

BAB 2

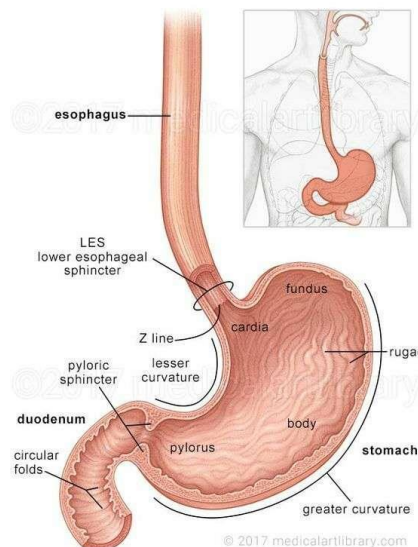
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Telaah Pustaka

2.1.1 Lambung

2.1.1.1 Anatomi dan Fisiologi Lambung

Organ lambung tersusun atas huruf J terletak di antara kerongkongan dan usus dengan ukuran lebih kecil. Terdiri atas tiga komponen yang berbeda, yaitu kardial yang terletak didalam kerongkongan, fundus yang terletak diatas lubang kerongkongan, korpus yang merupakan bagian lambung utama dan sfingter pilorus yang berfungsi sebagai penghubung antara lambung dengan kedua belas jari (Wardani, 2019).



Gambar 2.1 Anatomi Lambung (Widowati & Rinata, 2020)

Lambung memiliki berbagai fungsi: Lambung menyimpan makanan, menghasilkan lendir dan faktor intrinsik - glikoprotein yang disekresikan oleh sel parietal. Lambung juga memastikan pencernaan protein. Sekresi kelenjar lambung bervariasi

tergantung pada bagian histologis lambung: kelenjar kardia hanya menghasilkan lendir.

- a. Terdapat beberapa jenis sel yang terdapat di fundus dan lambung korpus : sel primer yang menghasilkan pepsinogen, sel parietal yang menyediakan tinggi asam klorida (HCl) dan faktor intrinsik yang asam, serta mukosa leher yang berfungsi menghasilkan mukus atau lendir.
- b. Pada antrum pyloricum, kelenjar pilorus menghasilkan lendir dan gastrin (Wicaksono, S. D., 2023).

Tahap-tahap fisiologi sekresi HCl lambung, terdiri dari 3 tahap :

- a. Fase sefalik dimulai saat seseorang membayangkan, mencium aroma, atau merasakan makanan, di mana rangsangan ini memicu sinyal saraf menuju korteks serebri dan pusat pengendali nafsu makan di hipotalamus. Sinyal tersebut diteruskan melalui nukleus motorik dorsal dari saraf vagus, yang selanjutnya merangsang daerah pilorus untuk mengeluarkan hormon gastrin. Selain itu, sistem saraf intrinsik juga mengaktifkan sel parietal dan sel primer di lambung untuk menghasilkan sekresi lambung.
- b. Fase gastrik merespons rangsangan dari makanan, seperti protein, fragmen peptida, distensi, kafein, dan alkohol. Hal ini memicu refleks vagovagal antara lambung dan otak serta

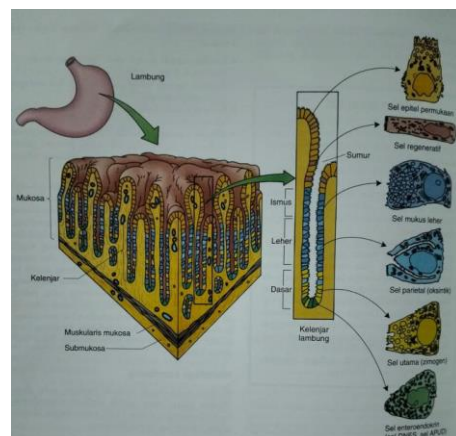
refleks enterik lokal, yang menghasilkan sekresi asam lambung selama makanan berada di dalam lambung.

- c. Fase intestinal dimulai saat hasil pemecahan protein mencapai duodenum, yang kemudian memicu pelepasan hormon gastrin. Hormon ini masuk ke dalam aliran darah dan bergerak menuju lambung, tempat ia merangsang sel parietal untuk memproduksi asam lambung (HCl) dan mengaktifkan sel chief dalam sekresi pepsinogen (Irfan, 2019).

