

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Antibiotik adalah bahan kimia yang dihasilkan oleh mikroba seperti, jamur dan lain-lain dalam konsentrasi tertentu mempunyai kemampuan untuk membunuh dan menghambat pertumbuhan mikroba lain. Sehingga antibiotik dapat mengurangi jumlah bakteri didalam tubuh yang akhirnya dapat menyembuhkan infeksi di dalam tubuh (1).

Antibiotik pertama kali ditemukan Alexander Fleming pada tahun 1928, kemudian pada tahun 1940-an antibiotik mulai digunakan secara luas, waktu itu para ilmuwan dunia memprediksi dengan ditemukannya antibiotik, pada tahun 1960-an dunia diprediksi bersih dari penyakit infeksi. Namun bukan penyakit infeksi teratasi, justru bakteri baru muncul akibat resistensi terhadap penggunaan antibiotik.

Antibiotik merupakan golongan obat yang paling banyak digunakan di dunia terkait dengan banyaknya kejadian infeksi bakteri. Lebih dari seperempat anggaran rumah sakit dikeluarkan untuk biaya penggunaan antibiotik. Di negara yang sudah maju 13-37% dari seluruh penderita yang dirawat di rumah sakit mendapatkan antibiotik baik secara tunggal maupun kombinasi, sedangkan di negara berkembang 30-80% penderita yang dirawat dirumah sakit mendapat antibiotik.

Penyakit infeksi masih merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat yang penting, khususnya di negara berkembang. Salah satu obat

andalan untuk mengatasi masalah tersebut adalah antimikroba antara lain antibakteri/antibiotik, antijamur, antivirus, antiprotozoa. 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 di berbagai bagian rumah sakit ditemukan 30% sampai dengan 80% tidak didasarkan pada indikasi.

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, khususnya *streptococcus pneumoniae* (SP), *Staphylococcus aureus*, dan *escherichia coli* (2).

Paru-paru adalah salah satu dari organ paling vital yang dimiliki manusia. Paru-paru memiliki peranan penting untuk kelangsungan hidup. Fungsinya yang paling utama adalah memasukkan oksigen dari udara luar ke dalam peredaran darah untuk digunakan dalam metabolisme segenap sel-sel tubuh. Selain itu, ia membiarkan sisa akhir metabolisme sel berupa karbondioksida keluar dari badan kita.

Begitu pentingnya peran paru-paru apabila organ tersebut mengalami gangguan tentunya sangat berpengaruh besar terhadap kesehatan kita.

Struktur maupun fungsi sistem pernafasan manusia dapat mengalami gangguan atau serangan penyakit yaitu, Asma, TBC, Bronchitis, Laringitis, Pleuritis, Sinusitis, Asfiksi, Asidosis, Difteri, Pneumonia (3).

Apotek Jemadi adalah Apotek yang bekerja sama dengan poli klinik paru. dan banyaknya pasien paru dapat dilihat dari pasien yang datang berobat dan resep, di Apotek Jemadi sendiri untuk pasien paru perhari adalah 15 sampai 20 pasien.

Karena terjadi peningkatan pasien paru di Apotek Jemadi maka perlu dilakukan peninjauan penggunaan antibiotik paru, seperti nama obat dan jumlah yang di resepkan oleh Dokter dari bulan januari hingga maret 2018 dengan cara menghitung keseluruhan resep paru di Apotek Jemadi.

Berdasarkan dari survei awal di Apotek Jemadi tersebut dapat dilihat dari pembelian antibiotik di Apotek Jemadi menyatakan bahwa pembelian antibiotik terus meningkat khususnya antibiotik golongan makrolida dan kuinolon.

Dari uraian di atas, dinyatakan bahwa penyakit paru adalah penyakit yang sudah diketahui patogenesisnya dan sudah tersedia obatnya. Namun prevalensinya di masyarakat masih cenderung meningkat. Karena itu, untuk upaya antisipasinya perlu diperoleh informasi berkenaan dengan hal ini melalui pelaksanaan penelitian tentang “Penggunaan Antibiotik Pada Penyakit Paru Di Apotek Jemadi Tahun 2018”.

Melihat latar belakang masalah tersebut di atas maka penulis membuat Karya Tulis Ilmiah dengan judul Penggunaan Antibiotik Pada Penyakit Paru di Apotek Jemadi Natural Tahun 2018.

1.2 Rumusan Masalah

1. Bentuk sediaan antibiotik paru manakah yang paling banyak digunakan pada pasien penyakit paru di Apotek Jemadi tahun 2018.
2. Antibiotik manakah yang paling banyak digunakan pada pasien penyakit paru di Apotek Jemadi tahun 2018.
3. Antibiotik manakah yang paling sedikit digunakan pada pasien penyakit paru di Apotek Jemadi tahun 2018.

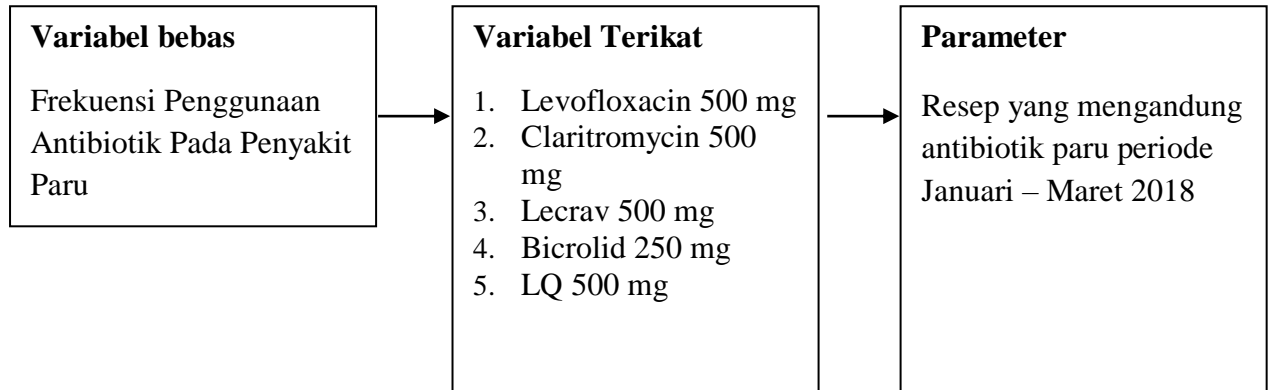
1.3 Tujuan Penelitian

1. Adapun tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui persentase Penggunaan Antibiotik Pada Penyakit Paru di Apotek Jemadi Mulai Dari Bulan Januari-Maret tahun 2018.
2. Untuk mengetahui penggunaan antibiotik pada penyakit paru yang paling banyak digunakan dan yang paling sedikit dipakai di Apotek Jemadi Mulai Dari Januari-Maret tahun 2018.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Bagi penulis hasil penelitian ini dapat menambah pengetahuan dan menjadikan pengalaman yang nyata dalam melakukan penelitian secara baik dan benar terutama tentang Penggunaan Antibiotik Pada Penyakit Paru di Apotek Jemadi Dari Bulan Januari-Maret tahun 2018.
2. Bagi institusi pendidikan sebagai bahan tambahan bacaan perpustakaan di Program Studi Farmasi (D-III) Inkes Helvetia Medan.

1.5 Kerangka Konsep



Gambar 1.1. Kerangka Konsep

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pengertian Apotek

Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 73 Tahun 2016 tentang Standar Pelayanan Kefarmasian di Apotek, apotek merupakan sarana pelayanan kefarmasian tempat dilakukan praktek kefarmasian oleh Apoteker. Pelayanan kefarmasian adalah suatu pelayanan langsung dan bertanggung jawab kepada pasien yang berkaitan dengan sediaan farmasi dengan maksud mencapai hasil yang pasti untuk meningkatkan mutu kehidupan pasien. Sementara berdasarkan keputusan Menteri Kesehatan RI No. 1332/Menkes/SK/X/2002. Tentang perubahan atas peraturan Menteri Kesehatan RI No. 992/Menkes/PER/X/1993 tentang ketentuan dan tata cara pemberian izin apotek, yang dimaksud dengan apotek adalah suatu tempat tertentu, tempat dilakukan pekerjaan kefarmasian dan penyaluran sediaan farmasi, perbekalan kesehatan lainnya kepada masyarakat.

2.1.1 Tugas dan fungsi apotek

1. Tempat pengabdian profesi seorang apoteker yang telah mengucapkan sumpah jabatan.
2. Sarana farmasi yang melakukan pengubahan bentuk dan penyerahan obat atau bahan obat.
3. Sarana penyalur perbekalan farmasi yang harus menyebarkan obat yang diperlukan masyarakat secara meluas dan merata.

