

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1 Hipertensi

II.1.1 Definisi Hipertensi

Klasifikasi tekanan darah dapat dibagi jadi 2 meliputi tekanan darah sistolik yaitu tekanan darah pada saat jantung berkontraksi dan tekanan darah diastolik yaitu tekanan darah disaat jantung berelaksasi. Berdasarkan WHO tekanan darah dibagi jadi 3 yaitu tekanan darah normal 120/80 mmHg, tekanan darah rendah (hipotensi) <90/60 mmHg, serta tekanan darah tinggi (hipertensi) >140/90 mmHg.

Hipertensi merupakan gangguan pada sistem kardiovaskular yang mensuplai darah ke jaringan yang membutuhkan nutrisi dan oksigen, dari pembuluh darah yang terhambat hingga dibutuhkan oleh jaringan tubuh. Hipertensi juga dapat diartikan kondisi peningkatan tekanan darah yang dialami seseorang sehingga menyebabkan mortalitas dan morbiditas (Suheni, 2007).

II.1.2 Etiologi Hipertensi

Etiologi hipertensi sebagai berikut:

1. Hipertensi Primer/Essensial

Hipertensi primer/essensial adalah hipertensi yang belum diketahui penyebabnya. Penyakit ini yaitu hipertensi multifaktorial yang muncul akibat hubungan antar faktor risiko. Berdasarkan kasus hipertensi tersebut 90-95% secara pasti tidak dapat diketahui, para ahli mengatakan genetik, lingkungan, gangguan metabolisme intraseluler, yang menyebabkan peningkatan resiko seperti kelebihan berat badan, minum alkohol, merokok dan gangguan darah (Polisitemia) beresiko dapat menyebabkan hipertensi primer/essensial (Sustrani, 2004).

2. Hipertensi Sekunder/Nonessensial

Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang mengakibatkan kerusakan sistem kardiovaskular dan organ tubuh yang meliputi aorta, kelenjar adrenalin, dan

ginjal. Sekitar 1 – 2% disebabkan karena penggunaan obat-obatan dan gangguan pada hormon dan sekitar 5-10% disebabkan karena penyakit ginjal. Pheochromocytoma juga dapat menjadi penyebab hipertensi sekunder, ini merupakan tumor pada kelenjar adrenal yang dapat memproduksi hormon adrenalin dan noradrenalin. Pemberhentian pengobatan atau pengobatan penyakit penyerta adalah tahapan utama dalam pengobatan hipertensi sekunder (Depkes, 2006).

II.1.3 Klasifikasi Hipertensi

JNC VII menyatakan bahwa klasifikasi tekanan darah pada pasien dewasa (≥ 18 tahun) berdasarkan pada kunjungan klinis sebanyak dua atau lebih dalam rata-rata pengukuran tekanan darah. Prehipertensi belum disebut sebagai penyakit namun mengamati pasien yang mengalami peningkatan tekanan darah pada klasifikasi hipertensi di masa yang akan dihadapi. Ada 2 tahap (stage) kategori hipertensi pada pasien yang harus diberikan terapi pengobatan

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah menurut JNC VII

| Kategori | Sistolik | | Diastolik |
|--------------------|------------|------|------------|
| Normal | <120 | Dan | <80 |
| Pre Hipertensi | 120-139 | Atau | 85-89 |
| Hipertensi Tahap 1 | 140-159 | Atau | 90-99 |
| Hipertensi Tahap 2 | ≥ 160 | Atau | ≥ 100 |

(Sumber : JNC VIII, 2016)

Tabel 2.2 Klasifikasi Tekanan Darah menurut WHO

| Kategori | Sistolik | | Diastolik |
|-----------------------|----------|------|-----------|
| Normal | 140 | Dan | 90 |
| Borderine | 140-159 | Atau | 90-94 |
| Hipertensi Definitive | 160 | Atau | 95 |
| Hipertensi ringan | 160-179 | Atau | 95-140 |

(Sumber : WHO, 2013)

II.1.4 Mekanisme Hipertensi

Mekanisme terjadinya hipertensi yaitu bermula dari *angiotensin I-converting enzim* (ACE) yang membentuk *angiotensin II*. ACE memiliki peran yang sangat penting dalam pengaturan tekanan darah. Kandungan angiotensinogen dalam darah dihasilkan oleh hati. ACE yang ada di paru-paru melalui hormon akan merubah renin menjadi *angotensin I* yang kemudian akan diubah lagi menjadi *angiotensin II* yang berperan pada peningkatan tekanan darah melalui dua tindakan utama.

