

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Obat

2.1.1 Pengertian Obat

Obat adalah zat yang digunakan untuk diagnosis, mengurangi rasa sakit, serta mengobati atau mencegah penyakit pada manusia atau hewan (Ansel, 1995). Dalam arti luas obat merupakan sediaan beberapa bahan yang siap digunakan untuk mempengaruhi atau menyelidiki sistem fisiologi atau keadaan patologi dalam rangka penetapan diagnosis, pencegahan, penyembuhan, pemulihan, peningkatan, kesehatan dan kontrasepsi. Maka bisa disimpulkan peran obat sangat penting dalam pelayanan kesehatan karena penanganan dan pencegahan berbagai penyakit tidak dapat dilepaskan dari tindakan terapi dengan obat atau farmakoterapi (Depkes RI, 2005).

2.1.2 Penggunaan Obat

Penggunaan Obat Rasional (POR) merupakan upaya *World Health Organization* (WHO) dilatar belakangi oleh kondisi yang menyatakan bahwa lebih dari 50% obat seluruh dunia diresepkan, diracik, atau dijual dengan tidak tepat oleh pasien (Kemenkes RI, 2013). Penggunaan obat rasional ditinjau dari tiga indikator utama yaitu persepsian, pelayanan pasien, dan fasilitas. Ketidaktepatan persepsian dapat mengakibatkan

masalah seperti tidak tercapainya tujuan terapi, meningkatnya kejadian efek samping obat, meningkatnya resistensi antibiotik, penyebaran infeksi melalui injeksi yang tidak steril dan pemborosan obat. Sehingga diperlukan penjaminan mutu proses penggunaan obat. Hal ini menjadikan apoteker dan tenaga teknis kefarmasian harus bertanggung jawab bersama profesi kesehatan lainnya serta pasien, untuk tercapainya tujuan terapi yaitu dengan penggunaan obat rasional (Sari, 2011).

2.1.3 Resep

Resep adalah permintaan tertulis dari dokter, dokter gigi, dokter hewan kepada apoteker untuk menyediakan dan menyerahkan obat bagi pasien sesuai peraturan perundangan yang berlaku (Permenkes RI, 2017). Resep harus ditulis dengan jelas agar dapat dibaca oleh apoteker dengan penulisan yang lengkap dan memenuhi peraturan perundangan serta kaidah yang berlaku agar tidak terjadi kesalahan dalam penulisan resep (Amalia and Sukohar, 2014).

Menurut Ramkita (2018) standar dalam penulisan resep rasional setidaknya terdiri dari *inscriptio*, *prescriptio*, *signature*, dan *subscriptio*.

- a. *Inscriptio* meliputi nama dan alamat dokter, nama kota serta tanggal penulisan resep.
- b. *Prescriptio* terdiri atas nama dan dosis obat, jumlah, cara pembuatan atau bentuk sediaan yang akan diberikan.

- c. *Signatura* ialah aturan pakai, nama, umur, berat badan pasien.
- d. *Subscriptio* ialah tanda tangan atau paraf dari dokter yang menuliskan resep.

Kesalahan dalam penulisan resep yang biasanya sering terjadi adalah salah dosis, tulisan tidak terbaca, meresepkan obat yang salah, dan kontraindikasi obat (Chaplin, 2012).

2.1.4 Pengkajian dan Pelayanan Resep

Pengkajian resep dilakukan untuk menganalisa adanya masalah terkait obat, bila ditemukan masalah terkait obat harus dikonsultasikan kepada dokter penulis resep. Apoteker harus melakukan pengkajian Resep sesuai persyaratan administrasi, persyaratan farmasetik, dan persyaratan klinis baik untuk pasien rawat inap maupun rawat jalan (Permenkes RI, 2016).

Persyaratan administrasi meliputi:

- a. nama, umur, jenis kelamin, berat badan dan tinggi badan pasien
- b. nama, nomor ijin, alamat dan paraf dokter
- c. tanggal resep
- d. ruangan/unit asal resep

Persyaratan farmasetik meliputi:

- a. nama obat, bentuk dan kekuatan sediaan
- b. dosis dan jumlah obat
- c. stabilitas

- d. aturan dan cara penggunaan

Persyaratan klinis meliputi:

- a. ketepatan indikasi, dosis, dan waktu penggunaan obat
- b. duplikasi pengobatan
- c. alergi dan reaksi obat yang tidak dikehendaki
- d. kontra indikasi
- e. interaksi obat

