

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Bronkopneumonia**

##### **1. Definisi**

Pneumonia adalah penyakit akut pada jaringan paru-paru meliputi alveolus dengan gejala batuk pilek disertai sesak nafas atau nafas cepat (Simanjuntak *et al.* 2017). Pneumonia merupakan peradangan pada parenkim paru mulai dari bagian alveoli sampai ke bronkus atau bronkiolus yang dapat menular dan ditandai dengan konsolidasi (proses patologis). Bronkopneumonia merupakan salah satu pneumonia dengan pola penyebaran berbercak secara teratur pada satu atau lebih area dalam bronki dan menyebar ke parenkim paru yang berada di sekitarnya. (Smeltzer *et al.* 2002). Bronkopneumonia atau pneumonia lobaris adalah peradangan paru yang mengakibatkan infeksi pada saluran napas bagian bawah dari parenkim paru yang melibatkan bronkus atau bronkiolus yang ditandai dengan distribusi bercak yang dapat disebabkan oleh virus, jamur, bakteri, maupun benda asing (Samuel 2014). Pneumonia dapat disebabkan oleh berbagai macam mikroorganisme sehingga diperlukan penerapan beberapa jenis klasifikasi sampai etiologi pada kasus tertentu ditentukan (Walker *et al.* 2012). *World Health Organization* (2014) mengatakan bahwa pneumonia menyebabkan keterbatasan dalam mengambil oksigen dan membuat nyeri saat bernafas (Farida *et al.* 2017). Pneumonia juga dapat ditularkan dengan berbagai cara antara lain pada saat batuk dan bersin. Pneumonia dapat menyebabkan kematian bila tidak segera diobati, maka pengobatan awal pada pneumonia dapat diberikan antibiotik (Alsagaff 2004).

##### **2. Etiologi**

Pneumonia umumnya disebabkan oleh bakteri *Staphylococcus pneumoniae* dan *Haemophilus influenzae*. Namun pada bayi dan anak-anak bakteri *Staphylococcus aureus* ditemukan sebagai penyebab pneumonia berat dan progresif dengan mortalitas yang tinggi (Mansjoer *et al.* 2000). Bakteri, virus, pneumonia mikoplasma, jamur, aspirasi, pneumonia hipostatik, dan sindrom loeffler

merupakan penyebab pneumonia. Pneumonia yang disebabkan oleh virus biasanya karena adanya komplikasi dari suatu virus atau adanya infeksi primer seperti morbili atau varicella (Nursalam 2008).

Dari beberapa rumah sakit di Indonesia, menunjukkan data sputum pasien rawat inap diagnosis CAP disebabkan oleh kuman gram negatif seperti *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, dan kuman gram positif seperti *S.pneumoniae*, *S.viridans*, *S.aureus*, ditemukan dalam jumlah sedikit. Data Survelans Sentinel SARI (*Severe Acute Respiratory Infection*) pada tahun 2010 oleh Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan RI, didapatkan hasil biakan sputum pasien CAP yaitu *K.pneumoniae*, *A.baumannii*, *S.aureus*, *S.pneumoniae*, *A.calcoaticus*, *P.aeruginosa*, dan *E.coli*. Penyebab pneumonia komunitas pada pasien dewasa yang sering ditemukan adalah bakteri gram positif yaitu *Streptococcus pneumoniae* bersama dengan *Haemophilus influenzae* dan *Staphylococcus aureus* (bakteri patogen golongan tipikal) dan *Legionella*, *Chlamydomphila*, *M. pneumoniae* (bakteri golongan atipikal) (Cascini *et al.* 2013).

Pneumonia jenis bronkopneumonia disebabkan oleh virus atau bakteri yang ditandai dengan adanya bercak-bercak infeksi pada berbagai tempat di paru bisa pada bagian kanan maupun kiri yang sering terjadi pada bayi maupun orang tua (Marrie *et al.* 2005).

### **3. Patogenesis**

Dalam keadaan sehat, tidak terdapat pertumbuhan mikroorganisme pada paru-paru. Hal ini disebabkan oleh mekanisme pertahanan paru. Apabila ketidakseimbangan daya tahan tubuh terjadi maka mikroorganisme akan berkembang biak dan menimbulkan penyakit. Terjadinya infeksi pada paru sangat bergantung pada kemampuan bakteri untuk sampai dan merusak permukaan epitel saluran napas. Ada beberapa cara yang dilakukan mikroorganisme untuk mencapai permukaan yaitu inokulasi langsung, penyebaran melalui pembuluh darah, inhalasi bahan aerosol, dan kolonisasi di permukaan mukosa. Agen-agen mikroba yang menyebabkan pneumonia memiliki tiga bentuk transmisi primer yaitu aspirasi sekret yang berisi mikroorganisme patogen yang telah berkolonisasi pada orofaring, infeksi aerosol yang infesius dan penyebaran hematogen dari

bagian ekstra pilomonal. Cara teresering yang menyebabkan pneumonia adalah aspirasi dan inhalasi agen-agen sedangkan penyebaran secara hematogen lebih jarang terjadi (PDPI 2003).

#### **4. Patofisiologi**

Bakteri penyebab pneumonia terisap ke paru perifer melalui saluran pernapasan dan menyebabkan reaksi jaringan berupa udem, yang mempermudah proliferasi dan penyebaran kuman. Bagian dari paru-paru yang terkena mengalami konsolidasi (terjadinya sebaran sel polimorfonuklear, fibrin, eritrosit, cairan udem, dan kuman di alveoli). Proses tersebut termasuk stadium hepatisasi merah. Sedangkan stadium hepatisasi kelabu merupakan kelanjutan proses infeksi berupa deposisi fibrin ke permukaan pleura. Ditemukan juga fibrin dan leukosit polimorfonuklear di alveoli dan proses fagositosis yang berjalan cepat. Berikutnya adalah stadium resolusi dimana dengan peningkatan jumlah sel makrofag di alveoli terjadi degenerasi sel dan menipisnya fibrin serta menghilangnya kuman dan debris. Proses kerusakan yang terjadi dapat dibatasi dengan pemberian antibiotik sedini mungkin supaya sistem bronkopulmonal yang tidak terkena dapat diselamatkan (Mansjoer *et al.* 2000).

#### **5. Klasifikasi Bronkopneumonia**

Berdasarkan PDPI (2003), bronkopneumonia adalah klasifikasi dari pneumonia secara anatomis. Namun beberapa ahli membuktikan pembagian pneumonia berdasarkan etiologi terbukti klinis dan memberikan terapi yang lebih relevan dibandingkan dengan pembagian secara anatomis.

**5.1 Berdasarkan lokasi lesi paru** yaitu Pneumonia Lobaris, Pneumonia Interstitial, dan Bronkopneumonia.

**5.2 Berdasarkan asal infeksi** yaitu Pneumonia CAP dan Pneumonia HAP.

**5.3 Berdasarkan mikroorganisme penyebab** yaitu Pneumonia Bakteri, Pneumonia Virus, Pneumonia Mikoplasma, dan Pneumonia Jamur.

**5.4 Berdasarkan karakteristik penyakit** yaitu Pneumonia Tipikal dan Pneumonia Atipikal.

**5.5 Berdasarkan lama penyakit** yaitu Pneumonia Akut dan Pneumonia Persisten.

## **6. Faktor Resiko**

Menurut Dipiro tahun 2015, faktor resiko pada penyakit bronkopneumonia adalah sebagai berikut:

**6.1 Pneumonia Komunitas (CAP).** Usia lebih dari 65 tahun, diabetes mellitus, asplenia, kardiovaskular kronik, ginjal kronik, paru kronik, dan penyakit hati, merokok dan alkohol.

