

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Sepsis merupakan respons tubuh yang tidak terkontrol terhadap infeksi sehingga menimbulkan disfungsi organ yang mengancam jiwa dan menjadi salah satu masalah kesehatan global utama dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi (Vincent, 2022). Sepsis terjadi ketika tubuh memberikan respons imun yang berlebihan terhadap infeksi dan menyebabkan reaksi peradangan ke seluruh tubuh sehingga terjadi pelepasan sitokin secara masif, gangguan fungsi endotel dan mikrosirkulasi yang pada akhirnya menimbulkan kerusakan jaringan, penurunan perfusi organ, serta berujung pada kegagalan organ multipel (Brandes-Leibovitz dkk., 2024).

Secara global, angka kejadian sepsis yang memerlukan perawatan di rumah sakit diperkirakan mencapai sekitar 189 kasus per 100.000 penduduk setiap tahunnya dengan tingkat mortalitas sekitar 26,7% pada pasien sepsis yang dirawat di rumah sakit dan 41,9% pada pasien yang dirawat di unit perawatan intensif (Fleischmann-Struzek dkk., 2020). Sebuah studi yang dilakukan di tiga rumah sakit di Indonesia melaporkan bahwa dari 5.439 sampel kultur darah, sebanyak 35% kasus sepsis disebabkan oleh *Klebsiella spp.* dan 19% oleh *Acinetobacter spp.* dengan tingkat resistensi yang sangat tinggi terhadap antibiotik empiris yang direkomendasikan oleh WHO (Putri dkk., 2025). Penelitian lain menunjukkan bahwa dari 2.509 neonatus yang dirawat di NICU, sebanyak 9,6% diduga mengalami *Early-Onset Sepsis* (EOS) dan 5% terkonfirmasi melalui hasil kultur dengan sebagian besar kasus disebabkan oleh bakteri Gram negatif (Salsabila dkk., 2022).

Antibiotik empiris merupakan terapi antibiotik yang diberikan sebelum hasil kultur dan uji sensitivitas keluar, berdasarkan dugaan sumber infeksi, gejala klinis, serta pola kuman dan resistensi lokal di rumah sakit atau komunitas (Auzin dkk., 2022). Terapi antibiotik empiris merupakan komponen kunci dalam tatalaksana awal sepsis yang berperan penting menurunkan mortalitas karena setiap jam penundaan pemberian antibiotik meningkatkan risiko kematian sebesar 0,42% dan keterlambatan lebih dari 6 jam secara signifikan memperbesar risiko tersebut (Rüddel dkk., 2022). Pedoman internasional seperti *Surviving Sepsis Campaign* juga menegaskan bahwa pemberian antibiotik harus dilakukan sesegera mungkin begitu diagnosis sepsis ditegakkan (Weinberger dkk., 2020).

Ketidaksesuaian pemberian antibiotik empiris, seperti penggunaan antibiotik yang tidak efektif terhadap hasil kultur atau uji sensitivitas dapat berakibat pada kegagalan terapi yang menyebabkan infeksi tidak tertangani secara optimal sehingga meningkatkan risiko komplikasi, lama perawatan, perburukan kondisi pasien, dan mortalitas yang lebih tinggi (Kasse dkk., 2024). Selain itu, penggunaan antibiotik yang tidak sesuai secara signifikan berkontribusi terhadap resistensi antibiotik di mana bakteri menjadi kebal terhadap pengobatan yang tersedia sehingga infeksi di masa depan menjadi lebih sulit diobati (Sulis dkk., 2020). Studi menunjukkan bahwa tingkat penggunaan dan ketidaktepatan pemberian antibiotik yang tinggi di berbagai negara berkorelasi dengan tingginya angka resistensi dan dampak negatif terhadap kesehatan masyarakat (Lin dkk., 2020). Oleh karena itu, pemilihan antibiotik empiris yang tepat sangat penting untuk mencegah kegagalan terapi, menurunkan mortalitas, dan menghambat laju resistensi antibiotik.

Resistensi antibiotik merupakan ancaman serius di rumah sakit, terutama pada pasien sepsis. Data global menunjukkan bahwa infeksi akibat bakteri yang resisten terhadap antibiotik menyebabkan jutaan kematian setiap tahunnya, dengan sepsis sebagai salah satu infeksi yang paling berdampak (Naghavi dkk., 2024). Di lingkungan rumah sakit, terutama di unit perawatan intensif, prevalensi bakteri *multi-drug resistant* (MDR) sangat tinggi dan berkontribusi pada tingginya angka morbiditas dan mortalitas pasien sepsis (Teng dkk., 2023). Patogen seperti *methicillin-resistant Staphylococcus Aureus* (MRSA), *Pseudomonas aeruginosa*, dan *Enterobacteriaceae* yang memproduksi *Extended Spectrum Beta Lactamase* (ESBL) atau resisten carbapenem menjadi penyebab utama infeksi nosokomial yang sulit diobati (Jean dkk., 2020).

