

SKRIPSI

NOVEMBER 2020

**POLA KUMAN DAN RESISTENSI ANTIBIOTIK PADA PENYAKIT INFEKSI PARU
DI RUMAH SAKIT WAHIDIN SUDIROHUSODO KOTA MAKASSAR PERIODE JUNI
2018-JUNI 2019**



Nurul Aulia

C011171325

Pembimbing:

dr. Arif Santoso, Sp.P(K), Ph.D, FAPSR

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK MENYELESAIKAN STUDI PADA
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

MAKASSAR

2020

**POLA KUMAN DAN RESISTENSI ANTIBIOTIK PADA PENYAKIT INFEKSI PARU
DI RUMAH SAKIT WAHIDIN SUDIROHUSODO KOTA MAKASSAR PERIODE JUNI
2018-JUNI 2019**

Diajukan kepada Universitas Hasanuddin
Sebagai Salah Satu Syarat Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Nurul Aulia
C011171325

PEMBIMBING :
dr. Arif Santoso, Sp.P(K), Ph.D, FAPSR

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2020**

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Bagian Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

**“POLA KUMAN DAN RESISTENSI ANTIBIOTIK PADA PENYAKIT
INFEKSI PARU DI RUMAH SAKIT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO
MAKASSAR PERIODE JUNI 2018 – JUNI 2019”**

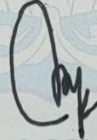
Hari/Tanggal : Jum'at , 4 Desember 2020

Waktu : 09.00 WITA

Tempat : Via *Zoom Meeting*

Makassar, 4 Desember 2020

Pembimbing,



dr. Arif Santoso, Sp.P(K), Ph.D, FAPSR

NIP. 197707152006041014

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

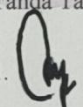
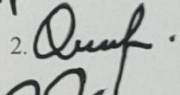
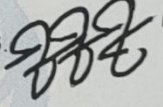
“POLA KUMAN DAN RESISTENSI ANTIBIOTIK PADA PENYAKIT INFEKSI
PARU DI RUMAH SAKIT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
PERIODE JUNI 2018 – JUNI 2019”

Disusun dan Diajukan Oleh

Nurul Aulia
C011171325

Menyetujui

Panitia Penguji

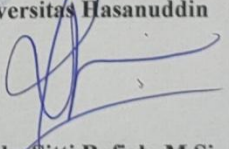
No.	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1.	dr. Arif Santoso, Sp.P(K), Ph.D, FAPSR	Pembimbing	1. 
2.	dr. Qushay Umar Malinta, M.Sc	Penguji 1	2. 
3.	dr. Lelimiska Irmadani Syarif	Penguji 2	3. 

Mengetahui:

Wakil Dekan
Bidang Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP. 196711031998021001

Ketua Program Studi
Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si
NIP. 196805301997032001

**BAGIAN PULMONOLOGI DAN KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

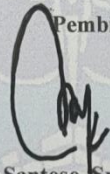
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi:

**“Pola Kuman dan Resistensi Antibiotik Pada Penyakit Infeksi Paru di Rumah Sakit Dr.
Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Juni 2018 – Juni 2019 ”**

Makassar, 4 Desember 2020

Pembimbing,



dr. Arif Santoso, Sp.P(K), Ph.D, FAPSR

NIP. 197707152006041014

HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Nurul Aulia
NIM : C011171325
Program Studi : Pendidikan Dokter

Dengan ini saya menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 4 Desember 2020

Yang menyatakan,

A green postage stamp with the text "METERAI TEMPEL" at the top, a small emblem in the center, and "6000 ENAM RIBU RUPIAH" at the bottom. A signature is written over the stamp. The stamp also contains the alphanumeric code "12D9CAHF781387035".

Nurul Aulia

NIM. C011171325

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT, yang telah melimpahkan Rahmat dan Hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul **“Pola Kuman dan Resistensi Antibiotik Pada Penyakit Infeksi Paru di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Kota Makassar Periode Juni 2018 – Juni 2019”**. Skripsi ini dibuat sebagai salah satu persyaratan untuk menyelesaikan studi di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Dalam kesempatan ini pula, penulis ingin mengucapkan rasa terimakasih yang sebesar-besarnya atas segala pengorbanan, kesabaran, doa, dukungan, dan bantuan semua pihak yang telah memberikan bimbingan dan bantuan selama penulis menyelesaikan skripsi ini, antara lain kepada:

1. Allah SWT, atas kekuatan dan nikmat yang tak terhingga sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini tepat waktu.
2. Kedua orang tua tercinta, Ayahanda **Jufri** dan Ibunda **Farida** serta kakak **dr. Nur Linda Safitri** dan **Nurhidaya Safitri, S.Farm** serta keluarga besar untuk seluruh pengorbanan, dukungan, motivasi serta doa yang tak henti-hentinya diberikan sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.
3. **dr. Arif Santoso, Sp.P(K), Ph.D, FAPSR** selaku dosen pembimbing serta penasehat akademik penulis yang telah meluangkan waktu memberikan bimbingan, arahan, serta petunjuk yang sangat bermanfaat dalam penyusunan skripsi ini.
4. **dr. Qushay Umar Malinta, M.Sc** dan **dr. Lelimiska Irmadani Syarif** selaku penguji skripsi I dan II yang telah memberikan kritik dan saran yang membangun dalam penyusunan skripsi ini.

