

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi didefinisikan dengan meningkatnya tekanan darah arteri yang persisten.

Menurut Sukandar *et al.* (2013) Klasifikasi tekanan darah orang dewasa yaitu :

Tabel 2.1 Klasifikasi tekanan darah orang dewasa

Klasifikasi	Sistolik (mmHg)		Diastolik (mmHg)
Normal	<120	Dan	<80
Prehipertensi	120 – 139	Atau	80 – 89
Tahap 1 hipertensi	140 – 159	Atau	90 – 99
Tahap 2 hipertensi	>159	Atau	>99

2.1.2 Faktor Penyebab Hipertensi

Dalam penelitian Artiyaningrum (2015), faktor penyebab hipertensi yaitu :

2.1.2.1 Faktor genetik atau keturunan

Faktor keturunan memang selalu memainkan peranan penting dari timbulnya suatu penyakit yang dibawa oleh gen keluarga. Bila salah satu anggota keluarga atau orang tua memiliki tekanan darah tinggi, maka anak pun memiliki resiko yang sama dan bahkan resiko tersebut lebih besar dibanding yang diturunkan oleh gen orang tua.

2.1.2.2 Usia

Usia juga mempengaruhi tekanan darah seseorang, semakin bertambahnya usia maka tekanan darah pun akan semakin meningkat. Namun usia yang semakin tua pun tekanan darah dapat dikendalikan dengan tetap menjaga pola asupan makan,

rajin berolahraga dan melakukan pemeriksaan rutin tekanan darah.

2.1.2.3 **Kolesterol**

Kolesterol yang identik dengan lemak berlebih yang tertimbun pada dinding pembuluh darah. Pembuluh darah yang dipenuhi dengan kolesterol ini akan mengalami penyempitan dan mengakibatkan tekanan darah pun meningkat.

2.1.2.4 **Stress**

Stress dapat memicu suatu hormon dalam tubuh yang mengendalikan pikiran seseorang. Jika mengalami stress hal tersebut dapat mengakibatkan tekanan darah semakin tinggi dan meningkat, tak hanya itu mampu mempengaruhi mood atau perasaan seseorang terhadap suatu emosi jiwa.

2.1.2.5 **Rokok**

Kandungan nikotin dan zat senyawa kimia yang cukup berbahaya yang terdapat pada rokok juga memberikan peluang besar seseorang menderita hipertensi terutama pada mereka yang termasuk dalam perokok aktif. Tak hanya mengakibatkan hipertensi, zat rokok yang terhirup dan masuk ke dalam tubuh akan meningkatkan resiko pada penyakit diabetes mellitus, serangan jantung dan stroke.

2.1.2.6 **Minuman beralkohol**

Minuman beralkohol seperti bir, wiski, minuman yang dibuat dari ragi, tuak dsb. Minuman alkohol ini juga dapat menyebabkan tekanan darah tinggi.

2.1.2.7 **Kurang olahraga**

Kurangnya aktivitas fisik seperti olahraga membuat organ tubuh dan pasokan darah maupun oksigen menjadi tersendat sehingga meningkatkan tekanan darah. Dengan melakukan olahraga teratur sesuai dengan kemampuan dapat menurunkan tekanan darah tinggi

2.1.3 Golongan Obat Antihipertensi

2.1.3.1 Diuretik

Bekerja dengan cara menghambat reabsorpsi natrium pada bagian awal tubulus distal, sehingga mampu memperbanyak pengeluaran air seni. Contoh obat: Thiazide/HCT

2.1.3.2 Alfa Blocker

Golongan obat ini dapat menghambat reseptor alfa pasca sinaptik dan menimbulkan vasodilatasi, namun jarang menimbulkan takikardia. Untuk pengobatan hipertensi yang resisten, alfa blocker dapat digunakan bersama obat antihipertensi lain. Contoh obat Alfa Blocker: Doxazosin, Terazosin

2.1.3.3 Beta Blocker

Golongan obat ini menghambat adrenoseptor beta di jantung, pembuluh darah perifer, bronkus, pancreas dan hati. Contoh obat: Propanolol, Bisoprolol, Atenolol.

