

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Bronkopneumonia

1. Definisi

Bronkopneumonia merupakan salah satu bagian dari penyakit Pneumonia. Bronkopneumonia adalah peradangan yang terjadi pada ujung akhir bronkiolus, yang tersumbat oleh eksudat mukosa purulen untuk membentuk bercak konsolidasi pada lobus-lobus yang berbeda didekatnya, disebut juga pneumonia lobularis (Wong 2008). Bronkopneumonia mempunyai pola penyebaran bercak, teratur dalam satu atau lebih area terlokalisasi di dalam bronchi dan meluas ke parenkim paru yang berdekatan di sekitarnya (Suzanne 2002).

Bronkopneumonia disebut juga pneumonia lobularis yaitu suatu peradangan pada parenkim paru yang terlokalisir yang biasanya mengenai alveolus sekitarnya, yang sering menimpa anak-anak dan balita, yang disebabkan oleh bermacam-macam etiologi seperti bakteri, virus, jamur, dan benda asing. Kebanyakan kasus pneumonia disebabkan oleh mikroorganisme, tetapi ada juga sejumlah penyebab non infeksi yang perlu dipertimbangkan. Bronkopneumonia lebih sering merupakan infeksi sekunder terhadap berbagai keadaan yang melemahkan daya tahan tubuh tetapi bisa juga sebagai infeksi primer yang biasanya kita jumpai pada anak-anak dan orang dewasa (Bradley *et al.* 2011).

2. Epidemiologi

Insiden bronkopneumonia mengalami peningkatan dengan angka kematian yang terus bertambah. Insiden penyakit ini pada negara berkembang hampir sebesar 30% dengan resiko kematian yang tinggi, sedangkan di Amerika pneumonia menunjukkan angka 13% (Bradley *et al.* 2011). Di Amerika Serikat insidensi bronkopneumonia diperkirakan 1.600 kasus per 100.000 populasi tidak jauh berbeda dengan Eropa yaitu sebanyak 1.100-1.600 kasus per 100.000 populasi. Angka pasien bronkopneumonia yang harus dirawat inap diperkirakan 250 kasus per 100.000 populasi (Wiemkem *et al.* 2012).

Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2013, *period prevalence* atau prevalensi periode seluruh pneumonia di Indonesia secara nasional adalah 1,8% dimana prevalensi tahun 2013 adalah 4,5%. Prevalensi bronkopneumonia paling banyak terjadi pada kelompok usia 1-4 tahun dan mulai meningkat pada kelompok usia 45-54 tahun (Kemenkes RI 2013). **Gambar 1.**

3. Etiologi

Umumnya individu yang terserang bronkopneumonia diakibatkan karena adanya penurunan mekanisme pertahanan daya tahan tubuh terhadap virulensi organisme patogen. Orang yg normal dan sehat mempunyai mekanisme pertahanan tubuh terhadap organ pernafasan yang terdiri atas : reflek glotis & batuk, adanya lapisan mukus, gerakan silia yang menggerakkan kuman ke arah keluar dari organ, & sekresi humoral setempat. Timbulnya bronkopneumonia disebabkan oleh virus, jamur, protozoa, bakteri, mikobakteri, mikoplasma, dan riketsia (Nettina 2001) antara lain:

1. Bakteri : *Streptococcus, Staphylococcus, H. Influenza, Klebsiella.*
2. Virus : *Legionella pneumonia*
3. Jamur : *Aspergillus spesies, Candida albicans*
4. Aspirasi makanan, sekresi orofaringal atau isi lambung kedalam paru
5. Terjadi karena kongesti paru yang lama.

Penyebab lain bronkopneumonia disebabkan oleh disfungsi menelan atau refluks esophagus meliputi: Bronkopneumonia hidrokarbon yang terjadi oleh karena aspirasi selama penelanan muntah atau sonde lambung (zat hidrokarbon seperti pelitur, minyak tanah dan bensin). Bronkopneumonia lipoid biasa terjadi akibat pemasukan obat yang mengandung minyak secara intranasal, termasuk jeli petroleum. Setiap keadaan yang mengganggu mekanisme menelan seperti palatoskizis, pemberian makanan dengan posisi horizontal, atau pemaksaan pemberian makanan seperti minyak ikan pada anak yang sedang menangis. Keparahan penyakit tergantung pada jenis minyak yang terinhalasi. Jenis minyak binatang yang mengandung asam lemak tinggi bersifat paling merusak contohnya seperti susu dan minyak ikan. Daya tahan tubuh sangat berpengaruh untuk terjadinya bronkopneumonia. Menurut sistem imun pada penderita-penderita

penyakit yang berat seperti AIDS dan respon imunitas yang belum berkembang pada bayi dan anak merupakan faktor predisposisi terjadinya penyakit ini (Bradley *et al.* 2011).

4. Patogenesis

Dalam keadaan sehat, tidak terjadi pertumbuhan mikroorganisme di paru karena adanya mekanisme pertahanan paru. Apabila terjadi ketidakseimbangan daya tahan tubuh, mikroorganisme dapat berkembang biak dan menimbulkan penyakit. Resiko infeksi di paru sangat tergantung pada mikroorganisme untuk sampai dan merusak permukaan epitel saluran nafas. Ada beberapa cara mikroorganisme mencapai permukaan yaitu melalui nokulasi langsung, penyebaran melalui pembuluh darah, inhalasi bahan aerosol, dan kolonisasi dipermukaan mukosa (PDPI 2003).

Paru-paru dilindungi dari infeksi bakteri melalui mekanisme pertahanan anatomis dan mekanis, dan faktor imun lokal dan sistemik. Mekanisme pertahanan awal berupa filtrasi bulu hidung, refleks batuk dan mukosilier aparatus. Mekanisme pertahanan lanjut berupa sekresi Ig A lokal dan respon inflamasi yang diperantarai leukosit, komplemen, sitokin, imunoglobulin, makrofag alveolar, dan imunitas yang diperantarai sel (Bradley *et al.* 2011).

Infeksi paru terjadi bila satu atau lebih mekanisme di atas terganggu, atau bila virulensi organisme bertambah. Agen infeksius masuk ke saluran nafas bagian bawah melalui inhalasi atau aspirasi flora komensal dari saluran nafas bagian atas, dan jarang melalui hematogen. Virus dapat meningkatkan kemungkinan terjangkitnya infeksi saluran nafas bagian bawah dengan mempengaruhi mekanisme pembersihan dan respon imun. Berdasarkan patogenesis, terdapat 4 stadium pneumonia, yaitu (Bradley *et al.* 2011).

4.1. Stadium I (4-12 jam pertama atau stadium kongesti). Yaitu hiperemia, mengacu pada respon peradangan permulaan yang berlangsung pada daerah baru yang terinfeksi. Hal ini ditandai dengan peningkatan aliran darah dan permeabilitas kapiler di tempat infeksi. Hiperemia ini terjadi akibat pelepasan mediator-mediator peradangan dari sel-sel mast setelah pengaktifan sel imun dan cedera jaringan.

4.2. Stadium II (48 jam berikutnya). Disebut hepatisasi merah, terjadi sewaktu alveolus terisi oleh sel darah merah, eksudat dan fibrin yang dihasilkan oleh penjamu (host) sebagai bagian dari reaksi peradangan. Lobus yang terkena menjadi padat oleh karena adanya penumpukan leukosit, eritrosit dan cairan, sehingga warna paru menjadi merah dan pada perabaan seperti hepar, pada stadium ini udara alveoli tidak ada atau sangat minimal sehingga anak akan bertambah sesak, stadium ini berlangsung sangat singkat, yaitu selama 48 jam.

4.3. Stadium III (3-8 hari berikutnya). Disebut hepatisasi kelabu, yang terjadi sewaktu sel-sel darah putih mengkolonisasi daerah paru yang terinfeksi. Pada saat ini endapan fibrin terakumulasi di seluruh daerah yang cedera dan terjadi fagositosis sisa-sisa sel. Pada stadium ini eritrosit di alveoli mulai diresorpsi, lobus masih tetap padat karena berisi fibrin dan leukosit, warna merah menjadi pucat kelabu dan kapiler darah tidak lagi mengalami kongesti.