Tindakan yang utama yaitu peningkatan rasa haus dan sekresi hormo ADH. ADH bekerja pada ginjal dalam pengaturan volume urin dan tekanan osmotik. Saat hormon ADH mengalami peningkatan, sekresi urin ke luar tubuh sangat minimum hingga tingginya tekanan osmotik dan konsentrasi menjadi pekat. Untuk peningkatan volume dengan menyerap cairan dari intraseluler maka dapat dilakukan pengenceran volume pada cairan ekstraseluler.

Tindakan kedua yaitu merangsang pengeluaran aldosteron dari korteks adrenal yang berperan penting pada ginjal. Aldosteron dapat mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara reabsorbsinya dari tubulus ginjal dalam pengaturan volume cairan ekstraseluler dengan meningkatkan konsentrasi NaCl yang akan dilakukan pengenceran lagi dengan cara peningkatan volume tekanan darah (Ridwan, 2009).

II.1.5 Faktor Resiko Hipertensi

Berikut faktor resiko hipertensi meliputi :

1. Faktor genetik

Faktor genetik menunjukan apabila orangtua mengalami hipertensi kemungkinan besar akan menderita penyakit hipertensi sebesar 60% dikarenakan ada peranan faktor gen bawaan (Kartikasari, 2012).

2. Umur

Berdasarkan WHO, tekanan diastolik yaitu tekanan yang lebih akurat digunakan dalam penentuan penyakit hipertensi. Semakin tingginya hipertensi seiring dengan bertambahnya umur, hal ini dikarenakan pembuluh darah besar mengalami perubahan, sehingga menjadi penyebab peningkatan tekanan darah sistolik yang dapat mempersempit lumen dan menipisnya dinding pembuluh darah. Dalam penelitian Irza (2009) menyatakan orang yang berumur >40 tahun memiliki risiko hipertensi 17 kali lebih meningkat dibandingkan dengan yang berumur <40 tahun. Hal ini menyebabkan aliran darah yang beredar bersamaan dengan banyaknya zat kapur. Oleh sebab itu, dapat memicu peningkatan tekanan darah, aliran darah menjadi terganggu, menyebabkan penyempitan pembuluh darah, dan darah menjadi lebih padat.

3. Jenis Kelamin

Prevalensi terjadinya hipertensi pada wanita setara dengan pria. Tetapi wanita terhindar dari penyakit kardiovaskular premenopause. Hormon estrogen dapat melindungi wanita premenopause dan bertanggungjawab untuk peningkatan kadar kolesterol HDL. Tingginya kadar HDL adalah faktor protektif yang menghambat terjadinya proses aterosklerosis. Efek protektif estrogen yaitu mengidentifikasi kekebalan wanita pada premenopause. Hormon estrogen dapat menghilang secara bertahap yang melindungi pembuluh darah dari gangguan pada wanita premenopause. Seiring dengan bertambahnya umur prosesnya akan terus berlanjut ketika jumlah hormon estrogen berubah secara alami, ini biasanya terjadi pada wanita umur 45-55 tahun. Hasil riset penelitian menunjukan hasil bahwa sekitar 56,5% penderita hipertensi berjenis kelamin perempuan (Khotimah, 2016).

II.1.6 Faktor Penyebab Hipertensi

Faktor-faktor yang dapat memicu peningkatan tekanan darah, meliputi:

1. Garam

Ion natrium dapat menyebabkan retensi air, hingga dapat meningkatkan volume darah, meningkatkan resistensi daya tahan pembuluh darah dan menguatkan efek vasokonstriksi noradrenalin. Berdasarkan statistik, populasi masyarakat yang mengonsumsi garam secara berlebih memiliki resiko hipertensi yang lebih tinggi daripada orang-orang yang mengonsumsi sedikit garam.