2.2 Hiperlipidemia

2.2.1 Definisi Hiperlipidemia

Hiperlipidemia merupakan suatu keadaan peningkatan kadar lemak yang terdapat dalam darah karena mengkonsumsi lemak secara berlebih (pada manusia $>200\text{mg/dl}$) sehingga asupan dan perombakan lemak tidak seimbang, hal ini ditandai dengan meningkatnya konsentrasi trigliserida, LDL (*Low Density Lipoprotein*), HDL (*High Density Lipoprotein*), dan kolesterol total (Chairunnisa, 2015). Hiperlipidemia terjadi dikarenakan tingginya kadar lemak dalam darah. Lemak disebut juga lipid yaitu unsur makanan yang penting tidak hanya karena nilai energinya yang tinggi tetapi juga karena vitamin yang larut dalam bentuk lemak esensial yang dikandung dalam lemak makanan alam. Lipid berfungsi sebagai penyekat panas dalam jaringan subkutan dan sekeliling organ tertentu yang bekerja sebagai penyekat listrik (*electrical insulator*) memungkinkan perambatan cepat gelombang depolarisasi sepanjang saraf bermielin. Kombinasi lemak dan protein (lipoprotein) merupakan unsur sel yang penting, yaitu terdapat

pada kedua membran sel dan mitokondria dalam sitoplasma yang berfungsi sebagai alat pengangkut lipid dalam darah (Mader and Windelspecht, 2002).

Sejalan berkembangnya teknologi dan kemajuan ilmu pengetahuan menjadi faktor utama yang menyebabkan gaya hidup modern dalam masyarakat. Banyak masyarakat memilih untuk mengkonsumsi makanan instant atau siap saji yang enak tanpa menyadari efek samping dari makan tersebut. Hiperlipidemia dan penyakit jantung (aterosklerosis) sering diidentikkan dengan penyakit akibat hidup enak yaitu gaya hidup yang berlebihan dengan banyak mengkonsumsi makanan mengandung lemak dan kolesterol (Sayfudin, 2011).

2.2.2 Klasifikasi Hiperlipidemia

Hiperlipidemia diklasifikasikan menjadi dua yaitu hiperlipidemia primer dan sekunder.

a) Hiperlipidemia Primer

Hiperlipidemia primer menyebabkan sejumlah besar kasus peningkatan kolesterol total, LDL-C, TG (trigliserida), atau penurunan HDL-C. Cacat genetik dari keluarga pasti ada yang berkontribusi. Kelainan genetik juga dapat menyebabkan peningkatan atau penurunan lipoprotein yang berbeda. Hipertrigliseridemia familial, TG meningkat pada kisaran 200

hingga 500 mg/dL (2,26 hingga 5,65 mmol/L) dapat mengalami xantoma erupsi dan atau pankreatitis (Dipiro J, *et. al.*, 2020).

Tabel 2.1 Klasifikasi Hiperlipidemia Menurut NCEP ATP-III

LDL	<100 mg/dl	Optimal
	100-129 mg/dl	Dekat atau diatas optimal
	130-159 mg/dl	Garis batas tinggi
	160-189 mg/dl	Tinggi
	>190 mg/dl	Sangat tinggi
HDL	<40 mg/dl	Rendah
	>60 mg/dl	Tinggi
Kolesterol total	<200 mg/dl	Normal
	200-239 mg/dl	Garis batas tinggi
	>240 mg/dl	Tinggi
Trigliserida	<150 mg/dl	Normal
	150-199 mg/dl	Garis batas tinggi
	200-499 mg/dl	Tinggi
	>500 mg/dl	Sangat tinggi

(Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults, 2001)

b) Hiperlipidemia Sekunder

Hiperlipidemia sekunder adalah hiperlipidemia yang terjadi akibat suatu penyakit lain misalnya hipotiroidisme, sindroma nefrotik, diabetes melitus, dan sindroma metabolik. Pankreatitis akut merupakan manifestasi umum hipertrigliseridemia yang berat (PERKENI, 2019). Penyebab sekunder dislipidemia meliputi

diet, obat-obatan, dan gangguan metabolisme tertentu dapat menyebabkan ketidakseimbangan kolesterol (Dipiro J, *et. al.*, 2020).

Tabel 2.2 Penyebab dislipidemia sekunder (PERKENI, 2019)

Kelainan Lipid	Kondisi Penyakit
Kolesterol total dan LDL ↑	1. Hipotiroid 2. Sindroma nefrotik 3. Disgammaglobulinemia (Lupus, <i>multiple myeloma</i>) 4. Progestin atau terapi steroid anabolic 5. Penyakit kolestatik hati 6. Terapi inhibitor protease (untuk infeksi HIV)
TG dan VLDL ↑	1. Gangguan ginjal kronik 2. DM tipe 2 3. Obesitas 4. Konsumsi alkohol tinggi 5. Hipotiroid 6. Obat anti hipertensi (<i>thiazide</i> dan <i>betablocker</i>) 7. Terapi kortikosteroid 8. Kontrasepsi oral, estrogen atau kondisi hamil 9. Terapi inhibitor protease (untuk infeksi HIV)