Permasalahan resistensi antibiotik sangat terkait dengan pentingnya uji kultur dan sensitivitas dalam mengevaluasi ketepatan pemberian antibiotik empiris. Studi menunjukkan bahwa pada infeksi dengan bakteri resisten, tingkat ketidaksesuaian antara terapi empiris dan hasil sensitivitas bisa mencapai 63% yang berdampak pada hasil klinis yang lebih buruk dan angka kematian yang lebih tinggi (Mark dkk., 2021). Uji kultur dan sensitivitas sangat penting untuk memastikan bahwa terapi antibiotik yang diberikan efektif terhadap patogen penyebab infeksi, serta untuk mencegah penggunaan antibiotik yang tidak perlu atau tidak tepat yang dapat meningkatkan laju resistensi (Ng dkk., 2023). Dengan melakukan uji kultur dan sensitivitas, tenaga medis dapat menyesuaikan terapi antibiotik secara tepat sehingga menurunkan risiko resistensi di masa depan dan meningkatkan keberhasilan pengobatan (van Belkum dkk., 2020).

Evaluasi kesesuaian penggunaan antibiotik empiris terhadap hasil kultur dan uji sensitivitas memiliki peran penting dalam meningkatkan efektivitas tata laksana sepsis. Penelitian mengenai hal ini dapat membantu menilai sejauh mana antibiotik empiris yang digunakan di rumah sakit efektif terhadap kuman penyebab sepsis yang sebenarnya, serta memberikan dasar ilmiah bagi penerapan kebijakan *antibiotic stewardship*. Melalui evaluasi tersebut, rumah sakit dapat mengoptimalkan terapi awal, meminimalkan penggunaan antibiotik yang tidak tepat, dan pada akhirnya menurunkan angka morbiditas serta mortalitas pasien sepsis.

Namun, hingga saat ini belum banyak data lokal yang menggambarkan tingkat kesesuaian antibiotik empiris dengan hasil kultur dan uji sensitivitas, khususnya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo. Keterbatasan informasi ini menjadi kendala dalam menilai efektivitas terapi empiris yang diterapkan. Oleh karena itu, penelitian ini penting dilakukan untuk memberikan gambaran nyata mengenai pola penggunaan antibiotik dan kesesuaiannya terhadap hasil kultur, sehingga dapat menjadi dasar evaluasi serta perbaikan protokol terapi empiris. Berdasarkan uraian tersebut, diperlukan penelitian mengenai kesesuaian penggunaan antibiotik empiris terhadap hasil kultur dan uji sensitivitas pada pasien sepsis di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo agar mendukung kebijakan penggunaan antibiotik yang rasional dan peningkatan kualitas tata laksana sepsis di masa mendatang.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana kesesuaian penggunaan antibiotik empiris terhadap hasil kultur dan uji sensitivitas pada kasus sepsis pasien rawat inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2023–Desember 2024?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui kesesuaian penggunaan antibiotik empiris terhadap hasil kultur dan uji sensitivitas pada kasus sepsis pasien rawat inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2023–Desember 2024.

1.3.2 Tujuan Khusus

1.3.2.1 Mengetahui karakteristik pasien pada kasus sepsis pasien rawat inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2023–Desember 2024.

1.3.2.2 Mengetahui jenis mikroorganisme penyebab pada kasus sepsis pasien rawat inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2023–Desember 2024.

1.3.2.3 Mengetahui penggunaan antibiotik empiris pada kasus sepsis pasien rawat inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2023–Desember 2024.

1.3.2.4 Mengetahui hasil uji sensitivitas antibiotik empiris terhadap hasil kultur pada kasus sepsis pasien rawat inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2023–Desember 2024.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Klinis

1.4.1.1 Meningkatkan kualitas perawatan pada pasien sepsis di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dengan memastikan penggunaan jenis antibiotik empiris yang sesuai.

1.4.1.2 Mengurangi risiko komplikasi dan dampak negatif yang dapat terjadi akibat penggunaan antibiotik empiris yang tidak tepat pada kasus sepsis.

1.4.2 Manfaat Akademis

1.4.2.1 Menambah pengetahuan dalam bidang penggunaan jenis antibiotik empiris pada kasus sepsis yang dapat menjadi kontribusi pada literatur ilmiah.