2.1.2 Pengelolaan Apotek

Adapun pengelolaan apotik meliputi:

1. Pembuatan, pengolahan, peracikan, pengubahan bentuk, pencampuran, penyimpanan dan penyerahan obat dan bahan obat.
2. Pengadaan, penyimpanan, penyaluran dan penyerahan perbekalan farmasi lainnya.
3. Pelayanan informasi mengenai perbekalan farmasi meliputi:
 - 1) Pelayanan informasi tentang obat dan perbekalan lainnya yang diberikan kepada dokter dan tenaga kesehatan lainnya maupun kepada masyarakat.
 - 2) Pengamatan dan pelaporan informasi mengenai khasiat, keamanan, bahaya obat.

2.1.3 Pelayanan Apotek

Pelayanan apotek meliputi:

1. Apotek wajib melayani resep dokter, dokter gigi dan dokter hewan.
2. Pelayanan resep sepenuhnya atas tanggung jawab apoteker pengelola apotek.
3. Bila pasien tidak mampu menebus obat yang tertulis dalam resep, apoteker wajib berkonsultasi dengan dokter untuk pemilihan obat yang lebih tepat.
4. Apotek wajib memberi informasi yang berkaitan dengan penggunaa obat yang diserahkan keada pasien dan penggunaan obat secara aman, tepat, rasional atas.
5. Apotek harus merahasiakan resep dan disimpan dengan baik (4).

2.1.4 Personalia apotek

Tenaga kesehatan adalah setiap orang yang mengabdikan diri dalam bidang kesehatan serta memiliki pengetahuan dan keterampilan melalui pendidikan di bidang kesehatan yang untuk jenis tertentu memerlukan kewenangan untuk melakukan upaya kesehatan.

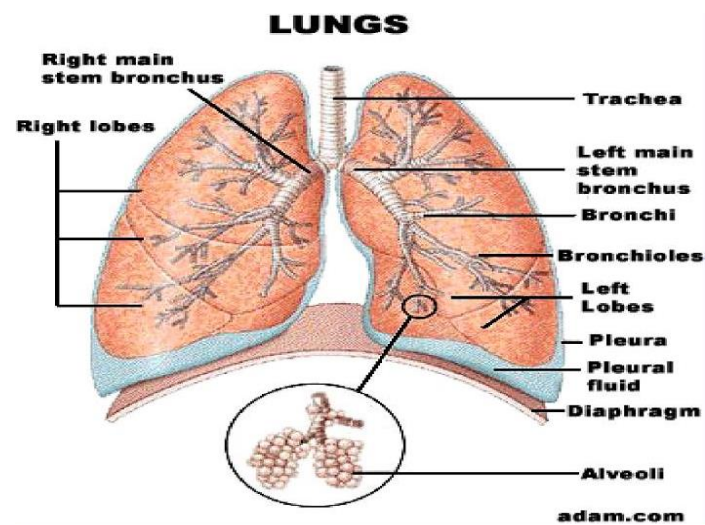
Keputusan Menteri Kesehatan RI No. 133/Menkes/SK/X/2002, personil apotek terdiri dari :

1. Apoteker pengelola apotek (APA) yaitu apoteker yang telah diberi surat izin apotek (SIPA). Surat izin praktek apoteker diberikan oleh dinas kesehatan kota/kabupaten kepada apoteker yang bekerja sama dengan pemilik sarana yang menyelenggarakan apotek disuatu tempat.
2. Apoteker pendamping, yaitu apoteker yang melaksanakan praktek kefarmasian selama apoteker penanggung jawab apotek tidak berada di tempat dari segi legalitas, apoteker pendamping juga harus memiliki Surat Izin Apoteker (SIPA) sebagai apoteker pendamping dalam melaksanakan praktek kefarmasian.
3. Apoteker pengganti, yaitu apoteker yang menggantikan apoteker pengelola apotek selama apoteker pengelola apotek tersebut tidak ditempat lebih dari 3 bulan secara terus menerus, telah memiliki surat izin praktek apoteker dan tidak bertindak sebagai apoteker pengelola apotek di apotek lain.
4. Tenaga teknis kefarmasian (TTK) yaitu tenaga yang membantu apoteker dalam menjalankan pekerjaan yang terdiri dari sarjana farmasi, ahli madya farmasi, memiliki surat izin kerja (5).

2.2 Paru-Paru

Paru-paru, terletak didalam rongga dada tepat diatas diafragma. Diafragma adalah sekat berotot yang membatasi rongga dada dan rongga perut. Paru-paru terdiri atas dua bagian, kiri dan kanan, yang terletak dirongga dada. Sedangkan jantung terletak hampir di tengah rongga dada, diantara kedua paru-paru, dengan posisi yang lebih ke kiri sedikit. Paru-paru kanan tersusun atas tiga gelambir, sedangkan paru-paru kiri dua gelambir.

Paru-paru dibungkus oleh selaput paru-paru yang disebut pleura. Di depannya terdapat batang tenggorok dan saluran pernafasan (bronchi). Oleh sebab itu jantung agak mengambil tempat ke kiri, bagian paru-paru sebelah kiri lebih kecil sedikit dari paru-paru kanan (6).



Gambar 2.1. Bagian-bagian pada Paru-paru Manusia

2.2.1 Alveolus

Paru-paru tersusun atas berjuta-juta alveolus yang memiliki fungsi penting dalam pertukaran gas pernafasan. Alveolus dikelilingi oleh banyak pembuluh darah kecil yang disebut pembuluh kapiler alveoli. Pada alveolus inilah oksigen yang terdapat dalam udara pernafasan berpindah dari kantung alveoli ke aliran darah dan selanjutnya berikatan dengan hemoglobin yang terdapat pada sel darah merah. Sebaliknya, karbondioksida yang terdapat dalam darah akan berpindah ke alveolus. Pada bagian tengah dada, batang tenggorokan menyediakan tiga saluran pernafasan untuk paru-paru kanan (satu saluran pernafasan untuk setiap bagian) dan dua untuk paru-paru kiri. Ketiga saluran pernafasan ini segera terbagi atas saluran yang lebih kecil, saluran yang kecil tersebut terbagi lagi dalam saluran yang lebih kecil dan seterusnya, hingga sampai saluran yang terkecil dari “pohon saluran pernafasan” (bronchial tree), yang jumlahnya sekitar 1 miliar unit. Ujung percabangan pernafasan ini disebut “kantung udara” dimana terjadi pertukaran oksigen dan karbondioksida.

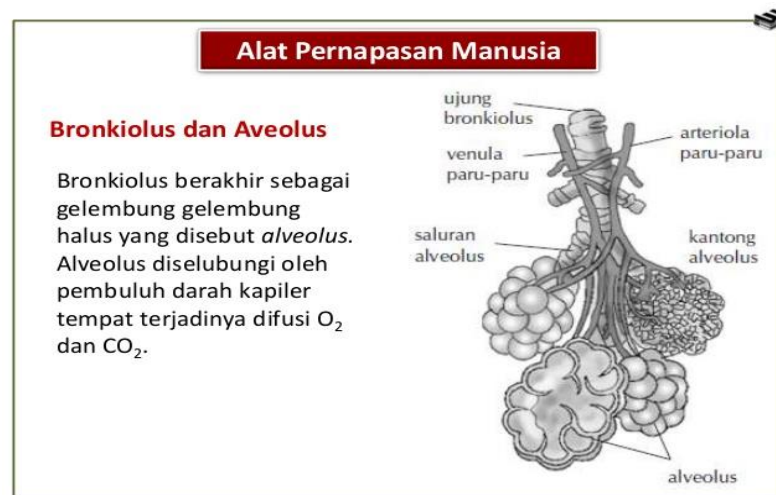
Paru-paru memiliki dua sumber darah yaitu arteri paru-paru yang membawa darah dari sebelah kanan jantung, dan arteri saluran pernafasan yang menemani saluran pernafasan dalam berbagai cabang saluran pernafasan. Arteri paru-paru yang datang dari sebelah kanan jantung membawa darah dengan oksigen yang telah dipindahkan dari jaringan yang telah dilaluinya. Darah ini tidak akan dapat menyegarkan jaringan paru-paru. Sebab itu saluran pernafasan dan paru-paru harus memiliki penyaluran darah segarnya sendiri melalui jalan aorta.

