

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Definisi

Menurut *American Diabetes Association* (ADA, 2012), diabetes melitus adalah kelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan keadaan hiperglikemia dan terjadi karena gangguan sekresi insulin, kerja dari insulin atau kedua-duanya. Hiperglikemia yaitu tingginya kadar glukosa di dalam darah. Hal ini terjadi ketika tubuh memproduksi hormon insulin yang terlalu sedikit atau tubuh tidak mampu menggunakan insulin tersebut dengan baik.

2. Klasifikasi

Diabetes melitus bisa diklasifikasikan dalam klasifikasi umum sebagai berikut (ADA, 2015):

- 1) Diabetes melitus tipe 1 yang disebabkan oleh kerusakan pada sel beta pankreas dan biasanya termasuk ke dalam defisiensi insulin absolut.
- 2) Diabetes melitus tipe 2 yang disebabkan oleh kerusakan progresif pada sekresi hormon insulin sehingga mengakibatkan resistensi insulin.
- 3) Diabetes melitus gestasional yang terdiagnosa pada kehamilan trimester kedua atau ketiga dan biasanya setelah melahirkan akan kembali dalam keadaan normal.

- 4) Diabetes melitus tipe lain, seperti diabetes neonatal, adanya penyakit eksokrin, atau obat-obatan yang menyebabkan diabetes melitus.

3. Patofisiologi

Dari keseluruhan tipe diabetes melitus, angka kejadian terbesar yaitu diabetes melitus (DM) tipe 2, yaitu sekitar 90-95 %. DM tipe 2 juga sering disebut dengan *non insulin dependent diabetes melitus* (NIDDM). Patofisiologi DM tipe 2 adalah adanya keadaan hiperinsulinemia yaitu meningkatnya jumlah hormon insulin di dalam darah tetapi insulin tersebut tidak bisa membawa glukosa masuk ke dalam sel karena terjadi resistensi insulin, yaitu menurunnya sensitivitas reseptor insulin sehingga insulin tidak bisa berikatan dengan reseptornya. Selain itu, pada DM tipe 2 juga terjadi karena adanya gangguan sekresi insulin karena tubuh memberi sinyal kepada sel beta pankreas seakan tubuh kekurangan hormon insulin tersebut, maka dari itu dalam hal ini disebut dengan defisiensi insulin relatif, yaitu sel beta pankreas mampu memproduksi insulin dalam jumlah yang cukup namun kerja insulin tidak efektif (ADA, 2010, 2015; Kaku, 2010).

4. Etiologi

Penyebab spesifik dari DM tipe 2 belum diketahui, namun beberapa kemungkinan penyebabnya adalah kombinasi faktor genetik yang berhubungan dengan resistensi insulin, gangguan sekresi insulin, dan faktor lingkungan seperti obesitas, terlalu banyak makan, kurangnya aktivitas fisik dan stres. Beberapa faktor resiko juga berkontribusi terhadap berkembangnya DM tipe 2 antara lain yaitu umur,

orang yang memiliki nilai HDL <35 mg/dL dengan atau tanpa kenaikan kadar trigliserida menjadi >250 mg/dL, nilai A1C \geq 5,7 %, memiliki riwayat penyakit vaskuler kronis, dan beberapa kondisi yang berkaitan dengan resistensi insulin seperti obesitas dan *polycystic ovary syndrome* (PCOS). Selain itu, juga ada beberapa faktor resiko lain yang berkaitan dengan gaya hidup pasien seperti merokok, konsumsi alkohol dan kurangnya aktivitas fisik (ADA, 2015; Kaku, 2010).

5. Gejala

Beberapa gejala DM tipe 2 yaitu meningkatnya rasa haus sehingga penderita akan sering minum (polidipsia), sering berkemih (poliuria), banyak makan (polifagia), pandangan kabur, kehilangan berat badan secara drastis dan merasa kelelahan (*fatigue*) dan adanya penumpukan glukosa di dalam darah atau hiperglikemia. Hiperglikemia yang kronik akan berdampak pada kerusakan jangka panjang seperti kegagalan dan disfungsi berbagai organ, seperti mata (retinopati), ginjal (nefropati), saraf (neuropati). Selain itu juga bisa menyebabkan kegagalan organ lain seperti jantung dan pembuluh darah (WHO, 2011; WHO,2012).