**6.2 Pneumonia dengan Perawatan Kesehatan terkait (HCAP).** Sedang dalam perawatan rumah sakit baru-baru ini setidaknya 22 hari dalam 90 hari terakhir. Perawatan di rumah atau fasilitas perawatan jangka panjang. Penggunaan antibiotik, kemoterapi, perawatan luka, atau terapi infus dalam 30 hari terakhir, pasien hemodialisa. Kontak dengan keluarga yang terinfeksi oleh patogen MDR.

**6.3 Pneumonia nosokomial (HAP).** COPD, ARDS, atau koma, pemberian antasida H-antagonis atau inhibitor pompa proton, posisi terlentang, nutrisi enteral, tabung nasogarik, reintubasi, trakeostomi, trauma kepala, pengawasan ICP, usia lebih dari 60 tahun, HCAP terkait faktor resiko MDR.

## **7. Diagnosis**

Diagnosis berdasarkan riwayat penyakit dan pemeriksaan fisis yang sesuai dengan tanda dan gejala yang terjadi lalu disertai pemeriksaan penunjang. Kemudian dilakukan diagnosis etiologi melalui pemeriksaan mikrobiologi dan/atau serologi (Mansjoer *et al.* 2000).

**7.1 Anamnesia.** Gambaran klinis yang pada pasien yang menderita pneumonia biasanya ditandai dengan demam, menggigil, suhu tubuh meningkat dapat melebihi 40°C, batuk dengan dahak mukoid, kadang-kadang disertai darah, serta sesak nafas dan nyeri dada (PDPI 2003). Gejala klinis pada bronkopneumonia yaitu adanya pernapasan yang cepat dan pernapasan cuping hidung; demam, dispnea, disertai muntah dan diare (Samuel 2014).

**7.2 Pemeriksaan fisis.** Pemeriksaan fisis dada tergantung dari luas lesi pada paru. Pada inspeksi dapat terlihat bagian yang tertinggal pada saat bernapas lalu pada palpasi fremitus mengeras, dan pada perkusi redup (PDPI 2003).

Tanda-tanda yang juga mungkin ditemukan adalah demam, takipnea, takikardia, batuk yang produktif, serta perubahan sputum baik jumlah maupun karakteristiknya. Biasanya pasien juga mengalami rasa nyeri pada dada (Depkes RI 2005).

Pada bronkopneumonia saat auskultasi ditemukan ronkhi basah halus nyaring dan adanya retraksi epigastrik, interkostal, dan suprasternal (Samuel 2014)

### **7.3 Pemeriksaan penunjang.**

**7.3.1 Pemeriksaan laboratorium.** Terdapat peningkatan jumlah leukosit biasanya lebih dari 10.000/ul hingga 30.000/ul dan pada hitungan jenis leukosit terjadi pergeseran ke kiri serta terjadi peningkatan LED. Dalam menentukan diagnosis etiologi diperlukan pemeriksaan dahak, kultur darah, dan serologi (PDPI 2003). Serta diperlukan pemeriksaan gas darah arteri (*Blood Gas Arterial*) untuk menentukan keparahan pneumonia. Biasanya pada penderita pneumonia ditemukan saturasi oksigen yang rendah (Dipiro 2015 ).

**7.3.2 Pemeriksaan radiologis.** Pemeriksaan radiologis dapat berupa infiltrat sampai konsolidasi dengan “*air broncogram*” penyebab bronkogenik dan interstitial serta gambaran kaviti. Foto toraks menjadi pemeriksaan penunjang utama untuk menentukan diagnosis tetapi tidak secara khas dapat menentukan apa yang menjadi penyebab pneumonia, hanya menjadi petunjuk ke arah diagnosis etiologinya saja (PDPI 2003). Pada bronkopneumonia pemeriksaan rontgen thoraks ditemukan adanya infiltrat interstitial dan infiltrat alveolar serta gambaran bronkopneumonia (Samuel 2014).

## **8. Penatalaksanaan Bronkopneumonia**

Pilihan utama untuk terapi farmakologis pneumonia komunitas adalah antibiotik karena pada penelitian sebelumnya menyatakan bahwa patogen penyebab utama pneumonia komunitas yang sering ditemukan adalah bakteri. Terapi antibiotik pada pneumonia komunitas dapat diberikan secara empiris maupun berdasarkan patogen penyebabnya (Blasi *et al.* 2013). Pemilihan antibiotik pada pneumonia adalah ampicilin, amoksisilin, ciprofloksasin, dan eritromisin (Dahlan 2014).

## **9. Faktor yang mempengaruhi terjadinya bronkopneumonia**

Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi terjadinya pneumonia yaitu :

**9.1 Mekanisme pertahanan paru.** Paru berusaha mengeluarkan mikroorganisme yang terhirup seperti debu dan bahan-bahan yang terkumpul dalam paru melalui beberapa anatomis saluran napas, reflek batuk, sistem mukosiler, dan juga sistem fagositosis dengan cara memakan partikel-partikel yang mencapai permukaan alveoli. Bila fungsi ini berjalan dengan baik maka penyebab infeksius dapat dikeluarkan dari saluran pernapasan. Infeksi saluran napas yang terjadi secara berulang diakibatkan oleh berbagai komponen sistem pertahanan paru yang tidak bekerja dengan baik.

**9.2 Kolonisasi bakteri di saluran napas.** Terdapat cukup banyak bakteri yang bersifat komensal di dalam saluran napas. Apabila jumlahnya meningkat dan mencapai konsentrasi yang cukup, kuman akan memasuki saluran napas bawah dan paru, dilanjutkan dengan gagalnya mekanisme pembersihan saluran napas mengakibatkan keadaan ini menjadi penyakit. Mikroorganisme yang tidak menempel pada permukaan mukosa saluran napas akan ikut dengan sekresi saluran napas dan ikut terbawa dengan mekanisme pembersihan, sehingga kolonisasi tidak terjadi.

## **B. Antibiotik**

### **1. Definisi antibiotik**

Antibiotik merupakan obat yang biasanya diresepkan dalam pengobatan modern. Antibiotik adalah zat yang dapat membunuh atau mencegah pertumbuhan bakteri (Kiswaluyo 2011). Antibiotik adalah obat yang digunakan untuk memberantas infeksi mikroba. Antibiotik merupakan zat anti bakteri yang diproduksi oleh bakteri, jamur, dan actinomycota yang mampu menekan pertumbuhan mikroba serta mampu membunuh mikroorganisme lainnya (Goodman & Gillman 2008).

### **2. Penggolongan antibiotik berdasarkan mekanisme kerja antibiotik**

Berdasarkan Menkes RI (2011), antibiotik dapat digolongkan berdasarkan mekanisme kerjanya, yaitu:

## 2.1 Obat yang menghambat sintesis atau merusak dinding sel bakteri.

Obat yang menghambat sintesis atau merusak dinding sel bakteri seperti golongan  $\beta$ -laktam (penisilin, sefalosporin, monobaktam, karbapenem, inhibitor  $\beta$ -laktamase), basitrasin, dan vankomisin.

