ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

SKRIPSI

TINA YUNIATI

STUDI PENGGUNAAN ANTIBIOTIKA PADA PENDERITA RAWAT INAP PNEUMONIA

(Penelitian di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya)

FT 52/07
Yun
S

FAKULTAS FARMASI UNIVERSITAS AIRLANGGA
BAGIAN ILMU BIOMEDIK FARMASI
SURABAYA
2006

UNAIR - Perpustakaan Universitas Airlangga

Lembar Pengesahan

STUDI PENGGUNAAN ANTIBIOTIKA PADA PENDERITA RAWAT INAP PNEUMONIA

(Penelitian di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya)

SKRIPSI

Dibuat Untuk Memenuhi Syarat Mencapai Gelar Sarjana Farmasi
Pada Fakultas Farmasi Universitas Airlangga Surabaya

2006

Oleh :

TINA YUNIATI
NIM. 050212523

Disetujui oleh :

Pembimbing Utama

Dr. Suharjono, M.S.
NIP. 131 289 629

Pembimbing Serta

Drs. S. Joko Semedi, Apt., SpFRS
Mayor Laut (K) NRP. 11209/P

Pembimbing Serta

Drs. Soemarno, SpFRS
NIP. 132 133 942

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Warahmatullah Wabarakatuh

Alhamdulillah. Segala Puji bagi Allah Swt. Syukur penulis panjatkan kepada Allah atas segala nikmat dan kemudahan yang dianugerahkanNya kepada penulis sehingga terselesaikan penyusunan skripsi ini dengan judul " ***Studi Penggunaan Antibiotika Pada Penderita Rawat Inap Pneumonia (Penelitian di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya)*** ". Salawat dan Salam semoga tetap selalu tercurah kepada Sang teladan, inspirator dan pembawa risalah nur Illahiyah Rasulullah Muhammad SAW. Pada kesempatan ini penulis sampaikan terima kasih dan penghargaan yang setulusnya kepada :

1. Dr. Suharjono, M.S. selaku dosen pembimbing utama atas segala ilmu, saran dan kesabaran selama membimbing penulis dalam penyusunan skripsi ini
2. Drs. S. Joko Semedi, Apt., SpFRS dan Drs. Soemarno, SpFRS, selaku dosen pembimbing serta atas segala ilmu, saran dan kesabaran selama membimbing penulis dalam penyusunan skripsi ini
3. Dra. Budi Suprapti, M.Si dan Drs. Bambang Tri Purwanto, MS selaku dosen penguji atas setiap kritik, saran, masukan dan perhatian untuk kesempurnaan penyusunan skripsi ini
4. Dekan Fakultas Farmasi Universitas Airlangga, atas segala kemudahan sarana dan prasarana hingga penulis selesai menempuh pendidikan
5. Dra. Wahyu Utami, MS selaku dosen wali atas waktu, kritik dan saran pada setiap kesulitan selama penulis menempuh pendidikan
6. Seluruh dosen dan staff Fakultas Farmasi Universitas Airlangga atas ilmu yang telah diberikan. Semoga dapat menjadi manfaat
7. Seluruh staff dan pegawai Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya terutama bagian Rekam Medik, atas kemudahan yang diberikan selama pengambilan data penelitian
8. Ibu Sri Indriati dan Bapak Timbul S. Sanyoto, Terima Kasih atas doa, kasih sayang, perhatian, pengertian, dukungan, sarana, kemudahan,

semangat dan motivasi yang selalu dan ada untuk penulis. Semoga Allah menjadikannya dalam golongan orang-orang yang mulia

