

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pengetahuan

2.1.1 Pengertian Pengetahuan

Pengetahuan merupakan hasil penginderaan seseorang terhadap suatu objek tertentu yang mana penginderaan ini terjadi melalui panca indera manusia yakni mata, hidung, telinga dan sebagainya (Wawan & Dewi, 2010). Pengetahuan yang cukup dalam domain kognitif mempunyai 6 tingkat yaitu:

1) Tahu (*Know*)

Tahu diartikan sebagai mengingat suatu materi yang telah dipelajari sebelumnya. Pengetahuan dalam hal ini adalah mengingat kembali sesuatu yang telah diterima atau dipelajari. Tahu merupakan tingkat pengetahuan yang paling rendah (Notoatmodjo, 2014).

2) Memahami (*Comprehension*)

Memahami dapat diartikan sebagai sesuatu kemampuan untuk menjelaskan secara benar tentang suatu objek yang diketahui dan dapat memahami materi tersebut secara benar. Orang yang telah paham terhadap objek atau materi harus dapat menjelaskan dan menyebutkan (Notoatmodjo, 2014).

3) Aplikasi (*Application*)

Aplikasi diartikan sebagai sesuatu kemampuan untuk menggunakan materi yang telah dipelajari pada situasi atau kondisi sebenarnya (Notoatmodjo, 2014).

4) Analisis (*Analysis*)

Diartikan sebagai sesuatu kemampuan untuk menjabarkan materi atau objek ke dalam komponen-komponen, tetapi masih dalam struktur organisasi dan masih ada kaitannya satu sama lain. Kemampuan analisis dapat dilihat dari penggunaan kata kerja seperti membedakan, memisahkan, menggambarkan, mengelompokkan dan sebagainya

(Notoatmodjo, 2014).

5) Sintesis (*Synthesis*)

Sintesis adalah suatu kemampuan untuk menghubungkan bagian-bagian dalam suatu bentuk keseluruhan yang baru. sintesis dapat dikatakan sebagai suatu kemampuan untuk menyusun baris (formasi) baru dari informasi-informasi yang ada (Notoatmodjo, 2014).

6) Evaluasi (*Evaluation*)

Evaluasi ini berkaitan dengan kemampuan untuk melakukan penilaian terhadap suatu materi atau objek. Penilaian didasarkan pada kriteria yang ditentukan sendiri (Notoatmodjo, 2014).

2.1.2 Faktor Yang Mempengaruhi Pengetahuan

1) Faktor Internal

a) Pendidikan

Pendidikan adalah ajaran yang diberikan seseorang kepada orang lain terhadap suatu hal agar mereka dapat memahami. Pendidikan mempengaruhi proses belajar, makin tinggi pendidikan seseorang makin mudah orang tersebut untuk menerima informasi dan semakin banyak informasi yang dimilikinya. Sebaliknya jika tingkat pendidikannya rendah, akan menghambat pengetahuan dan perkembangan sikap seseorang terhadap penerimaan informasi (Wawan & Dewi, 2010).

b) Pekerjaan

Lingkungan tempat bekerja dapat dijadikan oleh seseorang untuk memperoleh nafkah, pengalaman dan pengetahuan yang baik secara langsung maupun tidak langsung (Wawan & Dewi, 2010).

c) Umur

Umur Menurut Depkes RI (2009), umur dikategorikan sebagai berikut :

Masa balita : 0-5 tahun

Masa kanak-kanak : 6-11 tahun

Masa remaja awal : 12-16 tahun

Masa remaja akhir : 17-25 tahun

Masa dewasa awal : 26-35 tahun

Masa dewasa akhir : 36-45 tahun

Masa lansia awal : 46-55 tahun

Masa manula : > 65

Bertambahnya umur seseorang maka akan terjadi perubahan pada aspek psikis dan psikologis (mental). Semakin bertambah umur seseorang maka semakin banyak pengetahuan yang didapat.

2) Faktor Eksternal

a) Faktor Lingkungan

Lingkungan merupakan tempat yang ada disekitar manusia dan dapat mempengaruhi perkembangan dan perilaku seseorang (Wawan & Dewi, 2010).

b) Sosial Budaya

Sikap seseorang dalam menerima informasi dapat dipengaruhi oleh sosial budaya yang ada pada masyarakat (Wawan & Dewi, 2010).

