Mama diantaranya :

- a. Puskesmas Pasir Kaliki
- b. Puskesmas Garuda
- c. Puskesmas Sukawarna
- d. Puskesmas Ciumbuleuit
- e. Puskesmas Sukajadi
- f. Puskesmas Dago
- g. Puskesmas Sukarasa
- h. Puskesmas Sarijadi

Berikut beberapa klinik yang termasuk dalam pemetaan dengan Apotek Mama yaitu :

- a. Klinik Biofarma
- b. Klinik Annur
- c. Klinik Afifa Medika
- d. Klinik Surya Sumirat
- e. Klinik Mitra Medika

2.3 Program BPJS

- a. RJTP (Rawat Jalan Tingkat Pertama)
 - Puskesmas
 - Klinik
 - Dokter praktek mandiri

Yang masih tergolong RJTP (Rawat Jalan Tingkat Pertama) antara lain:

1. Program Rujuk Balik (PRB)

PRB adalah pelayanan kesehatan bagi pasien penyakit kronis yang dalam kondisi stabil tetapi memerlukan pengobatan jangka panjang atau perawatan yang diberikan di fasilitas pelayanan kesehatan tingkat pertama berdasarkan rekomendasi/rujukan dari profesional/subspesialis yang merawat.

Jenis penyakit yang termasuk dalam PRB:

- a) Diabetes Mellitus
- b) Hipertensi
- c) Jantung
- d) Asthma

Sedangkan persyaratan untuk pengambilan obat PRB diantaranya :

- a) Resep (cap, tgl resep & bulan, diagnosa penyakit)
 - b) Foto copy kartu peserta BPJS/Askes.
 - c) Foto copy Surat Rujuk Balik (SRB)
 - d) Foto copy Surat Elegibilitas Peserta (SEP)
 - e) Foto copy resep dari Rumah Sakit
 - f) Melampirkan persaratan penunjang (pemeriksaan LDL Kolesterol, EKG,dll)
 - g) Obat mengacu pada daftar obat FORNAS PRB dan E-KATALOG
 - h) Obat diberikan untuk 30 hari
 - i) Program Pengelolaan Penyakit Kronis (PROLANIS)
- b. RJTL (Rawat Jalan Tingkat Lanjut)

Pasien dengan penyakit kronis yang dirawat di rumah sakit dalam kondisi tidak stabil, yaitu jenis gangguan ketidakstabilan kronis berikut:

1. Diabetes Mellitus
2. Hipertensi
3. Jantung
4. Asthma
5. PPOK
6. Epilepsi
7. Schizoprenia
8. Stroke
9. Systemic Lupus Erythematosus (SLE)
10. Penyakit lain yang ditentukan oleh Rumah Sakit, seperti : Hipertropi prostat, ginjal, parkinson, anti tiroid, nyeri neuropati dm dan lain sebagainya.

Persyaratan untuk pengambilan obat kronis pada bpjs diantaranya :

1. Resep/salinan resep dari RS (tgl resep & bulan, diagnosa penyakit)
2. Foto copy kartu peserta BPJS/Askes.
3. Surat Elegibilitas Peserta (SEP) yang telah di cap dan di ACC BPJS center di Rumah sakit
4. Melampirkan persaratan penunjang (pemeriksaan LDL Kolesterol, EKG, Spirometri, surat kontrol dengan diagnosis poli neuropati dm, dll)
5. Obat mengacu pada daftar obat Fornas Obat Kronis dan E-Katalog
6. Obat diberikan maksimal 23 hari