

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Bronkopneumonia

1. Definisi Bronkopneumonia

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

Bronkopneumonia adalah radang paru yang berasal dari cabang – cabang tenggorok yang mengalami infeksi dan tersumbat oleh getah radang, menimbulkan pemedatan-pemedatan bergerombol dalam lobulus paru yang berdekatan, biasanya terjadi akibat batuk rejan, campak, influenza, tifus, dan sebagainya (Ramali 2000).

2. Etiologi

Bronkopneumonia sebagian besar disebabkan oleh berbagai jenis mikroorganisme seperti bakteri, virus dan jamur, dan sebagian kecil dari penyebab bronkopneumonia disebabkan oleh hidrokarbon seperti besi, minyak tanah, serta masuknya minuman dan makanan kedalam saluran pernafasan (aspirasi).

Menurut (Mansjoer 2008), etiologi terjadinya pneumonia diantaranya :

2.1. Bakteri. Pneumotorakokus, yaitu penyebab utama pneumonia. *Streptococcus*, merupakan komplikasi dari penyakit virus lain, seperti varisela atau komplikasi penyakit kuman lainnya. *H.influenza*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* lebih banyak pada anak-anak yang bersifat progresif resisten terhadap pengobatan.

2.2. Virus. Virus influenza, virus adeno, virus respiratory syncytial, dan virus sistomegalik.

2.3. Aspirasi. Makanan, benda asing, koreson dan isi lambung kedalam paru.

2.4. Pneumonia hipostatik. Disebabkan karena tidur terlentang yang terlalu lama seperti pada anak sakit dengan kesadaran menurun.

2.5. Jamur. Histoplasmosis capsultatum candi, dan abicans, biastomokasis, kalsedis mikosis.

3. Patogenesis

Saluran pernafasan steril dari daerah sublaring sampai parenkim paru. Paru-paru dilindungi dari infeksi bakteri dengan melewati mekanisme pertahanan anatomic, mekanis, dan faktor imun lokal. Pada mekanisme pertahanan awal berupa filtrasi bulu hidung, refleks batuk dan mukosilier aparatus. Mekanisme pertahanan lanjut berupa Ig A lokal dan respon inflamasi yang diperantai leukosit, komplemen, sitokin, imunoglobulin, imunitas yang diperantarai sel dan makrofag alveolar (Bradley *et al.* 2011).

Terjadinya infeksi paru bila satu atau lebih mekanisme di atas terganggu dan virulensi organisme bertambah. Agen infeksius anak masuk kedalam saluran nafas bagian bawah melalui inhalasi atau aspirasi flora komensal dari saluran nafas pada bagian atas. Faktor meningkatnya virus dikarenakan terjangkitnya infeksi saluran nafas bagian bawah dengan mempengaruhi mekanisme pembersih dan respon imun tubuh.

Secara patogenesis bronkopneumonia terdapat 4 stadium, yaitu :

3.1. Saluran I (4-12 jam pertama atau stadium kongesti). Merupakan hiperemia yang mengacu pada respon peradangan permulaan yang berlangsung pada daerah baru yang terkena infeksi, dapat ditandai dengan peningkatan aliran darah dan permeabilitas kapiler di tempat infeksi. Hiperemia akan terjadi akibat pelesan mediator-mediator peradangan dari sel-sel *mast* setelah pengaktifan sel imun dan cedera jaringan (Bradley *et al.* 2011).

3.2. Saluran II (48 jam berikutnya). Merupakan hepatitis merah yang dapat terjadi sewaktu alveolus terisi oleh sel darah merah, eksudat dan fibrin yang

dihasilkan oleh *host* adalah bagian dari reaksi peradangan. Lobus yang terkena akan menjadi padat disebabkan karena adanya penumpukan leukosit, eritrosit dan cairan sehingga warna paru akan berubah menjadi merah. Udara alveoli pada stadium ini tidak ada dan sangat minimal sehingga anak akan bertambah sesak dan pada stadium ini berlangsung singkat yaitu selama 48 jam (Bradley *et al.* 2011).

3.3. Saluran III (3-8 hari berikutnya). Merupakan hepatitis kelabu yang dapat terjadi sewaktu sel darah putih mengkolonisasi daerah paru-paru yang terinfeksi. Pada keadaan ini endapan fibrin terakumulasi di seluruh daerah yang cedera dan terjadi fagositosis sisa sel. Pada stadium III eritrosit di alveoli mulai diresorbsi, lobus masih tetap padat karena berisi fibrin dan leukosit, warna merah akan berubah menjadi pucat kelabu dan kapiler darah tidak lagi mengalami kongesti (Bradley *et al.* 2011).

3.4. Saluran IV (7-11 hari berikutnya). Merupakan stadium resolusi yang akan terjadi sewaktu respon imun dan peradangan mereda, dan sisa fibrin, eksudat lisis diabsorbsi oleh makrofag sehingga jaringan kembali pada strukturnya semula (Bradley *et al.* 2011).

4. Manifestasi Klinis

Bronkopneumonia terjadi karena infeksi traktus respiratori bagian atas selama beberapa hari suhu tubuh dapat naik sangat mendadak bisa sampai 39-40°C dan kadang disertai kejang karena demam yang tinggi. Batuk belum ditemukan pada permulaan penyakit tetapi setelah beberapa hari mula-mula kering kemudian menjadi produktif (Ngastiyah 2005). Menurut Ringel (2012) tanda gejala dari Bronkopneumonia yaitu : Gejala penyakit datang mendadak namun kadang didahului oleh infeksi saluran pernapasan atas, pertukaran udara di paru-paru tidak lancar dimana pernapasan agak cepat dan dangkal sampai terdapat pernapasan cuping hidung, adanya bunyi napas tambahan pernapasan seperti *ronchi* dan *wheezing*, anak merasa nyeri atau sakit di daerah dada sewaktu batuk yang disertai sputum kental.

5. Diagnosis

Diagnosis pada pneumonia didasarkan pada gejala klinis berupa batuk, dan kesukaran bernapas. Dapat dilihat pada gambaran rontgen thoraks tidak menunjukkan kelainan yang jelas pada penderita bronchitis sedangkan pada penderita bronkopneumonia didapatkan gambaran infiltrat pada paru-paru (PDPI 2003).

5.1. Gambaran Klinis. Pada diagnosis ini bronkopneumonia dapat dilakukan dengan melihat hasil dari gambaran klinis, melalui :

5.1.1. Pemeriksaan Fisik. Pemeriksaan fisik 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 bronko visikuler sampai bronkial yang mungkin disertai ronki basah lahus yang kemudian menjadi ronki basar kasar pada stadium resolusi (PDPI 2003).

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 thoraks merupakan pemeriksaan penunjang utama untuk menegakkan diagnosis. Gambaran radiologis dapat berupa infiltrat sampai konsolidasi dengan air bronkogram, penyebab bronkogenik dan intertisial.