2.1.3 Cara memperoleh Pengetahuan

1) Penelitian coba-coba

Menggunakan kemungkinan sebagai dasar penelitian dan apabila kemungkinan tidak berhasil dicoba lagi dengan kemungkinan yang lain sampai masalah tersebut terpecahkan (Notoatmodjo, 2012).

2) Penelitian kebetulan

Penemuan secara kebetulan yang tanpa disengaja (Notoatmodjo, 2012).

3) Cara kekuasaan atau otoritas

Manusia dalam kehidupan sehari-harinya banyak kebiasaan atau tradisi yang dilakukan. Kebiasaan-kebiasaan ini biasanya diwariskan turun temurun dari generasi ke generasi (Notoatmodjo, 2012).

4) Berdasarkan pengalaman pribadi

Pengalaman yang didapat dari upaya untuk memperoleh pengalaman

di masa lalu (Notoatmodjo, 2012).

5) Cara Modern

Modern yaitu pengetahuan yang didapat dari sistematis, logis dan ilmiah (Notoatmodjo, 2012)

2.2 Antibiotik

2.2.1 Pengertian Antibiotik

Antibiotik (*L. anti* = lawan, *bios* = hidup) merupakan zat-zat kimia yang dihasilkan oleh fungi dan bakteri yang mampu menghambat pertumbuhan atau mematikan kuman, namun memiliki toksisitas yang rendah bagi manusia (Tjay and Rahardja, 2015). Antibiotik merupakan salah satu senjata paling ampuh untuk memerangi infeksi yang mengancam jiwa pada hewan maupun manusia. Antibiotik yang membunuh bakteri disebut bakterisidal, sedangkan antibiotik yang menghambat pertumbuhan bakteri disebut bakteriostatik (Etebu and Arikekpar, 2016).

2.5.1 Klasifikasi Antibiotik

Ada beberapa klasifikasi antibiotik, namun yang paling sering digunakan yaitu berdasarkan mekanisme aksi, spektrum kerja dan struktur molekul (Etebu and Arikekpar, 2016)

1) Berdasarkan Mekanisme Aksi

Antibiotik dalam menghambat pertumbuhan dan mematikan bakteri berdasarkan mekanisme aksi (Etebu and Arikekpar, 2016), sebagai berikut:

- a) Antibiotik menghambat sintesis peptidoglikan pada dinding sel bakteri seperti golongan β -lactam (penisilin, sefalosporin, dan carbapenem) dan golongan glikopeptida (vancomycin, bacitracin).
- b) Antibiotik yang mengacaukan sintesa molekul lipoprotein di membran sel sehingga meningkatkan permeabilitas dan zat-zat yang ada di dalam sel dapat merembas keluar, contohnya polimiksin dan daptomycin (Tjay and Rahardja, 2015).

- c) Antibiotik yang menghambat sintesis protein dengan merusak fungsi subunit 50S ribosom seperti golongan kloramfenikol, makrolida, klindamisin, linezolid dan streptogramin serta antibiotik yang bekerja dengan berikatan pada subunit 30S ribosom seperti aminoglikosida dan tetrasiklin sehingga terjadi penghambatan pertumbuhan bakteri atau *bacteriostatic*.
- d) Antibiotik yang mempengaruhi metabolisme asam nukleat dengan menghambat polimerisasi RNA dan menghambat topoisomerase seperti Quinolon, Rifampisin.
- e) Antibiotik antimetabolik yang bekerja dengan memblokir enzim dalam proses sulfonamid asam folat seperti kombinasi sulfonamide dan trimethoprim.
- 2) Berdasarkan Spektrum Kerja
- Antibiotik berdasarkan luas spektrum kerjanya dibagi menjadi 2. Antibiotik bekerja dengan cara menghambat pertumbuhan maupun membunuh bakteri. Antibiotik yang bekerja dengan membunuh banyak spesies bakteri termasuk antibiotik dengan spektrum luas atau antibiotik *broad spectrum*, sedangkan antibiotik yang membunuh hanya beberapa spesies bakteri disebut antibiotik spektrum sempit atau antibiotik *narrow spectrum* (Oliphant, 2016).
- 3) Berdasarkan Struktur Molekul
- Pengelompokan antibiotik berdasarkan struktur molekul yaitu golongan β lactam, Makrolida, Kloramfenikol, Oxazolidinones, Tetrasiklin, Aminoglikosida, Quinolon, dan Sulfonamid.