2.2.3 Patofisiologi Hiperlipidemia

Patofisiologi hiperlipidemia berkaitan dengan metabolisme dan *transport* lipid dalam tubuh. Sumber lipid dapat diperoleh dari makanan dan sintesis *de novo* yang terjadi di hati. Berdasarkan hal tersebut, metabolisme lipid dapat terjadi melalui jalur endogen dan eksogen. Metabolisme lipid pada jalur eksogen terjadi dalam saluran cerna. Makanan akan dicerna oleh lambung dan masuk ke dalam usus. Kolesterol akan dicerna dalam usus menjadi asam lemak oleh enzim lipase. Selain itu, kolesterol juga mengalami proses emulsifikasi menjadi misel oleh asam empedu yang didapatkan dari hati. Selanjutnya, misel akan menuju enterosit dengan bantuan transporter NPC1L1. Proses yang terjadi dalam enterosit adalah proses esterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim ACAT2 (Pedrelli, 2014). Kolesterol ester akan bergabung dengan trigliserida, apo B-48, apo E, dan apo C-II untuk membentuk kilomikron yang dapat bersirkulasi dalam darah. Namun, kolesterol dalam enterosit juga dapat diekskresikan melalui usus menjadi *fecal cholesterol* dengan bantuan transporter *ATP-Binding Cassette* G5 (ABCG5) dan *ATP-Binding Cassette* G8 (ABCG8) (Dipiro, *et. al.*, 2020).

Asam lemak dibutuhkan untuk memenuhi kebutuhan lipid dalam tubuh. Asam lemak tersebut dapat diperoleh dari proses hidrolisis kilomikron. Hidrolisis terjadi dengan bantuan enzim LPL yang mengubah kilomikron menjadi asam lemak dan kilomikron

remnan (Bayly, 2014). Asam lemak akan diabsorpsi oleh jaringan otot dan adiposa sebagai sumber energi. Sementara itu, kilomikron remnan akan menuju hati dan berikatan dengan reseptor kilomikron remnan untuk disimpan dalam bentuk kolesterol (Rahmany dan Jialal, 2022). Kolesterol dalam hati sebagai hasil proses sintesis *de novo* dan hasil metabolisme pencernaan makanan selanjutnya akan diubah dalam bentuk VLDL. Pembentukan VLDL melalui esterifikasi kolesterol oleh enzim ACAT2 dan penggabungan dengan beberapa apolipoprotein. Apolipoprotein tersebut meliputi apo E, apo C-II, dan apo B-100. VLDL yang bersirkulasi dalam pembuluh darah akan mengalami hidrolisis oleh enzim LPL menjadi asam lemak dan IDL. Asam lemak yang terbentuk akan diabsorpsi oleh jaringan adiposa dan otot sebagai sumber energi. Sementara itu, IDL yang terbentuk dapat diubah menjadi LDL. LDL akan membawa kolesterol menuju jaringan ekstrahepatik atau kembali menuju hati. LDL tersebut akan berikatan dengan reseptor LDL (LDL-R) dalam proses transfer lipid. Namun, aktivitas LDL-R hati diatur oleh PCSK9 (Bayly, 2014).

Kelebihan kolesterol dalam jaringan ekstrahepatik akan dibawa oleh HDL menuju hati untuk didistribusikan kembali ke jaringan lain atau dieksresikan melalui kantong empedu. Proses yang terjadi disebut sebagai *Reverse Cholesterol Transport* (RCT). RCT dapat terjadi secara langsung (*direct*) atau tidak langsung (*in direct*). RCT secara langsung terjadi ketika HDL menuju hati dan berikatan dengan

Scavenger Receptor B1 (SR-B1) untuk transfer kolesterol. (Marques, dkk., 2018). Sementara itu, RCT tidak langsung terjadi ketika HDL mengalami konversi menjadi IDL atau LDL. Proses tersebut diawali dengan esterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim LCAT. Selanjutnya, kolesterol ester mengalami transfer menjadi IDL atau LDL dengan bantuan enzim CETP (Bayly, 2014).

2.2.4 Etiologi Hiperlipidemia

Seperti yang sudah dibahas sebelumnya, klasifikasi penyebab hiperlipidemia dikategorikan menjadi hiperlipidemia primer dan sekunder. Hiperlipidemia primer merupakan kondisi hiperlipidemia yang disebabkan karena kelainan genetik. Sementara hiperlipidemia sekunder disebabkan karena faktor makanan, penggunaan obat-obatan tertentu, serta gangguan dan penyakit metabolik (Dipiro, *et. al.*, 2020).

