

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pneumonia

1. Definisi

Pneumonia merupakan peradangan akut pada parenkim paru, bronkiolus respiratorius dan alveoli, sehingga dapat mengganggu pertukaran oksigen dan karbondioksida di paru-paru (Rahmawati 2014). Inflamasi pada parenkim paru disebabkan oleh mikroorganisme yang diawali infeksi virus kemudian mengalami komplikasi infeksi bakteri (Said 2015). Bakteri yang masuk ke paru melalui saluran pernafasan, masuk ke bronkiolus dan alveoli, menimbulkan reaksi peradangan dan menghasilkan cairan edema yang kaya protein dalam alveoli dan jaringan interstitial (Muttaqin 2008).

Infeksi yang disebabkan oleh mikroorganisme mengakibatkan paru-paru meradang. Penyerapan oksigen terhambat dan terjadi kekurangan oksigen, sehingga sel-sel tubuh tidak dapat bekerja dan infeksi menyebar keseluruh tubuh. Penyakit pneumonia sering menyerang balita dan anak-anak, namun juga dapat ditemukan pada orang dewasa serta lanjut usia (Misnadiarly 2008). Berdasarkan tempat terjadinya infeksi, dikenal dua bentuk pneumonia yaitu pneumonia komunitas (*Community Acquired Pneumonia*) (CAP) dan pneumonia nosokomial (*Hospital Acquired Pneumonia*) (HAP) (Said 2015).

2. Klasifikasi

Pneumonia dapat diklasifikasikan menjadi beberapa jenis, yaitu:

2.1. Pneumonia komunitas (CAP). Pneumonia komunitas adalah pneumonia yang didapat di masyarakat. Pneumonia komunitas merupakan masalah kesehatan yang menyebabkan angka kematian tinggi di dunia. Pneumonia komunitas menduduki urutan ke-3 dari 30 penyebab kematian di dunia. Angka kematian pneumonia pada rawat jalan mencapai 2%, pada rawat inap non intensif 5-20%, dan pada pasien di ruang intensif mencapai lebih dari 50% (PDPI 2014). Pneumonia berkembang di pasien tanpa kontak dengan fasilitas medis. Mikroorganisme yang sering diidentifikasi adalah *Streptococcus*

pneumoniae (20-75%), *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlanydia pneumoniae*, dan *Legionella* (Jeremy 2007). Faktor risiko yang terjadi pada pneumonia komunitas, meliputi faktor usia >65 tahun dan usia <5 tahun, Diabetes Mellitus (DM), asplenia, gangguan karniovaskular kronis, paru, ginjal, penyakit hati, serta faktor konsumsi rokok dan alkohol (Dipiro 2015).

2.2. Pneumonia nosokomial (HAP). Pneumonia nosokomial merupakan pneumonia yang terjadi >48 jam setelah dirawat di rumah sakit atau sesudahnya karena penyakit lain, baik di ruang rawat umum ataupun di *Intensive Care Unit* (ICU). Pneumonia nosokomial biasa terjadi pada pasien dengan usia >60 tahun, pengaruh penyakit yang mendasari, pola hidup, dan kondisi akut saat dirawat di sebuah rumah sakit (PDPI 2003). Mikroorganisme yang mungkin menjadi penyebab pneumonia nosokomial adalah basil gram negatif (70%) atau *Staphylococcus aureus* (15%) (Jeremy 2007). Penentuan bakteri penyebab pneumonia dapat diambil dari dahak, darah, cara invasif misalnya bilasan bronkus, sikatan bronkus, biopsi aspirasi transtorakal dan biopsi aspirasi transtrakea (PDPI 2003). Pneumonia nosokomial dibagi menjadi dua jenis, yaitu pneumonia berhubungan dengan penggunaan ventilator (*Hospital Ventilator Acquired Pneumonia*) adalah pneumonia yang terjadi $>48-72$ jam atau lebih setelah intubasi trakheal. Pneumonia yang didapat di pusat perawatan kesehatan (*Hospital Healthcare Associated Pneumonia*) adalah pneumonia yang dirawat oleh perawatan akut di rumah sakit selama 2 hari atau lebih dalam waktu kurang lebih 90 hari dari proses infeksi (Rahmawati 2014).

2.3. Pneumonia aspirasi/ anaerob. Pneumonia aspirasi biasanya ditandai dengan gejala batuk, demam ringan, dan penurunan berat badan. Infeksi disebabkan oleh bakteriod dan organisme anaerob lain, setelah aspirasi isi orofaringeal (Jeremy 2007).

2.4. Pneumonia oportunistik. Pasien dengan penekanan sistem imun, misalnya steroid dan kemoterapi sangat mudah mengalami infeksi oleh virus, jamur, dan mikrobakteri selain organisme bakteri lain (Jeremy 2007).

2.5. Pneumonia rekuren. Infeksi pernafasan pneumonia yang disebabkan oleh organisme aerob dan anaerob yang terjadi pada fibrosis kistik dan bronkiektasis (Jeremy 2007).

3. Etiologi

Penyebab pneumonia salah satunya oleh mikroorganisme seperti virus, bakteri, atau campuran virus dan bakteri. Virus yang ditemukan adalah *Respiratory Syncytial Virus* (RSV), *Rhinovirus*, dan *Parainfluenza*. Bakteri yang ditemukan adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumonia*, dan *Staphylococcus aureus*. Etiologi pneumonia disesuaikan dengan kelompok umur. Umur pasien merupakan faktor penting perbedaan dan kekhasan pneumonia. Pneumonia pada bayi dan balita sering disebabkan oleh infeksi *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenza* tipe B dan *Staphylococcus aureus*, sedangkan pneumonia pada anak, remaja dan dewasa selain bakteri tersebut juga sering disebabkan infeksi *Mycoplasma pneumonia* (Said 2015).

Berdasarkan tempat terjadinya, mikroorganisme penyebab pneumonia dapat dilihat pada Tabel 1:

Tabel 1. Etiologi pneumonia berdasarkan tempat terjadinya

| Sumber Lokasi | Penyebab |
|---------------|--|
| Komunitas | <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Legionella pneumonia</i> <i>Haemophilus influenza</i> Influenza tipe A, B, C RSV dan <i>Rhinovirus</i> Virus <i>Parainfluenza</i> |
| Nosokomial | <i>Staphylococcus aureus</i> Bakteri usus gram negatif (<i>Escherichia coli</i>) <i>Klebsiella pneumonia</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> |

Sumber: Kamal (2015).

4. Faktor Risiko

Faktor risiko terjadinya pneumonia pada usia 65 tahun dan dibawah usia 5 tahun. Penderita pneumonia getriatri (>65 tahun) terdapat penyakit penyerta seperti DM, Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK), kardiovaskuler, gagal ginjal, penyakit hati kronik dan gangguan neurologis, alkohol, malnutrisi,

kebiasaan merokok, immunosupresi dan infeksi yang disebabkan oleh bakteri gram negatif. Pneumonia komunitas yang disertai penyakit penyerta dapat meningkatkan angka kematian (PDPI 2014).