### 2.1.1 Golongan $\beta$ -laktam.

- a. **Penisilin.** Penisilin G dan Penisilin V sangat aktif terhadap kokus Gram-positif tetapi cepat dihidrolisis oleh penisilinase atau  $\beta$ -laktamase, sehingga tidak efektif terhadap *S. aureus*. Penisilin yang resisten terhadap  $\beta$ -laktamase atau penisilinase merupakan obat pilihan utama yang tepat untuk terapi *S. aureus* yang memproduksi penisilinase. Aminopenisilin mempunyai aktivitas terhadap bakteri Gram-positif dan mencakup mikroorganisme Gram-negatif seperti *Haemophilus influenzae*, *E. coli*, dan *Proteus mirabilis*. Karbopenisilin untuk *Pseudomonas Enterobacter* dan *Proteus*. Aktivitas karbopenisilin lebih rendah dibanding ampisilin terhadap kokus Gram-positif dan kurang aktif dibanding piperislin dalam melawan *P. enterobacter*. Ureidopenisilin aktif terhadap *Pseudomonas*, *Klebsiella*, dan Gram-negatif lainnya.
- b. **Sefalosporin.** Sefalekssin, sefalotin, sefazolin, sefradin, dan sefadroksil efektif terhadap Gram-positif dan memiliki aktivitas sedang terhadap Gram-negatif. Sefaklor, sefamandol, sefuroksim, sefoksitin, sefotetan, sefmetazol, dan sefprozil memiliki aktivitas antibiotik Gram-negatif yang lebih tinggi dari generasi I. Sefotaksim, seftriakson, seftazidim, sefiksim, sefoperazon, seftizoksim, sefpodoksim, dan moksalatam memiliki aktivitas yang kurang aktif terhadap kokus Gram-positif tetapi lebih aktif terhadap Enterobacteriaceae. Sefepim dan sefpirom memiliki aktivitas yang luas dan tahan terhadap  $\beta$ -laktamase.
- c. **Monobaktam.** Aztreonam resisten terhadap  $\beta$ -laktamase yang dibawa oleh bakteri Gram-negatif tetapi aktivitasnya sangat baik terhadap Enterobacteriaceae, *P. aeruginosa*, *H. influenzae*, dan gonokokus.

- d. **Karbapenem.** Imipenem, meropenem, doripenem memiliki aktivitas antibiotik yang lebih luas dari sebagian  $\beta$ -laktam lainnya. Antibiotik golongan ini menghambat sebagian besar Gram-positif, Gram-negatif, dan anaerob.
- e. **Inhibitor  $\beta$ -laktamase.** Asam klavulanat, sulbaktam, dan tazobaktam melindungi antibiotik  $\beta$ -laktam dengan cara mengaktivasi  $\beta$ -laktamase.

**2.1.2 Basitrasin.** Basitrasin A sensitif terhadap kokus dan basil Gram-positif, *Neisseria*, *H. influenzae*, dan *Treponema pallidum*.

**2.1.3 Vankomisin.** Antibiotik lini ketiga yang aktif terutama terhadap bakteri Gram-positif. Vankomisin hanya diindikasikan untuk infeksi yang disebabkan oleh *S. aureus* yang resisten terhadap metisilin. Semua bakteri Gram-negatif dan mikobakteria resisten terhadap vankomisin.

**2.2 Obat yang memodifikasi atau menghambat sintesis protein.** Obat yang memodifikasi atau menghambat sintesis protein seperti aminoglikosid, kloramfenikol, tetrasiklin, makrolida (eritromisin, azitromisin, klaritromisin), klindamisin, mupirosin, dan spektinomisin.

**2.2.1 Aminoglikosid.** Streptomisin, neomisin, kanamisin, gentamisin, tobramisin, amikasin, dan netilmisin menghambat bakteri aerob Gram-negatif.

**2.2.2 Kloramfenikol.** Antibiotik berspektrum luas, menghambat bakteri Gram-positif dan negatif aerob dan anaerob, Klamidia, *Rickettsia*, dan Mikoplasma.

**2.2.3 Tetrasiklin.** Doksisiklin, oksitetrasiklin, minosiklin, dan klortetrasiklin mempunyai spektrum luas dan dapat menghambat berbagai bakteri Gram-positif, Gram-negatif, baik bersifat aerob maupun anaerob serta mikroorganisme lain seperti *Rickettsia*, Mikoplasma, Klamida, dan beberapa spesies Mikobakteria.

**2.2.4 Makrolida.** Eritromisin, azitromisin, klaritromisin, roksitromisin aktif terhadap bakteri Gram-positif tetapi juga dapat menghambat beberapa *Enterococcus* dan basil Gram-positif. Sebagian besar Gram-negatif aerob resisten terhadap makrolida.



**2.2.5 Klindamisin.** Menghambat sebagian besar kokus Gram-positif dan sebagian bakteri anaerob tetapi tidak bisa menghambat bakteri Gram-negatif aerob seperti *Haemophilus*, *Mycoplasma*, dan *Clamydia*.

**2.2.6 Mupirosin.** Obat topikal yang menghambat bakteri Gram-positif dan beberapa Gram-negatif.

**2.2.7 Spektinomisin.** Dapat digunakan untuk alternatif infeksi genokokus bila obat lini pertama tidak digunakan.

**2.3 Obat yang menghambat enzim-enzim esensial dalam metabolisme folat.** Obat yang menghambat enzim-enzim esensial dalam metabolisme folat seperti trimetoprim dan sulfonamid. Sulfonamid bersifat bakterostatik. Trimetoprim dalam kombinasi dengan sulfametokzasol mampu menghambat sebagian besar patogen saluran kemih.

**2.4 Obat yang mempengaruhi sintesis atau metabolisme asam nukleat.** Obat yang mempengaruhi sintesis atau metabolisme asam nukleat seperti kuinolon, nitrofurantoin.

**2.4.1 Kuinolon.** Asam nalidixat menghambat sebagian besar Enterobacteriaceae. Florokuinolon seperti norfloksasin, siprofloksasin, ofloksasin, moksifloksasin, pefloksasin, dan levofloksasin bisa digunakan untuk infeksi yang disebabkan oleh Gonokokus, *Shigella*, *E. coli*, *Salmonella*, *Haemophilus*, *Moraxella catarrhalis*, serta *Enterbacteriaceae*, dan *P. aeruginosa*.

**2.4.2 Nitrofurantoin.** Nitrofurantoin, furazolidin, dan nitrofurazon bisa menghambat Gram-positif dan negatif termasuk *E.coli*, *Staphylococcus sp*, *Klebsiella sp*, *Enterococcus sp*, *Neisseria sp*, *Salmonella sp*, *Shigella sp*, dan *Proteus sp*.

### **3. Antibiotik untuk pasien bronkopneumonia**

Tujuan utama dari pengobatan bronkopneumonia adalah pemberantasan mikroorganisme penyebab dan penyembuhan klinis sampai tuntas. Pengobatan pada pneumonia bakteri awalnya hanya melibatkan pengobatan empiris dari antibiotik spectrum luas yang efektif terhadap kemungkinan patogen setelah kultur yang sesuai dan spesimen untuk evaluasi laboratorium diperoleh. Tetapi

harus dipersempit terlebih dahulu untuk mencakup patogen tertentu setelah hasil kultur diketahui (Dipiro 2015).

Antibiotik yang disarankan untuk terapi empirik untuk penyakit bronkopneumonia pada rawat inap adalah sefalosporin generasi 3 dikombinasikan dengan makrolida, floroquinolon monoterapi, dan tigesiklin untuk pasien yang intoleran terhadap sefalosporin dan floroquinolon (File *et al.* 2016). Pilihan empiris yang tepat untuk pengobatan bronkopneumonia bakteri pada orang dewasa ditunjukkan oleh tabel di bawah ini.