2. Gaya hidup

Gaya hidup dapat mengakibatkan munculnya hipertensi yaitu tingginya konsumsi garam, obesitas atau berat badan yang berlebih dan *mental health* (Gunawan,2001).

3. Penggunaan obat-obatan tertentu

Konsumsi obat-obatan dapat mengakibatkan hipertensi contohnya NSAID, epinefrin, kokain, prednison, dan pseudoefedrin.

4. Wanita hamil

Hipertensi mungkin terjadi pada masa kehamilan. Mekanisme hipertensi selama kondisi hamil mirip dengan proses di ginjal, ketika rahim terlalu regang (oleh janin) dan kehabisan darah, maka ia dapat melepaskan zat yang berperan dalam peningkatan tekanan darah.

5. Merokok

Rokok mengandung nikotin yang dapat menyebabkan vasokonstriksi yang efektif dan tekanan darah yang meningkat. Merokok dapat meningkatkan efek negatif dari hipertensi terhadap sistem kardiovaskular.

II.1.7 Gejala Hipertensi

Hipertensi dapat dikenal sebagai *silent killer*, hal ini dikarenakan penyakit fatal yang tidak disertai gejala yang dapat menjadi peringatan bagi penderita. Gejala-

gejala ini muncul, akibat sering dianggap gangguan yang normal hingga datangnya penyakit tidak disadari oleh penderita (Vita health, 2005).

Berikut gejala–gejala hipertensi antara lain:

1. Pusing
2. Berdebar-debar pada jantung
3. Sesak nafas
4. Kelelahan
5. Mata kabur
6. Kemerahan di bagian wajah
7. Mimisan
8. Sering buang air kecil, terutama di malam hari

II.1.8 Terapi Hipertensi

II.1.8.1 Penatalaksanaan Hipertensi Non Farmakologi

Terapi non farmakologi yaitu terapi yang dijalani tanpa pemberian obat-obatan antihipertensi. Maka dari itu, harus dilakukan pola hidup sehat untuk perubahan tekanan darah, antara lain:

1. Kurangi berat badan hingga batas ideal
2. Perubahan pola makan dan konsumsi makanan seimbang
3. Kurangi penggunaan garam
4. Kurangi/jangan minum yang beralkohol
5. Olahraga ringan
6. Hentikan merokok (Junaidi, 2010)

II.1.8.2 Penatalaksanaan Hipertensi Farmakologi

Terapi hipertensi pada dasarnya mengacu terhadap efek penurunan angkat penyakit dan kematian, faktor risiko yang lain, keamanan dan biaya. Pada awalnya bergantung pada peningkatan tekanan darah dan terdapat kondisi khusus yang dapat berpengaruh pada pemilihan obat (*compelling*). Hipertensi stadium 1 kebanyakan pasien dapat diperhatikan dengan ACE Inhibitor, ARB, CCB dan Diuretik Tiazid. Kecuali ada kontraindikasi, pengobatan politerapi dapat direkomendasikan pada pasien dengan penyakit stadium 2 yang bersamaan

dengan golongan diuretik tipe thiazide. Ada enam indikasi pada obat golongan antihipertensi menyatakan kegunaan untuk penyakit lain. ARB, CCB, ACE Inhibitor, dan Diuretik Tiazid yaitu obat pilihan utama untuk pengobatan lini pertama yang mengacu pada data hasil menyatakan risiko kardiovaskular (Houston, 2009)

II.1.9 Penggolongan Obat Hipertensi

Obat yang sering digunakan dalam terapi pengobatan pasien hipertensi meliputi:

1. Diuretik

Diuretik bekerja dalam peningkatan ekskresi klorida, air dan natrium sehingga mengurangi cairan ekstraseluler dan volume darah. Oleh karena itu, tekanan darah dan curah jantung mengalami penurunan.