6. Kriteria diagnosis

Tabel 1. Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus (ADA, 2015)

	Glukosa plasma puasa	Glukosa plasma 2 jam setelah makan
Normal	<100 mg/dL	<140 mg/dL
Prediabetes	100 mg/dL-125 mg/dL	140 mg/dL-199 mg/dL
Diabetes	>126 mg/dL**	>200 mg/dL

*Tidak ada pemasukan kalori selama 8 jam sebelum tes dilakukan

Selain kriteria pada table 1 tersebut, untuk mendiagnosis DM tipe 2 juga bisa dilihat dari kadar A1C yaitu $\geq 6,5$ %, kadar glukosa plasma 2 jam setelah pemberian Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) yaitu ≥ 200 mg/dL serta kadar glukosa plasma secara acak/sewaktu (GDS) yaitu ≥ 200 mg/dL yang disertai dengan gejala klinis DM.

7. Komplikasi

Komplikasi sering terjadi pada pasien DM tipe 2 karena tingginya kadar glukosa dalam darah (hiperglikemia) akan mempengaruhi berbagai organ. Komplikasi DM tipe 2 bersifat akut dan kronis. Komplikasi akut seperti diabetes ketoasidosis, hiperosmolar non ketotik dan hipoglikemia, sedangkan komplikasi kronis yang bersifat menahun, yaitu (Perkeni, 2006; RACGP, 2014) :

- a) Makroangiopati, yaitu komplikasi yang terjadi pada pembuluh darah besar seperti jantung dan otak. Contohnya adalah penyakit jantung, aterosklerosis, hipertensi dan stroke.
- b) Mikroangiopati, yaitu komplikasi yang terjadi pada pembuluh darah kecil.

Komplikasi mikroangiopati dibagi menjadi beberapa bagian yaitu:

- 1) Retinopati, yaitu komplikasi yang terjadi pada retina mata yang menyebabkan adanya gangguan penglihatan bahkan sampai kebutaan. Selain itu, gangguan pada mata yang juga bisa terjadi pada pasien DM tipe 2 adalah katarak, makulopati (akumulasi cairan atau edema di bagian tengah retina sehingga menyebabkan penglihatan kabur), dan

kesalahan bias (ketajaman lensa berubah seiring dengan berubahnya konsentrasi glukosa dalam darah dan menyebabkan penglihatan juga menjadi kabur).

2) Nefropati diabetik, yaitu peningkatan ekskresi albumin urin yang ditandai dengan keadaan proteinuria dengan nilai protein $>0,5\text{g}/24$ jam dan akhirnya bisa menyebabkan penyakit ginjal stadium akhir (*end-stage renal disease*) (Gross *et al.*, 2005; Wherrett *et al.*, 2013).

c) Neuropati, yaitu gangguan yang terjadi pada saraf termasuk parestesia atau sensasi abnormal berupa kesemutan. Neuropati perifer merupakan hal yang paling utama dan umum terjadi pada penderita DM tipe 2 yang akhirnya akan beresiko terjadi ulkus atau luka pada kaki dan jika sudah sangat parah akan dilakukan amputasi. Faktor resiko yang memperbesar kemungkinan terjadinya neuropati adalah meningkatnya kadar glukosa darah, hipertensi, merokok, dan nilai indeks masa tubuh yang tinggi (Tsfaye *et al.*, 2005; Verspohl, 2012; Wherrett, 2013).

