BAB 2
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Antibiotik

2.1.1 Definisi

Antibiotik merupakan obat yang paling banyak digunakan pada infeksi yang disebabkan oleh bakteri atau obat yang digunakan untuk mengatasi infeksi bakteri (Kemenkes RI, 2011).

2.1.2 Golongan Antibiotik

2.1.2.1 Berdasarkan Sifat

a. Bakterisid

Antibiotik bakterisid adalah zat yang bekerja mematikan bakteri (Siregar *et al.*, 2012).

b. Bakteriostatik

Antibiotik bakteriostatik adalah zat yang bekerja menghambat pertumbuhan bakteri (Siregar et al., 2012).

2.1.2.2 Berdasarkan Mekanisme Kerja

a. Menghambat sintesis atau merusak dinding sel bakteri

1) Antibiotik Beta-Laktam

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. Antibiotik beta-laktam terdiri dari berbagai golongan obat yang mempunyai struktur cincin beta-laktam, yaitu penisilin, sefalosporin, monobaktam,

karbapenem, dan inhibitor beta-laktamase (Kemenkes RI, 2011).

2) Basitrasin

Basitrasin adalah kelompok yang terdiri dari antibiotik polipeptida, yang utama adalah basitrasin A. Berbagai kokus dan basil gram-positif, *Neisseria, H. influenzae, dan Treponema pallidum* sensitif terhadap obat ini. Basitrasin bersifat nefrotoksik bila memasuki sirkulasi sistemik (Kemenkes RI, 2011).

3) Vankomisin

Vankomisin merupakan antibiotik lini ketiga yang terutama aktif terhadap bakteri gram-positif. vankomisin hanya diindikasikan untuk infeksi yang disebabkan oleh *S. aureus* yang resisten terhadap metisilin (MRSA). Semua basil gram-negatif dan mikobakteria resisten terhadap vankomisin (Kemenkes RI, 2011).

b. Memodifikasi atau menghambat sintesis protein

1) Aminoglikosid

Obat golongan ini menghambat bakteri aerob gram-negatif dan memiliki indeks terapi sempit (Kemenkes RI, 2011). Aminoglikosid bekerja dengan cara berikatan dengan ribosom 30 S dan menghambat sintesis protein (Gunawan & Setiabudy, 2016).

2) Tetrasiklin

Antibiotik golongan tetrasiklin bekerja dengan cara menghambat sintesis protein bakteri pada ribosomnya (Gunawan & Setiabudy, 2016). Antibiotik golongan ini mempunyai spektrum luas dan dapat menghambat berbagai bakteri gram-positif, gram-negatif, baik yang bersifat aerob maupun anaerob, serta mikroorganisme lain seperti Ricketsia, Mikoplasma, Klamidia, dan beberapa spesies

mikobakteria, antibiotik yang termasuk ke dalam golongan ini adalah tetrasiklin, doksisiklin, oksitetrasiklin, minosiklin, dan klortetrasiklin (Kemenkes RI, 2011).

3) Kloramfenikol

Kloramfenikol bekerja dengan cara mencegah sintesis protein dengan berikatan pada subunit ribosom 50S. Kloramfenikol adalah antibiotik berspektrum luas, menghambat bakteri gram-positif dan negatif aerob dan anaerob, Klamidia, Ricketsia, dan Mikoplasma. Kloramfenikol (Kemenkes RI, 2011).

4) Makrolida

Makrolida mempengaruhi sintesis protein bakteri dengan cara berikatan dengan subunit 50s ribosom bakteri, sehingga menghambat translokasi peptida. antibiotik yang termasuk ke dalam golongan ini adalah eritromisin, azitromisin, klaritromisin, dan oksitromisin (Kemenkes RI, 2011).

5) Klindamisin

Klindamisin bekerja dengan cara menghambat sintesis protein dengan cara berikatan dengan ribosom 50s (Gunawan & Setiabudy, 2016). 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* (Kemenkes RI, 2011).

6) Mupirosin

Mupirosin merupakan obat topikal yang menghambat bakteri gram-positif dan beberapa gram-negatif (Kemenkes RI, 2011).