a) Diuretik Tiazid

Diuretik tiazid bekerja dengan cara memblok reabsorpsi natrium dan menurunkan volume plasma yang mengakibatkan meningkatkan refleksi pengeluaran aldosteron dan renin (Syamsudin, 2011). Tiazid dapat dipakai sebagai pengobatan tunggal atau kombinasi dengan obat antihipertensi lain untuk hipertensi ringan sampai sedang kecuali tekanan darah yang dapat dikendalikan melalui diuretik. Pada dosis tinggi tiazid dapat mengakibatkan hipokalemia yang sangat berisiko tinggi pada pasien yang menerima digitalis. Efek samping tersebut dapat terhindar bila tiazid dapat digunakan pada dosis rendah atau digabungkan dengan obat lain meliputi penghambat enzim konversi angiotensin (ACE-Inhibitor) atau diuretik hemat kalium (Gunawan, 2007)

Golongan Tiazid ini juga dapat mengakibatkan hiponatrimia hiperkalsemia, dan hipomagnesimia. Lain daripada itu, dari ginjal tiazid dapat memblok ekskresi asam urat, dan menyebabkan serangan asam urat akut pada pasien hiperurisemia. Tiazid harus diberikan pada dosis rendah dan dilakukan penyesuaian diet untuk menghindari efek

metabolik. Obat yang tergolong kedalam golongan diuretik tiazid yaitu Indopamide, HCT dan Klortalidon (Gunawan, 2007)

b) Diuretik kuat (*loop Diuretics*)

Mekanisme kerja diuretik *loop* yaitu dengan cara memblok reabsorpsi natrium klorida di tubulus ginjal pada *ascending loop henle* dalam penurunan tekanan darah, hal ini dapat berpengaruh pada sistem jalannya pengikat klorida yang dapat meningkatkan eksresi dari kalsium, magnesium, natrium klorida, dan air. Obat yang tergolong kedalam golongan diuretik kuat yaitu Furosemide dan Bumetamide (lacy dkk, 2003).

c) Diuretik Hemat Kalium

Diuretik hemat kalium sering disebut sebagai antagonis aldosteron atau diuretik lemah. Diuretik hemat kalium berkerja di situs reseptor di tubulus distal dengan cara bersaing dengan aldosteron, peningkatan ekskresi air dan garam, memblok efek aldosteron pada otot halus arteri dengan baik dan mencegah kehilangan ion hidrogen dan kalium. Terutama digunakan dalam gabungan dengan diuretik lain untuk menghambat dan menurunkan efek hipokalemia. Diuretik hemat kalium menyebabkan hiperkalemia jika digabungkan dengan penghambat β -blocker, ARB, AINS dan suplemen kalium atau jika pemberian pada pasien dengan gagal ginjal. Jika kreatinin serum $>2,5$ mg/Dl maka pemakaian harus dihindari. Obat yang termasuk kedalam golongan diuretik hemat kalium yaitu Spironolakton dan Amilorid (Gunawan, 2007).

2. α – receptor blocker

Alpha-blocker merupakan obat yang bisa menghambat reseptor alfa, mengakibatkan vasodilatasi perifer dan penurunan tekanan darah. Obat yang termasuk ke dalam golongan *Alpha-blocker* adalah Doksazosin, Prazosin, Alfuzosin dan Terazosin. *Alpha-blocker* menghambat adrenoseptor alfa-1 perifer, menyebabkan efek vasodilatasi yang digunakan pada hipertensi yang resisten karena merelaksasi otot polos pembuluh darah. Efek sampingnya

terjadi pada pemberian dosis pertama kali yang dapat mengakibatkan hipotensi postural (Gomer, 2007).

3. *β – receptor blocker*

β -blocker dapat digunakan untuk pengobatan lini pertama untuk hipertensi ringan dan sedang terkhusus pada pasien yang menderita penyakit jantung koroner, pasien yang membutuhkan antidepresan trisiklik atau antipsikotik, pasien usia muda dengan sirkulasi hiperdinamik, dan aritmia supraventrikel dan ventrikel tanpa gangguan konduksi. *B-blocker* sangat efektif pada pasien dengan usia muda tetapi kurang efektif pada pasien yang sudah berusia lanjut. Berbagai macam obat yang termasuk ke dalam golongan *β -blocker* yaitu Carteolol, Penbutol, Acebutol dan Pindolol memiliki aktivitas antagonis partial *β -receptor* atau *Intrinsik Simpatomimetik Activity (ISA)*. *B-blocker* kardioselektif untuk vasodilatasi yaitu karvedilol dan labetalol. *B-blocker* yang lain antara lain Metoprolol, Bisoprolol, Propanolol, Timolol, dan Nadolol (Nafrialdi, 2008)