5. Para dosen dan staf Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan ilmu pengetahuan dan bantuan yang sangat berharga kepada penulis selama pendidikan.
6. Sahabat saya, **Meilani Nur Ayatullah, Andi Putri Uma, Iva Qori'ah Tasyiah Triono, Andi Nur Fakhirah, dan Hanif Uzwa Hasanah Sudirman**. Atas segala waktu, motivasi, hiburan, semangat dan dorongan dalam menyelesaikan skripsi ini.
7. Partner saya **Sapriyadi, A.M.P** atas motivasi, semangat dan dorongan dalam menyelesaikan skripsi ini.
8. Teman - teman **V17TREOUS** atas dukungan, kebersamaan, persahabatan yang terus diberikan kepada penulis serta partisipasi dalam penelitian skripsi ini.
9. Pihak-pihak lain yang tidak dapat disebutkan secara satu per satu yang terlibat dalam memberikan dukungan dan doanya kepada penulis.

Penulis memahami sepenuhnya bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan, maka dari itu saran dan kritik dari pembaca sangat diharapkan untuk penyempurnaannya. Namun besar harapan penulis kiranya skripsi ini dapat memberi manfaat bagi kita semua. Akhir kata, semoga Allah SWT senantiasa melimpahkan ridho dan berkah dalam setiap langkah yang kita ambil kedepannya.

Makassar, September 2020



Penulis

**GERM PATTERNS AND ANTIBIOTIC RESISTANCE OF LUNG INFECTION
DISEASES AT WAHIDIN SUDIROHUSODO HOSPITAL MAKASSAR CITY IN THE
PERIOD OF JUNE 2018-JUNE 2019**

¹Nurul Aulia (C011171325)

Abstract

Background

Lung infection is the most lung infection disease found and often caused death almost all over the world. Lung infection disease patterns are different among one hospital to other hospitals. Main treatment for lung infection must be based on the antibiotic selections. Antibiotic resistance can be acquired or inherited. In inherited resistance, all of the bacterial species are resistance to the drugs before the bacteria contact to the drugs. Clinically, acquired resistance is a serious condition, where the bacteria that once were sensitive to a drug become resistance. Cross resistance can also happen amongst antibiotic drugs with the same mechanism of action. According to World Health Organization (WHO), antibiotic resistance is increasing. It is estimated that the resistance level increase to almost 50% and high incidence rate of lung infection which is caused by bacteria or virus resulting in widespread use of antibiotics.

Research Methods

The research used is descriptive research using secondary data that is obtained from medical records. The variable used is disease diagnosis, germ types, antibiotic types, culture and sensitivity test. The research sample is all of the non-tuberculosis lung infection patients of Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar city, June 2018-June 2019. The sampling method is Purpose Sampling. Processing and analysis of data use *Microsoft excel 2010* program. Presentation of data in the form of tables, frequencies, and percentages as well as narration.

Results

The highest frequency distribution of clinical diagnoses of patients with non-tuberculosis lung infection at Wahidin Sudirohusodo Hospital for the period June 2018-June 2019 was pneumonia as many as 20 people (55.55%). Germs that cause non-TB lung infections in this study were predominantly gram negative as many as 31 (86.12%), namely *Klebsiella pneumoniae* 24 (66.67%). The type of antibiotic that is resistant to *Klebsiella pneumoniae* is Ampicillin as much as 21 (17/07%)

Conclusion

The frequency distribution of clinical diagnoses of patients with non-tuberculosis lung infection at Wahidin Sudirohusodo Hospital for the period June 2018-June 2019 was pneumonia. The germ that causes non-TB pulmonary infection in this study was predominantly gram negative, namely *Klebsiella pneumoniae*. The type of antibiotic that is resistant to *Klebsiella pneumoniae* is Ampicillin.

Keywords

Germ pattern, antibiotic resistance, non-tuberculosis

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
NOVEMBER 2020

**POLA KUMAN DAN RESISTENSI ANTIBIOTIK PADA PENYAKIT INFEKSI PARU
DI RUMAH SAKIT WAHIDIN SUDIROHUSODO KOTA MAKASSAR PERIODE JUNI
2018-JUNI 2019**

¹Nurul Aulia (C011171325)

Abstrak

Latar belakang : Infeksi paru merupakan penyakit infeksi paru yang terbanyak didapatkan dan sering menyebabkan kematian hampir di seluruh dunia. Pola penyakit infeksi paru berbeda antara satu rumah sakit dengan yang lain. Penatalaksanaan utama infeksi paru harus didasarkan pada pemilihan antibiotika. Resistensi antibiotik bisa terjadi karena di dapat atau bawaan. Pada resistensi bawaan, semua spesies bakteri bisa resisten terhadap suatu obat sebelum bakteri kontak dengan obat tersebut. Secara klinis resistensi yang di dapat merupakan hal yang serius, dimana bakteri yang pernah sensitif terhadap suatu obat menjadi resisten. Resistensi silang juga dapat terjadi antara obat-obat antibiotik yang mempunyai kerja yang serupa. Menurut *World Health Organization* (WHO), resistensi antibiotika ini semakin meningkat. Diperkirakan tingkat resistensi ini meningkat hamper 50% dan tingginya angka kejadian infeksi paru yang disebabkan oleh bakteri maupun virus mengakibatkan penggunaan antibiotika semakin luas.