9. Ndo', Terima Kasih atas doa, kasih sayang dan dukungannya. Mohon maaf jikalau belum bisa menjadi kakak yang baik
10. Keluarga Besar Margono dan Untung Sungkono atas setiap bantuan, dukungan dan doa. Semoga Allah membalas dengan sebaik-baiknya balasan
11. Tri Widyandani dan Nova Yogi Anantasari. Sahabat, Kakak dan Guru. Setiap hikmah, inspirasi dan kebersamaan itu takkan lekang ditelan waktu
12. ***L***ingkaran ***Q***ecil, mata air ilmu, semangat dan motivasi
13. Sahabat-Sahabat tersayang, Terima Kasih atas kebersamaan dan persaudaraan yang indah selama ini
14. Rekan – rekan di Bagian Biomedik Farmasi terutama tim Rumkital Dr. Ramelan atas kerja samanya. Bersama akhirnya kita dapat menyelesaikannya
15. Keluarga Darmawangsa 8/30, atas goresan warna-warni dalam setiap bingkai keseharian penulis
16. Dan semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu

Skripsi ini masih jauh dari sempurna untuk itu penulis senantiasa mengharapkan kritik dan saran untuk perbaikan. Semoga penyusunan skripsi ini dapat menjadi berkah dan manfaat sekecil apapun bagi dunia farmasi pada khususnya dan masyarakat pada umumnya.

Wassalamu'alaikum Warahmatullah Wabarakatuh

Skripsi ini kupersembahkan untuk Ibu, Bapak dan Ndo' serta orang-orang yang seladu berjuang untuk istiqomah di jalan-Nya

Skripsi Studi Penggunaan Antibiotika pada ... Tina Yuniati

Katakanlah, "Kalau sekiranya lautan menjadi tinta untuk (menulis) Kalimat-kalimat Tuhan-ku, sungguh habislah lautan itu sebelum habis (ditulis) Kalimat-kalimat Tuhan-ku, meskipun Kami Datangkan Tambahan sebanyak itu (pula)."

(Quran - 18 : 109)

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

RINGKASAN

STUDI PENGGUNAAN ANTIBIOTIKA PADA PENDERITA RAWAT INAP PNEUMONIA
(Penelitian di Sub Departemen Anak Rumkital Dr.RAMELAN Surabaya)

TINA YUNIATI

Antibiotika ialah zat yang dihasilkan oleh berbagai spesies mikroorganisme terutama fungi, yang dapat menghambat atau dapat membasmi pertumbuhan bakteri jenis lain. Dalam penggunaan klinik, agen antimikroba sintetik yang tidak diturunkan dari produk bakteri yaitu sulfonamid, trimetoprim dan kuinolon juga digunakan sebagai antibiotika (Setiabudy dan Gan, 1995; Chambers, 2001). Di negara yang sudah maju 13-37 % dari seluruh penderita yang dirawat di rumah sakit mendapatkan antibiotika secara tunggal ataupun kombinasi, sedangkan di negara berkembang 30-80 % penderita yang dirawat di rumah sakit mendapatkan antibiotika (Hadi, 2005). Jika dipergunakan secara baik dan benar, antibiotika dapat menyelamatkan hidup. Namun penggunaan yang tidak/kurang tepat dapat meningkatkan biaya pengobatan, menyebabkan efek samping dan interaksi obat yang berlebihan, serta memicu terjadinya resistensi bakteri, yang membuat nilai obat berkurang (Asdie, 1994).

Salah satu penyebab kematian utama pada bayi dan anak balita di negara berkembang yang penatalaksanaannya membutuhkan terapi dengan antibiotika adalah pneumonia. Hasil SKRT 1995 dan Surkesnas 2001 menunjukkan bahwa pada tahun 2001 kematian balita tertinggi adalah akibat pneumonia yaitu 4,6 per 1000 balita (DepKes, 2002). Pneumonia adalah penyakit infeksi yang menyebabkan peradangan akut parenkim paru-paru dan pemadatan eksudat pada jaringan paru (DiPiro, 2002). Proses infeksi pada pneumonia meliputi empat stadium yaitu kongesti, hepatisasi merah, hepatisasi kelabu dan resolusi (Wilson, 1994; Kobzik, 1999; Soegijanto, 2004). Terapi dengan antibiotika dapat memperlambat atau menghentikan perkembangan respon inflamasi pada keempat stadium tersebut (Kobzik, 1999).