Seperti semua arteri yang lain, arteri yang membawa darah dari sebelah kanan jantung ke paru-paru bercabang sampai menjadi pembuluh darah kapiler. Didalam paru-paru, kantong oksigen dan pembuluh darah kapiler ini terletak berdampingan sedemikian rupa hingga hanya satu lapis dari sel yang tipis yang memisahkan udara dari darah. Lapisan sel ini demikian tipis sehingga oksigen dapat melewatinya dengan bebas dari udara ke darah, dan karbondioksida dari darah keudara. Dibagian dalam paru-paru terdapat gelembung halus yang merupakan perluasan permukaan paru-paru disebut alveolus. Sel-sel alveolus secara struktural merupakan penyusun paru-paru yang memiliki peran penting dalam pertukaran udara atmosfer ke kapiler alveolus.

Pertukaran gas dari kantung arveoli kedalam kapiler darah melalui membran respirasi yang tersusun atas:

1. Dinding alveolus
2. Membrana basalis, dan
3. Endothel kapiler alveolus

Didalam arveoli terdapat cairan yang disebut surfaktan. Surfaktan mengandung dipalmitoil lecithin (phospolipoprotein) yang dihasilkan oleh sel alveoler dan berfungsi untuk menjaga tegangan permukaan arveoli dan mempertipis membran respirasi sehingga difusi gas menjadi lebih efisien (7).



Gambar 2.2. Alat Pernapasan Manusia

2.2.2 Mekanisme Pernafasan

Bagaimana caranya agar udara dapat masuk di paru-paru? Paru-paru tidak mempunyai jalan untuk menarik udara melalui hidung. Tetapi udara dapat dibawa masuk kedalam paru-paru melalui kegiatan otot tertentu. Otot-otot ini menambah ukuran dada setiap seorang bernafas. Sementara ukuran dada seseorang bertambah, paru-paru bertambah luas; dan udara akan segera mengisi ruangan yang telah tersedia. Dengan demikian saat otot menjadi rileks, dada kembali kepada ukurannya semula, dan udara dipaksakan keluar untuk melalui jalan masuknya.

Otot yang menambah ukuran dada (otot pernafasan) adalah diafragma, otot yang terletak diantara tulang iga dan otot tertentu di leher. Otot-otot inilah yang digunakan saat memasukkan udara kedalam paru-paru. Diafragma adalah otot yang berbentuk kubah (dome) terletak pada tingkatan bawah dari tulang iga, yang memisahkan dada dari abdomen (perut). Jantung dan paru-paru terletak diatas diafragma, sedangkan hati, perut, dan limfa kecil dan organ abdomen lainnya

terletak dibawah diafragma. Bila diafragma berkontraksi, ia akan menarik kebawah menentang organ yang ada di abdomen. Ini akan menyebabkan paru-paru menjadi lebih luas. Otot antara tulang iga juga akan berkontraksi pada saat yang sama dengan kontraksinya diafragma, sebab itu menolong untuk lebih memperluas paru-paru.

Otot yang berada di dinding abdomen bila berkontraksi akan menghasilkan akibat yang berlawanan dari apa yang dilakukan oleh diafragma dan otot diantara tulang iga. Bila otot di abdomen berkon-traksi, organ-organ abdomen dan diafragma akan merapat ke atas. Ini akan menyebabkan udara terdorong ke atas untuk meninggalkan paru-paru dengan cepat. Bilamana hal ini tidak terjadi akan mengakibatkan timbulnya suatu tekanan didalam dada. Sama seperti seluruh otot dalam tubuh manusia, aksi dari otot pernafasan di kontrol oleh urat saraf.

Akan tetapi umumnya pernafasan dikontrol secara otomatis oleh saraf pusat yang berada di sebelah bawah dari otak. Saraf pusat ini mengirimkan getaran saraf ke otot-otot pernafasan hingga mereka dapat berkontraksi dan mengendorkan secara bergantian. Pusat syaraf tersebut bahkan dapat mengontrol seberapa cepat dan seberapa dalam anda bernapas. Ketika anda berolahraga, saraf pusat pernafasan mengirimkan getarannya dengan irama yang lebih cepat dari pada saat anda beristirahat.

2.2.3 Proses Masuk Dan Keluarnya Udara Penafasan

Proses pertukaran gas dari atmosfer ke paru-paru dan sebaliknya terjadi karena adanya pergerakan tulang-tulang rusuk dan otot diafragma yang di atur oleh pusat pernafasan yang terdapat di otak. Pada mulanya, otot-otot antar tulang

rusuk menegang (kontraksi) sehingga menarik tulang rusuk ke atas dan pada saat yang bersamaan otot diafragma juga menegang sehingga diafragma menjadi datar. Akibatnya, rongga dada membesar, paru-paru mengembang, tekanan udara dalam kantung paru-paru turun menjadi lebih rendah dari pada tekanan udara atmosfer sehingga udara mengalir masuk ke paru-paru. Peristiwa masuknya udara pernafasan ke paru-paru disebut inspirasi. Setelah inspirasi, otot-otot antar tulang rusuk mengendor (relaksasi) sehingga tulang rusuk kembali ke posisi semula dan pada saat yang bersamaan otot diafragma juga mengendor sehingga diafragma melengkung ke rongga dada. Akibatnya, rongga dada menyempit, paru-paru terdesak mengecil sehingga tekanan udara dalam paru-paru naik lebih tinggi dari tekanan udara atmosfer dan akibatnya udara mengalir keluar dari paru-paru. Proses menghembuskan udara pernafasan dari paru-paru disebut ekspirasi.

2.2.4 Tahapan Respirasi

Proses inspirasi dan ekspirasi disebut pernafasan luar. Karena proses tersebut hanya merupakan pertukaran gas di alveolus paru-paru, sedangkan oksigen digunakan untuk pembakaran di jaringan tubuh. Oleh karena itu, pernafasan pada manusia dapat dibedakan menjadi 3 (tiga) tahapan yaitu :

1. Respirasi luar merupakan pertukaran gas dari atmosfer ke paru-paru dan sebaliknya. Masuknya udara dari atmosfer ke paru-paru disebut inspirasi dan proses sebaliknya disebut ekspirasi. Perpindahan gas dari suatu tempat ke tempat lain dapat terjadi jika ada perbedaan tekanan udara. Pada inspirasi otot diafragma kontraksi (menjadi datar), demikian juga otot intercostalis sehingga mengangkat tulang rusuk akibatnya volume rongga

dada semakin membesar dan tekanan udaranya turun. Penurunan tekanan rongga dada yakni lebih rendah 1 atm dibanding tekanan udara luar (atmosfer) tersebut akan mengakibatkan udara mengalir dari luar ke paru-paru.

Setelah berkontraksi maka otot diafragma dan antar iga (intercostalis) akan relaksasi sehingga posisi tulang rusuk dan diafragma akan kembali seperti semula, akibatnya volume rongga dada mengecil dan tekanannya meningkat dengan demikian udara akan keluar dari paru-paru ke atmosfer atau disebut ekspirasi. Perpindahan gas O_2 dari alveolus ke kapiler arveoli melalui membran respirasi yang terjadi secara difusi. Oleh karena itu proses tersebut tergantung pada: tekanan parsial gas, permeabilitas epitel (membran respirasi), luas permukaan membran respirasi, kecepatan sirkulasi darah di kapiler paru-paru.

2. Transport gas Oksigen (O_2) dari kapiler paru-paru diangkut ke jaringan menggunakan hemoglobin (Hb) yang terdapat didalam sel darah merah. Perpindahan oksigen dari alveolus paru-paru ke kapiler paru-paru terjadi secara difusi, oleh karena itu tergantung pada tekanan oksigen parsial pada darah arteri yaitu 100 mmHg dan tekanan CO_2 yaitu 40 mmHg. Pada tekanan tersebut 96 % Hb tersaturasi dengan oksigen menjadi HbO_2 . Pada jaringan tekanan oksigen 35 mmHg dan tekanan CO_2 50 mmHg, maka sebagai konsekuensinya oksigen akan berdifusi dari eritrosit ke sel/jaringan melalui cairan plasma dan kemudian cairan interstitial. Sementara CO_2 juga berdifusi dari jaringan ke eritrosit. Darah vena

memiliki tekanan CO₂ 46 mmHg, sedangkan tekanan oksigennya 40 mmHg. Pada olahraga (latihan) tekanan O₂ di jaringan turun sedangkan tekanan CO₂ meningkat, hal ini akan menaikkan kebutuhan oksigen.

3. Respirasi seluler atau interna adalah pemanfaatan oksigen untuk oksidasi seluler didalam mitokondria sehingga dihasilkan energi (ATP), panas, air, dan CO₂ (8).