4.4. Stadium IV (7-11 hari berikutnya). Disebut juga stadium resolusi, yang terjadi sewaktu respon imun dan peradangan mereda, sisa-sisa sel fibrin dan eksudat lisis dan diabsorpsi oleh makrofag sehingga jaringan kembali ke strukturnya semula.

5. Diagnosis

Diagnosis pneumonia didapatkan dari anamnesis, gejala klinis, pemeriksaan fisik, foto thoraks, dan laboratorium. Diagnosis yang utama adalah batuk atau sukar bernafas. Gambaran rontgen thoraks pada penderita bronkopneumonia didapatkan gambaran infiltrat di paru-paru (PDPI 2003).

5.1. Gambaran Klinis. Gambaran klinis dalam diagnosis bronkopneumonia yaitu:

5.1.1 Anamnesis. Gambaran klinik biasanya ditandai dengan demam, menggigil, suhu tubuh meningkat dapat melebihi 40°C, batuk dengan dahak mukoid atau purulen kadang-kadang disertai darah, sesak napas dan nyeri dada.

5.1.2 Pemeriksaan fisik. Temuan pemeriksaan fisis dada tergantung dari luas lesi di paru. Pada inspeksi dapat terlihat bagian yang sakit tertinggal waktu bernapas, pada palpasi fremitus dapat mengeras, pada perkusi redup, pada auskultasi terdengar suara napas bronkovesikuler sampai bronkial yang mungkin

disertai ronki basah halus, yang kemudian menjadi ronki basah kasar pada stadium resolusi.

5.2 Pemeriksaan penunjang. Pemeriksaan penunjang dilakukan untuk memperkuat hasil diagnosa. Pemeriksaan penunjang pada bronkopneumonia dapat dilakukan dengan dua cara, yaitu:

5.2.1 Gambaran radiologis. Foto toraks (PA/lateral) merupakan pemeriksaan penunjang utama untuk menegakkan diagnosis. Gambaran radiologis dapat berupa infiltrat sampai konsolidasi dengan *air bronchogram*, penyebab bronkogenik dan interstisial serta gambaran kaviti. Foto toraks saja tidak dapat secara khas menentukan penyebab pneumonia, hanya merupakan petunjuk ke arah diagnosis etiologi, misalnya gambaran pneumonia lobaris tersering disebabkan oleh *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* sering memperlihatkan infiltrat bilateral atau gambaran bronkopneumonia sedangkan *Klebsiella pneumoniae* sering menunjukkan konsolidasi yang terjadi pada lobus atas kanan meskipun dapat mengenai beberapa lobus.

5.2.2 Pemeriksaan laboratorium. Pada pemeriksaan laboratorium terdapat peningkatan jumlah leukosit, biasanya lebih dari 10.000/ul kadangkadangkang mencapai 30.000/ul, dan pada hitungan jenis leukosit terdapat pergeseran ke kiri serta terjadi peningkatan LED. Untuk menentukan diagnosis etiologi diperlukan pemeriksaan dahak, kultur darah dan serologi. Kultur darah dapat positif pada 20-25% penderita yang tidak diobati. Analisis gas darah menunjukkan hipoksemia dan hiperkarbia, pada stadium lanjut dapat terjadi asidosis respiratorik.

6. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pneumonia yang disebabkan oleh bakteri yaitu pemberian antibiotik yang dimulai secara empiris dengan antibiotika spektrum luas sambil menunggu hasil kultur. Setelah bakteri patogen diketahui, antibiotik diubah menjadi antibiotik yang berspektrum sempit sesuai patogen (Depkes 2005). Penatalaksanaan pneumonia khususnya bronkopneumonia pada anak terdiri dari 2 macam, yaitu penatalaksanaan umum dan khusus (Bradley *et al.* 2011).

6.1 Penatalaksanaan Umum. Terapi dapat dilakukan dengan pemberian oksigen untuk mempertahankan resusitasi cairan intravena sehingga stabilitas

hemodinamik dapat dipastikan. Rehidrasi dan koreksi elektrolit dilakukan dengan pemasangan infus. Selain itu asidosis dapat diatasi dengan pemberian bikarbonat intravena.

6.2 Penatalaksanaan Khusus. Terapi pada pasien bronkopneumonia dapat dilakukan dengan pemberian antibiotika berdasarkan mikroorganisme penyebab dan manifestasi klinis. Pemberian obat simptomatik seperti mukolitik dan antipiretik sebaiknya tidak diberikan pada 72 jam pertama karena akan mengaburkan interpretasi reaksi antibiotik awal.

B. Antibiotik

1. Definisi Antibiotik

Antibiotik (*Anti* berarti lawan, *Bios* berarti hidup) adalah zat-zat kimia yang dihasilkan oleh fungi dan bakteri yang memiliki khasiat mematikan atau menghambat pertumbuhan bakteri, sedangkan toksisitasnya bagi manusia relatif kecil (Tan & Rahardja 2007).

Antibiotik merupakan obat yang paling banyak digunakan pada infeksi yang disebabkan oleh bakteri. Berbagai studi menemukan bahwa sekitar 40-62% antibiotik digunakan secara tidak tepat antara lain untuk penyakit-penyakit yang sebenarnya tidak memerlukan antibiotik. Pada penelitian kualitas penggunaan antibiotik diberbagai bagian rumah sakit ditemukan 30% sampai dengan 80% tidak didasarkan pada indikasi (Hadi 2009).

Intensitas penggunaan antibiotik yang relatif tinggi menimbulkan berbagai permasalahan dan merupakan ancaman global bagi kesehatan terutama resistensi bakteri terhadap antibiotik. Selain berdampak pada morbiditas dan mortalitas, juga memberi dampak negatif terhadap ekonomi dan sosial yang sangat tinggi. Pada awalnya resistensi terjadi di tingkat rumah sakit, tetapi lambat laun juga berkembang di lingkungan masyarakat (Kemenkes RI 2011).

2. Penggolongan Antibiotik

Antibiotik dapat digolongkan berdasarkan:

2.1 Mekanisme Kerja. Menurut Kemenkes (2011) penggolongan antibiotik berdasarkan mekanisme kerjanya adalah sebagai berikut:

1. Menghambat sintesis atau merusak dinding sel bakteri, seperti beta-laktam (penisilin, sefalosporin, monobaktam, karbapenem, inhibitor beta-laktamase), basitrasin, dan vankomisin.
2. Memodifikasi atau menghambat sintesis protein, misalnya aminoglikosid, kloramfenikol, tetrasiklin, makrolida (eritromisin, azitromisin, klaritromisin), klindamisin, mupirosin, dan spektinomisin.
3. Menghambat enzim-enzim esensial dalam metabolisme mefolat, misalnya trimetoprim dan sulfonamid.
4. Mempengaruhi sintesis atau metabolisme asam nukleat, misalnya kuinolon, nitrofurantoin.

