



**ANTIBIOGRAM PADA *STROKE-ASSOCIATED INFECTION*
DI RSD DR. SOEBANDI KABUPATEN JEMBER
PERIODE JANUARI-SEPTEMBER 2019**

SKRIPSI

oleh:
Muhammad Yuda Nugraha
NIM 162010101057

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2019**



**ANTIBIOGRAM PADA *STROKE-ASSOCIATED INFECTION*
DI RSD DR. SOEBANDI KABUPATEN JEMBER
PERIODE JANUARI-SEPTEMBER 2019**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan Program Studi Pendidikan Dokter (S1) dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

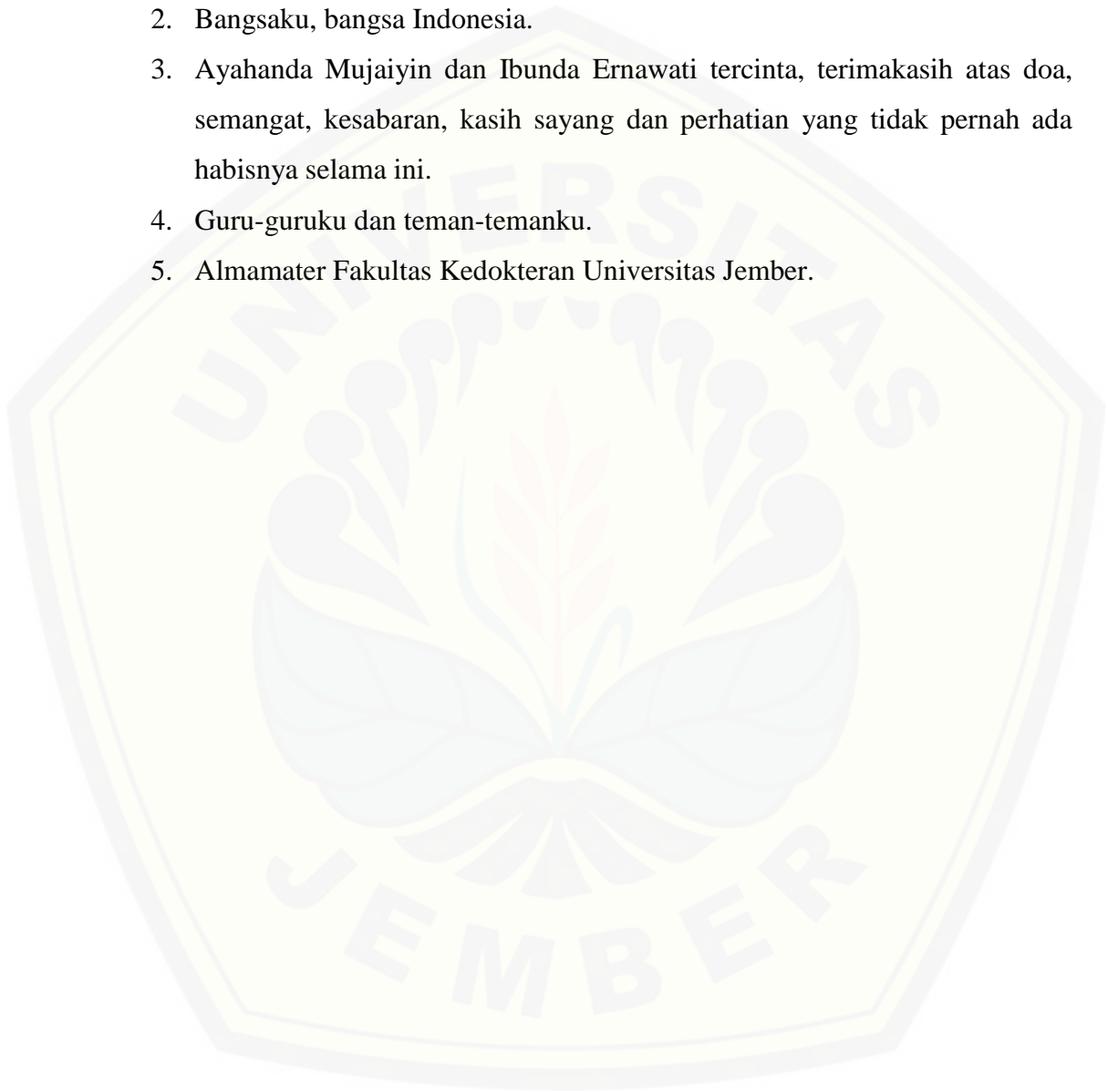
oleh:
Muhammad Yuda Nugraha
NIM 162010101057

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2019**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk :

1. Allah SWT yang telah memberikan segala rahmat serta hidayah-Nya.
2. Bangsaku, bangsa Indonesia.
3. Ayahanda Mujaiyin dan Ibunda Ernawati tercinta, terimakasih atas doa, semangat, kesabaran, kasih sayang dan perhatian yang tidak pernah ada habisnya selama ini.
4. Guru-guruku dan teman-temanku.
5. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.



MOTTO

Dialah yang menjadikan bumi itu mudah bagi kamu, maka berjalanlah di segala penjurunya dan makanlah sebahagian dari rezeki-Nya. Dan hanya kepada-Nya lah kamu (kembali setelah) dibangkitkan.

(terjemah Surat Al-Mulk ayat 15)¹



¹ Departemen Agama Republik Indonesia. 2011. Al-Qur'an dan Terjemahannya. Semarang: CV Asy-Syifa'.

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Muhammad Yuda Nugraha

NIM : 162010101057

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul “Antibiogram pada *Stroke-Associated Infection* di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember Periode Januari-September 2019” adalah benar-benar hasil karya saya sendiri, kecuali kutipan yang sudah saya sebutkan sumbernya, belum pernah diajukan pada institusi mana pun dan bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa ada tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari ini tidak benar.


Jember, 09 Desember 2019

Yang menyatakan

Muhammad Yuda Nugraha
NIM 162010101057

SKRIPSI

**ANTIBIOGRAM PADA *STROKE-ASSOCIATED INFECTION*
DI RSD DR. SOEBANDI KABUPATEN JEMBER
PERIODE JANUARI-SEPTEMBER 2019**



oleh:
Muhammad Yuda Nugraha
NIM 162010101057

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : Dr. dr. Enny Suswati, M. Kes
Dosen Pembimbing Anggota : dr. I Nyoman Semita, Sp.OT (K) Spine

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Antibiogram pada *Stroke-Associated Infection* di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember Periode Januari-September 2019” telah diuji dan disahkan pada:

hari, tanggal : 09 Desember 2019

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji:

Ketua

Anggota I

dr. Komang Yunita Wiryaning P., Sp.S
NIP 198506142019032020

dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed
NIP 198212112008122002

Anggota II

Anggota III

Dr. dr. Enny Suswati, M. Kes
NIP 197002141999032001

dr. I Nyoman Semita, Sp.OT (K) Spine
NIP 19630619 1989011002

Mengesahkan,

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember

dr. Supangat, M.Kes, Ph.D, Sp.BA
NIP 197304241999031002

RINGKASAN

ANTIBIOGRAM PADA STROKE-ASSOCIATED INFECTION DI RSD DR. SOEBANDI KABUPATEN JEMBER PERIODE JANUARI-SEPTEMBER 2019; Muhammad Yuda Nugraha; 162010101057; 76 Halaman; 2019; Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Stroke adalah sindrom yang terdiri dari tanda dan/atau gejala berupa gangguan fungsi sistem saraf pusat secara fokal atau global yang timbul mendadak dan berlangsung lebih dari 24 jam atau menyebabkan kematian tanpa penyebab yang jelas selain gangguan aliran darah. Stroke menyebabkan gangguan motorik berupa hemiparesis di beberapa otot tubuh sehingga menimbulkan keterbatasan gerak dan aktivitas motorik lain yang memerlukan alat bantu penunjang kehidupan seperti kateter urin, nasogastric tube (NGT) atau ventilator. Potensi terjadinya *stroke-associated infection* (SAI) pada pasien pasca serangan stroke sangat bervariasi berkisar 5-65%. Upaya pencegahan dan pengendalian infeksi melalui antibiogram kasus infeksi yang rutin di rumah sakit untuk meminimalkan risiko terjadinya infeksi dan resistensinya di rumah sakit. Di Rumah Sakit Daerah (RSD) dr. Soebandi Jember belum terdapat antibiogram pada pasien dengan kecurigaan infeksi khususnya pada pasien pasca serangan stroke. Sehingga pada penelitian dilakukan untuk mendeskripsikan bakteri penyebab dan uji sensitivitasnya terhadap antibiotik pada pasien stroke yang terdiagnosis infeksi.

Jenis penelitian yang digunakan merupakan penelitian deskriptif. Data pada penelitian ini menggunakan data sekunder dari rekam medis hasil pemeriksaan kultur darah, urin, pus, sputum atau spesimen lain pasien SAI. Data diambil dari pasien dengan diagnosis SAI yang telah dilakukan kultur spesimen pada bulan Januari sampai September 2019 dan hasil kultur terdapat pertumbuhan bakteri.

Hasil penelitian ini teridentifikasi delapan jenis bakteri penyebab SAI antara lain: *Staphylococcus lentus*, *Pseudomonas luteola*, *Kocuria varians*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella ornithinolytica*, *Micrococcus spp.*, *Acinetobacter baumannii* dan *Staphylococcus lugdunensis*. *P. luteola* adalah bakteri terbanyak yang ditemukan pada pasien SAI. Untuk hasil uji sensitivitas antibiotik, antibiotik dengan tingkat sensitivitas tertinggi antara lain: kotrimoksazol, kloramfenikol dan sefaleksin. Sedangkan antibiotik dengan tingkat resistensi tertinggi antara lain: ampsilin, seftazidim, sefotaksim, sefoksitin, amoksisilin-asam klavulanat, tobaramisin, levofloksasin, tetrasiklin, doksisisiklin dan siprofloksasin.

PRAKATA

Puji syukur kehadiran Allah SWT atas segala rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Antibiogram pada *Stroke-Associated Infection* di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember Periode Januari-September 2019”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran Universitas Jember. Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan, bimbingan dan motivasi berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih kepada:

1. Kedua orang tua tercinta, Ayahanda Mujaiyin, S.Pd dan Ibunda Ernawati, S.Pd beserta keluarga yang tidak pernah lelah mengingatkan dan memberikan dukungan, doa dan motivasi serta kasih sayang kepada penulis;
2. dr. Supangat, M.Kes, Ph.D, Sp.BA selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan selama menempuh pendidikan kedokteran di Universitas Jember;
3. Dr. dr. Enny Suswati, M.Kes selaku Dosen Pembimbing Utama yang telah meluangkan waktu, memberikan bantuan, dan memberikan bimbingan serta motivasi dengan penuh keikhlasan sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini;
4. dr. I Nyoman Semita, Sp.OT (K) Spine selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu, memberikan bantuan, dan memberikan bimbingan dengan penuh motivasi dan kesabaran sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini;
5. dr. Komang Yunita Wiryaning Putri, Sp.S selaku Dosen Penguji Ketua yang telah memberikan kritik dan saran untuk kesempurnaan skripsi ini;
6. dr. Dessie Dwi Wisudanti, M.Biomed selaku Dosen Penguji Anggota yang telah memberikan kritik dan saran untuk kesempurnaan skripsi ini;
7. dr. Adelia Handoko, M.Si selaku Dosen Pembimbing Akademik yang telah membimbing dan memberikan dukungan selama penulis menjadi mahasiswa;

8. Seluruh dosen Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas bimbingan dan pengarahan selama menempuh pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
9. Perawat Ruang Melati, Petugas Rekam Medis dan Lab PK RSD Dr. Soebandi Jember atas semua perhatian dan bantuan dalam pelaksanaan penelitian ini;
10. Tim Penelitian “Grandiositas”: Rudy Gunawan, Ahmad Syaikudin, Arista Prima Nugrahaeni dan Maghfiroh Arif yang telah menginspirasi dan menjadi mentor dalam penelitian ini;
11. Para sahabat Mushab, Danang Tejamukti Widiatmaja, Dhiemas Trisyuananda Eniestama, Adiz Dwi Putra, Nurul Indah Saffanah, Madha Qoyyulledy Tursina, Maghfiroh Arif, Salsabilla Maula, Shiwi Linggarjati, Astuti Setyawardani, Virginia Viola, Prisma Diandari, Dini Cynthia dan Suci Nur Amalisa yang telah memberi semangat dan membantu untuk menyelesaikan skripsi ini;
12. Teman-teman kontrakan saya Fachrizal Zulfikar Ilmi, Alif Wahyu Aji Binangkit, Alfian Zulkifli, Dhiemas Trisyuananda Eniestama, Ichlasul Amal, Adiz Dwi Putra, M. Alif Taryafi dan M. Fikri yang telah memberi semangat dan membantu untuk menyelesaikan skripsi ini;
13. Rekan-rekan seperjuangan dalam penelitian Peta Kuman di RSD dr. Soebandi Jember: Salsabilla Maula Zalfa El Hamzah, Maghfiroh Arif, Astuti Setyawardani dan Mira Haninda R. terima kasih atas kerja sama, bantuan, dan dukungan yang diberikan;
14. Rekan-rekan LIGAMEN FK 2016 yang selalu memberikan semangat dan dukungan kepada penulis;
15. Semua pihak yang tidak bisa disebutkan satu persatu.

Penulis merasa penyusunan skripsi belum sempurna, sehingga kritik dan saran diharapkan demi kesempurnaan skripsi. Semoga skripsi yang saya susun dapat memberikan manfaat bagi semua pihak yang membacanya.