2.2.5 Kelainan dan Penyakit Sistem Pernafasan Manusia

Struktur maupun fungsi sistem pernafasan manusia dapat mengalami gangguan atau serangan penyakit. Antara lain :

1. Asma, merupakan penyakit penyumbatan saluran pernapasan yang disebabkan alergi terhadap rambut, bulu atau kotoran.
2. TBC, penyakit paru-paru yang disebabkan oleh serangan bakteri *Mucobacterium tuberculosis*, difusi oksigen akan terganggu karena adanya bintil-bintil atau peradangan pada dinding alveolus. Tuberklosis atau TBC adalah infeksi karena bakteri *Mycobacterium tuberclosis*, yang dapat merusak paru-paru tapi dapat juga mengenai sistem saraf sentral (meningitis, sistem lymphatic), sistem sirkulasi (miliary TB), sistem genitourinary, tulang dan sendi. Indonesia berada dalam peringkat ketiga terburuk di dunia untuk jumlah penderita TBC. Setiap tahun muncul 500 ribu kasus baru dan lebih dari 140 ribu lainnya meninggal. Tanggal 24 maret diperingati dunia sebagai “Hari TBC”. Pada 24 maret 1882 tersebut, Robert Koch di Berlin, Jerman, mempresentasikan hasil penyebab tuberkulosa yang ditemukannya.

3. Macam-macam peradangan pada sistem pernafasan, seperti bronchitis, laringitis, faringitis, pleuritis, sinusitis.
4. Asfiksi, gangguan pernafasan pada waktu pengangkutan dan penggunaan oksigen oleh jaringan, akibat tenggelam, pneumonia dan keracunan.
5. Asidosis, kenaikan kadar asam karbonat dan asam bikarbonat dalam darah.
6. Difteri, penyumbatan oleh lendir pada rongga faring yang dihasilkan oleh infeksi kuman difteri.
7. Pneumonia, infeksi yang disebabkan oleh virus atau bakteri pada alveolus yang menyebabkan terjadinya radang paru-paru (9).

2.3 Infeksi pernafasan bagian atas

Penyakit infeksi pada saluran pernafasan atas meliputi :

Faringitis, Laringitis, Sinusitis dan Tonsilitis.

2.3.1 Faringitis

1. Pengertian faringitis

Faringitis adalah peradangan yang terjadi pada faring. Faringitis akut merupakan peradangan tenggorokan yang paling sering terjadi. Faringitis akut berat sering di sebut sebagai *strep throat*, karena pada umumnya disebabkan oleh streptokokus.

2. Etiologi faringitis

Penyakit ini dapat disebabkan oleh streptokokus hemolitik, stafilokokus, bakteri dan virus. Terjadi peningkatan kasus Faringitis gonokokus yang disebabkan diplokokus gram negatif.

3. Patofisiologi faringitis

Hemolitik, stafilokokus, bakteri dan virus-virus lain.



Masuk kedalam tubuh



Mekanisme pertahanan tubuh menurun



Faringitis

4. Tanda dan gejala faringitis

- a. Tenggorokan merah
- b. Nyeri tenggorokan
- c. Demam
- d. Nyeri tekan nodus linfe servikal
- e. Malaise
- f. Batuk
- g. Suara serak
- h. Kesulitan menelan

5. Pemeriksaan diagnostik pada klien faringitis kultur organisme penyebab dari faring.

6. Komplikasi faringitis

- a. Sinusitis
- b. Otitis media
- c. Abses peritonsial
- d. Mastoiditis
- e. Adenitis servikal
- f. Demam rematik
- g. Nefritis

7. Penatalaksanaan faringitis

Pemberian terapi berdasarkan penyebabnya :

- a. Bakterial; antimikrobia
 - b. Streptokokus; penisilin
 - c. Klien alergi penisilin; sefalofrim
 - d. AB diberikan selama 10 hari untuk streptokokus group A
 - e. Diet cair/lunak pada tahap akut
 - f. Pemberian cairan intravena perlu diberikan pada kondisi parah.
 - g. Klien anjurkan banyak minum 2-3 liter perhari
8. Pendidikan kesehatan pada klien, untuk mencegah penularan infeksi
- a. Jelaskan menghindari kontak dengan orang lain sampai demam menghilang
 - b. Hindari penggunaan alkohol, merokok, makanan yang dingin
 - c. Beri dorongan kepada klien untuk minum 2-2,5 liter perhari
 - d. Anjurkan berkumur dengan cairan normal

2.3.2 Laringitis

1. Pengertian

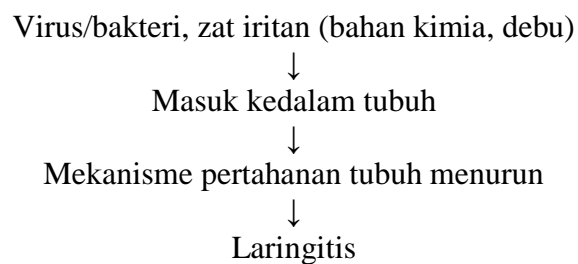
Laringitis adalah peradangan membran mukosa yang melapisi laring dan disertai edema pita suara.

2. Etiologi laringitis

- a. Virus
- b. Bakteri
- c. Perluasan infeksi rhinitis

Selain etiologi diatas dapat juga disebabkan oleh :

- a. Suhu udara yang dingin
 - b. Perubahan temperatur tiba-tiba
 - c. Pemajanan terhadap debu
 - d. Bahan kimia
 - e. Asap / uap
 - f. Penggunaan pita suara berlebihan
 - g. Merokok berlebihan
3. Patofisiologi laringitis



4. Tanda dan gejala laringitis

- a. Laringitis akut:
 - 1) Suara serak
 - 2) Tidak dapat mengeluarkan suara (afonia)
 - 3) Batuk berat
 - 4) Tenggorokan nyeri dan gatal
- b. Laringitis kronis
 - 1) Suara serak yang persisten
 - 2) Nyeri tenggorok memburuk pada pagi dan malam hari
 - 3) Batuk kering dan keras

5. Komplikasi laringitis: sinusitis kronik dan bronkhitis kronik
6. Pemeriksaan diagnostik; pada klien laringitis kultur organisme penyebab dari laring
7. Penatalaksanaan
 - a. Laringitis akut :
 - 1) Pemberian zat iritan
 - 2) Mengistirahatkan suara
 - 3) Hindari merokok
 - 4) Istirahat di tempat tidur
 - 5) Inhalasi uap
 - 6) Pemberian antibiotik pada klien infeksi dengan bakteri
 - b. Laringitis kronik
 - 1) Istirahat suara
 - 2) Pengobatan terhadap infeksi
 - 3) Membatasi merokok
 - 4) Inhalasi uap
 - 5) Pengobatan kortikosteroid topikal

2.3.3 Sinusitis

1. Pengertian

Sinusitis adalah peradangan pada membran mukosa sinus. Sinusitis merupakan penyakit yang sering terjadi meskipun kejadiannya mulai berkurang dengan adanya antibiotika.

2. Etiologi sinusitis antara lain :

- a. Streptokokus pneumonia
- b. Stapilokokus aureus
- c. Haemofilus influenza
- d. Infeksi gigi
- e. Komplikasi rhinitis

3. Patofisiologi Sinusitis

Virus atau bakteri infeksi / abses gigi komplikasi rhinitis



Masuk kedalam tubuh



Mekanisme pertahanan tubuh menurun



Sinusitis

4. Tanda dan gejala sinusitis

- a. Sinusitis akut
 - 1) Nyeri kepala hebat dan vertigo
 - 2) Nyeri pada sinus
 - 3) Edema orbita
 - 4) Sekret nasal yang purulen
 - 5) Klien mengalami demam
- b. Sinusitis kronik
 - 1) Klien mengalami batuk
 - 2) Sekret purulent kronis
 - 3) Nyeri kepala kronis pada daerah periorbital
 - 4) Kemampuan penciuman hilang
 - 5) Nyeri wajah terutama pada saat bangun tidur pagi hari

2.3.4 Rinitis

1. Pengertian

Rinitis adalah suatu inflamasi yang timbul pada membran mukosa hidung dapat bersifat akut ataupun kronis.

Rinitis akut merupakan peradangan membran mukosa hidung dan sinus-sinus aksesoris. Penyakit ini dapat mengenai hampir setiap orang pada suatu waktu dan sering terjadi pada musim dingin dengan insidens tertinggi pada awal musim hujan dan musim semi.

Rinitis kronis merupakan suatu peradangan kronis pada membran mukosa hidung yang dapat disebabkan oleh infeksi akut yang berulang, alergi atau pun rinitis vasomotor. Penyebab penyakit rinitis vasomotor belum jelas, kondisi ini mungkin karena ketidakseimbangan sistem otonom yang diakibatkan adanya stres, ketegangan ataupun beberapa penyakit endokrin.