2.1.3.4 Central

Bekerja dengan cara membentuk alpha-methylnorepinephrine yang akan menstimulasi penghambatan reseptor alpha-adrenergic, sehingga mengurangi resisten perifer dan menurunkan tekanan darah. Contoh obat: Metil Dopa, Aliskiren

2.1.3.5 Calcium Canal Blocker

Antagonis kalsium dapat menghambat arus masuk ion kalsium melalui saluran lambat membrane sel aktif. Golongan ini mempengaruhi sel miokard jantung dan sel otot polos pembuluh darah, sehingga mampu mengurangi kemampuan kontraksi miokard, pembentukan dan propagasi impuls elektrik dalam jantung dan tonus vaskuler sistemik atau koroner. Conto obat: Amlodipin, Nipedipin, Nicardipin, Nimodipin.

2.1.3.6 ACE Inhibitor

Penghambat ACE bekerja dengan cara menghambat konversi angiotensin I menjadi angiotensin II. Contoh obat: Captopril, Lisinopril, Benazepril, Ramipril.

2.1.3.7 AT II Blocker

Sifatnya mirip dengan penghambat ACE, tetapi obat golongan ini tidak menghambat pemecah bradikinin dan kinin – kinin lainnya, sehingga tidak menimbulkan batuk kering persisten yang biasanya mengganggu terapi dengan penghambat ACE. Contoh obat: Candesartan, Valsartan, Lorasartan (BPOM, 2017)

2.2 Hiperlipidemia

2.2.1 Definisi Hiperlipidemia

Adalah peningkatan salah satu atau lebih kolesterol, kolesterol ester, fosfolipid atau trigliserid didalam darah (Sukandar *et al*, 2013).

2.2.2 Faktor Penyebab Hiperlipidemia

Dalam penelitian Yani (2015), faktor penyebab hipertensi yaitu :

2.2.2.1 Pola makan yang buruk.

Mengonsumsi lemak jenuh yang terkandung dalam makanan hewani, asam lemak pada kue, daging merah dan produk susu berlemak bisa meningkatkan kadar kolesterol.

2.2.2.2 Obesitas

Orang yang memiliki Indeks Massa Tubuh 30 atau lebih akan lebih berisiko terkena hiperkolesterolemia.

2.2.2.3 Merokok.

Asap rokok merusak dinding pembuluh darah dan membuat dinding tersebut menjadi tempat bertumpuknya lemak. Merokok juga menurunkan kadar HDL.

2.2.2.4 Kurang olahraga

Olahraga akan membantu tubuh untuk meningkatkan jumlah HDL. Olahraga juga meningkatkan ukuran partikel pembentuk LDL, yang nantinya membuat LDL tidak terlalu berbahaya

2.2.3 Golongan Obat Hiperlipidemia

2.2.3.1 Fibrat

Bekerja terutama untuk menurunkan kadar trigliserida serum. Obat-obat ini mempunyai efek yang berbeda terhadap kolesterol-LDL. Meskipun fibrat dapat menurunkan resiko kejadian penyakit jantung koroner pada pasien dengan kolesterol HDL rendah atau yang kadar trigleseridanya tinggi, statin harus menjadi obat pilihan utama. Fibrat dapat dipertimbangkan sebagai terapi lini pertama pada pasien dimana kadar triglesirida serum lebih dari 10 mmol/L. Contoh obat: Klofibrat, Bezafibrat, Fenofibrat, Gemfibrozil.