8. Tatalaksana terapi

Menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia atau PERKENI (2006), penatalaksanaan DM tipe 2 meliputi aspek edukasi seperti memotivasi dan mendampingi pasien untuk mengubah gaya hidup, terapi gizi medis yaitu keteraturan dalam hal jadwal makan, jenis dan jumlah makanan, kemudian melakukan latihan jasmani yaitu sekitar 3-4 kali dalam seminggu dengan durasi kurang lebih 30 menit

serta intervensi farmakologis. Intervensi farmakologis ditambahkan jika sasaran glukosa darah belum tercapai dengan pengaturan makan dan latihan jasmani.

a. Obat Hipoglikemik Oral (OHO)

Berdasarkan cara kerjanya, OHO dibagi menjadi empat golongan, yaitu:

1) Pemicu sekresi insulin

a) Sulfonilurea

Mekanisme utama sulfonilurea adalah menstimulasi sekresi insulin endogen dengan cara berikatan dengan reseptor sulfonilurea spesifik pada sel beta pankreas. Efikasi dari sulfonilurea yaitu mampu menurunkan kadar A1C sekitar 0,8 %. Obat golongan sulfonilurea dibagi menjadi dua generasi, yaitu generasi pertama seperti glibenklamid, klorpropamid dan tolbutamid, sedangkan generasi kedua adalah glimepirid, gliburid, dan glikazid. Efek samping sulfonilurea adalah hipoglikemia terutama pada pemberian glibenklamid dan klorpropamid dan lebih besar efek sampingnya dibandingkan dengan sulfonilurea generasi kedua. Efek hipoglikemia juga lebih besar jika obat diberikan pada pasien yang berusia tua dan memiliki gangguan ginjal dan hati (Nathan *et al.*, 2009, 2012; Harper *et al.*, 2013; Audehm *et al.*, 2014).

b) Glinid

Mekanisme glinid sama dengan golongan sulfonilurea yaitu dengan meningkatkan sekresi insulin. Glinid mampu menurunkan nilai A1C

sekitar 0,7 %. Contoh obat golongan ini adalah repaglinid dan nateglinid. Repaglinid diketahui lebih efektif dibandingkan nateglinid dalam menurunkan nilai A1C. Efek samping golongan glinid adalah hipoglikemia, namun lebih ringan dari pada sulfonilurea (Nathan *et al.*, 2009, 2012; Harper *et al.*, 2013; Audehm *et al.*, 2014).

c) Penghambat DPP-4 (*dipeptyl peptidase-4*)

Mekanisme golongan ini adalah dengan menghambat enzim DPP-4 sehingga meningkatkan GIP dan GLP-1 endogen dalam sirkulasi darah dan akhirnya akan memperbaiki sekresi insulin. Contoh obat golongan ini adalah sitagliptin dan saxagliptin. Obat tersebut mampu menurunkan nilai A1C sebesar 0,7 %. Efek sampingnya adalah meningkatkan resiko pankreatitis (Nathan *et al.*, 2009, 2012; Harper *et al.*, 2013; Audehm *et al.*, 2014).

d) Agonis reseptor GLP-1 (*glucagon-like peptide-1*)

Mekanisme utama golongan ini adalah berikatan dengan reseptor GLP-1 sehingga meningkatkan sekresi insulin. Contoh obat golongan ini adalah exenatid dan liraglutid. Agonis reseptor GLP-1 mampu menurunkan nilai A1C sebesar 1,0 %. Efek samping yang mungkin terjadi adalah kehilangan berat badan, mual, muntah dan pankreatitis (Nathan *et al.*, 2009, 2012; Harper *et al.*, 2013; Audehm *et al.*, 2014).

2) Meningkatkan sensitivitas reseptor insulin

a) Tiazolindindion

Mekanisme golongan tiazolindindion adalah meningkatkan sensitivitas reseptor insulin di jaringan dan hati dengan berikatan pada *peroxisome proliferative activated receptor gamma* (PPAR- γ). Tiazolindindion mampu menurunkan nilai A1C sekitar 0,8 %. Contoh obat golongan ini adalah pioglitazon dan rosiglitazon. Efek samping pioglitazon adalah meningkatkan resiko kanker kandung kemih, sedangkan efek samping rosiglitazon adalah meningkatkan resiko infark miokard dan meningkatkan kadar LDL. Efek samping umum lainnya adalah gagal jantung, retensi cairan dan patah tulang (Nathan *et al.*, 2009; Inzucchi, 2012; Harper *et al.*, 2013; Audehm *et al.*, 2014).