5.2.2. Pemeriksaan Laboratorium. Pada pemeriksaan laboratorium terdapat peningkatan leukosit, lebih dari 10.000/ μ l bisa juga mencapai 30.000/ μ l dan pada hitungan jenis leukosit terdapat pergeseran ke kiri serta terjadi peningkatan LED. Untuk menentukan diagnosis etiologi diperlukan pemeriksaan dahak, kultur darah dan serologi (PDPI 2003).

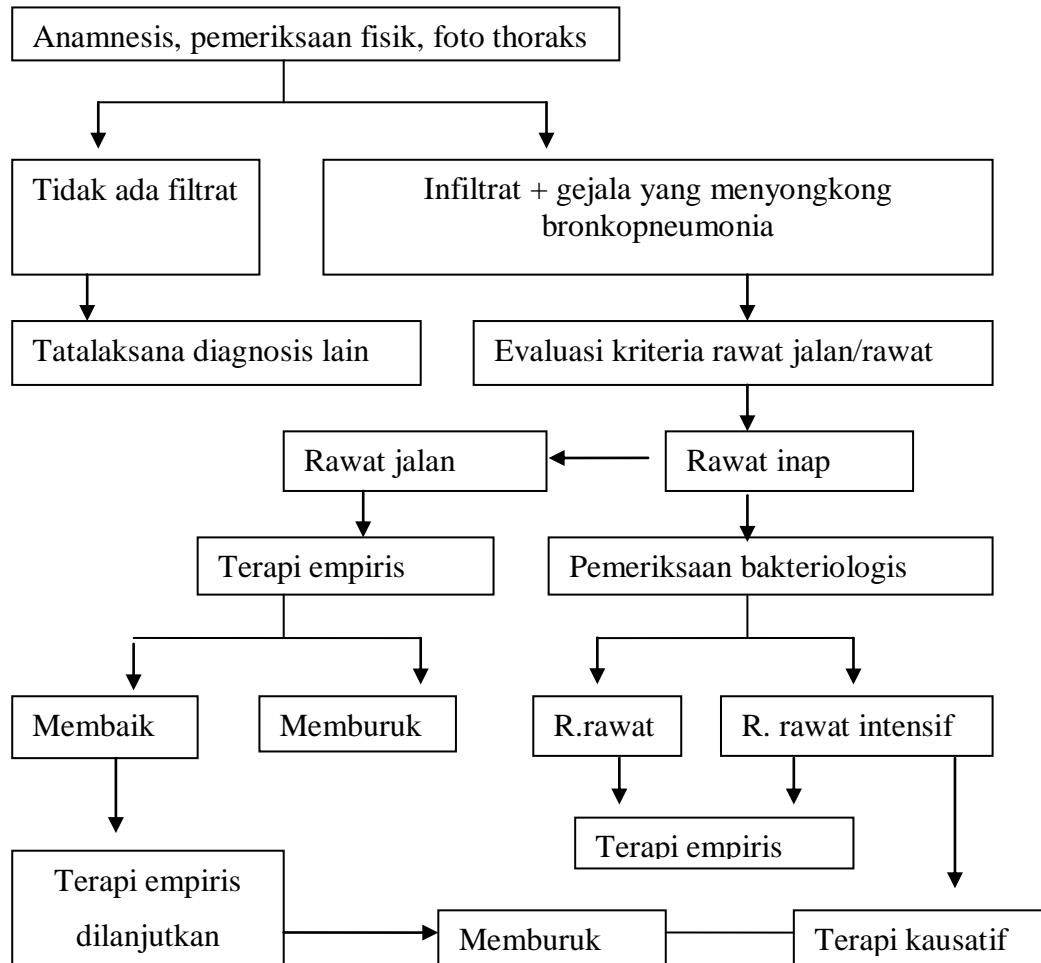
6. Penatalaksaan

Penatalaksaan pneumonia yang disebabkan oleh bakteri dimulai secara empiris dengan pemberian antibiotika spektrum luas dengan menunggu hasil kultur. Setelah bakteri pathogen diketahui, antibiotika diubah menjadi antibiotika yang berspektrum sempit sesuai patogen (Depkes 2005).

Tatalaksana umum dengan pasien yang memiliki saturasi oksigen kurang dari 92% pada saat bernapas dengan udara kamar harus diberikan terapi oksigen dengan kanul nasal, head box, atau sungkup untuk mempertahankan saturasi oksigen lebih dari 92% (IDAI 2009).

Petunjuk terapi empiris, menurut PDPI (2003) :

1. Rawat Jalan
 - a. Tanpa faktor modifikasi: Golongan β laktam atau β laktam + anti β laktamase.
 - b. Dengan faktor modifikasi: Golongan β laktam + anti β laktamase atau fluorokuinolon respirasi (levofloksasin, moksifloksasin, gatifloksasin).
2. Rawat Inap
 - a. Tanpa faktor modifikasi: Golongan β laktam + anti β laktamase i.v atau sefalosporin G2, G3 i.v atau fluorokuinolon respirasi i.v
 - b. Dengan faktor modifikasi: Sefalosporin G2, G3 i.v atau fluorokuinolon respirasi i.v
3. Rawat Inap Intensif
 - a. Tidak ada faktor resiko infeksi pseudomonas: Sefalosporin G3 i.v nonpseudomonas ditambah makrolid baru atau fluorokuinolon respirasi i.v
 - b. Ada faktor resiko infeksi pseudomonas: Sefalosporin G3 i.v anti pseudomonas i.v atau karbapenem i.v ditambah fluorokuinolon anti pseudomonas (siprofloksasin) i.v atau aminoglikosida i.v



Gambar 1. Penatalaksanaan Bronkopneumonia(PDPI 2003)

B. Antibiotik

1. Definisi Antibiotik

Antibiotik adalah zat yang dihasilkan oleh suatu mikroba, terutama fungi yang dapat menghambat atau membasmi mikroba jenis lain banyak antibiotik dewasa ini dibuat secara semisintetik atau sintetik yang tidak diturunkan dari produk mikroba (sulfonamid dan kuinolon) juga sering digolongkan sebagai antibiotik (Gunawan *et al.* 2007).

2. Antibiotik Berdasarkan Aktivitasnya, dikelompokkan sebagai berikut (Lulman 2005)

2.1 Antibiotik Spektrum Luas (*broad spectrum*). Antibiotik spektrum luas sering kali digunakan untuk menghambat pertumbuhan dan mematikan bakteri

gram positif serta gram negatif, contohnya seperti tetrasiulin, carbapenem, ampisilin, kloramfenikol dan sefaloспорин efektif terhadap organisme baik gram positif maupun gram negatif.