Jember, Desember 2019

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
MOTTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN.....	vi
HALAMAN PENGESAHAN.....	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	ix
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR GAMBAR.....	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan	3
1.4 Manfaat.....	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Stroke	5
2.1.1 Definisi.....	5
2.1.2 Klasifikasi	5
2.1.3 Komplikasi.....	7
2.2 <i>Stroke-Associated Infection</i>	7
2.2.1 Definisi.....	7
2.2.2 Patogenesis.....	8
2.2.3 Jenis <i>Stroke-Associated Infection</i>	8
2.3 Bakteri.....	11
2.3.1 Definisi.....	11
2.3.2 Struktur Bakteri.....	11
2.3.3 Klasifikasi.....	12
2.4 Identifikasi Bakteri	14
2.5 Antibiotik	16
2.5.1 Definisi	16
2.5.2 Klasifikasi	17
2.5.3 Resistensi.....	18
2.6 Uji Sensitivitas Antibiotik	18
2.7 Kerangka Konsep Penelitian	22
BAB 3. METODE PENELITIAN.....	23
3.1 Jenis Penelitian.....	23
3.2 Populasi dan Sampel Penelitian.....	23
3.3 Tempat dan Waktu Penelitian.....	24

3.4 Definisi Operasional	24
3.5 Instrumen Penelitian	25
3.6 Prosedur Penelitian	26
3.6.1 <i>Ethical Clearance</i> dan Izin Penelitian	26
3.6.2 Pengambilan Data	26
3.6.3 Pengolahan Data	26
3.6.4 Alur Penelitian	27
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	28
4.1 Hasil Penelitian	28
4.1.1 Karakteristik Sampel.....	28
4.1.2 Distribusi Jenis Bakteri Penyebab <i>Stroke-Associated Infection</i>	32
4.1.3 Hasil Uji Sensitivitas Bakteri terhadap Antibiotik	32
4.2 Pembahasan	36
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN	45
5.1 Kesimpulan	45
5.2 Saran	45
DAFTAR PUSTAKA	47
LAMPIRAN	53

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Standar diameter zona interpretasi dan perkiraan penentuan kategori serta interpretasi hasil dikutip berdasarkan <i>Clinical and Laboratory Standards Institute</i>	21
Tabel 4.1 Distribusi Jenis Kelamin dan Usia Sampel Penelitian	28
Tabel 4.2 Distribusi Diagnosis Sampel Penelitian	29
Tabel 4.3 Distribusi Penggunaan Alat Bantu Penunjang Kehidupan.....	30
Tabel 4.4 Distribusi Jenis Infeksi Sampel Penelitian	31
Tabel 4.5 Distribusi Antibiotik yang Digunakan	31
Tabel 4.6 Distribusi Jenis Bakteri Penyebab <i>Stroke-Associated Infection</i>	32
Tabel 4.7 Hasil Uji Sensitivitas Bakteri terhadap Antibiotik	33

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Komponen struktural penyusun bakteri	12
Gambar 2.2 Struktur dinding sel bakteri gram positif dan negatif	13
Gambar 2.3 Klasifikasi bakteri berdasarkan morfologi.....	14
Gambar 4.1 Tingkat Sensitivitas Antibiotik.....	36
Gambar 4.1 Tingkat Resistensi Antibiotik.....	36



DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 3.1 Surat Keterangan Layak Etik.....	53
Lampiran 3.2 Surat Izin Penelitian	54
Lampiran 3.3 Karakteristik Sampel dan Identifikasi Bakteri.....	55
Lampiran 3.4 Hasil Uji Sensitivitas Antibiotik.....	56
Lampiran 3.5 Hasil Uji Sensitivitas Per Bakteri	59



BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Stroke adalah sindrom yang terdiri dari tanda dan/atau gejala berupa gangguan fungsi sistem saraf pusat secara fokal atau global yang timbul mendadak dan berlangsung lebih dari 24 jam atau menyebabkan kematian tanpa penyebab yang jelas selain gangguan aliran darah (Sacco *et al.*, 2013). Stroke merupakan salah satu penyebab utama kematian. Berdasarkan data yang dilaporkan pada tahun 2013, terdapat hampir 25,7 juta orang terdiagnosis stroke dan sebanyak 6,5 juta kematian terjadi akibat stroke di seluruh dunia (Feigin *et al.*, 2015). Di Indonesia sendiri telah dilaporkan terjadi peningkatan kasus terdiagnosis stroke dari 7‰ pada tahun 2013 menjadi 12,1‰ pada tahun 2018 (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

Prognosis pasien pasca serangan stroke sangat bervariasi bergantung pada kondisi dari pasien, seperti tingkat keparahan ataupun usia dari pasien. Prognosis pada pasien stroke dikaitkan dengan kejadian komplikasi pasca stroke. Salah satu komplikasi pasca stroke dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi adalah infeksi nosokomial (Koennecke *et al.*, 2011). Infeksi nosokomial adalah infeksi yang muncul dan menunjukkan gejala selama pasien dirawat atau setelah dirawat di rumah sakit. Berdasarkan data dari *World Health Organization* (WHO), infeksi nosokomial terjadi pada sekitar 8,7% dari 55 rumah sakit di 14 negara yang berada di Eropa, Timur Tengah, Asia Tenggara dan Asia Pasifik. Berdasarkan data yang ada, jumlah infeksi nosokomial yang terjadi di Asia Tenggara sebanyak 10% dari rumah sakit yang ada (Londok *et al.*, 2015).

Infeksi nosokomial yang terjadi pada pasien stroke timbul akibat beberapa gangguan fungsi sistem saraf pusat seperti gangguan motorik berupa hemiparesis di beberapa otot tubuh. Kondisi hemiparesis ini menyebabkan pasien mengalami keterbatasan gerak dan aktivitas motorik lain seperti terjadinya disfagia dan gangguan fungsi berkemih sehingga memerlukan alat bantu penunjang kehidupan seperti kateter urin, *nasogastric tube* (NGT) atau ventilator. Selain itu, pada fase

akut stroke terjadi penurunan imunitas bawaan dan imunitas adaptif yang merupakan respons kekebalan yang berkerja (Shi *et al.*, 2018). Kedua kondisi tersebut merupakan predisposisi terjadinya *stroke-associated infection* (SAI) (Westendorp *et al.*, 2011).

Tingkat potensi terjadinya SAI pada pasien stroke sangat bervariasi, berkisar 5-65% (Vermeij *et al.*, 2009). Hasil sebuah studi meta-analisis yang dilakukan oleh Westendorp *et al.*, (2011) menunjukkan bahwa tingkat kejadian infeksi pada fase akut stroke sebesar 30% dengan 10% di antaranya kejadian berupa pneumonia dan infeksi saluran kemih (ISK). Berdasarkan data yang ada, sekitar 1 dari 10 pasien stroke mengalami pneumonia selama periode akut perawatan di rumah sakit. Berbagai faktor risiko pencetus kejadian pneumonia pasca serangan stroke meliputi penurunan kemampuan berbicara, usia (> 65 tahun), penurunan fungsi kognitif, disfagia dan komorbiditas lain seperti penyakit paru kronik obstruktif, penyakit arteri koroner. Untuk kejadian ISK, pasien stroke memiliki resiko lebih dari dua kali lipat untuk terkena ISK akibat penggunaan kateter urin (Johnsen, 2012). Apabila pasien stroke terkena infeksi dan tidak diterapi secara adekuat, kemungkinan infeksi tersebut akan menyebar melalui aliran darah dan menuju ke berbagai organ lain sangat besar seperti terjadinya meningitis ataupun sepsis (Boehme *et al.*, 2017). Oleh karena itu, pemilihan antibiotika yang tepat secara empiris maupun definitif akan sangat membantu dalam pencegahan kondisi pasien ke arah yang lebih buruk dan mempercepat proses perbaikan dan pemulihan pasien.

Beberapa penelitian telah menyebutkan bakteri yang sering menjadi penyebab SAI, di antaranya golongan bakteri gram positif seperti *Staphylococcus aureus* dan golongan bakteri gram negatif seperti *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* atau *Enterobacter spp.* (Westendorp *et al.*, 2011). Jenis bakteri penyebab suatu infeksi tentunya berbeda antara tempat yang satu dengan yang lain. Hal ini dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti lingkungan yang terdiri atas air, udara ataupun kelembapan pada suatu tempat.

Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 8 Tahun 2015, upaya pencegahan dan pengendalian infeksi melalui laporan

identifikasi bakteri penyebab infeksi dan uji sensitivitasnya atau selanjutnya disebut sebagai antibiogram yang rutin dilakukan di rumah sakit sangat penting karena menggambarkan mutu pelayanan rumah sakit dan membantu dokter untuk memilih antibiotik yang tepat untuk meminimalkan risiko terjadinya infeksi dan resistensinya di rumah sakit. Di Rumah Sakit Daerah (RSD) dr. Soebandi Kabupaten Jember belum terdapat laporan mengenai adanya identifikasi bakteri dan uji sensitivitasnya pada pasien dengan kecurigaan infeksi khususnya pada pasien dengan SAI. Berdasarkan latar belakang tersebut, penulis tertarik untuk meneliti “Antibiogram pada *Stroke-Associated Infection* di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember Periode Januari-September 2019”.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah dikemukakan di atas, dapat dirumuskan permasalahan antara lain:

1. Apa saja bakteri penyebab kejadian *stroke-associated infection* pada pasien yang dirawat di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember periode Januari-September 2019?
2. Bagaimanakah pola sensitivitas dan resistensi bakteri terhadap antibiotik yang digunakan pada *stroke-associated infection* yang dirawat di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember periode Januari-September 2019?

1.3 Tujuan Penelitian

Penelitian ini memiliki tujuan antara lain:

1. Mengetahui bakteri apa saja penyebab kejadian *stroke-associated infection* pada pasien yang dirawat di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember periode Januari-September 2019.
2. Mengetahui pola sensitivitas dan resistensi bakteri terhadap antibiotik yang digunakan pada *stroke-associated infection* yang dirawat di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember periode Januari-September 2019.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat yang bisa diperoleh dari penelitian ini meliputi:

1. Memberikan informasi jenis bakteri apa saja yang menginfeksi pasien stroke di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember bagi mahasiswa kedokteran, tenaga medis, dan paramedis.
2. Sebagai pedoman bagi tenaga medis untuk pemberian terapi antibiotik yang sesuai dengan jenis bakteri penyebab secara rasional.
3. Dapat menambah kemampuan peneliti dalam meningkatkan wawasan penelitian dalam bidang mikrobiologi klinik.
4. Dapat dijadikan sebagai data acuan untuk penelitian lebih lanjut mengenai pola resistensi bakteri terhadap antibiotik di RSD dr. Soebandi Jember.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Stroke

2.1.1 Definisi

Menurut *World Health Organization* (WHO), stroke adalah gejala atau tanda klinis fokal yang berkembang cepat berupa gangguan fungsi otak, yang berlangsung lebih dari 24 jam atau mengakibatkan kematian tanpa ada penyebab lain selain penyebab vaskular. Presentasi klinis yang berlangsung kurang dari 24 jam diklasifikasikan sebagai *transient ischemic attack* (TIA). Stroke terjadi karena gangguan aliran darah otak berupa tersumbatnya pembuluh darah otak atau pecahnya pembuluh darah di otak. Otak yang seharusnya mendapat pasokan oksigen dan zat makanan menjadi terganggu. Kekurangan pasokan oksigen ke otak akan memunculkan kematian sel saraf (neuron). Gangguan fungsi otak ini akan memunculkan gejala stroke (Sacco *et al.*, 2013).

2.1.2 Klasifikasi

Stroke dapat diklasifikasikan menjadi dua jenis berdasarkan penyebabnya yaitu, stroke iskemik dan stroke perdarahan. Kedua kategori ini merupakan suatu kondisi yang berbeda berdasarkan penyebab gangguan yang terjadi. Stroke iskemik terjadi karena kurangnya suplai darah ke otak sehingga kebutuhan oksigen dan nutrisi kurang mencukupi, sedangkan pada stroke perdarahan terdapat bendungan darah di subarachnoid atau intraserebral yang diakibatkan pecahnya pembuluh darah (Bahrudin, 2013).

Stroke iskemik terjadi pada otak yang mengalami gangguan pasokan darah yang disebabkan karena penyumbatan pada pembuluh darah otak. Penyumbatan bisa terjadi pada pembuluh darah besar seperti arteri karotis interna, atau pembuluh darah sedang seperti arteri serebri atau pembuluh darah kecil percabangan dari arteri utama. Sekitar 85% kasus stroke disebabkan oleh stroke iskemik atau infark (Falluji *et al.*, 2012). Berdasarkan penyebab terjadinya sumbatan, stroke iskemik diklasifikasikan menjadi stroke iskemik karena trombosis dan stroke iskemik karena emboli.

a. Stroke Iskemik Trombosis

Pada stroke iskemik karena trombosis, penyumbatan pembuluh darah terjadi akibat lapisan tunika intima arteri mengalami penebalan, sehingga aliran darah menjadi tidak lancar dan tertahan. Karena sifat darah berupa cairan kental, maka ada kemungkinan akan terjadi trombosis, sehingga aliran darah semakin lambat dan menjadi sumbatan pembuluh darah. Akibatnya, otak mengalami kekurangan pasokan darah yang membawahi nutrisi dan oksigen yang diperlukan oleh otak (Adam *et al.*, 2014).

b. Stroke Iskemik Emboli

Pada stroke iskemik karena emboli, penyumbatan pembuluh darah terjadi akibat emboli yang berasal dari kepingan trombosis atau bekuan darah di tempat lain. Emboli cenderung multifokal dan dapat menyebabkan perdarahan kecil di sekitar obstruksi. Stroke tipe ini sering terjadi pada pasien dengan atrial fibrilasi dengan tingkat kejadian sekitar 80% dari total kasus stroke iskemik emboli. Stroke iskemik emboli juga bisa terjadi pada penderita infark miokard, pengguna katup prostetik, penyakit jantung rematik dan ateroma pada arteri besar (Wittenauer and Smith, 2012).

Sementara itu stroke hemoragik adalah suatu tanda klinis yang berkembang cepat akibat disfungsi neurologis yang disebabkan oleh kumpulan darah setempat ada parenkim otak atau sistem ventrikular yang tidak disebabkan oleh trauma (Sacco *et al.*, 2013). Berdasarkan letaknya, stroke perdarahan diklasifikasikan sebagai berikut (Bahrudin, 2013).

a. Perdarahan intraserebral atau *intracerebral hemorrhage* (ICH)

Perdarahan intraserebral adalah perdarahan di dalam otak yang disebabkan oleh trauma kapitis atau kelainan pembuluh darah seperti rupturnya aneurisma. Penyebab lain yang paling sering menyebabkan terjadinya ICH adalah akibat hipertensi yang kronis. ICH menyumbang sekitar 10% dari semua kasus stroke dan sebagai penyebab kematian akibat stroke dengan persentase tertinggi.

b. Perdarahan subarachnoid atau *subarachnoid hemorrhage* (SAH).

Perdarahan subarachnoid adalah perdarahan dalam ruang subarachnoid, yaitu ruang di antara pia mater dan arachnoid mater pada lapisan meninges. Penyebab paling umum terjadinya SAH dikarenakan rupturnya aneurisma arteri. Perdarahan subarachnoid adalah kedaruratan medis serius yang dapat menyebabkan cacat permanen atau kematian. Stroke tipe ini lebih sering terjadi pada wanita dibandingkan pada pria.

2.1.3 Komplikasi

Komplikasi stroke merupakan diagnosis atau penyakit penyerta yang muncul pada pasien stroke setelah dirawat. Komplikasi stroke meliputi infeksi (pneumonia, infeksi saluran kemih, ulkus dekubitus, sepsis), konstipasi, depresi, kejang, stroke berulang, dan penyakit jantung kongestif. Hampir 85% pasien stroke mengalami komplikasi, dan paling banyak diantaranya adalah infeksi. Pada masa rehabilitasi, infeksi adalah komplikasi yang paling sering dan merupakan penyebab kematian nomor satu pada perawatan stroke hari pertama (Vermeij *et al.*, 2009).

