

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang Masalah**

Kejadian pneumonia komunitas di Amerika adalah 3-4 juta kasus pertahun, dan 20% diantaranya perlu dirawat di Rumah Sakit. Mortalitas pasien pneumonia komunitas yang dirawat di ICU adalah sebesar 20%. Angka mortalitas HAP (*Hospital Aquired Pneumonia*) dapat mencapai 33-50%, yang bisa mencapai 70% bila termasuk yang meninggal akibat penyakit dasar yang dideritanya (Tierney dkk, 2002). Seringkali kematian pada pneumonia disebabkan oleh infeksi kuman *Haemophilus Influenza* atau *Streptococcus aureus*, *Klebsiella Sp*, *Pseudomonas Sp*, *Virus* misal *virus influenza*. Pneumonia dapat terjadi sepanjang tahun dan dapat melanda semua usia. Manifestasi klinik menjadi sangat berat pada pasien dengan usia yang sangat muda, manula, serta pada pasien dengan kondisi kritis (Depkes, 2005).

Pengobatan pneumonia terdiri atas antibiotik dan pengobatan suportif. Pemberian antibiotik pada penderita pneumonia berdasarkan data mikroorganisme dan hasil uji kepekaannya, akan tetapi karena beberapa alasan yaitu penyakit yang berat dapat mengancam jiwa, bakteri patogen yang berhasil diisolasi belum tentu sebagai penyebab pneumonia dan hasil pembiakan bakteri memerlukan waktu. Maka pada penderita pneumonia dapat diberikan terapi secara empiris (PDPI, 2003). Obat berperan sangat penting dalam pelayanan kesehatan. Berbagai pilihan obat saat ini tersedia, sehingga diperlukan pertimbangan-pertimbangan yang cermat dalam memilih obat untuk suatu penyakit. Terlalu banyaknya jenis obat yang tersedia ternyata dapat memberikan masalah tersendiri dalam praktik, terutama menyangkut pemilihan dan penggunaan obat secara benar dan aman (Depkes, 2000).

Penggunaan obat yang tidak tepat, tidak efektif, tidak aman dan juga tidak ekonomis saat ini telah menjadi masalah dalam pelayanan kesehatan misalnya di

Rumah Sakit, Puskesmas, praktek pribadi, maupun masyarakat luas (Depkes, 2000). Penggunaan antibiotik yang sembarangan atau tidak tepat penakarannya selain dapat menggagalkan terapi juga dapat menimbulkan bahaya-bahaya lain misalnya; resistensi, supra infeksi, dan efek samping negatif (Sastramiharja, 1997). Faktor-faktor yang memudahkan berkembangnya resistensi di klinik adalah penggunaan antimikroba yang sering, penggunaan antimikroba yang irasional, penggunaan antimikroba baru yang berlebihan dan penggunaan antimikroba dalam jangka waktu yang lama. Beberapa faktor lain yang berperan terhadap berkembangnya resistensi ialah kemudahan transportasi modern, perilaku seksual, sanitasi buruk dan kondisi perumahan yang tidak memenuhi syarat (Setiabudi, R, 2007).

Penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Puspitasari tahun 2009-Maret 2010 tentang Evaluasi Penggunaan Antibiotik Pneumonia Pada Pasien Dewasa Di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Paru dr. Ario Wirawan Salatiga diperoleh hasil penggunaan antibiotik untuk tepat indikasi adalah 100%, untuk tepat pasien 87,88%, tepat obat 87,88%, dan untuk tepat dosis adalah sebesar 87,88% (Puaspitasari, 2011). Penelitian ini dilakukan untuk mengevaluasi penggunaan antibiotik pada pasien pneumonia yang menjalani rawat jalandi Balai Besar Kesehatan Paru Masyarakat Surakarta. Rumah sakit ini dipilih sebagai tempat penelitian dikarenakan jumlah penderita pneumonia prevalensinya tinggi. Kasus pasien pneumonia di instasi rawat jalan pada tahun 2010 yaitu 1264 pasien. Balai Besar Kesehatan Paru Masyarakat Surakarta adalah unit pelaksana teknis yang tidak hanya terbatas pada upaya kesehatan perorangan tetapi juga upaya kesehatan masyarakat dengan spesialisasi di bidang kesehatan paru masyarakat.

## **B. RUMUSAN MASALAH**

Berdasarkan latar belakang di atas, disusunlah permasalahan dari penelitian ini, meliputi: apakah penggunaan antibiotik dalam pengobatan pneumonia yang

meliputi tepat pasien, tepat obat dan tepat dosis di Balai Besar Kesehatan Paru Masyarakat Surakarta sudah sesuai dengan standar?