Efek antihipertensi *β -blocker* dapat bekerja lebih bertahan lama dari pada ketahanan kadar plasma dalam darah. Efek samping *β -blocker* yaitu rasa lelah, merusak kelainan pembuluh darah, insomnia, bronkospasme, menutupi gejala-gejala hipoglikemia, hipertrigliserida dan eksaserbasi gagal jantung (Nafrialdi, 2008)

4. Agonis α_2 di Sistem Syaraf Pusat

Pelepasan non-adrenalin berkurang dengan efek penurunan tekanan darah dan resistensi pembuluh darah perifer. Efek ini merupakan paradoksal, disebabkan oleh banyaknya pembuluh darah mempunyai reseptor alfa- 2 yang menyebabkan vasokonstriksi. Obat yang termasuk ke dalam golongan obat dengan kerja pusat yaitu Metildopa, Guafacine, dan Clonidin.

5. *Calcium Channel Blocker (CCB)*

CCB bekerja dengan memblokir masuknya ion kalsium ke dalam otot polos pembuluh darah, yang berhubungan pada tindakan vasodilatasi dan penurunan tekanan darah. Obat yang termasuk golongan CCB yaitu nifedipin dan verapamil. CCB dapat berguna untuk obat tambahan usai mengoptimalkan

dosis *beta blocker*, angina yang persisten atau adanya kontraindikasi absolut yang diberikan dari betabloker, dan jika timbul tekanan darah yang masih tinggi. CCB bekerja dengan mengurangi resistensi vaskular perifer untuk menurunkan suplai oksigen miokard mengurangi resistensi vaskular perifer serta dengan tindakan vasodilatasi koroner CCB juga dapat menaikkan suplai oksigen miokard. Meskipun CCB digunakan pada pengelolaan angina, tetapi obat ini tidak direkomendasikan pada pasien penyakit jantung koroner untuk berperan dalam menghambat terjadinya kardiovaskular (Soenarta, 2015).

6. ACE Inhibitor

Obat ACE Inhibitor bekerja dengan cara memblok ACE yang berdaya vasokonstriksi kuat. *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* (ACEI) membatasi konversi *angiotensin-1* menjadi *angiotensin-2* dan memblok langsung *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE). Tindakan ini menyebabkan vasokonstriksi dan sekresi aldosteron yang dapat menurunkan *angiotensin-2* (Neal, 2006)

Adapun jalur lain yang memproduksi *angiotensin-2*, ACEI tidak mempengaruhi metabolisme dikarenakan ACEI tidak sepenuhnya memblokir produksi *angiotensin 2*. Bradikinin terhitung pada beberapa pasien karena penghentian ACE menghambat degradasi dan inaktivasi bradikinin. Bradikinin juga dapat menyebabkan terjadinya refleks batuk dan menyebabkan vasodilatasi dengan melepaskan nitro oksida. Obat yang termasuk kedalam golongan ACE Inhibitor yaitu Captopril, Lisinopril, Enalapril, Lamipril, Benazepril, dan sebagainya (Neal, 2006).

Efek sampingnya yaitu batuk kering yang diakibatkan oleh meningkatnya bradikinin. Efek samping yang jarang ditemukan dari ACE Inhibitor yaitu angioedema, proteinuria, dan neutropenia (Neal, 2006).

7. Vasodilator

Golongan obat vasodilator contohnya hidralazin, minoksidil dan vasodilator oral yang dapat digunakan pada pasien hipertensi yang berbasis rawat jalan untuk terapi jangka panjang yaitu nitroprusid, vasodilator parenteral, fenoldopam dan diazoksid untuk pengobatan penyekat saluran kalsium dan

hipertensi emergensi pada pasien darurat. Vasodilator sangat efektif bila dikombinasikan dengan obat antihipertensi lainnya untuk menentang reaksi kompensasi pembuluh darah (Katzung, 2007). Isosorbid dinitrat (ISDN) merupakan termasuk nitrat yang berperan untuk vasodilator dan agen antiiskemik yang poten. Nitrat juga merupakan salah satu vasodilator utama dan paling banyak digunakan dalam pengobatan klinis (Goodman, 2012).