2.2 *Stroke-Associated Infection*

2.2.1. Definisi

Stroke-associated infection adalah infeksi yang terjadi setelah terjadinya serangan stroke (Harms *et al.*, 2010). Infeksi dapat terjadi setelah hari pertama stroke pada sekitar 5-65% pasien (Vermeij *et al.*, 2009). Pneumonia dan infeksi saluran kemih (ISK) merupakan komplikasi infeksi yang sering terjadi setelah stroke. Insiden untuk pneumonia yang berhubungan dengan stroke sekitar 30% sedangkan untuk infeksi saluran kemih sekitar 6-27%. Untuk pasien dengan infeksi saluran kemih sebanyak 3-10% pasien terjadi setelah pemasangan kateter (Westendorp *et al.*, 2011). Faktor risiko terjadinya *stroke-associated infection* adalah jenis kelamin, usia, nilai *Oxford Handicap Score* (OHS), nilai *Total Anterior Circulation Syndrome* (TACS), *Glasgow Coma Scale* (GCS), waktu

inisiasi rehabilitasi medis, riwayat atrial fibrilasi sebelumnya, diabetes, inkontinensia urin, dan lamanya tinggal (Wartenberg *et al.*, 2011).

2.2.2 Patogenesis

Keadaan infeksi dapat ditemukan pada pasien stroke dan berhubungan dengan prognosis pasien stroke yang lebih buruk. Bagaimana infeksi menyebabkan perburukan prognosis stroke masih belum bisa dijelaskan secara detail. Salah satu penelitian menunjukkan bahwa respons inflamasi yang berhubungan dengan infeksi sistemik menjadi predisposisi perkembangan respons autoimun dari sel T helper 1 (Th1) terhadap antigen sistem saraf pusat (SSP) yang terpapar oleh limfosit dari sirkulasi akibat kerusakan sawar darah otak yang diinduksi oleh stroke atau keadaan iskemik otak. Hubungan antara infeksi yang terjadi paska stroke dan luaran klinis yang lebih buruk adalah perkembangan respons autoimun di SSP yang dicetuskan oleh infeksi (Becker, 2012).

Pada beberapa penelitian sederhana ditemukan *localization-dependent pattern* pada disfungsi imunitas setelah stroke. Pasien dengan peningkatan kortisol mungkin memiliki respons peradangan yang kuat, dengan peningkatan suhu tubuh, fibrinogen, jumlah sel darah putih, tromboglobulin, dan konsentrasi IL-6. Konsentrasi kortisol yang tinggi pada beberapa penelitian dihubungkan dengan ekspresi katekolamin yang lebih tinggi, dan infark lobus frontal atau infark insular. Stroke menginduksi depresi imunitas selular yang berlangsung lama, seperti deaktivasi monosit, limfopenia, dan perubahan sel Th1/Th2 yang dihubungkan dengan bakterimia spontan, dan pneumonia (Chamorro *et al.*, 2007).

2.2.3 Jenis *Stroke-Associated Infection*

a. Pneumonia

Pneumonia adalah peradangan pada parenkim paru yang disebabkan oleh mikroorganisme bakteri, virus, jamur, atau parasit. Peradangan parenkim paru yang disebabkan oleh penyebab lain selain mikroorganisme, seperti bahan kimia dan paparan fisik seperti suhu atau radiasi, disebut sebagai pneumonitis (Johnsen, 2012).

Menurut gejala klinis, pneumonia dibedakan menjadi pneumonia klasik dan pneumonia atipik. Adanya batuk yang produktif adalah ciri pneumonia klasik, sedangkan pneumonia atipik mempunyai ciri berupa batuk nonproduktif. Peradangan paru pada pneumonia atipik terjadi pada jaringan interstitial sehingga tidak menimbulkan eksudat. Menurut lingkungan kejadiannya, pneumonia dibedakan menjadi *community acquired pneumonia*, *hospital acquired*, serta pneumonia pada pasien *immunocompromised*. Pembagian ini dibuat untuk memudahkan dalam menentukan jenis mikroorganisme penyebabnya. Bakteri penyebab pneumonia adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Yersinia pestis* (Almeida *et al.*, 2015).

Diagnosis pneumonia ditentukan oleh pemeriksaan paru yang abnormal, infiltrasi paru pada foto toraks, batuk yang produktif dengan sputum purulen, dan ditemukan mikrobiologi positif ataupun kultur darah (Harms *et al.*, 2010). Diagnosis lain dapat dibuat dengan kriteria *Center for Disease Control* (CDC) yang telah diadaptasi oleh Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (2003), pneumonia ditegakkan atas dasar:

- 1) Gambaran foto toraks terdapat infiltrat baru atau progresif.
 - 2) Ditambah dua di antara kriteria berikut:
 - a) Batuk
 - b) Perubahan karakteristik dahak/ sekret purulen
 - c) Suhu tubuh aksila $\geq 38^{\circ}\text{C}$
 - d) Pemeriksaan fisik: ditemukan tanda-tanda konsolidasi, suara nafas bronkial dan ronki
 - e) Leukositosis ≥ 10.000 atau leukopenia < 4500
- b. Infeksi Saluran Kemih

Infeksi saluran kemih adalah infeksi yang terjadi di sepanjang saluran kemih, termasuk ginjal itu sendiri, akibat poliferasi suatu mikroorganisme. Dikatakan terinfeksi apabila terdapat kuman pada kultur urin $> 100.000/\text{ml}$ urin. Diagnosis infeksi saluran kemih ditentukan oleh:

- 1) Demam $\geq 38^{\circ}\text{C}$

- 2) Pemeriksaan urin dijumpai positif untuk nitrat
- 3) Leukosituria $> 40/\mu\text{L}$ ataupun ada bakteriuria $\geq 10^4/\text{mL}$

Sebagian besar infeksi saluran kemih disebabkan oleh bakteri, tetapi jamur dan virus juga dapat menjadi penyebabnya. Infeksi saluran kemih sering terjadi pada perempuan dibanding laki-laki. Salah satu penyebabnya karena secara anatomis, uretra perempuan memiliki ukuran lebih pendek daripada laki-laki, sehingga bakteri kontaminan lebih mudah berpindah menuju ke kandung kemih. Faktor lain yang berperan meningkatkan infeksi saluran kemih adalah kecenderungan untuk menahan urin. Infeksi bakteri tersering disebabkan oleh *E. coli*, suatu kontaminan tinja yang sering ditemukan di daerah anus (Westendorp *et al.*, 2011).

c. Ulkus Dekubitus

Ulkus merupakan kerusakan integritas kulit yang berasal dari luka karena trauma dan pembedahan, namun juga dapat disebabkan karena tertekannya kulit dalam waktu lama yang menyebabkan iritasi dan akan berkembang menjadi luka tekan atau dekubitus. Bagian tubuh yang sering mengalami dekubitus adalah siku, tumit, punggung, pinggul, pergelangan kaki dan tulang belakang (Vermeij *et al.*, 2009).

Ulkus dekubitus sering terjadi pada pasien dengan perawatan tirah baring yang lama seperti pada pasien stroke. Pada pasien stroke dengan gangguan mobilisasi, pasien hanya berbaring saja tanpa mampu untuk mengubah posisi karena keterbatasan tersebut. Tindakan pencegahan dekubitus harus dilakukan sedini mungkin dan terus menerus, sebab pada pasien stroke dengan gangguan mobilisasi yang mengalami tirah baring di tempat tidur dalam waktu yang cukup lama tanpa mampu untuk merubah posisi akan berisiko tinggi terjadinya luka tekan atau dekubitus (Wartenberg *et al.*, 2011).

d. Sepsis

Sepsis adalah keadaan yang mengancam karena disfungsi organ setelah terjadi tanda sindroma respons inflamasi sistemik terhadap infeksi dimana patogen atau toksin dilepaskan ke dalam sirkulasi darah. Insidensi sepsis, sepsis berat dan syok septik meningkat selama 20 tahun terakhir (Wang *et al.*, 2010). Meluasnya

penggunaan obat antimikroba, obat immunosupresif, pemakaian kateter jangka panjang dan ventilasi mekanik berperan sebagai faktor risiko terjadinya sepsis.

Pasien dalam fase awal sepsis sering mengalami cemas, demam, takikardi, dan takipnea. Tanda-tanda dari sepsis sangat bervariasi, meliputi: demam (70%), syok (40%), hipotermia (4%), ruam makulopapular, petekie, nodular, vesikular dengan nekrosis sentral (70% dengan meningococemia), dan artritis (8%). Demam terjadi pada <60% dari bayi dibawah 3 bulan dan pada orang dewasa diatas 65 tahun (Gossman & Plantz, 2008). Dari hasil kultur darah ditemukan bakteri dan jamur 20-40% kasus dari sepsis. Bakteri Gram negatif dan Gram positif merupakan 70% dari penyebab infeksi sepsis berat dan sisanya jamur atau gabungan beberapa mikroorganisme (Munford, 2008).

2.3 Bakteri

2.3.1 Definisi

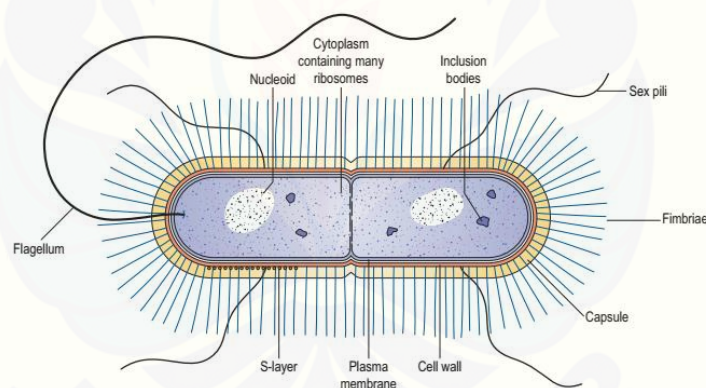
Bakteri adalah prokariot uniselular yang memiliki struktur DNA dengan bentuk molekul sirkular dan panjang, tetapi tidak dibungkus oleh nukleus. Bakteri bereproduksi dengan cara melakukan pembelahan biner dengan laju yang sangat tinggi dan menunjukkan pola metabolisme berupa aerob atau anaerob (Brooks *et al.*, 2016). Beberapa kelompok bakteri dikenal sebagai agen penyebab infeksi dan penyakit, sedangkan kelompok lainnya dapat memberikan manfaat di bidang pangan, pengobatan, dan industri. Meskipun bakteri hidup bebas dan ada dalam jumlah yang besar, tidak semua spesies bakteri mampu menyebabkan terjadinya suatu penyakit. Sebagian besar dari bakteri penyebab penyakit terutama pada manusia sudah diketahui dan dipelajari dengan baik. (Greenwood *et al.*, 2012).

2.3.2 Struktur Bakteri

Bakteri memiliki karakteristik berupa organisasi seluler dengan informasi genetik tersusun dalam untai ganda *deoxyribonucleat acid* (DNA) yang panjang. Kromosom bakteri tidak terlokalisasi pada suatu nukleus, karena bakteri tidak memiliki membran nukleus, melainkan melekat erat pada suatu daerah yang dikenal sebagai nukleoid. Informasi genetik bakteri juga dapat bersifat

ekstrakromosomal yang tampak sebagai untaian kecil molekul DNA yang disebut sebagai plasmid (Brooks *et al.*, 2016). Struktur protoplasma bakteri terdiri atas membran sitoplasma beserta organel-organel yang ada di dalamnya. Beberapa jenis bakteri dapat membentuk endospora sebagai pertahanan dikala lingkungan tidak sesuai untuk pertumbuhannya (Greenwood *et al.*, 2012).

Sebagian besar sel bakteri memiliki lapisan pembungkus sel, berupa membran plasma dan dinding sel yang mengandung protein dan polisakarida. Selain itu, sejumlah bakteri juga dapat membentuk kapsul dan lendir, serta flagela dan pili seperti yang ditunjukkan pada Gambar 2.1. Dinding sel bakteri merupakan struktur berfungsi membungkus dan melindungi dari kerusakan akibat faktor fisik dan pengaruh lingkungan luar seperti kondisi tekanan osmotik yang rendah. Komponen struktural utama penyusun dinding sel adalah peptidoglikan (mukopeptida atau murein), polimer campuran gula heksosa (N-asetil glukosamin dan asam N-asetil lamatamat) dan asam amino (S.Hiremath *et al.*, 2012)..