Asetilkolin adalah salah satu faktor yang menyebabkan pompa proton menjadi aktif di parietal. Hal ini dihasilkan oleh aferen vagal cephalic atau vagal di lambung dan merangsang sel parietal melalui reseptor muskarinik kolinergik 3. Hal ini meningkatkan kadar Ca^{2+} sitoplasma, yang menyebabkan proton menjadi aktif. Sel-sel seperti enterochromaffin (ECF) memainkan peran sentral. Pelepasan histamin dari sel ECL diinduksi oleh gastrin dan aferen vagal, yang pada gilirannya menyebabkan stimulasi reseptor H_2 di parietal. Metode ini adalah paling penting untuk mengaktifkan proton. Produksi asam dipengaruhi ketika beberapa reseptor di permukaan parietal diaktifkan. Reseptor ini meliputi somatostatin, reseptor prostaglandin E dan faktor yang memengaruhi perkembangan epidermis (Wicaksono, S. D., 2023).

2.1.1.2 Histologi Lambung

Lambung merupakan organ campuran endokrin-eksokrin yang mengatur hormon dan nutrisi (Monalisa, 2018). Lambung adalah komponen penting dalam pencernaan, dengan tujuan utama memasukkan asam ke dalam makanan yang enak, mengubahnya menjadi asam melalui aktivitas otot dan mengakhiri proses pencernaan yang dimulai dengan produksi enzim proteolitik pepsin. Lipase lambung juga diproduksi di dalam lambung. Lipase ini bekerja bersama dengan lipase lingual untuk mencerna trigliserida. Lambung manusia terbagi menjadi empat bagian utama, yaitu kardia, fundus, korpus (yang secara histologis memiliki struktur serupa dengan fundus), dan pilorus. Korpus dan fundus membentuk bagian terbesar dari organ ini. Struktur dinding lambung didasarkan pada tiga lapisan utama adalah mukosa, submukosa, muskularis eksterna dan serosa merupakan lapisan dinding saluran cerna lainnya, meskipun memiliki beberapa modifikasi khas. (Gartner, 2007).



Gambar 2.2 Histologi Organ Lambung

a. Lapisan Mukosa Lambung

Lapisan mukosa pada lambung terdiri atas tiga komponen utama seperti muskularis mukosa, lamina propria, dan epitel permukaan. Permukaan mukosa dilapisi oleh epitel silindris sederhana yang berfungsi melapisi lumen serta membentuk invaginasi yang disebut foveola gastrika. Pada bagian fundus, foveola ini cenderung dangkal dan hanya menembus sekitar seperempat kedalaman mukosa. Di bawah lapisan epitel ini, terdapat jaringan ikat longgar juga dikenal sebagai lapisan propria, yang menghubungkan kelenjar lambung. Batas bawah mukosa terdiri dari dua otot polos: lapisan melingkar dan lapisan luar memanjang. Serabut-serabut otot polos dari muskularis mukosa dapat memanjang ke atas melalui lamina propria hingga mendekati permukaan epitel.

b. Lapisan Submukosa Lambung

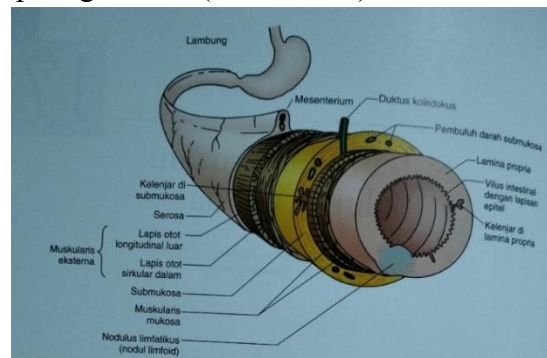
Lapisan submukosa terletak di bawah otot. Submukosa meliputi jaringan ikat yang lemah dan tidak berfungsi dengan proporsi kolagen yang lebih tinggi daripada lapisan sebenarnya. Submukosa juga mengandung pembuluh darah dan getah bening serta bagian dari sistem saraf enterik, yang dikenal sebagai pleksus submukosa Meissner. Kelompok ganglia parasimpatis dari pleksus saraf submukosa terletak di bagian dalam submukosa.

c. Lapisan muskularis eksterna

Lapisan otot luar terdiri dari tiga lapisan otot polos dengan orientasi yang berbeda yaitu miring di sisi dalam yang miring, melingkar di tengah dan membujur di sisi luar. Lapisan oblik ditemukan secara eksklusif di kardia, sedangkan lapisan melingkar ditemukan di semua area lambung dan secara khusus terlihat jelas di pilorus, karena membentuk sfingter pilorus. Lapisan longitudinal paling menonjol di kardia dan korpus lambung, sementara lapisan ini kurang berkembang di *pilorus*. *Pleksus mienterikus (Auerbach)* antara lapisan otot polos melingkar dan memanjang (Gartner, 2007).

d. Lapisan serosa

Lapisan serosa terdiri dari lapisan jenis ikat yang menutupi bagian luar (Jahra, 2019).