2.2 Antibiotika Spektrum Sempit (*narrow spectrum*). Antibiotika spektrum sempit merupakan golongan antibiotik yang efektif untuk melawan satu jenis organisme. Contohnya penisilin dan eritromisin dipakai untuk mengobati infeksi yang disebabkan oleh bakteri gram positif, karena antibiotik berspektrum sempit bersifat selektif maka obat-obat ini lebih aktif dalam melawan organisme tunggal tersebut daripada antibiotik berspektrum luas (Lullman 2005).

3. Antibiotik Berdasarkan Mekanisme Kerja, dikelompokkan sebagai berikut :

3.1 Obat yang Menghambat Sintesis atau Merusak Dinding Sel Bakteri.

3.1.1 Anti Beta-laktam. Antibiotik beta-laktam terdiri dari berbagai golongan obat yang mempunyai struktur cincin beta-laktam, yaitu penisilin, sefaloспорин, monobaktam, karbapenem, dan inhibitor beta-laktamase. Obat-obatan antibiotik beta-laktam mengganggu sintesis dinding sel bakteri, dengan menghambat langkah terakhir dalam sintesis peptidoglikan, yaitu heteropolimer yang memberikan stabilitas mekanik pada dinding sel bakteri.

3.1.2 Basitrasin. Basitrasin adalah kelompok yang terdiri dari antibiotik polipeptida, yang utama adalah basitrasin A. Berbagai kokus dan basil Gram-positif, Neisseria, *H. Influenzae* dan *Treponema pallidum* sensitif terhadap obat ini. Basitrasin tersedia dalam bentuk salep mata dan kulit, serta bedak untuk topikal. Basitrasin jarang menyebabkan hipersensitivitas, pada beberapa sediaan sering dikombinasi dengan neomisin dan polimiksin. Basitrasin bersifat nefrotoksik bila memasuki sirkulasi sistemik.

3.1.3 Vankomisin. Vankomisin merupakan antibiotik lini ketiga yang terutama aktif terhadap bakteri Gram-positif. Vankomisin hanya diindikasikan untuk infeksi yang disebabkan oleh *S.aureus* yang resisten terhadap metisilin (MRSA). Basil Gram-negatif dan mikrobakteria resisten terhadap vankomisin. Vankomisin diberikan secara intravena dengan waktu paruh sekitar 6 jam. Efek

sampingnya adalah reaksi hipersensitivitas, demam, flushing dan hipotensi (pada infus cepat), serta gangguan pendengaran dan nefrotoksisitas pada dosis tinggi.

3.2 Obat yang Memodifikasi atau Menghambat Sistein Protein. Obat antibiotik yang termasuk golongan ini adalah aminoglikosida, tetrasiklin, kloramfenikol, makrolida (etitromisin, ezitromisin, klaritromisin), klindamisin, mupirosin, dan spektinomisin.

3.3 Obat Antimetabolit yang Menghambat Enzim-Enzim Esensial dalam Metabolisme Folat.

Sulfonamid dan Trimetoprim. Sulfonamid bersifat bakteriostatik. Trimetropim dalam kombinasi dengan sulfametoksazol mampu menghambat sebagai besar patogen saluran kemih kecuali *P.aeruginos* dan *Neisseria sp*. Kombinasi ini menghambat *S.aureus*, *Staphylococcus* koagulase negatif, *Streptococcus hemolyticus*, *H. Influenza*, *Neisseria sp*, bakteri Gram-negatif aerob (*E.coli* dan *Klebsinella sp*), *Enterobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *P.carinii*.

3.4 Obat yang Mempengaruhi Sistein atau Metabolisme Asam Nukleat.

Kuinolon. Asam nalidiksat yaitu menghambat sebagian besara *Enterobacteriacea*. Fluorokuinolon yaitu golongan fluorokuinolon meliputi norfloksasin, siprofloksasin, ofloksasin, moksifloksasin, pefloksasin. Fluorokuinolon dapat digunakan untuk infeksi yang disebabkan oleh *Gonokokus*, *Shigella*, *E.coli*, *Salmonella*, *Haemophilus*, *Moraxella catarrhali*, *Enterobacteriaceae* dan *P. Aeruginosa*.

4. Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan RI (2011) terdapat dua kelompok antibiotik berdasarkan farmakokinetik :

4.1 Time dependent killing. Lamanya antibiotik berada dalam darah

kadar di atas KHM sangat penting untuk memperkirakan *outcome* klinik ataupun kesembuhan. Pada kelompok ini kadar antibiotik dalam darah di atas KHM paling tidak selama 50% interval dosis, seperti penisilin, sefalosporin dan makrolida.

4.2 Concentration dependent. Semakin tinggi kadar antibiotik dalam darah melampui KHM maka semakin tinggi pula daya bunuhnya terhadap bakteri, diperlukan sekitar 10 rasio kadar atau KHM.

5. Faktor-Faktor yang Harus Dipertimbangkan pada Penggunaan Antibiotik, Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan RI No 2406/Menkes/Per/XXI/2011 :

5.1 Resistensi Mikroorganisme Terhadap Antibiotik. Resisten adalah kemampuan bakteri untuk menetralisir dan melemahkan daya kerja antibiotik, hal ini dapat terjadi dengan beberapa cara, yaitu (Drlica 2011) :

- a. Merusak antibiotik dengan enzim yang diproduksi
- b. Mengubah respor titik tangkap antibiotik
- c. Mengubah fisiko-kimiawi target sasaran antibiotik pada sel bakteri
- d. Antibiotik tidak dapat menembus dinding sel, akibat perubahan sifat dinding sel bakteri
- e. Antibiotik masuk ke dalam sel bakteri, namun segera dikeluarkan dari dalam sel melalui mekanisme transport aktif ke luar sel.

Satuan resistensi dinyatakan dalam satuan *Kadar Hambat Minimal* (KHM) atau *Minimum Inhibitory Concentration* (MIC) yaitu kadar terendah antibiotik ($\mu\text{ g}/\text{ml}$) yang mampu menghambat tumbuh dan berkembangnya bakteri. Peningkatan nilai KHM menggambarkan tahap awal menuju resisten.

Enzim perusak antibiotik khusus terhadap golongan beta-laktam, pertama dikenal pada Tahun 1945 dengan nama penisiline yang ditemukan pada *Staphylococcus aureus* dari pasien yang mendapat pengobatan penisilin. Resisten terhadap golongan beta-laktam antara lainterjadi karena perubahan atau mutasi gen penyandi protein (*Penicillin Binding Protein/ PBP*), ikatan golongan beta-laktam pada PBP akan menghambat sintesis dinding sel bakteri sehingga sel mengalami lisis.