1.4.2.2 Memperkaya wawasan dan pemahaman para tenaga medis, mahasiswa, dan peneliti dalam konteks penggunaan antibiotik empiris serta pencegahan dan pengobatan sepsis.

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

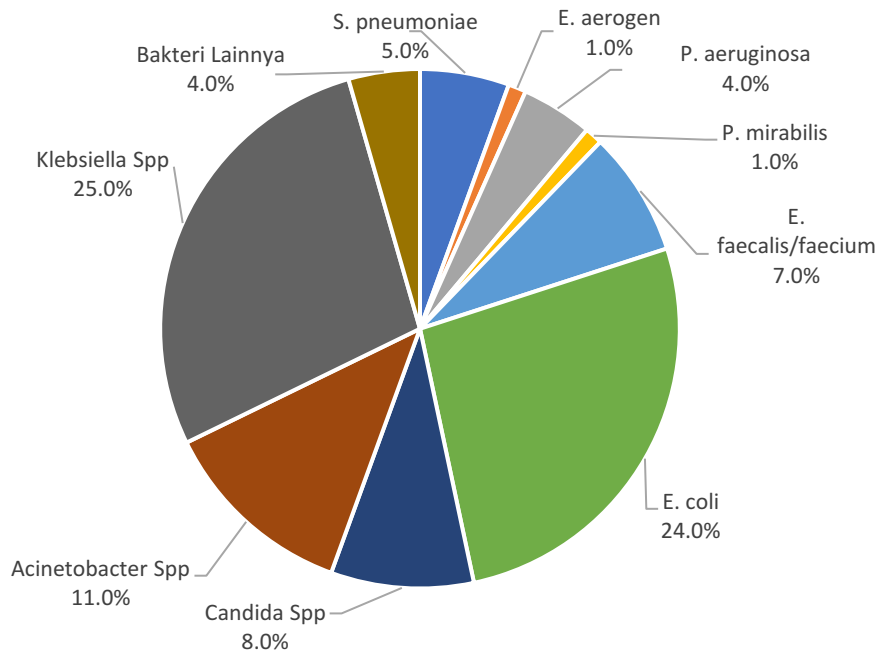
2.1 Sepsis

2.1.1 Definisi Sepsis

Sepsis merupakan respons tubuh yang tidak terkontrol terhadap infeksi sehingga menimbulkan disfungsi organ yang mengancam jiwa dan menjadi salah satu masalah kesehatan global utama dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi (Vincent, 2022).

2.1.2 Etiologi dan Faktor Risiko Sepsis

Sepsis dapat disebabkan oleh berbagai jenis mikroorganisme dengan bakteri Gram negatif dan Gram positif sebagai penyebab utama. Studi di India pada tahun 2024 menunjukkan bahwa infeksi Gram negatif, seperti *Klebsiella spp.*, *Escherichia coli*, dan *Acinetobacter spp.*, lebih sering ditemukan pada kasus sepsis, meskipun *Staphylococcus aureus* (gram positif) juga merupakan patogen utama (Todi dkk., 2024).



Gambar 1 Mikroorganisme yang teridentifikasi pada kultur darah positif di India (Todi dkk., 2024)

Faktor risiko utama sepsis meliputi usia lanjut, dengan individu di atas 70 tahun memiliki kerentanan lebih tinggi dan tingkat mortalitas yang lebih besar (Ibarz dkk., 2024). Komorbiditas seperti gagal jantung kongestif, penyakit hati, diabetes, dan kondisi immunosupresi (misalnya pada pasien kanker atau penggunaan obat immunosupresan) juga meningkatkan risiko dan memperburuk prognosis sepsis (Ye dkk., 2023). Faktor risiko utama sepsis neonatal meliputi prematuritas, BBLR, paparan infeksi selama atau setelah persalinan, termasuk adanya infeksi pada ibu, ketuban pecah dini, serta tindakan/prosedur invasif selama perawatan di rumah sakit yang turut meningkatkan risiko terjadinya sepsis pada neonatus (Flannery dkk., 2021, 2022).

2.1.3 Manifestasi Klinis dan Penegakan Diagnosis Sepsis

Tanda klinis sepsis meliputi adanya respons sistemik tubuh terhadap infeksi berupa demam atau hipotermia yang menunjukkan gangguan regulasi suhu tubuh, disertai takikardia sebagai manifestasi kompensasi terhadap peningkatan kebutuhan oksigen jaringan, takipnea akibat stimulasi pusat pernapasan oleh mediator inflamasi, serta hipotensi yang mencerminkan terjadinya vasodilatasi sistemik dan penurunan perfusi jaringan (Piccioni dkk., 2025). Selain itu, dapat ditemukan perubahan status mental akibat hipoperfusi serebral, dan berbagai tanda

disfungsi organ seperti oliguria yang menandakan gangguan perfusi ginjal, hipoksemia sebagai akibat dari gangguan pertukaran gas di paru, serta ikterus yang menunjukkan keterlibatan hati dalam proses inflamasi sistemik tersebut (Flinspach dkk., 2022).