3) Menghambat glukoneogenesis

a) Biguanid

Mekanisme golongan biguanid adalah mengurangi pembentukan glukosa hati dan mengaktifkan AMP-kinase. Contoh obat golongan ini adalah metformin. Metformin merupakan obat pilihan pertama untuk DM tipe 2 dan biasanya diresepkan untuk pasien DM tipe 2 yang mengalami obesitas. Metformin mampu menurunkan nilai A1C sekitar 1,0-1,5 %. Efek samping metformin adalah gangguan gastrointestinal seperti diare dan kram perut, defisiensi vitamin B12

dan resiko asidosis laktat. Obat ini dikontraindikasikan pada pasien DM tipe 2 yang mengalami gangguan ginjal dengan nilai GFR <30mL/menit. Selain itu, metformin juga menyebabkan mual sehingga diberikan pada saat makan atau sesudah makan (Nathan *et al.*, 2009; Inzucchi, 2012; Harper *et al.*, 2013).

b) Penghambat alfa glukosidase

Mekanisme utama golongan ini adalah menghambat enzim alfa glukosidase dan mengurangi absorpsi karbohidrat di usus halus. Contoh obatnya adalah akarbose. Akarbose mampu menurunkan nilai A1C sebesar 0,6 %. Efek samping yang mungkin terjadi adalah gangguan gastrointestinal seperti diare dan kembung.

b. Insulin

Insulin adalah terapi yang umum digunakan ketika target glikemik yang *adequate* tidak bisa dicapai dengan pemberian OHO saja. DM tipe 2 juga merupakan penyakit yang mampu berkembang dengan cepat (progresif) karena kehilangan fungsi sel beta pankreas yang terjadi terus menerus, maka dari itu insulin sering dibutuhkan untuk mencapai nilai target glikemik yang diharapkan dan harus dipertimbangkan pemberiannya untuk semua pasien yang diberikan dosis OHO maksimum, namun nilai HbA1C masih >6,5% (WHO/WPRO, 2005).

Terapi dengan menggunakan insulin diperlukan dalam keadaan berikut ini (Perkeni, 2006; Dipiro *et al.*, 2009):

- 1) Penurunan berat badan yang cepat.
- 2) Hiperglikemia berat yang disertai ketosis.
- 3) Ketoasidosis diabetik.
- 4) Hiperglikemia hiperosmolar non ketotik.
- 5) Hiperglikemia dengan asidosis laktat.
- 6) Gagal dengan kombinasi OHO dosis hampir mencapai maksimal.
- 7) Stress berat (infeksi sistemik, operasi besar, IMA, stroke).
- 8) Kehamilan dengan diabetes melitus (diabetes melitus gestasional) yang tidak terkendali dengan pengaturan makan.
- 9) Gangguan ginjal atau hati yang berat.
- 10) Kontraindikasi atau pasien mengalami alergi ketika menggunakan OHO.

Berdasarkan jenis dan lama kerja insulin, maka insulin tersebut dibagi ke dalam beberapa jenis, yaitu (Perkeni, 2006; Dipiro, 2009):

- a) Insulin aksi cepat (*rapid acting insulin*) adalah insulin yang diserap dengan cepat dan memiliki durasi aksi yang pendek. Hal ini memungkinkan insulin lebih sesuai jika diberikan saat 10 menit pasien sedang makan daripada 30 menit sebelumnya karena insulin memiliki efikasi yang lebih baik dalam menurunkan kadar glukosa *postprandial*

serta meminimalkan efek hipoglikemia setelah makan. Contoh *rapid acting insulin* adalah insulin lisipro, insulin aspart dan insulin glisine.