Peningkatan kejadian resistensi bakteri terhadap antibiotik bisa terjadi dengan 2 cara, yaitu: Mekanisme *Selection Pressure*. Jika bakteri resisten tersebut berbiak secara duplikasi setiap 20-30 menit (untuk bakteri yang berbiak cepat),

maka dalam 1-2 hari seseorang tersebut dipenuhi oleh bakteri resisten. Seseorang jika terinfeksi oleh bakteri yang resisten maka upaya penanganan infeksi dengan antibiotik semakin sulit. Penyebaran resistensi ke bakteri yang non-resisten melalui plasmid. Hal ini dapat disebarluaskan antar kuman sekelompok maupun dari satu orang ke orang lain.

Ada dua strategi pencegahan peningkatan resisten, yaitu: untuk *Selection Pressure* dapat diatasi dengan penggunaan antibiotik secara bijak (*prudent use of antibiotics*). Meningkatkan bakteri resisten melalui plasmid dapat diatasi dengan meningkatkan ketataan terhadap prinsip-prinsip kewaspadaan standar (*universal precaution*).

5.2 Faktor Farmakologi dan Farmakologi. Pemahaman mengenai sifat farmakologi dan farmakodinamik antibiotik sangat diperlukan untuk menetapkan jenis dan dosis antibiotik secara tepat, agar dapat menunjukkan aktivitasnya sebagai bakterisida ataupun bakteostatik. Antibiotik harus memiliki beberapa sifat sebagai 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.

5.3 Faktor Interaksi dan Efek Samping. Pemberian antibiotik secara bersama dengan antibiotik lain, obat lain atau makanan dapat menimbulkan efek yang tidak diharapkan. Efek dari interaksi yang dapat terjadi cukup beragam mulai dari yang ringan seperti penurunan absorpsi obat atau penundaan absorpsi hingga meningkatkan efek toksik obat lainnya, misalnya pada pemberian siprofloxacin bersama dengan teofilin dapat meningkatkan kadar teofilin serta dapat beresiko terjadinya gagal jantung atau kerusakan otak permanen dan pemberian doksisisiklin bersama dengan digoksin akan meningkatkan efek toksik dari digoksin yang bisa fatal bagi pasien.

5.4 Faktor Biaya. Antibiotik yang tersedia di Indonesia bisa dalam bentuk obat generik, obat merek dagan, obat originator atau obat yang masih dalam lindungan hak paten (obat paten). Harga antibiotik sangat beragam, harga antibiotik dengan kandungan yang sama bisa berbeda hingga 100 kali lebih mahal dari sediaan oral dengan kandungan yang sama. Peresepan antibiotik yang mahal dengan harga di luar batas kemampuan keuangan pasien akan berdampak pada tidak terbelinya antibiotik oleh pasien, sehingga mengakibatkan terjadinya kegagalan terapi. Ketepatan peresepan antibiotik apabila masih jauh dari tingkat kemampuan keuangan pasien tentu tidak akan bermanfaat.

6. Prinsip Penggunaan Antibiotik Bijak (*Prudent*)

Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan RI No 2406/Menkes/Per/XXI/2011: Penggunaan antibiotik bijak yaitu penggunaan antibiotik dengan spektrum sempit, pada indikasi yang ketat dengan dosis yang adekuat, interval dan lama pemberian yang tepat. Kebijakan penggunaan antibiotik 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* adalah obat dipilih atas dasar yang paling *cost effective* dan aman.

Penerapan penggunaan antibiotik secara bijak dilakukan dengan beberapa langkah, yaitu 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.

7. Prinsip Penggunaan Antibiotik untuk Terapi Empiris dan Definitif

Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan RI No 2406/Menkes/Per/XXI/2011 :

7.1 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 eradicasi atau penghambatan pertumbuhan bakteri yang diduga menjadi penyebab infeksi, sebelum diperoleh hasil pemeriksaan mikrobiologi.

Induksi: ditemukan sindrom klinis yang mengarah pada keterlibatan bakteri tertentu yang paling sering menjadi penyebab infeksi.

- a. Dasar pemilihan jenis dan dosis antibiotik data epidemiologi dan pola resistensi bakteri yang tersedia di komunitas atau di rumah sakit setempat.
- b. Kondisi klinis pasien
- c. Ketersediaan antibiotik
- d. Kemampuan antibiotik untuk menembus ke dalam jaringan atau organ yang terinfeksi.

- e. Untuk infeksi berat yang diduga disebabkan oleh polimikroba dapat digunakan antibiotik kombinasi.

Rute pemberian. Antibiotik oral seharusnya menjadi pilihan pertama untuk terapi infeksi. Pada infeksi sedang sampai berat dapat dipertimbangkan menggunakan antibiotik parenteral (Cunha 2010).

Lama pemberian. Antibiotik empiris diberikan untuk jangka waktu 48-72 jam. Dilakukan evaluasi selanjutnya berdasarkan data mikrobiologis dan kondisi klinis pasien serta data penunjang lainnya.

Evaluasi penggunaan antibiotik empiris dapat dilakukan seperti pada tabel:

Tabel 1. Evaluasi Penggunaan Antibiotik Empiris

Hasil Kultur	Klinis	Sensitivitas	Tindak lanjut
+	Membaiik	Sesuai	Lakukan prinsip "De-eskallasi"
+	Membaiik	Tidak sesuai	Evaluasi diagnosis dan terapi
+	Tetap / memburuk	Sesuai	Evaluasi diagnosis dan Terapi
+	Tetap / memburuk	Tidak sesuai	Evaluasi diagnosis dan terapi
-	Membaiik	0	Evaluasi diagnosis dan terapi
-	Tetap / memburuk	0	Evaluasi diagnosis dan terapi

(Permenkes 2011)

7.2 Antibiotik untuk Terapi Definitif. Berdasarkan Peraturan Menteri

Kesehatan RI No 2406/Menkes/Per/XXI/2011: Penggunaan antibiotik untuk terapi defintif adalah penggunaan antibiotik pada kasus infeksi yang sudah diketahui jenis bakteri penyebab dan pola resistensinya. Tujuan pemberian antibiotik untuk terapidefinitif adalah eradikasi atau penghambat pertumbuhan bakteri yang menjadi penyebab infeksi, berdasarkan hasil pemeriksaan mikrobiologi. Indikasi sesuai dengan hasil mikrobiologi yang menjadi penyebab infeksi. Dasar pemeliharaan jenis dan dosis antibiotik :

- Efikasi klinik dan keamanan berdasarkan hasil uji klinik.
- Sensitivitas
- Biaya
- Kondisi klinis pasien
- Diutamakan antibiotik lini pertama atau spektrum sempit.
- Ketersediaan antibiotik
- Sesuai dengan Pedoman Diagnosis dan Terapi (PDT) setempat yang terkini
- Paling kecil memunculkan resiko terjadi bakteri resisten.