Penilaian disfungsi organ akibat infeksi pada pasien dilakukan menggunakan SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) yang menilai sejauh mana infeksi menyebabkan gangguan pada enam sistem organ utama yaitu respirasi, koagulasi, hati, kardiovaskular, sistem saraf, dan ginjal, di mana peningkatan skor ≥ 2 poin dari nilai dasar menandakan adanya sepsis serta memberikan gambaran menyeluruh mengenai derajat keparahan disfungsi organ (Fuchs dkk., 2021).

Tabel 1 Penilaian Disfungsi Organ dengan Skor SOFA (Fuchs dkk., 2021)

Sistem Organ	Parameter	0	1	2	3	4
Respirasi	PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	> 400	< 400	< 300	< 200	< 100
	SaO ₂ /FiO ₂	≥ 301	221-300	142-220	67-141	< 67
Koagulasi	Trombosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hati	Bilirubin (mg/dL)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	> 12,0
	Hipotensi (MAP dalam mmHg)	Tidak ada hipotensi	< 70			
KDV	Dopamin atau norepinefrin ($\mu\text{g/kg/min}$)			Dopamin ≤ 5 atau dobutamin kadar berapa pun	Dopamin > 5 atau nor-epinefrin $\leq 0,1$	Dopamin > 15 atau nor-epinefrin > 0,1
SSP	GCS	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Ginjal	Kreatinin (mg/dl)				3,5-4,9	> 5,0 atau
	atau urin (ml/hari)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	atau < 500	< 200

Skor SOFA ≥ 2 dianggap bermakna dan berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas

Selain itu, deteksi awal sepsis di luar unit perawatan intensif (ICU) digunakan qSOFA (*quick SOFA*) sebagai alat skrining cepat yang terdiri atas tiga parameter klinis sederhana yaitu laju pernapasan ≥ 22 kali per menit, tekanan darah sistolik ≤ 100 mmHg, dan perubahan status mental, di mana skor qSOFA ≥ 2 mengindikasikan risiko tinggi terjadinya sepsis serta perlunya evaluasi dan penanganan lebih lanjut secara intensif (Brunetti dkk., 2022).

Tabel 2 Penilaian Awal Sepsis dengan Skor qSOFA (Fuchs dkk., 2021)

Kriteria	Temuan Positif
Laju pernapasan	> 22 kali/menit
Gangguan kesadaran (GCS)	< 15
Tekanan darah sistolik	≤ 100 mmHg

Setiap kriteria dinilai 1 poin bila memenuhi rentang tersebut.

Skor qSOFA ≥ 2 dianggap positif dan berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas.

Pemeriksaan laboratorium kultur darah sebagai pemeriksaan baku emas dapat dilakukan untuk mengidentifikasi patogen penyebab infeksi, namun hasil kultur negatif tidak

menyingkirkan diagnosis sepsis karena diagnosis sepsis tetap dapat ditegakkan berdasarkan kriteria klinis yang ada (S.B. dkk., 2025).

2.2 Antibiotik Empiris pada Kasus Sepsis

2.2.1 Definisi dan Prinsip Terapi Antibiotik Empiris

Antibiotik empiris merupakan terapi antibiotik yang diberikan sebelum hasil kultur dan uji sensitivitas keluar, berdasarkan dugaan sumber infeksi, gejala klinis, serta pola kuman dan resistensi lokal di rumah sakit atau komunitas (Auzin dkk., 2022). Prinsip utama terapi empiris adalah inisiasi antibiotik secepat mungkin, idealnya dalam satu jam pertama setelah diagnosis sepsis ditegakkan, karena keterlambatan antibiotik berhubungan dengan peningkatan mortalitas (Guarino dkk., 2023). Terapi antibiotik empiris merupakan komponen kunci dalam tatalaksana awal sepsis yang berperan penting menurunkan mortalitas karena setiap jam penundaan pemberian antibiotik meningkatkan risiko kematian sebesar 0,42% dan keterlambatan lebih dari 6 jam secara signifikan memperbesar risiko tersebut (Rüddel dkk., 2022). Prinsip ini sejalan dengan pedoman internasional seperti *Surviving Sepsis Campaign* yang menekankan bahwa pemberian antibiotik empiris secara cepat dan tepat waktu merupakan komponen krusial dalam tatalaksana awal sepsis, karena tindakan tersebut terbukti secara signifikan meningkatkan luaran klinis pasien, menurunkan angka mortalitas, serta mencegah terjadinya disfungsi organ yang lebih berat akibat keterlambatan terapi (Weinberger dkk., 2020).