2. Etiologi rinitis

- a. Infeksi saluran pernafasan atas
- b. Penggunaan dekongestan secara terus menerus, orak kontrasepsi, kokain dan anti hipertensi
- c. Benda asing yang masuk kedalam hidung
- d. Deformitas struktural
- e. Neoplasma dan massa

3. Patofisiologi

Infeksi saluran nafas atas

Benda asing dalam hidung



Daya tahan tubuh menurun



Rinitis

4. Tanda dan gejala rhinitis

- a. Rhinitis akut biasanya mengalami demam dengan disertai menggigil dan kelemahan
- b. Kongesti nasal
- c. Sekresi hidung prulen
- d. Gatal pada hidung
- e. Bersi-bersin
- f. Sakit kepala, terutama pada klien dengan komplikasi sinus
- g. Pada rhinitis kronis terjadi obstruksi nasal yang disertai perasaan kaku dan tertekan pada hidung serta vertigo

2.3.5 Tonsilitis dan Abses Peritonsilar

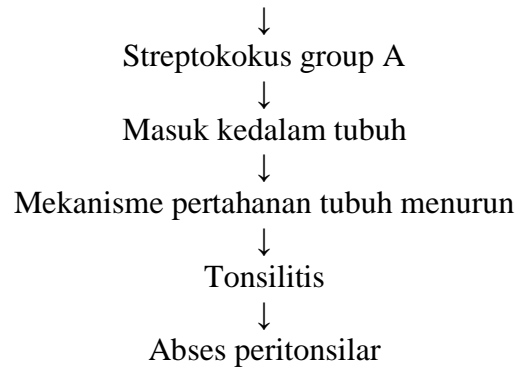
1. Pengertian

Tonsilitis adalah peradangan pada tonsil dan kriptanya. Sedangkan abses peritonsilar adalah infeksi yang terjadi diatas tonsil dalam jaringan pilar anterior dan palatum mole.

2. Etiologi

Tonsilitis disebabkan oleh streptokokus group A, seangkan abses peritonsilar terjadi setelah infeksi tonsilitis.

3. Patofisiologi tonsilitis dan abses peritonsilar



4. Tanda dan gejala

a. Tonsilitis

- a) Sakit tenggorok
- b) Demam dan menggigil
- c) Klien merokok
- d) Kesulitan menelan
- e) Malaise
- f) Pernafasan adenoid

b. Abses peritonsilar

- a) Disfagia
- b) Nyeri setempat
- c) Suara besar
- d) Pembengkakan palatum mole sampai setengan ostium dari mulut ke faring (10).

2.4 Infeksi Sistem Pernafasan Bagian Bawah

Infeksi saluran pernafasan bawah sering terjadi sebagai akibat dari perluasan infeksi saluran pernafasan atas yang pada umumnya berkaitan dengan penyakit pneumonia, tuberkulosis, bronkitis dan abses paru.

2.4.1 Pneumonia

1. Definisi

Pneumonia ataupun pneumonitis adalah proses peradangan pada parenkim paru-paru, yang biasanya dihubungkan dengan meningkatnya cairan pada alveoli. Istilah pneumonia lebih baik digunakan dari pada pneumonitis karena istilah pneumonitis sering digunakan untuk menyatakan peradangan pada paru-paru non spesifik yang etiologinya tidak diketahui. Penyakit ini merupakan salah satu penyakit infeksi saluran napas yang banyak didapatkan dan sering merupakan penyebab kematian hampir di seluruh dunia. Bayi dan anak kecil lebih rentan terhadap penyakit ini karena respon imunitas mereka masih belum berkembang dengan baik. Pneumonitis sering kali pada orang tua dan orang yang lemah akibat penyakit kronik tertentu. Klien bedah, peminum alkohol dan penderita penyakit pernafasan kronik atau infeksi virus juga sangat mudah terserang penyakit ini (11).

2. Etiologi

Penyebab pneumonia adalah bakteri, virus, mikoplasma, jamur dan protozoa. Bakteri penyebab pneumonia: bakteri gram positif (streptococcus pneumoniae/pneumococcal pneumonia, staphylococcus aureus) dan bakteri gram negatif (haemophilus influenzae, pseudomonas aeruginosa, klebsiella pneumoniae dan anaerobik bacteria). Atypical bacteria (legionella pneumophila

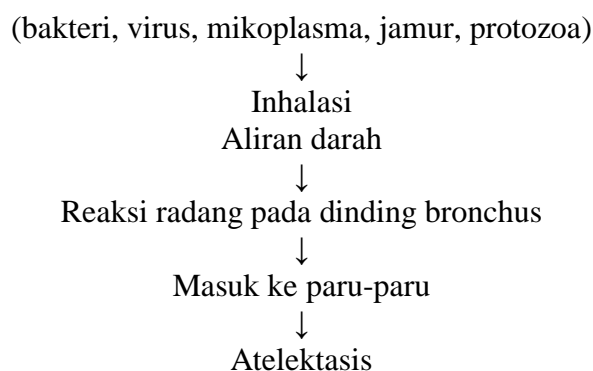
dan mycoplasma pneumonia). Virus penyebab pneumonia adalah influenza, parainfluenza dan adenovirus. Jamur penyebab pneumonia: kandidiasis, histoplasmosis dan kriptokokkis. Protozoa penyebab pneumonia: pneumokistis karinii pneumonia.

Adapun yang dapat menjadi faktor resiko adalah: merokok, polusi udara, infeksi saluran pernafasan atas, gangguan kesadaran (alkohol, overdosis obat, anestesi umum), intubasi trakhea, immobilisasi lama, terapi immunosupresif (kortikostteroid, kemoterapi), tidak berfungsinya sistem imun (AIDS) dan sakit gigi.

3. Patofisiologi

Agent penyebab pneumonia masuk ke paru-paru melalui inhalasi ataupun aliran darah. Diawali dari saluran pernafasan dan akhirnya masuk ke saluran pernafasan bawah. Kemudian timbul reaksi peradangan pada dinding bronchus. Sel menjadi radang berisi eksudat dan sel epitel menjadi rusak. Kondisi tersebut berlangsung lama sehingga dapat menyebabkan atelektasis.

Penyebab pneumonia



4. Tanda dan gejala

Apabila menemukan klien dengan penyakit pneumonia, maka gejala-gejala yang dapat ditemui pada klien secara umum adalah klien demam,

berkeringat, batuk dengan sputum yang produktif. Klien mengeluh sesak nafas, sakit kepala, lelah dan nyeri dada. Pada pemeriksaan auskultasi dijumpai adanya ronchi dan dullness pada perkusi dada (12).

2.4.2 TB paru

1. Pengertian Tuberklosis Paru (TBC)

Dimasyarakat tentunya sering kita jumpai kasus TBC atau TB paru. Tuberklosis (TBC) merupakan penyakit yang sudah dikenal sejak dahulu kala dan telah melibatkan manusia sejak zaman purbakala, seperti terlihat pada peniggalan sejarah.

TB paru adalah suatu penyakit infeksi yang menyerang paru-paru yang secara khas di tandai oleh pembentukan granuloma dan menimbulkan nekrosis jaringan. Penyakit ini bersifat menahun dan dapat menular dari penderita kepada orang lain (13).

2. Etiologi

TB paru disebabkan oleh “*Mycobacterium Tuberculosis*” sejenis kuman berbentuk batang dengan ukuran panjang 1-4/ um, dan tebal 0,3-0,6/ um. Kuman terdiri dari asam lemak, sehingga kuman lebih tahan asam dan tahan terhadap gangguan kimia dan fisis.

3. Patofisiologi

Kuman tuberklosis masuk kedalam tubuh melalui udara pernafasan. Bakteri yang terhirup akan dipindahkan melalui jalan nafas ke alveoli, tempat dimana mereka berkumpul dan mulai untuk memperbanyak diri. Selain itu bakteri

juga dapat dipindahkan melalui sistem limfe dan cairan darah ke bagian tubuh yang lainnya.

Sistem imun tubuh merespon dengan melakukan reaksi inflamasi. Fagosit menekan banyak bakteri, limposit spesifik tuberklosis menghancurkan bakteri dan jaringan normal.

Reaksi jaringan ini mengakibatkan penumpukan eksudat dalam alveoli yang dapat menyebabkan bronchopneumonia. Infeksi awal biasanya terjadi 2 sampai 10 minggu setelah pemajaman.

Massa jaringan baru yang disebut granuloma merupakan gumpalan basil yang masih hidup dan sudah mati dikelilingi oleh makrofag dan membentuk dinding protektif granuloma diubah menjadi jaringan fibrosa bagian sentral dari fibrosa ini disebut "TUBERKEL" Bakteri dan makrifag menjadi nekrotik membentuk massa seperti keju.