Gambar 2.1 Komponen struktural penyusun bakteri (Greenwood *et al.*, 2012)

2.3.3 Klasifikasi

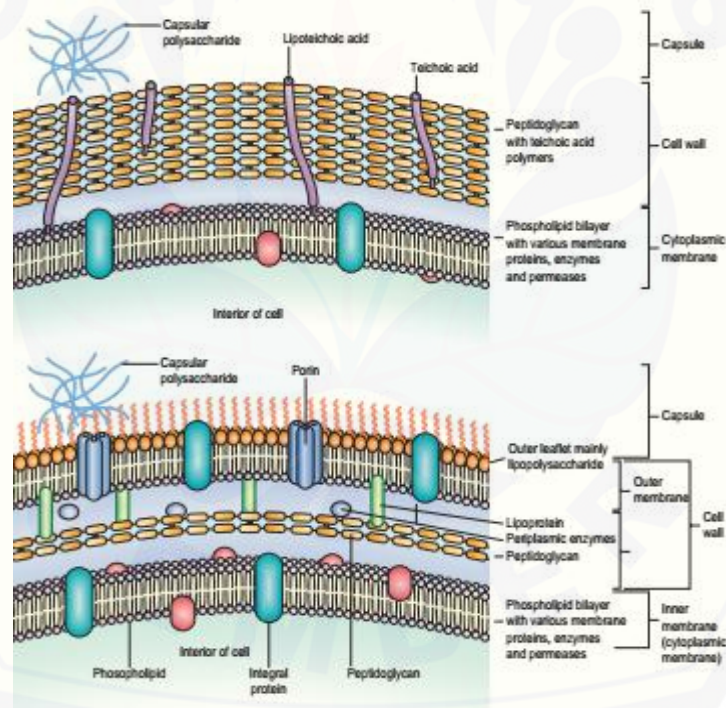
Berdasarkan pada dinding selnya, bakteri diklasifikasikan menjadi bakteri gram negatif dan bakteri gram positif (Brooks *et al.*, 2016).

a. Bakteri Gram Positif

Pada bakteri Gram positif, peptidoglikan membentuk lapisan tebal (20–80 nm) di luar membran sel, dan mungkin mengandung makromolekul lain. Polisakarida dan asam amino yang ada dalam lapisan peptidoglikan membuatnya sangat polar, menghasilkan bakteri dengan permukaan hidrofilik yang tebal.

b. Bakteri Gram Negatif

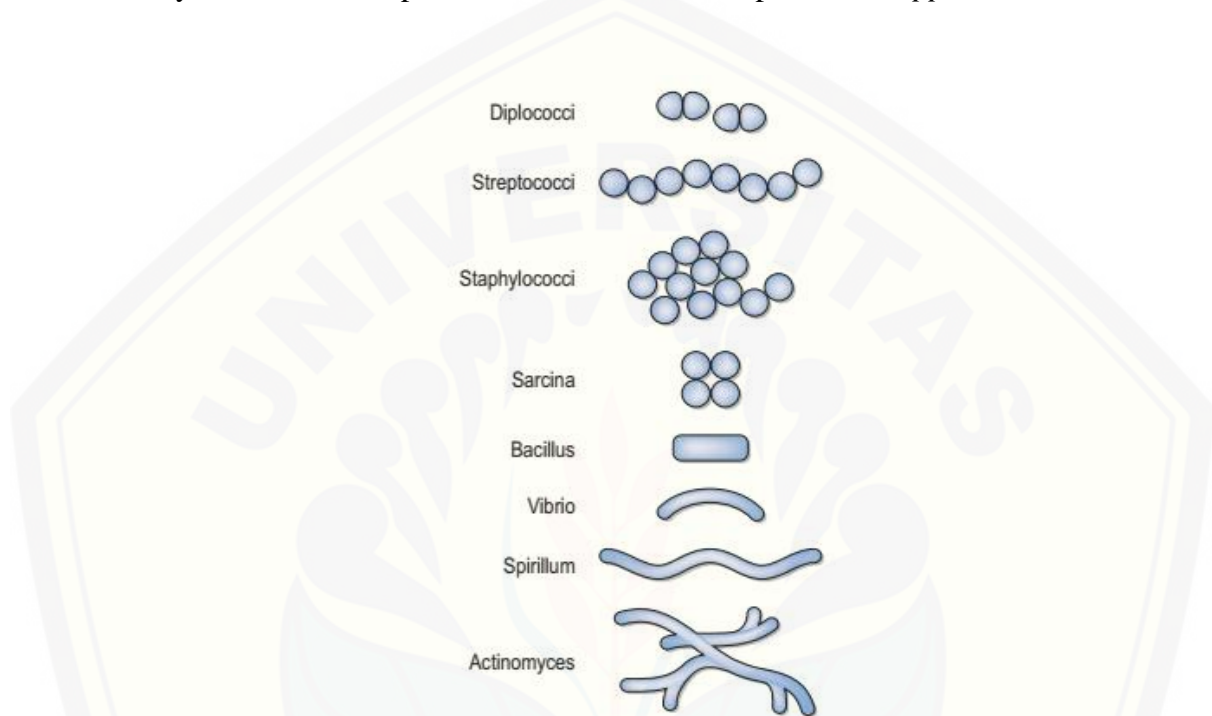
Pada bakteri Gram negatif, lapisan peptidoglikan tersusun tipis (5-10 nm) dan dilapisi oleh membran luar yang berlabuh ke molekul lipoprotein dalam lapisan peptidoglikan. Molekul utama dari membran luar adalah lipopolisakarida dan lipoprotein. Pada bakteri Gram negatif, membran luar dari dinding sel bersifat hidrofilik, tetapi komponen lipid dari molekul penyusunnya juga memberikan sifat hidrofobik. Masuknya molekul hidrofilik seperti gula dan asam amino diperlukan untuk nutrisi dan dapat dicapai melalui saluran khusus atau pori-pori yang dibentuk oleh protein yang disebut porins. Selain itu juga terdapat struktur *lipopolysaccharide* (LPS) dalam membran yang bersifat antigenik, antigen O dari rantai karbohidrat, dan sifat toksik berupa endotoksin dari komponen lipid A seperti pada Gambar 2.2.



Gambar 2.2 Struktur dinding sel bakteri gram positif dan negatif (Greenwood *et al.*, 2012)

Bakteri berdasarkan bentuknya di bagi menjadi tiga yaitu bentuk bulat atau *coccus*, bentuk batang atau *bacil* dan bentuk lengkung/spiral (Gambar 2.3).. Kelompok bakteri berbentuk bulat atau *coccus* yang sering menyebabkan infeksi

pada manusia yaitu *Staphylococcus spp.* dan *Streptococcus spp.* Sementara kelompok bakteri berbentuk batang atau *bacil* yang sering menyebabkan infeksi pada manusia antara lain: *Eschericia coli*, *Proteus spp.* dan *Pseudomonas spp.* Sementara kelompok bakteri berbentuk lengkung/spiral yang sering menyebabkan infeksi pada manusia adalah kelompok *Vibrio spp.*



Gambar 2.3 Klasifikasi bakteri berdasarkan morfologi (Greenwood *et al.*, 2012)

2.4 Identifikasi Bakteri

Bakteri mempunyai beragam karakteristik yang berbeda, oleh karena itu dalam proses mempelajari dan memahami bakteri dalam suatu kelompok tertentu diperlukan identifikasi. Terdapat beberapa cara untuk identifikasi bakteri (Greenwood *et al.*, 2012), antara lain:

a. Pemeriksaan Mikroskopis

Pemeriksaan langsung digunakan untuk mengamati pergerakan, dan pembelahan secara biner, mengamati bentuk dan ukuran sel yang alami, yang pada saat mengalami fiksasi panas serta selama proses pewarnaan mengakibatkan beberapa perubahan.

b. Pemiakan Bakteri

Pembenihan atau media yaitu campuran bahan-bahan tertentu yang dapat menumbuhkan bakteri, jamur ataupun parasit, pada derajat keasaman dan inkubasi tertentu. Pemiakan diperlukan untuk mempelajari sifat bakteri untuk dapat mengadakan identifikasi, determinasi, atau differensiasi jenis-jenis yang ditemukan. Media pertumbuhan mikroorganisme adalah suatu bahan yang terdiri atas campuran nutrien yang digunakan oleh suatu mikroorganisme untuk tumbuh dan berkembangbiak pada media tersebut. Mikroorganisme memanfaatkan nutrisi pada media berupa molekul-molekul kecil untuk menyusun komponen selnya. Media pertumbuhan juga bisa dimanfaatkan untuk isolasi mikroorganisme, identifikasi dan pembuatan kultur murni. Komposisi media pertumbuhan dapat dimanipulasi untuk tujuan isolasi dan identifikasi mikroorganisme tertentu sesuai dengan tujuan masing-masing pembuatan suatu media. Berikut ini beberapa media yang sering digunakan secara umum dalam identifikasi bakteri (Cappuccino & Sherman, 2013), antara lain:

1. *Mannitol Salt Agar* (MSA)

Media MSA mengandung konsentrasi garam yang tinggi sebesar 7,5% NaCl, dengan fungsi menghambat pertumbuhan sebagian besar bakteri selain golongan *Staphylococcus sp.* Media ini memiliki kandungan manitol karbohidrat pada campurannya. Sehingga beberapa golongan *Staphylococcus sp* mampu berfermentasi, dengan fenol merah sebagai indikator pH untuk mendeteksi asam yang dihasilkan dari fermentasi manitol oleh bakteri. Adanya bakteri *Staphylococcus sp* ditunjukkan dengan zona kuning yang mengelilingi area pertumbuhannya. Untuk beberapa golongan *Staphylococcus sp* yang tidak memfermentasi manitol tidak akan menghasilkan perubahan warna.

2. *MacConkey Agar* (MCA)

Pada media MCA terdapat mekanisme penghambatan kristal violet untuk pertumbuhan organisme gram positif, sehingga media ini sering digunakan untuk isolasi bakteri gram negatif. Kandungan pada media MCA terdiri atas karbohidrat laktosa, garam empedu, dan indikator pH netral merah. Media ini memungkinkan

untuk diferensiasi bakteri usus berdasarkan kemampuan fermentasi laktosa oleh bakteri.

3. *Eosin-Methylene Blue Agar* (EMBA)

Pada media ini, kandungan laktosa, pewarna eosin dan metilen biru memungkinkan uji diferensiasi antara bakteri yang mampu memfermentasi laktosa pada usus serta identifikasi basil usus besar seperti *Eschericia coli*. Koloni *E. coli* berwarna biru kehitaman dengan kilau hijau metalik atau biasa disebut sebagai gambaran *metallic sheen* akibat asam yang diproduksi dan mengendapkan pewarna ke permukaan pertumbuhan. Bakteri *coliform* lain, seperti *Enterobacter aerogenes* menghasilkan koloni merah muda, tebal, berlendir, pada media ini. Bakteri usus yang tidak memfermentasi laktosa menghasilkan koloni yang tidak berwarna atau berwarna ungu yang berasal dari media. Media ini juga menghambat pertumbuhan organisme gram positif, dan karenanya pertumbuhan gram negatif lebih banyak ditemukan pada media ini.

c. Pemeriksaan dengan Kit *Analytical Profile Index* (API)

Kit *Analytical Profile Index* (API) merupakan metode identifikasi bakteri dengan menggunakan 20 miniatur tabung atau sumur untuk digunakan sebagai uji biokimia mikroorganisme yang selanjutnya data hasil pengamatan tersebut dimasukkan ke dalam tabel identifikasi yang terdapat pada perangkat lunak sehingga spesies bakteri dapat teridentifikasi. Lebih dari 550 spesies berbeda dapat diidentifikasi menggunakan metode ini. Identifikasi menggunakan metode Kit API merupakan salah satu cara yang paling mudah dilakukan untuk mengetahui spesies suatu bakteri. Data yang dihasilkan oleh identifikasi menggunakan metode Kit API juga memiliki ketelitian yang cukup tinggi dibandingkan metode makroskopik ataupun mikroskopik (Carson *et al.*, 2001).

2.5 Antibiotik

2.5.1 Definisi

Antibiotik adalah zat antibakteri yang diproduksi oleh berbagai spesies mikroorganisme seperti bakteri, jamur, dan aktinomisetes yang berfungsi untuk

menekan pertumbuhan mikroorganisme lainnya. Selain itu zat yang digunakan pada antibiotik juga tidak hanya berasal dari spesies mikroorganisme, tetapi juga bisa berasal dari senyawa sintesis seperti pada golongan sulfonamid dan kuinolon. Antibiotik sangat berbeda dalam sifat fisik, kimia, dan farmakologis dalam spektrum antimikroba, dan dalam mekanisme aksinya. Pengetahuan tentang mekanisme molekuler replikasi bakteri sangat menunjang pengembangan rasional senyawa yang dapat mengganggu replikasi bakteri (Goodman *et al.*, 2017).

2.5.2 Klasifikasi

Penggolongan antibiotik secara umum dapat diklasifikasikan berdasarkan mekanisme kerjanya terhadap bakteri, antibiotik dikelompokkan sebagai berikut (Goodman *et al.*, 2017):

- a. Agen yang menghambat sintesis dinding sel bakteri, termasuk kelas β -laktam seperti penisilin, sefalosporin, dan karbapenem serta jenis lain seperti sikloserin, atau vankomisin.
- b. Agen yang bekerja langsung pada membran sel mikroorganisme dengan meningkatkan permeabilitas membran dan menyebabkan kebocoran senyawa intraseluler, seperti polimiksin.
- c. Agen yang mengganggu fungsi subunit ribosom 30S atau 50S untuk menghambat sintesis protein secara reversibel, yang umumnya bersifat bakteriostatik seperti kloramfenikol, tetrasiklin, eritromisin, klindamisin, streptogramin, dan linezolid.
- d. Agen yang mengikat subunit ribosom 30S dan mengubah sintesis protein, yang umumnya bersifat bakterisidal seperti aminoglikosida.
- e. Agen yang memengaruhi metabolisme asam nukleat bakteri, seperti rifampin dan rifabutin yang menghambat RNA polimerase dan kuinolon yang menghambat topoisomerase.
- f. Antimetabolit seperti trimetoprim dan sulfonamida yang menghambat enzim esensial dari metabolisme folat.

2.5.3 Resistensi

Resistensi adalah kemampuan bakteri untuk menetralkan dan melemahkan daya kerja antibiotik. Munculnya resistensi antibiotik baru-baru ini pada bakteri patogen baik secara nosokomial maupun di masyarakat merupakan masalah serius yang bisa mengancam keberhasilan pengobatan dengan antibiotik (Katzung *et al.*, 2016). Saat ini, lebih dari 70% bakteri penyebab infeksi nosokomial di Amerika Serikat resisten terhadap satu atau lebih obat yang sebelumnya digunakan untuk mengobatinya (Goodman *et al.*, 2017). Bakteri yang resisten biasanya mempunyai genetik yang berbeda sehingga bakteri tersebut tahan terhadap kerja dari zat kimia yang terdapat pada antibiotik tertentu. Hal ini dapat terjadi dengan beberapa cara (Patel, 2011), antara lain:

- a. Perusakan antibiotik dengan enzim yang diproduksi oleh bakteri.
- b. Terjadi mekanisme yang mengubah reseptor target dari antibiotik.
- c. Perubahan secara fisik maupun kimiawi target sasaran antibiotik pada sel bakteri.
- d. Antibiotik tidak dapat menembus dinding sel, akibat perubahan sifat dinding sel bakteri.
- e. Antibiotik masuk ke dalam sel bakteri, namun segera dikeluarkan dari dalam sel melalui mekanisme transport aktif ke luar sel.

2.6 Uji Sensitivitas Antibiotik

Uji sensitivitas bakteri terhadap antibiotik sangat diperlukan dalam bidang kedokteran. Terdapat dua macam cara yang dapat digunakan untuk menguji sensitivitas bakteri terhadap antibiotik (CLSI, 2016), yaitu:

a. Metode Dilusi

Metode dilusi terdiri dari dua teknik pengerjaan, yaitu teknik dilusi perbenihan cair dan teknik dilusi agar yang bertujuan untuk penentuan aktivitas antibiotik secara kuantitatif dengan cara melarutkan antibiotik ke dalam media agar atau kaldu, yang kemudian ditanami bakteri yang akan diuji. Setelah diinkubasi semalam, konsentrasi terendah yang dapat menghambat pertumbuhan bakteri disebut dengan *minimal inhibitory concentration* (MIC) atau kadar hambat

minimal (KHM). Nilai MIC dapat pula dibandingkan dengan konsentrasi obat yang didapat di serum dan cairan tubuh lainnya untuk mendapatkan perkiraan respons klinik.