a) β -Lactam

Antibiotik β -Lactam bekerja menghambat sintesis dinding sel dengan mengikat PBP (*Penicillin-binding Protein*) pada bakteri dan mengganggu ikatan silang (*cross-linking*) struktur peptidoglikan yang mencegah transpeptidasi terminal di dinding sel bakteri. Dengan demikian, dinding sel bakteri menjadi lemah dan terjadi sitolisis atau kematian karena tekanan osmotik (Van Hoek

et al., 2011). Penisilin, Sefalosporin, Monobactam, dan Carbapenem adalah golongan Antibiotik β -lactam (Katzung, 2018).

b) Makrolida

Antibiotik makrolida memiliki struktur utama cincin lakton yaitu amino dan gula netral dilekatkan oleh ikatan glikosidik (Van Hoek *et al.*, 2011). Mekanisme kerja antibiotik Makrolida yaitu penghambatan pertumbuhan bakteri (*bacteriostatic*), tetapi dalam konsentrasi yang tinggi dapat mematikan bakteri (*bacterisidal*). Erythromycin merupakan obat pertama kali yang tersedia di kelompok ini, Clarithromycin dan Azithromycin merupakan turunan dari Erythromycin yang memiliki aktivitas menghambat sintesis protein dengan mengikat subunit 50S ribosomal RNA bakteri (Katzung, 2018). *Clarithromycin* dan *Azithromycin* adalah salah satu antibiotik yang paling sering diresepkan untuk pasien rawat jalan karena aktivitasnya melawan berbagai patogen pernapasan. Namun, resistensi meningkat terutama pada *Streptococcus pneumoniae*. Oleh karena itu, turunan ketolide (*Telithromycin*) ditujukan untuk mengatasi resistensi tersebut dengan aktivitas yang lebih baik terhadap *S. pneumoniae* yang resisten namun beresiko hepatoksisitas yang signifikan. Erythromycin aktif terhadap pneumococci, streptococci, staphylococci dan corynebacteria (difteri, sepsis corynebacteria, erythrasma). Clarithromycin aktif terhadap *Mycobacterium leprae*, *Toxoplasma gondii*, and *H influenzae*. Azithromycin aktif terhadap M avium kompleks dan T gondii. Semua makrolida umumnya diekskresi melalui hati dan sebagian melalui urin (Katzung, 2018)

c) Kloramfenikol

Mekanisme kerja kloramfenikol menghambat sintesis protein bakteri dengan mengikat secara terbalik ke subunit 50S ribosom sehingga menghambat pembentukan ikatan peptida. Kloramfenikol

merupakan antibiotik *broad-spectrum* yang berkhasiat bakteriostatik terhadap gram positif aerob maupun anaerob dan bakteri gram negatif. Kloramfenikol dapat bersifat bakterisid terhadap *H. influenza*, *Neisseria meningitides*, dan beberapa jenis *Bacteroides*. Salah satu resiko dalam penggunaan kloramfenikol adalah anemia aplastik, sehingga pada tahun 1970-an di negara Barat jarang digunakan peroral untuk terapi pada manusia. Kloramfenikol dianjurkan untuk infeksi tifus (*Salmonella typhi*) dan meningitis (*H. influenzae*) (Tjay and Rahardja, 2015). Pemberian antibiotik ini pada bayi yang baru lahir (*infant*) harus berhati-hati karena dapat menyebabkan *Gray Baby Syndrom* dengan muntah, hipotermia, warna abu-abu, syok dan pembuluh darah kolaps. Kloramfenikol dieksresikan dalam jumlah kecil ke dalam empedu dan feses dan sisanya melalui urin sehingga tidak ada penyesuaian dosis spesifik yang direkomendasikan pada gangguan ginjal atau hati (Katzung, 2018).