- b) Insulin aksi pendek (*short acting insulin*) adalah insulin yang relatif memiliki onset yang pendek ketika diberikan secara subkutan dan dianjurkan untuk digunakan 30 menit sebelum makan untuk mencapai target glukosa darah *postprandial* yang optimal dan untuk mencegah terjadinya hipoglikemia setelah makan. Contohnya yaitu insulin reguler.
- c) Insulin aksi menengah (*intermediate acting insulin*). Contohnya adalah NPH (*neutral protamine hagedorn*) yang memiliki onset 2-4 jam dan durasi aksi 8-12 jam. NPH bisa menimbulkan hipoglikemia nokturnal jika diberikan di jam tidur.
- d) Insulin aksi panjang (*long acting insulin*) merupakan insulin yang memiliki puncak aksi yang relatif rendah. Contohnya adalah insulin glargine dan insulin detemir. Efek hipoglikemia nokturnalnya lebih ringan dibandingkan dengan NPH jika diberikan di jam tidur.

B. Drug Related Problem (DRP)

Drug related problem (DRP) adalah peristiwa yang terjadi dengan melibatkan terapi obat yang benar-benar terjadi (aktual) atau berpotensi terjadi (potensial) dan mengganggu tujuan terapi yang diinginkan. DRP dianggap aktual jika telah terjadi pada seorang pasien, sedangkan dianggap potensial jika kemungkinan

akan berkembang menjadi DRP jika tidak diberikan intervensi. Pelaksanaan terapi pengobatan secara keseluruhan melalui 3 proses utama yang dapat menghasilkan DRP, yaitu saat peresepan obat, *dispensing* (menyediakan obat) dan proses penggunaan obat. Beberapa diantaranya tidak bisa dihindari tanpa mengurangi efek farmakoterapi, seperti efek mual pada pemberian agen onkolitik atau interaksi antar obat untuk pasien AIDS (Mil, 2005; PCNE, 2010; Rani *et al*, 2014).

Kesalahan dalam peresepan biasanya berasal dari dokter, seperti kelalaian, kurangnya pengetahuan, kurangnya informasi mengenai profil terapeutik pasien dan mungkin juga dikarenakan kehilangan data laboratorium pasien. Dokter bisa juga dipengaruhi oleh faktor eksternal seperti industri farmasi dan mungkin tidak meresepkan obat yang paling tepat. Tenaga kesehatan lain seperti perawat juga bisa menyebabkan DRP karena kesalahan dalam mencatat instruksi dari dokter atau tidak melengkapi obat sebagaimana dimaksud oleh dokter. Permasalahan dalam *dispensing* (menyediakan obat) adalah hasil dari kelalaian, salah menafsirkan tulisan dokter, tidak melihat riwayat penggunaan obat pasien, atau mengambil obat yang salah (Mil, 2005).

Permasalahan dalam penggunaan obat sudah sangat sering terjadi, namun tidak selalu menjadi perhatian oleh tenaga kesehatan. Umumnya, setengah dari jumlah keseluruhan pasien adalah pasien yang tidak patuh terhadap pengobatan. Hal ini menyebabkan adanya sejumlah DRP yang muncul dan hanya beberapa masalah saja yang bisa terdeteksi (Mil, 2005).

Secara garis besar, DRP diklasifikasikan menjadi 8 kategori (Rani *et al.*, 2014), yaitu :

a. Indikasi tanpa obat

Pasien tidak diberi terapi obat untuk indikasi yang belum ditangani sebelumnya. Misalnya, pasien diberi morfin secara oral dan sedang menderita konstipasi, namun tidak diresepkan laksatif (Bedouch *et al.*, 2009).

b. Obat tanpa indikasi

Pasien diberi terapi obat yang tidak dibutuhkan dan tanpa indikasi klinis. Misalnya, pasien diberi morfin dan laksatif, kemudian morfin dihentikan tetapi laksatif tidak (Bedouch *et al.*, 2009).

c. Pemilihan obat yang kurang tepat

Pemilihan obat yang salah atau tidak efektif untuk pasien. Misalnya, pasien diberi asetaminofen secara intravena, padahal tidak ada kontraindikasi jika diberikan dalam sediaan oral (Bedouch *et al.*, 2009).