5. Patogenesis

Dalam keadaan sehat, tidak terjadi pertumbuhan mikroorganisme di paru. Infeksi paru disebabkan oleh mekanisme pertahanan paru apabila terjadi ketidakseimbangan daya tahan tubuh, mikroorganisme dapat berkembang biak dan menimbulkan penyakit. Risiko infeksi di paru sangat tergantung pada mikroorganisme untuk sampai dan merusak permukaan epitel saluran nafas. Ada beberapa cara mikroorganisme masuk ke dalam paru dan mencapai permukaan, yaitu melalui inokulasi langsung, penyebaran melalui pembuluh darah, inhalasi bahan aerosol dan kolonisasi di permukaan mukosa (PDPI 2003).

Mikroorganisme penyebab infeksi masuk ke paru bagian perifer melalui saluran respiratori. Tahap stadium hepatisasi merah, terjadi edema akibat reaksi jaringan yang mempermudah proliferasi dan penyebakan kuman. Bagian paru yang terkena mengalami konsolidasi, yaitu terjadi serbukan sel *Polymorphonuclear* (PMN), fibrin, eritrosit, cairan edema, dan ditemukannya kuman di alveoli. Tahap stadium hepatisasi kelabu, terdapat fibrin dan leukosit PMN di alveoli kemudian terjadi proses fagositosis yang cepat. Stadium resolusi, terjadi peningkatan makrofag di alveoli dan sel mengalami degenerasi, fibrin menipis sehingga kuman dan debris menghilang. Sistem bronkopulmoner jaringan paru yang tidak terkena tetap normal (Said 2015).

6. Epidemiologi

Pneumonia disebut sebagai pembunuh nomor satu, khususnya di negara berkembang. Masyarakat masih sangat sedikit yang memperhatikan masalah pneumonia. Insidensi tahunan pneumonia terdapat 5-11 kasus per 1.000 orang dewasa, 15-45% perlu dirawat di rumah sakit, dan 5-10% harus diobati di ruang ICU. Insidensi paling tinggi adalah pada pasien anak (Jeremy 2007).

Pada pasien anak di Amerika Serikat, pneumonia merupakan penyebab rawat inap dengan insidensi rawat inap 15,7 per 10.000 anak per tahun. Insidensi paling tinggi pada grup anak di bawah usia 2 tahun yaitu insidensi rawat inap sebanyak 62,2 dari 10.000 anak per tahun (Jain 2015).

Menurut Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) (2013), pada tahun 2007 hingga 2013 prevalensi pneumonia di Indonesia adalah 2,1 hingga 2,7. Prevalensi periode paling tinggi pada kelompok usia 1-4 tahun dan meningkat pada kelompok usia 45-54 tahun dan kelompok umur yang lebih tua. Berdasarkan data administratif, terdapat penderita pneumonia sebanyak 988 kasus pada tiap 1000 pasien yang telah keluar dari perawatan inap rumah sakit di Indonesia dengan rata-rata masa rawat inap atau *Length Of Stay* (LOS) adalah 6 hari.

7. Diagnosis

Diagnosis berdasarkan pemeriksaan mikrobiologis dan serologi merupakan dasar terapi yang optimal. Pemeriksaan mikrobiologis dan serologi bertujuan untuk menegakkan diagnosis, mengidentifikasi komplikasi, menilai keparahan, dan menentukan klasifikasi untuk membantu jalannya pengobatan (Jeremy 2007).

Akibat tingginya angka morbiditas dan mortalitas pneumonia, WHO mengembangkan pedoman diagnosis dan tatalaksana, yang bertujuan menyederhanakan kriteria diagnosis berdasarkan gejala klinik yang dapat langsung dideteksi, menetapkan klasifikasi penyakit, dan menentukan dasar pemakaian antibiotik. Gejala klinik pneumonia meliputi nafas cepat, sesak nafas, dan tanda bahaya lainnya agar pasien dapat segera dirujuk di rumah sakit.

7.1. Gambaran klinik. Diagnosis pneumonia didapatkan dari gambaran klinik yang terdiri dari:

a. Anamnesis

Perjalanan waktu, sifat, dan keparahan gejala merupakan faktor paling penting dalam menegakkan penyebab penyakit respirasi. Pemeriksaan anamnesis antara lain yaitu gambaran umum yang meliputi usia, jenis kelamin, ras, dan semua yang berhubungan dengan penyakit, keluhan umum, riwayat penyakit saat ini, riwayat penyakit dahulu, obat-obatan yang telah digunakan, dan riwayat keluarga, pekerjaan, maupun sosial (Jeremy 2007). Gambaran klinik penderita pneumonia 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 (PDPI 2003).

b. Pemeriksaan fisik

Deteksi tanda-tanda klinik membantu menegakkan suatu diagnosis. Pemeriksaan fisik menentukan pasien sehat atau tidak, pernapasan, jalan napas, dan sirkulasi adekuat. Pemeriksaan fisik umum dapat dilihat dari kondisi tangan, wajah, dan leher (Jeremy 2007). Pemeriksaan fisik pada pasien pneumonia terdiri dari beberapa pemeriksaan, seperti pemeriksaan fisik inspeksi yaitu ditemukan peningkatan frekuensi nafas cepat serta adanya retraksi sternum, batuk produktif disertai peningkatan produksi sekret dan sekresi sputum yang purulen. Pemeriksaan fisik palpasi yaitu fremitus dapat mengeras perkusi redup, gerakan dada saat bernapas normal dan seimbang. Pemeriksaan fisik perkusi yaitu didapat bunyi resonan pada seluruh lapang paru. Pemeriksaan fisik auskultasi yaitu suara napas bronkhovesikuler terdengar sampai bronkhial yang mungkin disertai ronkhi basah halus, yang kemudian menjadi ronkhi basah kasar pada stadium resolusi (Muttaqin 2008).

7.2. Pemeriksaan Penunjang. Diagnosis pneumonia selain didapat dari gambaran klinik dapat diketahui dengan pemeriksaan penunjang yang meliputi:

a. Darah perifer lengkap

Pneumonia virus umumnya ditemukan leukosit dalam batas normal atau sedikit meningkat. Pada pneumonia bakteri didapatkan leukositosis yang berkisar antara $15.000-40.000/\text{mm}^3$ dengan predominan PMN, dan risiko terjadinya komplikasi lebih tinggi. Efusi pleura merupakan cairan eksudat dengan sel PMN berkisar antara $300-100.000/\text{mm}^3$, protein $>2,5 \text{ g/dL}$, dan glukosa relatif lebih rendah dari glukosa darah, kadang-kadang terdapat anemia ringan dan Laju Endap Darah (LED) yang meningkat (Said 2015).

b. *C-Reactive Protein* (CRP)

CRP digunakan sebagai alat diagnostik untuk membedakan antara faktor infeksi dan noninfeksi atau infeksi virus dan bakteri (Said 2015). Nilai normal CRP adalah 3 mg/L , dan kadar 10 mg/L merupakan indikasi inflamasi yang signifikan. CRP mempunyai spesifitas yang rendah. Kadar CRP $>100 \text{ mg/L}$ dapat digunakan untuk menentukan prognosis dan kebutuhan ventilasi mekanik pada pasien pneumonia (PDPI 2014).