2.2.2 Klasifikasi dan Contoh Antibiotik Empiris

Dalam konteks penatalaksanaan sepsis, klasifikasi antibiotik empiris disusun berdasarkan lokasi atau jenis infeksi agar pemilihan terapi awal lebih terarah, di mana penggunaan antibiotik berspektrum luas umumnya menjadi pilihan utama untuk segera mengendalikan berbagai kemungkinan patogen sebelum hasil kultur dan uji sensitivitas diketahui (Rhee dkk., 2020).

Pneumonia komunitas diobati dengan kombinasi β -laktam dan macrolide atau fluoroquinolone, pneumonia nosokomial dengan piperacillin-tazobactam, cefepime, atau carbapenem bersama vancomycin bila dicurigai MRSA, meningitis dengan vancomycin dan ceftriaxone atau meropenem, infeksi kulit dan jaringan lunak dengan piperacillin-tazobactam atau carbapenem ditambah vancomycin dan clindamycin, infeksi intra-abdomen dengan ceftazidime atau cefepime bersama metronidazole atau carbapenem tunggal, serta infeksi saluran kemih berat dengan ceftriaxone, ciprofloxacin, atau carbapenem sesuai risiko resistensi dan pola kuman lokal (Strich dkk., 2020).

Tabel 3 Rekomendasi Antibiotik Empiris Berdasarkan Lokasi Infeksi (Strich dkk., 2020)

Lokasi Infeksi	Terapi Empirik Awal	Pertimbangan Lain
Pulmonal (CAP, HAP/VAP)	Terapi <i>multidrug</i> dengan β -laktam (ampicillin–sulbactam, ceftriaxone, ceftazidime) dan macrolide (azithromycin/clarithromycin) atau fluoroquinolone respiratorik (levofloxacin/moxifloxacin). Alternatif: vancomycin atau linezolid ditambah piperacillin–tazobactam, cefepime, ceftazidime, imipenem, meropenem, atau aztreonam.	Risiko MRSA dan <i>Pseudomonas aeruginosa</i> → tambah vancomycin/linezolid dan β -laktam antipseudomonas. Evaluasi faktor risiko, pola resistensi lokal, dan riwayat antibiotik sebelumnya.
Sistem Saraf Pusat (meningitis/ventrikulitis)	Vancomycin dan cefepime, ceftazidime, atau meropenem;	Pertimbangkan penetrasi sawar darah otak dan pola resistensi lokal.

Lokasi Infeksi	Terapi Empirik Awal	Pertimbangan Lain
terkait perawatan kesehatan)	alternatif: vancomycin dan ceftriaxone.	
Kulit & Jaringan Lunak (infeksi terkait alat, luka bakar, ulkus dekubitus)	<i>Multidrug</i> dengan vancomycin atau linezolid dan piperacillin–tazobactam, carbapenem, atau cefazoline + metronidazole.	Evaluasi adanya nekrosis/gangren → konsultasi bedah. Pertimbangkan toksisitas sistemik dan kebutuhan debridemen.
Intraabdomen (komunitas–berat, nosokomial)	Ceftriaxone, ertapenem, moxifloxacin, atau tigecycline; alternatif: imipenem, meropenem, doripenem, atau piperacillin–tazobactam ± metronidazole.	Risiko ESBL tinggi → carbapenem. Sesuaikan dengan hasil kultur dan epidemiologi lokal.
Saluran Kemih (pielonefritis berat, terkait layanan kesehatan)	Ceftriaxone, trimethoprim–sulfamethoxazole, atau ciprofloxacin.	Kasus berat memerlukan rawat inap dan antibiotik intravena.

2.2.3 Ketidaksesuaian dan Resistensi Antibiotik

Ketidaksesuaian pemberian antibiotik empiris, seperti penggunaan antibiotik yang tidak efektif terhadap hasil kultur atau uji sensitivitas dapat berakibat pada kegagalan terapi yang menyebabkan infeksi tidak tertangani secara optimal sehingga meningkatkan risiko komplikasi, lama perawatan, perburukan kondisi pasien, dan mortalitas yang lebih tinggi (Kasse dkk., 2024).

Clinical Outcomes

A direct comparison of key outcomes between patients receiving Appropriate (AEAT) vs. Inappropriate (IEAT) Empirical Antibiotic Therapy.