Mekanisme kerja obat antihipertensi golongan vasodilator yaitu mengurangi resistensi dan tekanan darah dengan cara otot polos vaskuler berelaksasi. Obat tersebut dapat menimbulkan rangsangan refleks pada jantung, disebabkan oleh pemakaian oksigen dan pengikatan nadi pada saat kontraksi miokard (Mycek, 2010). Efek samping golongan vasodilator meliputi muka merah, nyeri kepala, jantung berdebar, pusing, hidung tersumbat, kelainan pada lambung dan usus. Obat yang termasuk ke dalam golongan vasodilator adalah dihidralazin, hidralazin dan minoksidil (Tjay, 2007).

8. Angiotensin Reseptor Blocker (ARB)

Angiotensin-2 menghasilkan 2 jalur enzim yaitu *Renin Angiotensin Aldosteron System* (RAAS) yang dapat memicu jalur alternatif untuk enzim kinase dan ACE. Produksi melalui RAAS, ACE Inhibitor dapat memblokir efek angiotensin, dan dari seluruh jalur ARB memblokir *angiotensin-2*. Secara langsung *Angiotensin receptor blocker* (ARB) memblokir reseptor angiotensin-2 tipe 1 yang menghantarkan efek *angiotensin-2* seperti konstriksi arterioler eferen dari glomerulus, vasokonstriksi, melepaskan hormon antidiuretik, melepaskan aldosteron, dan tindakan saraf simpatik. Reseptor angiotensin-2 tipe 2 tidak bisa dihambat oleh *Angiotensin receptor blocker* (ARB). Hal ini dikarenakan stimulasi AT2 dapat mengakibatkan efek yang baik seperti perubahan jaringan, pencegahan pertumbuhan sel tetap baik dengan pemakaian ARB, dan vasodilatasi (Depkes, 2006).

Penggunaan ARB dapat diterima dengan baik, sebab tidak mengakibatkan angioedema dan batuk (Weber dkk., 2014). Secara hati-hati ARB digunakan untuk pasien dengan gangguan hati dan ginjal serta tidak boleh digunakan untuk pasien dengan kondisi hamil. Efek samping ARB yaitu infeksi, rasa

nyeri, kelelahan dan pusing. Obat yang termasuk dalam golongan ARB adalah Candesartan, Telmisartan, Valsartan, Irbesartan dan Losartan (Barranger dkk., 2006).

II.2 Resep

II.2.1 Definisi Resep

Berdasarkan Permenkes No. 73 tahun 2016 tentang Standar Pelayanan Kefarmasian di Apotek, resep yaitu permintaan tertulis dokter kepada apoteker untuk menyiapkan racikan obat dan obat jadi sesuai jumlah, takaran dan bentuk sediaan sesuai dengan yang diminta untuk diserahkan kepada pasien.

II.2.2 Kelengkapan Resep

Beberapa bagian dalam kelengkapan resep meliputi:

1. *Inscriptio* meliputi nama dokter, nomor SIP, alamat, nomor telepon tanggal penulisan resep.
2. *Invocatio* meliputi permintaan tertulis dokter dalam singkatan latin R/ = Recipe artinya berikanlah atau ambilah.
3. *Ordinatio* atau *Prescriptio* meliputi nama obat, bentuk sediaan dan jumlah obat.
4. *Signature* meliputi dosis pemberian, aturan pakai, interval dan rute waktu pemberian secara rinci untuk efektivitas pengobatan dan kerasionalan pengobatan.
5. *Subscriptio* meliputi tanda tangan dokter penulisan resep berguna sebagai legalitas resep.
6. *Pro* harus dicantumkan nama, umur/tanggal lahir, dan alamat pasien.

II.3 Apotek

II.3.1 Definisi Apotek

Menurut Permenkes No. 73 tahun 2016 tentang Standar Pelayanan Kefarmasian di Apotek, apotek adalah sarana pelayanan kefarmasian tempat dilaksanakan praktik kefarmasian oleh apoteker.