c. Uji serologi

Uji serologi dilakukan untuk mendeteksi antigen dan antibodi pada infeksi bakteri yang mempunyai sensitivitas rendah (Said 2015). Uji serologi merupakan uji laboratorium untuk menemukan bakteri atipik. Uji serologi meliputi *cold agglutinin*, uji fiksasi komplemen untuk menentukan diagnosis *M. pneumoniae*, *Micro Immunofluorescence* (MIF) untuk diagnosis *C. pneumoniae*, dan antigen dari urin untuk pemeriksaan diagnosis *Legionella* (PDPI 2014).

d. Pemeriksaan mikrobiologis

Pemeriksaan biakan diperlukan untuk menentukan kuman penyebab menggunakan bahan sputum, darah, atau aspirat endotrakeal, aspirat jaringan paru dan bilasan bronkus. Sputum memenuhi syarat adalah sputum yang mengandung lebih dari 25 leukosit dan kurang dari 40 sel epitel (Said 2015). Menurut PDPI (2014), pengambilan sampel untuk uji mikrobiologi dapat dilakukan dengan berbagai cara, yaitu pengambilan spesimen dahak langsung yang dilakukan sebelum pemberian terapi antibiotik, spesimen aspirat tracheostomi dan pipa endotrakeal, serta pengambilan spesimen *Bronchoalveolar Lavage* (BAL).

e. Pemeriksaan rontgen toraks

Foto rontgen torak dilakukan pada pasien pneumonia berat yang dirawat inap. Pasien dengan pneumonia tanpa komplikasi, foto rontgen toraks tidak diperlukan. Foto rontgen toraks diperlukan bila gejala klinik menetap, penyakit memburuk, atau untuk tindak lanjut. Diagnosis positif pneumonia pada foto toraks terdapat infiltrat (Said 2015).

8. Penilaian Keparahan

Jumlah leukosit pada penderita pneumonia dapat melebihi batas normal yaitu 10.000/mikroliter. Pemeriksaanya dapat dilakukan dengan pengambilan dahak untuk dikultur dan diuji resistensi kuman agar dapat mengetahui mikroorganisme penyebab pneumonia, sehingga dapat menyesuaikan penggunaan antibiotik yang diberikan (Misnadiarly 2008).

Kriteria pneumonia dibagi menjadi 2 kriteria yaitu kriteria minor dan mayor. Kriteria minor meliputi frekuensi napas >30 /menit, foto toraks paru menunjukkan kelainan bilateral, foto toraks paru melibatkan >2 lobus, tekanan sistolik <90 mmHg, tekanan diastolik <60 mmHg dan $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <250$ mmHg. Kriteria mayor meliputi membutuhkan ventilator mekanik, membutuhkan vasopresor >4 jam (septik syok), infiltrat $>50\%$, kreatinin serum >2 mg/dl atau peningkatan >2 mg/dl, pada penderita riwayat penyakit ginjal atau gagal ginjal yang membutuhkan dialisis (Mandell *et al.* 2007).

Penilaian derajat keparahan penyakit pneumonia dapat dilakukan dengan menggunakan sistem skor CURB-65. Sistem skor ini dapat mengidentifikasi apakah pasien dapat berobat jalan atau rawat inap, dirawat di ruangan biasa atau intensif. CURB-65 meliputi *Confusion, Urea, Respiratory Rare, Blood pressure*, dan Usia 65 tahun. Penentuan skor 1 yaitu, *Confusion* (uji mental) <8 , *Ureum* (urea) >40 mg/dL, *Respiratory Rate* (frekuensi napas) >30 x/menit, *Blood Pressure* (tekanan darah) $<90/60$ mmHg, dan Usia >65 tahun. Hasil pemeriksaan pasien dengan skor 0-1 (1-3%) memiliki risiko kematian rendah, pasien dapat diberi terapi rawat jalan. Pasien dengan skor 2 (13%) memiliki risiko kematian sedang, keadaan pasien dapat dipertimbangkan untuk diberi terapi rawat inap. Pasien dengan skor >3 (17-57%) memiliki risiko kematian tinggi, sehingga harus dirawat inap. Pasien dengan skor 4 atau 5 ($>57\%$) harus dipertimbangkan perawatan intensif.

8.1. Pasien rawat jalan. Pasien dengan pneumonia ringan dapat dilakukan pengobatan rawat jalan dengan memberikan respon terhadap terapi oral amoksisilin atau makrolid baru, misalnya klaritromisin atau doksisisiklin. Pasien dengan gejala berat atau berisiko mengalami infeksi *S. pneumoniae* resisten obat misalnya antibiotik mutakhir dan komorbiditas, diobati dengan β -laktam ditambah dengan makrolida atau doksisisiklin, atau fluorokuinolon antipneumokokus misalnya moksifloksasin saja (Jeremy 2007). Pneumonia ringan dapat diberikan antibiotik tunggal oral dengan efektivitas yang mencapai 90%, misalnya amoksisilin atau kotrimoksazol (Said 2015).

8.2. Pasien rawat inap. Pasien dengan pneumonia sedang hingga berat harus diberi terapi rawat inap. Pemberian terapi untuk pasien rawat inap dibedakan menurut ruang perawatannya, yaitu ruang rawat inap biasa (non ICU) dan ruang ICU. Terapi awal harus mencakup organisme atipikal dan *S. pneumoniae*. Pilihan antibiotik dapat menggunakan antibiotik golongan β -laktam atau kloramfenikol. Pneumonia yang tidak responsif terhadap β -laktam dan kloramfenikol, dapat diberikan antibiotik lain seperti gentamisin, amikasin, atau sefaloспорin, sesuai dengan petunjuk etiologi yang ditemukan (Said 2015). Pneumonia berat, diberikan makrolida intravena digabung dengan β -laktam atau fluorokuinolon antipneumokokus atau sefuroksim. Jika pneumonia tidak berat, kombinasi ampicilin dan makrolida mungkin adekuat (Jeremy 2007). Pemberian antibiotik empiris untuk pasien pneumonia harus disesuaikan dengan penatalaksanaan terapinya, yaitu terapi rawat jalan, rawat inap dan pasien yang dirawat diruang intensif.