Metode Penelitian : Penelitian yang digunakan adalah jenis penelitian non eksperimental menggunakan desain penelitian deskriptif dengan menggunakan data sekunder yang diperoleh dari rekam medik. Variabel yang digunakan adalah diagnosis penyakit, jenis kuman, jenis antibiotic, kultur dan uji sensitivitas. Sampel penelitian ini adalah seluruh penderita infeksi paru non-tuberkulosis yang telah melakukan pemeriksaan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo kota Makassar periode Juni 2018-Juni 2019. Teknik sampling adalah *Purpose Sampling*. Pengolahan dan analisis data menggunakan program *Microsoft excel 2010*. Penyajian data dalam bentuk tabel, frekuensi, dan persentase serta narasi.

Hasil : Distribusi frekuensi diagnosis kilnik penderita infeksi paru non-tuberkulosis di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo periode Juni 2018-Juni 2019 terbanyak adalah Pneumonia sebanyak 20 orang (55.55%). Kuman penyebab infeksi paru non TB pada penelitian ini lebih dominan gram negative sebanyak 31 (86.12%) yaitu *Klebsiella pneumonia* 24 (66.67%). Jenis antibiotik yang resisten terhadap kuman *Klebsiella pneumonia* adalah Ampicillin sebanyak 21 (17/07%)

Kesimpulan : Distribusi frekuensi diagnosis kilnik penderita infeksi paru non-tuberkulosis di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo periode Juni 2018-Juni 2019 terbanyak adalah Pneumonia. Kuman penyebab infeksi paru non TB pada penelitian ini lebih dominan gram negative yaitu *Klebsiella pneumonia*. Jenis antibiotik yang resisten terhadap kuman *Klebsiella pneumonia* adalah Ampicillin.

Kata kunci : pola kuman, resistensi antibiotic, non-tuberkulosis

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
HALAMAN PENGESAHAN ANTI PLAGIARISME	vi
KATA PENGANTAR	vii
ABSTRAK.....	ix
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR TABEL.....	xiii
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR LAMPIRAN.....	xv
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	5
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL.....	19
3.3.1 Infeksi Paru.....	20
3.3.2 Antibiotik.....	20
BAB 4 METODE PENELITIAN	21
4.1 Jenis Penelitian.....	21
4.2 Waktu dan Tempat Penelitian	21
4.3 Populasi dan sampel	21
4.4 Kriteria eksklusi dan inklusi	21
4.5 Cara pengambilan sampel	22
4.6 Alur penelitian.....	22
BAB 5 HASIL PENELITIAN	24

5.1 Distribusi frekuensi diagnosis kilns penderita infeksi paru non-tuberkulosis di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo	24
5.2 Jenis kuman penyebab infeksi paru non tuberkulosis di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo.....	25
5.3 Pola Kepekaan kuman terhadap beberapa antibiotik	27
5.4 Distribusi Antibiotik yang Sering digunakan.....	30
BAB 6 PEMBAHASAN.....	32
6.1 Distribusi frekuensi diagnosis kilnis penderita infeksi paru non-tuberkulosis di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo.....	32
6.2 Jenis kuman penyebab infeksi paru non tuberkulosis di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo.....	33
6.3 Pola kepekaan kuman terhadap beberapa antibiotik	34
6.4 Distribusi Antibiotik yang Sering digunakan.....	38
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN	39
DAFTAR PUSTAKA	40
LAMPIRAN.....	44

DAFTAR TABEL

Tabel 5.1	Distribusi frekuensi diagnosis kilnis penderita infeksi paru non-tuberkulosis di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo	24
Tabel 5.2	Jenis kuman penyebab infeksi paru non tuberkulosis di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo	25
Tabel 5.3	Pola kepekaan kuman terhadap beberapa antibiotik	27
Tabel 5.4	Distribusi Antibiotik yang Sering digunakan	31

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1	Kerangka Teori	19
Gambar 2	Kerangka Konsep	19

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Biodata Penulis

Lampiran 2 Surat Izin Penelitian RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar

Lampiran 3 Data Hasil Penmulis Pola Kuman dan Resistensi Antibiotik Pada Penyakit Infeksi

Paru di Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Juni 2018 – Juni

2019

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Infeksi paru merupakan penyakit infeksi paru yang terbanyak didapatkan dan sering menyebabkan kematian hampir di seluruh dunia. Pola penyakit infeksi paru berbeda antara satu rumah sakit dengan yang lain. Penatalaksanaan utama infeksi paru harus didasarkan pada pemilihan antibiotika.

Antibiotik adalah agen yang digunakan untuk mencegah dan mengobati suatu infeksi karena bakteri. Akan tetapi, istilah antibiotik sebenarnya mengacu pada zat kimia yang dihasilkan oleh satu macam organisme, terutama fungi, yang menghambat pertumbuhan atau membunuh organisme yang lain (Neal, dkk, 2006). Penggunaan antibiotik yang irasional akan memberikan dampak negatif, salah satunya adalah meningkatnya kejadian resistensi bakteri terhadap antibiotik (Neal, dkk, 2006)(U. Hadi, dkk, 2008).

Resistensi antibiotik bisa terjadi karena di dapat atau bawaan. Pada resistensi bawaan, semua spesies bakteri bisa resisten terhadap suatu obat sebelum bakteri kontak dengan obat tersebut. Secara klinis resistensi yang di dapat merupakan hal yang serius, dimana bakteri yang pernah sensitif terhadap suatu obat menjadi resisten. Resistensi silang juga dapat terjadi antara obat-obat antibiotik yang mempunyai kerja yang serupa (Neal, dkk 2006).