d. Dosis terlalu kecil

Dosis obat yang diberikan dalam dosis tersebut terlalu kecil sehingga efek terapi tidak memadai untuk mengobati penyakit pasien. Misalnya, pasien mengalami hipokalemia tetapi mendapatkan terapi KCl yang kurang tepat dosis atau pemberian parasetamol dosis terlalu kecil untuk menangani gejala arthritis (Ruths *et al.*, 2007; Bedouch *et al.*, 2009).

e. Dosis terlalu besar

Dosis yang diberikan dalam resep terlalu besar. Hal ini dapat menyebabkan obat akan menjadi toksik. Misalnya, dosis obat ACE *inhibitor* yang terlalu besar untuk pasien dengan gangguan ginjal (Ruths *et al.*, 2007)

f. Interaksi obat

Interaksi bisa terjadi antara obat dengan obat, obat dengan makanan, atau obat dengan tes laboratorium. Misalnya, penggunaan furosemid dan NSAID bisa menurunkan efek diuretik serta penggunaan furosemid dan digitalis bisa meningkatkan toksisitas digitalis dengan hipokalemia (Ruths, *et al.*, 2007). Selain itu, interaksi antara ofloksasin dan besi sulfat yang digunakan pada saat bersamaan di pagi hari (Bedouch *et al.*, 2009)

g. *Adverse drug reactions* (ADR)

ADR adalah efek yang tidak dapat diprediksi, tidak diinginkan dan tidak menguntungkan terkait dengan pengobatan. WHO mendefinisikan ADR sebagai sebuah respon berbahaya terkait obat yang tidak diinginkan dan terjadi pada pemberian dosis normal serta digunakan untuk terapi profilaksis, diagnosis, terapi suatu penyakit, atau untuk memodifikasi fungsi fisiologis. Misalnya, timbulnya *rash* (kemerahan pada kulit) setelah mengkonsumsi penisilin (Ruths *et al.*, 2007)

h. Ketidakpatuhan pasien

Ketidakmampuan atau keengganan pasien untuk mengikuti terapi yang diresepkan dengan tepat secara klinis, efektif dan bertujuan menghasilkan

tujuan yang diinginkan tanpa efek berbahaya. Hal ini bisa dikarenakan beberapa macam alasan, seperti status sosial ekonomi pasien, kegagalan distribusi/pemberian obat, kurangnya pengetahuan tentang kesehatan.

DRP merupakan tantangan besar untuk pembuat resep (dokter) karena hal tersebut menyebabkan morbiditas dan juga secara negatif mempengaruhi kualitas hidup pasien. Pengetahuan mendalam tentang DRP dapat membantu dalam mengidentifikasi DRP itu sendiri, menyelesaikan DRP aktual, dan mencegah DRP potensial. Identifikasi DRP adalah tugas utama farmasi klinik yang berkoordinasi dengan tenaga kesehatan lain melalui rekonsiliasi obat. 3 proses dalam melakukan verifikasi penggunaan obat, yaitu identifikasi kesalahan pengobatan, meluruskan atau menyelesaikan kesalahan pengobatan tersebut dan membandingkan resep obat pasien dengan seluruh pengobatan yang pernah pasien dapatkan (Rani *et al.*, 2014).

C. Rekonsiliasi obat

Rekonsiliasi obat adalah proses mengidentifikasi dan mengevaluasi regimen pengobatan yang diterima pasien dari pengobatan sebelumnya dan saat ini, termasuk nama obat, dosis obat, frekuensi serta jalur pemberian obat, baik itu obat yang diberikan dari pelayanan kesehatan maupun obat tanpa resep yang dibeli oleh pasien, termasuk obat herbal atau vitamin, yang dilakukan secara keseluruhan dan komprehensif untuk menghindari terjadinya kesalahan pengobatan seperti kelalaian,

duplikasi obat, kesalahan dosis, atau interaksi obat (*The Joint Commissions*, 2006; IHI, 2011; ASHP/APhA, 2014).