Berdasarkan penatalaksanaan terapinya, petunjuk empiris penggunaan antibiotik pneumonia dapat dilihat pada Tabel 2:

Tabel 2. Petunjuk empiris untuk pasien pneumonia berdasarkan

| | |
|----------------------|---|
| Rawat jalan | Pasien yang sebelumnya sehat atau tanpa pemakaian antibiotik sebelumnya: Golongan β -laktam ditambah anti β -laktamase, atau makrolid baru (klaritromisin atau azitromisin). Pasien yang mempunyai riwayat pneumonia, pemakaian antibiotik selama 3 bulan: Fluorokuinolon respirasi (levoflaksasin 750 mg, moksifloksasin), Golongan β -laktam ditambah β -laktamase atau β -laktam ditambah makrolid. |
| Rawat inap (non ICU) | Fluorokuinoloon respirasi (levofloksasin 750 mg, moksifloksasin) atau β -laktam ditambah makrolida. |
| Rawat inap (ICU) | Tidak ada faktor risiko infeksi pseudomonas: β -laktam (sefotaksim, sefriakson atau ampicilin selbaktam) ditambah makrolida baru atau fluorokuinolon respirasi IV. Ada faktor risiko infeksi pseudomonas: antipneumokokal, antipseudomonas β -laktam (piperasilin-tazobaktam, sefepim, imipenem atau meropenem) ditambah levofloksasin 750 mg, atau β -laktam ditambah aminoglikosida dan azitromisin, atau β -laktam ditambah aminoglikosida dan antipneumokokal fluorokuinolon (untuk pasien alergi penisilin, β -laktam diganti dengan aztreonam). Bila dicurigai ada infeksi MRSA: diberi tambahan venkomisin atau linezolid. |

Sumber: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI) (2014).

9. Tatalaksana Terapi

Pneumonia ringan pada pasien dalam keadaan sehat dapat ditangani di rumah, dengan memberikan terapi antibiotik spektrum luas, analgesia ringan, dan

dukungan untuk mempertahankan diet sehat (Francis 2012). Indikasi perawatan berdasarkan berat-ringannya penyakit, misalnya toksis, distres pernafasan, tidak mau makan/minum, atau ada penyakit dasar yang lain, komplikasi, dan mempertimbangkan usia pasien (Said 2015).

Pneumonia berat yang membutuhkan rawat inap di rumah sakit, pengobatan yang tepat harus dimulai untuk meredakan gejala gawat napas, dengan menggunakan terapi oksigen. Terapi cairan intravena juga harus dimulai, diet harus ditinjau, dan fisioterapi dada harus dipertimbangkan. Terapi antibiotik harus dimulai dan observasi pasien harus dilanjutkan untuk memeriksa perubahan kondisi pasien (Francis 2012).

Identifikasi pasien yang berisiko tinggi klinik harus fokus pada pemeriksaan pernapasan akut atau disfungsi organ komorbiditas, serta evaluasi klinik dengan penilaian rutin kelainan tanda vital dan kriteria minor. Pneumonia dengan keadaan klinik awal yang memburuk dan faktor risiko tinggi dalam waktu lebih dari 3 hari selama perawatan di rumah sakit, disarankan untuk masuk dalam perawatan intensif. Pemeriksaan yang dilakukan berupa pemantauan fungsi organ, memberikan kombinasi antibiotik parenteral yang disarankan, dan pemasangan ventilator pada pasien yang membutuhkan (Pletz 2016).

9.1. Tindakan suportif. Tindakan suportif meliputi terapi oksigen untuk mempertahankan $\text{PaO}_2 > 8$ kPa dan resusitasi cairan intravena \pm inotrope untuk memastikan stabilitas hemodinamik. Bantuan ventilasi, yaitu ventilasi non-invasif misalnya tekanan jalan napas atau ventilasi mekanis diperlukan pada gagal nafas (Jeremy 2007).

9.2. Terapi antibiotik. Pemilihan antibiotik secara empiris harus berdasarkan beberapa faktor, seperti menentukan jenis mikroorganisme yang kemungkinan besar menjadi penyebab infeksi, atau berdasarkan hasil pemeriksaan mikrobiologi seperti pemeriksaan sputum/dahak, darah, cairan pleura dan hasil laboratorium (PDPI 2014).

Berdasarkan penyebabnya, pemilihan antibiotik dapat dilihat pada Tabel 3:

Tabel 3. Pilihan antibiotik berdasarkan penyebabnya

| Penyebab | Pilihan Antibiotik |
|--|---|
| Penisilin Sensitif <i>Streptococcus Pneumoniae</i> (PSSP) | golongan penisilin G, amoksisillin dan makrolida, sefalosporin (oral [sefepodoksim, sefprozil, sefuroksim, sefdinir, sefditoren], atau parenteral [sefuroksim, seftriakson, sefotaksim]), klindamisin, doksisiklin, fluoroquinolon respirasi. |
| Penisilin Resisten <i>Streptococcus Pneumoniae</i> (PRSP) | β -laktam oral dosis tinggi (untuk rawat jalan), sefotaksim, seftriakson dosis tinggi, makrolid baru dosis tinggi, dan fluorokuinolon respirasi, dan vankomisin, linezolid, amoksisillin dosis tinggi. |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | aminoglikosida, seftazidim, tikarsilin, karbapenem, levofloksasin dan siprofloksasin |
| Metisilin Resisten <i>Staphylococcus Aureus</i> (MRSA) | vankomisin, teikoplanin, dan linezolid |
| <i>Legionella</i> | makrolid, fluorokuinolon, azitromisin dan rifampisin |
| <i>Mycoplasma pneumonia</i> | doksisiklin, makrolida, dan fluorokuinolon |

Sumber: Mandell *et al.* (2007).

Berdasarkan pemilihan antibiotik, dosis untuk pengobatan pneumonia dapat dilihat pada Tabel 4:

Tabel 4. Dosis obat antibiotik untuk terapi pengobatan pneumonia

| Golongan Antibiotik | Antibiotik | Dosis dewasa/hari |
|---------------------|-------------------------------|---------------------------------------|
| Penisilin | Ampisilin \pm sulbaktam | 6-12 g |
| | Amoksisillin \pm klavulanat | 0,75-1 g |
| | Piperasillin/tazobaktam | 12-18 g |
| | Penisilin | 12-18 juta unit |
| Sefalosporin | Seftriakson | 1-2 g |
| | Sefotaksim | 2-12 g |
| | Seftazidim | 4-6 g |
| | Sefepim | 2-6 g |
| Makrolida | Klarithromisin | 0,5-1 g |
| | Erythromisin | 1-2 g |
| | Azithromisin | 500 mg/hari, kemudian 4 x 250 mg/hari |
| Fluoroquinolon | Moksifloksasin | 400 mg |
| | Gemifloksasin | 320 mg |
| | Levofloksasin | 750 mg |
| | Siprofloksasin | 1,2 g |
| Tetrasikline | Doksisiklin | 100-200 mg |
| | Tetrasilin HCl | 1-2 g |
| Aminoglikosida | Gentamisin | 7,5 mg/kg |
| | Tobramisin | 7,5 mg/kg |
| Karbapenem | Imipenem | 2-4 g |
| | Meropenem | 1-3 g |
| Antibiotik lainnya | Vankomisin | 2-3 g |
| | Linezolid | 1,2 g |
| | Klindamisin | 1,8 g |

Sumber: Dipro (2015).