**Tabel 1. Pengobatan Empiris Bronkopneumonia pada Orang Dewasa**

Klinis	Mikroorganisme Patogen	Terapi
<b>Community Acquired (CAP)</b>		
<b>Rawat Jalan</b>		
Sebelumnya Sehat	<i>S.pneumonia</i> , <i>M.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>C.pneumoniae</i> , <i>M.catarrhalis</i> Virus	Makrolida/azalida, atau tetrasiklin  Oseltamivir atau zanamivir jika <48°onset dari gejala
<b>Rawat Inap</b>		
Non ICU	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>M.pneumoniae</i> , <i>C.pneumoniae</i> , <i>Legionella</i> <i>sp.</i>	Fluoroquinolone atau $\beta$ -lactam + makrolida/ tetrasiklin
ICU	<i>S.pneumoniae</i> , <i>S.aureus</i> , <i>Legionella sp.</i> , <i>gram-negatif-bacilli</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>P. aeruginosa</i>  MRSA Virus	$\beta$ -lactam + makrolida /fluoroquinolon  Piperacillin atau tazobactam/ meropenem atau cefepime + fluoroquinolon/AMG/azythromicine ; atau $\beta$ -lactam + AMG + azythromicine Seperti di atas + vankomisin atau lizenolid Oseltamivir atau zanamivir
<b>Hospital Acquired (HAP), Ventilator Associated (VAP), Healthcare Associated (HCAP)</b>		
Tanpa factor resiko MDR Patogen	<i>S. pneumonia</i> , <i>H. influenza</i> , <i>MSSA enterik basil gram</i> <i>negatif</i>	Ceftriaxone atau fluoroquinolon, atau ampicillin/ sulbactam atau ertapenem atau doripenem
Faktor resiko MDR Patogen	<i>P. aeruginosa</i> , <i>K. pneumonia (ESBL)</i> , <i>Acinetobacter sp.</i>  <i>MRSA</i> atau <i>Legionella sp.</i>	Antipseudomonal cephalosporin atau antipseudomonal carbapenem atau $\beta$ -lactam/ $\beta$ -lactamase + antipseudomonal fluoroquinolon atau AMG Seperti di atas + vankomisin atau linezolid
Aspirasi	<i>S.aureus</i> , <i>enteric basil gram</i> <i>negatif</i> <i>Anaerob</i>	Penisilin atau klindamisin atau Piperacillin/ tazobactam + AMG Klindamisin, $\beta$ -lactam/ $\beta$ -lactamase, atau carbapenem
<b>Pneumonia Atipikal</b>		
Pneumofilia		Fluoroquinolone, doxycycline, atau

Klinis	Mikroorganisme Patogen	Terapi
Legionella		azithromycine
Pneumonia mycoplasma		Floroquinolone, doxycycline, atau azithromycine
Pneumonia Klamdofila		Floroquinolone, doxycycline, atau azithromycine
SARS		Floroquinolone atau makrolida
Influenza Avian		Oseltamivir
Influenza H1N1		Oseltamivir

(Sumber: Dipiro 2015)

Dosis antibiotik yang digunakan pada orang dewasa adalah sebagai berikut:

**Tabel 2. Dosis Antibiotik Pengobatan Bronkopneumonia**

Kelas	Antibiotik	Dosis Dewasa
Makrolida/ azalida	Clarithromycin	0,5 – 1g
	Erythromycin	1 – 2g
	Azithromycin	500 mg x 1 hari; 250 mg/hari x 4hari
Penicillin	Ampicillin ± sulbactam	6 – 12 g
	Amoxicillin ± clavulanate	0,75 – 1 g
	Piperacillin / tazobactam	12 – 18 g
	Penicillin	12 – 18 juta unit
Sefalosporin	Ceftriaxone	1 – 2g
	Ceftazidime	4 – 6g
	Cefepime	2 – 6g
	Cefotaxime	2 – 12g
Tetrasiklin	Doxycyclin	100-200mg
	Tetracyclin HCl	1-2g
Fluoroquinolone	Levofloxacin	750 mg
	Ciprofloxacin	1,2g
Lainnya	Vankomisin	2 – 3 g
	Linezolid	1,2g
	Klindamisin	1,8g

(Sumber: Dipiro 2015)

#### **4. Faktor-faktor yang harus dipertimbangkan dalam penggunaan antibiotik**

Menurut Cunha tahun 2014 dalam pemilihan antibiotik ada beberapa hal yang perlu dipertimbangkan yaitu :

**4.1 Spektrum.** Spektrum antibiotik adalah daya cakup mikroorganisme yang dapat dibawa oleh antibiotik dengan efektif. Spektrum antibiotik merupakan dasar dari terapi empiris antibiotik. Kinetika antibiotik tergantung pada dua hal yaitu konsentrasi dan waktu. Kinetika berdasarkan konsentrasi menunjukkan adanya peningkatan pembunuhan mikroorganisme seiring dengan meningkatnya konsentrasi di atas nilai MIC (*Minimum Inhibitory Concentrations*), seperti

kuinolon dan aminoglikosida. Sedangkan kinetika berdasarkan waktu kinetiknya tidak seperti itu contohnya  $\beta$ -laktam dan vankomisin.

**4.2 Penetrasi Jaringan.** Penetrasi jaringan oleh antibiotik tergantung pada sifat antibiotik dan jaringan. Penetrasi jaringan oleh antibiotik jarang terjadi masalah pada infeksi akut karena adanya peningkatan permeabilitas mikrovaskuler oleh pelepasan mediator-mediator inflamasi lokal. Sedangkan infeksi kronis dan infeksi oleh patogen intrasel bergantung pada sifat kimia antibiotik untuk penetrasi jaringan yang adekuat. Antibiotik juga tidak dapat diandalkan untuk membasmi organisme di daerah yang sulit mengalami penetrasi atau karena adanya hambatan sumplai darah.

**4.3 Resistensi Antibiotik.** Resistensi mikroorganisme pada antibiotik dapat terjadi secara alami atau dapatan dan relatif atau absolut. Resistensi secara alami terjadi apabila patogen tidak tercakup oleh spektrum suatu antibiotik seperti 25% *S. pneumoniae* resisten alami terhadap makrolida sedangkan resistensi dapatan terjadi apabila suatu patogen yang sebelumnya sensitif terhadap antibiotik kini sudah tidak lagi sensitif terhadap antibiotik. Resistensi relatif terjadi apabila organisme dengan tingkat resistensi menengah menunjukkan peningkatan MIC, tetapi organisme masih rentan terhadap antibiotik pada konsentrasi serum yang cukup sedangkan resistensi absolut terjadi apabila organisme dengan tingkat resistensi tinggi menunjukkan adanya peningkatan MIC secara tiba-tiba selama terapi dan tidak bisa diatasi dengan antibiotik yang dosisnya lebih tinggi dari dosis biasa. Resistensi terjadi sendiri tanpa adanya hubungan dengan jumlah atau lamanya penggunaan antibiotik.

**4.4 Profil Keamanan.** Hindari penggunaan antibiotik yang sering terjadi efek samping serius kapanpun jika memungkinkan.

**4.5 Harga.** Penghematan biaya yang dapat dilakukan pada pasien rawat inap yaitu dengan penggantian antibiotik intravena ke per oral karena biaya antibiotik secara intravena bisa jadi melebihi harga dari antibiotik itu sendiri. Harga antibiotik juga dapat diminimalkan dengan penggunaan antibiotik yang memiliki waktu paruh yang panjang dan lebihutamakan monoterapi dibanding kombinasi terapi.

Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan RI No 2406/Menkes/Per/XXI/2011, faktor-faktor yang harus dipertimbangkan dalam penggunaan antibiotik adalah :

**4.6 Resistensi mikroorganisme terhadap antibiotik.** Resistensi adalah keadaan dimana bakteri mampu mmenetralisir dan melemahkan daya kerja dari antibiotik. Mekanisme resistensi yaitu mikroorganisme merusak antibiotika dengan dengan enzim yang diproduksi, mengubah reseptor titik tangkap antibiotik, mengubah fisika kimiawi sasaran antibiotik pada sel bakteri, lalu antibiotik tidak dapat menembus dinding sel akibat perubahan sifat dinding sel bakteri. Antibiotik dapat masuk ke dalam sel bakteri, namun segera dikeluarkan bakteri dari dalam sel melalui mekanisme transport aktif ke luar sel. Satuan resistensi dinyatakan dalam satuan KHM (Kadar Hambat Minimal) atau *Minimum Inhibitory Concentration* (MIC) yaitu kadar terendah antibiotik ( $\mu\text{g/mL}$ ) yang mampu menghambat tumbuh dan berkembangnya bakteri. Peningkatan nilai KHM menggambarkan tahap awal menuju resisten. Kejadian resistensi bakteri terhadap antibiotik dapat mengalami peningkatan dengan dua cara *Selection Pressure Mechanism* dan penyebaran resistensi ke bakteri yang non resisten. Pada *Selection Pressure Mechanism*, bakteri resisten berbiak dengan cara menduplikasi setiap 20-30 menit. Maka dalam 1-2 hari orang tersebut dipenuhi oleh bakteri resisten. Seseorang yang mengalami resistensi oleh bakteri akan mengalami kesulitan penanganan menggunakan antibiotik. Cara untuk mencegah peningkatan *Selection Pressure Mechanism* yaitu melalui penggunaan antibiotik secara bijak. Pada penyebaran resistensi ke bakteri yang non resisten dapat melalui plasmid, dapat disebarkan antar bakteri sekelompok dari satu orang ke orang lain. Sedangkan cara untuk mencegah penyebaran bakteri resisten melalui plasmid dapat diatasi dengan meningkatkan ketaatan terhadap prinsip-prinsip kewaspadaan standar.

**4.7 Faktor interaksi dan efek samping obat.** Interaksi obat merupakan efek yang mungkin terjadi apabila suatu antibiotik diberikan bersamaan dengan obat yang lain. Sedangkan efek samping obat merupakan efek fisiologis yang dihasilkan yang sama sekali tidak berkaitan dengan efek obat yang diinginkan.

Efek samping obat dan interaksi obat yang terjadi cukup beragam, ada yang ringan dan ada yang dapat menyebabkan kematian.

**4.8 Faktor biaya.** Antibiotik yang beredar di Indonesia ada yang dalam bentuk generik, obat merek dagang, dan obat orginator atau obat paten. Harga antibiotik di Indonesia juga beragam karena dengan kandungan yang sama ada harga antibiotik yang cukup murah tetapi ada juga yang harganya seratus kali lebih mahal. Peresepan antibiotik dengan harga yang diluar kemampuan pasien akan memberatkan pasien sehingga mengakibatkan pasien tidak membeli antibiotik yang seharusnya diresepkan. Hal ini menyebabkan terjadinya kegagalan terapi.

**4.9 Faktor farmakokinetik dan Farmakodinamik.** Pemahaman mengenai sifat farmakokinetik dan farmakodinaik antibiotik sangat diperlukan untuk menetapkan jenis dan dosis antibiotik secara tepat. Agar dapat menunjukkan aktivitasnya sebagai bakterisida ataupun bakteristatik, antibiotik harus memiliki beberapa sifat berikut: Aktivitas mikrobiologi. Antibiotik harus terikat pada tempat ikatan spesifiknya (misalnya ribosom atau ikatan penisilin pada protein). Kadar antibiotik pada tempat infeksi harus cukup tinggi. Semakin tinggi kadar antibiotik semakin banyak tempat ikatannya pada sel bakteri. Antibiotik harus tetap berada pada tempat ikatannya untuk waktu yang cukup memadai agar diperoleh efek yang adekuat. Kadar hambat minimal. Kadar ini menggambarkan jumlah minimal obat yang diperlukan untuk menghambat pertumbuhan bakteri.

## **5. Prinsip penggunaan antibiotik secara bijak**

Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan RI No 2406/Menkes/Per/XXI/2011, prinsip penggunaan antibiotik secara bijak adalah penggunaan antibiotik dengan spektrum sempit, pada indikasi yang ketat dengan dosis yang adekuat, interval dan lama pemberian yang tepat. Kebijakan penggunaan antibiotik (*antibiotic policy*) ditandai dengan pembatasan penggunaan antibiotik dan mengutamakan penggunaan antibiotik lini pertama. Pembatasan penggunaan antibiotik dapat dilakukan dengan menerapkan pedoman penggunaan antibiotik, penerapan penggunaan antibiotik secara terbatas (*restricted*), dan

penerapan kewenangan dalam penggunaan antibiotik tertentu (*reserved antibiotics*). Indikasi ketat penggunaan antibiotik dimulai dengan menegakkan diagnosis penyakit infeksi, menggunakan informasi klinis dan hasil pemeriksaan laboratorium seperti mikrobiologi, serologi, dan penunjang lainnya. Antibiotik tidak diberikan pada penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus atau penyakit yang dapat sembuh sendiri (*self-limited*).

Pemilihan jenis antibiotik harus berdasar pada: Informasi tentang spektrum kuman penyebab infeksi dan pola kepekaan kuman terhadap antibiotik, hasil pemeriksaan mikrobiologi atau perkiraan kuman penyebab infeksi, profil farmakokinetik dan farmakodinamik antibiotik, melakukan de-eskalasi setelah mempertimbangkan hasil mikrobiologi dan keadaan klinis pasien serta ketersediaan obat, *cost effective*: obat dipilih atas dasar yang paling *cost effective* dan aman.

Penerapan penggunaan antibiotik secara bijak dilakukan dengan beberapa langkah sebagai berikut: Meningkatkan pemahaman tenaga kesehatan terhadap penggunaan antibiotik secara bijak, meningkatkan ketersediaan dan mutu fasilitas penunjang dengan penguatan pada laboratorium hematologi, imunologi, dan mikrobiologi atau laboratorium lain yang berkaitan dengan penyakit infeksi, menjamin ketersediaan tenaga kesehatan yang kompeten di bidang infeksi, mengembangkan sistem penanganan penyakit infeksi secara tim (*team work*), membentuk tim pengendali dan pemantau penggunaan antibiotik secara bijak yang bersifat multi disiplin. Memantau penggunaan antibiotik secara intensif dan berkesinambungan, menetapkan kebijakan dan pedoman penggunaan antibiotik secara lebih rinci di tingkat nasional, rumah sakit, fasilitas pelayanan kesehatan lainnya dan masyarakat.

## **6. Prinsip penggunaan antibiotik untuk terapi empiris dan definitif**

**6.1 Antibiotik terapi empiris.** Penggunaan antibiotik untuk terapi empiris adalah penggunaan antibiotik pada kasus infeksi yang belum diketahui jenis bakteri penyebabnya. Tujuan pemberian antibiotik untuk terapi empiris adalah eradikasi atau penghambatan pertumbuhan bakteri yang diduga menjadi penyebab infeksi, sebelum diperoleh hasil pemeriksaan mikrobiologi.