d) Oxazolidinones

Oxazolidinone menghambat sintesis protein dengan mencegah pembentukan kompleks ribosom yang menginisiasi sintesis protein. Situs pengikatannya yang unik yaitu terletak di RNA ribosom 23S dari subunit 50S yang menghambat sintesis protein pada taraf dini sekali, menghasilkan tidak ada resistensi silang dengan kelas obat yang lain. Linezolid merupakan Oxazolidinone yang aktif terhadap bakteri gram positif termasuk *staphulococci*, *streptococci*, *enterococci* dan *Mycobacterium tuberculosis*. Penggunaan Linezolid untuk perawatan pneumonia dan infeksi kulit serta jaringan lunak yang rumit maupun tidak rumit oleh bakteri gram positif yang rentan. Penggunaan *off-label* Linezolid pada pengobatan tuberculosis multidrugresisten dan infeksi *Nocardia*. Tedizolid merupakan Oxazolidinone generasi baru memiliki potensi yang tinggi terhadap bakteri gram positif

termasuk MRSA. Tedizolid lebih terikat protein (70-90%) daripada Linezolid (31%) (Katzung, 2018).

e) Tetrasiklin

Tetrasiklin merupakan antibiotik broad-spectrum bersifat bakteriostatik yang menghambat sintesis protein. Tetrasiklin menembus bakteri melalui difusi pasif dan proses transport aktif bergantung pada energi. Saat sudah memasuki sel, tetrasiklin mengikat subunit 30S ribosom bakteri secara reversible sehingga menghambat pertumbuhan bakteri. Beberapa obat yang termasuk tetrasiklin antara lain doksisisiklin, minosiklin, dan tigesiklin. Absorpsi setelah pemberian oral sekitar 60-70% untuk tetrasiklin dan 95-100% untuk doksisisiklin dan minosiklin. Tetrasiklin aktif terhadap bakteri gram positif dan gram negatif termasuk anaerob, *rickettsiae*, *chlamydiae*, dan mikoplasma. Tigesiklin kurang diserap secara oral sehingga diberikan secara intravena. Tetrasiklin harus diberikan saat perut kosong, sedangkan penyerapan doksisisiklin dan minosiklin tidak terganggu dengan adanya makanan. Tetrasiklin digunakan pada pengobatan infeksi saluran pernapasan dan paru-paru, saluran kemih, mata, jerawat dan kulit. Tetrasiklin dieliminasi melalui empedu dan urin kecuali Tigesiklin hanya melalui empedu (Katzung, 2018).

f) Aminoglikosida

Aminoglikosida di antaranya adalah Streptomisin, Neomisin, Kanamisin, Amikasin, Gentamisin, dan lain-lain. Aminoglikosida merupakan antibiotik yang menghambat sintesis protein secara irreversible dengan mengikat subunit 30S ribosom. Aminoglikosida menghambat sintesis protein dengan mengganggu inisiasi kompleks dalam pembentukan peptida, kesalahan dalam translasi mRNA, dan memecah polisom menjadi monosom nonfungsional. Spektrum kerja Aminoglikosida luas meliputi gram negative di antaranya *E. coli*, *H influenzae*, *Klebsiella*,

Enterobacter, *Salmonella* dan *Shigella* serta beberapa bakteri gram positif. Absorpsi aminoglikosida sangat buruk pada saluran gastrointestinal dan hampir semua dosis oral diekskresikan dalam feses setelah pemberian sehingga aminoglikosida diberikan secara intravena dan intramuskular. Aminoglikosida diekskresikan melalui ginjal sehingga diperlukan penyesuaian dosis apabila fungsi ginjal terganggu untuk menghindari tingkat toksik (Tjay and Rahardja, 2015; Katzung, 2018).