2.2.3.2 Statin

Statin menghambat secara kompetitif koenzim 3-hidroksi-3-metilglutaril (HMG CoA) reduktase, yakni enzim yang berperan pada sintesis kolesterol, terutama dalam hati. Contoh obat: Simvastatin, Atrovastatin, Lovastatin, Pravastatin. (BPOM, 2017)

2.3 Patofisiologi Hipertensi dan Hiperlipidemia

2.3.1 Patofisisologi hipertensi

Dalam penelitian Maryati (2017), faktor penyebab hipertensi yaitu :

2.3.1.1 Curah jantung dan tahanan perifer Keseimbangan curah jantung dan tahanan perifer berpengaruh terhadap skala pengukuran tekanan darah. Sebagian besar kasus hipertensi esensial, terjadi peningkatan pada tahanan perifer tanpa diikuti peningkatan curah jantung. Hal tersebut dapat terjadi dikarenakan pada kondisi tersebut tubuh akan kekurangan untuk suplai oksigen

dan nutrisi sehingga mengakibatkan daya kontraksi jantung menurun dan menyebabkan terjadinya penurunan curah jantung. Selain itu, tekanan darah dipengaruhi oleh konsentrasi sel otot halus yang terdapat pada arteriol. Apabila terjadi peningkatan konsentrasi otot halus yang semakin lama, maka akan mengakibatkan penebalan pembuluh darah arteriol yang diperantarai oleh angiotensin sehingga terjadi peningkatan tahanan perifer yang bersifat irreversible.

2.3.1.2 Sistem Renin Angiotensin Aldosteron Sistem renin angiotensin aldosteron merupakan suatu sistem endokrin yang penting dalam mengontrol tekanan darah. Renin disekresi dari aparat juxtaglomerular ginjal. Renin Angiotensin Aldosteron (RAA) bekerja dengan mengubah 10 angiotensinogen menjadi angiotensin I. Angiotensin I yang masih inaktif diubah menjadi angiotensin II dengan bantuan angiotensin converting enzyme (ACE). ACE memiliki peranan yang penting dalam mengatur tekanan darah. Angiotensin II menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah karena memiliki sifat sebagai vasokonstriktor

2.3.1.3 Sistem Saraf Otonom Sirkulasi sistem saraf otonom akan menyebabkan terjadinya vasokonstriksi dan dilatasi arteriol. Sistem saraf otonom memiliki peran dalam mempertahankan tekanan darah. Pada hal ini, hipertensi terjadi karena adanya interaksi antara sistem saraf otonom dan sistem renin angiotensin aldosteron sehingga akan memengaruhi keseimbangan natrium dan volume sirkulasi

2.3.2 Patofisiologi Hiperlipidemia

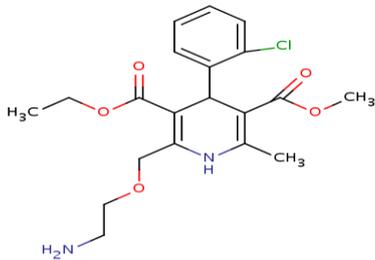
Dari hati, kolesterol diangkut oleh lipoprotein yang disebut LDL (Low Density Lipoprotein) untuk dibawa ke sel-sel tubuh yang memerlukan, termasuk ke sel otot jantung, otak dan lain-lain agar dapat berfungsi sebagaimana mestinya. Kelebihan kolesterol akan diangkut kembali

oleh lipoprotein yang disebut HDL (High Density Lipoprotein) untuk dibawa kembali ke hati yang selanjutnya akan diuraikan lalu dibuang ke dalam kandung empedu sebagai asam (cairan) empedu. Maka apabila terjadi penurunan HDL pengangkutan kelebihan kolesterol dalam darah ke hati untuk diuraikan menjadi menurun. LDL mengandung lebih banyak lemak daripada HDL sehingga ia akan mengambang di dalam darah. Protein utama yang membentuk LDL adalah Apo-B (apolipoprotein-B). LDL dianggap sebagai lemak yang jahat karena dapat menyebabkan penempelan kolesterol di dinding pembuluh darah. Sebaliknya, HDL disebut sebagai lemak yang baik karena dalam operasinya HDL dapat membersihkan kelebihan kolesterol dari dinding pembuluh darah dengan mengangkutnya kembali ke hati. Protein utama yang membentuk HDL adalah Apo-A (apolipoprotein). HDL ini mempunyai kandungan lemak lebih sedikit dan mempunyai kepadatan tinggi sehingga lebih berat (Yani, 2015)