2.2. Besarnya Konsentrasi Yang Dapat Mencapai Plasma Secara Aman. Menurut Tan & Rahardja (2007), penggolongan antibiotika berdasarkan besarnya konsentrasi yang dapat mencapai plasma secara aman, dibagi menjadi dua yaitu:

1. Bersifat bakterisid, yaitu antibiotika yang mampu mematikan kuman. Obat-obat ini dikelompokkan lagi menjadi dua yaitu:
 - a. Bekerja terhadap fase tumbuh, seperti ampicillin, sefalosporin dan rifampisin, namun zat-zat ini kurang efektif terhadap kuman-kuman dalam fase dorman.
 - b. Bekerja terhadap fase istirahat (dorman), misalnya aminoglikosida, nitrofurantoin, INH, kotrimoksazol dan juga polipeptida.
2. Bersifat bakteriostatik, yaitu antibiotika yang berkhasiat menghentikan pertumbuhan dan memperbanyak kuman. Contohnya, sulfonamide, kloramfenikol, tetrasiklin, makrolida dan linkomisin

2.3. Spektrum Kerja. Penggolongan antibiotik berdasarkan spektrum kerjanya adalah sebagai berikut:

1. Antibiotik spektrum luas bekerja terhadap bakteri gram positif dan gram negatif. Contohnya seperti sulfonamida, ampisilin, sefalosporin, kloramfenikol, dan rifampisin (Tan & Rahardja 2002).
2. Antibiotik spektrum sempit terutama aktif hanya untuk beberapa jenis bakteri saja misalnya penisilin-G dan penisilin-V, eritromisin, klindamisin, kanamisin, dan asam fusidat hanya bekerja terhadap bakteri gram positif. Sedangkan streptomisin, gentamisin, polimiksin-B, dan asam naliksidat bekerja terhadap bakteri gram negatif (Tan & Rahardja 2002).

3. Resistensi Antibiotik

Manfaat penggunaan antibiotik tidak perlu diragukan lagi, akan tetapi penggunaan antibiotik yang berlebihan akan diikuti dengan munculnya kuman tebal antibiotik, sehingga manfaatnya akan berkurang. Infeksi oleh kuman tebal terhadap berbagai antibiotik akan menyebabkan meningkatnya angka kesakitan dan angka kematian, sehingga diperlukan antibiotik pilihan ke dua atau bahkan pilihan ke tiga, dimana efektifitasnya lebih kecil dan kemungkinan mempunyai efek samping lebih banyak serta biaya lebih mahal dibanding dengan pengobatan standar. (Hadi 2008).

Bakteri dikatakan resisten bila pertumbuhannya tidak dapat dihambat oleh antibiotik pada kadar maksimum yang dapat ditolerir oleh pejamu. Munculnya resistensi disebabkan karena penggunaan antibiotik yang tidak rasional dan tidak hati-hati pada keadaan yang mungkin dapat sembuh tanpa pengobatan atau pada keadaan yang tidak membutuhkan antibiotik.

3.1. Perubahan genetik yang menyebabkan resistensi obat. Resistensi berkembang akibat kemampuan DNA yang mengalami mutasi spontan dan resistensi obat karena transfer DNA.

3.2. Perubahan ekspresi protein pada organisme yang resisten obat. Resistensi obat mungkin terjadi karena beberapa mekanisme seperti kurangnya atau perubahan pada tempat target, rendahnya penetrasi obat karena menurunnya

permeabilitas, atau meningkatnya efluks atau adanya enzim-enzim yang menginaktifkan antibiotik (Mycek 2001).

4. Gambaran Penggunaan Antibiotik

Pada bagian ini dijelaskan tentang aspek farmakologi antibiotik yang digunakan seperti jenis antibiotik, dosis, dan interval pemberian, cara pemberian, kejadian efek samping serta interaksi obat. Antibiotik yang digunakan dalam pengobatan pneumonia diantaranya:

4.1. Golongan Betalaktam. Antibiotika ini dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok penisilin dan sefalosporin.

4.1.1. Kelompok Penisilin. Penisilin diperoleh dari jamur *Penicillium chrysogenum* dari berbagai jenis yang dihasilkannya, perbedaannya hanya pada gugus samping-R saja. Penisillin bersifat bakterisid dan bekerja dengan cara menghambat sintesis dinding sel. Efek samping yang terpenting adalah reaksi yang dapat menimbulkan urtikaria, dan kadang-kadang reaksi anafilaksis dapat menjadi fatal (Elin 2008).

- a. Benzilpenisilin.** Penisilin G bersifat bakterisid terhadap kuman Gram-positif dan hanya beberapa kuman negatif. Penisilin G tidak tahan-asam, maka hanya digunakan sebagai injeksi i.m atau infus intravena. Ikatan dengan protein plasma lebih kurang 60%; plasma $t_{1/2}$ nya sangat singkat, hanya 30 menit dan kadar darahnya cepat menurun. Eksresinya berlangsung sebagian besar melalui transport aktif tubuler dari ginjal dan dalam keadaan utuh. Aktivitas penisilin G masih dinyatakan dalam Unit Internasional (UI) (Tan 2007).
- b. Fenoksimetilpenisilin.** Penisilin-V derivat semisintesis ini tahan asam dan memiliki spektrum kerja yang dapat disamakan dengan pen-G, tetapi terhadap kuman negatif (antara lain suku *Nesseira* dan bacilli *H. influenzae*) 5-10 kali lebih lemah. Resorpsi penisilin-V tidak diuraikan oleh asam lambung. Ikatan dengan protein plasma lebih kurang 80%, plasma $t_{1/2}$ 30-60 menit. Sebagian besar zat dirombak di dalam hati, dan rata-rata 30% dieksresikan lewat kemih dalam keadaan utuh. (Tan 2007; Elin 2008).
- c. Ampisilin.** Penisilin broad spectrum ini tahan asam dan lebih luas spektrum kerjanya yang meliputi banyak kuman gram-negatif yang hanya peka bagi

penisilin-G dalam dosis intravena tinggi. Kuman-kuman yang memproduksi penisilinase tetap resisten terhadap ampisilin (dan amoksisilin). Ampisilin efektif terhadap *E. coli*, *H. influenzae*, *Salmonella*, dan beberapa suku *Proteus*. Resorpsinya dari usus 30-40% (dihambat oleh makanan), plasma $t_{1/2}$ nya 1-2 jam. Ikatan dengan protein plasmanya jauh lebih ringan daripada penisilin G dan penisilin V. Eksresinya berlangsung melalui ginjal yaitu 30-45% dalam keadaan utuh aktif dan sisanya sebagai metabolit. Efek samping berkaitan dengan gangguan lambung-usus dan alergi (Tan 2007; Elin 2008).

- d. **Amoksisilin.** Derivat hidroksi dengan aktivitas sama seperti ampisilin. Resorpsinya lebih lengkap (80%) dan pesat dengan kadar darah dua kali lipat. Ikatan dengan protein plasma dan $t_{1/2}$ nya lebih kurang sama, namun difusinya ke jaringan dan cairan tubuh lebih baik. Kombinasi dengan asam klavulanat efektif terhadap kuman yang memproduksi penisilinase. Efek samping yang umum adalah gangguan lambung-usus dan radang kulit lebih jarang terjadi (Istiantoro 2007; Tan 2007; Elin 2008).
- e. **Coamoksiklav.** Terdiri dari amoksilin dan asam klavulanat (penghambat beta laktamase). Asam klavulanat sendiri hampir tidak memiliki antibakterial. Tetapi dengan menginaktifkan penisilinase, kombinasi ini aktif terhadap bakteri penghasil penisilinase yang resisten terhadap amoksisilin (Tan 2007).
- f. **Penisilin antipseudomonas.** Obat ini diindikasikan untuk infeksi berat yang disebabkan oleh *Pseudomonas aeruginosa*. Selain itu juga aktif terhadap beberapa kuman gram negatif, termasuk *Proteus sp* dan *Bacteroides fragilis*. (Tan 2007).

4.2. Golongan Sefalosporin. Sefalosporin diperoleh dari jamur *Cephalorium acremonium* yang berasal dari *Sicilia*. Sefalosporin merupakan antibiotika betalaktam dengan struktur, khasiat, dan sifat yang banyak mirip penisilin, tetapi dengan keuntungan-keuntungan antara lain spektrum antibakterinya lebih luas tetapi tidak mencakup enterococci dan kuman-kuman anaerob serta resisten terhadap penisilinase, tetapi tidak efektif terhadap *Staphylococcus* yang resisten terhadap metisilin (Istiantoro 2007; Elin 2008).