AEAT: Appropriate Empirical Antibiotic Therapy; IEAT: Inappropriate Empirical Antibiotic Therapy; IQR: Interquartile Range. All comparisons are highly statistically significant.

Gambar 2 Pengaruh Kesesuaian Antibiotik Empiris terhadap Mortalitas dan Lama Rawat Pasien (Viandini dkk.,2025)

Selain itu, penggunaan antibiotik yang tidak sesuai secara signifikan berkontribusi terhadap resistensi antibiotik di mana bakteri menjadi kebal terhadap pengobatan yang tersedia sehingga infeksi di masa depan menjadi lebih sulit diobati (Sulis dkk., 2020). Resistensi antibiotik merupakan ancaman serius di rumah sakit, terutama pada pasien sepsis. Data global menunjukkan bahwa infeksi akibat bakteri yang resisten terhadap antibiotik menyebabkan jutaan kematian setiap tahunnya, dengan sepsis sebagai salah satu infeksi yang paling berdampak (Naghavi dkk., 2024).

2.3 Pemeriksaan Kultur Sampel

2.3.1 Definisi Pemeriksaan Kultur

Pemeriksaan kultur sampel merupakan salah satu metode diagnostik yang penting memungkinkan identifikasi langsung terhadap mikroorganisme penyebab infeksi. Prosedur ini dilakukan dengan menempatkan sampel biologis seperti darah, urin, dahak, atau cairan tubuh lainnya ke dalam media pertumbuhan khusus yang mendukung perkembangan berbagai jenis bakteri, jamur, atau mikroorganisme lain yang mungkin terdapat di dalam sampel tersebut (Bonnet dkk., 2020). Melalui pemeriksaan kultur, tenaga medis dapat memperoleh informasi

akurat mengenai jenis mikroorganisme penyebab infeksi yang menjadi dasar penentuan terapi antibiotik atau antimikroba yang tepat (Povilaitis dkk., 2022).

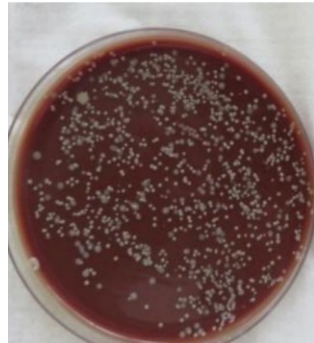
Jenis dan sumber sampel klinis ditentukan berdasarkan lokasi dan jenis infeksi yang dicurigai pada pasien, sampel darah diambil untuk mendeteksi bakteremia atau sepsis, urin digunakan untuk menilai infeksi saluran kemih, sputum diambil pada kasus infeksi saluran pernapasan bawah seperti pneumonia, cairan serebrospinal diperiksa pada dugaan meningitis, sedangkan luka, abses, atau pus diambil untuk mengevaluasi infeksi kulit, jaringan lunak, atau luka pascaoperasi, dan pada beberapa kasus lain seperti cairan pleura, peritoneum, atau spesimen tulang dapat digunakan sesuai indikasi klinis (Miller dkk., 2024).

2.3.2 Prosedur dan Metode Pemeriksaan Kultur

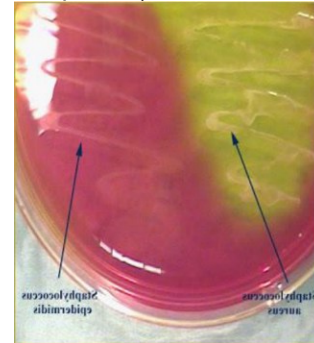
Pemeriksaan kultur dimulai dengan pemilihan media kultur yang disesuaikan dengan jenis sampel dan mikroorganisme yang dicurigai agar isolasi dan pertumbuhan optimal, di mana media padat digunakan untuk mengamati koloni, media cair untuk memperbanyak mikroorganisme, media selektif untuk menumbuhkan target tertentu, dan media diferensial untuk membedakan mikroorganisme berdasarkan reaksi metaboliknya (Orekan dkk., 2021).



Gambar 3 Contoh Media cair, semi-cair, semi-padat, dan padat (Atmanto dkk., 2022)



Gambar 4 Contoh Media Selektif (Thayer Martin) (Atmanto dkk., 2022)



Gambar 5 Contoh Media Diferensial (Atmanto dkk., 2022)

Setelah inkubasi, identifikasi mikroorganisme dilakukan melalui pengamatan morfologi koloni, pewarnaan gram, serta tes biokimia untuk mengetahui aktivitas enzim dan metabolisme, sementara laboratorium modern juga memanfaatkan sistem otomatis seperti VITEK, MicroScan, atau MALDI-TOF MS untuk identifikasi cepat dan akurat yang sering terintegrasi dengan uji sensitivitas antibiotik (Weis dkk., 2020).