Paradigma pelayanan farmasis dalam suatu asuhan kefarmasian (*Pharmaceutical Care*) telah berubah dari *products oriented* kearah *patient oriented* (Rover, 1998). Dalam menjalankan peran tersebut dibutuhkan penguasaan yang baik tentang penggunaan terapi antibiotika oleh farmasis, untuk itu diperlukan data-data mengenai penggunaan antibiotika yang dapat diperoleh melalui studi penggunaan obat atau *Drug Utilization Study* (DUS) berupa suatu studi retrospektif terhadap penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya. Pengambilan sampel dilakukan dengan metode *time limited sampling*.

Dari populasi penelitian yang berjumlah 50 didapatkan 41 sampel/penderita yang memenuhi kriteria inklusi. Data demografi penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya periode 1 Januari 2004 – 30 April 2006 menunjukkan distribusi jenis kelamin penderita yaitu 65,85% laki-laki dan 34,15% perempuan sedangkan distribusi penderita berdasarkan umur diketahui 60,97% berumur 1-12 bulan, 24,38%

berumur 1-3 tahun, 4,88% berumur 0-1 bulan, masing-masing 4,88% berumur 3-5 tahun dan 5-18 tahun. Populasi penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya periode 1 Januari 2004 – 30 April 2006 meliputi penderita tanpa penyakit penyerta dan penderita dengan penyakit penyerta. Antibiotika yang diterima penderita dibedakan antara antibiotika yang diterima oleh penderita tanpa penyakit penyerta dan antibiotika yang diterima penderita dengan penyakit penyerta karena penderita dengan penyakit penyerta paling besar adalah GEA (21,95 %) yang penatalaksanaannya juga membutuhkan antibiotika.

Antibiotika tunggal yang paling banyak diterima penderita tanpa penyakit penyerta adalah ampisilin iv 26,92% (14 penderita) dan sefotaksim iv 21,15% (11 penderita). Kombinasi dua antibiotika yang paling banyak diterima penderita tanpa penyakit penyerta adalah ampisilin iv/po+kloksasilin iv/po 13,46% (7 penderita) dan kloksasilin iv+seftriakson iv 5,77% (3 penderita).

Pola penggunaan terapi obat lain yang diterima penderita tidak dapat diketahui karena data terapi obat lain dalam RMK penderita tidak lengkap. Tidak dilakukan pemeriksaan mikrobiologi maupun sensitifitas antibiotika pada semua penderita. Terdapat 2 kemungkinan interaksi antibiotika - antibiotika yang dapat terjadi yaitu interaksi gentamisin-sefotaksim dan kloramfenikol-ampisilin dimana kedua interaksi tersebut memberikan efek sinergis. 56,1% penderita mengalami kejadian regimentasi dosis antibiotika yang sesuai pustaka dan 43,1% penderita mengalami kejadian regimentasi dosis antibiotika *underdose*.

Berdasarkan hasil penelitian disarankan perlunya dilakukan identifikasi mikrobiologi/kultur kuman karena dapat menghantarkan pada pemilihan antibiotika yang optimal dan dapat menghindari biaya yang lebih tinggi yang diterima penderita, efek samping yang potensial dan masalah resistensi yang berhubungan dengan terapi antibiotika empirik *broad spectrum*, Perlu ditingkatkannya ketertiban dalam pengisian profil terapi obat atau kelengkapan lain dalam RMK penderita. Kelemahan studi retrospektif adalah data yang dibutuhkan dalam penelitian tidak lengkap sehingga untuk mengetahui pola pengunaan obat lain pada penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya hendaknya dilakukan penelitian yang berupa studi prospektif.