Rute pemberian. Antibiotik oral seharusnya menjadi pilihan pertama untuk terapi infeksi, pada infeksi sedang sampai berat dapat dipertimbangkan menggunakan antibiotik parenteral, tapi jika kondisi pasien memungkinkan pemberian antibiotik parenteral harus segera diganti dengan antibiotik per oral.

Lama pemberian antibiotik definitif berdasarkan pada efikasi klinis untuk eradikasi bakteri sesuai diagnosis awal yang telah dikonfirmasi, dilakukan evaluasi selanjutnya berdasarkan data mikrobiologis dan kondisi klinis pasien serta data penunjang lainnya.

8. Penggunaan Antibiotik yang Rasional.

Kunci untuk mengontrol penyebaran bakteri resisten adalah dengan menggunakan antibiotik secara tepat dan rasional. Pengobatan rasional simaksudkan agar masyarakat mendapatkan pengobatan sesuai dengan kebutuhan klinisnya, dalam dosis yang tepat bagi kebutuhan individunya, untuk waktu yang cukup dan dengan biaya yang paling terjangkau bagi diri serta komunitasnya (Darmansjah 2008). WHO menyatakan bahwa lebih dari setengah penggunaan obat diberikan secara tidak rasional (WHO 2001).

Menurut WHO (2001), Kriteria pemakaian obat yang rasional antara lain : Sesuai dengan indikasi penyakit. Pengobatan didasarkan atas keluhan individualis dan hasil pemeriksaan fisik, diberikan dengan dosis yang tepat, pemberian obat memperhitungkan umur, berat badan dan kronologis penyakit, cara pemberian dengan interval waktu pemberian yang tepat, jarak minum obat sesuai dengan aturan pemakaian yang telah ditentukan, lama pemberian yang tepat. Pada kasus tertentu memerlukan pemberian obat dalam jangka waktu tertentu, obat yang diberikan harus efektif dengan mutu terjamin, hindari pemberian obat yang kadaluwarsa dan tidak sesuai dengan jelas keluhan penyakit, tersedia setiap saat dengan harga yang terjangkau, jenis obat mudah didapatkan dengan harga relatif murah, meminimalkan efek samping dan alergi obat.

9. Efek Samping Antibiotik

Penggunaan antibiotik yang sembarangan dan tidak tepat dosis, dapat menggagalkan terapi pengobatan yang sedang dilakukan. Menurut Tjay dan Raharja (2007) dapat menimbulkan bahaya, antara lain :

9.1 Resistensi. Tidak terganggunya sel mikroba oleh antibiotik yang merupakan suatu mekanisme alami untuk bertahan hidup, dapat terjadi apabila antibiotik diberikan atau digunakan dengan dosis yang terlalu rendah dan masa terfapi yang tidak tepat.

9.2 Suprainfeksi. Infeksi sekunder yang timbul ketika pengobatan terhadap infeksi primer sedang berlangsung dimana jenis dan infeksi yang timbul berbeda dengan infeksi primer.

C. Antibiotik pada Bronkopneumonia

Tabel 2. Dosis antibiotik bronkopneumonia

Golongan antibiotik	Antibiotik	Antibiotik dosis harian
Penisilin	Ampisilin ± sulbaktam	6-12 gram
	Amoxisillin ± clavulanat	0,75 – 1 gram
	Piperasillin/tazobactam	12-118 gram
	Penisilin	12=18 juta unit
Sefalosporin spektrum luas	Seftriaxon	1-2 gram
	Sefotaxim	2-12 gram
	Seftazidim	4-6 gram
	Sefepim	2-6 gram
Macrolida/azalida	Klaritromisin	0,5-1 gram
	Eritromisin	1-2 gram
	Azitromisin	500mg 1 hari, dan kemudian 250mg/hari x 4 hari
Fluorokuinon	Moxifloksasin	400 mg
	Gemifloksasin	320 mg
	Levofloksasin	750 mg
	Ciprofloksasin	1.2 gram
Tetrasiklin	Doksisiklin	2-5 mg/kg/hari
	Tetrasiklin HCl	24-50 mg/kg/hari
Aminoglikosida	Gentamisin	7.5-10 mg/kg/hari
	Tobramisin	7.5-10 mg/kg/hari
Karbapenem	Imipenem	60-100 mg/kg/hari
	Meropenem	30-60 mg/kg/hari

(Dipiro *et.al.* 2005)

Tabel 3. Terapi Antibiotik

Pengaturan Klinis	Patogen Penyebab	Terapi Empiris
Bukan pasien/ <i>Community Acquired</i>		
Sehat sebelumnya	<i>S.pneumonia</i> , <i>M.pneumonia</i> , <i>H.Influenzae</i> , <i>C. pneumonia</i> , <i>M.catarrhalis</i> Viral	Makrolida/azalida atau tetrasiklin Oseltamivir atau zanamivir jika <48° dai derajat onset
Komorbiditas (Diabetes Jantung/paru/hati/penyakit ginjal)		Fluorokuinolon atau beta- laktam+makrolida
Usia (tua)	<i>S.pneumonia</i> , gram negatif <i>bacilli</i>	Piperacillin/tazobaktam atau sefalosporin ata carbapenem, fluorokuinolon atau beta- laktam+makrolida/tetrasiklin.
Pasien/ <i>Community Acquired</i>		
ICU	<i>S.pneumonia</i> , <i>S.aureus</i> , <i>Legionella sp.</i> , gram negatif bacilli, <i>H. Influenza</i> jika diduga <i>P.aeruginosa</i> jika diduga MRSA Viral	Beta-laktam+makrolida/ fluorokuinolon Piperacillin/tazobaktam atau meropenem/cefepime+fluorokuinolon/ AMG/azitromycin or beta-laktam Respirasi fluorokuinolon Di atas+vankomisin atau linezolid Oseltamivir atau zanamivir ± antibiotik untuk 2 infeksi.