g) Quinolon

Quinolon bekerja langsung terhadap sintesis DNA bakteri. Mekanisme kerjanya yaitu menghambat topoisomerase II (DNA gyrase) untuk mencegah transkripsi dan replikasi normal oleh DNA superkoil; dan menghambat topoisomerase IV untuk mengganggu pemisahan DNA kromosom yang direplikasi ke sel anak selama pembelahan sel. Antibiotik yang termasuk Quinolon yaitu Siprofloksasin, Levofloksasin, Lomefloksasin, Floksasin, Ofloksasin, dan lain-lain. Quinolon memiliki aktivitas yang sangat baik terhadap bakteri gram negatif dan aktivitas sedang hingga baik terhadap bakteri gram positif. Setelah pemberian oral, quinolon diserap dan didistribusikan ke seluruh cairan dan jaringan tubuh karena memiliki bioavailabilitas yang baik yakni 80-95%. Banyak digunakan untuk pengobatan infeksi saluran kemih, infeksi saluran pernapasan bawah, infeksi jaringan lunak, tulang dan sendi. Quinolon, kecuali Moksifloksasin, diekskresi melalui ginjal, baik sekresi tubular atau filtrasi glomerulus. Penyesuaian dosis yang tepat tergantung pada tingkat kerusakan ginjal dan jenis Quinolon yang digunakan. Moksifloksasin dimetabolisme di hati sehingga penggunaan harus diperhatikan pada pasien dengan gagal hati (Katzung, 2018).

h) Sulfonamid

Mekanisme kerja Sulfonamid yaitu menghambat dihidropteroat sintase dan produksi folat yang dibutuhkan untuk pertumbuhan bakteri. Sulfonamida mampu menghambat bakteri gram positif, seperti *Staphylococcus* sp dan bakteri gram negatif enteric seperti *E coli*, *Klebsiella pneumonia*, *Salmonella*, *Shigella*, dan *Enterobacter* sp. Aktivitas kurang baik terhadap anaerob. Sulfonamida oral dapat diserap lambung dan usus kecil kemudian didistribusikan secara luas ke jaringan dan cairan tubuh termasuk SSP dan serebrospinal, plasenta, dan janin. Kombinasi Trimethoprim Sulfamethoxazole merupakan obat pilihan untuk infeksi *Peumocystis jiroveci*, *toxoplasmosis*, dan *nocardiosis* (Katzung, 2018).

2.5.2 Macam-Macam Terapi Antibiotik

1) Terapi Empiris

Antibiotik untuk terapi empiris digunakan pada kasus infeksi yang belum diketahui jenis bakteri penyebab dari infeksi tersebut dan pola kepekaannya. Pemberian antibiotik empiris bertujuan untuk menghambat pertumbuhan bakteri yang diduga sebagai penyebab infeksi sebelum diperoleh hasil pemeriksaan mikrobiologi. Pemilihan antibiotik empiris didasarkan pada kondisi klinis pasien, kemampuan antibiotik untuk menembus jaringan yang terinfeksi, dan pola resistensi bakteri di komunitas maupun di rumah sakit tersebut. Jangka waktu pemberian antibiotik empiris selama 48-72 jam kemudian harus dilakukan evaluasi berdasarkan data-data yang menunjang evaluasi seperti data hasil pemeriksaan mikrobiologis, kondisi klinis pasien, dan lain-lain . Terapi empiris merupakan upaya terbaik dalam mengetahui bakteri yang diduga sebagai penyebab infeksi. Namun, terapi empiris tidak boleh ditujukan terhadap setiap organisme yang diketahui, melainkan organisme yang paling

mungkin sebagai penyebab infeksi (Gallagher and MacDougall, 2018).

2) Terapi Definitif

Pemberian antibiotik terapi definitif digunakan pada kasus infeksi yang sudah diketahui jenis bakteri penyebab dari infeksi tersebut dan pola resistensinya. Tujuan pemberian antibiotik definitif untuk menghambat pertumbuhan bakteri penyebab infeksi berdasarkan hasil pemeriksaan mikrobiologi. Pemilihan antibiotik definitive didasarkan pada hasil pemeriksaan laboratorium, kondisi klinis pasien, biaya, sensitivitas dan diutamakan antibiotik dengan spektrum sempit agar tidak menimbulkan resistensi antibiotik . Hal ini dapat meminimalisir toksisitas, kegagalan terapi, dan kemungkinan munculnya antibiotik serta hemat biaya (Gallagher and MacDougall, 2018).

2.3.1 Prinsip Penggunaan Antibiotik

Antibiotik merupakan salah satu obat yang paling sering diresepkan di seluruh dunia untuk mengatasi infeksi oleh bakteri. Pemilihan antibiotik untuk terapi empiris yang tepat telah menjadi semakin sulit. Terapi antibiotik didasarkan pada karakteristik pasien, obat dan mikroorganisme yang didefinisikan sebagai landasan segitiga (*cornerstones of a triangle*) (Özgenç, 2016).