Abstract

Antibiotics Utilization Study in Patient Hospitalized with Pneumonia (Study at Sub Departement of Pediatrics Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya)

The aims of this study was to analyze the antibiotics utilization in patients with pneumonia who were hospitalized during January 1st, 2004 until April 30th, 2006. This study includes, antibiotic's pattern of therapy in pneumonia pediatric, another drug's pattern of therapy, the relation between clinical, laboratory, microbiological data and therapy of antibiotics, the drug related problems includes regimentation antibiotic's dose and interactions antibiotic-antibiotic, antibiotic-another drug of therapy. This study used descriptive analysis by using retrospective data from medical record patients which is sampling by time limited sampling. The result showed that 41 patients was 65,85% male and 34,15% female. Distribution of ages was 60,97% 1-12 month, 24,38% 1-3 years old, 4,88% 0-1 month, 4,88% 3-5 years old and 5-18 years old, respectively. Antibiotic is differented among patients with and without another underlying disease. Patients without another underlying disease received monotherapy antibiotics and combination of two antibiotics. Monotherapy antibiotics was commonly used is ampicillin iv (26,92%) and cefotaxim iv (21,15). Combination of two antibiotics was commonly used is ampicillin iv/po+cloxacillin iv/po (13,46%) and cloxacillin iv+ceftriaxon iv (5,77%). Another drug's pattern of therapy was unknown because another drug's data in medical record patient was uncomplete. There are 2 interaction antibiotic-antibiotic. 56,1% patient received regimentation antibiotic's dose as may literature and 43,9% patient received regimentation antibiotic's underdose.

Keywords : *Antibiotics Utilization Study, Pneumonia, Pediatrics*

DAFTAR SINGKATAN

BUN	: Blood Urea Nitrogen
BTS	: *British Thoracic Society*
CAP	: *Community Acquired Pneumonia*
Cl	: *Clearance*
Diff. Count	: *Differential Count*
DRP	: *Drug Related Problem*
DUS	: *Drug Utilization Study*
GEA	: Gastroenteritis Akut
Hb	: Hemogoblin
HCT	: Hematocrit
HIV	: *Human Immunodeficiency Virus*
Ig	: Immunoglobulin
iv	: intravena
KHM	: Kadar Hambat Minimal
KRS	: Keluar Rumah Sakit
LED	: Laju Endap Darah
MRSA	: *Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus*
MRS	: Masuk Rumah Sakit
NP	: *Nosocomial Pneumonia*
PIH	: *Pneumonia Immunocompromised Host*
RBC	: *Red Blood Cell*
RMK	: Rekam Medik Pasien
RR	: *Respiration Rate*
SKRT	: Survey Kesehatan Rumah Tangga
Surkesnas	: Survey Kesehatan Nasional
WBC	: *White Blood Cell*
WHO	: *World Health Organization*

DAFTAR ISI

	Halaman
Lembar Pengesahan	ii
Kata Pengantar	iii
Halaman Persembahan	v
Halaman Motto	vi
Ringkasan	vii
Abstract	ix
DAFTAR SINGKATAN	x
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
BAB I. PENDAHULUAN	
1.1 Latar belakang masalah	1
1.2 Rumusan masalah	4
1.3 Tujuan penelitian	4
1.4 Manfaat penelitian	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Tinjauan Tentang DUS (*Drug Utilization Study*)	5
2.2 Tinjauan Tentang Antibiotika	6
2.2.1 Mekanisme kerja antibiotika	7
2.2.2 Resistensi antibiotika	13
2.2.2.1 Pengertian resistensi antibiotika	13
2.2.2.2 Faktor-faktor yang berpengaruh pada resistensi antibiotika	13
2.2.3 Lingkar sepuluh kegiatan pengelolaan antibiotika	15
2.3 Tinjauan Tentang Bakteri	18
2.3.1 Struktur umum bakteri	18
2.3.2 Perbedaan struktur bakteri Gram-positif dan Gram-negatif	18
2.4 Tinjauan Tentang Anatomi Saluran Pernafasan	19