Setelah pemajaman dan infeksi awal, individu dapat mengalami penyakit aktif karena penyakit tidak adekuatnya sistem imun tubuh. Penyakit aktif dapat juga terjadi dengan infeksi ulang dan aktivasi bakteri. Tuberkel memecah, melepaskan bahan seperti keju kedalam bronchi. Tuberkel yang pecah menyembuh dan membentuk jaringan paru-paru yang terinfeksi menjadi lebih membengkak dan mengakibatkan terjadinya bronkhopneumonia lebih lanjut.

4. Tanda dan gejala

Pada stadium awal penyakit TB paru tidak menunjukkan tanda dan gejala yang spesifik. Namun seiring dengan perjalanan penyakit akan menambah jaringan parunya mengalami kerusakan, sehingga dapat meningkstksn produksi

sputum yang ditunjukkan dengan seringnya klien batuk sebagai bentuk kompensasi pengeluaran dahak.

Selain itu, klien dapat merasa letih, lemah, berkeringat pada malam hari dan mengalami penurunan berat badan yang berarti.

Secara rinci tanda dan gejala TB paru ini dapat dibagi atas 2 golongan yaitu gejala sistemik dan gejala respiratorik.

- 1) Gejala sistemik adalah:
 - a. Demam
 - b. Malaise
- 2) Gejala respiratorik adalah:
 - a. Batuk
 - b. Batuk berdarah
 - c. Sesak nafas
 - d. Nyeri dada

2.4.3 Bronkitis

1. Pengertian bronkitis

Bronkitis adalah suatu peradangan yang terjadi pada bronkus. Bronkitis dapat bersifat akut maupun kronis. Bronkitis akut adalah peradangan bronki dan kadang-kadang mengenai trakea yang timbul secara mendadak. Hal ini dapat disebabkan oleh perluasan infeksi saluran nafas atas seperti: *common cold* atau dapat juga disebabkan oleh agen fisik atau kimia seperti: asap, debu, atau kabut yang menguap. Sedangkan bronkitis kronis adalah gangguan klinis yang ditandai dengan pembentukan mukus yang berlebihan pada bronkus dan bermanifestasi

sebagai batuk kronik dan pembentukan sputum selama sedikitnya 3 bulan dalam setahun, sekurang-kurangnya dalam dua tahun berturut-turut.

2. Etiologi

Terdapat 3 faktor utama yang mempengaruhi timbulnya bronkitis, yaitu: rokok, infeksi dan polusi. Selain itu terdapat pula hubungan dengan faktor keturunan dan status sosial.

a. Rokok

Menurut buku Report of the WHO Expert Comite on smoking Control, rokok adalah penyebab utama timbulnya bronkitis. Terdapat hubungan yang erat antara merokok dan penurunan VEP (volume Ekspirasi Paksa) 1 detik. Secara patologis rokok berhubungan dengan hiperplasia kelenjar mukus bronkus dan metaplasia skuamus epitel saluran pernafasan juga dapat menyebabkan bronkotirksi akut.

b. Infeksi

Eksasebasi bronkitis disangka paling sering diawali dengan infeksi virus yang kemudian menyebabkan infesksi sekunder bakteri. Bakteri yang diisolasi paling banyak adalah hemophilus influenza dan streptococcus pneumonia.

c. Polusi

Polusi tidak begitu besar pengaruhnya sebagai faktor penyebab, tetapi bila ditambah merokok resiko akan lebih tinggi. Zat-zat pereduksi O₂, zat-zat pengoksidasi N₂O, hidrokarbon, aldehyd, ozon.

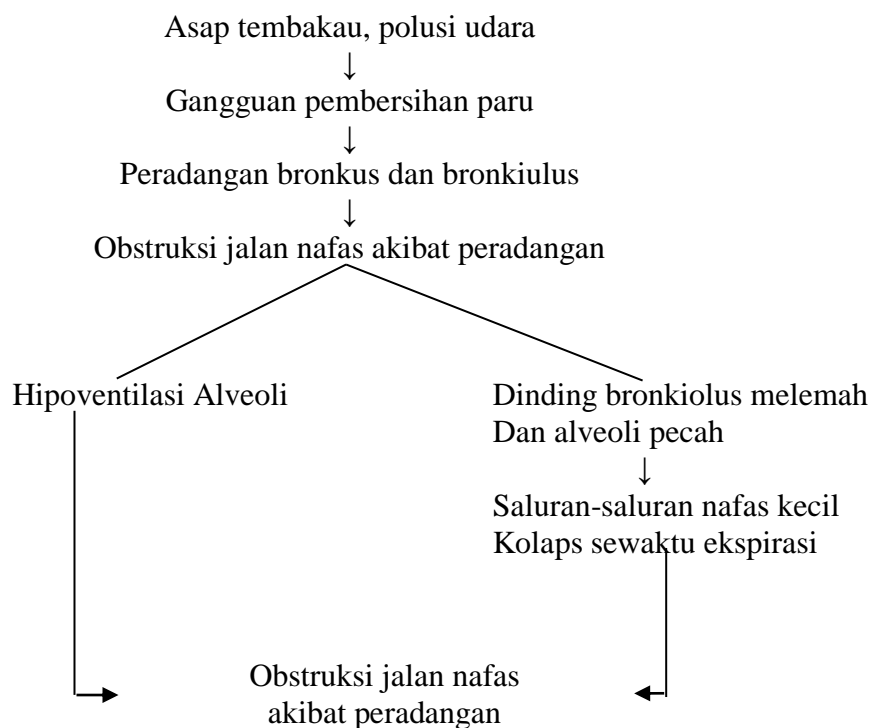
d. Keturunan

Belum diketahui secara jelas apakah faktor keturunan berperan atau tidak, kecuali pada penderita defisiensi alfa -1- antitripsin yang merupakan suatu problem, dimana kelainan ini diturunkan secara autosom resesif. Kerja enzim ini menetralkan enzim proteolitik yang sering dikeluarkan pada peradangan dan merusakan jaringan, termasuk jaringan paru.

e. Faktor sosial ekonomi

Kematian pada bronkitis ternyata lebih banyak pada golongan sosial ekonomi rendah, mungkin disebabkan faktor lingkungan dan ekonomi yang lebih buruk.

3. Patofisiologi bronkitis



Asap mengiritasi jalan nafas, mengakibatkan hipersekresi lendir dan inflamasi. Adanya iritasi yang terus menerus menyebabkan kelenjar-kelenjar mensekresi lendir sehingga lendir yang diproduksi semakin banyak, peningkatan jumlah sel goblet dan penurunan fungsi silia. Hal ini menyebabkan terjadinya penyempitan dan penyumbatan pada bronkiolus. Alveoli yang terletak dekat dengan bronkiolus dapat mengalami kerusakan dan membentuk fibrosis sehingga terjadi perubahan fungsi bakteri. Proses ini menyebabkan klien menjadi lebih rentan terhadap infeksi pernafasan. Penyempitan bronkial lebih lanjut dapat terjadi perubahan fibrotik yang terjadi dalam jalan nafas. Pada waktunya dapat terjadi perubahan paru yang irreversible. Hal tersebut kemungkinan mengakibatkan emfisema dan bronkiektatis.

4. Tanda dan gejala

- a. Hipertrofi kelenjar mukosa bronkus
- b. Peningkatan jumlah sel goblet dengan infiltrasi sel-sel radang
- c. Edema mukus
- d. Batuk produktif, kronis pada bulan-bulan musim dingin merupakan tanda dini bronkitis kronik (14).

2.4.4 Abses paru

1. Pengertian

Abses paru adalah suatu lesi nekrotik setempat pada parenkim paru yang berisi pus (nanah). Pada tahap awal abses paru tidak dapat dibedakan dengan pneumonia yang terlokalisasi, namun sesudah berhubungan dengan bronkus dan terjadi drainase mulai terlihat batas permukaan udara cairan didalam paru.

2. Etiologi

Timbulnya abses paru sering disebabkan oleh radang paru-paru akibat nekrosis bakteri, seperti kuman stafilokokus aureus dan klebsiela pneumonia. Bakteri juga dapat timbul sebagai hasil pembusukan emboli. Selain itu, keadaan-keadaan yang mempermudah terjadinya aspirasi benda asing, yaitu klien dengan kerusakan reflek batuk, kesulitan mengunyah dan gangguan pada esofagus serta yang mengalami penurunan kesadaran akibat anestesia juga dapat beresiko terhadap timbulnya abses paru.

3. Patofisiologi

Infeksi oleh beberapa mikroorganisme menyebabkan kerusakan pada parenkim paru. Bakteri juga dapat mencapai saluran pernafasan bagian bawah yang terutama disebabkan aspirasi melalui saluran trakeobronkial dan kadang-kadang melalui aliran darah.