Gambar 2.3 Saluran Pencernaan (Gartner, 2007)

2.1.1.3 Fungsi Lambung

Fungsi utama lambung adalah untuk menyimpan makanan dan memprosesnya untuk sementara. Tingkat pH dalam lambung adalah sekitar 2 - oleh karena itu, lambung merupakan lingkungan yang sangat asam. Terdapat dua saluran sempit di awal dan akhir

lambung yang mencegah makanan yang diproses di dalam lambung bergerak ke atas atau ke bawah ke organ-organ lain selama pemrosesan. Di dalam lambung ada kelenjar yang menghasilkan lambung (Murni & Riandari, 2018). Jus ini mengandung berbagai senyawa. Asam klorida, yang diproduksi oleh kelenjar di perut, membunuh banyak bakteri yang tertelan, meningkatkan pencernaan protein, memastikan nilai pH yang diperlukan sehingga pepsin dapat mulai mencerna protein, dan menstimulasi aliran cairan empedu dan pankreas. Mukosa lambung juga menghasilkan bikarbonat dan lendir. Pada saat yang sama, ia menghasilkan lapisan yang tidak aktif dengan pH sekitar 7,0. Lapisan murni ini, bersama dengan membran permukaan sel mukosa dan persimpangan kedap air di antaranya, membentuk penghalang bikarbonat untuk mukosa, yang melindungi sel mukosa (Hutagalung, 2021).

2.1.2 Tukak Lambung

Lambung merupakan gangguan tukak pada saluran pencernaan bagian atas yang memerlukan pepsin dan asam. Perbedaan antara tukak dan gastritis terletak pada kedalaman tukak yang mencapai mukosa muskularis. Tiga jenis ulkus yang paling umum adalah yang disebabkan oleh *H. pylori*, NSAID, dan kerusakan mukosa yang diakibatkan oleh stress (Luksi et al., 2020).

2.1.2.1 Patofisiologi Tukak Lambung

Etiologi menentukan patofisiologi perkembangan tukak lambung, tetapi semua bentuknya melibatkan hilangnya atau rusaknya integritas mukosa lambung. Selain penggunaan NSAID dan infeksi *H. pylori*, banyak faktor risiko lain yang diketahui untuk perkembangan tukak lambung. Ini termasuk merokok, konsumsi alkohol, stres dan riwayat keluarga (Rosa & Fadilah, 2023).

Perkembangan tukak pada saluran pencernaan disebabkan oleh gangguan keseimbangan normal antara faktor-faktor yang bertanggung jawab atas pencernaan makanan (seperti asam lambung dan pepsin atau enzim proteolitik dari lambung) dan faktor-faktor yang mendukung pertahanan dan perbaikan mukosa lambung (seperti bikarbonat, yang berperan dalam sistem tekanan pH fisiologis, sekresi lendir dan prostaglandin), yang mendukung pertahanan dan perbaikan mukosa lambung (seperti bikarbonat, yang berperan dalam sistem tekanan pH fisiologis, sekresi lendir dan prostaglandin, mediator yang menyebabkan rasa sakit selama peradangan dan mempertahankan fungsi fisiologis tubuh seperti perlindungan mukosa lambung). Prostaglandin mengurangi sekresi asam lambung dan melindungi mukosa lambung dengan mendorong pembentukan lendir, bikarbonat (penting untuk sistem pemaparan pH fisiologis) dan fosfolipid (komponen penting dari membran plasma). Mengonsumsi NSAID dapat

mengurangi pembentukan prostaglandin, yang menyebabkan tukak lambung akibat kerusakan lapisan lambung oleh asam lambung (Maryadi, 2019).

Sel-sel parietal lambung (dalam lapisan mukosa atau kelenjar lambung) menghasilkan asam lambung atau asam klorida (HCl) dengan enzim $H^+ K^+ - ATPase$ (penghambat pompa proton). Pada saat yang sama, sel-sel utama lambung (juga di lapisan mukosa atau kelenjar lambung) mengeluarkan pepsinogen dalam bentuk yang tidak aktif, mencegah enzim mencerna protein di dalam sel dan dengan demikian menyebabkan kematian. HCl mengubah pepsinogen menjadi pepsin. Pepsin, terutama dengan nilai pH kurang dari 4, merupakan faktor yang agresif (menyerang lapisan lambung). Tiga rangsangan yang terkait dengan sekresi asam lambung (seperti histamin, asetilkolin dan gastrin, atau hormon yang merangsang produksi asam lambung) menyebabkan sekresi asam lambung melalui interaksinya dengan reseptor histamin, kolin dan gastrin pada sel parietal lambung. Sekresi asam lambung terjadi dalam ritme sirkadian atau berulang, tetapi dapat bervariasi ketika sel parietal lambung dirangsang oleh asetilkolin dan histamin. Iritasi dapat menimbulkan efek defisiensi atau penghalang pada mukosa, yang menyebabkan ion H^+ . Asam lambung dapat dipengaruhi oleh histamin, yang dapat