2.5 Tinjauan Tentang Mekanisme Pertahanan Paru Terhadap Materi Asing 21
2.6 Tinjauan Tentang Pneumonia 23
2.6.1 Batasan dan etiologi pneumonia 23
2.6.2 Epidemiologi pneumonia 25
2.6.3 Patogenesis pneumonia 25
2.6.4 Data klinik, data laboratorium dan data laboratorium mikrobiologi pneumonia 26
2.6.5 Terapi yang dibutuhkan pneumonia 27
2.7 Tinjauan Tentang DRP (*Drug Related Problem*) 32
BAB III. KERANGKA KONSEPTUAL
3.1 Kerangka Konseptual 34
3.2 Bagan Kerangka Konseptual 36
3.3 Bagan Kerangka Operasional 37
BAB IV. METODE PENELITIAN
4.1 Rancangan Penelitian 38
4.2 Bahan Penelitian 38
4.2.1 Kriteria inklusi dan eksklusi 38
4.3 Populasi dan Sampel 38
4.4 Instrumen Penelitian 39
4.5 Lokasi dan Waktu Penelitian 39
4.6 Prosedur Pengumpulan Data 39
4.7 Analisis Data 39
BAB V. HASIL PENELITIAN 41
5.1 Jumlah Sampel Penelitian 41
5.2 Data Demografi Penderita 41
5.3 Klasifikasi Pneumonia 43
5.4 Penyakit Penyerta 44
5.5 Terapi Antibiotika Yang Diterima Penderita 44
5.6 Kaitan Terapi Antibiotika Yang Diterima Penderita Dengan Data Klinik dan Laboratorium Pendukung 48
5.7 Identifikasi DRP *(Drug Related Problem)* 48

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

5.8 Lama Perawatan Penderita di Rumah Sakit 49

5.9 Keadaan Keluar 50

BAB VI PEMBAHASAN 51

BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN 63

DAFTAR PUSTAKA 65

Lampiran 1 Tabel Terapi Antibiotika Yang Diterima Tiap Penderita Dengan Data Klinik dan Laboratorium Pendukung 69

Lampiran 2 Tabel Kesesuaian Dosis Antibiotika Tunggal/Kombinasi Yang Diterima Tiap Penderita 78

Lampiran 3 Daftar Nilai Normal Laboratorium 86

Lampiran 4 Tabel Induk 87

Lampiran 5 Tabel Lembar Pengumpul Data 113

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
II.1 Jumlah kebutuhan cairan untuk neonatus dalam keadaan normal	27
II.2 Jumlah kebutuhan cairan untuk bayi dan anak-anak dalam keadaan normal	27
II.3 Terapi antibiotika pada CAP (*Community Acquired Pneumonia*)	28
II.4 Terapi antibiotika pada NP (*Nosocomial Pneumonia*)	31
V.1 Distribusi Jenis Kelamin Penderita	42
V.2 Distribusi Jenis Kelamin dan Umur Penderita	42
V.3 Klasifikasi Pneumonia	44
V.4 Penyakit Penyerta	44
V.5 Golongan Antibiotika Yang Diterima Penderita Tanpa Penyakit Penyerta	45
V.6 Jumlah dan Prosentase Antibiotika Tunggal/Kombinasi Yang Diterima Penderita Tanpa Penyakit Penyerta	46
V.7 Jumlah dan Prosentase Antibiotika Tunggal/Kombinasi Yang Diterima Penderita Dengan Penyakit Penyerta	47
V.6 Interaksi Antibiotika-Antibiotika	48
V.7 Kejadian DRP Dalam Hal Regimentasi Dosis Antibiotika	49
V.8 Lama Perawatan Penderita Di Rumah Sakit	49
V.9 Keadaan Keluar Penderita	50