### C. TUJUAN PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan untuk mengevaluasi penggunaan antibiotik meliputi tepat pasien, tepat obat dan tepat dosis pada pasien rawat jalan pada penyakit pneumonia di Balai Besar Kesehatan Paru Masyarakat Surakarta pada tahun 2010 apakah sudah sesuai dengan standar.

### D. TINJAUAN PUSTAKA

#### 1. Pneumonia

##### a. Definisi

Pneumonia adalah peradangan yang mengenai parenkim paru, distal dari bronkiolus terminalis yang mencakup bronkiolus respiratorus dan alveoli, serta menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran gas setempat (Sudoyo dkk, 2007). Mikroorganisme cenderung menyerang traktus respiratorius bawah melalui aspirasi sekret orofaringeal dan berhubungan dengan flora bakteri, inhalasi dari aerosol yang terinfeksi dan penyebaran hematogenik. Kecepatan perkembangan (penyemaian) mikroorganisme dalam traktus respiratorius bawah tergantung pada ukuran inokulum, virulensi mikroorganisme dan kerentanan hospes (Tierney dkk, 2002). Proses peradangan akan menyebabkan jaringan paru yang berupa alveoli (kantong udara) dapat dipenuhi cairan ataupun nanah. Akibatnya kemampuan paru sebagai tempat pertukaran gas terutama oksigen ( $O_2$ ) akan terganggu. Kekurangan oksigen ( $O_2$ ) dalam sel-sel tubuh akan mengganggu proses metabolisme tubuh. Bila pneumonia tidak ditangani dengan baik, proses peradangan akan terus berlanjut dan menimbulkan berbagai komplikasi seperti, selaput paru terisi cairan atau nanah (*Efusi pleura* atau *empiema*), jaringan paru bernanah (*abses paru*), jaringan paru kempis (*pneumothoraks*). Bahkan bila terus berlanjut dapat terjadi penyebaran infeksi melalui darah (sepsis) ke seluruh tubuh sehingga dapat

menyebabkan kematian (Dahlan dan Soemantri, 2001).

### **b. Penyebab pneumonia**

Proses patogenesis pneumonia terkait dengan 3 faktor yaitu keadaan imunitas (inang), mikroorganisme yang menyerang pasien dan lingkungan yang berinteraksi satu sama lain. Interaksi ini akan menentukan klasifikasi dan bentuk manifestasi dari pneumonia, berat ringannya penyakit, diagnosis empirik, rencana terapi secara empiris serta prognosis dari pasien (Sudoyo dkk, 2007). Patogenesis pneumonia mencakup interaksi antara mikroorganisme penyebab yang masuk melalui berbagai jalan, dengan daya tahan tubuh pasien. Kuman mencapai alveoli melalui inhalasi, aspirasi kuman orofaring, penyebaran hematogen dari fokus infeksi lain atau penyebaran langsung dari lokasi infeksi. Pada bagian saluran nafas bawah, kuman menghadapi daya tahan tubuh berupa sistem pertahanan mukosilier, daya tahan selular makrofag alveolar, limfosit bronkial dan neutrofil (Dahlan, 2004 ).

### **c. Klasifikasi**

Pneumonia secara khas dikelompokkan menjadi dapatan komunitas (*Community Acquired Pneumonia*) dan dapatan rumah sakit (*Hospital Acquired Pneumonia*). Pneumonia anaerob dan abses paru dapat terjadi bersamaan dengan kedua tipe pneumonia dan memerlukan perhatian tersendiri (Tierney dkk, 2002).

#### **1. Pneumonia komunitas (*Community Acquired Pneumonia*)**

Pneumonia yang didapat di komunitas didefinisikan sebagai suatu penyakit yang dimulai di luar rumah sakit atau didiagnosa dalam 48 jam setelah masuk rumah sakit pada pasien yang tak tinggal dalam fasilitas perawatan jangka panjang selama 14 hari atau lebih sebelum onset gejala (Tierney dkk, 2002). Diketahui berbagai patogen yang cenderung dijumpai pada faktor resiko tertentu misalnya *H. influenza* pada pasien perokok, patogen atipikal pada pasien lansia, gram negatif pada pasien dari rumah jompo. Patogen pneumonia komunitas rawat inap diluar ICU 20-70% tidak diketahui penyebabnya. *S. Pneumoniae* dijumpai pada 20-60%, *H. Influenzae* dijumpai sekitar 3-10%. Patogen pada pneumonia komunitas di ICU

sebanyak 10%, 50-60% tidak diketahui penyebabnya, sekitar 33% disebabkan *S. pneumoniae* (Sudoyo dkk, 2007).