7) Spektinomisin

Obat ini diberikan secara intramuscular (Kemenkes RI, 2011).

c. Antagonis folat

Golongan antagonis folat bekerja dengan cara menghambat enzim esensial dalam metabolisme folat. Antibiotik yang termasuk dalam golongan ini adalah sulfonamide dan trimethoprim (Kemenkes RI, 2011).

d. Mempengaruhi sintesis atau metabolisme asam nukleat

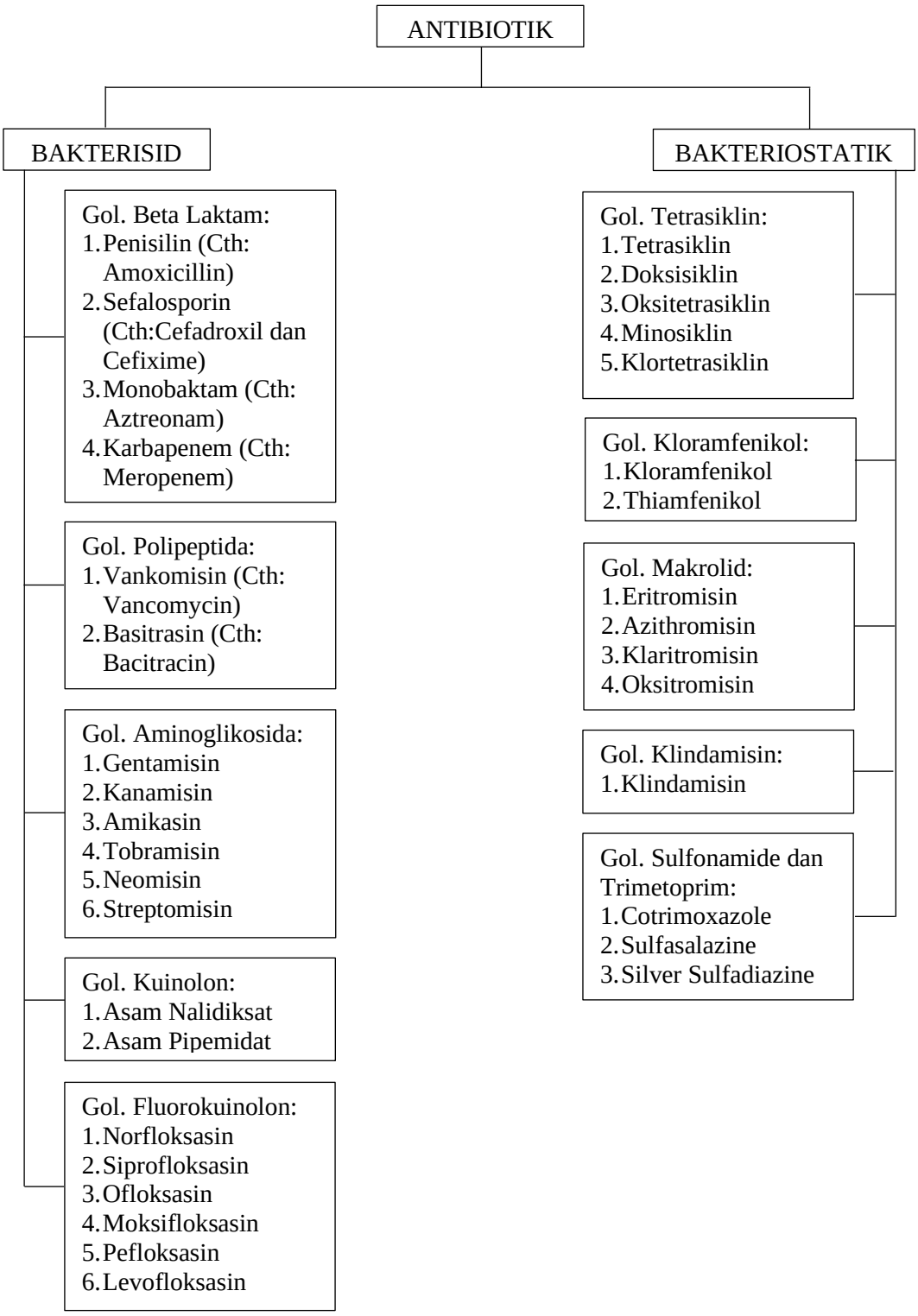
1) Kuinolon

Antibiotik kuinolon bekerja dengan cara menghambat kerja enzim DNA pada kuman dan bersifat bakterisid. Yang termasuk dalam golongan ini adalah asam pipemidat dan asam nalidiksat (Gunawan & Setiabudy, 2016).