9.3. Terapi Sulih (*Switch Therapy*). Terapi sulih merupakan perubahan obat injeksi/suntik ke obat oral, dan dilanjutkan dengan berobat jalan. Perubahan obat suntik ke oral harus memperhatikan ketersediaan antibiotik yang diberikan secara intravena dan antibiotik oral yang efektifitasnya mampu mengimbangi efektifitas antibiotik intravena yang telah digunakan. Pada pasien rawat inap pemberian intravena dapat di sulih terapi ke oral setelah 3 hari dan pasien di ruang ICU dapat diberikan sulih terapi ke oral setelah 7 hari. Lama pengobatan antibiotik minimal 5 hari dan pasien tidak demam 48-72 jam. Pasien dapat dipulangkan secepatnya untuk mencegah terjadinya infeksi nosokomial, jika keadaan klinik stabil, tidak ada lagi masalah dan keadaan lingkungan aman untuk melanjutkan perawatan di rumah (PDPI 2014).

10. Prognosis

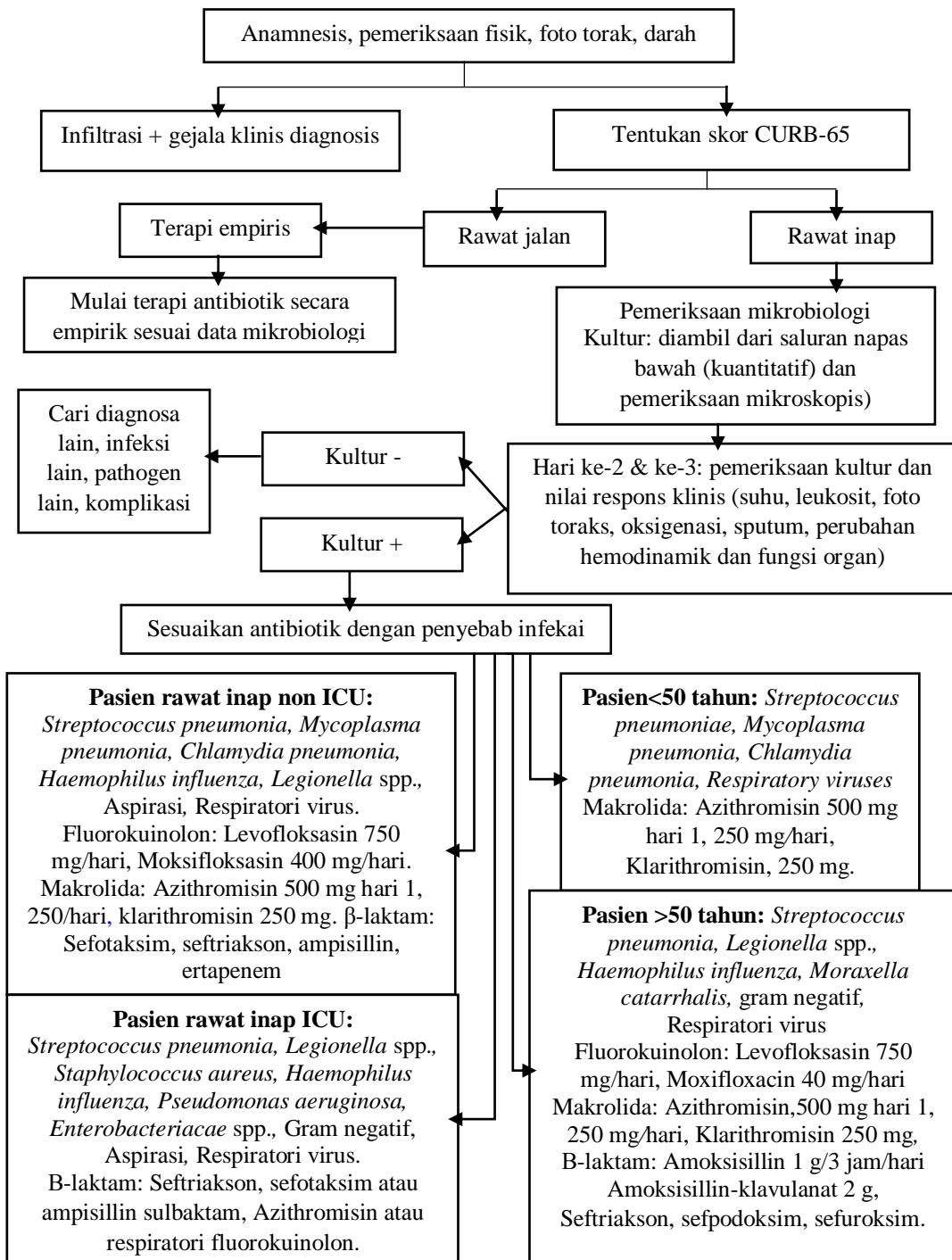
Prognosis penyakit pneumonia bervariasi tergantung dari faktor pasien seperti usia, bakteri penyebab, keparahan penyakit dan penggunaan antibiotik yang tidak tepat (PDPI 2014). Stratifikasi risiko sangat penting untuk menentukan tatalaksana pasien, tingkat perawatan dan intensitas pengobatan. Stratifikasi risiko dibagi menjadi dua komponen. Pertama, identifikasi pasien dengan risiko komplikasi rendah, dapat melakukan perawatan dengan berobat jalan. Kedua, identifikasi pasien dengan risiko tinggi dalam kegagalan organ, memerlukan perawatan intensif dan pemantauan dini (Pletz 2016).

11. Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada pasien pneumonia adalah efusi pleura, empiema, abses paru, pneumotoraks, gagal napas, dan sepsis (PDPI 2003). Komplikasi pneumonia pada anak meliputi empiema torasis, perikarditis purulenta, pneumototaks, atau infeksi ekstrapulmoner seperti meningitis purulenta. Empiema torasis merupakan komplikasi tersering yang terjadi pada pneumonia bakteri (Said 2015). Komplikasi pneumonia pada dewasa meliputi DM, PPOK, kardiovaskuler, gagal ginjal, penyakit hati kronik dan gangguan neurologis (PDPI 2014).

B. Algoritma Terapi Pneumonia

Algoritma penatalaksanaan terapi pengobatan pneumonia dapat dilihat pada Gambar 1:



Gambar 1. Algoritma terapi pneumonia

Sumber: Vyas (2015).

C. Antibiotik

1. Definisi

Antibiotik merupakan suatu obat yang digunakan untuk mengatasi infeksi bakteri dengan cara membunuh bakteri, menghentikan perkembangan bakteri dan melawan infeksi bakteri di dalam tubuh. Faktor yang dapat mempengaruhi infeksi bakteri dalam tubuh adalah jumlah sel darah putih. Sel darah putih (leukosit) dapat menjadi sistem kekebalan tubuh untuk melawat bakteri (Nordqvist 2018).