## 2. Pneumonia yang didapat di rumah sakit (*Hospital Acquired Pneumonia*)

*Hospital Acquired Pneumonia* (HAP) adalah suatu penyakit yang dimulai 48 jam setelah pasien dirawat di rumah sakit, yang tak sedang mengalami inkubasi suatu infeksi saat masuk rumah sakit (Tierney dkk, 2002). Bakteri penyebab HAP yang terbesar adalah bakteri anaerob (35% dari penyebab infeksi HAP). Sisanya adalah *Pseudomonas aeruginosa* (17%), *Staphylococcus* (16%), dan *Enterobacter* (11%). Sedangkan yang lainnya adalah virus influenza (5%), dan spesies *candida* (5%) (Rab, 1996). *Hospital Acquired Pneumonia* (HAP) yang disebabkan jamur, kuman anaerob dan virus jarang terjadi (PDPI, 2003).

## 3. Pneumonia tipikal

Pneumonia tipikal, bercirikan tanda-tanda pneumonia lobaris yang klasik antara lain berupa awitan yang akut dengan gambaran radiologis berupa opasitas lobus atau lobularis. Disebabkan kuman yang tipikal terutama *S. pneumoniae* atau *H. Influenzae* (Dahlan, 2004). Pneumonia tipikal dapat terjadi pada semua usia. Beberapa bakteri mempunyai tendensi menyerang seseorang yang peka. Misalnya *Klebsiella* pada penderita alkoholik, *Staphylococcus* pada penderita pasca infeksi influenza (PDPI, 2003).

## 4. Pneumonia atipikal

Pneumonia atipikal ditandai oleh gangguan respirasi yang mengikat lambat dengan gambaran infiltrat paru bilateral yang difus. Biasanya disebabkan organisme yang atipikal dan termasuk *Mycoplasma pneumoniae*, virus, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia psittaci* dan *Coxiella burnetti*. Di negara barat mikroorganisme Mikoplasma adalah prototipe penyebab pneumonia atipikal, disamping menyebabkan penyakit saluran napas atas dan penyakit di luar paru (Dahlan, 2004). Pemeriksaan minimal pada kecurigaan HAP meliputi kultur darah dari dua tempat yang berbeda. Kultur darah dapat mengidentifikasi kuman patogen

hingga 20% pada semua pasien dengan HAP. Nilai positif berhubungan dengan peningkatan resiko komplikasi dan tempat infeksi lain (Tierney dkk, 2002).

#### **d. Diagnosis**

Penegakan diagnosis dibuat dengan maksud pengarahannya kepada pemberian terapi yaitu dengan cara mencakup bentuk dan luas penyakit, tingkat berat penyakit, dan perkiraan jenis kuman penyebab infeksi (Sudoyo dkk, 2007). Secara klinis, diagnosis pneumonia didasarkan atas tanda-tanda kelainan fisis dan adanya gambaran konsolidasi pada foto dada. Namun diagnosis lengkap haruslah mencakup diagnosis etiologi dan anatomi (Dahlan, 2004).

Diagnosis studi:

1. *Chest X-ray*: teridentifikasi adanya penyebaran (misal: lobus dan bronkial); dapat juga menunjukkan multiple abses/*infiltrat*, empiema (*staphylococcus*); penyebaran atau lokasi infiltrasi (bakterial)
2. Analisis gas darah: abnormalitas mungkin timbul tergantung dari luasnya kerusakan paru-paru.
3. Pemeriksaan darah lengkap: leukositosis biasanya timbul, meskipun nilai pemeriksaan darah putih rendah pada infeksi.

Penilaian derajat keparahan penyakit pneumonia komunitas dapat dilakukan dengan menggunakan sistem skor. Tabel 1 menunjukkan sistem skor pada pneumonia komunitas. Berdasarkan kesepakatan Persatuan Dokter Paru Indonesia (PDPI), kriteria yang dipakai untuk indikasi rawat inap pneumonia adalah:

1. Skor PORT lebih dari 70
2. Bila skor PORT kurang dari 70 maka penderita tetap perlu rawat inap bila di jumpai salah satu dari kriteria dibawah ini:
  - a) Frekuensi nafas > 30 kali/menit
  - b) PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> kurang dari 250 mmHg
  - c) Foto toraks paru menunjukkan kelainan bilateral
  - d) Foto toraks paru melibatkan > 2 lobus  
Tekanan sistolik < 90mmHg

Tekanan diastolik < 60 mmHg (PDPI, 2003).