menyebabkan kerusakan lambung, kerusakan mukosa, maag akut dan kronis, pelebaran, dan peningkatan permeabilitas lambung. Makanan juga meningkatkan sekresi asam lambung dengan merangsang saraf vagus - sebagai respons terhadap penampilan, bau, atau rasa makanan, serta perut kembung atau tonjolan asam lambung pada fase lambung. (Maryadi, 2019).

Stres yang parah dapat menyebabkan maag, misalnya setelah operasi atau luka bakar yang parah. Stres dapat menyebabkan emosional peningkatan kadar kortisol, yang pada gilirannya dapat menyebabkan peningkatan produksi lambung dan pepsinogen serta pilihan gaya hidup yang tidak sehat. Patofisiologi tukak lambung yang disebabkan oleh *H. pylori* dijelaskan di bawah ini:

1. *Helicobacter pylori*

Bakteri gram negatif Bakteri *H. pylori* yang patogen berbentuk spiral dan memiliki empat hingga enam flagela. Infeksi *H. pylori* terjadi ketika bakteri tersebut menyebabkan lambung, yang biasanya terjadi pada waktu kanak-kanak. Secara umum, Infeksi *H. pylori* merupakan penyebab masalah banyak orang dan meningkatkan jumlah orang di seluruh dunia. Karena banyak orang tidak pernah sakit, mereka tidak menunjukkan bahwa mereka memiliki infeksi *H. pylori*. Jika pasien menunjukkan tanda dan gejala tukak lambung, dokter akan melakukan serangkaian tes dan jika pasien memiliki

infeksi *H. pylori*, masalahnya dapat diobati dengan antibiotik (Luksi et al., 2020).

2.1.2.2 Etiologi

Penyebab utama tukak lambung adalah infeksi *H. pylori*. dan pertama kali diidentifikasi pada tahun 1982 oleh dua orang peneliti dari Australia. *H. pylori* adalah bakteri mikrofilik, berflagel dan berbentuk spiral yang merupakan basil yang tahan terhadap asam. *H. pylori* adalah bakteri gram negatif yang terdapat pada mukosa lambung, dapat menyebabkan gastritis dan berpotensi menyebabkan tukak lambung dan kanker lambung (Amin Samiasih, 2021).

2.1.3 Penatalaksanaan Tukak Lambung

Ada dua pendekatan untuk pengobatan tukak lambung: non-farmakologis dan farmakologis.

1. Farmakologi

Farmakologi adalah ilmu tentang obat dan penggunaannya dalam diagnosis, profilaksis dan pengobatan penyakit. Terapi farmakologis untuk pengobatan tukak lambung meliputi :

a. *Proton Pump Inhibitor* (PPI)

Menurut (Ernst, 2001), isoenzim CYP2C19 adalah jalur metabolisme beberapa PPI seperti esomeprazole, omeprazole, dan lansoprazole, dengan tingkat metabolisme yang dipengaruhi oleh polimorfisme genetik. Sekitar 1–23% populasi, tergantung etnis, memiliki fenotipe metaboliser buruk yang tidak memanfaatkan CYP2C19 secara efektif, sehingga menggunakan jalur

metabolisme alternatif melalui CYP3A4. Hal ini dapat menyebabkan kadar PPI meningkat lebih signifikan pada metaboliser buruk jika mereka mengonsumsi penghambat CYP3A4, seperti clarithromycin atau ketoconazole. Sebaliknya, metaboliser ekstensif CYP2C19 cenderung memiliki kadar PPI yang lebih rendah, yang dapat memengaruhi efektivitas klinis, misalnya dalam pemberantasan *H. pylori*.