Studi yang telah dilakukan di Indonesia selama 1990-2010 mengenai resistensi antibiotik, resistensi terjadi hampir pada semua bakteri – bakteri patogen

penting. Hal tersebut merupakan dampak negatif dari pemakaian antibiotik yang irasional, penggunaan antibiotic dengan indikasi yang tidak jelas, dosis atau lama pemakaian yang tidak sesuai, cara pemakaian yang kurang tepat, status obat yang tidak jelas, serta pemakaian antibiotik secara berlebihan. Dampak lainnya dari pemakaian antibiotik secara irasional dapat berakibat meningkatkan toksisitas, dan efek samping antibiotik tersebut, serta biaya rumah sakit yang meningkat. (Kakkilaya, dkk).

Studi oleh industri farmasi menunjukkan infeksi saluran nafas menghabiskan sebagian besar dari seluruh resep antibiotika. (Wenzel PR.2002). Menurut *World Health Organization* (WHO), resistensi antibiotika ini semakin meningkat. Diperkirakan tingkat resistensi ini meningkat hamper 50% dan tingginya angka kejadian infeksi paru yang disebabkan oleh bakteri maupun virus mengakibatkan penggunaan antibiotika semakin luas.

Makin kompleksnya pengetahuan dan perkembangan ilmu dalam masalah infeksi paru memerlukan pemahaman yang mendasar bagi klinisi sebelum memutuskan untuk tidak atau memberikan antibiotik serta pemilihan antimikroba secara benar yang akan digunakan. Pertimbangan dalam pemilihan antibiotika harus meliputi indikasi, pemilihan, jenis antibiotika, cara kerja, dosis, lama pemberian dan evaluasi dari efektivitas kerja antibiotika, faktor kuman dan factor lainnya. (Widodo J.2004).

Terjadinya pola perubahan kepekaan kuman terhadap antibiotika perlu dipantau secara berkala. Oleh karena itu perlu dilakukan penelitian untuk mengetahui

gambaran pola mikroorganisme penyebab infeksi dan pola kepekaannya terhadap beberapa antibiotika.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran pola kuman dan pola kepekaannya terhadap antibiotic pada pasien infeksi paru di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Juni 2018 – Juni 2019?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui gambaran pola kuman dan pola kepekaannya terhadap antibiotic pada pasien infeksi paru di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Juni 2018 – Juni 2019.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui jenis infeksi paru di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Juni 2018 – Juni 2019.
2. Mengetahui kuman penyebab infeksi paru di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Juni 2018 – Juni 2019.
3. Mengetahui kepekaan antibiotik terhadap kuman infeksi paru di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Juni 2018 – Juni 2019.
4. Mengetahui jenis antibiotik yang sering digunakan pada pasien infeksi paru di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Juni 2018 – Juni 2019

1.4 Manfaat Penelitian

Bagi praktisi kesehatan, penelitian ini dapat dijadikan sebagai informasi untuk gambaran pola kuman dan pola kepekaannya terhadap antibiotic pada pasien infeksi paru non TB di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar.

Bagi masyarakat, penelitian ini dapat menambah pengetahuan dan wawasan tentang gambaran pola kuman dan pola kepekaannya terhadap antibiotic pada pasien infeksi paru non TB di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar.

Bagi peneliti, penelitian ini dapat dijadikan sebagai informasi untuk penelitian selanjutnya dan menambah wawasan serta pengalaman berharga bagi peneliti dalam melakukan penelitian ini terkait tentang gambaran pola kuman dan pola kepekaannya terhadap antibiotic pada pasien infeksi paru non TB di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Infeksi Paru

Infeksi paru merupakan penyakit infeksi paru yang terbanyak didapatkan dan sering menyebabkan kematian hampir di seluruh dunia. Pola penyakit infeksi paru berbeda antara satu rumah sakit dengan yang lain. Penatalaksanaan utama infeksi paru harus didasarkan pada pemilihan antibiotika.

2.1.1 Klasifikasi Penyakit Infeksi Paru non Tuberkulosis

a) Pneumonia

a. Definisi

Secara kinis pneumonia didefinisikan sebagai suatu peradangan paru yang disebabkan oleh mikroorganisme (bakteri, virus, jamur, parasit). Pneumonia yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* tidak termasuk. Sedangkan peradangan paru yang disebabkan oleh nonmikroorganisme (bahan kimia, radiasi, aspirasi bahan toksik, obat-obatan dan lain-lain) disebut pneumonitis.

b. Etiologi

Pneumonia dapat disebabkan oleh berbagai macam mikroorganisme, yaitu bakteri, virus, jamur dan protozoa. Dari kepustakaan pneumonia komuniti yang diderita oleh masyarakat luar negeri banyak disebabkan bakteri Gram positif, sedangkan pneumonia di rumah sakit banyak disebabkan bakteri Gram negatif sedangkan pneumonia aspirasi banyak disebabkan oleh bakteri anaerob. Akhir-akhir ini laporan dari beberapa kota di Indonesia menunjukkan bahwa bakteri yang

ditemukan dari pemeriksaan dahak penderita pneumonia komuniti adalah bakteri Gram negatif. (Am J Respir Crit.2001).

c. Patologi

Basil yang masuk bersama sekret bronkus ke dalam alveoli menyebabkan reaksi radang berupa edema seluruh alveoli disusul dengan infiltrasi sel-sel PMN dan diapadesis eritrosit sehingga terjadi permulaan fagositosis sebelum terbentuknya antibodi. Sel-sel PMN mendesak bakteri ke permukaan alveoli dan dengan bantuan leukosit yang lain melalui pseudopodosis sitoplasmik mengelilingi bakteri tersebut kemudian dimakan. Pada waktu terjadi peperangan antara host dan bakteri maka akan tampak 4 zona pada daerah parasitik terset yaitu. (Gerberding JL,dkk.2000).