Menurut hasil penelitian *Pneumonia Patient Outcome Research Team (PORT)* seperti tabel I dibawah ini:

**Tabel 1. Sistem skor pada pneumonia komunitas berdasarkan PORT**

Karakteristik penderita	Jumlah poin
<b>Faktor demografi</b>	
Usia : Laki-laki	Umur (tahun)
Perempuan	Umur (tahun) -10
Perawatan dirumah	
Penyakit penyerta	+10
Keganasan	+30
Penyakit hati	+20
Gagal jantung kongestif	+10
Penyakit serebrovaskular	+10
Penyakit ginjal	+10
<b>Pemeriksaan fisis</b>	
Perubahan status mental	+20
Pernapasan > 30kali/menit	+20
Tekanan darah sistolik $\geq$ 90mmHg	+20
Suhu tubuh < 35°C atau > 40°C	+15
Nadi $\geq$ 125 kali/menit	+10
<b>Hasil laboratorium atau radiologi</b>	
Analisis gas darah arteri: pH 7,35	+30
BUN > 30mg/dL	+20
Natrium < 130 mEq/liter	+20
Glukosa > 250 mg/dL	+10
Hematokrit < 30%	+10
PO <sub>2</sub> $\leq$ 60 mmHg	+10
Efusi pleura	+10

(PDPI, 2003)

#### e. Terapi

Dalam hal mengobati penderita pneumonia perlu diperhatikan keadaan klinisnya. Diperhatikan juga ada tidaknya faktor modifikasi yaitu keadaan yang dapat meningkatkan resiko infeksi dengan mikroorganisme patogen yang spesifik misalnya *S. Pneumoniae* yang resisten penisilin. Penderita pneumonia berat yang datang ke UGD di observasi tingkat kegawatannya, bila dapat distabilkan maka penderita dirawat inap di ruang rawat biasa. Bila pernapasan berbahaya maka penderita dirawat di ruang rawat intensif (PDPI, 2003). Terapi antibiotik pada pasien rawat jalan dapat dilihat pada tabel 2 di bawah ini.