2.4 Uji Sensitivitas Antibiotik

2.4.1 Definisi Uji Sensitivitas Antibiotik

Uji sensitivitas antibiotik merupakan pemeriksaan laboratorium untuk menentukan tingkat kepekaan bakteri penyebab infeksi terhadap berbagai jenis antibiotik yang tersedia guna membantu pemilihan terapi yang paling efektif dan rasional bagi pasien (Gajic dkk., 2022). Pemeriksaan ini dilakukan dengan menumbuhkan isolat bakteri dari sampel klinis, kemudian menguji pertumbuhannya terhadap sejumlah antibiotik melalui metode seperti difusi cakram

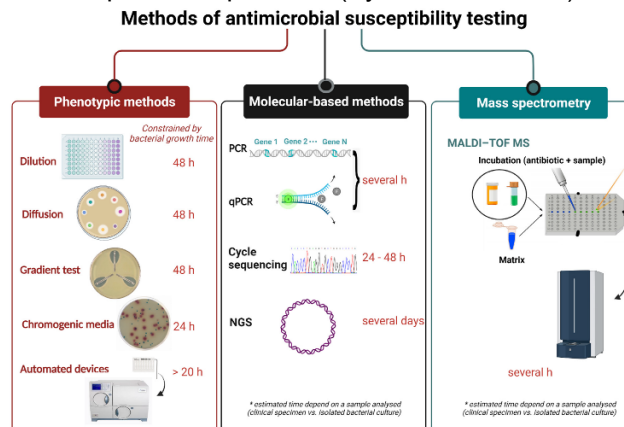
atau dilusi untuk menilai apakah bakteri tersebut tergolong sensitif, intermediet, atau resisten (Wenzler dkk., 2023).

Selain perannya dalam menentukan terapi yang tepat, uji sensitivitas antibiotik juga menjadi dasar penting dalam pemantauan pola resistensi antimikroba di suatu wilayah atau fasilitas pelayanan kesehatan, yang berkontribusi terhadap penyusunan kebijakan penggunaan antibiotik secara bijak (Kaprou dkk., 2021). Data resistensi yang diperoleh dapat digunakan untuk mendeteksi tren peningkatan resistensi bakteri tertentu, sehingga memungkinkan tindakan pencegahan dan pengendalian infeksi yang lebih efektif (Ramzan dkk., 2024).

2.4.2 Metode Uji Sensitivitas Antibiotik

Metode uji sensitivitas antibiotik dapat dilakukan secara manual maupun otomatis, dengan masing-masing metode memiliki prinsip kerja serta tingkat akurasi yang berbeda dalam menilai tingkat kepekaan mikroorganisme terhadap antibiotik tertentu (Bhat dkk., 2020). Pada metode manual, terdapat metode difusi cakram (*Kirby-Bauer test*) yang menilai zona hambat pertumbuhan bakteri di sekitar cakram antibiotik, metode dilusi cair maupun padat untuk menentukan *Minimum Inhibitory Concentration* (MIC) sebagai konsentrasi terendah antibiotik yang mampu menghambat pertumbuhan bakteri, serta metode *E-test* melalui penggunaan strip bergradien antibiotik untuk memperoleh nilai MIC secara lebih praktis dan akurat (Kaprou dkk., 2021).

Metode otomatis menggunakan sistem terkomputerisasi seperti VITEK, MicroScan, atau Phoenix bekerja dengan prinsip serupa metode manual, namun memiliki keunggulan dalam kecepatan, konsistensi, dan efisiensi dalam mengidentifikasi mikroorganisme serta menentukan profil sensitivitasnya terhadap berbagai antibiotik, di mana sistem ini memanfaatkan algoritma pemrosesan data dan sensor optik untuk menganalisis pertumbuhan bakteri secara *real-time*, sehingga dapat meminimalkan kesalahan manusia, mempercepat pengambilan keputusan klinis, dan meningkatkan ketepatan terapi infeksi (Ayesha dkk., 2021).