1) Dilusi perbenihan cair

Dilusi perbenihan cair terdiri dari makrodilusi dan mikrodilusi. Pada prinsipnya pengerjaannya sama hanya berbeda dalam volume. Untuk makrodilusi volume yang digunakan lebih dari 1 ml, sedangkan mikrodilusi volume yang digunakan 0,05 ml sampai 0,1 ml. Antibiotik yang digunakan disediakan pada berbagai macam pengenceran biasanya dalam satuan $\mu\text{g/ml}$, konsentrasi bervariasi tergantung jenis dan sifat antibiotik, misalnya sefotaksim untuk uji kepekaan terhadap *S. pneumonia*, pengenceran tidak melebihi 2 $\mu\text{g/ml}$, sedangkan untuk *E. coli* pengenceran dilakukan pada 16 $\mu\text{g/ml}$ atau lebih.

2) Dilusi agar

Pada teknik dilusi agar, antibiotik sesuai dengan pengenceran akan ditambahkan ke dalam agar, sehingga akan memerlukan perbenihan agar sesuai jumlah pengenceran ditambah satu perbenihan agar untuk kontrol tanpa penambahan antibiotik, konsentrasi terendah antibiotik yang mampu menghambat pertumbuhan bakteri merupakan MIC antibiotik yang diuji. Salah satu kelebihan metode agar dilusi untuk penentuan MIC *Neisseria gonorrhoeae* yang tidak dapat tumbuh pada teknik dilusi perbenihan cair.

b. Metode Difusi

Dalam metode difusi digunakan cakram kertas yang telah dibubuhkan sejumlah antibiotik tertentu, untuk kemudian ditempatkan pada media yang telah ditanami organisme yang akan diuji. Media yang digunakan adalah cawan petri yang berisi agar Mueller-Hinton (MHA). MHA kemudian disimpan dengan suhu antara 35–37 °C dan pembacaan hasil dapat dilakukan setelah 18–24 jam penyimpanan. Tingginya konsentrasi dari antibiotik ditentukan oleh difusi dari cakram yang menghambat pertumbuhan organisme uji (terbentuk zona jernih disekitar cakram), sehingga bakteri tersebut merupakan bakteri yang sensitif terhadap antimikroba. Ukuran zona jernih tergantung kepada kecepatan difusi antibiotik, derajat sensitivitas mikroorganisme, dan kecepatan pertumbuhan

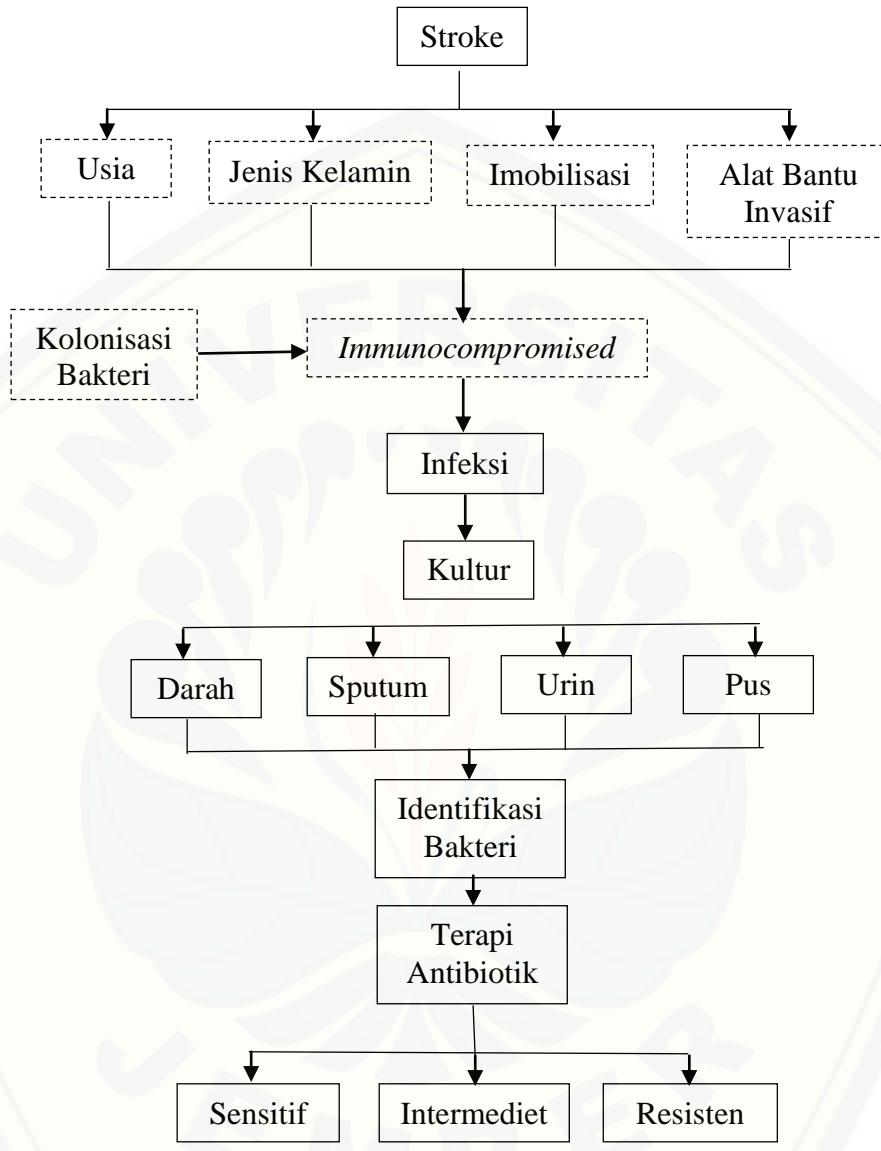
bakteri. Zona hambat cakram antibiotik pada metode difusi berbanding terbalik dengan MIC. Semakin luas zona hambat, maka semakin kecil konsentrasi daya hambat minimum MIC.

Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 8 Tahun 2015, hasil pemeriksaan dikategorikan dalam Sensitif/*Susceptible* (S), *Intermediate* (I), dan Resisten (R) sesuai dengan kriteria yang ditentukan oleh *Clinical Laboratory Standards Institute* (CLSI) revisi terkini seperti yang ditunjukkan pada Tabel 2.1. Sensitif menunjukkan bahwa isolat bakteri mampu dihambat oleh konsentrasi agen antibiotik menggunakan dosis lazim yang direkomendasikan untuk mengobati infeksi, sehingga secara klinis memiliki kemungkinan kemanjuran. *Intermediate* menunjukkan bahwa isolat bakteri mampu dihambat dengan konsentrasi agen antibiotik akan tetapi tingkat responsnya lebih rendah daripada kategori sensitif. Secara klinis, kategori ini menunjukkan kemanjuran klinis ketika obat terkonsentrasi secara fisiologis atau ketika dosis obat lebih tinggi dari lazimnya. Kategori ini juga termasuk zona penyangga untuk mencegah faktor teknis tidak terkontrol yang menyebabkan perbedaan dalam interpretasi, terutama untuk obat-obatan dengan margin farmakotoksitas yang sempit. Resisten menunjukkan bahwa isolat bakteri tidak dihambat oleh konsentrasi dari dosis lazim, secara klinis menunjukkan bahwa kategori ini tidak memiliki kemanjuran klinis sehingga tidak memiliki efek terhadap bakteri.

Tabel 2.1 Standar diameter zona interpretasi dan perkiraan penentuan kategori serta interpretasi hasil dikutip berdasarkan *Clinical and Laboratory Standards Institute* (2016)

Antibiotik	Kriteria Penafsiran Diameter Zona (mm)		
	Sensitif	Intermediet	Resisten
<i>Staphylococcus spp.</i>			
Penisilin	≥ 29	-	≤ 28
Oksasilin	≥ 13	11-12	≤ 10
Ampisilin	≥ 29	-	≤ 28
Metisilin	≥ 14	10-13	≤ 9
Amoksisillin-asam klavulanat	≥ 20	-	≤ 19
Ampisilin-sulbaktam	≥ 15	12-14	≤ 11
Piperasillin-tazobaktam	≥ 18	-	≤ 17
Tikarsilin-asam klavulanat	≥ 23	-	≤ 22
Sefamandol	≥ 18	15-17	≤ 14
Sefazolin	≥ 18	15-17	≤ 14
Sefepim	≥ 18	15-17	≤ 14
Sefmetazol	≥ 16	13-15	≤ 12
Sefonisid	≥ 18	15-17	≤ 14
Sefoperazon	≥ 21	16-20	≤ 15
Sefotaksim	≥ 23	15-22	≤ 14
Sefotetan	≥ 16	13-15	≤ 12
Seftazidim	≥ 18	15-17	≤ 14
Seftizoksim	≥ 20	15-19	≤ 14
Seftriakson	≥ 21	14-20	≤ 13
Sefuroksim	≥ 18	15-17	≤ 14
Sefalotin	≥ 18	15-17	≤ 14
Moksalaktam	≥ 23	15-22	≤ 14
Cefaciator	≥ 18	15-17	≤ 14
Cefdinir	≥ 20	17-19	≤ 16
Cefpodoxime	≥ 21	18-20	≤ 17
Cefprozil	≥ 18	15-17	≤ 14
Cefuroxime (oral)	≥ 23	15-22	≤ 14
Loracarbef	≥ 18	15-17	≤ 14
Doripenem	≥ 30	-	-
Ertapenem	≥ 19	16-18	≤ 15
Imipenem	≥ 16	14-15	≤ 13
Meropenem	≥ 16	14-15	≤ 13
Gentamicin	≥ 15	13-14	≤ 12
Amikacin	≥ 17	15-16	≤ 14
Kanamycin	≥ 18	14-17	≤ 13
Azithromycin	≥ 18	14-17	≤ 13
Clarithromycin	≥ 18	14-17	≤ 13
Erythromycin	≥ 23	14-22	≤ 13
Telithromycin	≥ 22	19-21	≤ 18
Dirithromycin	≥ 19	16-18	≤ 15
Tetracycline	≥ 19	15-18	≤ 14
Doxycycline	≥ 16	13-15	≤ 12
Minocycline	≥ 19	15-18	≤ 14
Ciprofloxacin	≥ 21	16-20	≤ 15
Levofloxacin	≥ 19	16-18	≤ 15
Moxifloxacin	≥ 24	21-23	≤ 20
Lomefloxacin	≥ 22	19-21	≤ 18
Norfloxacin	≥ 17	13-16	≤ 12
Nitrofurantoin	≥ 17	15-16	≤ 14
Clindamycin	≥ 21	15-20	≤ 14
Trimethoprim-sulfamethoxazole	≥ 16	11-15	≤ 10
Sulfonamides	≥ 17	13-16	≤ 12
Trimethoprim	≥ 16	11-15	≤ 10
Chloramphenicol	≥ 18	13-17	≤ 12
Rifampin	≥ 20	17-19	≤ 16
Linezolid	≥ 21	-	≤ 20

2.7 Kerangka Konsep Penelitian



Keterangan:

: Diteliti

: Tidak diteliti

Gambar 2.4 Kerangka Konsep Penelitian

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang di gunakan adalah penelitian deskriptif. Peneliti menggambarkan identifikasi bakteri dan hasil uji sensitivitasnya terhadap bakteri pada kasus *stroke-associated infection*. Pada penelitian ini, peneliti menggunakan data sekunder dari rekam medis hasil pemeriksaan kultur darah, urin, pus, sputum atau spesimen lain pasien dengan kondisi *stroke-associated infection* di rawat inap RSD dr. Soebandi Jember.

3.2 Populasi dan Sampel Penelitian

Populasi penelitian adalah semua pasien stroke yang terdiagnosis infeksi di rawat inap RSD dr. Soebandi Jember. Dari populasi tersebut, untuk dijadikan sampel harus memenuhi kriteria berikut:

a. Kriteria Inklusi

Semua pasien stroke dengan kecurigaan diagnosis infeksi yang dirawat RSD dr. Soebandi Jember dan dilakukan uji kultur darah, urin, pus, sputum atau spesimen lain dan uji sensitivitas terhadap antibiotik dalam kurun waktu bulan Januari sampai bulan September 2019.

b. Kriteria Eksklusi

Semua pasien stroke yang terdiagnosis infeksi dirawat RSD dr. Soebandi Jember tanpa dilakukan uji kultur darah, urin, pus, sputum atau spesimen lain karena penolakan keluarga pasien atau hasil kultur dan uji sensitivitas yang tidak tertulis dalam rekam medis atau hasil kultur yang tidak ditemukan pertumbuhan bakteri.

Setelah dilakukan penentuan populasi yang memenuhi kriteria sampel penelitian. Selanjutnya dilakukan pengambilan sampel dengan teknik *total sampling*. Teknik *total sampling* mengambil secara keseluruhan sampel yang ada sesuai dengan kriteria sampel penelitian. Sehingga besar sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah semua sampel yang memenuhi kriteria sampel penelitian.

3.3 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini bertempat di ruang rekam medis dan laboratorium Patologi Klinik RSD dr. Soebandi. Ruang rekam medis merupakan ruang khusus untuk menyimpan semua data rekam medis yang pernah dirawat di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember baik melakukan rawat jalan ataupun rawat inap. Sedangkan laboratorium Patologi Klinik merupakan laboratorium untuk pemeriksaan penunjang diagnosis pasien yang ada di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember. Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Agustus 2019 sampai November 2019.

3.4 Definisi Operasional

Definisi operasional pada penelitian ini dapat dijelaskan sebagai berikut:

a. Pasien *Stroke-Associated Infection*

Pasien *Stroke-Associated Infection* didefinisikan sebagai pasien rawat inap karena stroke baik sumbatan atau perdarahan pembuluh darah otak dan selama perawatan disertai penyakit infeksi. Infeksi yang bisa terjadi meliputi pneumonia, infeksi saluran kemih (ISK), ulkus dekubitus, sepsis dan diagnosis infeksi lain. Penentuan diagnosis infeksi berdasarkan kriteria infeksi yang dilakukan oleh dokter penanggung jawab (DPJP). Peneliti menilai variabel ini berdasarkan data diagnosis yang ada pada rekam medis pasien.

b. Identifikasi Bakteri

Identifikasi bakteri didefinisikan sebagai hasil uji kultur dari spesimen pasien. Spesimen yang digunakan meliputi darah, urin, sputum, pus atau spesimen lain yang digunakan untuk menunjang diagnosis infeksi. Dari hasil kultur akan ditemukan jenis bakteri penyebab infeksi yang terdapat pada laporan hasil uji kultur yang dikeluarkan oleh laboratorium. Pada penelitian ini peneliti menilai variabel ini berdasarkan hasil laboratorium pada rekam medis pasien.

c. Uji Sensitivitas

Uji sensitivitas didefinisikan sebagai hasil uji sensitivitas antibiotik yang diujikan terhadap bakteri. Hasil uji sensitivitas terdiri atas tiga kategori sesuai dengan kriteria yang ditetapkan oleh Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 8 Tahun 2015 yang mengacu pada Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI)

revisi terbaru yang diterbitkan pada tahun 2016. Kategori tersebut meliputi Sensitif (S), *Intermediate* (I), dan Resisten (R). Pada penelitian ini peneliti menilai variabel ini berdasarkan hasil laboratorium pada rekam medis pasien.