**Tabel 2. Antibiotik Pada Terapi Empiris Pneumonia Komunitas**

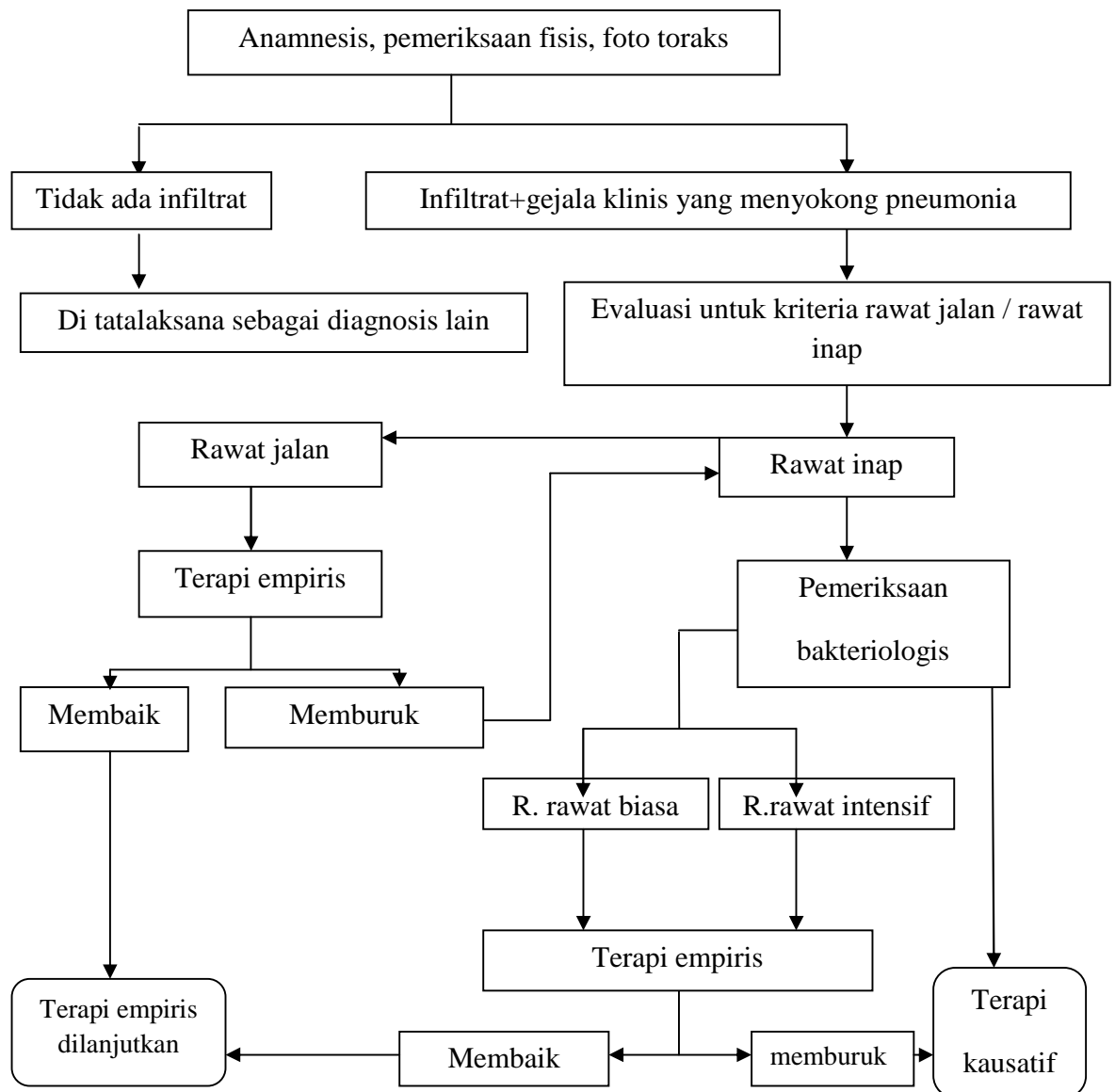
Rawat Jalan	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tanpa faktor modifikasi : Golongan betalaktam atau betalaktam + anti betalaktamase</li> <li>- Dengan faktor modifikasi : Golongan betalaktam + anti betalaktamase atau fluorokuinolon respirasi (levofloksasin, moksifloksasin, gatifloksasin)</li> <li>- Bila di curigai pneumonia atipik : makrolid baru (roksitromisin, klaritromisin, azitromisin)</li> </ul>
Rawat inap biasa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tanpa faktor modifikasi: golongan betalaktam + anti betalaktamase iv atau Sefalosporin Generasi 2, Generasi 3 iv atau fluorokuinolon respirasi iv</li> <li>- Dengan faktor modifikasi: Sefalosporin Generasi 2, Generasi 3 iv atau fluorokuinolon respirasi iv</li> <li>- Bila curiga disertai infeksi bakteri atipik ditambah makrolid baru</li> </ul>
Ruang rawat intensif	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tidak ada faktor resiko infeksi <i>Pseudomonas</i>: Sefalosporin Generasi 3 iv non <i>Pseudomonas</i> + makrolid baru atau fluorokuinolon respirasi iv</li> <li>- Ada faktor resiko infeksi <i>Pseudomonas</i>: Sefalosporin anti <i>Pseudomonas</i> iv atau karbapenem iv + fluorokuinolon anti <i>Pseudomonas</i> (siprofloksasin) iv atau aminoglikosida iv</li> </ul>

(PDPI, 2003)

Untuk terapi yang gagal dan tidak disebabkan oleh kepatuhan pasien, maka disarankan untuk memilih antibiotika dengan spektrum yang lebih luas. Kegagalan terapi dimungkinkan oleh bakteri yang resisten khususnya terhadap derivat penisilin, atau gagal mengidentifikasi bakteri penyebab pneumonia. Beberapa pneumonia masih menunjukkan demam dan konsistensi gambaran x-ray dada karena telah terkomplikasi oleh adanya efusi pleura, empiema, ataupun abses paru yang kesemuanya memerlukan penanganan infasif yaitu dengan aspirasi (Depkes, 2005). Regimen antibiotik awal harus dipilih secara empiris untuk menutupi patogen khas dan atipikal umum. Pneumonia karena organisme atipikal terdiri dari 20-40 persen kasus dan tidak dapat dibedakan dari kasus karena bakteri khas berdasarkan riwayat pasien, hasil pemeriksaan fisik, atau temuan pada radiografi dada (Halm and Teirstein, 2002). Bila dengan pengobatan secara empiris tidak ada perbaikan / memburuk maka pengobatan disesuaikan dengan bakteri penyebab dan uji sensitivitas (PDPI, 2003).



