

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Dislipidemia

2.1.1 Definisi Dislipidemia

Dislipidemia termasuk ke dalam faktor risiko utama yang berperan pada perkembangan penyakit kardiovaskular, dan menjadi penyebab kematian terbesar di seluruh dunia. Setiap tahun, jumlah penderita dislipidemia terus meningkat akibat perubahan gaya hidup modern. Statin adalah obat yang paling banyak digunakan untuk mengobati dislipidemia. Selain statin, pasien umumnya juga menerima terapi tambahan karena mereka sering mengalami berbagai kondisi medis lain. Kemungkinan terjadinya interaksi antar obat akan semakin besar apabila obat yang digunakan dalam pengobatan semakin banyak. Interaksi antar obat diartikan sebagai kemungkinan terjadinya interaksi antara dua obat yang dapat mengubah efek terapeutik dan/atau toksik dari salah satu atau kedua obat tersebut. Berdasarkan tingkat signifikansi klinisnya, interaksi ini dapat dibagi menjadi kategori dengan signifikansi klinis tinggi, sedang, atau rendah (Ninoslava *et al.*, 2023). Klasifikasi kadar lipid plasma dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Klasifikasi Kadar Lipid Plasma (PERKENI, 2021)

Profil Lipid	Interpretasi
Kolesterol Total (mg/dl)	
• Diharapkan	<200
• Cukup Tinggi	200-239
• Tinggi	≥ 240
Kolesterol LDL (mg/dl)	
• Ideal	<100
• Mendekati Ideal	100-129
• Cukup Tinggi	130-159
• Tinggi	160-189
• Sangat Tinggi	≥ 190

Profil Lipid	Interpretasi
Kolesterol HDL (mg/dl)	
• Rendah	<40
• Tinggi	≥ 60
Trigliserid (mg/dl)	
• Normal	<150
• Cukup Tinggi (borderline)	150-199
• Tinggi	200-499
• Sangat Tinggi	≥ 500

2.1.2 Klasifikasi Dislipidemia

Kadar kolesterol dalam tubuh dipengaruhi oleh faktor genetik dan lingkungan. Secara sederhana, dislipidemia dapat diklasifikasikan menjadi dua jenis, yaitu dislipidemia primer dan dislipidemia sekunder. Dislipidemia sekunder merupakan gangguan lipid yang muncul sebagai akibat dari adanya kondisi medis lain. Pengklasifikasian ini sangat penting untuk menentukan cara pengobatan yang sesuai (PERKENI, 2021).

1. Dislipidemia Primer

Dislipidemia primer kondisi pada gangguan lipid yang terjadi akibat adanya kelainan genetik dalam tubuh. Pada penderita dislipidemia ringan, hiperkolesterolemia poligenik dan dislipidemia kombinasi familial merupakan faktor penyebab utama terjadinya kondisi ini. Sedangkan pada dislipidemia yang lebih berat atau lebih parah biasanya disebabkan oleh dislipidemia remnan, hipertrigliserida primer, dan hiperkolesterolemia familial (Rader & Khaterpal, 2015).

2. Dislipidemia Sekunder

Dislipidemia sekunder merupakan suatu kondisi ketidakseimbangan lipid dalam tubuh yang terjadi sebagai dampak dari gangguan kesehatan lain, seperti diabetes melitus, hipotiroidisme, sindrom metabolik, maupun sindrom nefrotik.

Pengobatan terhadap penyakit utama untuk dapat membantu memperbaiki gangguan lipid yang terjadi. Oleh karena itu, pengobatan penyakit utama harus menjadi prioritas. Namun, penggunaan obat hipolipidemik pada pasien DM sangat disarankan karena pasien tersebut mempunyai risiko tinggi terjadi penyakit jantung koroner (Jellinger SP *et al.*, 2017).

2.1.3 Gejala dan keluhan dislipidemia

Secara umum, dislipidemia tidak menunjukkan gejala atau keluhan yang tampak secara klinis. Jika dislipidemia tidak ditangani dengan baik, maka beberapa komplikasi mungkin saja dapat terjadi diantaranya adalah penyakit jantung koroner, serebrovaskular, aterosklerosis, stroke, dan gangguan peredaran darah lainnya (Faridah *et al.*, 2015). Tingginya kadar trigliserid dapat menyebabkan penurunan kesadaran, hepatosplenomegali, kesulitan bernapas, parestesia, pankreatitis, serta mengubah warna plasma darah menjadi bewarna susu dan pembuluh darah retina menjadi krem (lipemia retinalis). Pada pasien dengan kadar *LDL-C* sangat tinggi (hiperkolesterolemia familial), dapat terjadi xantelasma di area kelopak mata, pembentukan arkus kornea, dan xantoma (PERKENI, 2021). Dapat dilihat pada gambar berikut ini.