1. Zona luar : alveoli yang tersisi dengan bakteri dan cairan edema.
2. Zona permulaan konsolidasi : terdiri dari PMN dan beberapa eksudasi sel darah merah.
3. Zona konsolidasi yang luas : daerah tempat terjadi fagositosis yang aktif dengan jumlah PMN yang banyak.
4. Zona resolusiE : daerah tempat terjadi resolusi dengan banyak bakteri yang mati, leukosit dan alveolar makrofag.

d. Penatalaksanaan

Terapi pneumonia : (. Berezin EB.1995).

- Penisilin sensitif Streptococcus pneumonia (PSSP)

(Golongan Penisilin, TMP-SMZ, Makrolid)

- Penisilin resisten Streptococcus pneumoniae (PRSP)

(Betalaktan oral dosis tinggi (untuk rawat jalan), Sefotaksim, Seftriakson dosis tinggi,

Marolid baru dosis tinggi, Fluorokuinolon respirasi)

- *Pseudomonas aeruginosa*

(Aminoglikosid, Seftazidim, Sefoperason, Sefepim, Tikarsilin, Piperasilin, Karbapenem : Meropenem, Imipenem, Siprofloksasin, Levofloksasin)

- Methicillin resistant Staphylococcus aureus (MRSA)

(Vankomisin, Teikoplanin, Linezolid)

- Hemophilus influenzae

(TMP-SMZ, Azitromisin, Sefalosporin gen. 2 atau 3, Fluorokuinolon respirasi)

- Legionella

(Makrolid, Fluorokuinolon, Rifampisin)

- Mycoplasma pneumoniae

(Doksisiklin, Makrolid, Fluorokuinolon)

- Chlamydia pneumoniae

(Doksisikin, Makrolid, Fluorokuinolon)

b) Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

a. Definisi

Menurut GOLD (the Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) 2018, Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit umum, dapat dicegah dan diobati yang ditandai dengan gejala pernapasan persisten dan keterbatasan aliran udara yang disebabkan karena kelainan saluran napas dan/atau alveolus. PPOK biasanya disebabkan oleh paparan signifikan terhadap partikel atau gas berbahaya. Hambatan jalan napas pada PPOK disebabkan oleh obstruksi saluran napas kecil

(obstruksi bronkiolitis) dan kerusakan parenkim paru (enfisema). (Neal, dkk 2006)(U. Hadi, dkk. 2008).

b. Patogenesis

PPOK terjadi sekunder terhadap respons inflamasi abnormal pada paru yang disebabkan terutama oleh rokok, tetapi bias juga karena faktor genetik, polusi udara, atau paparan terhadap gas-gas berbahaya lainnya.¹¹⁻¹³

Limitasi aliran udara kronik yang merupakan karakter PPOK disebabkan oleh inflamasi dan remodelling jalan napas (penyakit jalan napas kecil), kerusakan alveoli, dan penurunan elastisitas paru (destruksi parenkim), yang menyebabkan kolaps jalan napas terutama selama ekspirasi. Inflamasi paru lebih lanjut dieksaserbasi oleh stres oksidatif dan kelebihan proteinase dalam paru, yang menyebabkan perubahan patologis terkait PPOK.¹¹⁻¹³

c. Penatalaksanaan

Studi baru-baru ini menunjukkan bahwa penggunaan regular beberapa antibiotic dapat menurunkan tingkat eksaserbasi PPOK. *Azithromycin* (250 mg/hari atau 500 mg 3 kali seminggu) atau *erythromycin* (500 mg 2 kali sehari) selama 1 tahun pada pasien yang rentan eksaserbasi dibanding perawatan biasa.¹⁴

c) Bronkiektasis

a. Definisi

Bronkiektasis adalah kelainan kronik yang ditandai dengan dilatasi bronkus secara permanen, disertai proses inflamasi pada dinding bronkus dan parenkim paru sekitarnya. Manifestasi klinis primer bronkiektasis adalah terjadinya infeksi yang berulang, kronis, atau refrakter dengan gejala sisa yang terjadi adalah batuk

darah,obstruksi saluran napas kronis, dan gangguan bernapas secara progresif. (Bilton D,dkk.2011), (Neves PC,dkk.2011), (Pamela J.2013), (Iseman D .2011).

b. Etiologi

Beberapa literatur menyebutkan bahwa penyebab yang paling umum dari bronkiektasis adalah infeksi^{2,3}, namun penelitian yang dilakukan oleh Pasteur dkk di Inggris pada tahun 2000 mendapatkan data dari 150 kasus bronkiektasis, 53% kasus tidak dapat diidentifikasi kausa spesifiknya. (Bilton D,dkk.2011).

Infeksi: Mekanisme yang mungkin mendasari bronkiektasis pascainfeksi adalah adanya infeksi saat awal kehidupan yang menyebabkan kerusakan struktural pada saluran napas yang masih dalam tahan pengembangan, sehingga mengakibatkan saluran napas rentan terhadap infeksi berulang, dan dengan berjalannya waktu, infeksi persisten tersebut mengakibatkan bronkiektasis. (Pamela J.2013), (Pamela J.2013).