2.3.3 Hubungan Patofisiologi Hipertensi dan Hiperlipidemia

Hipertensi dapat memberi pengaruh pada lapisan otot dinding yang terdapat pada pembuluh darah. Sedangkan untuk kolesterol biasanya akan mempengaruhi bagian paling dalam tempat darah mengalir atau pelapis pembuluh darah yang ditandai dengan terjadinya penumpukan kolesterol, tumpukan kolesterol menempel di dinding pembuluh darah yang dapat mengakibatkan pembuluh darah menjadi sempit dan aliran darah menjadi terganggu yang berdampak pada penyakit hipertensi (Hasliani, 2017)

2.4 Amlodipin



Gambar 2.1 Struktur Kimia Amlodipin

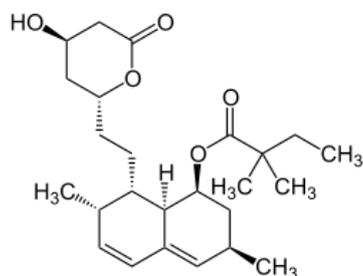
2.4.1 Definisi

Amlodipin atau turunan garamnya berupa amlodipin besilat mempunyai nama kimia yaitu *aminoethoxy methyl-4-(2-chlorophenyl) -3-ethoxycarbonyl -5- methoxycarbonyl -6- metyl,4 dihydropyridine benzene sulfonate*. Amlodipin memberikan efek farmakologis sebagai agen antihipertensi dengan sub golongan *Calcium Channel Blocker* (CCB). Selain sebagai agen antihipertensi, amlodipine juga dapat digunakan untuk pengobatan angina pectoris dengan cara meningkatkan aliran darah ke otot jantung. Dalam beberapa sediaan farmasi umumnya amlodipin tersedia dalam bentuk sediaan tablet dan sering dikombinasikan dengan senyawa anti hipertensi lainnya seperti golongan *Angiotensin Converting EnzymeInhibitory* (ACEI) dan atau dikombinasikan dengan senyawa antihiperlipidemia seperti golongan statin (Alawiyah & Mutakin, 2017).

2.4.2 Mekanisme Kerja

Amlodipin bekerja dengan cara menghambat ion kalsium masuk ke dalam vaskularisasi otot polos dan otot jantung sehingga mampu menurunkan tekanan darah (Alawiyah & Mutakin, 2017).

2.5 Simvastatin



Gambar 2.2 Struktur Kimia Simvastatin

2.5.1 Definsi

Simvastatin merupakan obat yang berkhasiat menurunkan kadar kolesterol. Simvastatin secara farmakologi merupakan inactive pro-drug yang secara cepat dimetabolisme menjadi simvastatin β -hydroxy acid dengan konsentrasi maksimum yang dapat dicapai setelah 1,3-2,4 jam setelah penggunaan secara peroral. Senyawa obat utuh dan metabolitnya diekskresi diurin sebanyak 13% dan difeses sebanyak 60%. Pemerian simvastatin yaitu berwarna putih atau berbentuk kristal putih. Simvastatin tidak larut dalam air (0,03g/L), n-hexane (0,15 g/L) dan asam hidroklorida (0,1 M). Larut dalam kloroform (610 g/L), dimetil sulfoksid (540 g/L), methanol (200 g/L), etanol (160 g/L), polietilen glikol (70 g/L), solium hidroksid (0,1 M) (70 g/L) dan propilen glikol (30 g/L). Simvastatin mengandung tidak kurang dari 90,0% dan tidak lebih dari 110,0% dari C₂₅H₃₈O₅. Penyimpanan simvastatin harus terlindung dari cahaya. Penggunaan dosis harian berada pada rentang 10-80 mg (Putra, 2014).