3.5 Instrumen Penelitian

Pada penelitian ini digunakan instrumen penelitian antara lain:

a. Log Book

Log book pada penelitian ini digunakan untuk mencatat semua data yang didapat saat penelitian. Data yang akan dicatat dalam logbook berupa data subjek penelitian, proses pengumpulan sampel dan melakukan uji pada sampel. Logbook digunakan untuk validasi penelitian agar terhindar dari tindakan fabrikasi ataupun manipulasi data.

b. Hasil Uji Kultur dan Dokumen Rekam Medis

Rekam medis pada penelitian ini digunakan untuk melihat data yang nantinya akan digunakan. Data yang dibutuhkan pada rekam medis meliputi hasil kultur dan uji sensitivitas. Hasil kultur yang diperiksa sesuai dengan indikasi penyakit dari pasien pada rekam medis. Kultur sampel diambil dari darah, urin, pus, sputum spesimen lain pada hasil laboratorium pasien. Hasil kultur dan uji sensitivitas terlampir pada data rekam medis pasien.

c. Pendataan

Pendataan dilakukan untuk mengumpulkan data yang telah diperoleh dari penelitian. Data yang diperoleh selanjutnya dikumpulkan dan disimpan dalam aplikasi Ms. Excel 2010. Aplikasi yang akan digunakan sudah dilakukan penyesuaian atau terenkripsi untuk memudahkan peneliti mengumpulkan data penelitian yang diperoleh.

d. Penyajian Data

Penyajian data pada penelitian ini menggunakan aplikasi Ms. Word 2010. Data yang disajikan berupa deskripsi hasil penelitian menggunakan tabel dan diagram. Tabel dan diagram memanfaatkan fitur yang tersedia pada aplikasi.

3.6 Prosedur Penelitian

3.6.1 *Ethical Clearence* dan Izin Penelitian

Peneliti melakukan pengajuan *ethical clearence* di Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Jember sebelum memulai penelitian. Bukti bahwa penelitian ini telah memenuhi uji kelayakan etik nantinya akan ditunjukkan dengan diterbitkannya surat kelayakan etik (*ethical clearance*). Setelah dinyatakan layak etik, peneliti melakukan permohonan perizinan kepada direktur RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember. Bukti perizinan ditunjukkan dengan diterbitkannya surat izin penelitian oleh direktur RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember.

3.6.2 Pengambilan Data

. Data pada penelitian ini diperoleh dari data hasil uji kultur yang ada di Laboratorium Patologi Klinik RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember Data yang diperoleh berupa data hasil identifikasi bakteri dan hasil uji sensitivitasnya terhadap antibiotik. Selain itu peneliti juga memperoleh data tambahan data catatan medis pasien yang tersimpan di Ruang Rekam Medis RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember. Data yang diperoleh berupa karakteristik pasien yang akan digunakan sebagai data pendukung pada penelitian ini.

3.6.3 Pengolahan Data

Data sekunder yang diperoleh kemudian diolah menggunakan program komputer. Pengolahan data meliputi:

a. *Editing*

Sebelum dilakukan pengolahan peneliti memastikan kembali bahwa subjek telah menjawab semua pertanyaan pada wawancara dan memastikan catatan hasil wawancara apa saja yang akan diolah.

b. *Coding*

Data yang sudah terkumpul diberi kode sesuai definisi operasional untuk memudahkan pengelompokan dan pengolahan data. Pemberian kode pada masing-masing variabel harus konsisten.

c. *Data Entry*

Pada tahap ini peneliti memasukkan data ke dalam sistem pemrograman komputer yang telah disiapkan.

d. *Cleaning*

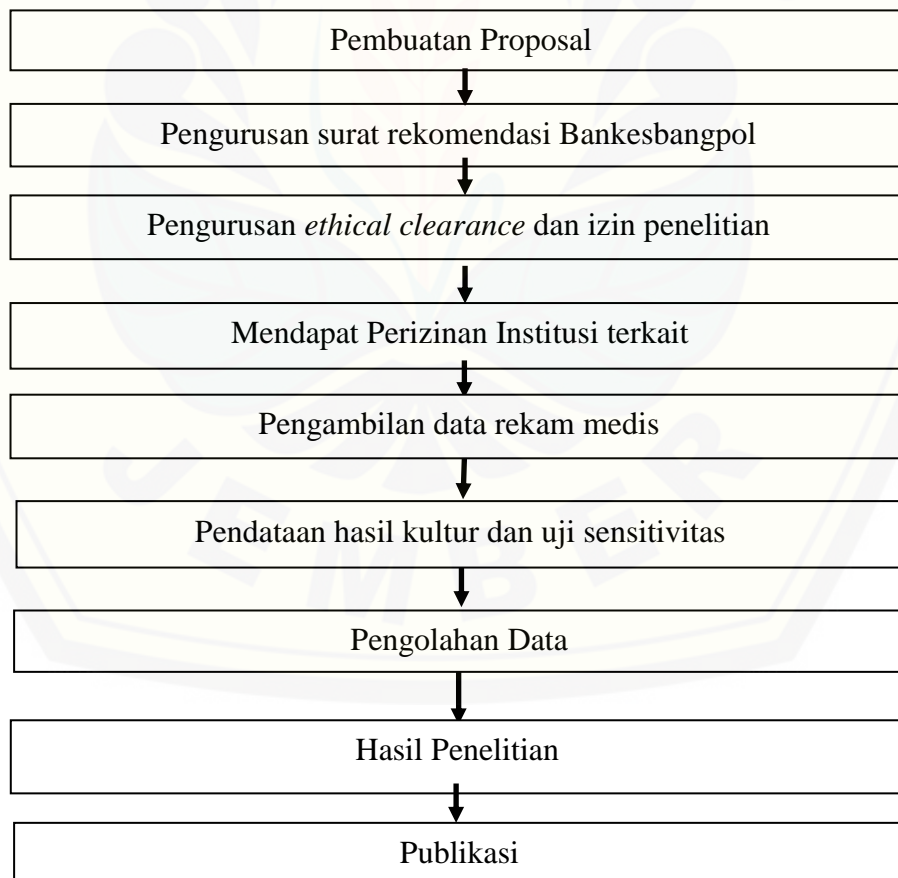
Tahap ini dilakukan untuk mengecek kembali apakah data yang dimasukkan sudah sesuai untuk mengantisipasi kesalahan. Apabila sudah siap maka data siap untuk diolah dan dianalisis.

e. *Tabulating*

Penyajian data dalam bentuk table untuk mempermudah peneliti dalam melihat data.

3.6.4 Alur Penelitian

Alur penelitian yang dilakukan peneliti dijelaskan pada Gambar 3.1



Gambar 3.1 Alur Penelitian

BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Kesimpulan dari penelitian ini berdasarkan antibiogram pada pasien *stroke-associated infection* (SAI) di RSD Dr. Soebandi Kabupaten Jember didapatkan:

- a. Jenis bakteri penyebab SAI antara lain: *Staphylococcus lentus*, *Chryseomonas luteola* atau *Pseudomonas luteola*, *Kocuria varians*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella ornithinolytica*, *Micrococcus spp.*, *Acinetobacter baumannii* dan *Staphylococcus lugdunensis*.
- b. Distribusi bakteri penyebab SAI terbanyak antara lain *Pseudomonas luteola* (25%), *Klebsiella pneumoniae* (16,67%) dan *Acinetobacter baumannii* (16,67%).
- c. Antibiotik dengan tingkat sensitivitas tertinggi yang diujikan terhadap bakteri-bakteri penyebab SAI antara lain: kotrimoksazol, kloramfenikol dan sefalekssin.
- d. Antibiotik dengan tingkat resistensi tertinggi yang diujikan terhadap bakteri-bakteri penyebab SAI antara lain: ampicilin, seftazidim, sefotaksim, sefoksitin, amoksisilin-asam klavulanat, tobaramisin, levofloksasin, tetrasiklin, doksisisiklin dan siprofloksasin.

5.2 Saran

Berdasarkan kesimpulan hasil penelitian ini, beberapa saran yang dapat diberikan antara lain:

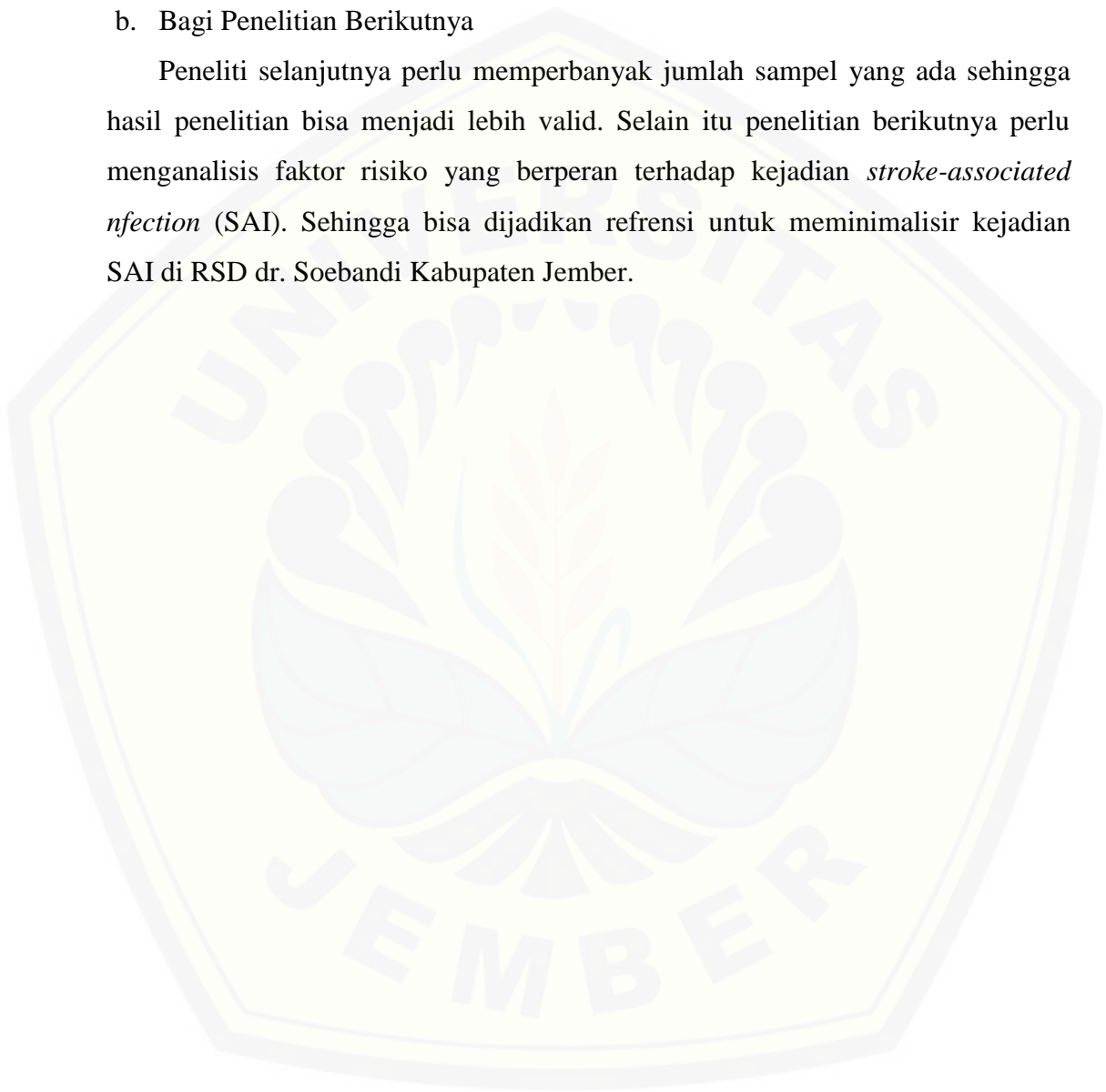
- a. Bagi Institusi RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember

Institusi perlu melakukan pemeriksaan kultur terutama terhadap antibiotik yang sering digunakan secara berkala bagi pasien rawat inap terutama pasien stroke. Hal ini dimaksudkan untuk mengetahui pola sensitivitas dan resistensi antibiotik yang digunakan. Sehingga pemilihan terapi antibiotik untuk pasien menjadi lebih tepat berdasarkan data empiris hasil kultur dan uji sensitivitas yang dilakukan. Institusi juga perlu mempertimbangkan untuk memilih antibiotik

dengan tingkat sensitivitas yang tinggi dan menghindari penggunaan antibiotik dengan tingkat resistensi yang tinggi. Sehingga perawatan pasien dengan diagnosis infeksi menjadi lebih optimal dan biaya operasional untuk terapi antibiotik pada pasien bisa lebih hemat.

b. Bagi Penelitian Berikutnya

Peneliti selanjutnya perlu memperbanyak jumlah sampel yang ada sehingga hasil penelitian bisa menjadi lebih valid. Selain itu penelitian berikutnya perlu menganalisis faktor risiko yang berperan terhadap kejadian *stroke-associated infection* (SAI). Sehingga bisa dijadikan referensi untuk meminimalisir kejadian SAI di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember.