Berdasarkan sifat farmakokinetika, sefalosporin dibedakan menjadi dua golongan. Sefaleksim, sefaklor, dan sefadroksil dapat diberikan per oral karena diabsorpsi melalui saluran cerna. Sefalosporin lainnya hanya dapat diberikan parenteral. Sefalotin dan sefapirin umumnya diberikan secara i.v. karena menimbulkan iritasi pada pemberian i.m. Beberapa sefalosporin generasi ketiga misalnya mosalaktam, sefotaksim, seftizoksim, dan seftriakson mencapai kadar tinggi dalam cairan serebrospinal, sehingga bermanfaat untuk pengobatan meningitis purulenta. Selain itu sefalosporin juga melewati sawar plasenta, mencapai kadar tinggi dalam cairan synovial dan cairan perikardium. Pada pemberian sistemik kadar sefalosporin generasi ketiga dalam cairan mata relatif tinggi, tapi tidak mencapai vitreus. Kadar dalam empedu umumnya tinggi terutama sefoperazon. Kebanyakan sefalosporin diekskresi dalam bentuk utuh ke urin, kecuali sefoperazon yang sebagian besar diekskresi melalui empedu. Oleh karena itu dosisnya harus disesuaikan pada pasien gangguan fungsi ginjal (Elin 2008).

Sefalosporin merupakan zat yang nefrotoksik, walaupun jauh kurang toksik dibandingkan dengan aminoglikosida. Kombinasi sefalosporin dengan aminoglikosida mempermudah terjadinya nefrotoksisitas (Elin 2008).

Yang termasuk dalam kelompok sefalosporin adalah:

- a. **Sefalosporin Generasi Pertama.** Yang termasuk sefalosporin golongan pertama adalah: efalotin, sefazolin, sefradin, sefaleksim, dan sefadroksil. Terutama aktif terhadap kuman gram positif. Golongan ini efektif terhadap sebagian besar *S. aureus* dan streptokokus termasuk *Str. pyogenes*, *Str. viridans*, dan *Str. pneumoniae*. Bakteri gram positif yang juga sensitif adalah *Clostridium perfringens*, dan *Corinebacterium diphtheria*. Sefaleksim, sefradin, sefadroksil aktif pada pemberian per oral. Obat ini diindikasikan untuk infeksi saluran kemih yang tidak berespons terhadap obat lain atau yang terjadi selama kehamilan, infeksi saluran napas, sinusitis, infeksi kulit dan jaringan lunak (Tan 2007; Elin 2008).

- b. Sefalosporin Generasi Kedua.** Yang termasuk sefalosporin golongan kedua adalah: sefaklor, sefamandol, sefmetazol, sefuroksim. Dibandingkan dengan generasi pertama, sefalosporin generasi kedua kurang aktif terhadap bakteri gram positif, tetapi lebih aktif terhadap gram negatif, misalnya *H. Influenza*, *E. Coli*, dan *Klebsiella*. Golongan ini tidak efektif terhadap kuman anaerob. Sefuroksim dan sefamandol lebih tahan terhadap penisilinase dibandingkan dengan generasi pertama dan memiliki aktivitas yang lebih besar terhadap *H. Influenzae* dan *N. Gonorrhoeae* (Tan 2007; Elin 2008).
- c. Sefalosporin Generasi Ketiga.** Yang termasuk sefalosporin generasi ketiga: sefoperazon, sefotaksim, seftriakson, sefiksim, sefodoksim, sefprozil. Golongan ini umumnya kurang efektif terhadap kokus gram positif dibandingkan dengan generasi pertama, tapi jauh lebih aktif terhadap Enterobacteriaceae termasuk strain penghasil penisilinase (Elin 2008). Aktivitasnya terhadap gram negatif lebih kuat dan lebih luas lagi dan meliputi *Pseudomonas* dan *Bacteroides*, khususnya seftazidim (Tan 2007).
- d. Sefalosporin Generasi Keempat.** Yang termasuk sefalosporin generasi keempat: efepim dan sefpirom. Obat-obat baru ini sangat resisten terhadap laktamase, sefepim juga aktif sekali terhadap *pseudomonas* (Tan 2007).

5. Antibiotika Laktam Lainnya

5.1 Imipenem. Khasiat bakterisidnya berdasarkan perintangannya sintesis dinding-sel kuman. Spektrum kerjanya luas meliputi, banyak kuman gram-positif dan negatif termasuk *Pseudomonas*, *Enterococcus*, dan *Bacteroides*, juga kuman patogen anaerob. Tahan terhadap kebanyakan betalaktamase kuman, tetapi berdaya menginduksi produksi enzim ini. Oleh ginjal dehidropeptidase-1 dirombak menjadi metabolit nefrotoksik, maka hanya digunakan terkombinasi dengan suatu penghambat enzim yaitu silastatin. Dosis terkombinasi dengan cilastatin i.v. sebagai infus 250-1.000mg setiap 5 jam (Tan 2007). Efek samping sama dengan antibiotika betalaktam lainnya. Neurotoksisitas pernah dilaporkan pada dosis sangat tinggi dan pada pasien gagal ginjal (Elin 2008).

5.2 Meropenem. Meropenem sama dengan imipenem, tetapi lebih tahan terhadap enzim di ginjal sehingga dapat diberikan tanpa silastin. Penetrasinya ke dalam semua jaringan baik termasuk ke dalam cairan serebrospinal sehingga efektif terhadap meningitis bakterial (Elin 2008).

5.3 Golongan Makrolida. Kelompok antibiotika ini terdiri dari eritromisin dengan derivatnya klaritromisin, roksitromisin, azitromisin, dan diritromisin. Semua makrolida diuraikan dalam hati, sebagian oleh sistem enzim oksidatif sitokrom-P450 menjadi metabolit inaktif. Pengecualian adalah metabolit OH dari klaritromisin dengan aktivitas cukup baik. Eksresinya berlangsung melalui empedu, tinja serta kemih, terutama dalam bentuk inaktif (Elin 2008).

Efek samping yang terpenting adalah pengaruhnya bagi lambung-usus berupa diare, nyeri perut, mual, dan kadang-kadang muntah, yang terutama terlihat pada eritromisin akibat penguraian oleh asam lambung. Eritromisin pada dosis tinggi dapat menimbulkan ketulian yang reversibel. Semua makrolida dapat mengganggu fungsi hati, yang tampak sebagai peningkatan nilai-nilai enzim tertentu dalam serum (Istiantoro 2007; Elin 2008).

5.3.1. Eritromisin. Eritromisin memiliki spektrum antibakteri yang hampir digunakan sama dengan penisilin, sehingga obat ini digunakan sebagai alternatif pengganti penisilin. (Elin 2008). Eritromisin bersifat bakteriostatik terhadap bakteri gram-positif. Mekanisme kerjanya melalui pengikatan reversibel pada ribosom kuman, sehingga sintesis proteinnya dirintangi. Absorpsinya tidak teratur, agak sering menimbulkan efek samping saluran cerna, sedangkan masa paruhnya singkat, maka perlu ditakar sampai 4 x sehari. Eritromisin merupakan pilihan pertama khususnya pada infeksi paru-paru dengan *Legionella pneumophila* dan *Mycoplasma pneumoniae*. Eritromisin menyebabkan mual, muntah, dan diare (Tan 2007; Elin 2008)

5.3.2. Azitromisin dan Klaritromisin. Merupakan derivat dari eritromisin. Memiliki sifat farmakokinetik yang jauh lebih baik dibandingkan eritromisin, antara lain resorpsinya dari usus lebih tinggi karena lebih tahan asam, begitu pula daya tembus ke jaringan dan intra-seluler. Azitromisin mempunyai $t_{1/2}$ 13 jam yang memungkinkan pemberian dosis hanya 1 atau 2 kali sehari.

Makanan memperburuk resorpsinya, maka sebaiknya diminum pada saat perut kosong (Tan 2007).