2) Fluorokuinolon

Antibiotik kuinolon bekerja dengan cara menghambat kerja enzim DNA pada kuman dan bersifat bakterisid. Golongan fluorokuinolon meliputi norfloksasin, siprofloksasin, ofloksasin, moksifloksasin, pefloksasin, dan levofloksasin (Gunawan & Setiabudy, 2016).

Tabel 2.1 Klasifikasi Antibiotik Berdasarkan Sifat



2.2 ISPA

2.2.1 Definisi

Menurut *World Health Organization* (WHO) (2007) dalam Wijayanti & Indarjo (2018) Infeksi Saluran Pernapasan Akut atau ISPA adalah penyakit saluran pernapasan yang disebabkan oleh agen infeksius yang ditularkan dari manusia ke manusia. Timbulnya gejala biasanya cepat, yaitu dalam waktu beberapa jam sampai beberapa hari. Gejalanya meliputi demam, batuk, dan sering juga nyeri tenggorokan, pilek, sesak napas, mengi atau kesulitan napas. Infeksi saluran pernapasan akut disebabkan oleh virus atau bakteri. Penyakit ini diawali dengan panas disertai salah satu atau lebih gejala: tenggorokan sakit atau nyeri telan, pilek, batuk kering atau berdahak (Kemenkes RI, 2013).

ISPA terbagi menjadi dua yaitu ISPA Pneumonia dan ISPA Non Pneumonia. Menurut WHO (2019) dalam Wibowo & Ginanjar (2020) ISPA Pneumonia adalah bentuk infeksi pernapasan akut yang menyerang paru-paru, paru-paru terdiri dari kantung-kantung kecil yang disebut alveoli, yang terisi udara ketika orang sehat bernapas dan ketika seseorang menderita pneumonia, alveoli dipenuhi dengan nanah dan cairan yang membuat pernapasan terasa menyakitkan dan membatasi asupan oksigen, sedangkan menurut Zoorob *et al*. (2012) dalam Sitepu *et al*. (2020) ISPA Non Pneumonia adalah infeksi saluran pernapasan akut ringan dan sembuh sendiri dengan gejala pilek, sakit tenggorokan, batuk, bersin, dan hidung tersumbat, penyakit tersebut disebabkan oleh virus dan tidak membutuhkan antibiotik dalam pengobatan.

2.2.2 Patofisiologi

Merujuk pada Marni (2014) dalam Pertiwi (2019) proses terjadinya infeksi saluran pernafasan akut diawali dengan masuknya agen infeksius ke dalam saluran pernafasan melalui udara dengan cara inhalasi. Bakteri dan virus ini akan melekat pada sel epitel hidung. Merujuk pada Corwin (2009) dalam Pertiwi (2019) saluran pernafasan memiliki kemampuan

untuk menangkap dan menyaring kuman patogen yang masuk dengan cara refleks batuk untuk mengeluarkan benda asing dan mikroorganisme.

Merujuk pada Maneghetii (2018) dalam Pertiwi (2019) apabila mikroorganisme dapat melewati sistem pertahanan saluran pernafasan, maka mikroorganisme selanjutnya akan merusak lapisan epitel dan lapisan mukosa pada saluran pernafasan. Merujuk pada Sylvia (2005) dalam Pertiwi (2019), iritasi virus pada kedua lapisan tersebut menyebabkan timbulnya batuk kering, selanjutnya kerusakan struktur lapisan dinding saluran pernafasan menyebabkan kenaikan aktifitas kelenjar mukus yang banyak terdapat pada dinding saluran nafas, sehingga terjadi pengeluaran cairan mukosa yang melebihi normal, rangsangan cairan yang berlebihan tersebut menimbulkan gejala batuk dan sesak nafas.

2.2.3 Klasifikasi

2.2.3.1 Berdasarkan Lokasi Anatomi

a. Infeksi Saluran Pernapasan Atas

Infeksi yang menyerang bagian hidung sampai faring.