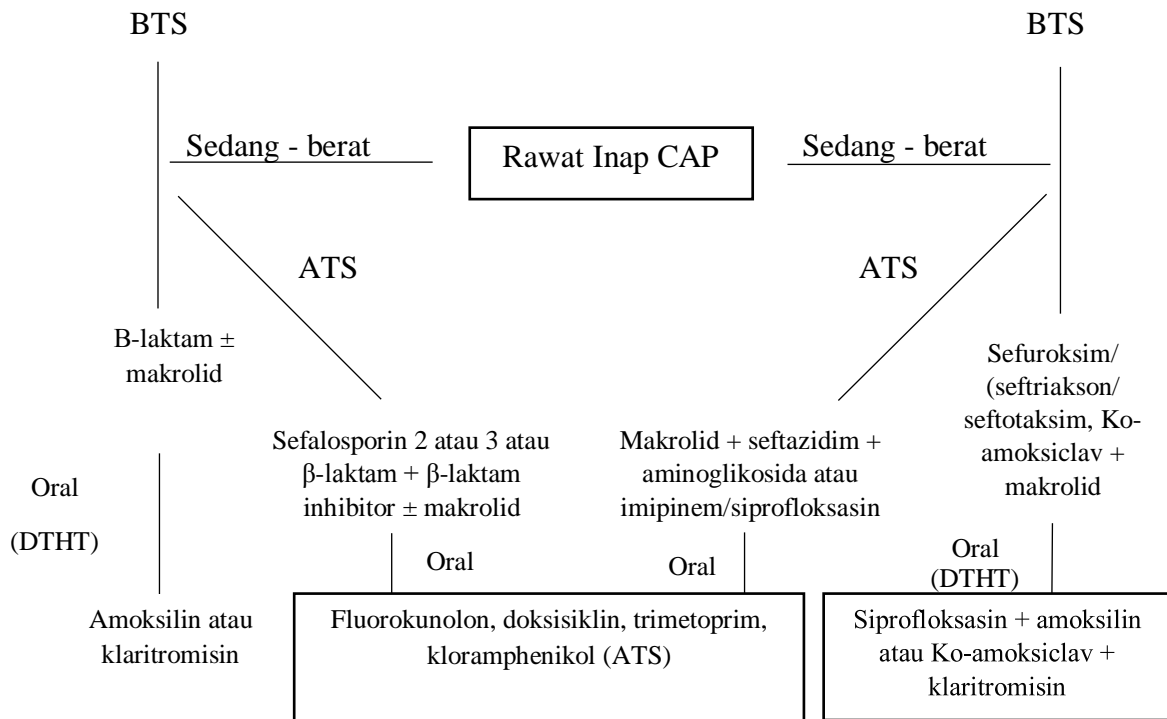
**6.2 Antibiotik terapi definitif.** Penggunaan antibiotik untuk terapi definitif adalah penggunaan antibiotik pada kasus infeksi yang sudah diketahui jenis bakteri penyebab dan pola resistensinya (Lloyd W 2010). Tujuan pemberian antibiotik untuk terapi definitif adalah eradikasi atau penghambatan pertumbuhan bakteri yang menjadi penyebab infeksi, berdasarkan hasil pemeriksaan mikrobiologi.

## **7. Penggunaan Antibiotika Kombinasi**

Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan RI No 2406/Menkes/Per/XII/2011, tujuan dari pemberian antibiotik kombinasi adalah untuk meningkatkan aktivitas antibiotik pada infeksi spesifik (efek sinergis); memperlambat dan mengurangi resiko timbulnya bakteri resisten. Kombinasi antibiotik yang bekerja pada target yang berbeda dapat meningkatkan atau mengganggu keseluruhan aktivitas antibiotik. Suatu kombinasi antibiotik dapat memiliki toksisitas yang bersifat aditif atau superaditif seperti antibiotik vankomisin secara tunggal memiliki efek nefrotoksik minimal, tetapi pemberian bersama aminoglikosida dapat meningkatkan toksisitasnya. Diperlukan pengetahuan jenis infeksi, data mikrobiologi, dan antibiotik untuk mendapatkan kombinasi rasional dengan hasil efektif. Hindari penggunaan kombinasi antibiotik untuk terapi empiris jangka lama.



## 8. Algoritma Pengobatan Bronkopneumonia



(Sumber: FKUI/RSUP Persahabatan 2000)

**Gambar 1. Rekomendasi ATS dan BTS untuk pengobatan bronkopneumonia**

Keterangan :

DTHT : Dundee Teaching Hospitals Trust

ATS : American Thoracic Society

BTS : British Thoracic Society

## C. Interaksi Obat

### 1. Definisi Interaksi Obat

Interaksi obat merupakan salah satu dari *Drug Related Problems* (DRPs) yang dapat mempengaruhi outcome terapi pasien. Terjadinya interaksi obat perlu diperhatikan karena dapat mempengaruhi respon respon tubuh terhadap pengobatan. Interaksi obat dapat diartikan sebagai modifikasi efek dari suatu obat akibat pemberian obat lain secara bersamaan sehingga mengakibatkan keefektifan maupun toksisitas satu obat atau lebih berubah (Rahmawati *et al.* 2006). Interaksi obat berarti sangat penting apabila secara klinis mengakibatkan terjadinya toksisitas dan atau mengurangi efektivitas dari suatu obat (Setiawati 2007).

## 2. Tingkat Keparahan Interaksi Obat

Interaksi obat dinilai dari peringkat signifikansi, onset, tingkat keparahan efek interaksi, dan dokumentasinya (Tatro 2001).

**2.1 Peringkat Signifikansi.** Derajat interaksi obat (*clinical significance*) dikelompokkan berdasarkan variasi keparahan dari derajat 1 sampai 5 seperti yang ditunjukkan pada tabel 3 dibawah ini (Tatro 2009).

**Tabel 3. Derajat Signifikansi Interaksi Obat**

Derajat	Keparahan	Dokumentasi
1	<i>Major</i>	<i>Suspected, probable, established</i>
2	<i>Moderate</i>	<i>Suspected, probable, established</i>
3	<i>Minor</i>	<i>Suspected, probable, established</i>
4	<i>Major/moderate</i>	<i>Possible</i>
5	<i>Minor Any</i>	<i>Possible</i>
	<i>( major, moderate, minor )</i>	<i>Unlikely</i>

(Sumber: Tatro 2009)

Derajat keparahan dibagi menjadi lima dengan kategori derajat satu hingga derajat lima. Derajat satu berarti interaksi obat yang terjadi menyebabkan efek yang berat hingga derajat lima yang berarti interaksi obat yang dihasilkan menyebabkan efek yang ringan dengan tingkat kejadian yang rendah. Untuk mengetahui derajat keparahan interaksi obat ditentukan prioritas dalam monitoring pasien (Tatro 2009).

Tingkat keparahan Interaksi Obat dibagi menjadi tiga yaitu *Major*, *Moderate*, dan *Minor*. *Major* merupakan keadaan dimana efek potensial yang terjadi dapat menyebabkan kerusakan permanen atau dapat mengancam jiwa. *Moderate* merupakan keadaan dimana kejadian interaksi obat dapat menyebabkan kemunduran status klinis pasien. *Minor* merupakan efek dari interaksi obat yang kecil, menyusahkan terapi, tetapi tidak signifikan pada outcome terapi sehingga tidak diperlukan terapi tambahan (Tatro 2001).