Hiperlipidemia disebabkan oleh kadar kolesterol yang terlalu tinggi dan berlebihan di dalam darah yang akan sangat berbahaya bagi kesehatan jantung dan pembuluh darah. Tingginya kolesterol dipengaruhi oleh beberapa faktor terutama pola makan, obesitas, pola makan rendah serat, kebiasaan merokok, aktivitas fisik dan jenis kelamin (Kemenkes RI, 2017). Pola makan merupakan faktor utama untuk memenuhi kebutuhan gizi seseorang (Khairiyah, 2016). Pola makan sebagai salah satu indikator gaya hidup yang memiliki pengaruh terhadap status gizi dan kesehatan. Adapun pola makan yang

tidak sehat, yaitu mengkonsumsi makanan tinggi lemak seperti jeroan, daging dan makanan bersantan hal ini dapat mengakibatkan peningkatan kolesterol (Hasibuan, *et. al.*, 2020).

2.3 Penatalaksanaan Terapi Hiperlipidemia

Terapi hiperlipidemia dapat dilaksanakan secara farmakologi dan nonfarmakologi. Aktivitas fisik (olahraga), diet rendah kalori, berhenti merokok dan berhenti mengkonsumsi minuman beralkohol merupakan beberapa pengobatan non-farmakologi yang efektif dalam menurunkan kadar kolesterol. Sementara pengobatan hiperlipidemia secara farmakologi dapat dilaksanakan dengan menggunakan obat-obatan golongan statin, inhibitor PCSK9, ezetimibe, niasin, dan fibrat (Arsana, *et. al.*, 2015).

2.3.1 Statin

Statin merupakan obat penurun kolesterol darah yang menjadi lini pertama dalam terapi dislipidemia dan pencegahan primer serta sekunder penyakit kardiovaskular aterosklerosis (Desai, *et. al.*, 2014). Obat ini bekerja dengan mengurangi sintesis kolesterol di hati. Statin dapat menghambat enzim 3-Hidroksi-3-Metilglutaril Koenzim-A (HMG-CoA) Reduktase secara kompetitif (Ferri *and* Corsini, 2020). HMGCoA merupakan suatu polipeptid yang mengkatalisasi proses sintesis kolesterol dan isoprenoid non-sterol esensial di retikulum endoplasma glikoprotein (Chen, *et. al.*, 2022).

Sekitar 50% pembentukan LDL kolesterol terjadi di hepatosit. Terdapat sembilan tahap mekanisme kerja golongan statin. Pada tahap pertama enzim HMG-CoA akan membantu proses perubahan dari asetil-CoA menjadi HMG-CoA. HMGCoA akan dimetabolisme menjadi asam mevalonat. Asam mevalonat merupakan prekursor dari kolesterol. Pada tahap ini obat golongan statin akan berikatan dengan reseptor enzim HMG-CoA sehingga terjadi penghambatan proses pembentukan asam mevalonat. Tahap kedua terjadi pengurangan produksi kolesterol secara intraseluler karena tidak terbentuknya asam mevalonat. Pada tahap ketiga dan keempat, penurunan kadar kolesterol pada sel dapat mengakibatkan sel terinduksi untuk menyeimbangkan kadar kolesterol dengan memicu SREBP (*Sterol Regulatori Element-Binding Protein*) keluar dari retikulum endoplasma menuju nucleus (Sultan, *et. al.*, 2019).

Tahap kelima dan keenam, SREBP yang telah sampai di nukleus akan berikatan dengan SRE (*Sterol Regulatory Element*) yang menghasilkan peningkatan transkripsi gen LDL-R (*LDL-Receptor*) sehingga terjadi meningkatnya ekspresi mRNA LDL-R dan sintesis protein LDL-R. Pada tahap ketujuh, meningkatnya kadar protein LDL-R pada hepatosit dapat memicu proses eksositosis pada permukaan sel atau membran sel. Tahap kedelapan, semakin meningkatnya jumlah LDL-R maka semakin banyak pengikatan kolesterol LDL bebas dari ekstraseluler sehingga dapat masuk ke dalam sel. Pada tahap terakhir,

proses degradasi lisosomal pada kolesterol LDL yang telah berikatan dengan LDL-R dan masuk ke dalam sel dapat meningkatkan kadar kolesterol dalam sel sehingga dapat mempertahankan homeostasis sel. Hal tersebut dapat memicu berkurangnya kadar kolesterol LDL yang beredar di dalam tubuh (Sultan, *et. al.*, 2019). Obat yang termasuk pada golongan obat ini yaitu atorvastatin, simvastatin, pravastatin, rosuvastatin, lovastatin, dan fluvastatin. (Rabie'ah, *et al.*, 2014)

a) Atorvastatin

Atorvastatin bekerja dengan menghambat konversi enzim HMG-CoA reductase menjadi mevalonate sehingga menghambat pembentukan kolesterol endogen. Atorvastatin lebih unggul efektivitasnya sebagai antikolesterol dibandingkan dengan obat golongan statin lain (Fadil, *et. al.*, 2016). Karena atorvastatin memiliki efek toksisitas cenderung lebih rendah dibandingkan obat lini pertama lainnya, seperti simvastatin yang memiliki efek jangka panjang yaitu kerusakan pada organ ginjal (Purnamasari, *et. al.*, 2018).