2.5.2 Mekanisme Kerja

Simvastatin merupakan obat golongan statin yang bekerja sebagai inhibitor kompetitif HMG-CoA reduktase. Dengan menghambat kerja enzim ini, konversi HMG-CoA menjadi mevalonat terganggu sehingga biosintesis kolesterol akan terhambat. Obat ini lazim digunakan di

Indonesia untuk menurunkan kadar kolesterol dengan dosis lazim pada manusia 10-80 mg (Putra, 2014)

2.6 Interaksi Obat

2.6.1 Definisi

Interaksi obat adalah perubahan efek suatu obat akibat pemakaian obat lain atau oleh makanan, obat tradisional dan senyawa kimia lain. Interaksi obat yang signifikan dapat terjadi jika dua atau lebih obat digunakan bersama-sama. Interaksi obat dan efek samping obat perlu mendapat perhatian agar tidak menimbulkan efek yang merugikan (Widyaningrum, 2016)

2.6.2 Mekanisme Terjadinya Interaksi

Mekanisme interaksi obat dapat melalui beberapa cara, yakni interaksi secara farmasetik (inkompatibilitas), interaksi secara farmakokinetik dan interaksi secara farmakodinamik

2.6.2.1 Interaksi farmasetik

Interaksi farmasetik atau disebut juga inkompatibilitas farmasetik bersifat langsung dan dapat secara fisik atau kimiawi, misalnya terjadinya presipitasi, perubahan warna, tidak terdeteksi (*invisible*), yang selanjutnya menyebabkan obat menjadi tidak aktif.

2.6.2.2 Interaksi farmakokinetik

Interaksi farmakokinetik ditandai dengan perubahan kadar plasma obat, area di bawah kurva (AUC atau Area Under the Blood Concentration Time Curve) merupakan gambaran jumlah obat yang terabsorpsi dalam tubuh, onset aksi, waktu paro dan lain sebagainya. Interaksi farmakokinetik diakibatkan oleh perubahan laju atau tingkat absorpsi, distribusi, metabolisme dan ekskresi. Sifat farmakokinetik suatu obat (absorpsi, distribusi, metabolisme, ekskresi) dapat dipengaruhi oleh pemberian obat lain secara bersamaan.

a. Fase absorpsi obat

Pemakaian dua obat atau lebih secara bersamaan dapat mengubah absorpsi obat menjadi lebih cepat atau lebih lambat. Interaksi lebih banyak melibatkan perubahan penyerapan obat yang terjadi di usus. Mekanisme yang dapat merubah absorpsi obat lain, termasuk perubahan aliran darah, motilitas usus, pH di usus, kelarutan obat, metabolisme di usus, flora usus, atau mukosa usus. Sebagian besar interaksi juga melibatkan pembentukan kompleks dan khelat.

b. Fase distribusi obat

Perpindahan obat dari tempat ikatan dalam plasma atau jaringan dapat meningkatkan konsentrasi obat bebas, tetapi diikuti dengan peningkatan eliminasi sehingga total konsentrasi obat dalam plasma berkurang. Peningkatan konsentrasi obat bebas dapat menyebabkan toksisitas. Contoh interaksi obat pada fase distribusi yaitu quinidine menggantikan digoxin pada tempat ikatan di otot rangka, sehingga meningkatkan konsentrasi serum digoxin (quinidine juga mengubah ekskresi ginjal dari digoxin)