Pengaturan Klinis	Patogen Penyebab	Terapi Empiris
Non-ICU	<i>S.pneumonia, H.influenzae, M.pneumonia, C.pneumoniae, L.legionellae</i> sp.	Fluorokuinolon atau makrolida/tetrasiklin.
HAP		
Tanpa faktor resiko untuk patogen MDR	<i>S.pneumonia, H.influenzae</i> , MSSA enterik gram negatif bacilli	Ceftriaxone atau fluorokuinolon/ampicillin/sulbactam atau ertapenem atau doripenem
Dengan faktor resiko patogen MDR	<i>P.aeruginosa, K.pneumonia</i> (ESBL), <i>Acinetobacter</i> sp Jika MRSA atau <i>Legionellae</i> sp. Diduga <i>S.aereus</i> , gram negatif enterik bacilli Anaerob	Antipseudomonal sefalosporin atau antipseudomonal carbapenem / beta-laktam/beta-lactamase+antipseudomonal fluorokuinolon atau AMG Penisilin atau klindamisin atau piperacillin/tazobaktam +AMG Klindamisin, Beta-laktam/beta-laktamase atau carbapenem.
Pneumonia Atipikal		
<i>Legionella pneumophilia</i> <i>Mycoplasma pneumonia</i>		Fluorokuinolon, doksisisiklin, atau azitromicin Fluorokuinolon, doksisisiklin, atau azitromicin
<i>Chlamydophila pneumonia</i> SARS		Fluorokuinolon, doksisisiklin, atau azitromicin Fluorokuinolon, doksisisiklin, atau azitromicin
Avian influenza H1N1 influenza		Oseltamivir Oseltamivir

(Dipiro *et al.* 2015)

D. Interaksi Obat

1. Definisi Interaksi Obat

Interaksi obat adalah penggunaan dua atau lebih obat pada waktu yang sama yang dapat memberikan efek masing-masing atau saling berinteraksi. Interaksi yang terjadi dapat menimbulkan efek yang lainnya. Interaksi obat dapat dibedakan menjadi interaksi yang bersifat farmakokinetik dan farmakodinamik (BPOM, 2015).

Interaksi obat merupakan peristiwa dimana kerja obat dipengaruhi oleh obat lain yang diberikan bersamaan atau hampir bersamaan. Efek obat dapat bertambah kuat atau berkurang karena interaksi ini akibat yang dikehendaki dari

interaksi ini ada dua kemungkinan yakni meningkatkan efek toksik atau efek samping atau berkurangnya efek klinik yang diharapkan, interaksi obat dapat terjadi sebagai berikut :

1.1 Obat – Makanan. Interaksi obat – makanan perlu mendapat perhatian dalam kegiatan pemantauan terapi obat, ada 2 jenis yang mungkin terjadi :

- a. Perubahan parameter farmakokinetik (absorpsi dan eliminasi), misalnya: obat antibiotik tidak boleh dicampur dengan susu karena akan membentuk ikatan sehingga obat tidak dapat diabsorpsi dan menurunkan efektivitas.
- b. Perubahan dalam efikasi terapi obat, misalnya: makanan protein tinggi dapat meningkatkan kecepatan metabolisme tephilin. Sebagai tambahan banyak obat diberikan pada saat lambung kosong, sebaliknya terapi obat dapat mengubah absorpsi secara merugika dan penggunaan suatu bahan gizi (Stockley and Lee 2013).

1.2 Obat – Uji Laboratorium. Interaksi obat – uji laboratorium terjadi apabila obat mempengaruhi akurasi uji diagnostik. Interaksi ini dapat terjadi melalui gangguan kimia, misalnya: laksatif antrakuinon dapat mempengaruhi uji urin untuk urobilinogen atau oleh perubahan zat yang diukur. Apabila mengevaluasi status kesehatan pasien harus mengevaluasi status kesehatan pasien dan harus mempertimbangkan efek terapi obat pada hasil uji diagnostik (Stockley and Lee 2013).

1.3 Obat – Penyakit. Interaksi obat – penyakit juga merupakan masalah yang perlu dipantau. Mengevaluasi efek merugikan suatu obat pada kondisi medis pasien. Interaksi obat – penyakit sering disebut sebagai kontraindikasi absolute dan relative, misalnya : penggunaan kloramfenikol dapat menyebabkan anemia aplastik dan penggunaan antibiotik aminoglikosida dapat menyebabkan nefrotoksik (Stockley and Lee 2013).

1.4 Obat – obat. Interaksi obat- obat merupakan masalah yang perlu dihindari. Semua obat termasuk obat non resep harus dikaji untuk interaksi obat. Interaksi dianggap signifikan secara klinik jika hal itu mempunyai kemungkinan menyebabkan kerugian atau bahaya pada pasien. Interaksi antar obat dapat berakibat merugikan atau menguntungkan. Interaksi obat dianggap penting secara

klinik bila berakibatkan meningkatkan toksisitas atau mengurangi efektivitas obat yang berinteraksi, terutama bila menyangkut obat dengan batas keamanan yang sempit (Stockley and Lee 2013).

2. Mekanisme Interaksi Obat

Menurut Kashuba dan Bertino (2001) mekanisme interaksi obat dibagi menjadi dua, yaitu interaksi farmakokinetik dan interaksi farmakodinamik. Interaksi farmakokinetik adalah hasil dari perubahan karakteristik absorpsi, distribusi, metabolisme dan ekskresi obat. Pada interaksi farmakodinamik adalah hasil dari pengaruh kombinasi obat pada tempat aktivitas biologis dan pengaruh aktivitas farmakologi pada konsentrasi plasma standart.

Mekanisme interaksi obat, yaitu :

2.1 Interaksi farmasetik (inkompatibilitas). Inkompatibilitas ini terjadi di luar tubuh (sebelum obat diberikan) antara obat yang tidak dapat dicampur (inkompatibel). Pencampuran obat demikian menyebabkan terjadinya interaksi langsung secara fisik atau kimiawi yang hasilnya mungkin terlihat sebagai pembentukan endapan, perubahan warna dan lain-lain. Interaksi ini biasanya berakibat inaktivasi obat. Bagi tenaga kesehatan interaksi yang penting adalah interaksi antara obat suntik dan interaksi obat suntik dengan cairan infus (Fradgley 2013).

2.2 Interaksi Farmakokinetik. Interaksi farmakokinetik terjadi bila salah satu obat mempengaruhi absorpsi, distribusi, metabolisme dan ekresi obat kedua sehingga kadar plasma obat kedua meningkat atau menurun mengakibatkan terjadinya peningkatan toksisitas atau penurunan efektivitas obat tersebut. Interaksi farmakokinetik tidak dapat diekstrapolasikan ke obat lain yang segolongan dengan obat yang berinteraksi sekalipun struktur kimianya mirip, karena obat segolongan terdapat variasi sifat fisik kimia yang menyebabkan variasi sifat-sifat farmakokinetiknya. Misalnya : penggunaan ketokonazol dan paracetamol secara bersamaan menyebabkan inhibisi metabolisme paracetamol oleh ketokenazol sehingga kadar paracetamol meningkat (Fradgley 2013).

2.3 Interaksi Farmakodinamik. Interaksi farmakodinamik adalah interaksi antara obat yang bekerja pada sistem reseptor, tempat kerja atau sistem

fisiologik yang sama sehingga terjadi efek yang adiktif, sinergistik atau antagonistik. Interaksi farmakodinamik merupakan sebagian besar dari interaksi obat yang penting dalam klinik. Berbeda dengan interaksi farmakokinetik, interaksi farmakodinamik seringkali dapat diekstrapolasikan ke obat lain yang segolongan dengan obat yang berinteraksi, karena penggolongan obat memang berdasarkan persamaan efek farmakodinamiknya, misalnya: penggunaan warfarin dan aspirin dapat meningkatkan terjadinya pendarahan (Fradgley 2013). Kemungkinan efek yang terjadi pada interaksi farmakodinamik, yaitu:

- a. Sinergisme atau penambahan efek satu atau lebih obat,
- b. Efek antagonisme satu atau lebih obat,
- c. Penggantian efek satu atau lebih obat.