Omeprazole dan esomeprazole juga bertindak sebagai inhibitor CYP2C19, kadar obat yang dimetabolisme oleh isoenzim ini, seperti diazepam. Selain itu, beberapa PPI, termasuk omeprazole, lansoprazole, dan pantoprazole, diduga merupakan substrat dan inhibitor P-glikoprotein, yang dapat memengaruhi interaksi obat. Sebagai contoh, clarithromycin, yang menghambat P-glikoprotein, diketahui meningkatkan kadar lansoprazole.

b. Antasida

Antasida kelas ini tidak mahal dan tersedia secara luas. Antasida menangkalkan pembentukan asam lambung. Secara umum, antasida mengandung zat-zat yang tidak ditemukan di udara, seperti magnesium *tricyclate* (kompleks hidrotalat), natrium bikarbonat, dan $\text{Al}(\text{OH})_3$. Antasida tidak dapat diberikan secara permanen karena hanya memiliki efek gejala dan mengurangi rasa sakit. *Magnesium tricyclate* adalah adsorben yang tidak larut tetapi dapat mengakibatkan dosis tinggi dari senyawa MgCl_2 . Zat magnesium bertindak sebagai pencakar Sementara aluminium

menyebabkan sembelit. Oleh Karena itu kedua zat digabungkan (Zakiyah et al., 2021).

c. Antagonis reseptor H₂

Simetidin, ranitidin, dan famotidin termasuk dalam golongan obat. Obat yang paling umum dalam golongan ini adalah ranitidin. Obat-obatan ini dapat digunakan untuk mengobati gangguan organik atau sensorik seperti tukak lambung. Obat ini bekerja melibatkan pengurangan reseptor H₂ dan akibatnya menurunkan produksi asam lambung (Zakiyah et al., 2021).

d. Obat penangkal kerusakan mukosa

1) Koloid Bismuth

Cara kerjanya adalah dengan memasukkan protein ke dalam lambung dan melindunginya dari pepsin dan asam. Bismut koloid memiliki efek bakterial terhadap *H. pylori* dan efek penyembuhan yang mirip dengan H₂RA. Hal ini mengurangi kemungkinan terjadinya kambuh, meskipun efek samping seperti feses berwarna hitam dapat terjadi, yang menyebabkan orang curiga terhadap pendarahan (Herdiana, 2021).

2) Sukralfat

Aluminium hidroksida sering digunakan dalam kombinasi dengan kelompok sukralfat, sedangkan bismut koloid digunakan untuk melindungi tukak lambung dari iritasi yang

disebabkan oleh asam lambung dengan membentuk lapisan pelindung pada dinding (Zakiyah et al., 2021).

2. Non Farmakologi

Terapi non-farmakologis untuk pengobatan tukak lambung meliputi :

a. Istirahat

Perawatan rawat jalan biasanya direkomendasikan untuk pasien dengan tukak lambung. Rawat inap di rumah sakit perlu didiskusikan jika situasi ini tidak berjalan dengan baik atau jika timbul masalah baru. Meskipun mekanismenya tidak jelas, ada kemungkinan bahwa pengobatan yang lebih cepat selama rawat inap disebabkan oleh peningkatan istirahat, berkurangnya refluks empedu, pemikiran yang intens dan obat penghilang rasa sakit. Merenung dan cemas yang berlebihan dapat menyebabkan tukak lambung (Herdiana, 2021).

b. Mengurangi stress

Dengan adanya tekanan pikiran yang berlebihan bisa menyebabkan peningkatan Pengeluaran asam lambung, yang dapat menyebabkan dispepsia. Stres dapat dikurangi dengan beristirahat yang cukup dan melakukan hal-hal yang anda sukai (Zakiyah et al., 2021).

c. Diet

Makanan bertekstur lunak, seperti bubur atau yang mengandung susu, memiliki efek serupa dengan makanan biasa

dalam merangsang sekresi asam lambung. Cabai termasuk dalam kelompok bahan pangan yang juga diketahui dapat meningkatkan produksi asam. Sementara itu, makanan yang bersifat asam dilaporkan dapat menimbulkan rasa nyeri pada sebagian pasien, meskipun hubungan kausal antara keduanya belum terbukti secara ilmiah. Beberapa pengamat merekomendasikan untuk memperkenalkan makanan lunak yang tidak memicu dan diet yang proporsional (Herdiana, 2021).

d. Termoterapi dan krioterapi

Dalam terapi balut panas *Warm Water Zack* (WWZ), botol karet berisi air hangat diletakkan di atas perut yang sakit.

e. Terapi Komplementer

Terapi komplementer dapat membantu mengurangi nyeri perut. Terapi ini bisa diberikan dalam kombinasi dengan aromaterapi, mendengarkan musik, menonton televisi, sentuhan terapeutik dan teknik relaksasi yang mendalam (Zakiyah et al., 2021).

2.1.4 Interaksi Obat

Interaksi antar obat terjadi ketika satu obat memengaruhi efek obat secara langsung dengan menyebabkannya tidak berfungsi atau dengan melimbulkan efek baru yang tidak tampak atau yang diinginkan. Interaksi dapat terjadi antara obat atau antara obat dan makanan serta antara obat herbal (Permatasari et al., 2022).