5.4 Golongan Aminoglikosida. Aminoglikosida dihasilkan oleh jenis-jenis fungi *Streptomyces* dan *Micromonospora*. Aminoglikosida bersifat bakterisid berdasarkan dayanya untuk menembus dinding bakteri dan mengikat diri pada ribosom di dalam sel. Proses translasi (RNA dan DNA) diganggu sehingga biosintesis proteinnya dikacaukan. Spektrum kerjanya luas yaitu aktif terhadap bakteri gram positif dan gram negatif. Yang termasuk ke dalam golongan ini adalah streptomisin, gentamisin, amikasin, kanamisin, neomisin, dan paramomisin (Tan 2007).

5.4.1. Amikasin. Merupakan turunan kanamisin. Obat ini tahan terhadap 8 dari 9 enzim yang merusak aminoglikosida, sedangkan gentamisin dapat dirusak oleh 5 dari enzim tersebut. Terutama diindikasikan untuk infeksi berat gram negatif yang resisten terhadap gentamisin. Guna menghindari resisten, jangan digunakan lebih dari 10 hari (Tan 2007).

5.4.2. Gentamisin. Spektrum antibakterinya luas, tapi tidak efektif terhadap kuman anaerob, kurang efektif terhadap *Str. Hemolyticus*. Bila digunakan pada infeksi berat yang belum diketahui penyebabnya, sebaiknya dikombinasi dengan penisilin dan/atau metronidazol. (Elin 2008). Dosis harian 5 mg/kg dalam dosis terbagi tiap 8 jam (bila fungsi ginjal normal). Sebaiknya pemberian jangan melebihi 7 hari. Dosis lebih tinggi kadang-kadang diperlukan pada neonatus dan defisiensi imunologis (Tan 2007; Elin 2008).

5.5 Golongan Fluorokuinolon.

5.5.1. Kloramfenikol. Berkhasiat bakteristatik terhadap hampir semua kuman gram- positif dan sejumlah kuman gram-negatif, juga terhadap *Chlamydia trachomatis* dan *Mycoplasma*. Bekerja bakterisid terhadap *S. pneumonia*, dan *H. influenzae*. Mekanisme kerjanya berdasarkan perintangannya sintesis polipeptida kuman. Resorpsinya dari usus cepat dan lengkap dengan bioavailabilitas 75-90%. Ikatan dengan protein plasma lebih kurang 50% , $t_{1/2}$ nya rata-rata 3 jam. Dalam hati 90% zat ini dirombak menjadi glukuronida inaktif. Eksresinya melalui ginjal, terutama sebagai metabolit inaktif dan lebih kurang 10% secara utuh. Efek samping umum berupa gangguan lambung-usus, neuropati optis dan perifer,

radang lidah dan mukosa mulut. Tetapi yang sangat berbahaya adalah depresi sumsum tulang yang dapat berwujud dalam bentuk anemia (Tan 2007; Elin 2008).

5.5.2. Vankomisin. Antibiotika glikopeptida ini dihasilkan oleh *Streptomyces orientalis*. Berkhasiat bakterisid terhadap kuman Gram-positif aerob dan anaerob termasuk *Staphylococcus* yang resistensi terhadap metisilin. Daya kerjanya berdasarkan penghindaran pembentukan peptidoglikan. Penting sekali sebagai antibiotika terakhir pada infeksi parah jika antibiotika yang lain tidak ampuh lagi. Obat ini juga digunakan bila terdapat alergi untuk penisilin/sefalosporin. Resorpsinya dari usus sehat sangat buruk, tetapi lebih baik pada enteris. Vankomisin mempunyai $t_{1/2}$ nya 5-11 jam. Eksresinya berlangsung 80% melalui kemih. Efek sampingnya berupa gangguan fungsi ginjal, terutama pada penggunaan lama dosis tinggi, juga neuropati perifer, reaksi alergi kulit, mual, dan demam. Kombinasinya dengan aminoglikosida meningkatkan risiko nefro dan ototoksisitas (Elin 2008).

5.5.3. Doksisisiklin. Derivat long-acting ini berkhasiat bakteristatik terhadap kuman yang resisten terhadap tetrasiklin atau penisilin. Resorpsinya dari usus hampir lengkap. Bioavailabilitasnya tidak dipengaruhi oleh makanan atau susu seperti tetrasiklin, namun tidak boleh dikombinasi dengan logam berat (besi, aluminium, dan bismuth). Doksisisiklin mempunyai $t_{1/2}$ yang panjang (14-17 jam), sekali sehari 100 mg setelah dimulai, dengan loading dose 200 mg. Efek samping dapat mengakibatkan borok kerongkongan bila ditelan dalam keadaan berbaring atau dengan terlampau sedikit air (Tan 2007; Elin 2008).

Tabel 1. Evidence-Base terapi bronkopneumonia

Pengaturan Klinis	Patogen Penyebab	Terapi Empiris
Bukan pasien/Community		
Acquired		
Sehat Sebelumnya	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>H. Influenzae</i> , <i>C. Pneumoniae</i> , <i>M. catarrhalis</i> Viral	Makrolida/azalida, atau tetrasiklin Oseltamivir atau zanamivir jika <48° dari gejala onset
Komorbiditas (Diabetes Jantung/paru/hati/penyakit ginjal)		Fluorokuinolon, atau β -laktam + makrolida
Usia (Tua)	<i>S.pneumoniae</i> , gram negatif bacilli	Piperacillin/tazobaktam atau Sefalosporin atau carbapenem, Fluorokuinolon atau

Pengaturan Klinis	Patogen Penyebab	Terapi Empiris
		β -laktam + makrolida/Tetrasiklin
Pasien/Community Acquired		
Non-ICU	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. Pneumoniae</i> , <i>Legionellae</i> sp.	Fluorokuinolon atau β -laktam makrolida/Tetrasiklin
ICU	<i>S.pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Legionella</i> sp., gram negatif bacilli, <i>H. Influenzae</i> jika diduga <i>P. aeruginosa</i>	β -laktam + makrolida/fluorokuinolon Piperacillin/tazobaktam atau meropenem/cefepime+fluorokuinolon/AMG/ azithromycin; or β -lactam + AMG + azithromycin/ respirasi fluorokuinolon
	jika diduga MRSA	
	Viral	Di atas+ vankomisin atau linezolid Oseltamivir atau zanamivir \pm antibiotik untuk 2 infeksi
HAP		
Tanpa faktor resiko untuk patogen MDR	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , MSSA enterik gram negatif bacilli	Ceftriaxone atau fluorokuinolon atau ampicillin/sulbactam atau ertapenem atau doripenem
Dengan faktor resiko patogen MDR	<i>P. aeruginosa</i> , <i>K. pneumoniae</i> (ESBL), <i>Acinetobacter</i> sp.	Antipseudomonal sefalosporin atau antipseudomonal carbapenem atau β -lactam/ β -lactamase + antipseudomonal fluorokuinolon atau AMG
Aspirasi	Jika MRSA atau <i>Legionella</i> sp. diduga <i>S. aereus</i> , gram negatif enterik bacilli	Di atas+ vankomisin atau linezolid Penisilin atau klindamisin atau piperacillin/tazobaktam + AMG
	Anaerob	Klindamisin, β -lactam/ β -lactamase, atau carbapenem
Pneumonia Atipikal		
<i>Legionella pneumophila</i>		Fluorokuinolon, doksisisiklin, atau azitromisin
<i>Mycoplasma pneumonia</i>		Fluorokuinolon, doksisisiklin, atau azitromisin
<i>Chlamydophila pneumonia</i>		Fluorokuinolon, doksisisiklin, atau azitromisin
SARS		Fluorokuinolon, doksisisiklin, atau azitromisin
Avian influenza		Oseltamivir
H1N1 influenza		Oseltamivir

(Dipiro *et al.* 2015)