c. Fase metabolisme obat

Beberapa obat dapat menginduksi enzim, sehingga terjadi peningkatan jumlah enzim dan aktivitas enzim meningkat. Sintesis enzim membutuhkan waktu sehingga induksi enzim tertunda. Contoh obat sebagai inducer enzim, yaitu phenobarbital, fenitoin, karbamazepin dan rifampisin. Obat-obat yang secara klinis berubah karena penginduksi enzim, yaitu warfarin, quinidin, teofilin, verapamil, metronidazol, kloramfenikol, siklosporin dan kontrasepsi oral. Mekanisme inhibisi enzim yaitu terjadi penghambatan enzim pemetabolisme mengakibatkan peningkatan konsentrasi obat, sehingga obat dengan indeks terapeutik sempit akan

berpotensi menimbulkan toksisitas. Simetidin dan eritromisin adalah inhibitor enzim yang sering dilaporkan dalam interaksi obat. Inhibitor enzim lainnya yaitu isoniazid, ketokonazol, allopurinol, amiodaron, dan disulfiram (Widyaningrum, 2016).

d. Fase ekskresi obat

Obat sebagian besar diekskresi melalui empedu ataupun ginjal. Mekanisme interaksi pada fase ekskresi yaitu dapat berupa perubahan pH urin, perubahan aliran darah di ginjal, perubahan ekskresi aktif tubular ginjal, dan ekskresi empedu dan sirkulasi enterohepatik. Contoh interaksi obat akibat perubahan transport di ginjal, yaitu penisilin dan probenesid yang menyebabkan peningkatan kadar serum penisilin, methotrexate dengan salisilat akan menyebabkan kadar serum methotrexate meningkat sehingga dapat berisiko toksisitas methotrexate (Baxter, 2008).

2.6.2.3 Interaksi farmakodinamik

Efek dari satu obat dapat diubah dengan adanya obat lain di tempat aksinya. Obat langsung berkompetisi untuk menempati reseptor yang sama. Interaksi sinergis atau aditif adalah ketika dua obat yang memiliki efek farmakologis sama diberikan bersamaan maka efek dari obat tersebut akan bertambah. Contoh dari efek sinergis yaitu pada obat antipsikotik dan antimuskarinik terjadi interaksi yang menyebabkan peningkatan efek antimuskarinik, seperti *heat stroke* pada kondisi panas dan lembab, toksik kejiwaan. Interaksi antagonis atau berlawanan yaitu ketika obat yang satu dengan lainnya memiliki efek yang berlawanan. Contoh dari interaksi antagonis yaitu antikoagulan dengan vitamin K terjadi jika asupan vitamin K meningkat sehingga *prothrombin time* menjadi normal dan terjadi kegagalan dalam terapi antikoagulan (Widyaningrum, 2016).

2.6.3 Klasifikasi Potensi Interaksi

2.6.3.1 Berdasarkan tingkat keparahan, yaitu:

a. *Minor*

Efek biasanya bersifat ringan, sehingga tidak mempengaruhi hasil terapi dan tidak memerlukan perawatan tambahan akibat penggunaan obat.

b. *Moderate*

Efeknya dapat menurunkan kondisi klinis pasien, sehingga diperlukan pengobatan tambahan, rawat inap atau waktu perawatan di rumah sakit diperpanjang.

c. *Major*

Efeknya dapat berpotensi mengancam jiwa atau dapat menyebabkan kerusakan permanen (Widyaningrum, 2016).

2.6.3.2 Berdasarkan onset aksi, yaitu:

a. *Cepat*

Efek akan terlihat dalam waktu 24 jam dari pemberian obat yang berinteraksi.

b. *Tertunda*

Efek tidak akan terlihat pemberian obat yang berinteraksi selama jangka waktu hari atau minggu (Widyaningrum, 2016).