Interaksi obat dapat dibagi menjadi tiga kategori berdasarkan signifikansi atau sensitivitas klinisnya: interaksi ringan yaitu interaksi yang dapat terjadi tetapi tidak diungkapkan dengan jelas, interaksi sedang yaitu interaksi yang mungkin terjadi dan meningkatkan efek samping obat. Interaksi serius adalah interaksi obat yang berpotensi berbahaya yang dapat terjadi pada pasien dan oleh karena itu memerlukan pemantauan atau intervensi. Istilah berpotensi berbahaya digunakan ketika ada kemungkinan besar terjadi peristiwa yang dapat membahayakan pasien. Salah satu konsekuensi yang mungkin terjadi adalah kerusakan organ yang berbahaya bagi nyawa pasien (Agustin & Fitriainingsih, 2020).

Pada penelitian Prakoso (2016) penelitian ini menemukan interaksi yang bersifat farmakokinetik antara antasida dan diazepam. Interaksi yang terjadi menurut Ernst (2001), antara antasida dan diazepam dalam farmakokinetik terutama mempengaruhi absorpsi diazepam. Antasida, khususnya yang mengandung aluminium dan magnesium hidroksida, dapat meningkatkan pH lambung dan memperlambat kecepatan penyerapan diazepam tanpa mengurangi jumlah total obat yang diserap. Akibatnya, timbulnya efek diazepam bisa tertunda meskipun durasi dan intensitas keseluruhan efeknya tidak berubah. Antasida tidak secara signifikan mempengaruhi distribusi, metabolisme, atau eliminasi diazepam. Untuk mengurangi risiko interaksi ini, disarankan agar

antasida dikonsumsi dengan jeda waktu sekitar 2 jam sebelumnya (Ernst, 2001).

Pada penelitian Farikah (2017) penelitian ini menemukan adanya interaksi farmakodinamik antara omeprazole dan lisinopril. Interaksi yang terjadi menurut Ernst (2001) antara omeprazol dan lisinopril tidak memiliki interaksi langsung karena keduanya bekerja melalui mekanisme yang berbeda, omeprazol berfungsi mengurangi produksi asam lambung dengan menghambat PPI, sebaliknya lisinopril menurunkan tekanan darah melalui penghambatan enzim pengubah angiotensin (ACE). Namun, penggunaan omeprazol dalam jangka panjang dapat menyebabkan hipomagnesemia, yang secara tidak langsung dapat memicu efek samping lisinopril seperti aritmia, kelemahan otot, atau kram. Ketidakseimbangan elektrolit ini juga berpotensi mempengaruhi efektivitas lisinopril dalam mengontrol tekanan darah. Oleh karena itu, pemantauan kadar magnesium dan elektrolit secara berkala dianjurkan untuk mencegah risiko (Ernst, 2001).

Pada website www.drug.com & medscape, penggunaan sukralfat bersamaan dengan lansoprazole dapat mengurangi efektivitas lansoprazole, tetapi tidak dengan golongan PPI lain seperti omeprazole, esomeprazol dan pantoprazol. Akibat berkurangnya efektivitas dari lansoprazole maka akan berpotensi tidak tercapainya efek terapi yang diharapkan. www.drug.com menyarankan pemberian lansoprazole adalah 1 jam sesudah atau sebelum penggunaan sukralfat, sedangkan

medscape memberikan jeda waktu 30 menit sebelum atau sesudah pemberian sukralfat.

2.1.5 Rumah Sakit

Standar pelayanan kefarmasian berfungsi sebagai acuan dan panduan bagi tenaga kefarmasian dalam menjalankan praktik pelayanan yang profesional, sebagaimana diatur dalam Permenkes No. 72 Tahun 2016. Pelayanan kefarmasian mencakup berbagai kegiatan terpadu yang dimaksudkan untuk mendiagnosis, mengobati, dan menyelesaikan masalah terkait penggunaan obat-obatan dan faktor lain terkait kesehatan lainnya. Tujuan utama dari standar ini adalah untuk memastikan layanan kefarmasian disediakan, menyediakan panduan hukum yang jelas untuk mencegah kefarmasian dan melindungi pasien dan masyarakat umum dari penggunaan obat-obatan yang diresepkan dengan cara yang tepat. Standar ini juga bertujuan untuk memastikan keselamatan pasien (Meina & Maryati, 2021).