Penggunaan antibiotik secara tepat dapat mencegah munculnya resistensi antimikroba. Penggunaan antibiotik yang tidak tepat oleh pasien dapat memicu terjadinya resistensi terhadap antibiotik, menimbulkan pengobatan kurang efektif, dan peningkatan risiko terhadap keamanan pasien. Beberapa penelitian menemukan sekitar 40%-62% antibiotik yang diberikan di rumah sakit, pemberian obat sebanyak 30%-80% tidak berdasarkan indikasi. Penggunaan antibiotik yang tinggi memicu timbulnya masalah kesehatan terutama resistensi. Intensitas penggunaan antibiotik yang relatif tinggi menimbulkan berbagai permasalahan dan merupakan ancaman global bagi kesehatan, terutama resistensi bakteri terhadap antibiotik. Pemberian antibiotik juga memberi dampak negatif terhadap ekonomi dan sosial yang sangat tinggi. Awalnya resistensi terjadi di tingkat rumah sakit, tetapi lambat laun juga berkembang di lingkungan masyarakat (Permenkes RI 2011).

Tingginya penggunaan antibiotik secara tidak tepat di kalangan masyarakat saat ini menyebabkan terjadinya masalah resistensi antibiotik. Permasalahan resistensi terjadi ketika bakteri berubah dan menyebabkan turun atau hilangnya efektivitas obat, senyawa kimia atau bahan lainnya yang digunakan untuk mencegah atau mengobati infeksi. Penyebab utama resistensi antibiotik ialah penggunaannya yang meluas dan tidak rasional (Utami 2012).

2. Prinsip Penggunaan Antibiotik untuk 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. Dasar pemilihan jenis dan dosis antibiotik harus berdasarkan pada data epidemiologi dan pola resistensi bakteri yang tersedia di komunitas atau di rumah sakit, kondisi klinik pasien, ketersediaan antibiotik, kemampuan antibiotik untuk menembus ke dalam jaringan/organ yang terinfeksi. Untuk infeksi berat yang diduga disebabkan oleh polimikroba dapat digunakan antibiotik kombinasi (Permenkes 2011).

Pemilihan penggunaan antibiotik empiris berdasarkan tingkat keparahan penyakit, dibedakan untuk pasien rawat jalan, rawat inap dan pasien dengan perawatan di unit intensif. Berdasarkan rute pemberian, antibiotik untuk pasien rawat jalan diberikan melalui rute oral, dan untuk pasien rawat inap diberikan secara intravena. Antibiotik empiris diberikan untuk jangka waktu 48-72 jam. Selanjutnya harus dilakukan evaluasi berdasarkan data mikrobiologis dan kondisi klinik pasien serta data penunjang lainnya (Mantero *et al.* 2017).

3. Klasifikasi Antibiotik

3.1 Berdasarkan spektrum. Berdasarkan spektrum atau tempat terjadinya, antibiotik dibedakan menjadi dua kelompok, yaitu:

- a. Antibiotik spektrum sempit (*narrow spectrum*)

Antibiotik yang hanya mampu menghambat segolongan jenis bakteri saja. Golongan antibiotik ini adalah streptomisin, neomisin dan basitrasin (Pratiwi 2008).

- b. Antibiotik spektrum luas (*broad spectrum*)

Antibiotik yang dapat menghambat atau membunuh bakteri dari golongan gram positif maupun gram negatif. Golongan antibiotik ini adalah tertrasiklin dan derivatnya, kloramfenikol, penisilin, sefaloспорin, karbapenem dan lain-lain (Pratiwi 2008). Antibiotik spektrum luas cenderung menimbulkan superinfeksi oleh kuman atau jamur yang resisten. Antibiotik spektrum luas digunakan untuk terapi infeksi yang penyebabnya belum diketahui atau menunggu hasil pemeriksaan mikrobiologi (Setiabudy 2012).

3.2 Berdasarkan mekanisme kerjanya. Berdasarkan mekanisme kerjanya, antibiotik dibagi menjadi beberapa kelompok, yaitu:

a. Antibiotik yang menghambat sintesis dinding sel mikroba

Antibiotik ini bekerja merusak lapisan peptidoglikan yang menyusun dinding sel bakteri gram positif dan gram negatif. Antibiotik yang termasuk dalam kelompok ini adalah penisilin, sefalosporin, basitrasin, vankomisin dan sikloserin (Pratiwi 2008). Sikloserin menghambat reaksi dalam proses sintesis dinding sel, diikuti oleh basitrasin, vankomisin, penisilin dan sefalosporin. Tekanan osmosis di dalam sel bakteri menjadi lebih tinggi dari pada di luar sel, kerusakan dinding sel menyebabkan terjadinya lisis (Setiabudy 2012).

b. Antibiotik mengganggu keutuhan membran plasma

Antibiotik yang bersifat merusak membran plasma adalah antibiotik golongan polipeptida yang bekerja mengubah permeabilitas membran plasma sel bakteri. Contohnya adalah polimiksin, nystatin dan amfotirisin (Pratiwi 2008). Kerusakan membran sel menyebabkan keluarnya komponen penting dalam sel mikroba, seperti protein, asam nukleat dan nukleotida (Setiabudy 2012).

c. Antibiotik menghambat sintesis protein sel mikroba

Antibiotik kelompok ini adalah golongan aminoglikoksida, maklolid, linkomisin, tetrasiklin dan kloramfenikol (Setiabudy 2012). Aminoglikoksida berikatan dengan 30S ribosom yang menyebabkan kesalahan pembacaan *Ribonuclear Acid* (RNA), maka akibatnya bakteri tidak dapat melakukan sintesis protein (Pratiwi 2008).

d. Antibiotik menghambat sintesis asam nukleat sel mikroba

Penghambatan pada sintesis asam nukleat berupa penghambatan terhadap transkripsi dan replikasi mikroorganisme. Antibiotik kelompok ini adalah golongan kuinolon dan rifampisin. Antibiotik bekerja menghambat enzim *Deoxyribonuclear Acid* (DNA) girase pada replikasi DNA, sehingga menghambat proses replikasi DNA dan transkripsi mRNA (Pratiwi 2008).

3.3 Berdasarkan golongannya. Antibiotik dibedakan menjadi beberapa golongan, yaitu:

a. Penisilin

Antibiotik golongan penisilin bersifat bakterisida (membunuh bakteri) dengan mekanisme menghambat sintesis dinding sel bakteri. Obat ini berdifusi baik

pada jaringan dan cairan tubuh, tapi penetrasi kedalam cairan otak kurang baik kecuali selaput otak mengalami infeksi (Badan POM 2017). Penisilin dapat membunuh bakteri penyebab pneumonia seperti *S. pneumoniae*, *Legionella*, *H. influenza* dan bakteri gram negatif. Antibiotik golongan ini yang dapat digunakan untuk terapi pneumonia adalah amoksisilin dosis 1 gram dalam dosis bagi 8 jam/hari dengan lama pemberian 5-10 hari, amoksisili klavulanat dosis 2 gram/ hari dengan lama pemberian 7-10 hari (Vyas 2015).