Gambar 1. Xantelasma
(Berberich & Robert, 2022)



Gambar 2. Arkus Kornea
(Berberich & Robert, 2022)



Gambar 3. Xantoma
(Berberich & Robert, 2022)

2.1.4 Patofisiologi

Dislipidemia berkontribusi pada perkembangan aterosklerosis yang dapat memicu penyakit kardiovaskular. Penumpukan kolesterol akibat dislipidemia mengalami proses oksidasi, yang mempercepat ekspresi molekul adhesi sel seperti ICAM-1 (Intercellular Adhesion Molecule 1) dan E-selektin. Molekul-molekul ini berperan dalam proses menarik monosit. Proses ini mencakup infiltrasi monosit ke dalam dinding pembuluh darah, di mana mereka kemudian bertransformasi menjadi makrofag dan menghasilkan Chemoattractant Protein untuk menarik monosit lainnya. Makrofag juga menghasilkan sitokin, seperti interleukin-6 (IL-6), dan mempercepat proses oksidasi kolesterol dengan melepaskan zat-zat pengoksidasi. Kolesterol teroksidasi ini akhirnya diserap oleh makrofag yang berubah menjadi sel busa, menumpuk pada dinding arteri dan dapat memicu pembentukan plak yang kemudian mempercepat perkembangan aterosklerosis. Dengan cara ini, dislipidemia memperburuk risiko aterosklerosis dan penyakit kardiovaskular. Lesi aterosklerotik biasanya terbentuk akibat perpindahan dan penumpukan LDL plasma yang melewati lapisan endotel menuju ruang subendotel, di mana LDL mengalami perubahan kimia seperti oksidasi dan glikasi nonenzimatik, yang kemudian menarik monosit untuk masuk ke dalam dinding arteri (Gudisa B, 2022).

Monosit yang terlibat kemudian berubah menjadi makrofag, yang berperan dalam meningkatkan oksidasi LDL. Perbaikan dan Kerusakan yang terus-menerus pada plak aterosklerotik akhirnya menghasilkan lapisan fibrosa pelindung yang menutupi inti lipid, kalsium. Plak Fibrosa yang stabil sangat sangat berperan dalam mencegah terjadinya keretakan plak serta mengurangi risiko pembentukan trombosis, yang merupakan faktor penyebab utama penyakit jantung koroner. Stres oksidatif berperan sebagai salah satu mekanisme utama dalam proses patogenetik aterosklerosis, di mana peningkatan produksi Spesies Oksigen Reaktif (ROS)

berhubungan erat dengan disfungsi endotel dan respons inflamasi vaskular. Faktor risiko kardiovaskular umum seperti diabete, hipercolesterolemia, hipertensi, dan merokok diketahui mempercepat produksi ROS. Aterosklerosis juga dianggap sebagai gangguan inflamasi yang mempengaruhi arteri besar dan medium. Sitokin memiliki peran penting dalam proses patogenesis penyakit ini, terlibat dalam setiap fase perkembangan aterosklerosis. *Tumor Necrosis Factor Alpha* (TNF- α), interleukin (IL)-1, dan IL-6 adalah sitokin pro-aterogenik yang diproduksi oleh limfosit, makrofag, sel pembunuh alami, dan sel otot polos pada pembuluh darah. TNF- α dan IL-1 merangsang pelepasan sitokin, molekul adhesi, serta perpindahan dan pembelahan sel otot polos dan sel endotel di dinding pembuluh darah selama proses aterosklerosis (Gudisa B, 2022).

2.1.5 Terapi Non Farmakologis

Terapi non farmakologis yang dapat diterapkan antara lain adalah:

1. Beraktivitas Fisik

Sebagai bagian dari terapi, disarankan untuk melakukan aktivitas fisik dengan durasi minimal 30 menit dengan tingkat latihan sedang untuk membantu penurunan berat badan, dengan pengeluaran energi sekitar 4 hingga 7 kalori per menit, dilakukan 4 hingga 6 kali dalam seminggu, dan jumlah pengeluaran energi yang disarankan minimal 200 kalori setiap hari. Beberapa contoh aktivitas fisik yang dapat dilakukan yaitu berjalan cepat, bersepeda, serta berenang, yang masing-masing dapat dilakukan setidaknya 10 menit setiap hari. Selama aktivitas fisik, penting untuk memberikan waktu istirahat agar pasien

lebih dapat mematuhi program ini. Selain latihan aerobik, dianjurkan juga untuk melakukan latihan untuk memperkuat otot yang sebaiknya dilakukan setidaknya dua kali dalam satu minggu (PERKENI, 2021).