Kontra indikasi dari atorvastatin yaitu pada wanita hamil, menyusui, pasien dengan penyakit hati atau peningkatan serum transaminase yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Efek samping yang terjadi antara lain nyeri perut, konstipasi, diare, perut

kembung, myalgia, lemas, radang tenggorokan, mual, infeksi saluran kemih (Reiter-brennan, *et. al.*, 2020).

b) Simvastatin

Simvastatin adalah tablet penurun lipid dalam darah. (Senyawa ini berasal dari jamur *Pencillium Citrinum* yang memiliki struktur mirip dengan enzim HMG Co-A reduktase. Tablet ini merangsang peningkatan reseptor LDL dan dapat menambah jumlah ekstraksi LDL pada hati yang dapat menurunkan kadar LDL dalam plasma (Fahreza, *et. al.*, 2020).

Dosis umum simvastatin yang biasa digunakan yaitu 20 mg/hari. Sedangkan pada dosis 40 mg memberikan efek samping yang kurang baik yaitu dapat menyebabkan toksisitas hati dan otot (Pose, *et. al.*, 2020). Pemicu peningkatan risiko efek samping apabila obat digunakan secara tidak tepat seperti menggunakan obat simvastatin bersamaan dengan obat yang menghambat sitokrom p450-3A4 (CYP3A4), antibiotik makrolida (Ezad, *et. al.*, 2018). Untuk beberapa kasus dosis 40 mg dapat digunakan dengan perhatian yang khusus dan aturan penggunaan yang ketat serta harus terawasi. Penggunaan dosis ini bisa mengurangi kadar kolesterol sebanyak 45% (Kaplan, *et. al.*, 2021).

c) Pravastatin

Pravastatin adalah salah satu obat golongan statin yang tidak menembus sawar darah otak. Pravastatin bekerja dengan

menghambat enzim yang memproduksi kolesterol dengan menghambat enzim yang berhubungan dengan produksi kolesterol hati, yaitu HMG-CoA (3-hydroxy-3-methylglutaryl CoA) reduktase, lalu menghambat kemampuan hati untuk memproduksi LDL. Ini menyebabkan peningkatan jumlah reseptor LDL pada permukaan sel hati menghasilkan lebih banyak kolesterol yang dikeluarkan aliran darah (Katzung, 2007).

Pravastatin dapat menimbulkan efek-efek yang tidak diinginkan. Beberapa efek samping yang dapat muncul adalah nyeri dada, sakit kepala, nyeri otot, demam, nyeri abdomen kuadran kanan atas, mual, kelelahan, hilang sensasi, sulit bernafas dan menelan, gatal dan serak. Bahkan penggunaan pravastatin juga berhubungan dengan penurunan fungsi memori jangka pendek (Wagstaff, *et. al.*, 2003).

d) Rosuvastatin

Rosuvastatin memiliki keunikan yaitu dapat larut dalam lemak (hidrofilisitas) yang tinggi sehingga dapat diserap secara maksimal oleh hati. Selain itu, rosuvastatin memiliki bioavailabilitas yang rendah serta metabolisme minimal via enzim CYP450-3A4, yaitu enzim yang terlibat dalam metabolisme kebanyakan obat (Kostapanos, *et. al.*, 2010). Artinya, obat ini memiliki risiko interaksi obat lebih kecil dibandingkan

atorvastatin, lovastatin, dan simvastatin yang dimetabolisme secara ekstensif oleh CYP450-3A4 (Elsby, *et. al.*, 2012).

2.3.2 Intensitas Statin

Statin merupakan agen hipolipidemik yang paling banyak digunakan dan paling efektif dalam mengurangi risiko ASCVD (pencegahan primer) dan mencegah perburukan penyakit pada pasien dengan riwayat ASCVD (pencegahan sekunder) (Mahmood, *et. al.*, 2014). Statin dibagi menjadi 3 kategori berdasarkan intensitasnya: tinggi, sedang dan rendah. Terapi statin intensitas tinggi dapat menurunkan kadar K-LDL sebesar $\geq 50\%$, terapi statin intensitas sedang sebesar 30-49% dan terapi statin intensitas rendah sebesar $<30\%$ (Puspaseruni, 2021).