Berdasarkan Permenkes RI No. 72 Tahun 2016, pelayanan farmasi klinik merupakan salah satu jenis pengobatan kefarmasian yang diberikan kepada pasien. Tujuan utamanya adalah untuk memaksimalkan efektivitas pengobatan, mengurangi risiko efek samping yang tidak diharapkan dari pengobatan, meningkatkan kesejahteraan pasien dan meningkatkan kualitas kebahagiaan dan kualitas hidup pasien. Pelayanan farmasi klinis meliputi (Permenkes RI, 2016) :

1. Pengkajian dan Pelayanan Resep

Tujuan pemeriksaan resep adalah untuk menentukan kemungkinan masalah yang berkaitan dengan obat; jika demikian halnya, hal ini harus didiskusikan dengan dokter yang meneliti obat tersebut. Apoteker diharuskan untuk memberikan analisis menyeluruh terhadap inap dan rawat jalan pasien. Dalam melaksanakan tugas ini, mereka harus mempertimbangkan aspek administratif, farmasi, dan klinis. Persyaratan administratif meliputi:

- a. Nama, alamat, dan nomor telepon dokter serta tanda tangannya
- b. Nama, usia, jenis kelamin, dan ukuran tubuh (berat dan tinggi) pasien;
- c. Tanggal resep; dan ruang/unit tempat resep berasal.
- d. Kontraindikasi.
- e. Interaksi dengan obat lain.

2. Penelusuran Riwayat Penggunaan Obat

Sebagai bagian dari studi tentang penggunaan obat-obatan, informasi dikumpulkan tentang semua obat-obatan dan produk lain yang digunakan dan dikonsumsi.

3. Rekonsiliasi Obat

Rekonsiliasi obat adalah proses yang membandingkan obat-obatan yang saat ini digunakan oleh pasien dengan obat-obatan yang diresepkan untuk memastikan kepatuhan terhadap rekomendasi pengobatan. Prosedur ini dirancang untuk mencegah terjadinya masalah penggunaan obat, seperti lupa mengonsumsi obat,

menggunakan dua obat bersamaan yang tidak perlu, masalah penggunaan obat dalam dosis, atau potensi interaksi antarobat. Risiko ini meningkat terutama ketika kondisi pasien memburuk, baik karena fasilitas perawatan kesehatan atau unit perawatan di rumah sakit.

4. Pelayanan Informasi Obat (PIO)

PIO berkomitmen untuk memberikan informasi dan rekomendasi tentang perawatan yang mandiri, objektif, tepat, terkini, dan komprehensif kepada banyak orang yang membutuhkan seperti dokter, terapis, perawat, pasien dan masyarakat umum di luar lingkungan rumah sakit.

5. Konseling

Seorang apoteker yang memberikan nasihat kepada pasien tentang pengobatan dan teman-teman pasien memberikan nasihat atau anjuran untuk pengobatan. Atas perintah dokter atau permintaan pasien atau kelompok, setiap fasilitas pelayanan kesehatan mempunyai kemampuan untuk menyediakan apoteker kepada pasien, baik yang berada di rumah sakit maupun lokasi lainnya. Menjaga kepercayaan pasien dan/atau kelompok sangat penting untuk konseling yang efektif.

6. Visite

Visite merupakan kunjungan apoteker ke pasien rumah sakit, baik sendiri maupun bersama dengan penyedia layanan kesehatan profesional lainnya. Tujuan dari kunjungan ini adalah untuk membahas secara rinci kondisi klinis pasien, mengidentifikasi

masalah yang terkait dengan pengobatan, menjelaskan efek samping dan akibat pengobatan, memastikan efek samping pengobatan yang simetris, dan memberikan informasi tentang pengobatan kepada dokter, pasien, dan penyedia layanan kesehatan lainnya.

7. Monitoring Efek Samping Obat (MESO)

MESO terdiri dari analisis semua reaksi obat yang terjadi selama penggunaan profiling, diagnosis, dan terapi yang sering dilakukan pada manusia. Terjadinya suatu obat merugikan berkaitan dengan reaksi obat merugikan yang mempengaruhi obat.

8. Evaluasi Penggunaan Obat (EPO)

EPO adalah program terstruktur dan komprehensif dengan tujuan mengevaluasi penggunaan obat-obatan secara kuantitatif dan kualitatif.

9. Dispensing Sediaan Steril

Untuk memastikan stabilitas dan kemandulan produk, melindungi karyawan dari bahaya dan mencegah efek samping obat, persediaan steril harus disimpan di apotek dengan menggunakan teknik aseptik.

10. Pemantauan Kadar Obat dalam Darah (PKOD)

PKOD adalah penilaian hasil tes untuk perawatan yang diberikan. Jika indeks terapeutik dibatasi, maka dilakukan atas permintaan dokter yang merawat atau atas saran apoteker kepada dokter (Permenkes RI, 2016).