Gambar 6 Berbagai Metode Uji Sensitivitas Antibiotik (Gajic dkk., 2022)

2.4.3 Interpretasi Uji Sensitivitas Antibiotik

Hasil uji sensitivitas mikroorganisme terhadap antibiotik ditentukan dengan mengukur diameter zona hambat (*disk diffusion method*) atau nilai *Minimum Inhibitory Concentration* (MIC), kemudian dibandingkan dengan nilai ambang batas (*breakpoint*) yang ditetapkan oleh *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI). Berdasarkan standar tersebut, hasil interpretasi dibagi menjadi tiga kategori, yaitu *Susceptible* (S) yang menunjukkan bahwa bakteri kemungkinan besar dapat dihambat atau dibunuh oleh konsentrasi antibiotik standar yang dapat dicapai dalam tubuh pasien, *Intermediate* (I) yang menunjukkan hasil ambang di mana efektivitas antibiotik bergantung pada dosis tinggi, konsentrasi obat di lokasi infeksi, atau faktor farmakokinetik/farmakodinamik lainnya, serta *Resistant* (R) yang menunjukkan bahwa bakteri

tidak dapat dihambat oleh konsentrasi antibiotik yang lazim digunakan secara klinis sehingga terapi dengan antibiotik tersebut kemungkinan tidak efektif (P & S, 2020).

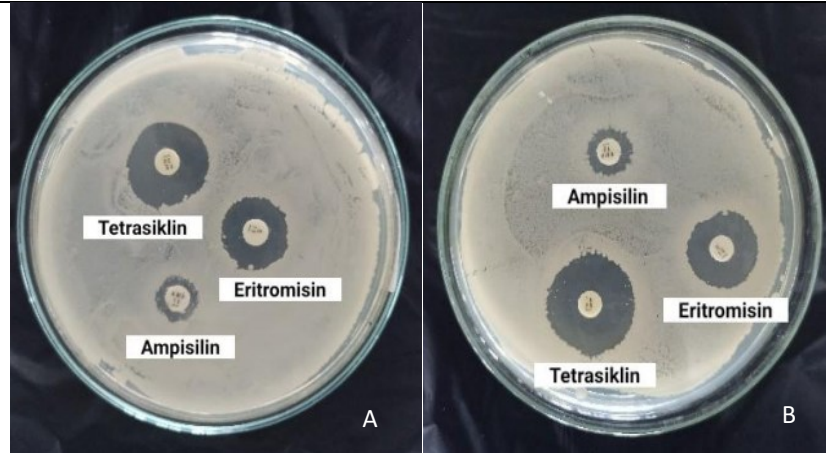
Tabel 4 Contoh Kategori Hasil Uji Sensitivitas Antibiotik (Weinstein, 2019)

Antimicrobial Agent	Disk Content	Interpretative Categories & Zone Diameter (mm)			Interpretative Categories & MIC Breakpoints (µg/ml)		
		S	I*	R	S	I*	R
X	30 µg	≥20	15–19	≤14	≤4	8–16	≥32
Y	–	–	–	–	≤1	2	≥4
Z	10 µg	≥16	–	–	≤1	–	–

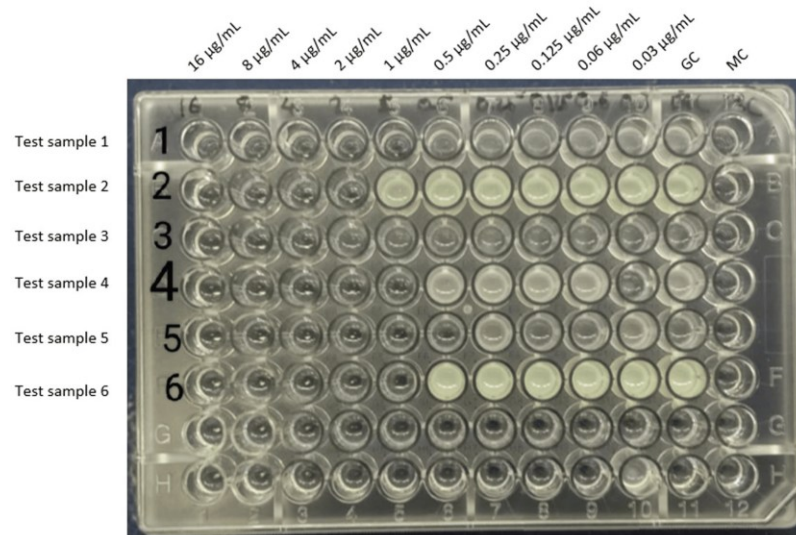
*I = Intermediate (or SDD, if applicable)

Abbreviations:

S = Susceptible; I = Intermediate; R = Resistant; SDD = Susceptible-Dose Dependent.



Gambar 7 Hasil uji sensitivitas antibiotik ampisilin (R), eritromisin (I), dan tetrasiklin (S) metode difusi cakram terhadap bakteri *Propionibacterium acne* (A) dan *Staphylococcus aureus* (B) (Desinta N dkk., 2024)



Gambar 8 Contoh AST dengan Metode Dilusi pada *Pseudomonas Aeruginosa* (Chandankhede P dkk., 2025)