Beberapa infeksi Bakteri patogen seperti *Pseudomonas aeruginosa* dan *Haemophilus influenza* teridentifikasi pada 42% penderita dan mungkin berperan penting dalam perkembangan bronkiektasis melalui mekanisme *vicious circle* (Iseman D.2011), saluran napas yang dapat menyebabkan bronkiektasis termasuk: pertusis, bakteri gram negatif (*Pseudomonas aeruginosa*,*Haemophilus influenzae*), virus (*HIV*, *Paramyxovirus*, *adenovirus*, dan *influenza*), *Mycobacterium tuberculosis*, dan *atypical mycobacteria*.

c. Patogenesis

Ada beberapa jalur yang menerangkan terjadinya Penderita dengan sindroma imunodefisiensi humoral bronkiektasis. Secara luas, bronkiektasis dapat terjadi sehubungan dengan kejadian atau episode incidental yang tidak berhubungan dengan kondisi dasar intrinsic pertahanan tubuh penderita, dapat pula berkaitan dengan kondisi dasar konstitusional genetik penderita. Perbedaan dua mekanisme diatas merupakan elemen penting yang menentukan prognosis dan penatalaksanaan penderita.

Hal dasar yang perlu dipahami dalam pathogenesis bronkiektasis adalah apakah infeksi yang bersangkutan adalah suatu penyebab bronkiektasis atau infeksi pada penderita tersebut berhubungan dengan kondisi predisposisi yang mendasar. (Bilton D.2011) (Iseman D.2011).

d. Penatalaksanaan

Identifikasi waktu yang lebih lama memberikan hasil mencapai konsentrasi antibiotik yang cukup sering resisten, serta adanya *biofilm* yang sampai saat ini masih menjadi perdebatan, *non-CF Bronchiectasis* 2010 menyebutkan hari. keadaan eksaserbasi akut dan penggunaan antibiotik, mengendalikan pertumbuhan mikroba, terapi terhadap kondisi yang mendasarinya, mengurangi respons inflamasi yang berlebihan, peningkatan higienitas bronkial, mengontrol perdarahan bronkial, terapi bedah untuk menghilangkan segmen paru atau lobus paru yang mengalami kerusakan hebat yang dapat menjadi sumber infeksi atau perdarahan. (Rademacher J, dkk.2011).

Antibiotik memiliki peranan krusial dalam penatalaksanaan bronkiektasis, antibiotik dapat menghambat roses lingkaran setan infeksi, inflamasi, dan kerusakan epitel saluran napas. Penggunaan antibiotik diperlukan sebagai terapi saat eksaserbasi

maupun sebagai terapi jangka panjang (Haworth CS.2011) (Pasteur M C.2010). Maka antibiotik lini pertama yang dapat digunakan adalah amoksisilin 500 mg tiga kali sehari atau klaritromisin 500 mg dua kali sehari (untuk penderita alergi penisilin) selama 14 hari. Regimen dosis tinggi (misalnya amoksisilin 1 gram tiga kali sehari, atau amoksisilin 3 gram dua kali sehari) mungkin diperlukan pada penderita dengan bronkiektasis berat yang telah terjadi kolonisasi kronis *Haemophilus influenzae*.

2.2 Antibiotik

2.2.1 Definisi Antibiotik

Antibiotik adalah agen yang digunakan untuk mencegah dan mengobati suatu infeksi karena bakteri. Akan tetapi, istilah antibiotik sebenarnya mengacu pada zat kimia yang dihasilkan oleh satu macam organisme, terutama fungi, yang menghambat pertumbuhan atau membutuhkan organisme yang lain. (Neal.dkk, 2006)

2.2.2 Penggolongan Antibiotik

Penggolongan antibiotik dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

1) Berdasarkan struktur kimia antibiotik

Berdasarkan struktur kimianya, antibiotik dikelompokkan sebagai berikut:

- a. Golongan Aminoglikosida, antara lain amikasin, dibekasin, gentamisin, kanamisin, neomisin, netilmisin, paromomisin, sisomisin, streptomisin, tobramisin.
- b. Golongan Beta-Laktam, antara lain golongan karbapenem (ertapenem, imipenem, meropenem), golongan sefalosporin (sefaleksin, sefazolin, sefuroksim, sefadroksil, seftazidim), golongan beta-laktam monosiklik, dan

- golongan penisilin (penisilin, amoksisilin). Penisilin adalah suatu agen antibakterial alami yang dihasilkan dari jamur jenis *Penicillium chrysognum*.
- c. Golongan Glikopeptida, antara lain vankomisin, teikoplanin, ramoplanin dan dekaplanin.
 - d. Golongan Poliketida, antara lain golongan makrolida (eritromisin, azitromisin, klaritromisin, roksitromisin), golongan ketolida (telitromisin), golongan tetrasiklin (doksisiklin, oksitetrasiklin, klortetrasiklin).
 - e. Golongan Polimiksin, antara lain polimiksin dan kolistin.
 - f. Golongan Kinolon (fluorokinolon), antara lain asam nalidiksat, siprofloksasin, ofloksasin, norfloksasin, levofloksasin, dan trovafloksasin.
 - g. Golongan Streptogramin, antara lain pristinamycin, virginiamycin, mikamycin, dan kinupristin-dalfopristin.
 - h. Golongan Oksazolidinon, anatara lain linezolid.
 - i. Golongan Sulfonamida, antara lain kotrimoksazol dan trimetoprim.
 - j. Antibiotik lain yang penting, seperti kloramfenikol, klindamisin dan asam fusidat.