Menurut *The Joint Commissions* (2006), proses rekonsiliasi obat ada lima, yaitu sebagai berikut:

- a. Mengembangkan daftar obat yang digunakan pasien saat ini.
- b. Mengembangkan daftar obat yang akan diresepkan.
- c. Membandingkan kedua daftar tersebut.
- d. Membuat keputusan klinis berdasarkan perbandingan tersebut.
- e. Mengkomunikasikan hasilnya kepada pemberi pelayanan dan pasien.

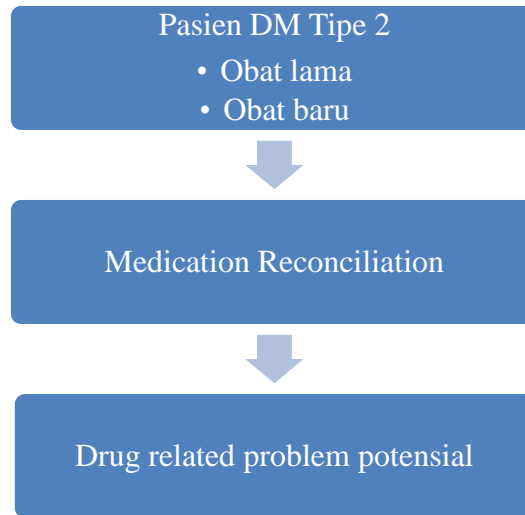
Rekonsiliasi obat yang akurat dan lengkap akan mampu mencegah angka kejadian kesalahan dalam persepsan dan pemberian obat kepada pasien karena rekonsiliasi obat tersebut adalah sebuah konsep awal yang menjadi sebuah sistem yang kuat untuk mengurangi kejadian efek samping obat yang potensial. Rekonsiliasi obat harus dilakukan dengan teliti, bertanggungjawab dan berpusat kepada pasien, hal ini merupakan proses dari interprofesional para tenaga kesehatan untuk mendukung pengelolaan pengobatan agar lebih optimal (*The Joint Commissions*, 2006; Fernandes, 2009; Greenwald *et al.*, 2010).

Farmasis memiliki peran yang sangat penting dengan berkolaborasi bersama tenaga kesehatan lain untuk memastikan proses rekonsiliasi obat berjalan dengan baik dan digunakan secara efektif untuk mengurangi DRP. Farmasis harus memimpin dalam membuat desain dan manajemen dari sistem rekonsiliasi obat yang berpusat kepada pasien, kemudian farmasis berperan dalam mengedukasi pasien dan

tenaga kesehatan lain mengenai keuntungan dan batasan dari proses rekonsiliasi obat serta melayani atau mendampingi pasien dalam setiap transisi dari pelayanan kesehatan. Farmasis harus bekerja dengan saling bergantung pada rekan-rekan farmasis, dokter, perawat dan tenaga kesehatan lain di dalam berbagai keadaan untuk memfasilitasi komunikasi antara tenaga kesehatan, mengoptimalkan penggunaan sistem informasi kesehatan yang canggih untuk mendukung keamanan dari setiap transisi pelayanan kesehatan dan memastikan hubungan antara pengobatan, diagnosis serta hasil laboratorium (ASHP/APhA, 2012).

Dimulai dengan melakukan ulasan terhadap terapi pengobatan yang komprehensif, farmasis bisa berkolaborasi dengan tenaga kesehatan lain untuk mengevaluasi terapi yang diterima pasien, menyelesaikan permasalahan yang telah teridentifikasi, dan merujuk pasien ke tenaga kesehatan yang lain jika dibutuhkan (ASHP/APhA, 2012).

D. Kerangka konsep



Gambar 1. Kerangka konsep

E. Keterangan Empirik

Penelitian ini dilakukan untuk mendapatkan data mengenai prevalensi dan jenis DRP potensial yang bisa diidentifikasi melalui proses rekonsiliasi obat pada pasien DM tipe 2 di Puskesmas Sewon 1 Bantul.