II.3.2 Pengelolaan Obat di Apotek

Pengelolaan sediaan farmasi sebagai berikut:

1. Perencanaan

Perencanaan merupakan langkah awal dalam menentukan jenis dan jumlah sediaan kebutuhan sediaan farmasi, alat kesehatan dan BMHP

2. Pengadaan

Pengadaan di apotek dilakukan dengan cara pembelian. Pembelian adalah langkah untuk mencapai kesetaraan yang efektif antara harga dan mutu.

3. Penerimaan

Penerimaan adalah kegiatan untuk memastikan sesuai mutu, waktu penyerahan, jumlah, jenis spesifikasi dan harga yang ada pada faktur dan surat pesanan dengan barang yang telah diterima.

4. Penyimpanan

Penyimpanan adalah kegiatan menyimpan dan melindungi persediaan farmasi yang diterima di tempat yang cukup aman dari kejahatan dan kerusakan fisik yang bisa mengganggu mutu sediaan farmasi. Tujuannya yaitu agar terhindar dari penggunaan yang tidak baik, memelihara persediaan, menjaga mutu sediaan farmasi serta mempermudah pencarian, pengambilan dan pengawasan.

5. Pemusnahan dan Penarikan

Sediaan farmasi yang sudah melebihi batas *expire date* dan fisik sudah rusak sesuai dengan bentuk serta jenis sediaan harus dimusnahkan. Pemusnahan sediaan farmasi yang sudah melebihi batas *expire date* dan fisik sudah rusak yang mengandung narkotika atau psikotropika dilakukan oleh Apoteker dengan saksi dari Dinas Kesehatan Kabupaten/Kota. Pemusnahan sediaan farmasi selain narkotika dan psikotropika dilakukan oleh Apoteker dengan saksi oleh petugas kefarmasian yang mempunyai surat izin praktik (SIP) atau surat izin kerja (SIK).

6. Pengendalian

Pengendalian merupakan kegiatan dalam menjaga jumlah dan jenis persediaan sesuai pengadaan, pengeluaran, penyimpanan serta kebutuhan pelayanan. Tujuannya agar terhindar dari kejadian kekurangan, kelebihan, pengembalian

pesanan, kerusakan, kekosongan, kadaluwarsa dan kehilangan. Pengendalian dapat dilakukan pada kartu stok secara elektronik maupun manual. Kartu stok sekurang-kurangnya memuat nama sediaan, tanggal kadaluarsa, sisa persediaan, jumlah pemasukan dan pengeluaran, tanggal pengeluaran dan pemasukan.

7. Pencatatan dan Pelaporan

Pada proses pengelolaan perbekalan farmasi dilakukan kegiatan pencatatan seperti pemberian nota atau struk penjualan, penyimpanan, pengadaan dan pencatatan lainnya sesuai yang dibutuhkan. Pelaporan meliputi pelaporan eksternal dan internal. Pelaporan internal yaitu pelaporan yang dilakukan untuk kebutuhan manajemen Apotek seperti barang dan keuangan dan laporan lainnya. Pelaporan eksternal yaitu pelaporan yang dilakukan dengan ketentuan peraturan perundang-undangan agar sesuai dengan kewajiban seperti pelaporan narkotika, psikotropika dan pelaporan lainnya.

II.4 Pekerjaan Kefarmasian

Menurut Peraturan Pemerintahan Nomor 51 tahun 2009 tentang Pekerjaan Kefarmasian, pekerjaan kefarmasian adalah penyusunan termasuk pemesanan, penyimpanan, pendistribusian, pengelolaan mutu sediaan farmasi, pelayanan informasi obat, pengelolaan obat resep dokter, serta pengembang obat, bahan obat dan obat tradisional.

II.5 Pelayanan resep di Apotek

Menurut Permenkes No. 73 tahun 2016 tentang Standar Pelayanan Kefarmasian di Apotek, pelayanan kefarmasian yang dilaksanakan di apotek seperti pelayanan resep dokter, pelayanan residensial atau *home pharmacy care*, promosi dan edukasi.