1) Faktor Pasien

Faktor pasien (*host*) yang dapat mempengaruhi efektivitas dan toksisitas antibiotik harus dipertimbangkan untuk mencapai terapi yang optimal. Faktor *host* tersebut di antaranya adalah usia pasien, adanya kelainan genetik dan metabolisme, kehamilan, fungsi ginjal dan hati yang memiliki efek signifikan pada toksisitas antibiotik yang diberikan. Pertimbangan lainnya dalam pemilihan antibiotik yang sesuai adalah lokasi infeksi. Konsentrasi antibiotik pada lokasi infeksi harus \geq MIC bakteri yang menginfeksi agar terapi antibiotik menjadi efektif (Özgenç,

2016).

Penggunaan antibiotik harus berhati-hati pada pasien yang mengalami penurunan fungsi ginjal dan/atau hati menyebabkan penumpukan (akumulasi) obat-obatan dalam tubuh sehingga terjadi toksisitas kecuali jika dosisnya disesuaikan. Pasien hamil dan menyusui juga perlu diperhatikan dalam penggunaan antibiotik karena beberapa antibiotik berpotensi teraogenik bagi janin (seperti golongan kuinolon, tetrasiklin, dan sulfonamid) dan beberapa antibiotik yang harus dihindari pada trimester kehamilan tertentu (seperti trimethoprim/sulfametoksazol pada trimester pertama). Selain itu, keberhasilan dalam terapi antibiotik juga dipengaruhi oleh kepatuhan pasien karena dapat menyebabkan resistensi antibiotik apabila pasien tidak teratur meminum antibiotik atau menghentikan konsumsi terapi antibiotik secara tiba-tiba (Oliphant, 2016).

2) Faktor Obat

Penentuan antibiotik meliputi beberapa aspek dari penyakit infeksi, seperti faktor imunologis dan genetik host, virulensi mikroba, farmakokinetik dan farmakodinamik obat (Özgenç, 2016). Farmakodinamik dengan farmakokinetik menjelaskan tentang dosis dan respon terhadap antibiotik. Farmakokinetik menggambarkan tindakan obat dalam jaringan dan cairan tubuh selama periode waktu tertentu, di antaranya yaitu proses adsorpsi, distribusi dan ekskresi. Farmakodinamik mempelajari hubungan antara interaksi biokimia dan fisiologis obat pada tubuh maupun mikroorganisme yang terkait dengan gangguan primer, interaksi obat, perjalanan waktu dan konsentrasi antibiotik di lokasi infeksi, timbulnya efek samping yang harus diperhatikan (Özgenç, 2016). Jika terdapat beberapa pilihan antibiotik, maka antibiotik yang memiliki potensi efek samping terendah yang harus dipilih. Interaksi obat dapat berpengaruh terhadap pendosisan antibiotik (Oliphant, 2016).

Antibiotik yang memiliki bioavailabilitas yang baik, misalnya β -

Lactam, penentuan rute pemakaian oral tergantung pada penyakit dan lokasi infeksi. Sedangkan pada kondisi infeksi di lokasi tertentu (meningitis) sehingga membutuhkan kadar antibiotik dengan serum yang tinggi agar dapat mencapai lokasi yang terinfeksi, atau pada antibiotik dengan bioavailabilitas yang rendah, rute intravena harus dipilih karena memiliki kemampuan dalam menembus kompartemen sehingga kadar pada lokasi infeksi dapat tercapai dalam menghambat atau membunuh bakteri (Oliphant, 2016).

Terapi empiris merupakan terapi awal yang diberikan pada pasien karena proses kultur bakteri dan uji sensitivitas membutuhkan waktu, sementara pasien harus segera diberi tindakan ketika sudah terdiagnosa infeksi. Terapi empiris diawali dengan antibiotik berspektrum luas yang dapat menyebabkan kematian flora normal pasien dan resistensi dari flora normal yang tidak menjadi target obat sehingga dapat menyebabkan infeksi sekunder lainnya, misalnya infeksi *Clostridium difficile* akibat penggunaan dari fluoroquinolon (Oliphant, 2016).