**2.2 Onset.** Onset terbagi dalam dua kelompok yaitu rapid dan delayed. Onset rapid merupakan keadaan dimana efek terjadi dalam kurun waktu 24 jam setelah penggunaan obat yang berinteraksi sehingga sangat diperlukan tindakan. Sedangkan onset delayed adalah keadaan dimana efek tidak terjadi sampai beberapa hari atau minggu setelah penggunaan obat (Tatro 2009).

**2.3 Dokumentasi.** Dokumentasi Interaksi Obat dibagi menjadi lima macam yaitu *suspected, probable, established, possible*, dan *unlikely*. *Suspected*

adalah keadaan dimana interaksi obat dapat terjadi dengan data kejadian yang cukup sehingga tidak diperlukan penelitian lebih lanjut. *Probable* adalah keadaan dimana interaksi obat sering terjadi tetapi tidak terbukti secara klinis. *Established* adalah keadaan dimana interaksi obat terjadi saat penelitian kontrol. Sedangkan *unlikely* adalah keadaan dimana interaksi obat yang terjadi diragukan (Tatro 2009).

### 3. Mekanisme Interaksi Obat

Mekanisme interaksi obat dibagi menjadi dua yaitu interaksi farmakokinetik dan interaksi farmakodinamik. Interaksi farmakokinetik merupakan interaksi yang terjadi pada tahapan atau proses ADME (Absorpsi, Distribusi, Metabolisme, Ekskresi).

**3.1 Interaksi Farmakokinetik.** Interaksi obat mempengaruhi absorpsi obat yang terjadi di saluran cerna termasuk mengubah aliran darah splanchnic, motilitas saluran cerna, metabolisme obat di saluran cerna, pH saluran cerna, kelarutan obat, mukosa saluran cerna, maupun flora saluran cerna. Dalam proses distribusi setelah obat diserap, obat dibawa oleh darah ke jaringan dan reseptor. Absorpsi, metabolisme, ekskresi, afinitas obat terhadap reseptor serta aktifitas intrinsik obat menentukan jumlah obat yang dapat berikatan dengan reseptor. Proses metabolisme memiliki peran untuk mengubah senyawa aktif yang larut dalam lipid menjadi senyawa tidak aktif yang larut dalam air sehingga dapat diekskresikan dengan efisien. Agar dapat mencapai efek sistemik obat harus mampu melewati membran plasma lipid. Oleh karena itu obat harus larut dalam lipid. Isoenzim sitokrom p-450 bertanggung jawab dalam oksidasi kebanyakan obat serta merupakan enzim yang paling sering diinduksi oleh obat lain. Untuk obat yang dimetabolisme oleh enzim yang diinduksi, perlu dilakukan peningkatan dosis saat digunakan bersama dengan obat penginduksi enzim dan perlu penurunan dosis ketika obat tersebut dihentikan. Sedangkan untuk menghambat enzim metabolisme obat dapat dilakukan dengan mengurangi laju metabolisme suatu obat. Namun hal tersebut dapat mengakibatkan peningkatan konsentrasi obat dalam plasma terutama obat dengan indeks terapi sempit dapat mengakibatkan toksik. Interaksi obat mempengaruhi ekskresi pada saat transport

aktif dalam tubulus atau pada saat efek pH pada transport pasif dari asam lemah dan basa lemah (Tatro 2009).

**3.2 Interaksi Farmakodinamik.** Interaksi farmakodinamik merupakan interaksi yang disebabkan oleh efek suatu obat diubah oleh obat lain pada tempat aksi (Rahmawati *et al.* 2006). Interaksi Farmakodinamik adalah keadaan dimana efek dari suatu obat diubah oleh kehadiran obat lain di tempat kerjanya (Baxter 2008).

**3.2.1 Interaksi aditif atau sinergis.** Ketika dua obat memiliki efek farmakologis yang sama dan diberikan bersamaan maka efeknya bisa bersifat aditif. Efek aditif yang dihasilkan dapat muncul sebagai efek utama atau bahkan sebagai efek samping dari obat tersebut. (Baxter 2008).

**3.2.2 Interaksi antagonis atau berlawanan.** Ada beberapa pasang obat dengan kegiatan yang bertentangan satu sama lain. Misalnya, kumarin dapat memperpanjang waktu pembekuan darah dengan menghambat secara kompetitif efek dari vitamin K. Jika asupan vitamin K meningkat, efek antikoagulan oral bertentangan lalu waktu protrombin dapat kembali normal, sehingga membatalkan manfaat terapi antikoagulan (Baxter 2008).

#### **4. Faktor-faktor yang mempengaruhi interaksi obat**

Perubahan efek obat akibat terjadinya interaksi obat sangat bervariasi tergantung oleh masing-masing individu karena interaksi obat sendiri dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain :

**4.1 Faktor penyakit.** Terkadang obat-obatan yang berguna untuk suatu penyakit bisa berbahaya untuk penyakit lainnya. Misalnya beta-bloker digunakan untuk penyakit jantung dan hipertensi, tetapi akan memperburuk kondisi pasien asma serta mempersulit penderita diabetes untuk mengetahui saat gula darah mereka sedang rendah (Syamsudin 2011).

**4.2 Faktor usia.** Usia mempengaruhi metabolisme dan klirens obat akibat perubahan yang terjadi pada hati dan ginjal. Ketika tubuh semakin tua maka aliran darah melalui hati berkurang dan klirens beberapa obat terhambat sekitar 30-40%. Saat usia kita bertambah, tubuh kita akan memberikan reaksi yang berbeda terhadap obat-obatan termasuk distribusi obat-obat yang larut dalam lemak.

Wanita usia lanjut memiliki 33% jaringan lemak lebih banyak dibanding wanita usia muda sehingga terjadi akumulasi obat. Oleh sebab itu memastikan terapi obat pada pasien usia lanjut sangat penting (Syamsudin 2011).

**4.3 Faktor Polifarmasi.** Polifarmasi merupakan keadaan dimana seseorang menerima lebih dari satu macam obat. Polifarmasi sendiri bertujuan untuk mencapai efek terapi yang optimum guna mengurangi efek samping. Namun polifarmasi pada sebagian besar kasus sebenarnya dapat dihilangkan tanpa mempengaruhi *outcome* terapi dalam hasil pengobatannya. Berbeda dengan keadaan dimana bila memang semua obat dibutuhkan, hal ini tidak digolongkan polifarmasi walaupun perbedaan antara pemakaian banyak obat secara bersamaan (*multiple medicine*) dan polifarmasi tidak selalu jelas.

## **5. Pasien yang rentan terhadap interaksi obat**

Pasien yang rentan terhadap interaksi obat adalah pasien lanjut usia, pasien dengan penyakit akut, pasien dengan penyakit yang tidak stabil, pasien yang mempunyai gangguan fungsi ginjal dan hati, pasien yang dirawat lebih dari satu dokter, dan pasien dengan terapi yang tergantung obat (Tatro 2009).

## **D. Profil Rumah Sakit**

### **1. Pengertian Rumah Sakit**

Rumah sakit merupakan sebuah tempat yang juga merupakan sebuah fasilitas dan sebuah organisasi (Febriawati 2013). Rumah sakit menyediakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat jalan, rawat inap, dan unit gawat darurat. Pelayanan kesehatan paripurna adalah pelayanan kesehatan meliputi aspek promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitative (Giyana 2012). Berdasarkan UU No 44 tahun 2009, Rumah Sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat.