2. Terapi Nutrisi Medis

Pasien dewasa dianjurkan untuk mengikuti pola makan rendah kalori yang mencakup konsumsi buah dan sayuran minimal 5 porsi per hari, biji-bijian sebanyak 6 porsi atau lebih per hari, serta ikan dan daging tanpa lemak. Konsumsi makanan tinggi lemak, seperti kolesterol, lemak trans, dan lemak jenuh, harus dibatasi. Selain itu, untuk menurunkan kadar kolesterol LDL, disarankan mengonsumsi stanol/sterol tanaman sebanyak 2 gram per hari dan serat larut air antara 10 hingga 25 gram per hari (PERKENI, 2021).

3. Menghentikan Kebiasaan Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor risiko utama penyakit jantung koroner, gangguan pada pembuluh darah perifer, serta stroke. Kebiasaan merokok mempercepat proses pembentukan plak pada arteri koroner, yang dapat meningkatkan risiko pecahnya plak, terutama pada penderita aterosklerosis koroner yang berat. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa merokok berdampak negatif terhadap kadar kolesterol HDL (kolesterol baik). Menghentikan kebiasaan merokok selama minimal 30 hari terbukti mampu meningkatkan kadar kolesterol HDL secara signifikan (PERKENI, 2021).

2.1.6 Terapi Farmakologis

Terapi farmakologis yang dapat diterapkan antara lain adalah:

1. Statin

Statin bekerja dengan menghambat enzim HMG-CoA reduktase, sehingga produksi kolesterol di hati dapat berkurang. Penurunan kadar kolesterol di dalam sel hati ini akan merangsang peningkatan jumlah reseptor LDL pada

permukaan sel hati, yang berujung pada peningkatan penyerapan kolesterol LDL dari darah. Akibatnya, kadar kolesterol LDL serta lipoprotein apolipoprotein B lainnya, termasuk trigliserida, mengalami penurunan. Sebagian besar obat golongan statin dikonsumsi sekali sehari pada malam hari karena produksi kolesterol tubuh bervariasi sepanjang hari dan mencapai puncaknya di malam hari (Awad & Banachb, 2018). Oleh karena itu, pemberian simvastatin lebih optimal jika diberikan pada malam hari (PERKENI, 2021).

2. Asam Fibrat

Secara klinis, asam fibrat dapat menurunkan kadar trigliserida plasma (TG) atau lipoprotein yang kaya TG serta meningkatkan kadar kolesterol HDL. Sebuah analisis gabungan dari enam penelitian yang melibatkan 16.135 peserta, mengevaluasi manfaat klinis asam fibrat untuk pencegahan tahap awal penyakit kardiovaskular. Hasilnya menunjukkan bahwa asam fibrat efektif dalam menurunkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular serta penyakit jantung koroner pada tahap pencegahan awal, meskipun efek pengobatan secara keseluruhan dalam pencegahan tahap awal tergolong kecil (Absolute Risk Reduction <1%) (Jakob *et al.*, 2016). Obat ini bekerja dengan cara mengaktifkan enzim lipoprotein lipase yang berperan dalam pemecahan lipid. Selain menurunkan kadar trigliserida, obat ini juga dapat meningkatkan level kolesterol HDL, kemungkinan melalui peningkatan apoprotein A-I dan A-II. Di Indonesia, obat yang paling umum digunakan adalah gemfibrozil dengan dosis 600 mg dua kali sehari dan fenofibrat dengan dosis 45-300 mg sekali sehari (PERKENI, 2021).

3. Ezetimibe

Obat yang bekerja dengan mekanisme menghambat penyerapan kolesterol di usus halus termasuk dalam golongan ezetimibe. Obat ini memiliki efektivitas sedang dalam menurunkan kadar kolesterol LDL, yaitu sekitar 15 hingga 25%.