1) Otitis Media

Otitis media adalah radang telinga tengah. Ada tiga subtipe otitis media yaitu otitis media akut, otitis media dengan efusi, dan otitis media kronik. Ketiganya dibedakan dengan tanda-tanda infeksi akut, bukti adanya telinga tengah peradangan, dan adanya cairan di telinga tengah (Wells *et al.*, 2015).

2) Sinusitis

Sinusitis adalah peradangan dan/atau infeksi pada mukosa sinus paranasal (Wells *et al.*, 2015).

3) Rhinitis

Menurut Rafi *et al.* (2015) dalam Septriana *et al.* (2018) rhinitis alergi merupakan suatu penyakit inflamasi pada

mukosa hidung yang disebabkan oleh reaksi alergi pada pasien yang sebelumnya sudah tersensitisasi dengan alergen yang sama serta dilepaskannya mediator-mediator kimia pada saat terpapar kembali dengan alergen tersebut.

4) Faringitis

Faringitis adalah infeksi atau peradangan pada mukosa faring, dan umumnya meluas ke jaringan di sekitarnya. Gejala umum faringitis adalah sakit tenggorokan, nyeri saat menelan dan demam (Wells *et al.*, 2015).

5) *Common Cold* (Nasopharingitis Akut)

Menurut Hartono & Rahmawati (2012) dalam Pertiwi (2019) *common cold* merupakan infeksi yang terjadi pada hidung dan tenggorokan. Gejala common cold umumnya adalah demam terutama pada anak-anak sedangkan pada orang dewasa gejala *common cold* biasanya adalah batuk, iritasi saluran hidung dan faring, keluarnya cairan hidung. *Common cold* disebabkan oleh beberapa virus biasanya *rhinovirus*, RSV, *adenovirus*, virus influenza.

b. Infeksi Saluran Pernapasan Bawah

Infeksi yang menyerang mulai dari bagian laring sampai alveoli.

1) Bronkitis

Bronkitis adalah peradangan yang terjadi pada daerah *trakheobronkhial*. Peradangan yang terjadi tidak meluas sampai alveoli. Bronkitis akut biasanya terjadi pada semua umur, sedangkan bronkitis kronis menyerang orang dewasa (Wells *et al.*, 2015).

2) Bronkhiolitis

Menurut Dawson & Muncie (2011) dalam Pertiwi (2019) bronkiolitis adalah infeksi saluran pernafasan akut bawah

yang disebabkan oleh virus. Bronkhiolitis disebabkan oleh *Respiratory Syncytial Virus*.

3) Pneumonia

Pneumonia adalah radang paru yang disebabkan oleh bakteri dengan gejala panas tinggi disertai batuk berdahak, napas cepat (frekuensi nafas >50 kali/menit), sesak, dan gejala lainnya (sakit kepala, gelisah dan nafsu makan berkurang) (Kemenkes RI, 2013).

2.2.3.2 Berdasarkan Gejala

a. ISPA Ringan

Seseorang dinyatakan menderita ISPA ringan jika ditemukan satu atau lebih gejala-gejala seperti batuk, serak, pilek, panas atau demam dengan suhu badan lebih dari 37°C.

b. ISPA Sedang

Seseorang dinyatakan menderita ISPA sedang jika dijumpai gejala dari ISPA ringan disertai satu atau lebih gejala-gejala seperti suhu tubuh lebih dari 39°C, timbul bercak-bercak merah pada kulit menyerupai bercak campak, pernapasan berbunyi seperti mengorok (mendengkur).

c. ISPA Berat

Seseorang dinyatakan menderita ISPA berat jika dijumpai gejala-gejala ISPA ringan atau ISPA sedang disertai satu atau lebih gejala-gejala seperti kesadaran menurun, nadi cepat lebih dari 160 kali per menit atau tidak teraba, nafsu makan menurun, bibir dan ujung nadi membiru (sianosis).