b. Sefalosporin

Antibiotik golongan sefalosporin merupakan antibiotik spektrum luas yang digunakan untuk terapi septikemia, pneumonia, meningitis, infeksi saluran empedu, peritonitis, dan infeksi saluran urin. Aktivitas farmakologisnya sama dengan penisilin, diekskresikan melalui ginjal, kemampuan melewati sawar otak sangat rendah kecuali terjadi inflamasi (Badan POM 2017). Sefalosporin dapat membunuh bakteri pneumonia seperti *S. pneumoniae*, *Legionella*, *H. influenza*, bakteri gram negatif dan bakteri gram positif. Antibiotik golongan ini yang dapat digunakan untuk terapi pneumonia adalah sefrioksan, sefatoksim, seftazidim, sefepim (Dipiro 2015).

c. Tetrasiklin

Tetrasiklin merupakan antibiotik spektrum luas. Tetrasiklin merupakan salah satu alternatif pilihan obat bagi pasien yang alergi terhadap antibiotik golongan β -laktam. Obat ini masih merupakan pilihan untuk infeksi saluran pernafasan, dan mikoplasma genital, serta infeksi (Badan POM 2017). Tetrasiklin dapat membunuh bakteri pneumonia seperti *M. pneumonia* dan *C. pneumoniae*. Antibiotik golongan ini yang dapat digunakan untuk terapi pneumonia adalah tetramisin dosis 800 mg dengan lama pemberian 10 hari dan doksisiklin dosis 500 mg dengan lama pemberian 7 hari (Junior 2015).

d. Aminoglikosida

Aminoglikosida merupakan antibiotik yang bersifat bakterisidal yang aktif terhadap bakteri gram negatif. Aminoglikosida tidak diabsorpsi melalui saluran cerna, sehingga harus diberikan secara parenteral untuk mengatasi infeksi sistemik. Efek samping obat golongan ini adalah ototoksik (gangguan

pendengaran) dan nefrotoksik (gangguan ginjal). Efek samping tergantung dosis, lama pemberian, umur, maupun variasi individual terkait fisiologi dan metabolisme (Badan POM 2017). Antibiotik golongan ini yang dapat digunakan untuk terapi pneumonia adalah gentamisin 7,5 mg/kg BB dan tobramisin 7,5/kg BB (Dipiro 2015).

e. Makrolida

Antibiotik yang termasuk golongan makrolida antara lain azitromisin, eritromisin dan klaritromisin. Azitromisin adalah makrolida yang aktivitasnya terhadap bakteri gram positif. Waktu paruh relatif lama sehingga memungkinkan penggunaan dosis satu kali sehari. Eritromisin memiliki spektrum antibakteri yang mirip dengan penisilin, sehingga dapat digunakan sebagai alternatif terhadap pasien yang alergi maupun yang resisten terhadap penisilin, umumnya eritromisin digunakan untuk infeksi saluran nafas. Klaritromisin merupakan derivat eritromisin, dimana klaritromisin lebih kuat aktivitasnya dibandingkan eritromisin (Badan POM 2017). Makrolida dapat membunuh bakteri penyebab pneumonia seperti *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *S. pneumoniae* dan virus respirasi. Antibiotik golongan ini yang dapat digunakan untuk terapi pneumonia adalah eritromisin dosis 500 mg dengan lama pemberian 7 hari, klaritromisin dosis 500 mg dengan lama pemberian 7 hari dan azitromisin dosis 500 mg dengan lama pemberian 5 hari (Junior 2015).

f. Fluorokuinolon

Antibiotik yang termasuk kedalam fluoroquinolon adalah siprofloksasin, levofloksasin, ofloksasin, asam nalidiksat, norfloksasin, moksifloksasin. Siprofloksasin aktif terhadap bakteri gram positif dan negatif, namun lebih kuat dan aktif terhadap bakteri gram negatif, siprofloksasin tidak boleh digunakan terhadap *Pneumonia pneumococcus* karena tidak efektif. Levofloksasin merupakan antibakteri gram positif dan negatif, lebih aktif terhadap *P. Pneumococcus* dibanding siprofloksasin (Badan POM 2017). Fluorokuinolon dapat membunuh bakteri pneumonia seperti *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Legionella*, *H. influenza*, *S. pneumoniae* dan virus respirasi.

Golongan antibiotik ini yang dapat digunakan untuk terapi pneumonia adalah levofloksasin dosis 500 mg dengan lama pemberian 7 hari, moksiflaksasin dosis 400 mg dengan lama pemberian 7 hari dan gemifloksasin dosis 320 mg dengan lama pemberian 5 hari (Junior 2015).

g. Sulfonamida dan Trimetoprim

Antibiotik yang cukup banyak digunakan adalah sulfametoksazol dan trimetoprim dalam bentuk kombinasi (Kotrimoksazol), namun kotrimoksazol dapat menyebabkan efek samping yang serius, seperti diskrasia darah, penekanan sumsum tulang belakang, kernikterus bagi bayi yang berumur kurang dari 6 minggu dan adanya resiko anemia hemolitik pada anak hingga dewasa yang defisiensi G6PD (Badan POM 2017).

D. Rumah Sakit

1. Definisi

Menurut UU No. 44 tahun 2009, rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan bagi masyarakat dengan karakteristik dipengaruhi oleh perkembangan ilmu pengetahuan kesehatan, kemajuan teknologi, dan kehidupan sosial ekonomi masyarakat yang mampu meningkatkan pelayanan kesehatan yang lebih bermutu dan terjangkau oleh masyarakat agar terwujud deiarad kesehatan masyarakat yang setinggi-tingginya. Rumah sakit sebagai salah satu pelayanan kesehatan masyarakat yang mencakup pelayanan medis, pelayanan penunjang medis, rehabilitasi, dan pelayanan perawatan. Pelayanan tersebut dilaksanakan melalui unit gawat darurat, rawat jalan, dan rawat inap. Rumah sakit memiliki fungsi utama menyelenggarakan kesehatan yang bersifat penyembuhan, pemulihan pada pasien, serta memberi pelayanan pada perawatan rawat inap dan rawat jalan. Peran rumah sakit bukan hanya sebagai tempat penyembuhan penyakit dan pelayanan kesehatan, tetapi juga dapat menjadi tempat pendidikan dan penelitian yang bersifat sosial (Culundu 2018).

2. Tugas dan Fungsi Rumah Sakit

Tugas dan fungsi rumah sakit adalah melaksanakan usaha pelayanan medis, pelayanan rehabilitas medis, usaha pencegahan penyakit, dan pemulihan

kesehatan, perawatan, sistem rujukan, pendidikan dan pelatihan tenaga medis, serta tempat penelitian medis (Febriawati 2013). Tugas dan fungsi rumah sakit menurut UU No. 44 tahun 2009, yaitu melaksanakan pelayanan medis, melaksanakan pelayanan rujukan kesehatan, melaksanakan pelayanan penyuluhan kesehatan, melaksanakan pelayanan rawat jalan, rawat inap, dan gawat darurat, membantu pendidikan tenaga medis, serta membantu penelitian dan pengembangan ilmu kesehatan.