Penggunaan ezetimibe biasanya dianjurkan untuk menurunkan kadar K-LDL pada pasien yang tidak dapat menggunakan statin. Selain itu, ezetimibe juga dapat dipadukan dengan statin agar memperoleh penurunan kadar kolesterol LDL yang lebih optimal (PERKENI, 2021).

4. *Bile Acid Sequestrants*

Obat ini berfungsi dengan menurunkan kadar kolesterol melalui mekanisme penghambatan penyerapan asam empedu dalam sirkulasi enterohepatik, yang selanjutnya merangsang hati untuk memproduksi asam empedu baru, sebagian besar berasal dari cadangan kolesterol yang ada di hati. Proses katabolisme kolesterol di hati ini kemudian meningkatkan aktivitas reseptor LDL, sehingga kadar LDL-K dalam darah dapat berkurang. Terdapat tiga jenis obat pengikat asam empedu, yaitu cholestyramine yang diperkenalkan pada tahun 1950-an, colestipol yang muncul pada tahun 1970-an, dan colesevelam yang disetujui pada tahun 2000 (PERKENI, 2021).

5. Asam Nikotinin (niacin)

Niacin, atau asam nikotinat, adalah vitamin yang mudah larut dalam air dan memiliki kemampuan untuk menurunkan kadar lipid dalam tubuh. Mekanisme kerja obat ini diperkirakan melibatkan penghambatan enzim lipase yang sensitif terhadap hormon pada jaringan adiposa, sehingga mengurangi konsentrasi asam lemak bebas, bekerja melalui reseptor spesifik, yang akhirnya mengurangi pembentukan lipoprotein dengan kadar trigliserida tinggi (TG) di hati. Niacin tersedia dalam dua bentuk yaitu dalam bentuk Kristal dengan penyerapan cepat dan satu lagi dengan pelepasan bertahap, yang lebih dapat diterima oleh tubuh. Niacin dapat meningkatkan kadar K-HDL dan menurunkan konsentrasi lipoprotein yang mengandung apolipoprotein B (apo-B), Contohnya termasuk lipoprotein dengan densitas sangat rendah (VLDL), lipoprotein dengan densitas menengah (IDL), serta lipoprotein dengan densitas rendah (LDL) (Oliveira, 2024).

6. Inhibitor PCSK9

Obat ini merupakan jenis terapi terbaru yang mendapat persetujuan FDA pada tahun 2015, dengan tujuan utama untuk menurunkan kadar kolesterol LDL. Bentuk obat ini adalah antibodi monoklonal yang bekerja dengan menghambat aktivitas Proprotein Convertase Subtilisin Kexin Type 9 (PCSK9). PCSK9 berfungsi dalam proses degradasi reseptor LDL, sehingga penghambatan terhadap PCSK9 akan meningkatkan jumlah reseptor LDL pada sel hati (hepatosit), yang pada akhirnya menurunkan kadar K-LDL dalam darah. Obat golongan ini diberikan melalui injeksi subkutan (PERKENI, 2021).

2.2 *Drug Related Problem (DRP)* terkait Interaksi Obat

2.2.1 Interaksi Obat

Interaksi obat terjadi ketika efek suatu obat dipengaruhi oleh obat lain, termasuk juga oleh herbal, zat kimia, makanan, atau minuman (Kurniawati et al., 2021). Berdasarkan tingkat keparahannya, interaksi obat dapat diklasifikasikan menjadi tiga kategori yaitu ringan (minor), sedang (moderate), dan berat (major). Interaksi minor hanya menimbulkan efek ringan yang tidak memerlukan perawatan khusus, Interaksi moderate pada pasien dapat terjadi perubahan kondisi klinis, sementara Interaksi major dapat menimbulkan dampak serius yang mengancam nyawa atau menyebabkan kerusakan permanen (Hendra & Sri, 2018).

2.2.2 Mekanisme Interaksi Obat

Interaksi obat bedasarkan mekanismenya terbagi menjadi 2 macam yaitu:

1. Farmakokinetik

Farmakokinetik merupakan proses pengelolaan obat di dalam tubuh yang biasa disebut dengan apa yang dilakukan tubuh terhadap obat tersebut. Proses ini dapat dibagi menjadi empat tahap utama yang dimulai dengan absorpsi obat di tempat pemberian. Selanjutnya adalah distribusi, metabolisme obat, dan akhirnya ekskresi (ADME) (Rai G & Rozario C, 2023).

- a. Absorpsi

Obat dapat diserap ke dalam aliran darah melalui berbagai macam cara.