Tabel 2. Dosis antibiotik bronkopneumonia

Golongan Antibiotik	Antibiotik	Antibiotik dosis harian	
		Pediatri	Dewasa (dosis/hari)
Penisilin	Ampisillin ± sulbaktam	150–200 mg/kg/hari	6–12 g
	Amoksisillin ± clavulanat	45–100 mg/kg/hari	0.75–1 g
	Piperasillin/tazobaktam	200–300 mg/kg/hari	12–18 g
	Penisillin	100,000–250,000 unit/kg/hari	12–18 juta Unit
Sefalosporin spektrum luas	Seftriaxon	50–75 mg/kg/hari	1–2 g
	Sefotaxim	150 mg/kg/hari	2–12 g
	Seftazidim	90–150 mg/kg/hari	4–6 g
	Safepim	100–150 mg/kg/hari	2–6 g
Makrolida/azalida	Klaritromisin	15 mg/kg/hari	0.5–1 g
	Eritromisin	30–50 mg/kg/hari	1–2 g
	Azitromisin	10 mg/kg × 1 hari, dan kemudian 5 mg/kg/hari × 4 hari	500 mg 1hari, dan kemudian 250 mg/hari × 4 hari
Fluorokuinolon	Moxifloxasin	—	400 mg
	Gemifloxasin	—	320 mg
	Levofloxasin	8–20 mg/kg/hari	750 mg
	Ciprofloxasin	30 mg/kg/hari	1.2 g
Tetrasiklin	Doksisiklin	2–5 mg/kg/hari	100–200 mg
	Tetrasiklin HCl	25–50 mg/kg/hari	1–2 g
Aminoglikosida	Gentamisin	7.5–10 mg/kg/hari	7.5 mg/kg
	Tobramisin	7.5–10 mg/kg/hari	7.5 mg/kg
Karbapenem	Imipenem	60–100 mg/kg/hari	2–4 g
	Meropenem	30–60 mg/kg/hari	1–3 g
Lainnya	Vankomisin	45–60 mg/kg/hari	2–3 g
	Linazolida	20–30 mg/kg/hari	1.2 g
	Klindamisin	30–40 mg/kg/hari	1.8 g

(Dipiro *et al.* 2015)

C. Evaluasi Rasionalitas Antibiotik dengan Alur Gyssens

Tujuan dilakukan evaluasi penggunaan antibiotik secara kualitatif adalah untuk mengetahui penggunaan antibiotik di rumah sakit, mengetahui dan mengevaluasi kualitas antibiotik di rumah sakit, sebagai dasar dalam menetapkan surveilans penggunaan antibiotik di rumah sakit secara sistematis dan terstandar, serta sebagai indikator kualitas layanan rumah sakit (Gyssens 2005).

Evaluasi Antibiotik Secara Kualitatif (Kemenkes 2011). Pada pelayanan kesehatan, antibiotik digunakan dalam 3 keadaan, yaitu:

1. Terapi empiris

emberian antibiotik bertujuan untuk mengobati infeksi yang aktif pada pendekatan buta (*blind* sebelum mikroorganisme penyebab diidentifikasi dan antibiotik yang sensitif ditentukan).

2. Terapi definitif

emberian antibiotik ditujukan untuk mikroorganisme yang bersifat spesifik dan menyebabkan infeksi aktif atau laten.

3. Profilaksis

Pemberian antibiotik bertujuan mencegah terjadinya infeksi.

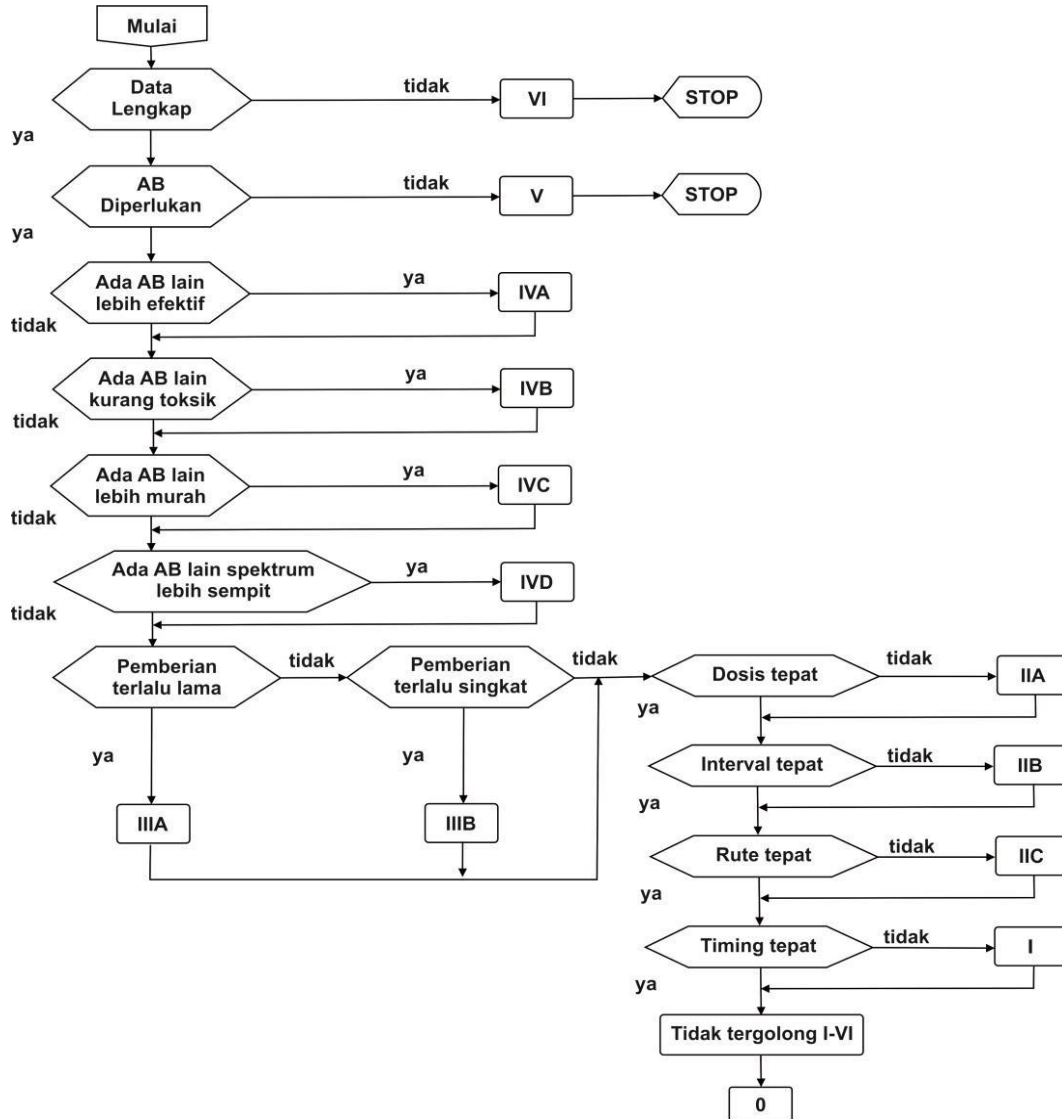
Evaluasi rasionalitas penggunaan antibiotik dilakukan untuk mengevaluasi keseluruhan aspek persepan antibiotik, yaitu diantaranya seperti; penilaian persepan, alternatif yang lebih efektif, lebih tak toksik, lebih murah, serta berspektrum lebih sempit. Metode ini juga mengevaluasi lamanya pengobatan, dosis, interval, rute pemberian obat serta waktu pemberian (Gyssens 2005).

Penilaian kualitas penggunaan antibiotik di rumah sakit menggunakan kriteria *Gyssens* dilakukan dengan melihat rekam medik pasien, kesesuaian diagnosis (gejala klinis dan hasil laboratorium), indikasi, regimen dosis, keamanan, dan harga dengan tujuan untuk perbaikan kebijakan atau penerapan program edukasi yang lebih tepat terkait penggunaan antibiotik (Menkes 2011).