Dalam melakukan upaya pencegahan primer terhadap ASCVD diperlukan perhatian khusus pada faktor-faktor risikonya sejak awal masa kehidupan. Pada kategori usia dewasa muda (20-39 tahun), hal yang dapat dilakukan adalah dengan memperkirakan risiko yang akan datang dari riwayat penyakit sebelumnya dan membiasakan gaya hidup sehat. Terapi statin baru dapat diindikasikan pada pasien tertentu dengan K-LDL cukup tinggi (≥ 160 mg/dL) atau semua pasien dengan K-LDL sangat tinggi (≥ 190 mg/dL). Pada kategori dewasa (usia 40-75 tahun), risiko ASCVD pada 10 tahun yang akan datang dapat menjadi pedoman dalam pemberian terapi. Semakin tinggi estimasi risiko,

semakin besar kemungkinan pasien mendapat manfaat dari pengobatan statin. Untuk pasien >75 tahun, penilaian status risiko dan diskusi lebih lanjut dengan dokter diperlukan untuk memutuskan apakah akan melanjutkan atau memulai terapi dengan statin (Arnett *et. al.*, 2019).

Tabel 2.3 Obat-Obatan Statin Berdasarkan Intensitasnya
(Puspaseruni, 2021)

	Intensitas Rendah (Penurunan K-LDL $\geq 50\%$)	Intensitas Sedang (Penurunan K-LDL 30-49%)	Intensitas Rendah (Penurunan K-LDL <30%)
Lovastatin	20 mg	40 mg	-
Pravastatin	10-20 mg	20-80 mg	-
Simvastatin	10 mg	20-40 mg	-
Fluvastatin	20-40 mg	40 mg-80 mg	-
Pitavastatin	1 mg	2-4 mg	-
Atorvastatin	-	10-20 mg	40-80 mg
Rosuvastatin	-	5-10 mg	20-40 mg

2.4 Rumah Sakit

2.4.1 Pengertian Rumah Sakit

Menurut Permenkes No. 3 Tahun 2020 tentang Klasifikasi dan Perizinan Rumah Sakit menyebutkan bahwa rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat.

2.4.2 Tugas dan Fungsi Rumah Sakit

Menurut UU No. 44 Tahun 2009 berikut merupakan tugas dan fungsi rumah sakit adalah:

- a. penyelenggaraan pelayanan pengobatan dan pemulihan kesehatan sesuai dengan standar pelayanan rumah sakit
- b. pemeliharaan dan peningkatan kesehatan perorangan melalui pelayanan kesehatan yang paripurna tingkat kedua dan ketiga sesuai kebutuhan medis
- c. penyelenggaraan pendidikan dan pelatihan sumber daya manusia dalam rangka peningkatan kemampuan dalam pemberian pelayanan kesehatan; dan
- d. penyelenggaraan penelitian dan pengembangan serta penapisan teknologi bidang kesehatan dalam rangka peningkatan pelayanan kesehatan dengan memperhatikan etika ilmu pengetahuan bidang kesehatan.

2.4.3 Tujuan Rumah Sakit

Menurut Undang-undang Republik Indonesia nomor 44 tahun 2009 tentang rumah sakit pasal 3 yang berbunyi :

- a. mempermudah akses masyarakat untuk mendapatkan pelayanan kesehatan.

- b. memberikan perlindungan terhadap keselamatan pasien, masyarakat, lingkungan rumah sakit dan sumber daya manusia di rumah sakit.
- c. meningkatkan mutu dan mempertahankan standar pelayanan rumah sakit.
- d. memberikan kepastian hukum kepada pasien, masyarakat, sumber daya manusia rumah sakit, dan rumah sakit.

2.4.4 Instalasi Farmasi Rawat Jalan

Rawat jalan adalah pelayanan kesehatan tidak menginap yang hanya dilayani pada saat jam kerja saja baik didalam gedung maupun diluar gedung pada fasilitas pelayanan kesehatan baik itu rumah sakit, puskesmas, balai pengobatan pemerintah, balai pengobatan swasta, serta praktik dokter. Bentuk pelayanan rawat jalan akan mengurangi biaya pasien karena adanya diagnosis awal dan mendapat pengobatan awal (Laeliyah, 2017).

Alur dari pelayanan rawat jalan di rumah sakit adalah pasien berkunjung ke klinik rawat jalan, melakukan pendaftaran, menunggu giliran pemeriksaan di ruang tunggu dan mendapatkan pelayanan atau pemeriksaan di ruang pemeriksaan. Tujuan dari pelayanan rawat jalan yaitu mengupayakan kesembuhan pasien secara maksimal dengan prosedur dan tindakan yang dapat dipertanggung jawabkan. Sedangkan fungsinya adalah sebagai tempat pemeriksaan, penyelidikan, konsultasi,

serta pengobatan pasien oleh dokter spesialis dan subspesialis (Laeliyah, 2017).