Efektivitas biaya perawatan antibiotika dari infeksi termasuk salah satu faktor dalam menentukan pilihan antibiotik. Anggaran antibiotik lebih dari 30% anggaran farmasi di rumah sakit. Di negara-negara berkembang, sepertiga dari anggaran yang dicadangkan untuk perawatan kesehatan juga dihabiskan untuk antibiotik sehingga KEMENKES di Turki telah membatasi resep antibiotik yang mahal digunakan secara berlebihan di seluruh negeri (Özgenç, 2016).

Penggunaan antibiotik yang berlebihan dan pengendalian infeksi yang tidak benar mengakibatkan resistensi antibiotik. Bakteri yang resisten terhadap beberapa obat adalah penyebab utama kegagalan pengobatan infeksi yang harus ditangani oleh dokter. Oleh karena itu, untuk membatasi transmisi organisme multidrugresisten (MDRO) yang muncul, implementasi data penggunaan antibiotik regional harus dikembangkan (Özgenç, 2016). Ketika kondisi infeksi pasien tidak terlalu darurat, misalnya osteomyelitis, dapat dilakukan kultur bakteri

terlebih dahulu sehingga antibiotik dapat diberikan antibiotik berspektrum sempit yang sensitif dengan bakteri penginfeksi.

2.2.5 Resistensi Antibiotik

Antibiotik merupakan salah satu bentuk terapi yang paling sukses dalam pengobatan. Tetapi efisiensi antibiotik dikompromikan oleh meningkatnya jumlah patogen yang resisten antibiotik (Lin *et al.*, 2015). Resistensi antibiotik terjadi ketika bakteri berubah dalam menanggapi penggunaan obat-obatan ini seperti bakteri dan jamur mengembangkan kemampuan untuk mengalahkan obat yang dirancang untuk membunuh mereka sehingga kuman tidak terbunuh dan terus berkembang biak. Infeksi yang disebabkan oleh kuman yang kebal antibiotik sehingga sulit atau tidak mungkin untuk diobati. Resistensi antibiotik terjadi secara alami, tetapi penyalahgunaan antibiotik dapat mempercepat proses resistensi (CDC, 2019).

Setelah jutaan tahun evolusi, bakteri telah mengembangkan mekanisme resistensi obat untuk menghindari pembasmian oleh molekul antibiotik. Klasifikasi komprehensif dari mekanisme resistensi antibiotik menurut rute biokimia yang terlibat dalam resistensi, di antaranya (Munita and Arias, 2016):

- 1) Menghasilkan enzim yang menonaktifkan obat dengan menambahkan sejumlah zat kimia tertentu ke dalam senyawa antibiotik atau yang menghancurkan molekul itu sendiri sehingga antibiotik tidak dapat berinteraksi dengan targetnya. Mekanisme ini dapat dilakukan oleh bakteri gram negatif maupun gram positif.
- 2) Mencegah antibiotik mencapai target dengan mengurangi penetrasi molekul antibiotik ke dalam membran luar dan membran sitoplasma oleh bakteri gram negatif sehingga mengurangi masuknya antibiotik ke dalam bakteri serta bakteri mampu mengeluarkan senyawa toksik (efflux pump) yang menyebabkan antibiotik keluar dari dalam sel
- 3) Mengganggu situs target antibiotik dengan melindurungi dan

memodifikasi situs target yang menghasilkan penurunan afinitas antibiotik

- 4) Proses adaptif untuk mendapatkan nutrisi dan menghindari serangan molekul di dalam inang dengan sintesis dinding sel dan homeostasis membran.

Sedangkan, beberapa faktor yang menyebabkan berkembangnya resistensi antibiotik adalah :

- 1) Pemberian terapi antibiotik empiris secara terus menerus tanpa mengetahui penyebab infeksi
- 2) Perawatan klinis pasien dengan kultur positif tanpa mengetahui penyakitnya
- 3) Kegagalan terapi antibiotik dengan spektrum sempit saat sudah diketahui penyebab infeksi
- 4) Penggunaan antibiotik yang berlebihan dan dalam jangka waktu yang lama

2.3 Puskesmas

2.3.1 Definisi Puskesmas

Menurut Departemen Kesehatan 2009, Puskesmas merupakan kesehatan organisasi fungsional yang menyelenggarakan upaya kesehatan yang bersifat menyeluruh, terpadu, merata dapat diterima dan terjangkau oleh masyarakat dengan peran serta aktif masyarakat dan menggunakan hasil pengembangan ilmu pengetahuan dan teknologi tepat guna, dengan biaya yang dapat dipikul oleh pemerintah dan masyarakat luas guna mencapai derajat kesehatan yang optimal, tanpa mengabaikan mutu pelayanan pada perorangan.

Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 75 Tahun 2014 Tentang Pusat Kesehatan Masyarakat perlu adanya pelayanan kesehatan yang baik dan berkualitas oleh penyelenggara kesehatan, oleh sebab itu dituntut kinerja yang tinggi dari penyelenggara kesehatan itu sendiri.

2.3.2 Tujuan Puskesmas

Tujuan pembangunan kesehatan yang diselenggarakan oleh Puskesmas adalah mendukung tercapainya tujuan pembangunan kesehatan nasional, yakni meningkatkan kesadaran, kemauan dan kemampuan hidup sehat bagi orang yang bertempat tinggal di wilayah kerja puskesmas agar terwujud derajat kesehatan yang setinggi-tinggi (Trihono, 2005).

2.3.3 Fungsi Puskesmas

Fungsi puskesmas yaitu: pusat penggerak pembangunan berwawasan kesehatan yang berarti puskesmas selalu berupaya menggerakkan dan memantau penyelenggaraan pembangunan lintas sector termasuk oleh masyarakat dan dunia usaha di wilayah kerjanya, sehingga berwawasan serta mendukung pembangunan kesehatan. Disamping itu Puskesmas aktif memantau dan melaporkan dampak kesehatan dari penyelenggara seriap program pembangunana diwilayah kerjanya. Khusus untuk pembangunana kesehatana, upaya yang dilakukan oleh Puskesmas adalah mengutamakan pemeliharaan kesehatan dan pencegahan penyakit tanpa mengabaikan penyembuhan penyakit dan pemulihan kesehatan (Trihono, 2005).

Proses dalam melaksanakan fungsi tersebut yaitu merangsang masyarakat termasuk swasta untuk melaksanakan kegiatan dalam rangka menolong dirinya sendiri, memberikan petunjuk kepada masyarakat tentang bagaimana menggali dan menggunakan sumber daya yang ada secara efektif dan efesien, memberikan bantuan yang bersifat bimbingan teknis materi dan rujukan medis maupun rujukan kesehatan kepada masyarakat dengan ketentuan bantuan tersebut tidak menimbulkan ketergantungan memberikan pelayanan kesehatan langsung kepada masyarakat, bekerja sama dengan sektor-sektor yang bersangkutan dalam melaksanakan program puskesmas (Effendi, 2009).

2.4 UPT Puskesmas Kereng Bangkirai

UPT Puskesmas Kereng Bangkirai berlokasi di Jalan Mangku Raya No.10 Kelurahan Kereng Bangkirai Kecamatan Sabangau Kota Palangka Raya. Diresmikan pada tanggal 09 Maret 2011 oleh Bapak Walikota Palangka Raya yang asalnya merupakan Puskesmas Pembantu yang berada di bawah Puskesmas Induk Kalampangan. Wilayah kerja UPT Puskesmas Kereng Bangkirai meliputi dua kelurahan yaitu Kelurahan Kereng Bangkirai dengan luas wilayah sebesar 27.050 Ha, yang terdiri dari 3 RW dan 23 RT serta Kelurahan Sabaru dengan luas wilayah sebesar 1.772 Ha, yang terdiri dari 3 RW dan 14 RT.

2.4.1 Visi dan Misi UPT Puskesmas Kereng Bangkirai

1. Visi
Terwujudnya Puskesmas Kereng Bangkirai dengan Pelayanan Bermutu dalam rangka mendukung Kecamatan Sabangau Sehat
2. Misi
 - 1) Memberikan pelayanan kesehatan sesuai standart
 - 2) Mendorong kemandirian masyarakat untuk ber-PHBS
 - 3) Membina kerjasama tim dan menerapkan manajemen yang akuntabel
 - 4) Menggalang kemitraan dengan lintas sektoral untuk memperoleh dukungan dalam pembangunan berwawasan kesehatan