Diagram alir *Gyssens* merupakan alat penting untuk menilai kualitas penggunaan suatu antibiotik. Pengobatan dapat tidak sesuai dengan suatu alasan yang berbeda pada waktu yang sama serta dapat ditempatkan dalam lebih dari satu kategori. Terapi empiris dengan menggunakan alat ini dapat dinilai, serta dapat diketahui terapi definitif setelah hasil pemeriksaan mikrobiologi dilakukan (Gyssens 2005).

Gyssens mendesain suatu algoritma untuk mengklasifikasi pola persepan dalam berbagai situasi penggunaan obat yang kurang tepat menggunakan diagram alir (gambar 1). Dengan menggunakan algoritma ini, keseluruhan proses persepan dapat dianalisis secara sistematis (Gyssens 2005).

Diagram alir *Gyssens* untuk evaluasi kualitas penggunaan antibiotik dapat dilihat pada gambar 1.



Gambar 2. Diagram alur metode *Gyssens* (Gyssens 2005)

Evaluasi ketepatan peresepan antibiotika secara kualitatif yang dievaluasi menggunakan alur *Gyssens* (Gyssens 2001) dibagi dalam beberapa kategori, yaitu mulai dari kategori 0-VI yang dapat dilihat di dalam tabel berikut:

Tabel 3. Kategori Penilaian Penggunaan Antibiotika (Gyssens 2005)

Kategori	Keterangan
Kategori 0	penggunaan tepat / ketepatan
Kategori I	waktu pemberian/ <i>timing</i> tidak tepat
Kategori II A	dosis pemberian antibiotik tidak tepat
Kategori II B	interval pemberian tidak tepat
Kategori II C	tidak tepat rute pemberian
Kategori III A	pemberian terlalu lama
Kategori III B	pemberian terlalu singkat
Kategori IV A	ada antibiotik lain yang lebih efektif
Kategori IV B	ada antibiotik lain yang lebih aman/ kurang toksik
Kategori IV C	ada antibiotik lain yang lebih lebih murah
Kategori IV D	ada antibiotik lain lebih spesifik dengan spektrum lebih sempit
Kategori V	penggunaan antibiotika tanpa ada indikasi
Kategori VI	rekam medik tidak lengkap dan tidak dapat dievaluasi

Diagram diatas merupakan diagram yang digunakan dalam penilaian kualitas pemberian antibiotik metode *Gyssens* . Evaluasi antibiotika dimulai dari kotak yang paling atas, yaitu dengan melihat apakah data lengkap atau tidak untuk mengkategorikan penggunaan antibiotika.

1. Bila data tidak lengkap, berhenti di kategori VI

Data tidak lengkap adalah data rekam medik tanpa diagnosis kerja, atau ada halaman rekam medik yang hilang sehingga tidak dapat dievaluasi. Pemeriksaan penunjang/laboratorium tidak harus dilakukan karena mungkin tidak ada biaya, dengan catatan sudah direncanakan pemeriksaannya untuk mendukung diagnosis. Diagnosis kerja dapat ditegakkan secara klinis dari anamnesis dan pemeriksaan fisis. Bila data lengkap, dilanjutkan dengan pertanyaan di bawahnya, apakah ada infeksi yang membutuhkan antibiotika?

2. Bila tidak ada indikasi pemberian antibiotika, berhenti di kategori V

Bila antibiotika memang terindikasi, lanjutkan dengan pertanyaan di bawahnya. Apakah pemilihan antibiotika sudah tepat?

3. Bila ada pilihan antibiotika lain yang lebih efektif, berhenti di kategori IVa.

Bila tidak, lanjutkan dengan pertanyaan di bawahnya, apakah ada alternatif lain yang kurang toksik?

4. Bila ada pilihan antibiotika lain yang kurang toksik, berhenti di kategori IVb.

Bila tidak, lanjutkan dengan pertanyaan di bawahnya, apakah ada alternatif lebih murah?

5. Bila ada pilihan antibiotika lain yang lebih murah, berhenti di kategori IVc.

Bila tidak, lanjutkan dengan pertanyaan di bawahnya, apakah ada alternatif lain yang spektrumnya lebih sempit?

6. Bila ada pilihan antibiotika lain dengan spektrum yang lebih sempit, berhenti di kategori IVd.

Jika tidak ada alternatif lain yang lebih sempit, lanjutkan dengan pertanyaan di bawahnya, apakah durasi antibiotika yang diberikan terlalu panjang?

7. Bila durasi pemberian antibiotika terlalu panjang, berhenti di kategori IIIa.

Bila tidak, diteruskan dengan pertanyaan apakah durasi antibiotika terlalu singkat?

8. Bila durasi pemberian antibiotika terlalu singkat, berhenti di kategori IIIb.

Bila tidak, diteruskan dengan pertanyaan di bawahnya. Apakah dosis antibiotika yang diberikan sudah tepat?

9. Bila dosis pemberian antibiotika tidak tepat, berhenti di kategori IIa.

Bila dosisnya tepat, lanjutkan dengan pertanyaan berikutnya, apakah interval antibiotika yang diberikan sudah tepat?

10. Bila interval pemberian antibiotika tidak tepat, berhenti di kategori IIb.

Bila intervalnya tepat, lanjutkan dengan pertanyaan di bawahnya. Apakah rute pemberian antibiotika sudah tepat?

11. Bila rute pemberian antibiotika tidak tepat, berhenti di kategori IIc.

Bila rute tepat, lanjutkan ke kotak berikutnya. Bila dosisnya tepat, lanjutkan dengan pertanyaan berikutnya, apakah interval antibiotika yang diberikan sudah tepat?

12. Bila antibiotik tidak termasuk kategori I-VI, antibiotik tersebut merupakan kategori I.

D. Rumah Sakit

1. Definisi Rumah Sakit

Rumah sakit adalah salah satu dari sarana kesehatan tempat menyelenggarakan upaya kesehatan. Upaya kesehatan adalah setiap kegiatan untuk memelihara dan meningkatkan kesehatan, bertujuan untuk mewujudkan derajat kesehatan yang optimal bagi masyarakat (Siregar & Amalia 2004).

2. Profil RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten

2.1. Sejarah. RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro didirikan pada tanggal 20 Desember 1927, secara bersamaan dengan perkebunan milik pemerintah Belanda, dengan nama dr. Scheurer Hospital. Setelah Indonesia merdeka pada tahun 1945, rumah sakit diambil alih oleh Pemerintah Republik Indonesia. Karena letak rumah sakit ini berada di desa Tegalyoso, maka kemudian nama rumah sakit diganti menjadi Rumah Sakit Umum Tegalyoso Klaten. Pada tanggal 5 Maret 1946 di RSU Tegalyoso Klaten dibuka Perguruan Tinggi Kedokteran bagian Pre Klinik yang kemudian menjadi cikal bakal Fakultas Kedokteran UGM di Yogyakarta. Mulai tahun 1954 RSU Tegalyoso Klaten secara penuh telah dikelola oleh Departemen Kesehatan R.I, dan disebut sebagai Rumah Sakit Umum Pusat Tegalyoso Klaten. Berdasarkan SK Menteri Kesehatan RI No. 1442A/Menkes/SK/XII/1997 tertanggal 20 Desember 1997 nama RSUP Tegalyoso berganti nama menjadi RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro sampai dengan sekarang. dr. Soeradji Tirtonegoro merupakan salah satu tokoh pergerakan pada perkumpulan Boedi Utomo dan mengabdikan sebagai dokter di wilayah Klaten. Tahun 2001 dengan Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor : 934/Menkes/IX/2001 tanggal 5 September 2001, RSUP Dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten disetujui sebagai Rumah Sakit Pendidikan untuk FK-UGM dan dijadikan sebagai Laboratorium Pusat Pengembangan Pelayanan Medik Dasar Esensial. Tahun 2003 dengan Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor 1594/Menkes/SK/XII/2002 tanggal 27 Desember 2002 RSUP Dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten ditetapkan sebagai Rumah Sakit Kelas B Pendidikan. Tahun 2007 berdasarkan Keputusan Menteri Keuangan Nomor: 273/KMK.05/2007 tanggal 21 Juni 2007 dan Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor

756/MenKes/SK/VI/2007 tanggal 26 Juni 2007 menetapkan RSUP Dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten sebagai Rumah Sakit Pola Pengelolaan Keuangan Badan Layanan Umum.