Tabel 2.2 Tanda dan Gejala Klinis ISPA Berdasarkan Klasifikasinya

Klasifikasi	**Gejala Klinis**
Otitis Media	Otalgia (sakit telinga), otorrhea, membran timpani yang membengkak, gangguan pendengaran, demam
Sinusitis	Nyeri pada wajah, sakit kepala atau sakit gigi, demam ≥ 39°C, hidung tersumbat
Rhinitis	Hidung tersumbat, bersin, demam, gatal pada hidung
Faringitis	Sakit tenggorokan, batuk, sakit kepala, nyeri saat menelan, demam
Common Cold	Bersin-bersin, mata berair, hidung berair dan tersumbat, sakit tenggorokan, batuk, demam
Bronkiolitis	Hidung tersumbat, batuk, demam sedikit, *wheezing*
Pneumonia	*Deep* cough, demam, wheezing, Dyspnea (sesak)
Bronkitis	Sakit kepala, sakit tenggorokan, batuk, demam

Wells *et al.*, (2015); Syamsudin & Sesilia (2013) dalam Pertiwi (2019)

2.2.4 Terapi

ISPA non pneumonia tidak serta merta menggunakan antibiotik, karena penyebab dari penyakit ini umumnya lebih dominan virus yang tidak memerlukan antibiotik. Langkah-langkah penggunaan terhadap gejala yang timbul seperti batuk, flu, demam dan nyeri lebih dikedepankan dengan pemberian analgetik, antipiretik, antihistamin, vitamin dan mineral untuk meningkatkan daya tahan tubuh dan menganjurkan pasien beristirahat dan menghindari paparan yang menimbulkan gangguan kesehatan, seperti merokok, apabila hal ini diperhatikan setidaknya penggunaan antibiotik bisa dikurangi (Anita *et al.*, 2019). Penggunaan antibiotik pada pengobatan ISPA dapat diberikan apabila sudah dilakukan uji kultur atau tes laboratorium (Putra & Wardani, 2017).

2.3 Puskesmas Banjarmasin Indah

2.3.1 Profil

Puskesmas Banjarmasin Indah didirikan pada tahun 1976 yang pada awalnya berdiri di Jl. Intan, RT. 40, Kelurahan Telaga Biru sampai pada tahun 2007, lalu beralih lokasi di perbatasan dengan Kelurahan Basirih. Lalu pada pertengahan tahun 2007 telah dipindah ke gedung baru yang berlokasi di Jl. Berlian No. 07, RT. 04, RW. 03, Kelurahan Telaga Biru, Kecamatan Banjarmasin Barat, Kode Pos 70119 Kota Banjarmasin, dan diresmikan pada tanggal 9 Oktober 2008.

Puskesmas Banjarmasin Indah terletak di Kelurahan Telaga Biru, Kecamatan Banjarmasin Barat, diapit oleh ketiga kelurahan dan satu pelabuhan laut (Pelabuhan Trisakti). Keberadaan lokasinya cukup strategis dengan ditunjang oleh akses jalan yang baik dan bisa ditempuh dengan mudah oleh berbagai transportasi darat seperti sepeda motor dan mobil. Topografinya terletak di daerah dataran rendah dengan tanah yang bergambut. Susunan geologinya terutama pada bagian bawahnya didominasi oleh lempeng dengan sisipan pasir halus dan endapan alluvium yang terdiri dari lempung hitam keabuan dan lunak. Pada waktu air pasang hampir seluruh wilayah digenangi air. Kondisi iklim sebagian terdiri dari tanah dan rawa- rawa tergenang air, disamping itu berpengaruh terhadap musim hujan dan musim kemarau sehingga iklimnya tropis. Suhu rata-rata antara 27-29°C. Puskesmas Banjarmasin Indah berada di sebelah Barat dari wilayah Kota Banjarmasin dengan luas 1.13 km^2 dari 13.13 km^2 dengan batas wilayah sebagai berikut:

a. Sebelah Utara: Kelurahan Pelambuan
b. Sebelah Selatan: Kelurahan Basirih
c. Sebelah Barat: Pelabuhan Trisakti
d. Sebelah Timur: Kelurahan Teluk Dalam

2.4 ATC/DDD

Satuan penggunaan obat yang direkomendasikan oleh WHO sejak tahun 1996 dalam Evaluasi Penggunaan Obat (EPO) secara kuantitatif adalah metode *Anatomy Therapeutic Chemical* (ATC) dan *Defined Daily Dose* (DDD). Klasifikasi ini memungkinkan untuk melakukan perbandingan penggunaan obat antar negara secara internasional (Kemenkes RI, 2017).