Partikel makanan dan debris perigingiva yang mengandung organisme aerobik dan anaerobik merupakan substansi yang paling sering teraspirasi. Penyebaran hematogen stafilokokus dan klebsiela ataupun kuman lain yang dapat menimbulkan nekrosis jaringan dapat menyebabkan abses yang multipel, terutama apabila keadaan umum klien buruk atau menderita penyakit kronis, seperti sirosis hati, malnutrisi dan lain-lain. Tempat abses paru sangat berhubungan dengan pengumpulan akibat pengaruh gaya gravitasi yang ditentukan oleh posisi klien. Pada klien dengan posisi rekumben, maka segmen posterior lobus kanan atas paru merupakan tempat yang paling umum, disamping itu segmen apeks kedua lobus bawah dari paru juga merupakan area yang paling sering terjadi. Dalam tahapan

klinis, kavitas dalam paru dapat atau tidak meluas kedalam bronkus. Jika bronkus terkena kontinu dalam bentuk sputum, dan apabila pleura yang terkena, maka akan terjadi empiema (pengumpulan pus dalam kavitas pleura). Selanjutnya, bila kedua tipe komunikasi atau hubungan terjadi, masalah yang timbul adalah fisula bronkopleura (15).

4. Tanda dan Gejala

Manifestasi klinik penderita abses paru dapat bervariasi dalam tingkat berat dan lamanya, dari batuk produktif ringan sampai penyakit akut. Sebagian besar klien mengalami batuk produktif dengan jumlah sputum sedang sampai banyak dan berbau yang sering bercampur darah. Selain itu, pleurisi atau nyeri dada pekak, dispnea, kelemahan, anoreksia dan penurunan berat badan juga bisa terjadi. Pada pemeriksaan fisik ditemukan suhu tubuh klien berkisar antara demam ringan sampai 40 °C, pada perkusi dada menunjukkan pekak dan penurunan bunyi nafas dengan friksi gesekan pleura intermitten saat auskultasi.

Jika abses paru pecah kedalam rongga pleura, akan terjadi nyeri pleura yang hebat disertai dengan dispnea dan tanda-tanda empiema atau pneumotoraks.

Sedangkan pada pemeriksaan rongga mulut sering menunjukkan keadaan higiene mulut yang jelek dengan adanya karies dentis, gingivitis, periodonitis, dan keadaan lain yang meningkatkan jumlah kuman anaerob dirongga mulut (3).

2.5 Pengertian Antibiotik

Antibiotik adalah senyawa yang dihasilkan oleh mikroorganisme (bakteri, jamur) yang mempunyai efek menghambat atau menghentikan suatu proses biokimia dari mikroorganisme lain. Istilah 'antibiotik' sekarang meliputi senyawa

sintetik seperti sulfonamida dan kuinolon yang bukan merupakan produk mikroba. Sifat antibiotika adalah harus memiliki sifat toksisitas selektif setinggi mungkin, artinya obat tersebut harus bersifat sangat toksik untuk mikroba tetapi relatif tidak toksik untuk hospes.

2.5.1 Mekanisme kerja antibiotik

Cara kerja yang terpenting adalah perintangan sintesa protein, sehingga kuman musnah atau tidak berkembang lagi, misalnya kloramfenikol, tetraksilin, aminoglikosida, makrolida, dan linkomisin.

Antibiotik tidak aktif terhadap kebanyakan virus kecil, mungkin karena virus tidak memiliki proses metabolisme sesungguhnya, melainkan tergantung seluruhnya dari metabolisme tuan-rumah. Adapun mekanisme kerjanya yaitu:

1. Menghambat sintesis dinding sel dengan cara mematikan bakteri (bakterisidal) dengan cara memecah dan menghambat sintesa enzim.
2. Mengubah permeabilitas membrane sel dengan cara bakterisidal dan bakteriostatik dengan cara sel lisis karena hilangnya sustansi seluler.
3. Menghambat sintesa protein dengan cara memberikan efek bakterisidal dan bakteriostatik dengan cara menghambat tahap-tahap sintesis protein pada sel kuman tanpa mempengaruhi sel normal tubuh.
4. Mengganggu metabolisme sel dengan cara bakteriostatik dengan cara mengganggu tahap metabolisme sel (16).

2.5.2 Penggolongan Antibiotik

1. Penggolongan Antibiotik Berdasarkan Spektrum

Berdasarkan spektrum atau kisaran terjadinya, antibiotik dapat dibedakan menjadi dua kelompok yaitu:

- a. Antibiotik berspektrum sempit (*narrow spektrum*), yaitu antibiotik yang hanya mampu menghambat golongan jenis bakteri saja, contohnya hanya mampu menghambat atau membunuh bakteri gram negatif saja. Yang termasuk dalam golongan ini adalah penisilin, streptomisin, neomisin, basitrasin.
- b. Antibiotik berspektrum luas (*broad spektrum*), yaitu antibiotik yang dapat menghambat atau membunuh bakteri dari golongan gram positif maupun negatif. Yang termasuk golongan ini yaitu tetraksiklin dan derivatnya, kloramfenikol, ampisilin, sefalosporin, carbapenem dan lain-lain (17).

2. Penggolongan Antibiotik Berdasarkan Mekanisme Kerjanya

- a. Obat yang menghambat sintesis atau merusak dinding sel bakteri

1) Antibiotik Beta-Laktam

Antibiotik beta-laktam terdiri dari berbagai golongan obat yang mempunyai struktur cincin beta-laktam, yaitu penisilin, sefalosporin, monobaktam, karbapenem, dan inhibitor beta-laktamase. Obat-obat antibiotik beta-laktam umumnya bersifat bakterisid, dan sebagian besar efektif terhadap organisme gram positif dan negatif. 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.

a) Penisilin

Sangat aktif terhadap kokus gram positif, tetapi cepat dihidrolisis oleh penisilinase atau beta-laktamase, sehingga tidak efektif terhadap *S. aureus*

b) Sefalosporin

Sefalosporin menghambat sintesis dinding sel bakteri dengan mekanisme serupa dengan penisilin. Sefalosporin adalah antibiotik yang efektif terhadap gram positif dan memiliki aktivitas sedang terhadap gram negatif

c) Monobaktam

Aktivitasnya : resisten terhadap beta-laktamase yang dibawah oleh bakteri gram negatif. Aktif terutama terhadap bakteri gram negatif. Aktivitas nya sangat baik terhadap enterobacteriaceae, *P. aeruginosa*, *H. influenzae* dan gonokokus

d) Karbapenem

Karbapenem merupakan antibiotik lini ke-3 yang mempunyai aktivitas antibiotik yang lebih luas daripada sebagian besar beta-laktam lainnya. Yang termasuk karbapenem adalah imipenem, meropenem, dan doripenem.

Spektrum aktivitas : menghambat sebagian besar gram positif, gram negatif, dan anaerob. Ketiganya sangat tahan terhadap betalaktamase.

Efek sampingnya paling sering adalah mual dan muntah dan kejang pada dosis tinggi yang diberi pada pasien dengan lesi SSP atau dengan insufisiensi ginjal. Meropenem dan doripenem mempunyai efikasi serupa imipenem tetapi lebih jarang menyebabkan kejang.

e) Inhibitor beta-laktamase

Inhibitor beta-laktamase melindungi antibiotik beta-laktam dengan cara menginaktivasi beta-laktamase. Yang termasuk kedalam golongan ini adalah asam klavulanat, sulbaktam, dan tazobaktam. Asam kalvunat merupakan *sucide inhibitor* yang mengikat beta-laktamase dari bakteri gram positif dan gram negatif secara irevesibel.

2) Besitrasin

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.

3) Vankomosin

Vankomisin merupakan antibiotik lini ke-3 yang terutama aktif terhadap bakteri gram positif. Vankomisin hanya diindikasikan

untuk infeksi yang disebabkan oleh *S. aureus* yang resisten terhadap metisilin (MRSA). Sebuma basil gram negatif dan mikobakteria resisten terhadap vankomisin.

b. Obat yang memodifikasi atau menghambat sintesis protein

Obat antibiotik yang termasuk golongan ini adalah aminoglikosid, tetrasiklin, kloramfenikol, makrolida (eritromisin, azitromisin, klaritromisin), klindamisin, mupisorin, dan spektinomisin.

1) Aminoglikosid

Spektrum aktivitas obat golongan ini menghambat bakteri *aerob* gram negatif.