Interaksi farmakodinamik yang paling umum terjadi adalah sinergisme sementara dua obat yang bekerja pada sistem, organ, sel atau enzim yang sama dengan efek farmakologi yang sama. Antagonisme terjadi bila obat yang berinteraksi memiliki efek farmakologi yang berlawanan, hal ini mengakibatkan pengurangan hasil yang diinginkan dari satu atau lebih obat (Fradgley 2013).

3. Clinical significance

Clinical significance adalah derajat di mana obat yang berinteraksi akan mengubah kondisi pasien. *Clinical significance* dikelompokkan menjadi dua yaitu keparahan dan dokumentasi interaksi yang terjadi.

Tingkat keparahan interaksi obat dibagi menjadi tiga, meliputi tingkat keparahan minor, tingkat keparah moderat, dan tingkat keparahan mayor :

3.1 Keparahan Minor. Interaksi obat termasuk dalam tingkat keparahan minor jika efek yang terjadi atau yang ditimbulkan biasanya ringan, tidak terlalu terlihat dan tidak mempengaruhi hasil terapi secara signifikan. Pengobatan tambahan umumnya tidak diperlukan (Tatro 2009).

3.2 Keparahan Moderat. Interaksi obat termasuk tingkat keparahan moderat jika efek yang terjadi menyebabkan penurunan status klinis pasien. Pengobatan tambahan, rawat inap, atau perpanjangan dirawat di rumah sakit mungkin diperlukan (Tatro 2009).

3.3 Keparahan Mayor. Interaksi obat termasuk tingkat keparahan mayor jika terdapat probabilitas yang tinggi dan berpotensi mengancam nyawa atau dapat menyebabkan kerusakan yang permanen (Tatro 2009).

Terdapat 5 macam dokumentasi interaksi, yaitu *established* (interaksi obat sangat mantap terjadi), *probable* (interaksi obat dapat terjadi), *suspected* (interaksi obat belum pasti terjadi), *unlikely* (kemungkinan besar interaksi obat tidak terjadi). Derajat keparahan akibat interaksi diklasifikan menjadi minor (dapat diatasi dengan baik), *moderate* (efek sedang, dapat menyebabkan kerusakan organ), mayor (efek fatal,dapat menyebabkan kematian) (Tatro 2010).

Level signifikan interaksi 1, 2 dan 3 menunjukkan bahwa interaksi obat kemungkinan terjadi. Level signifikan interaksi 4 dan 5 interaksi belum pasti terjadi dan belum diperlukan antisipasi untuk efek yang terjadi (Tatro 2010).

E. Rumah Sakit

1. Definisi Rumah Sakit

Rumah sakit adalah suatu institusi yang kompleks, menggunakan gabungan alat ilmiah khusus dan rumit yang difungsikan oleh berbagai kesatuan personel terlatih dan terdidik dalam menghadapi serta menangani masalah medis modern, semuanya terikat bersama-sama dalam maksud yang sama untuk pemulihan dan pemeliharaan kesehatan yang baik (Siregar 2004).

2. Profil Rumah Sakit Islam Klaten tahun 2017-2018

RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten adalah rumah sakit milik umum pusat milik Pemerintah dan merupakan salah satu rumah sakit tipe A yang terletak di wilayah Klaten, Jawa Tengah. Rumah Sakit ini memberikan pelayanan di bidang kesehatan yang didukung oleh layanan dokter spesialis dan sub spesialis serta ditunjang dengan fasilitas medis yang lengkap. RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro juga termasuk rumah sakit rujukan tertinggi yang belamatkan di Jl. KRT Doktor Soeradji Tirtonegoro No.1, Klaten, Jawa Tengah.

3. Visi Misi dan Tujuan Rumah Sakit

3.1 Visi. Menjadi Rumah Sakit rujukan nasional yang ramah lansia pada tahun 2019.

3.2 Misi. Menyelenggarakan dan mengembangkan pelayanan kesehatan paripurna, berkualitas dan terjangkau sesuai Iptekdokkes. Menyelenggarakan pendidikan, pelatihan, dan penelitian yang berkualitas.

3.3 Tujuan. Terselanggaranya pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna, bermutu, terpercaya dan terjangkau oleh semua lapisan masyarakat dengan meningkatkan sarana prasarana serta pengetahuan, ketrampilan, akidah, syariah, akhlak dan profesionalisme staf secara berkesinambungan serta memanfaatkan teknologi informasi dan teknologi kedokteran yang handal, efektif dan efisien.

F. Rekam Medis

Menurut PERMENKES No: 269/MENKES/III/2008 ,Rekam Medi adalah berkas yang berisi catatan dan dokumen antara lain identitas pasien, hasil pemeriksaan, pengobatan yang telah diberikan, serta tindakan dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien. Catatan merupakan tulisan-tulisan yang dibuat oleh dokter atau dokter gigi mengenai tindakan-tindakan yang dilakukan kepada pasien dalam rangka pelayanan kesehatan.

Menurut Pasal 46 ayat (1) UU Praktik Kedokteran : dokter dan dokter gigi wajib membuat rekam medis setelah memberikan pelayanan kesehatan wajib mengisi atau menulis semua pelayanan praktik ke dalam rekam medis secara lengkap dan menulis nama, waktu, dan tanda tangan.