Gambar 1 di bawah ini adalah algoritme penatalaksanaan pengobatan pada pasien pneumonia komunitas berdasarkan Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan Pneumonia Komunitas di Indonesia tahun 2003.



**Gambar 1. Algoritme penatalaksanaan pneumonia komunitas (PDPI, 2003)**

Obat-obat antimikroba yang sering sering digunakan dalam terapi pneumonia adalah:

## 1. Golongan Betalaktam

### a. Sefalosporin

Seperti halnya antibiotik betalaktam lain, mekanisme kerja antimikroba sefalosporin ialah menghambat sintesis dinding sel mikroba, yang dihambat ialah reaksi transpeptidase tahap ketiga dalam rangkaian reaksi pembentukan dinding sel. Sefalosporin aktif terhadap kuman Gram-positif maupun Gram-negatif, tetapi spektrum antimikroba masing-masing derivat bervariasi. Sefalosporin dibagi menjadi 4 generasi berdasarkan aktivitas antimikrobanya, yang secara tidak langsung juga sesuai dengan urutan masa pembuatannya. Dewasa ini sefalpsporin yang lazim digunakan dalam pengobatan, telah mencapai generasi keempat (Gan,V.H.S., 2007).

#### 1) Sefalosporin generasi pertama

Terutama aktif terhadap kuman gram positif. Golongan ini efektif terhadap sebagian besar *S. aureus* dan *streptococcus* termasuk *S. pyogenes*, *S. viridans*, dan *S. pneumoniae*. Mikroba yang resisten antara lain *S. aureus* resisten metisilin (MRSA), *S. epidermis* dan *S. faecalis*. Sefaleksin, sefradin, dan sefadroksil aktif pada pemberian per oral. Dosis sefadroksil yaitu 500mg-1g 2X sehari (Depkes, 2000).

#### 2) Sefalosporin generasi kedua

Golongan ini kurang aktif terhadap bakteri gram positif dibandingkan dengan generasi pertama, tetapi lebih aktif terhadap kuman gram negatif. Misalnya *H. influenzae*, *P. mirabilis*, *E. coli* dan *Klebsiella*. Terhadap *P. aeruginosa* dan enterokokus golongan ini tidak efektif. Sefoktisin aktif terhadap kuman anaerob (Gan,V.H.S., 2007).

#### 3) Sefalosporin generasi ketiga

Golongan ini umumnya kurang aktif dibandingkan dengan generasi pertama terhadap kokus gram positif, tetapi jauh lebih aktif terhadap *Enterobacteriaceae*,

termasuk strain penghasil penisilinase. Seftazidim dan sefoperazon aktif terhadap *P. aeruginosa* (Gan,V.H.S., 2007). Seftriakson memiliki waktu paruh yang lebih panjang dibandingkan sefalosporin yang lain, sehingga cukup diberikan satu kali sehari. Dosis untuk sefiksime yaitu 200mg-400mg 1-2X sehari (Depkes, 2000).

#### 4) Sefalosporin generasi keempat

Antibiotika golongan ini (misalnya sefepim) mempunyai spektrum aktivitas lebih luas dari generasi ketiga dan lebih stabil terhadap hidrolisis oleh betalaktamase. Antibiotika tersebut dapat berguna untuk mengatasi infeksi kuman yang resisten terhadap generasi ketiga (Gan,V.H.S., 2007).

### **b. Penisilin**

Penisilin menghambat pembentukan mukopeptida yang diperlukan untuk sintesis dinding sel mikroba. Terhadap mikroba yang sensitif, penisilin akan menghasilkan efek bakterisid (Gan,V.H.S., 2007). Obat ini berdifusi dengan baik di jaringan dan cairan tubuh, tapi penetrasi ke dalam cairan otak kurang baik kecuali jika selaput otak mengalami infeksi. Obat ini diekskresi ke dalam urin dalam kadar terapeutik. Probenesid menghambat ekskresi penisilin oleh tubulus ginjal sehingga kadar dalam darah lebih tinggi dan masa kerjanya lebih panjang (Depkes, 2000). Obat golongan penisilin yang digunakan dalam terapi pneumonia komunitas adalah amoxicillin. Dosis dewasa untuk amoksisilin yaitu 500mg-1g setiap 8 jam.