2) Tetrasiklin

Antibiotik yang termasuk kedalam golongan ini adalah tetrasiklin, doksisisiklin, oksitetrasiklin, minosiklin dan klortetrasiklin. Antibiotik golongan ini mempunyai spektrum luas dan dapat menghambat berbagai bakteri gram positif, gram negatif. Baik yang bersifat aerob maupun an aerob, serta mikroorganisme lain seperti rickettsia, mikroplasma, klamidia, dan beberapa spesies mikrobakteria.

3) Kloramfenikol

Kloramfenikol adalah antibiotik berspektrum luas, menghambat bakteri gram positif dan gram negatif aerob dan anaerob, klamidia, rickettsia dan mikoplasma.

4) Makrolida (eritromisin, azitromisin, klaritromisin, roksitromisin)

Makrolida aktif terhadap bakteri gram positif, tetapi juga dapat menghambat beberapa *enterococcus* dan basil gram positif. Sebagian besar gram negatif aerob resisten terhadap makrolida, namun azitromisin dapat menghambat salmonela. Azitromisin dan klaritromisin dapat menghambat *H. influenzae*, tapi azitromisin mempunyai aktivitas terbesar. Keduanya juga aktif terhadap *H. Pylori*

5) Klindamisin

Klindamisin menghambat sebagian besar kokus gram positif dan sebagian besar bakteri anaerob, tetapi tidak bisa menghambat bakteri gram negatif aerob seperti *haemophilus*, *mycoplasma* dan *chlamydia*.

6) Mupirosin

Merupakan obat topikal yang menghambat bakteri gram positif dan beberapa gram negatif

7) Spektinomisin

Dapat digunakan sebagai obat alternatif untuk infeksi gonokokus bila obat lini pertama tidak dapat digunakan. Obat ini tidak efektif untuk infeksi gonore faring.

- c. Obat antimetabolik yang menghambat enzim-enzim esensial dalam metabolisme polar.

1) Sulfonamid dan trimetropim

Sulfonamin bersifat bakteriostatik. Trimetropim dalam kombinasi dengan sulfatoksazol, mampu menghambat sebagian besar patogen saluran kemih, kecuali *P. aeruginosa* dan *Neisseria sp.* Kombinasi ini menghambat *S. Aureus*, *Staphylococcus koagulasi* negatif, *Streptococcus hemolyticus*, *H. influenzae*, *Neisseria sp.*, bakteri gram negatif aerob (*E. coli* dan *Klebsiella sp.*), *Enterobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *P. Carinii*.

d. Obat yang mempengaruhi sintesis atau metabolisme asam nukleat

1) Kuinolon

a) Asam nalidixat

Asam nalidixat menghambat sebagian besar *Enterobacteriaceae*

b) Fluorokuinolon

Golongan fluorokuinolon meliputi norfloksasin, sprofloksasin, ofloksasin, moksifloksasin, pefloksasin, levofloksasin, dan lain-lain. Fluorokuinolon bisa digunakan untuk infeksi yang disebabkan oleh gonokokus, shigella, *E. coli*, salmonella, haemophilus, *Moraxella catarrhalis* serta *Enterobacteriaceae* dan *P. aeruginosa* (18).

2.5.3 Efek samping Antibiotik

Disamping banyaknya manfaat yang diperoleh dalam pengobatan infeksi, antibiotik juga memiliki efek samping pemakaian. Setiap jenis antibiotik memiliki

efek sampingnya sendiri-sendiri. Ada yang buruk efeknya terhadap ginjal, hati, dan ada pula yang mengganggu keseimbangan tubuh. Dokter mengetahui apa efek samping suatu antibiotika sehingga tidak diberikan pada sembarang pasien.

Pasien dengan gangguan hati tidak boleh diberikan antibiotik yang efek sampingnya merusak hati, sekalipun ampuh membasmi kuman yang sedang pasien idap.

Namun, jika suatu antibiotika tidak ada pengantinya, antibiotik tetap dipakai juga dengan catatan, bahaya efek samping pada seorang pasien memerlukan monitoring oleh dokternya jika dipakai dalam jangka waktu lama.

Antibiotik untuk TBC misalnya, yang diminum sedikitnya 6 bulan, perlu pemeriksaan fungsi hati secara berkala, agar jika sudah merusak hati, obat dipertimbangkan untuk diganti.

2.5.4 Resistensi Antibiotik

Problem resisten antibiotik mikroorganisme terhadap antibiotik mula-mula ditemukan pada tahun 1980-an dengan ditemukannya kasus multipel resisten pada strain bakteri *Streptococcus pneumonia*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Staphylococcus aureus*, dan *Enterococcus faecalis*. Semakin tinggi penggunaan antibiotik, semakin tinggi pula tekanan selektif proses evolusi dan proliferasi strain mikroorganisme yang bersifat resisten. Mikroorganisme patogen yang resisten dieliminasi selama proses infeksi, dan infeksi oleh beberapa strain bakteri dapat berakibat letal (kematian).

Dalam pengobatan suatu penyakit yang harus diperhatikan adalah terjadinya resistensi antibiotik. Bakteri dapat mengembangkan resistensi terhadap antibiotik, misalnya bakteri yang awalnya sensitif terhadap antibiotik, kemudian

menjadi resistensi. Resistensi ini menghasilkan perubahan bentuk pada gen bakteri yang disebabkan oleh dua proses genetik dalam bakteri.

Pemakaian antibiotik di negara-negara berkembang sering tidak terkontrol, dan cenderung serampangan. Antibiotik bisa dibeli bebas, ketidaktahuan pemakaian, dan obat tidak dipakai sampai tuntas menimbulkan generasi kuman yang terjadi kebal (resisten) terhadap antibiotik yang digunakan secara tidak tepat dan serampangan itu. Pemakaian antibiotik yang tidak dihabiskan, atau menebusnya setengah resep. Semakin sering dan semakin banyak disalahgunakan suatu antibiotik, semakin cepat menimbulkan kekebalan kuman yang biasa di tumpasnya (19).

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Metode Penelitian

Penelitian ini menggunakan metode deskriptif. Dalam survei deskriptif dilakukan terhadap sekumpulan objek yang biasanya bertujuan untuk melihat gambaran fenomena (termasuk kesehatan) yang terjadi di dalam suatu populasi tertentu. Penelitian ini dikerjakan secara retrospektif dan hasil penelitian disajikan secara narasi atau gambaran.

3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

3.2.1 Lokasi Penelitian

Penelitian dilaksanakan di Apotek Jemadi Natural yang beralamatkan di Jalan Jemadi No.8 Pulo Brayan Darat II.

3.2.2 Waktu penelitian

Penelitian dilakukan pada bulan Mei-September Tahun 2018.

3.3 Populasi

Data sekunder adalah data yang diperoleh lewat pihak lain, tidak langsung diperoleh oleh peneliti dari subjek penelitiannya.

3.4 Pengumpulan data

Pengumpulan data dilakukan dengan mengumpulkan rata-rata Penggunaan Antibiotik Paru di Apotek Jemadi Natural Selama Tiga Bulan Dari Bulan Januari – Maret Tahun 2018.

3.5 Jenis dan Cara Pengumpulan Data

Pengumpulan data diambildengan mengumpulkan rata-rata resep yang mengandung antibiotik paru di Apotek Jemadi Januari-Maret Tahun2018 dengan pengambilan data sekunder yaitu, sumber data penelitian yang diperoleh melalui media perantara.

Tabel 3.1. Zat Aktif Levofloxacin

No.	Nama Obat	Bulan			Persentase %
		Jan	Feb	Maret	
1	Levofloxacin 500 mg				
2	Lecrav 500 mg				
3	LQ 500 mg				
Total					

Tabel 3.2. Zat aktif claritomycin

No.	Nama Obat	Bulan			Persentase %
		Jan	Feb	Maret	
1	Bicrolid 250				
2	Claritromycin 500mg				
Total					

3.6 Pengolahan Data dan Analisis Data

Sebagaimana telah di paparkan di atas bahwa pembahasan dalam penelitian ini bersifat deskriptif. Oleh karena itu data yang akan di analisis adalah Penggunaan Antibiotik Pada Penyakit Paru di Apotek Jemadi Tahun 2018, dihitung persentase masing-masing penggunaan antibiotik pada penyakit paru dengan menggunakan rumus sebagai berikut :

$$\% \text{ Penggunaan Antibiotik X} = \frac{\text{Total Obat X}}{\text{Total Antibiotik Paru Seluruhnya}} \times 100\%$$

Ket : Antibiotik Paru yang digunakan di Apotek Jemadi Tahun 2018.

1. Levofloxacin 500mg
2. Lecrav 500mg
3. LQ 500 mg
4. Bicrolid 250 mg
5. Claritromycin 500mg