2.7 Interaksi Amlodipin bersama dengan Simvastatin

Amlodipin secara signifikan dapat meningkatkan AUC *HMG-CoA reductase inhibitors* setelah pemberian simvastatin. Efeknya bersifat serius karena dapat menyebabkan simvastatin menjadi toksik atau over dosis (Medscape, 2017)

2.8 Resep

2.8.1 Definisi Resep

Resep merupakan dokumen legal yang digunakan sebagai sarana komunikasi secara profesional dari dokter kepada penyedia obat, agar

penyedia obat dan memberikan obat kepada pasien sesuai dengan kebutuhan medis yang telah ditentukan oleh dokter. Suatu resep yang lengkap harus memuat:

- 2.8.1.1 Nama, alamat dan nomor ijin praktek dokter, dokter gigi atau dokter hewan.
- 2.8.1.2 Tanggal penulisan resep, nama obat atau kombinasi obat.
- 2.8.1.3 Tanda R/ pada bagian kiri setiap penulisan resep.
- 2.8.1.4 Tanda tangan atau paraf dokter.
- 2.8.1.5 Nama pasien, jenis hewan, umur, serta alamat pemilik hewan.
- 2.8.1.6 Tanda seru dan paraf dokter untuk resep yang mengandung obat yang jumlahnya melebihi dosis maksimal (Linnisaa& Wati, 2014)

2.8.2 Format Penulisan Resep

2.8.2.1 *Inscriptio*

Nama dokter, no. SIP, alamat / telepon / HP / kota / tempat, tanggal penulisan resep. Untuk obat narkotika hanya berlaku untuk satu kota provinsi. Sebagai identitas dokter penulis resep. Format *inscriptio* suatu resep dari rumah sakit sedikit berbeda dengan resep pada praktik pribadi.

2.8.2.2 *Invocatio*

Permintaan tertulis dokter dalam singkatan latin “R/ = *recipe*” artinya ambilah atau berikanlah, sebagai kata pembuka komunikasi dengan apoteker di apotek.

2.8.2.3 *Prescriptio/ Ordinatio*

Nama obat dan jumlah serta bentuk sediaan yang diinginkan.

2.8.2.4 *Signatura*

Yaitu tanda cara pakai, regimen dosis pemberian, rute dan interval waktu pemberian harus jelas untuk keamanan penggunaan obat dan keberhasilan terapi.

2.8.2.5 *Subscriptio*

Yaitu tanda tangan/ paraf dokter penulis resep berguna sebagai legalitas dan keabsahan resep tersebut.

2.8.2.6 *Pro* (diperuntukkan)

Dicantumkan nama dan umur pasien. Teristimewa untuk obat narkotika juga harus dicantumkan alamat pasien (Linnisaa & Wati, 2014)

2.8.3 Kriteria peresepan rasional

Pengobatan rasional sangat diperlukan guna mencapai keberhasilan sebuah pengobatan. Kriteria pengobatan rasional mencakup enam hal sebagai berikut:

2.8.3.1 Tepat diagnosis.

Suatu diagnosis harus spesifik, karena merupakan perkiraan yang diperlukan untuk pindah ke tahap berikutnya.

2.8.3.2 Tepat indikasi.

Pertimbangan yang berkaitan dengan perlu tidaknya suatu obat harus diberikan pada kasus tertentu.

2.8.3.3 Tepat jenis obat.

Satu atau lebih golongan obat akan ditentukan oleh setiap tujuan terapi. Berhubungan dengan pemilihan kriteria kelas terapi dan jenis obat berdasarkan pertimbangan manfaat, aman, mutu dan harga obat.

2.8.3.4 Tepat dosis.

Dosis yang diberikan harus sesuai, ditentukan terutama oleh sifat farmakokinetik obat pada pasien tersebut.

2.8.3.5 Tepat evaluasi.

Merupakan penilaian atau monitoring terhadap prosedur dari hasil pengobatan memerlukan informasi mengenai timbulnya efek samping dan menentukan kapan terapi berakhir (Linnisaa & Wati, 2014)

2.9 Puskesmas S.Parman

Puskesmas S.Parman terletak di Jl. Antasan Kecil Barat Rt. 13 No. 22 Kelurahan Pasar Lama Banjarmasin Tengah Kota Banjarmasin Provinsi Kalimantan Selatan dengan nomor telepon (0511) 3363467. Puskesmas S.Parman merupakan salah satu Puskesmas yang ada dikecamatan Banjarmasin Tengah yang mempunyai dua wilayah kerja yaitu kelurahan Pasar Lama dan kelurahan Antasan Besar dengan luas wilayah 2,70 Km² yang terbagi 2 Rukun warga dan 44 Rukun Tetangga.