## **2. Golongan Kuinolon**

Kuinolon baru (gatifloksasin, moksifloksasin, gemifloksasin dan levofloksasin) mempunyai daya antibakteri yang cukup baik terhadap kuman gram positif, gram negatif, dan kuman atipik penyebab infeksi saluran nafas bawah. Uji klinik menunjukkan bahwa kuinolon baru ini efektif untuk *community acquired pneumonia* (Setiabudi, R, 2007). Golongan quinolon merupakan antimikrobal oral memberikan pengaruh yang dramatis dalam terapi infeksi. Dari prototipe awal yaitu asam nalidiksate berkembang menjadi asam pipemidat, asam oksolinat,

cinoksacin, norfloksacin. Generasi awal mempunyai peran dalam terapi gram-negatif infeksi saluran kencing. Generasi berikutnya yaitu generasi kedua terdiri dari pefloksasin, enoksasin, ciprofloksasin, sparfloksasin, lomefloksasin, fleroksasin dengan spektrum aktivitas yang lebih luas untuk terapi infeksi *community-acquired* maupun infeksi nosokomial. Lebih jauh lagi ciprofloksasin, ofloksasin, pefloksasin tersedia sebagai preparat parenteral yang memungkinkan penggunaannya secara luas baik tunggal maupun kombinasi dengan agen lain (Depkes, 2005).

### **3. Makrolid**

Obat ini mempunyai indikasi klinik serupa dengan klaritromisin. Aktivitasnya sangat baik terhadap *Chlamydia*. Kadar azitromisin yang tercapai dalam serum setelah pemberian oral relatif rendah, tetapi kadar di jaringan dan sel fagosit sangat tinggi. Obat yang disimpan di jaringan ini kemudian dilepaskan perlahan lahan sehingga dapat diperoleh masa paruh eliminasi sekitar 3 hari. Dengan demikian obat cukup diberikan sekali sehari dan lama pengobatan dapat dikurangi. Absorbsinya berlangsung cepat namun terganggu bila diberikan bersama dengan makanan. Obat ini tidak menghambat antikrom P-450 sehingga praktis tidak menimbulkan interaksi obat. Dosis azitromisin untuk dewasa yaitu 1X500mg/hari selama 3 hari (Setiabudi, R, 2007).

### **4. Antibiotik**

#### **a. Definisi**

Antibiotik berasal dari kata *anti* = lawan, *bios* = hidup, adalah zat-zat kimia yang dihasilkan oleh fungi dan bakteri, yang memiliki khasiat mematikan atau menghambat pertumbuhan kuman, sedangkan toksisitasnya bagi manusia relatif kecil (Tjay dan Raharja, 2002). Antibiotik pertama kali ditemukan oleh Alexander Fleming pada tahun 1928. Antibiotik itu sendiri adalah suatu bahan kimia yang dikeluarkan oleh jasad renik/hasil sintesis/semisintesis yang mempunyai struktur yang sama dan zat ini dapat merintangi atau memusnahkan jasad renik lainnya. Antibiotik merupakan obat yang sangat penting yang dapat digunakan untuk

memberantas berbagai penyakit infeksi, misalnya radang paru-paru (long ensteking), typhus, luka-luka yang berat dan sebagainya (Tjay dan Raharja, 2002).

Antibiotika yang ideal harus memenuhi syarat-syarat sebagai berikut:

1. Mempunyai kemampuan untuk mematikan atau menghambat pertumbuhan mikroorganisme yang luas (*broad spectrum antibiotik*).
2. Tidak menimbulkan terjadinya resistensi dan mikroorganisme patogen.
3. Tidak menimbulkan pengaruh samping (*side effect*) yang buruk pada host, seperti : reaksi alergi, kerusakan syaraf, iritasi lambung dan sebagainya.
4. Tidak mengganggu keseimbangan flora yang normal dari host seperti flora usus atau flora kulit (Entjang, 2003).

#### **b. Resistensi**

Untuk mencegah terjadinya resistensi maka dalam penggunaan antibiotika harus diingat :

1. Tidak boleh menggunakan antibiotika secara sembarangan tanpa mengetahui khasiatnya dengan pasti.
2. Antibiotika yang biasa dipakai secara *systematic* tidak boleh dipakai sebagai obat lokal (*topical*).
3. Cara pakai dan lama pemakaian secara benar pada setiap penyakit infeksi.
4. Mengganti antibiotika yang dipakai, bila suatu bibit penyakit resisten terhadap antibiotika yang diberikan (Entjang, 2003).