Gambar 2.1 Alur Pasien Rawat Jalan

(sumber: RST dr. Soedjono. (2022). <http://rstdrsoedjono.co.id/alur-pelayanan-pasien>)

2.5 Tentang Rumah Sakit Umum Siaga Medika Pemalang

Rumah Sakit Umum Siaga Medika Pemalang merupakan salah satu Rumah Sakit swasta yang berada di Kabupaten Pemalang yang dimiliki oleh Yayasan Siaga Sejahtera dan telah mendapatkan Surat Keputusan dari Dinas Kesehatan Kabupaten Pemalang nomor 445/429/2012, tentang Pemberian Ijin Sementara Kepada Yayasan Siaga Sejahtera untuk Menyelenggarakan

Rumah Sakit Umum dengan nama Rumah Sakit Umum Siaga Medika Pemalang.

2.6 Visi, Misi, dan Motto RSU Siaga Medika Pemalang

2.6.1 Visi

Menjadi rumah sakit rujukan pelayanan yang islami dan bermutu.

2.6.2 Misi

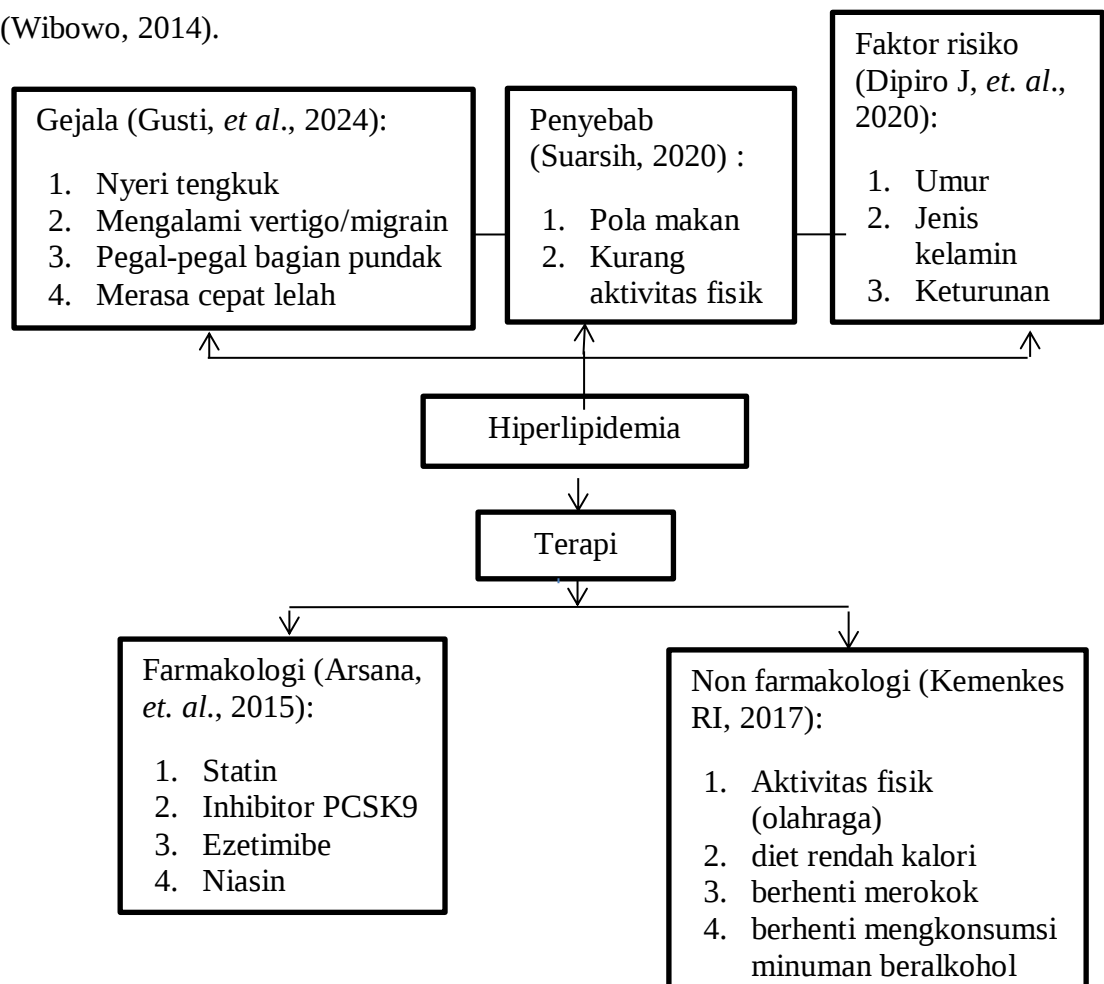
1. Meningkatkan akhlak islami Sumber Daya Manusia (SDM) dalam pelayanan dan pengelolaan rumah sakit
2. Meningkatkan layanan rujukan di wilayah Pemalang dan sekitarnya
3. Meningkatkan profesionalisme Sumber Daya Manusia (SDM)
4. Menyelenggarakan pengelolaan rumah sakit yang bermutu sesuai standar nasional akreditasi rumah sakit