E. Rekam Medik

1. Definisi

Menurut Peraturan Menteri Kesehatan (Permenkes) No. 269/MENKES/PER/III/2008, rekam medik adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan, dan pelayanan yang diberikan kepada pasien. Rekam medik harus dibuat secara tertulis, lengkap, dan jelas. Catatan-catatan tersebut sangat penting dalam pelayanan bagi pasien karena dengan data yang lengkap dapat memberikan informasi dalam menentukan keputusan, baik pengobatan, penanganan, tindakan medis dan lainnya (Ismainar 2018).

2. Isi Rekam Medik

Rekam medik merupakan berkas dokumen yang harus diteliti dan diperiksa untuk mengetahui kebenaran bahwa segala tindakan pengobatan dan medis sesuai dengan Standar Profesi Kedokteran. Isi dari rekam medik berupa catatan dan dokumen tentang pasien yang datang berobat mengenai identitas pasien, anamnesis, diagnosis, pengobatan, tindakan, dan pelayanan penunjang yang diberikan kepada pasien selama mendapat pelayanan di unit rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat (Ismainar 2018).

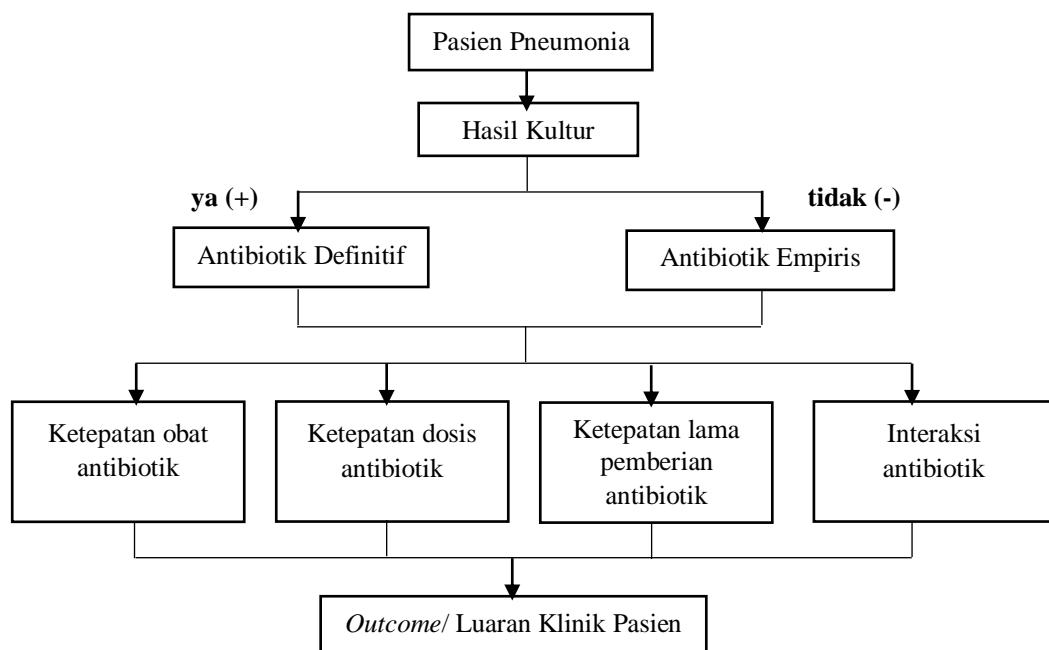
3. Tugas Rekam Medik

Tujuan rekam medik adalah untuk menunjang tercapainya tertib administrasi dalam rangka upaya peningkatan pelayanan kesehatan di rumah sakit. Administrasi merupakan faktor penentu dalam upaya pelayanan kesehatan di rumah sakit. Rekam medik bertujuan untuk mendapatkan catatan dan dokumen

yang akurat dan adekuat dari pasien tentang kehidupan pasien, riwayat kesehatan, riwayat penyakit yang lama dan saat ini, serta pengobatan yang diterima oleh pasien. Rekam medik dibuat untuk peningkatan pelayanan kesehatan (Ismainar 2018).

F. Kerangka Pikir Penelitian

Berdasarkan tinjauan pustaka, kerangka penelitian dapat dilihat pada Gambar 2:



Gambar 2. Kerangka penelitian

G. Landasan Teori

Pneumonia merupakan penyakit pembunuh nomor satu, khususnya di negara berkembang. Pneumonia dapat menyerang semua umur, baik pediatri sampai dengan geriatri. Pneumonia adalah infeksi berupa peradangan akut pada parenkim paru yang disebabkan oleh mikroorganisme seperti virus atau bakteri. Tanda gejala klinik pada pasien pneumonia antara lain batuk berdahak, nyeri dada, sesak napas, dan demam tinggi disertai nafas cepat (Thompson 2016).

Bakteri utama penyebab pneumonia adalah *Streptococcus pneumoniae*, serta bakteri lain seperti *Hemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumonia*, dan

Staphylococcus aureus, sedangkan virus yang dapat menyebabkan pneumonia adalah RSV, *Rhinovirus*, dan *Parainfluenza* (Said 2015). Mikroorganisme penyebab infeksi masuk ke jaringan paru melalui saluran respiratori, dengan cara masuk melalui inokulasi langsung, lalu terserar melalui pembuluh darah, inhalasi bahan aerosol, dan kolonisasi di permukaan mukosa (PDPI 2003).

Pengobatan pneumonia yaitu menggunakan antibiotik untuk membunuh dan menghilangkan bakteri penyebab infeksi. Penggunaan antibiotik yang tidak tepat dapat memicu terjadinya resistensi terhadap antibiotik, menimbulkan efek samping, toksisitas, pengobatan kurang efektif, dan peningkatan risiko terhadap keamanan pasien (Permenkes RI 2011).

Hasil penelitian yang dilakukan oleh beberapa peneliti, salah satunya Cahyaningtyas (2015), menunjukkan bahwa 56,5% antibiotik yang diberikan termasuk kategori tepat dan 43,5% tidak tepat. Tingginya persentase ketidaktepatan penggunaan antibiotik yang telah dilakukan oleh beberapa peneliti, mendorong penulis untuk melakukan pelitian tentang kajian ketepatan antibiotik pada pengobatan pneumonia di sebuah rumah sakit. Berdasarkan dari kerangka pikir (Gambar 2.) Ketepatan penggunaan antibiotik dikaji berdasarkan kriteria seperti ketepatan antibiotik antibiotik, ketepatan dosis antibiotik, interaksi antibiotik dan ketepatan lama pemberian.

H. Keterangan Empiris

Keterangan empiris dari penelitian ini adalah:

1. Pasien pneumonia di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit “X” Surakarta tahun 2018 di terapi dengan antibiotik golongan penisilin, sefalosporon, fluorokuinolon dan makrolida.
2. Penggunaan antibiotik pada pengobatan pneumonia memenuhi kriteria ketepatan dan jumlah antibiotik, ketepatan dosis, ketepatan lama pemberian dan interaksi antibiotik berdasarkan *guideline*, yaitu *Infectious Diseases Society of America* (IDSA), *E-book Clinical Infectious Disease, Handbook of Pharmacotherapy Ninth Edition*, *Informatorium Obat Nasional Indonesia* (IONI), *Medscape* dan *Lexicomp*.