Pemberian secara oral melibatkan proses absorpsi melewati mukosa saluran pencernaan. Selain itu, terdapat juga jalur lain seperti transdermal, intranasal, inhalasi, subkutan, intramuskular, dan epidural.. Interaksi yang terjadi di lokasi-lokasi ini dapat memengaruhi jumlah obat yang masuk ke sirkulasi sistemik, yang dikenal sebagai bioavailabilitas. Kondisi ini dapat mengakibatkan kadar obat menjadi toksik atau dosis obat yang diberikan terlalu sedikit sehingga tidak mencapai efek terapeutik yang diinginkan (Rai G & Rozario C, 2023).

- b. Distribusi

Setelah proses penyerapan selesai dan obat masuk ke dalam peredaran darah, senyawa aktif tersebut akan tersebar ke berbagai jaringan tubuh untuk menjalankan fungsinya Interaksi antar obat bisa terjadi pada tahap distribusi dalam farmakokinetik. Distribusi antar obat ini berbeda-beda dan dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti kelarutan lipid dan aliran darah ke jaringan tertentu. Organ yang mendapatkan aliran darah lebih banyak, seperti hati, jantung, dan ginjal, akan menerima jumlah obat yang lebih tinggi dengan lebih cepat dibandingkan dengan organ yang memiliki aliran darah lebih sedikit yaitu seperti otot, dan lemak (Gudisa B, 2023).

Salah satu faktor yang memengaruhi distribusi obat adalah pengikatan dengan protein plasma seperti albumin (Gudisa B, 2023). Obat bisa terikat pada protein plasma dengan cara yang bervariasi, dan tingkat pengikatan ini bisa dipengaruhi oleh keberadaan dari obat lain dan zat-zat tertentu. Salah satu contoh obat yang terkenal sangat terikat pada protein adalah warfarin, yang merupakan antikoagulan turunan kumarin. Sekitar 98% warfarin terikat pada protein. Interaksi antar obat bisa terjadi jika dua obat terikat pada situs pengikatan yang sama. Ketika salah satu obat terdesak dari tempat pengikatnya maka dapat meningkatkan efek obat, tetapi hanya ketika kadar obat yang terikat sangat tinggi (lebih dari 90%) dan tidak tersebar luas ke seluruh tubuh. yang dapat meningkatkan potensi toksisitas (Rai G & Rozario C, 2023).

c. Metabolisme

Metabolisme obat dapat terjadi di sejumlah organ tubuh seperti ginjal, paru-paru, serta saluran cerna. Namun, hati adalah lokasi utama untuk metabolisme obat. Di dalam hati, terdapat sistem enzim sitokrom P450 (CYP450) yang berada di retikulum endoplasma halus. Enzim ini memungkinkan terjadinya reaksi-reaksi reduksi-oksidasi dan konjugasi. Contohnya, reaksi glukuronidasi yang berfungsi untuk meningkatkan kelarutan obat dalam air, sehingga obat lebih mudah diekskresikan dari tubuh. Selain itu, obat-obatan juga dapat memengaruhi fungsi sistem CYP450 ini, yang dikenal sebagai induksi dan penghambatan. Interaksi antar obat bisa terjadi ketika satu atau lebih obat bertindak sebagai inducer (yang meningkatkan aktivitas enzim) atau inhibitor (yang mengurangi aktivitas enzim) terhadap sistem CYP450. Hal ini dapat mengubah cara metabolisme obat yang diberikan. Akibatnya, peningkatan atau penurunan konsentrasi obat dalam plasma dapat menyebabkan sub-terapeutik (di mana obat tidak cukup efektif) atau bahkan toksik (Rai G & Rozario C, 2023).

d. Ekskresi

Ekskresi merupakan tahapan eliminasi di mana zat obat dikeluarkan dari dalam tubuh. Mirip dengan metabolisme obat, ekskresi metabolit tidak hanya melalui satu jalur saja. Misalnya, anestesi inhalasi dikeluarkan melalui sistem pernapasan. Namun, sebagian besar ekskresi obat terjadi melalui ginjal. Obat dikeluarkan dari tubuh melalui ginjal, baik dengan proses filtrasi di glomerulus maupun sekresi aktif dalam tubulus ginjal. Persaingan dapat terjadi antara obat dengan obat yang mengandalkan mekanisme transportasi aktif serupa di tubulus proksimal. Contohnya adalah alisilat dan beberapa AINS dapat menghambat ekskresi metotreksat, yang dapat mengakibatkan keracunan metotreksat yang berat (Rai G & Rozario C, 2023). Selain itu, proses eliminasi ginjal juga dipengaruhi oleh obat-obatan yang memengaruhi perfusi ginjal, laju filtrasi glomerulus, atau fungsi tubulus (Corrie K & Hardman J, 2017).