2.6.3 Motto

Cepat, profesional, dan terjangkau

2.7 Kerangka Teori

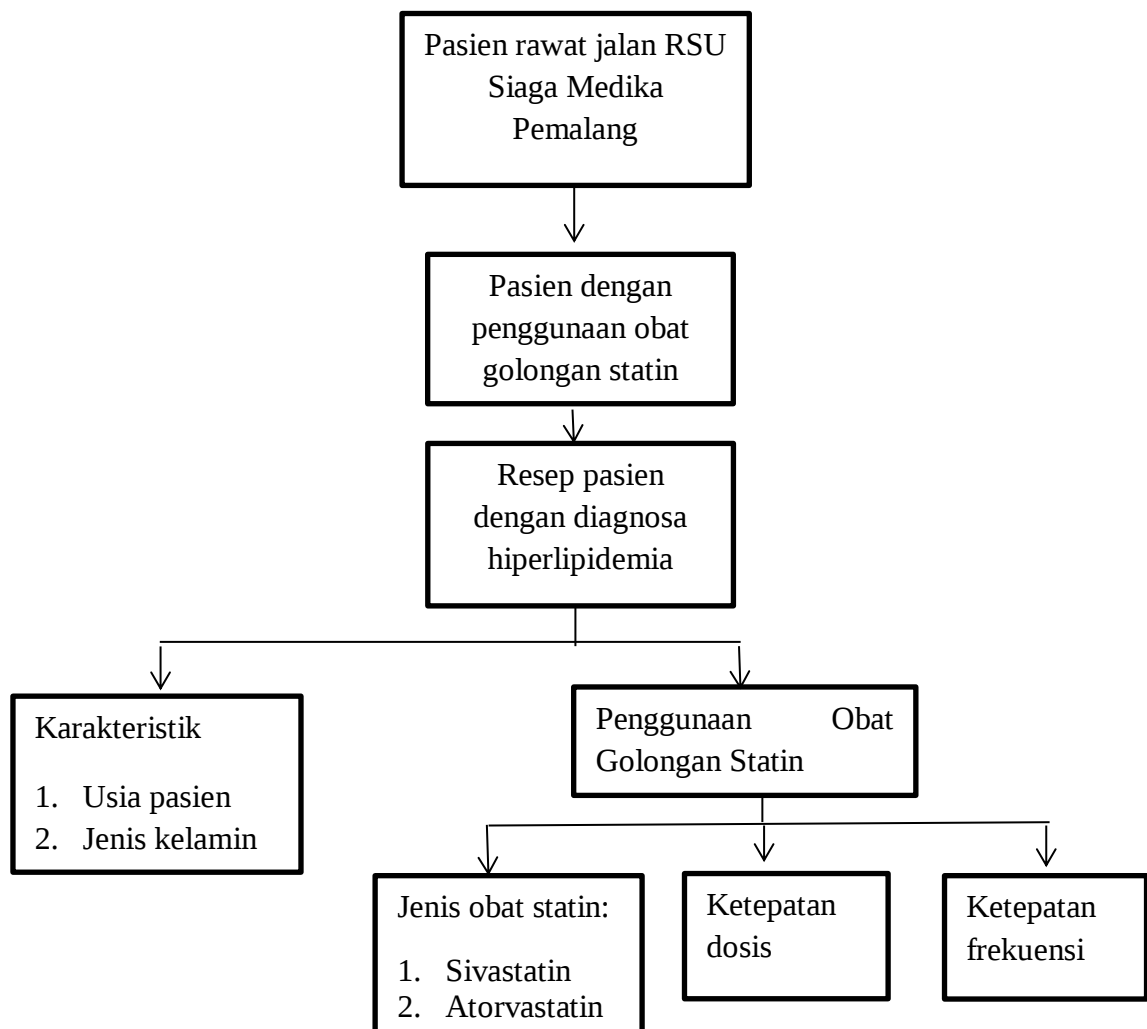
Kerangka teori adalah hubungan antara berbagai variabel yang digambarkan lengkap dan menyeluruh dengan alur dan skema yang menjelaskan sebab akibat suatu fenomena. Sumber pembuatan kerangka teori adalah dari paparan satu atau lebih teori yang terdapat pada tinjauan pustaka (Wibowo, 2014).



Gambar 2.2 Kerangka Teori Penelitian

2.8 Kerangka Konsep

Kerangka konsep adalah gambaran suatu hubungan atau kaitan antara satu konsep dengan konsep lainnya, antara satu variabel dengan variabel lainnya dari masalah yang akan diteliti (Notoatmodjo. 2010).



Gambar 2.3 Kerangka Konsep Penelitian