2) Berdasarkan toksisitas selektif

Berdasarkan sifat toksisitas selektif, ada antibiotik yang bersifat bakteriostatik dan ada yang bersifat bakterisid.²⁵ Agen bakteriostatik menghambat pertumbuhan bakteri. Sedangkan agen bakterisida membunuh bakteri. Perbedaan ini biasanya tidak penting secara klinis selama mekanisme pertahanan pejamu terlibat dalam eliminasi akhir patogen bakteri.

Pengecualiannya adalah terapi infeksi pada pasien *immunocompromised* dimana menggunakan agen-agen bakterisida (Neal.2006).

Kadar minimal yang diperlukan untuk menghambat pertumbuhan mikroba atau membunuhnya, masing – masing dikenal sebagai kadar hambat minimal (KHM) dan kadar bunuh minimal (KBM). Antibiotik tertentu aktivitasnya dapat meningkat dari bakteriostatik menjadi bakterisid bila kadar antimikrobanya ditingkatkan melebihi KHM (Neal.2006).

3) Berdasarkan mekanisme kerja antibiotik

Berdasarkan mekanisme kerjanya terhadap bakteri, antibiotik dikelompokkan sebagai berikut :

a. Inhibitor sintesis dinding sel bakteri

Memiliki efek bakterisidal dengan cara memecah enzim dinding sel dan menghambat enzim dalam sintesis dinding sel. Contohnya antara lain golongan β -Laktam seperti penisilin, sefalosporin, karbapenem, monobaktam, dan inhibitor sintesisdinding sel lainnya seperti vancomysin, basitrasin, fosfomysin, dan daptomysin.

b. Inhibitor sintesis protein bakteri

Memiliki efek bakterisidal atau bakteriostatik dengan cara mengganggu sintesis protein tanpa mengganggu sel-sel normal dan menghambat tahap- tahap sintesis protein. Obat- obat yang aktivitasnya menginhibitor sintesis protein bakteri seperti aminoglikosida, makrolida, tetrasiklin, streptogamin, klindamisin, oksazolidinon, kloramfenikol.

c. Menghambat sintesa folat

Mekanisme kerja ini terdapat pada obat-obat seperti sulfonamida dan trimetoprim. Bakteri tidak dapat mengabsorpsi asam folat, tetapi harus membuat asam folat dari PABA (asam paraaminobenzoat), pteridin, dan glutamat. Sedangkan pada manusia, asam folat merupakan vitamin dan kita tidak dapat menyintesis asam folat. Hal ini menjadi suatu target yang baik dan selektif untuk senyawa-senyawa antimikroba.

d. Mengubah permeabilitas membran sel

Memiliki efek bakteristatik dan bakteriosidatik dengan menghilangkan permeabilitas membran dan oleh karena hilangnya substansi seluler menyebabkan sel menjadi lisis. Obat-obat yang memiliki aktivitas ini antara lain polimiksin, amfoterisin B, gramisidin, nistatin, kolistin.

e. Mengganggu sintesis DNA

Mekanisme kerja ini terdapat pada obat-obat seperti metronidasol, kinolon, novobiosin. Obat-obat ini menghambat asam deoksiribonukleat (DNA) girase sehingga menghambat sintesis DNA. DNA girase adalah enzim yang terdapat pada bakteri yang menyebabkan terbukanya dan terbentuknya superheliks pada DNA sehingga menghambat replikasi DNA.

f. Mengganggu sintesa RNA, seperti rifampisin (Stringer,dkk.2006) (Kee JL,dkk.1996).

4) Berdasarkan aktivitas antibiotik

Berdasarkan aktivitasnya, antibiotik dikelompokkan sebagai berikut:

a. Antibiotika spektrum luas (*broad spectrum*)

Contohnya seperti tetrasiklin dan sefalosporin efektif terhadap organisme baik gram positif maupun gram negatif. Antibiotik berspektrum luas sering kali dipakai untuk mengobati penyakit infeksi yang menyerang belum diidentifikasi dengan pembiakan dan sensitifitas.

b. Antibiotika spektrum sempit (*narrow spectrum*)

Golongan ini terutama efektif untuk melawan satu jenis organisme. Contohnya penisilin dan eritromisin dipakai untuk mengobati infeksi yang disebabkan oleh bakteri gram positif. Karena antibiotik berspektrum sempit bersifat selektif, maka obat-obat ini lebih aktif dalam melawan organisme tunggal tersebut daripada antibiotik berspektrum luas (Kee JL,dkk.1996)..

5) Berdasarkan pola bunuh antibiotik

Terdapat 2 pola bunuh antibiotik terhadap kuman yaitu :

- a. *Time dependent killing*. Pada pola ini antibiotik akan menghasilkan daya bunuh maksimal jika kadarnya dipertahankan cukup lama di atas Kadar Hambat Minimal kuman. Contohnya pada antibiotik penisilin, sefalosporin, linezolid, dan eritromisin.
- b. *Concentration dependent killing*. Pada pola ini antibiotik akan menghasilkan daya bunuh maksimal jika kadarnya relatif tinggi atau dalam dosis besar, tapi tidak perlu mempertahankan kadar tinggi ini dalam waktu lama. Contohnya pada antibiotik aminoglikosida, fluorokuinolon, dan ketolid.