2. Farmakodinamik

Interaksi Farmakodinamik biasanya merujuk pada apa yang dilakukan obat terhadap tubuh atau bagaimana obat memberikan efeknya di lokasi aksi (Corrie K & Hardman J, 2017). Interaksi farmakodinamik terjadi ketika dua obat berinteraksi karena memiliki efek farmakologis yang serupa, atau bertentangan. Interaksi ini umumnya muncul akibat kerja obat pada reseptor yang sama atau pada sistem biologis yang serupa dalam tubuh. Interaksi farmakodinamik dibagi menjadi dua kategori, yaitu antagonis dan sinergis. Interaksi antagonis terjadi apabila dua obat diberikan secara bersamaan dan menghasilkan efek yang saling bertentangan atau berlawanan arah, baik dalam efek yang ditimbulkan maupun dalam cara kerjanya. Sementara itu, interaksi sinergis merupakan

kondisi di mana dua obat yang diberikan secara bersamaan menunjukkan mekanisme kerja yang sejenis, baik dalam hasil akhir maupun mekanisme kerjanya, yang menyebabkan reaksi yang berlebihan. Atau dua obat ini mungkin menunjukkan efek yang berbeda, namun menghasilkan efek samping yang serupa, yang kemudian memperkuat efek samping satu sama lain (Niu & Straubinge, 2019).

2.2.3 Tingkat Keparahan Interaksi Obat

Tingkat keparahan dari interaksi obat sangat penting untuk mempertimbangkan keseimbangan antara risiko dan manfaat dari suatu terapi alternatif. Sebagian besar efek merugikan yang timbul akibat interaksi obat sebenarnya dapat diminimalkan dengan penyesuaian dosis yang tepat atau dengan mengubah waktu pemberian obat. Menurut Hasnain *et al.* (2017), klasifikasi tingkat keparahan interaksi obat dibagi menjadi tiga kategori.

1. Keparahan minor

Interaksi obat dengan tingkat keparahan minor biasanya menimbulkan efek yang tidak terlalu serius. Perubahan konsentrasi obat bisa saja terjadi, tetapi dampaknya terhadap efektivitas terapi umumnya tidak terlalu terlihat. Tingkat keparahan ini biasanya tidak memerlukan penanganan khusus atau perubahan pada pengobatan biasanya.

2. Keparahan moderate

Interaksi dengan tingkat keparahan moderate terjadi ketika efek yang muncul bisa menyebabkan penurunan kondisi kesehatan dari pasien. Penanganan seperti terapi tambahan atau perpanjangan lama rawat inap bisa saja dibutuhkan

3. Keparahan major

Interaksi diklasifikasikan sebagai tingkat keparahan mayor apabila berpotensi besar mengancam keselamatan jiwa atau menimbulkan kerusakan yang bersifat permanen.

2.3 *Drug Interaction Checker*

Drug interaction checker adalah perangkat berbasis sistem informasi yang digunakan untuk mengidentifikasi potensi interaksi antara obat, dengan tujuan mencegah efek samping atau reaksi merugikan terhadap kondisi klinis. Alat ini mengandalkan basis data farmakokinetik dan farmakodinamik untuk memberikan pemberitahuan mengenai interaksi dan tingkat keparahannya (Conti Valeria *et al.*, 2022).

2.3.1 *Drug Bank*

DrugBank merupakan situs web yang menyajikan berbagai kumpulan data molekuler mengenai berbagai jenis obat, termasuk cara kerjanya, target biologis yang dipengaruhi, serta potensi interaksi antarobat (David S Wishart *et al.*, (2018).

2.3.2 *Drugs.com*

Drugs.com merupakan sebuah situs web kesehatan yang dirancang untuk memberikan referensi mengenai obat-obatan, baik yang memerlukan resep dokter maupun yang dijual bebas. Platform ini ditujukan untuk membantu tidak hanya para profesional medis seperti dokter dan apoteker, tetapi juga masyarakat umum dalam memahami penggunaan obat secara aman dan efektif. Melalui situs ini, pengguna dapat mengakses data penting seperti efek samping obat, potensi interaksi antarobat (Pinkoh, 2023).