2.2 Landasan Teori

Penelitian Sukirawati & Yusriyani (2021) yang berjudul “Studi Interaksi Obat pada Pasien Tukak Peptik di Rumah Sakit Umum Daerah 1 Lagaligo Kabupaten Luwu Timur” menemukan bahwa dari 50 pasien tukak peptik yang menjadi responden, sebanyak 38% (19 sampel) mengalami interaksi obat dengan jumlah kejadian sebanyak 21 kejadian. Semua interaksi ini disebabkan oleh mekanisme farmakokinetik (Sukirawati & Yusriyani, 2021).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Maryadi (2019) yang berjudul “Evaluasi Penggunaan Obat pada Pasien dengan Diagnosis Tukak Peptik di Instalasi Farmasi Rawat Jalan Salah Satu Rumah Sakit di Kabupaten Subang”. Penelitian ini menggunakan metode observasional berdasarkan data retrospektif dari bulan Januari hingga Desember 2018. Penelitian ini melibatkan 100 pasien, dengan mayoritas perempuan (67%) dan usia terbanyak antara 55-59 tahun (18%). Obat yang paling sering diresepkan adalah penghambat pompa proton (50,28%), dengan kombinasi lansoprazole dan sukralfat (35%). Semua resep mengandung dosis yang tepat, namun 42 kasus potensi interaksi obat diidentifikasi dalam kategori sedang (Maryadi, 2019).

Dalam penelitian Ashinta et al., (2024) yang berjudul “Hubungan Polifarmasi dengan Potensi Interaksi Obat Ranitidin pada Pasien Rawat Inap di RSUD Simo Kabupaten Boyolali”, ditemukan hubungan yang signifikan antara polifarmasi dan potensi interaksi obat ranitidin. Sebanyak 68% dari 100 pasien menerima lebih dari lima obat yang berbeda (polifarmasi berat) dan 70% dari resep memiliki potensi interaksi obat. Mayoritas interaksi (77,50%) memiliki tingkat keparahan yang rendah, dengan kombinasi ranitidin dan

ketorolak menjadi yang paling umum. Analisis menggunakan uji chi-square menunjukkan nilai yang signifikan ($p=0,001$). Hal ini mengindikasikan bahwa risiko interaksi obat-obat meningkat jika semakin banyak obat yang diresepkan, yang berpotensi berdampak pada hasil klinis pasien (Ashinta et al., 2024).

Pada penelitian oleh (Annisa, 2018) yang berjudul “Identifikasi Interaksi Obat Tukak Lambung Pada Pasien Geriatri Di Rsup Dr M. Djamil Padang”. Penelitian tersebut menganalisis kombinasi obat yang paling sering berpotensi mengalami interaksi. Lansoprazol dengan sukralfat memiliki tingkat interaksi sebesar 32,3%. Interaksi obat-obat diidentifikasi melalui penggunaan *Drug Interaction* dan www.drugs.com (Annisa, 2018).

Untuk penelitian Farikah (2017) yang berjudul “Evaluasi Potensi Interaksi Obat pada Pasien Gastritis dan Dispepsia di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr Moewardi Tahun 2016”. Interaksi obat potensial terjadi pada 80 dari 157 pasien (52,98%) yang memenuhi kriteria. Interaksi obat yang terjadi meliputi mekanisme absorpsi (31,25%), distribusi (7,5%), metabolisme (50%), dan ekskresi (11,25%). Mayoritas interaksi obat dikategorikan sebagai interaksi obat yang cukup serius (74,31%), sementara 22,02% diklasifikasikan sebagai interaksi obat ringan dan 3,67% sebagai interaksi obat serius. Antasida dan ondansetron paling sering berinteraksi satu sama lain dengan frekuensi 19,74% (Farikah, 2017).

Pada penelitian Prakoso, (2016) yang berjudul “Potensi interaksi obat pada pasien dengan keluhan lambung (dispepsia, gastritis, tukak lambung)

yang dirawat di rumah sakit 'X' pada tahun 2015". Interaksi obat potensial terjadi pada 37 dari 97 pasien (38,14%) yang memenuhi kriteria. Mekanisme interaksi dibagi menjadi dua: mekanisme farmakokinetik (48,5%) dan farmakodinamik (51,5%). Tingkat keparahan yang dominan adalah sedang (63,6%), diikuti oleh ringan (30,3%) dan berat (6,1%). Pilihan pengobatan pertama adalah penghambat pompa proton (PPI), terutama omeprazole. Interaksi yang paling sering terjadi pada mekanisme farmakokinetik antara omeprazol dan diazepam dan pada mekanisme farmakodinamik antara antasida dan ondansetron (Prakoso, 2016).