2.2.3 Resistensi Antibiotik

Hasil penelitian pada tahun 2003, Kejadian resistensi terhadap penisilin dan tetrasiklin oleh bakteri patogen diare dan *Neisseria gonorrhoeae* telah hampir mencapai 100% di seluruh area di Indonesia (U. Hadi.2008).

Resistensi terhadap antibiotik bisa di dapat atau bawaan. Pada resistensi bawaan, semua spesies bakteri bisa resisten terhadap suatu obat sebelum bakteri kontak dengan obat tersebut. Yang serius secara klinis adalah resistensi yang di dapat, dimana bakteri yang pernah sensitif terhadap suatu obat menjadi resisten. Resistensi silang juga dapat terjadi antara obat-obat antibiotik yang mempunyai kerja yang serupa seperti penisilin dan sefalosporin. Mekanisme yang bertanggung jawab untuk resistensi terhadap suatu antibiotika adalah sebagai berikut :

- a. Menginaktivasi enzim yang merusak obat
- b. Mengurangi akumulasi obat
- c. Perubahan tempat ikatan
- d. Perkembangan jalur alternatif metabolik.

Populasi bakteri yang resisten terhadap antibiotik yang berkembang dengan beberapa cara :

- a. Seleksi

Dalam suatu populasi akan terdapat beberapa bakteri dengan resistensi didapat. Kemudian obat mengeliminasi organisme yang sensitif, sedangkan bakteri yang resisten mengalami proliferasi

- b. Resistensi yang ditransfer

Gen yang mengkode mekanisme resistensi ditransfer dari satu organisme ke organisme lain.

Akumulasi dari penggunaan antibiotik pada suatu komunitas yang terlalu sering dapat memicu terjadinya resistensi bakteri yang di dapat terhadap suatu antibiotic (Bilton D,dkk.2011).

Berikut ini merupakan faktor – faktor yang memudahkan berkembangnya resistensi di klinik :

- a. Penggunaan antibiotik yang sering
- b. Penggunaan antibiotik yang irasional
- c. Penggunaan antibiotoik baru yang berlebihan
- d. Penggunaan antibiotik untuk jangka waktu yang lama Pemberian antibiotik dalam waktu lama memberi kesempatan bertumbuhnya kuman yang lebih resisten (*fisrt step mutant*).
- e. Penggunaan antibiotik untuk ternak Kadar antibiotik yang rendah sebagai suplemen pada ternak memudahkan tumbuhnya kuman – kuman resisten.
- f. Lain –lain, Beberapa faktor lain yang berperan terhadap berkembangnya resistensi ialah kemudahan transportasi modern, perilaku seksual, sanitasi buruk, dan kondisi rumah yang tidak memenuhi syarat.

2.2.4 Penggunaan Antibiotik

Hasil studi di Indonesia, Pakistan dan India menunjukkan bahwa lebih dari 70% pasien diresepkan antibiotik. Dan hampir 90% pasien mendapatkan suntikan antibiotik yang sebenarnya tidak diperlukan. Hasil sebuah studi pendahuluan di New Delhi mengenai persepsi masyarakat dan dokter tentang penggunaan antibiotik, 25% responden menghentikan penggunaan antibiotik ketika pasien tersebut mulai merasa lebih baik, akan tetapi pada kenyataanya penghentian pemberian antibiotik sebelum

waktu yang seharusnya, dapat memicu resistensi antibiotik tersebut. Pada 47% responden, mereka akan mengganti dokternya jika dokter tersebut tidak meresepkan antibiotik, dan 18% orang menyimpan antibiotik dan akan mereka gunakan lagi untuk dirinya sendiri atau untuk keluarganya, sedangkan 53% orang akan mengobati dirinya sendiri dengan antibiotik ketika sakit. Dan 16% dokter meresepkan antibiotik pada pasien dengan demam yang tidak spesifik, 17% dokter merasa pasien dengan batuk perlu antibiotik, 18% dokter merekomendasikan antibiotik untuk diare dan 49% dokter mengobati telinga bernanah dengan antibiotik. Peresepan dan penggunaan antibiotik yang terlalu berlebihan tersebut dapat memicu terjadinya resistensi antibiotik.³¹

Atas Indikasinya penggunaan antibiotik dapat digolongkan menjadi antibiotik untuk terapi definitif, terapi empiris, dan terapi profilaksis. Terapi secara definitif hanya digunakan untuk mengobati infeksi karena bakteri, untuk mengetahui bahwa infeksi tersebut disebabkan karena bakteri, dokter dapat memastikannya dengan kultur bakteri, uji sensitivitas, tes serologi dan tes lainnya. Berdasarkan laporan, antibiotik dengan spektrum sempit, toksisitas rendah, harga terjangkau, dan efektivitas tertinggi harus diresepkan pada terapi definitif. Pada terapi secara empiris, pemberian antibiotik diberikan pada kasus infeksi yang belum diketahui jenis kumannya seperti pada kasus gawat karena sepsis, pasien imunokompromise dan sebagainya. Terapi antibiotik pada kasus ini diberikan berdasarkan data epidemiologi kuman yang ada. Sedangkan terapi profilaksis adalah terapi antibiotik yang diberikan untuk pencegahan pada pasien yang rentan terkena infeksi. Antibiotik yang diberikan adalah antibiotik yang berspektrum sempit dan spesifik (Kakkilaya).