2.2.Visi. Visi dari RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten adalah menjadi rumah sakit rujukan nasional yang ramah lansia pada tahun 2019.

2.3.Misi. Misi dari RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten adalah sebagai berikut:

1. Menyelenggarakan dan mengembangkan pelayanan kesehatan paripurna, berkualitas dan terjangkau sesuai Iptekdokkes.
2. Menyelenggarakan pendidikan, pelatihan, dan Penelitian yang berkualitas.
3. Mewujudkan Wilayah Bebas dari Korupsi (WBK) dan Kepuasan Stakeholder.
4. Meningkatkan kesejahteraan dan jenjang karir karyawan.

2.4. Motto. Motto dari RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten adalah bersih, nyaman, akurat.

E. Rekam Medik

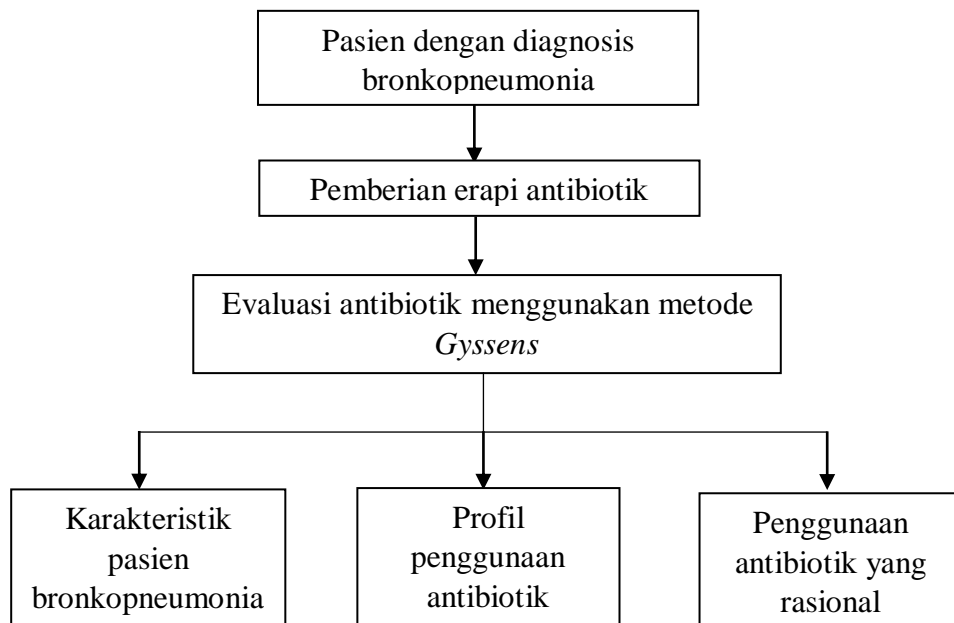
Rekam medik diartikan sebagai keterangan baik yang tertulis maupun yang terekam tentang identitas, anamnesa, pemeriksaan fisik, laboratorium, diagnosa serta gejala, pelayanan dan tindakan medis yang diberikan kepada pasien, dan pengobatan baik yang dirawat inap, rawat jalan maupun yang mendapatkan pelayanan gawat darurat (DepKes RI 2006).

Suatu berkas rekam medik mempunyai nilai medis, karena catatan tersebut digunakan sebagai dasar untuk merencanakan pengobatan atau perawatan yang diberikan kepada pasien dan dalam rangka mempertahankan serta meningkatkan mutu pelayanan melalui kegiatan audit medis, manajemen resiko klinis serta keamanan / keselamatan pasien dan kendali biaya. Selain itu berkas rekam medik juga mempunyai kegunaan lain, yaitu: sebagai alat komunikasi antara dokter atau tenaga ahli lainnya yang ikut ambil bagian dalam proses pemberi pelayanan, pengobatan, dan perawatan kepada pasien, sebagai bukti tertulis maupun terekam atas segala tindakan pelayanan, pengobatan dan perkembangan penyakit selama pasien berkunjung / dirawat di rumah sakit, melindungi kepentingan hukum bagi pasien, rumah sakit maupun dokter dan tenaga kesehatan lainnya, melindungi

kepentingan hukum bagi pasien, rumah sakit maupun dokter dan tenaga kesehatan lainnya, sebagai dasar dalam perhitungan biaya pembayaran pelayanan medis yang diterima oleh pasien, serta menyediakan data – data khusus yang sangat berguna untuk keperluan penelitian dan pendidikan (DepKes RI 2006).

F. Kerangka Pikir Penelitian

Penelitian ini mengkaji tentang rasionalitas obat antibiotik pada pasien bronkopneumonia di Instalasi Rawat Inap di RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten pada tahun 2018.



Gambar 3. Skema Kerangka Pikir Penelitian

G. Landasan Teori

Bronkopneumonia merupakan salah satu bagian dari penyakit Pneumonia. Bronkopneumonia adalah peradangan yang terjadi pada ujung akhir bronkiolus, yang tersumbat oleh eksudat mukosa purulen untuk membentuk bercak konsolidasi pada lobus-lobus yang berbeda didekatnya, disebut juga pneumonia lobularis (Wong 2008). Bronkopneumonia adalah peradangan pada parenkim paru disebabkan oleh bakteri, virus, jamur, ataupun benda asing yang ditandai dengan

gejala panas yang tinggi, gelisah, dispnea, napas cepat dan dangkal, muntah, diare, serta batuk kering dan produktif (Hidayat 2008).

Antibiotik merupakan obat yang paling banyak digunakan pada infeksi yang disebabkan oleh bakteri. Berbagai studi menemukan bahwa sekitar 40-62% antibiotik digunakan secara tidak tepat antara lain untuk penyakit-penyakit yang sebenarnya tidak memerlukan antibiotik. Pada penelitian kualitas penggunaan antibiotik diberbagai bagian rumah sakit ditemukan 30% sampai dengan 80% tidak didasarkan pada indikasi (Hadi 2009). Intensitas penggunaan antibiotik yang relatif tinggi menimbulkan berbagai permasalahan dan merupakan ancaman global bagi kesehatan terutama resistensi bakteri terhadap antibiotik (Kemenkes RI 2011).

Antibiotik diperlukan dalam penanganan pasien dengan penyakit bronkopneumonia. Penggunaan antibiotika pada pasien bronkopneumonia merupakan penatalaksanaan yang bertujuan untuk menghilangkan dan mencegah kontaminasi dibutuhkan evaluasi kualitas terhadap penggunaannya agar dapat meminimalisir terjadinya resistensi. Evaluasi kualitas antibiotik dalam penelitian ini dilakukan dengan menggunakan metode *Gyssens*. Metode *Gyssens* merupakan metode dengan diagram alir yang diadaptasi dari kriteria metode Kunin *et al.* Langkah yang sebaiknya dilakukan dalam penilaian kualitas penggunaan antibiotik yaitu dibutuhkannya data diagnosis, keadaan klinis pasien, hasil kultur, jenis dan regimen antibiotik yang diberikan. Setelah itu dilakukan penilaian untuk setiap data pasien sesuai alur pada kriteria *Gyssens* (Gyssens 2005).

H. Keterangan Empiris

Hasil penelitian ini dimaksudkan untuk menggambarkan evaluasi penggunaan antibiotik pada pasien bronkopneumonia dengan metode *Gyssens* di Instalasi Rawat Inap RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten Tahun 2017-2018 untuk mengetahui ketepatan pemilihan antibiotik berdasarkan pedoman dari Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan Di Indonesia (PDPI) tahun 2003.