### **2. Tugas dan Fungsi Rumah Sakit**

Berdasarkan UU No 44 tahun 2009 pasal (4), Rumah sakit mempunyai tugas memberikan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna. Berdasarkan UU No 44 tahun 2009 pasal (5), Rumah Sakit mempunyai fungsi :

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

## **E. Rekam Medik**

### **1. Definisi**

Rekam medik diartikan sebagai keterangan baik tertulis maupun yang terekam terkait dengan identitas, anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium, diagnosa, serta segala pelayanan dan pengobatan yang diberikan kepada pasien baik pasien rawat jalan, rawat inap, ataupun pelayanan gawat darurat. Berdasarkan UU No 29 tahun 2004, Rekam Medik adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan, dan pelayanan lain yang diberikan kepada pasien (Depkes 2006).

### **2. Fungsi**

Menurut Depkes (2006), fungsi rekam medik dapat dilihat dari beberapa aspek, yaitu aspek administrasi, berhubungan dengan isi dari rekam medis yang menyangkut segala tindakan dan perawatan yang diberikan kepada pasien maka rekam medis memudahkan pihak administrasi rumah sakit terkait rincian biaya yang harus dikeluarkan oleh pasien selama pasien menjalani pengobatan di rumah sakit. Aspek medis, suatu berkas rekam medis memiliki nilai medis yang berfungsi untuk perencanaan pengobatan selanjutnya yang akan diberikan kepada pasien dalam rangka meningkatkan mutu pelayanan. Aspek hukum, berkas rekam medis berisi segala tindakan yang diberikan kepada pasien. Oleh sebab itu rekam medis dapat digunakan sebagai tanda bukti untuk jaminan kepastian hukum jika terjadi masalah. Aspek penelitian, suatu rekam medis dapat dipergunakan untuk

penelitian karena berisi tentang segala pengobatan yang diperoleh pasien. Oleh sebab itu rekam medis dapat digunakan untuk mendukung penelitian dan perkembangan ilmu pengetahuan dibidang kesehatan. Aspek pendidikan, rekam medis berisikan informasi/data yang diberikan kepada pasien yang dapat dipergunakan sebagai bahan/ referensi pengajaran dibidang pendidikan profesi kesehatan. Aspek dokumentasi, data rekam medis memiliki nilai dokumentasi karena rekam medis isinya terkait dengan segala sesuatu yang merupakan pertanggungjawaban dan laporan dari rumah sakit. Oleh sebab itu rekam medis seorang pasien harus didokumentasikan secara efektif dan efisien oleh rumah sakit sesuai prosedur yang telah ditetapkan.

#### **F. Landasan Teori**

Antibiotik adalah zat yang dapat membunuh atau mencegah pertumbuhan bakteri yang biasanya diresepkan dalam pengobatan modern (Kiswaluyo 2011). Antibiotik adalah obat yang digunakan untuk mengatasi infeksi bakteri (Permenkes 2011). Antibiotik yang disarankan untuk terapi empirik untuk penyakit bronkopneumonia pada rawat inap adalah sefalosporin generasi 3 dikombinasikan dengan makrolida, floroquinolon monoterapi, dan tigesiklin untuk pasien yang intoleran terhadap sefalosporin dan floroquinolon (File *et al.* 2016).

Interaksi obat sendiri dapat diartikan sebagai modifikasi efek dari suatu obat akibat pemberian obat lain secara bersamaan sehingga mengakibatkan keefektifan maupun toksisitas satu obat atau lebih berubah. (Rahmawati *et al.* 2006). Mekanisme interaksi obat dibagi menjadi dua yaitu interaksi farmakokinetik dan interaksi farmakodinamik. Interaksi farmakokinetik merupakan interaksi yang terjadi pada tahapan atau proses ADME (Absorpsi, Distribusi, Metabolisme, Ekskresi). Tingkat keparahan Interaksi Obat dibagi menjadi tiga yaitu *Major*, *Moderate*, dan *Minor*. *Major* merupakan keadaan dimana efek potensial yang terjadi dapat menyebabkan kerusakan permanen atau dapat mengancam jiwa. *Moderate* merupakan keadaan dimana kejadian interaksi obat dapat menyebabkan kemunduran status klinis pasien. *Minor* merupakan efek

dari interaksi obat yang kecil, menyusahkan terapi, tetapi tidak signifikan pada outcome terapi sehingga tidak diperlukan terapi tambahan (Tatro 2001).

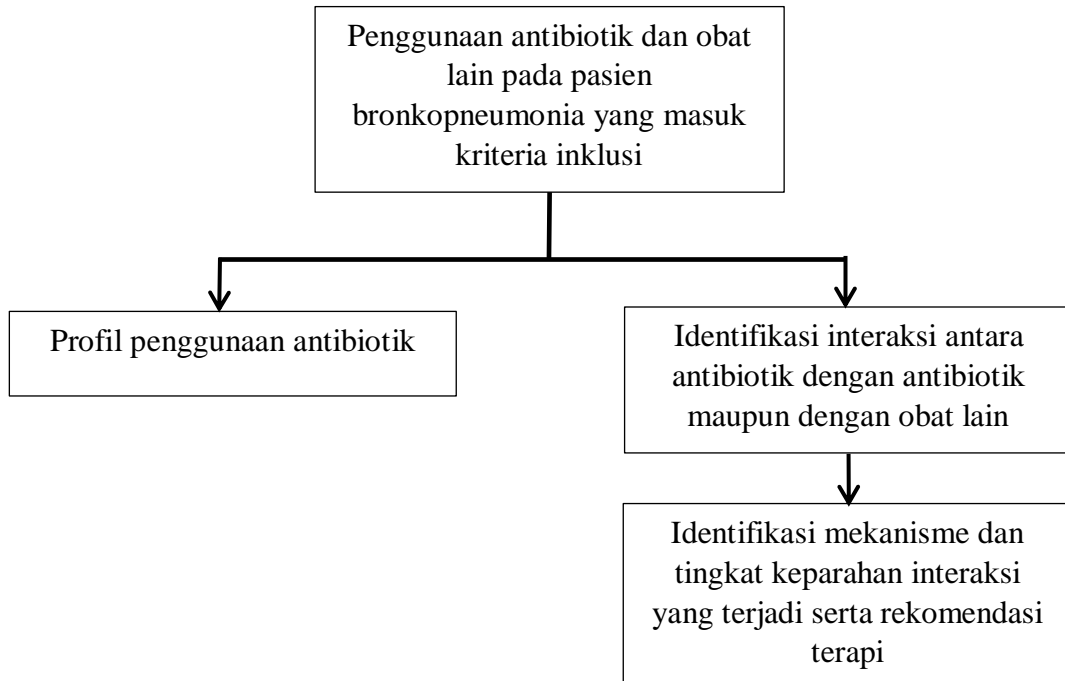
### **G. Keterangan Empiris**

Berdasarkan landasan teori, maka penelitian tentang Identifikasi Interaksi Obat pada Pengobatan Penyakit Bronkopneumonia di Rumah Sakit Panti Wilasa Dr Cipto Semarang tahun 2018, keterangan empirisnya yaitu :

1. Antibiotik yang digunakan pada pasien bronkopneumonia di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Panti Wilasa Dr Cipto Semarang adalah antibiotik seftriakson dan antibiotik golongan fluorokuinolon yaitu levofloksasin dan siprofloksasin.
2. Interaksi obat yang terjadi pada pasien bronkopneumonia di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Panti Wilasa Dr Cipto Semarang diklasifikasikan menjadi dua mekanisme yaitu farmakodinamik dan farmakokinetik serta tingkat keparahan yang terjadi diklasifikasikan menjadi tiga tingkat yaitu mayor, moderat, dan minor.



## H. Kerangka Pikir



Gambar 2. Kerangka Pikir