#### **5. Penggunaan obat yang rasional**

Penggunaan obat dikatakan rasional jika tepat secara medik dan memenuhi persyaratan-persyaratan tertentu. Masing-masing persyaratan mempunyai konsekuensi yang berbeda-beda. Sebagai contoh, kekeliruan dalam menegakkan diagnosis akan member konsekuensi berupa kekeliruan dalam menentukan jenis pengobatan (Depkes, 2006).

Penggunaan obat yang tidak rasional sering di jumpai dalam praktek sehari-hari. Peresepan obat tanpa indikasi yang jelas, penentuan dosis, cara dan lama pemberian yang keliru, serta peresepan obat yang mahal merupakan sebagian

contoh dari ketidakrasionalan persepsian. Pemberian obat dalam jangka lama tanpa informasi tentu saja akan menurunkan ketaatan penderita. Ketidaktaatan minum obat umumnya terjadi pada keadaan berikut :

- a. Jenis dan / atau jumlah obat yang diberikan terlalu banyak
- b. Frekuensi pemberian obat perhari terlalu sering
- c. Jenis sediaan obat terlalu beragam
- d. Pemberian obat dalam jangka panjang
- e. Pasien tidak mendapatkan informasi / penjelasan yang cukup mengenai cara minum / menggunakan obat
- f. Timbul efek samping (misal ruam dan nyeri lambung) atau efek ikutan (urine menjadi merah karenaminum rifampisin)

(Depkes, 2006)

Tepat indikasi berarti pemilihan obat didasarkan pada indikasi adanya suatu gejala yang tertulis di rekam medik. Tepat obat adalah pemilihan obat yang aman dan sesuai untuk pasien yang sesuai dengan Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan Pneumonia di Indonesia Tahun 2003. Tepat pasien adalah ketepatan penggunaan obat yang tidak mempunyai kontraindikasi dengan kondisi pasien. Tepat dosis adalah ketepatan pemilihan dosis, frekuensi dan durasi yang disesuaikan dengan dosis lazim menurut standar *British National Formulary* seperti yang tertera pada tabel 3 dibawah ini.

**Tabel 3. Dosis, Frekuensi dan Durasi Antibiotik**

<b>Nama Antibiotik</b>	<b>Dosis</b>	<b>Frekuensi</b>	<b>Durasi</b>
Cefixime	200-400mg/pakai	1-2X sehari	-
Cefadroxil	500mg/pakai	2X sehari	-
Amoxicillin	500mg-1g/pakai	Setiap 8 jam	-
Levofloxacin	500mg/pakai	1-2X sehari	7-14hari
Ciprofloxacin	250mg-750mg/pakai	2X sehari	-
Ofloxacin	400mg/pakai	1X sehari	-
Azithromicin	500mg/pakai	1X sehari	3 hari

(BNF, 2005)

## **BAB II**

### **METODE PENELITIAN**

#### **A. Jenis Penelitian**

Jenis penelitian yang dilakukan adalah penelitian non experimental dengan rancangan penelitian secara deskriptif. Penelitian dilakukan untuk mengetahui ketepatan penggunaan antibiotik, dengan pengambilan data dari catatan rekam medik secara retrospektif pada pasien pneumonia dengan terapi antibiotik yang dirawat inap.

#### **B. Definisi Operasional Penelitian**

Berikut ini adalah batasan definisi operasional yang dilakukan, bahwa yang dimaksud dengan:.

- a. Evaluasi pemilihan obat yaitu pemilihan obat yang berdasar pada tepat obat, tepat pasien dan tepat dosis.
- b. Tepat obat yaitu obat yang digunakan sesuai dengan terapi pilihan utama dengan standart terapi pada Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan Pneumonia di Indonesia 2003.
- c. Tepat pasien yaitu pemilihan obat yang disesuaikan dengan kondisi fisiologi dan patologi pasien dengan melihat ada tidaknya kontraindikasi.
- d. Tepat dosis adalah dosis yang diberikan sesuai dengan dosis lazim, frekuensi dan durasi.

#### **C. Alat dan Bahan**

##### 1. Alat Penelitian

Alat penelitian yang digunakan adalah lembar pengumpul data yang memuat identitas pasien (nama, jenis kelamin dan usia), nomor rekam medik, diagnosis penyakit dan jenis obat yang diberikan.

Buku-buku standar yang digunakan untuk analisis ketepatan obat meliputi:

- 1) *Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan Pneumonia di Indonesia tahun 2003* untuk analisis ketepatan obat.