ATC yaitu klasifikasi berdasarkan kepada organ atau sistem aksi kimia, farmakologi, dan sifat terapi bekerja dan DDD adalah nilai dosis pemeliharaan rata-rata perhari yang digunakan untuk indikasi utama orang dewasa. Tujuan dari metode ATC dan DDD adalah sebagai sarana untuk penelitian penggunaan obat dalam upaya meningkatkan kualitas penggunaan obat (Pani *et al.*, 2015).

Obat dalam struktur ATC dikelompokkan berdasarkan zat aktif dalam beberapa kelompok sesuai dengan organ/sistem tempat obat tersebut bekerja, tujuan terapi, sifat farmakologi dan kimia obat. Obat diklasifikasi dalam 5 kelompok tingkatan, yaitu:

a. Tingkat 1: pembagian obat dalam 14 kelompok utama tempat kerja obat
b. Tingkat 2: Subkelompok terapi
c. Tingkat 3: Subkelompok farmakologi
d. Tingkat 4: Subkelompok kimia
e. Tingkat 5: Senyawa kimia

Tabel 2.3 Kelompok Utama Klasifikasi ATC

A	*Alimentary tract and metabolism*
B	*Blood and blood forming organs*
C	*Cardiovascular system*
D	*Dermatologicals*
G	*Genito urinary system and sex hormones*
H	*Systemic hormonal preparations, excl. Sexhormones and insulins*
J	*Antiinfectives for systemic use*
L	*Antineoplastic and immunomodulating agents*
M	*Musculo-skeletal system*
N	*Nervous system*
P	*Antiparasitic products, insecticides and repellents*
R	*Respiratory system*
S	*Sensory organs*
V	*Various*

Sebagai contoh, berikut adalah klasifikasi ATC Amoxicillin: J01CA04

Tabel 2.4 Detail Klasifikasi ATC Amoxicillin

J	Antinfektif untuk penggunaan sistemik (Tingkat 1, kelompok anatomi)
J01	Antibakteri untuk penggunaan sistemik (Tingkat 2, subkelompok terapi)
J01C	Antibakteri Beta-Laktam, Penisilin (Tingkat 3, subkelompok farmakologi)
J01CA	Penisilin dengan spektrum luas (Tingkat 4, subkelompok kimia)
J01CA04	Amoxicillin (Tingkat 5, senyawa kimia)

Perhitungan DDD dapat dilakukan dengan menggunakan rumus:

$$\text{Penggunaan obat dalam DDD} = \frac{Kuantitas\ penggunaan \times kekuatan}{DDD}$$

Keterangan: Satuan kekuatan dan DDD berupa gram, milligram atau unit internasional.

Total DDD didapatkan dengan menjumlahkan nilai DDD dari beberapa jenis sediaan obat dan memperhitungkan lamanya hari rawat (untuk obat pada pasien rawat inap) dan jumlah pasien untuk obat pada pasien rawat jalan.

$$\text{Total DDD} = \sum \text{DDD(semua sediaan)}$$

Untuk data penggunaan obat pada pasien rawat inap, dilakukan perhitungan DDD per 100 hari rawat, yang dapat dihitung dengan rumus berikut:

$$\text{DDD per 100 hari rawat} = \frac{total\ DDD}{total\ hari\ rawat} \times 100$$

Untuk data penggunaan obat pada pasien rawat jalan atau komunitas, dilakukan perhitungan DDD per 1000 pasien, yang dapat dihitung dengan rumus berikut:

$$\text{DDD per 1000 pasien} = \frac{total\ DDD}{total\ pasien} \times 1000$$

2.5 Kerangka Konsep

Resep pasien ISPA

↓

Antibiotik pada resep ISPA

↓

Anatomy Therapeutic Chemical (ATC) dan

Defined Daily Dose (DDD)

↓

1. Persentase berdasarkan jenis kelamin dan usia pasien ISPA Non Pneumonia
2. Persentase berdasarkan jenis ISPA Non Pneumonia
3. Persentase berdasarkan jenis antibiotik pada pasien ISPA Non Pneumonia
4. Klasifikasi ATC dan nilai DDD antibiotik pasien ISPA Non Pneumonia

Gambar 2.1 Kerangka Konsep