DAFTAR PUSTAKA

- Almeida, S.R.M., M.M. Bahia, F.O. Bahia, I.A. Paschoal, T.A.M.O. Cardoso, L.M. Li. 2015. Predictors of pneumonia in acute stroke in patients in an emergency unit. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 73, 415–419.
- Azar, S.L. & A.R. Ebadi. 2017 Examining the Pattern of Susceptibility and Antibiotic Resistance in Klebsiella Pneumoniae Strains Isolated from Urine Samples of Children with Urinary Tract Infections from the Children's Hospital of Tabriz in 2015. *Br Biomed Bull.* 5: 307.
- Bahrudin, M. 2013. *Neurologi Klinis Edisi Pertama*. Malang: UMM Press
- Bayhan, G.I, S. Saliha, T. Gonul, O. Sengul. 2015. Bacteremia Caused by Pseudomonas luteola in Pediatric Patients. *Japanese Journal of Infectious Disease.* 68: 50-54.
- Becker, K.J. 2012. Activation of immune responses to brain antigens after stroke. *Journal of Neurochemistry.*123 (Supl. 2), 148-155
- Boehme, A.K., P. Ranawat, J. Luna, H. Kamel, M.S.V. Elkind. 2017. Risk of acute stroke after hospitalization for sepsis: a case-crossover study. *Journal of Stroke.* 48, 574–580.
- Brooks, G. F., K. C. Carroll, J. S. Butel, S. A. Morse, T. A. Mietzner. 2013. *Jawetz, Melnick, dan Adelberg's Mikrobiologi Kedokteran*. Jakarta: Salemba Medika.
- Cappuccino, J. G., N. Sherman. 2013. *Manual Laboratorium Mikrobiologi*. Jakarta: EGC.
- Carson, J., T. Wagner, T. Wilson, L. Donachie. 2001. Miniaturized tests for computer assisted identification of motile Aeromonas species with an improved probability matrix. *Journal of Applied Microbiology.* 90, 190-200
- Casalta JP et al. Prosthetic Valve Endocarditis Caused by Pseudomonas Luteola. *BMC Inf Dis* 2005; 5: 82.
- Chamorro, A., S. Amaro, M. Vargas, V. Obach, A. Cervera, M. Gómez-Choco, F. Torres, A. M. Planas. 2007. Catecholamines, infection, and death in acute ischemic stroke. *Journal of Neuroscience.* 252(1):29-35
- CLSI. 2016. *Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing. 26th ed.* Clinical and Laboratory Standards Institute.
- Cristea, O. M., C. S. Avrănescu, M. Bălăsoiu, F. D. Popescu, F. Popescu, M. O. Amzoiu. 2017. Urinary tract infection with Klebsiella pneumoniae in

- Patients with Chronic Kidney Disease. *Current health sciences journal*. 43(2), 137–148.
- Drancourt M., Bollet C., Carta A., Rousselier P. 2001. Phylogenetic analyses of *Klebsiella* species delineate *Klebsiella* and *Raoultella* gen. nov., with description of *Raoultella ornithinolytica* comb. nov., *Raoultella terrigena* comb. nov. and *Raoultella planticola* comb. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 51(Pt 3):925–932.
- Falluji, N., A. Abou-Chebl, C.C.E. Rodriguez. 2012. Reperfusion strategies for acute ischemic stroke. *Journal of Angiology*. 63(4) 289-296.
- Fasina, F.O., O.O. Ajayi, L.A. Okeke, K.A. Olawuyi, I. Nwagbo, C. Ogbonah. 2014. Antibiotic resistant micrococcus species isolated from cattle egrets and its implications. *International Journal of Infectious Disease*. 21 (1), 78–79.
- Feigin, V.L., R.V. Krishnamurthi, P. Parmar, B. Norrving, G.A. Mensah, D.A. Bennett. 2013. Update on the global burden of ischemic and hemorrhagic stroke in 1990-2013: the GBD 2013 study. *Neuroepidemiology*. 45, 161–176.
- Frank, K.L., J.L. del Pozo, R Patel. 2008. From clinical microbiology to infection pathogenesis: how daring to be different works for *Staphylococcus lugdunensis*. *Clin Microbiol Rev.* 21:111–133.
- Goodman, L. S., L. L. Brunton, B. Chabner, B. C. Knollmann. 2017. *Goodman & Gilman's pharmacological basis of therapeutics 13th edition*. New York: McGraw-Hill.
- Gossman, W.G., dan S. H. Plantz. 2008. *Pearls of Wisdom Emergency Medicine Oral Board Review. 5 ed.* USA: Mc Graw Hill
- Greenwood, D., R.C.B. Slack, J.F. Peutherer. 2012. *Medical Microbiology: A Guide to Microbial Infections: Pathogenesis, Immunity, Laboratory Diagnosis and Control. 18th Edition*. London: Churchill Livingstone.
- Harms, H., E. Halle, A. Meisel. 2010. Post-stroke infections—diagnosis, prediction, prevention and treatment to improve patient outcomes. *European Neurological Review*. 5(1):39-43
- Hay, C. Y., & D. A. Sherris,. 2019. *Staphylococcus lentus* Sinusitis: A New Sinonasal Pathogen. *Ear, Nose & Throat Journal*.
- Heldt Manica, L. A., & P. R. Cohen. 2017. *Staphylococcus lugdunensis* Infections of the Skin and Soft Tissue: A Case Series and Review. *Dermatology and therapy*. 7(4), 555–562.

- Johnsen, S. P. 2012. Infection in patients with acute stroke. *TOID Journal*. 6, 40–45.
- Junaidi, I. 2011. *Stroke Waspada! Ancamannya*. Yogyakarta: ANDI.
- Kandi V., P. Palange, R. Vaish, A.B. Bhatti, V. Kale, M.R. Kandi, *et al.* Emerging bacterial infection: identification and clinical significance of *Kocuria* species. *Cureus*.
- Katzung, B.G, S.B. Masters, A.J. Trevor. 2016. *Farmakologi Dasar dan Klinik Edisi 12 Volume 2*. Jakarta: EGC,
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018. *Riset Kesehatan Dasar Tahun 2018*. Jakarta: Pusat Data dan Informasi.
- Kishore, A.K., A. Vail, A. R. Jeans, A. Chamorro, M. D. Napoli, L. Kalra, *et al.* 2018. Microbiological Etiologies of Pneumonia Complicating Stroke: A Systematic Review. *AHA Journal: Stroke*. 49:1602-1609.
- Koennecke, H.C., W. Belz, D. Berfelde, M. Endres, S. Fitzek, F. Hamilton, P. Kreitsch, B.M. Mackert, D.G. Nabavi, C.H. Nolte, W. Pöhls, I. Schmehl, B. Schmitz, M. von Brevern, G. Walter, P.U. Heuschmann. 2011. Factors influencing in-hospital mortality and morbidity in patients treated on a stroke unit. *Neurology*. 77 (10) 965-972.
- Kostman JR, Solomon F, Fekete T. Infections with *Chryseomonas luteola* (CDC Group Ve-1) and *Flavimonas oryzihabitans* (CDC Group Ve-2) in Neurosurgical Patients. *Clinical Inf Dis* 1991; 13: 233-36.
- Lee, M.K., S.H. Choi, D.W.. Ryu. 2013. Descending necrotizing Mediastinitis caused by *Kocuria rosea*: a case report. *BMC Infectious Diseases*. 13:475.
- Londok, P. V., H. Homentra, dan V. Buntuan. 2015. Pola bakteri aerob yang menyebabkan infeksi nosokomial di ruang ICU RSUP Prof. Dr. R.D. Kandou Manado. *Jurnal e-Biomedik*. 3(1):448-458.
- Ma, X.X., E. H. Wang, Y. Liu, E. J. Luo. 2011. Antibiotic susceptibility of coagulase-negative staphylococci (CoNS): emergence of teicoplanin non-susceptible CoNS strains with inducible resistance to vancomycin. *Journal of Medical Microbiology*. 60, 1661–1668.
- Mashouf R.Y., H. Babalhavaeji, Yousef. 2009. Urinary tract infections: bacteriology and antibiotic resistance patterns. *Indian Pediatr*. 46:617–620.
- Montefour, K., J. Frieden, S. Hurst, C. Helmich, D. Headley, M. Martin, D.A. Boyle. 2008. *Acinetobacter baumannii*: an emerging multidrug-resistant pathogen in critical care. *Crit Care Nurse*. 28(1):15-25; quiz 26.

- Moreira, J.S., A.G. Riccetto, M.T. Silva, *et al.* 2015. Endocarditis by *Kocuria rosea* in an immunocompetent child. *Brazil Journal of Infectious Disease*. 19:82–84.
- Mozafari, N.A., H. Tehrani, L.Z. Tawaf, A. Abdollahi. 2007. Lactamase largely due to the delicate pattern of drug resistance in multi-drug resistant *Klebsiella pneumonia* in hospitalized patients. *J Med*.31: 241-245.
- Munford, R.S. 2008. *Severe Sepsis and Septic Shock*. In: Fauci *et al.*, ed. *Harrisons Principles of Internal Medicine*. USA: Mc Graw Hill, 1695-1702.
- Nichols, J., W. Srisung, S. Yarbrough. 2015. Round pneumonia with *Pseudomonas luteola* and *Escherichia vulneris* bacteremia. *SWRCCC*. 3(12);15-17
- Paez, T.P.P., G.G. Parra, A.R.B. Goyes, M.D.H. Arcila, P.M.A. Canizares, J.C.G.Casallas, D.M. Arsanios. 2019. Pneumonia by *Kocuria rosea*: case report and literature review. *Pneumologia*. 68, 37-40.
- Patel, J. 2011. Antibiotic resistance: understanding and responding to an emerging crisis. *Emerg. Infect. Dis*. 17, 1984–1984.
- Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 8 Tahun 2015. *Program Pengendalian Resistensi Antimikroba di Rumah Sakit*. 11 Februari 2015. Lembaga Negara Republik Indonesia Tahun 2015 Nomor 334. Jakarta
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. 2003. *Pneumonia Komunitas, pedoman diagnosis & penatalaksanaan di Indonesia*. Jakarta: PDPI
- Purty, S., R. Saranathan, K. Prashanth, K. Narayanan, J. Asir, C. Sheela Devi, , S. K. Amarnath. 2013. The expanding spectrum of human infections caused by *Kocuria* species: a case report and literature review. *Emerging microbes & infections*. 2(10), e71.
- Rajkumari, N., N. V. John, P. Mathur, M. C. Misra. 2014. Antimicrobial Resistance in *Pseudomonas* sp. Causing Infections in Trauma Patients: A 6 Year Experience from a South Asian Country. *Journal of global infectious diseases*. 6(4), 182–185.
- Ropper, A.H., M.A. Samuels, J. P. Klein. 2014. *Principles of Neurology*.10th ed. New York: McGraw Hill.
- Sacco, R.L., S.E. Kasner, J.P. Broderick, L.R. Caplan, J.J. Connors, A. Culebras. 2013. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke Journal*. 44, 2064–2089.

- Salar, A., J. Carratalà, A. Fernández-Sevilla, D. Marín, & A. Grañena. 1997. Pneumonia caused by *Micrococcus* species in a neutropenic patient with acute leukemia. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 16(7), 546–548.
- Sebeny, P.J., M.S. Riddle, K. Petersen. 2008. *Acinetobacter baumannii* skin and soft-tissue infection associated with war trauma. *Clin Infect Dis*. 15; 47(4):444-9.
- Seng P., Boushab B.M., Romain F. 2016. Emerging role of *Raoultella ornithinolytica* in human infections: a series of cases and review of literature. *Int. J. Infect. Dis*. 45:65–71.
- Shareef L.G, W. I. Ali, H. A. Fawzi, H.A. Naser. 2019. *Staphylococcus lentus* as a cause of septic shock. *Medical Science*. 23(97), 360-362.
- Shi, K., K. Wood, F.D. Shi, X. Wang, Q. Liu. 2018. Stroke-induced immunosuppression and poststroke infection. *Stroke Vasc. Neurol*. 3, 34–41.
- Shon, A.S., R.P. Bajwa, T.A. Russo. 2013. Hypervirulent (hypermucoviscous) *Klebsiella pneumoniae*: a new and dangerous breed. *Virulence*. 15; 4(2):107-18.
- Sohn, K.M., J.Y. Baek, S.H. Kim *et al*. 2015. Catheter-related bacteremia caused by *Kocuria salsicia*: the first case. *Journal of Infection Chemotherapy*. 21:305–307.
- Su SY, Chao CM, Lai CC. Peritoneal Dialysis Peritonitis Caused by *Pseudomonas luteola*. *Peritoneal Dialysis International: J Int Society Peritoneal Dialysis* 2014; 34: 138–139.
- Tsai, C.Y., S.H. Su, Y.H. Cheng, *et al*. 2010. *Kocuria varians* infection associated with brain abscess: A case report. *BMC Infectious Disease*. 10:102.
- Vafai, S., R. Mirnejad, N. Mozaffari, A. Imani, A. Fouladi, F. Masjedian. 2013. Antibiotic resistance and prevalence of ESBL strains of *Acinetobacter baumannii* isolated from clinical phenotypes. *J Infect Dis*. 18(61):39-44.
- Van Cleve, J. R., B. A. Boucher, D.V. Smith, M.A. Croce. 2018. Ventilator associated pneumonia caused by *Raoultella ornithinolytica* in two immunocompetent trauma patients. *Respiratory medicine case reports*, 24, 135–137.
- Vermeij, F.H., W.J.M. Scholte op Reimer, P. de Man, R.J. van Oostenbrugge, C.L. Franke, G. de Jong, P.L.M. de Kort, D.W.J. Dippel. 2009. Stroke-associated infection is an independent risk factor for poor outcome after acute ischemic stroke. *Data from the Netherlands Stroke Survey*.

- Videkar AK, B. Pranathi, M. Gadde, N. Nooreen. 2019. *Kocuria varians*—An emerging cause of ocular infections. *J Med Sci Res.* 7(1):14-17.
- Wang E. H., R. S. Devereaux, D. M. Yealy, M. M. Safford, dan G. Howard. 2010. National variation in United States sepsis mortality: a descriptive study. *International Journal of Health Geographics.* 1-9.
- Wartenberg, K.E., A. Stoll, A. Funk, A. Meyer, J.M. Schmidt, J. Berrouschot. 2011. Infection after acute ischemic stroke: risk factors, biomarkers, and outcome. *Stroke Research and Treatment.*
- Westendorp, W.F., P.J. Nederkoorn, J.D. Vermeij, M.G. Dijkgraaf, D. van de Beek. 2011. Post-stroke infection: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol.* 11.
- Yousefi F, Saeed S, Negin H. Empyema Caused by *Pseudomonas luteola*: A Case Report. *Jundishapur J Micro* 2014; 7: e10923.

LAMPIRAN

Lampiran 3.1 Surat Keterangan Layak Etik

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVESITAS JEMBER

KETERANGAN LAYAK ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL EXEMPTION
"ETHICAL EXEMPTION"

No.1317/H25.1.11/KE/2019

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The research protocol proposed by

Peneliti utama : Muhammad Yuda Nugraha
Principal In Investigator

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
Name of the Institution

Dengan judul:
Title

"Antibiogram pada Stroke-Associated Infection di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember Periode Januari-September 2019"



"Antibiogram of Stroke-Associated Infection in RSD dr. Soebandi Jember During January-September 2019"

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah, 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Risiko, 5) Bujukan/Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan 7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion/Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicators of each standard.

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 04 November 2019 sampai dengan tanggal 04 November 2020.

This declaration of ethics applies during the period November 04, 2019 until November 04, 2020.