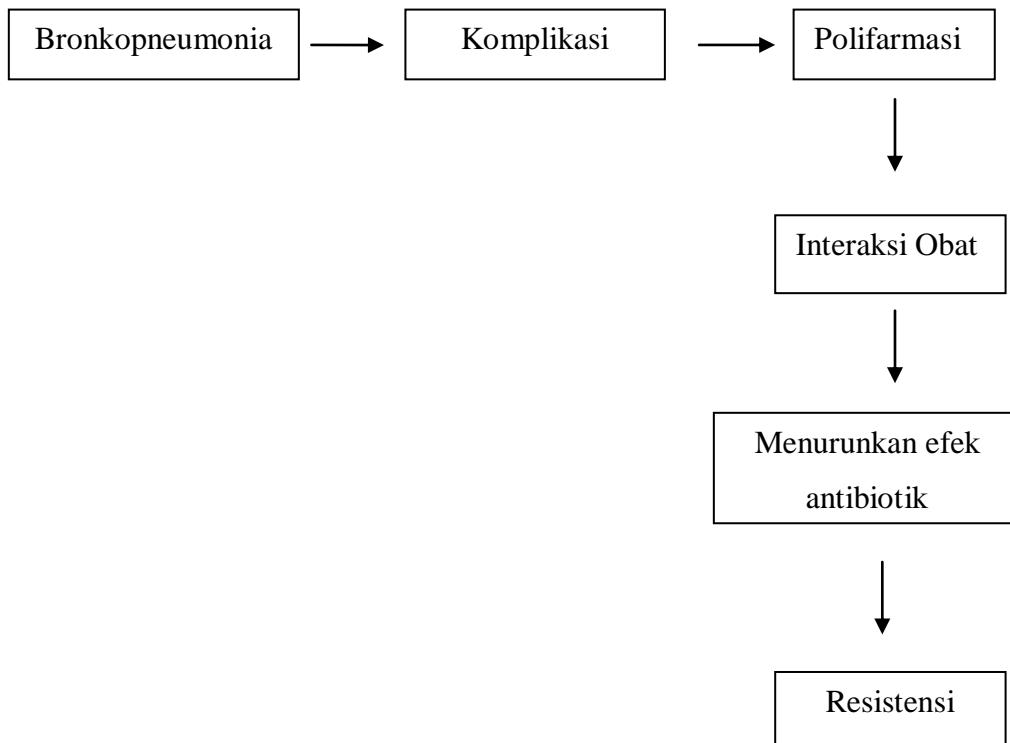
Manfaat Rekam Medis berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan RI No. 269/MenKes/Per/III/2008, yaitu :

1. Pengobatan. Rekam medis bermanfaat sebagai dasar dan petunjuk untuk merencanakan dan menganalisis penyakit serta merencanakan pengobatan, perawatan dan tindakan medis yang harus diberikan kepada pasien.
2. Peningkatan Kualitas Pelayanan. Membuat rekam medis bagi penyelenggaran praktik kedokteran dengan jelas dan lengkap akan meningkatkan kualitas pelayanan untuk melindungi tenaga medis dan untuk pencapaian kesehatan masyarakat yang optimal.

3. Pendidikan dan Penelitian. Rekam medis yang merupakan informasi perkembangan kronologis penyakit, pelayanan medis, pengobatan dan tindakan medis, bermanfaat untuk bahan informasi bagi perkembangan pengajaran dan penelitian.
4. Pembiayaan Berkas. Rekam medis dapat digunakan sebagai bahan statistik kesehatan, khususnya untuk mempelajari perkembangan kesehatan masyarakat dan untuk menentukan jumlah penderita pada penyakit-penyakit tertentu.
5. Pembuktian Masalah Hukum. Disiplin dan etik rekam medis merupakan alat bukti tertulis utama, sehingga bermanfaat dalam penyelesaian masalah hukum, disiplin dan etik.

G. Kerangka Pikir Penelitian

Pada penelitian ini penulis mengkaji tentang identifikasi interaksi obat antibiotik pada pasien bronkopneumonia di Instalasi Rawat Inap RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten tahun 2017-2018 dengan melakukan pencatatan obat-obat yang terdapat pada rekam medis pada pasien bronkopneumonia sebagai variabel pengamatan serta kejadian interaksi obat yang terjadi atau tidak terjadi sebagai parameter.



Gambar 2. Skema kerangka pikir penelitian

H. Landasan Teori

Antibiotik merupakan terapi utama pada kasus bronkopneumonia karena penyebabnya adalah bakteri (Permkes 2011). Pemberian antibiotik pada penderita bronkopneumonia sering kali dikombinasikan. Golongan antibiotik untuk pengobatan pada penyakit bronkopneumonia terdapat beberapa macam, yaitu golongan penisilin (ampicillin dan amoxicillin), golongan sefalosporin (seftriaxon dan sefotaxim), golongan makrolida (eritromycin dan azythromycin), golongan florokuinolon (levofloxacine dan ciprofloxacine), golongan tetrasiiklin (tetrasiiklin HCl dan doksisisiklin), golongan aminoglikosida (gentamicin dan tobramicin), dan terakhir golongan karbapenem (meropenem dan imipenem) (Dipiro *et.al* 2005). Beberapa antibiotik makrolida dan kuinolon memiliki sifat sebagai inhibitor enzim. Sifat inhibitor enzim dari beberapa golongan antibiotik makrolida dan kuinolon akan berpotensi menyebabkan interaksi obat pada fase metabolisme (Baxter 2008). Penggunaan antibiotik yang kurang tepat dapat

mengakibatkan hal-hal merugikan seperti pengobatan yang kurang efektif, tingkat keamanan pasien menurun, meluasnya resistensi dan mahalnya biaya pengobatan (Permkes 2011).

Interaksi obat merupakan peristiwa dimana kerja obat dipengaruhi oleh obat lain yang diberikan bersamaan atau hampir bersamaan. Efek obat dapat bertambah kuat atau berkurang karena interaksi ini akibat yang dikehendaki dari interaksi ini ada dua kemungkinan yakni meningkatkan efek toksik atau efek samping atau berkurangnya efek klinik yang diharapkan (Stockley and Lee 2013). Interaksi obat dapat dibedakan menjadi interaksi yang bersifat farmakokinetik dan farmakodinamik. Pada Interaksi farmakokinetik dapat terjadi dengan adanya proses ADME (Absorbsi, Distribusi, Metabolisme, dan Eksresi) (BPOM 2015). Derajat keparahan akibat interaksi diklasifikan menjadi minor yaitu dapat diatasi dengan baik dan mempengaruhi terapi, moderat yaitu efeknya sedang, dapat menyebabkan kerusakan organ, mayor yaitu efek fatal, dapat menyebabkan kematian (Tatro 2010).

I. Keterangan Empiris

Berdasarkan landasan teori tersebut, maka dalam penggunaan antibiotik di Instalasi Rawat Inap RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten tahun 2017-2018 adalah sebagai berikut :

1. Gambaran terapi antibiotik pada pasien rawat inap dengan diagnosis bronkopneumonia di RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten tahun 2017-2018 adalah golongan penisilin (ampicillin dan amoxicillin), golongan sefalosporin (seftriaxon dan sefotaxim), golongan makrolida (eritromicin dan azithromicyn), golongan florokuinolon (levofloxacin dan ciprofloxacin), golongan tetrasiklin (tetrasiklin HCl dan doksisiklin), golongan aminoglikosida (gentamicin dan tobramicin), dan golongan karbapenem (meropenem dan imipenem).
2. Interaksi obat yang terjadi pada pasien pasien dengan diagnosis bronkopneumonia di Instalasi Rawat Inap RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten tahun 2017-2018 diklasifikan dalam dua mekanisme yaitu

farmakokinetik dan farmakodinamik, serta pada tingkat keparahan yang terjadi diklasifikasikan menjadi tiga tingkatan yaitu mayor, moderat, dan minor.