2.9.1 Keadaan Demografi/Kependudukan

Batas wilayah masing-masing kelurahan diwilayah kerja Puskesmas S.Parman sebagai berikut :

2.9.1.1 Kelurahan Pasar Lama

- a. Sebelah Utara berbatasan dengan Kelurahan Belitung Utara.
- b. Sebelah Selatan berbatasan dengan Kelurahan Seberang Mesjid.
- c. Sebelah Barat berbatasan dengan Kelurahan Mawar dan Kelurahan Antasan Besar.
- d. Sebelah Timur Berbatasan dengan Kelurahan Antasan Kecil Timur.

2.9.1.2 Kelurahan Antasan Besar

- a. Sebelah Utara berbatasan dengan kelurahan Belitung Selatan dan Pasar Lama.
- b. Sebelah Selatan berbatasan dengan Kelurahan Teluk Dalam dan Kelurahan Kertak Baru.
- c. Sebelah Barat berbatasan dengan Kelurahan Teluk Dalam dan Kelurahan Belitung Selatan.
- d. Sebelah Timur berbatasan dengan Sungai Martapura.

2.9.2 Keadaan Demografi/Kependudukan

Jumlah penduduk di wilayah kerja Puskesmas S.Parman menurut data terakhir yang diperoleh adalah 15.027 jiwa dan 4.391 KK dengan perincian sebagai berikut :

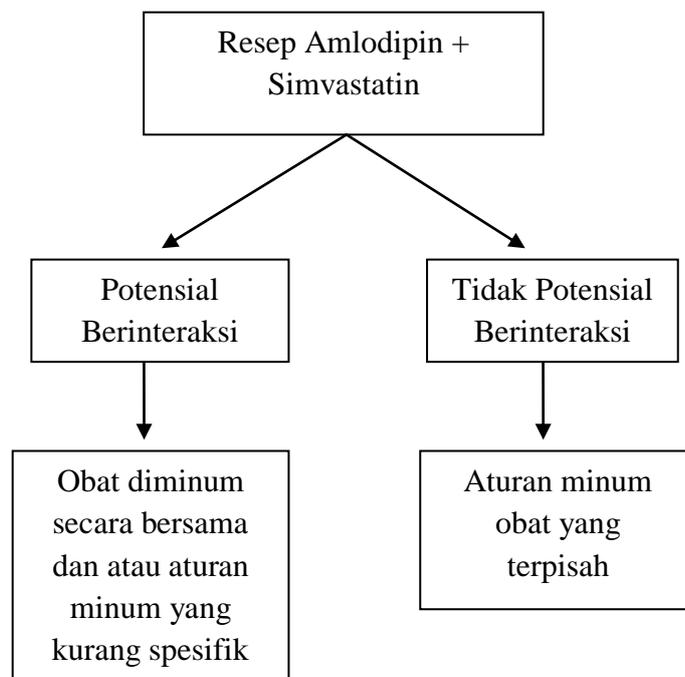
2.9.2.1 Kelurahan Pasar Lama

- a. Jumlah kepala keluarga : 2321 KK
- b. Jumlah penduduk : 8110 jiwa
- c. Jumlah kepadatan penduduk : 12.479,69 jiwa/km²

2.9.2.2 Kelurahan Antasan Besar

- a. Jumlah kepala keluarga : 2070 KK
- b. Jumlah penduduk : 7097 jiwa
- c. Jumlah kepadatan penduduk : 3.641,95 jiwa/km²

2.10 Kerangka Konsep



Skema 2.1 Kerangka Konsep Penelitian