November 04, 2019
Professor and Chairperson,

DR. Rini Riyanti, Sp.PK


Lampiran 3.2 Surat Izin Penelitian RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember

	<p>PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER RUMAH SAKIT DAERAH dr. SOEBANDI JEMBER Jl. Dr. Soebandi 124 Telp. (0331) 487441 – 422404 Fax. (0331) 487564 JEMBER Kode Pos 68111</p>
	<p>Jember, 02 Desember 2019</p>
<p>Nomor : 423.41/0099/610/2019 Sifat : Penting Perihal : <u>Permohonan Ijin Penelitian</u></p>	<p>Kepada Yth. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember Jl. Kalimantan No.37 Jember</p>
<p>Di <u>JEMBER</u></p>	
<p>Menindak lanjuti surat permohonan saudara Nomor : 2770/UN25.1.11/LT/2019 Tanggal 12 Nopember 2019 perihal tersebut pada pokok surat, dengan ini kami sampaikan bahwa pada prinsipnya kami menyetujui permohonan saudara untuk Ijin Penelitian di RSD dr. Soebandi Jember, kepada :</p>	
<p>Nama : Muhammad Yuda Nugraha NIM : 162010101057 Fakultas : Fakultas Kedokteran Universitas Jember Judul Penelitian : Antibiotogram pada Stroke-Associated Infection di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember Periode Januari – September 2019</p>	
<p>Sebelum melaksanakan kegiatan tersebut harap berkoordinasi dengan Bidang Diklat.</p>	
<p>Demikian untuk diketahui, atas perhatiannya kami sampaikan terima kasih.</p>	
	<p style="margin-left: 100px;">Direktur</p>  <p>dr. Hendro Soelistijono, MM., M.Kes Pembina Tingkat I NIP. 19660418 200212 1 001</p>
<p>Tembusan Yth:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ka. Bag/Kabid/Ka. Inst. terkait 2. Ka. Ru terkait 3. Arsip 	

Lampiran 3.3 Karakteristik Sampel dan Identifikasi Bakteri

Kode	Jenis Kelamin	Usia (Tahun)	Ruang Perawatan	Lama Perawatan	TTV				Alat Bantu Penunjang	Terapi	Terapi Antibiotik	Diagnosis	Indikasi	Tanggal Kultur	Spesimen	Bakteri
					N	TD	RR	T								
A1	P	35	Gardena	23 Hari (07/02-01/03)					Ventilator Kateter urin NGT	EVD	Cefuroxime Meropenem Levofloxacin	ICH	Pneumonia	15 Februari 2019	Sputum	<i>Staphylococcus lentus</i>
A2	P	56	Gardena	22 Hari (19/08-10/09)	86	160/90	24	36,4	Ventilator Kateter urin NGT	EVD	Ceftriaxon	ICH	Pneumonia	29 Agustus 2019	Sputum	<i>Pseudomonas luteola</i>
A3	P	39	Gardena	22 Hari (24/01-14/02)	90	126/70	20	37	Ventilator Kateter urin NGT	Kraniotomi	Ceftriaxon Cefadroxil	ICH	Pneumonia	6 Februari 2019	Sputum	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
A4	P	68	Gardena	18 Hari (11/02-28/02)					Ventilator Kateter urin NGT	Kraniotomi	Ceftriaxon	ICH	Pneumonia	21 Februari 2019	Sputum	<i>Micrococcus spp.</i>
A5	L	77	Gardena	16 Hari (30/08-14/09)	90	104/59	25	37,5	Ventilator Kateter urin NGT	Kraniotomi	Ceftriaxon Levofloxacin	ICH	Pneumonia	11 September 2019	Sputum	<i>Acinetobacter baumannii</i>
A6	L	49	Gardena	21 Hari (05/02-25/02)					Ventilator Kateter urin NGT	Kraniotomi	Ceftriaxon Gentamicin Cefepim Cefixim Levofloxacin	ICH	Pneumonia	12 Februari 2019	Sputum	<i>Pseudomonas luteola</i>
A7	L	66	ICU	29 Hari (08/08-05/09)	73	147/84	30	37	Ventilator Kateter urin NGT	EVD	Ceftriaxon Gentamicin Meropenem Levofloxacin	ICH	Pneumonia	2 September 2019	Sputum	<i>Acinetobacter baumannii</i>
A8	P	45	Gardena	23 Hari (20/02-14/03)	88	150/90	26	36,8	Ventilator NGT Kateter urin	Kraniotomi	Ceftriaxon Ampicilin	ICH	Pneumonia	26 Februari 2019	Sputum	<i>Klebsiella ornitholytica</i>
B1	P	68	Gardena	29 Hari (18/05-16/06)	90	101/70	15	37	Ventilator Kateter urin NGT	EVD	Ceftriaxon Gentamicin Meropenem Metronidazole	SAH	Pneumonia	10 Juni 2019	Sputum	<i>Kocuria varians</i>
C1	P	75	Melati	18 Hari (08/04-25/04)	87	150/90	28	36	Kateter urin NGT	Konservatif	Cefuroxime	Stroke Emboli	ISK	22 April 2019	Urine	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
C2	P	75	Melati	18 Hari (08/04-25/04)	87	150/90	28	36	Kateter urin NGT	Konservatif	Cefuroxime	Stroke Emboli	Sepsis	22 April 2019	Darah	<i>Staphylococcus lugdunensis</i>
C3	L	61	Anggrek	16 Hari (08/07-23/07)	78	110/80	30	36,4	Kateter urin NGT	Konservatif	Meropenem	Stroke trombosis	Pneumonia	09 Juli 2019	Sputum	<i>Pseudomonas luteola</i>
D1	L	71	Melati						Kateter urin NGT	Konservatif	-	Stroke Emboli	ISK	23 September 2019	Urine	TAPK
D2	P	59	Melati						Kateter urin NGT	Konservatif	-	Stroke Emboli	Sepsis	19 September 2019	Darah	TAPK

Lampiran 3.4 Hasil Uji Sensitivitas

Antibiotik		Golongan	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	B1	C1	C2	C3	Jumlah				Presentase (%)			
															S	I	R	Total	S	I	R	Total
AMC	amoksisilin-asam klavulanat	Penisilin			R	R		R		R	R	S	R	I	1	1	6	8	12,5	12,5	75	100
AMP	ampisilin	Penisilin			R	R		R		R	R	R	R	R	0	0	8	8	0	0	100	100
AK	amikasin	Aminoglikosida		R	S	R	R	R	R	S		S		S	4	0	5	9	44,44	0	55,56	100
ATM	aztreonam	Monobaktam		R	R	R		R		S					1	0	4	5	20	0	80	100
AZM	azitromisin	Makrolida	R								R		R		0	0	3	3	0	0	100	100
C	kloramfenikol	Kloramfenikol	S		S	R		R		S	R	R	S	S	5	0	4	9	55,56	0	44,44	100
CAZ	seftazidim	Sefalosporin generasi ketiga		R	R	R	R	R	R	R		I		R	0	1	8	9	0	11,11	88,89	100
CFM	sefiksim	Sefalosporin generasi ketiga									R	R	R	R	0	0	4	4	0	0	100	100
CFR	sefadroksil	Sefalosporin generasi pertama									R	R	R	R	0	0	4	4	0	0	100	100
CIP	siprofloksasin	Florokuinolon	S	R	S	R	R	R	R	S	R	S	R	S	5	0	7	12	41,67	0	58,33	100
CN	sefaleksin	Sefalosporin generasi pertama	S	R	S	R	R	R	R	S		S		S	5	0	5	10	50	0	50	100
CRO	seftriakson	Sefalosporin generasi ketiga					R								0	0	1	1	0	0	100	100
CT	kolistin	Glikopeptida		S		R		S							2	0	1	3	66,67	0	33,33	100

Antibiotik		Golongan	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	B1	C1	C2	C3	Jumlah				Presentase (%)			
															S	I	R	Total	S	I	R	Total
CTX	sefotaksim	Sefalosporin generasi ketiga			R	R	R	R	R	R		R		I	0	1	7	8	0	12,5	87,5	100
CXM	sefuroksim	Sefalosporin generasi kedua			S	R		R		R		R		R	1	0	5	6	16,67	0	83,33	100
DA	klindamisin	Linkosamida	R								R		R		0	0	3	3	0	0	100	100
DO	doksisiklin	Tetrasiklin	S			R	R		R		R	R	S	S	3	0	5	7	37,5	0	62,5	100
E	eritromisin	Makrolida	R												0	0	1	1	0	0	100	100
FOS	fosfomisin	Glikopeptida				R									0	0	1	1	0	0	100	100
FOX	sefoksitin	Sefalosporin generasi kedua	R		S	R		R		R	R		R		1	0	6	7	14,29	0	85,71	100
IPM	imipenem	Karbapenem			S	R		R		I					1	1	2	4	25	25	50	100
K	kanamisin	Aminoglikosida			S	R		R		S					2	0	2	4	50	0	50	100
KZ	sefazolin	Sefalosporin generasi pertama			R	R		R		R					0	0	4	4	0	0	100	100
LEV	levofloksasin	Florokuinolon	S	R	S	R	R	R	R	S	R	S	R		4	0	7	11	36,36	0	63,64	100
LZD	linezolid	Oksazolidonon	R										S		1	0	1	2	50	0	50	100
MEM	meropenem	Karbapenem									R	S	R		1	0	2	3	33,33	0	66,67	100
OFX	ofloksasin	Florokuinolon	S												1	0	0	1	100	0	0	100
OX	oksasilin	Penisilin									R		R		0	0	2	2	0	0	100	100
SAM	ampisilin-sulbaktam	Penisilin			S	R	R		R	R		S		S	3	0	4	7	42,86	0	57,14	100

Antibiotik		Golongan	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	B1	C1	C2	C3	Jumlah				Presentase (%)			
															S	I	R	Total	S	I	R	Total
SXT	kotrimoksazol	Sulfonamid	S		S	R	S		R	S	S	R	R	S	6	0	4	10	60	0	40	100
TE	tetrasiklin	Tetrasiklin	I		S	R	R	R	R	S	R	R	R	S	3	1	7	11	27,27	9,09	63,64	100
TIC	tikarsilin	Penisilin		R		R		R							0	0	3	3	0	0	100	100
TOB	tobramisin	Aminoglikosida		R	S	R	R	R	R	S					2	0	5	7	28,57	0	71,43	100
TZP	piperasilin-tazobaktam	Penisilin		R	S	R	R	R	R	S		S		S	4	0	5	8	44,44	0	55,56	100
P	penisilin	Penisilin	R												0	0	1	1	0	0	100	100
VA	vankomisin	Glikopeptida	R								R		S		1	0	2	3	33,33	0	66,67	100

Lampiran 3.5 Hasil Uji Sensitivitas Per Bakteri

Hasil Uji Sensitivitas *Pseudomonas luteola* terhadap Antibiotik

Antibiotik		<i>Pseudomonas luteola</i> (n=3)		
AMC	Amoksilin-asam klavulanat		R	R
AMP	Ampisilin		R	R
AK	Amikasin	R	R	S
ATM	Aztreonam	R	R	S
C	Kloramfenikol		R	S
CAZ	Seftazidim	R	R	R
CIP	Siprofloksasin	R	R	S
CN	Sefaleksin	R	R	S
CT	Kolistin	S	S	
CTX	Sefotaksim		R	R
CXM	Sefuroksim		R	R
FOX	Sefoksitin		R	R
IPM	Imipenem		R	I
K	Kanamisin		R	S
KZ	Sefazolin		R	R
LEV	Levofloksasin	R	R	S
SAM	Ampisilin Sulbaktam			R
SXT	Kotrimoksazol			S
TE	Tetrasiklin		R	S
TIC	Tikarsiklin	R	R	
TOB	Tobramisin	R	R	S
TZP	Piperasilin-tazobaktam	R	R	S

Hasil Uji Sensitivitas *Klebsiella pneumoniae* terhadap Antibiotik

Antibiotik		<i>K. pneumoniae</i> (n=2)	
AMC	Amoksilin-asam klavulanat	R	S
AMP	Ampisilin	R	R
AK	Amikasin	S	S
ATM	Aztreonam	R	
C	Kloramfenikol	S	R
CAZ	Seftazidim	R	I
CFM	Sefiksim		R
CFR	Sefadroksil		R
CIP	Siprofloksasin	S	S
CN	Sepfaleksin	S	S
CTX	Sefotaksim	R	R
CXM	Sefuroksim	S	R
DO	Doksisiklin		R
FOX	Sefoksitin	S	
IPM	Imipenem	S	
K	Kanamisin	S	
KZ	Sefazolin	R	
LEV	Levofloksasin	S	S
MEM	Meropenem		S
SAM	Ampisilin Sulbaktam	S	S
SXT	Kotrimoksazol	S	R
TE	Tetrasiklin	S	R
TOB	Tobramisin	S	
TZP	Piperasilin-tazobaktam	S	S

Hasil Uji Sensitivitas *Acinetobacter baumannii* terhadap Antibiotik

Antibiotik		<i>A. baumannii</i> (n=2)	
AK	Amikasin	R	R
CAZ	Seftazidim	R	R
CIP	Siprofloksasin	R	R
CN	Sefaleksin	R	R
CRO	Seftriakson	R	
CTX	Sefotaksim	R	R
DO	Doksisiklin	R	R
LEV	Levofloksasin	R	R
SAM	Ampicilin Sulbaktam	R	R
SXT	Kotrimoksazol	S	R
TE	Tetrasiklin	R	R
TOB	Tobramisin	R	R
TZP	Piperasilin-tazobaktam	R	R

Hasil Uji Sensitivitas Bakteri Lain terhadap Antibiotik

Antibiotik	<i>S. lentus</i>	<i>Micrococcus spp.</i>	<i>K. varians</i>	<i>S. lugdunensis</i>	<i>K. ornithinolytica</i>
AMC	Amoksilin-asam klavulanat		R	R	R
AMP	Ampisilin		R	R	R
AK	Amikasin			S	
ATM	Aztreonam			S	
AZM	Azitromisin	R			R
C	Kloramfenikol	S	R	R	S
CAZ	Seftazidim		R	R	
CFM	Sefiksim		R		R
CFR	Sefadroksil		R		R
CIP	Siprofloksasin	S	R	R	S
CN	Sefaleksin	S	R		S
CRO	Seftriakson				
CT	Kolistin		R		
CTX	Sefotaksim		R		R
CXM	Sefuroksim		R		R
DA	Klindamisin	R		R	R
DO	Doksisiklin	S	R	R	S
E	Eritromisin	R			
FOS	Fosfomisin		R		
FOX	Sefoksitin	R	R	R	R
IPM	Imipenem		R		I
K	Kanamisin		R		S
KZ	Sefazolin		R		R
LEV	Levofloksasin	S	R	R	S
LZD	Linezolid	R			S
MEM	Meropenem			R	R
OFX	Ofloksasin	S			
OX	Oksasilin			R	R
SAM	Ampisilin Sulbaktam		R		R
SXT	Kotrimoksazol	S	R	S	S
TE	Tetrasiklin	I	R	R	S
TIC	Tikarsiklin		R		
TOB	Tobramisin		R		S
TZP	Piperasilin- tazobaktam		R		S
P	Penisilin	R			
VA	Vankomisin	R		R	S