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Struktur dinding sel bakteri	19
2.2 Anatomi pangkal tenggorokan, Laring; batang tenggorokan, Trakea; cabang tenggorokan, Bronkus	20
2.3 Mekanisme pertahanan paru	22
2.4 Histologi stadium pneumonia	26
5.1 Diagram Pie Distribusi Jenis Kelamin Penderita	43
5.2 Diagram Batang Distribusi Jenis Kelamin dan Umur Penderita	43
5.3 Diagram Batang Golongan Antibiotika Yang Diterima Penderita Tanpa Penyakit Penyerta	45
5.4 Diagram Batang Jenis Antibiotika Tunggal/Kombinasi Antibiotika Yang Diterima Penderita Dengan Penyakit Penyerta	46

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Antibiotika ialah zat yang dihasilkan oleh berbagai spesies mikroorganisme terutama fungi, yang dapat menghambat atau dapat membasmi pertumbuhan bakteri jenis lain. Dalam penggunaan klinik, agen antimikroba sintetik yang tidak diturunkan dari produk bakteri yaitu sulfonamid, trimetoprim dan kuinolon juga digunakan sebagai antibiotika (Setiabudy dan Gan, 1995; Chambers, 2001).

Di negara yang sudah maju 13-37 % dari seluruh penderita yang dirawat di rumah sakit mendapatkan antibiotika secara tunggal ataupun kombinasi, sedangkan di negara berkembang 30-80 % penderita yang dirawat di rumah sakit mendapatkan antibiotika (Hadi, 2005).

Pemilihan terapi antibiotika yang rasional untuk suatu infeksi, banyak faktor yang harus dipertimbangkan. Faktor tersebut meliputi jenis dan tingkat keganasan penyakit, faktor dari inang, faktor yang berhubungan dengan obat yang digunakan, dan kebutuhan penggunaan berbagai obat (Wells, *et al*, 2003).

Dalam melaksanakan pengelolaan terhadap penderita dengan penyakit infeksi, terdapat suatu fenomena terjadinya resistensi bakteri, yakni suatu keadaan dimana bakteri menjadi resisten terhadap satu atau beberapa antibiotika, hal ini merupakan akibat langsung dari penggunaan antibiotika yang kurang tepat. Kemudian bakteri yang resisten tersebut memperbanyak diri dan menyebar ke tempat lain, sehingga semakin banyak penderita tertular bakteri yang resisten ini, terutama di tempat pelayanan kesehatan yang kurang higienis. Akibatnya resistensi bakteri terhadap antibiotika bisa menjadi ancaman terhadap pelayanan kesehatan yang diberikan, karena dapat menyebabkan kegagalan dalam pengelolaan penderita penyakit infeksi (Worokarti, dkk, 2005). Resistensi terhadap antibiotika terjadi dengan kecepatan yang mengkhawatirkan di antara semua kelas organisme patogen pada mamalia (Asdie, 1994).

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Jika dipergunakan secara baik dan benar, antibiotika dapat menyelamatkan hidup. Namun penggunaan yang tidak/kurang tepat dapat meningkatkan biaya pengobatan, menyebabkan efek samping dan interaksi obat yang berlebihan, serta memicu terjadinya resistensi bakteri, yang membuat nilai obat berkurang (Asdie, 1994).

Salah satu penyebab kematian utama pada bayi dan anak balita di negara berkembang yang penatalaksanaannya membutuhkan terapi dengan antibiotika adalah pneumonia. Hasil SKRT 1995 dan Surkesnas 2001 menunjukkan bahwa pada tahun 2001 kematian balita tertinggi adalah akibat pneumonia yaitu 4,6 per 1000 balita. Pada tahun 2000 di 20 provinsi dilaporkan ditemukan penderita pneumonia pada balita sebanyak 479.283 penderita, sedangkan pada tahun 2001 sebanyak 487.735 (DepKes, 2002).

Pneumonia adalah penyakit infeksi yang menyebabkan peradangan akut parenkim paru-paru dan pemadatan eksudat pada jaringan paru. Bakteri penyebab yang utama adalah *Streptococcus pneumoniae* (pneumococcus, > 70 % di US), *Staphylococcus aureus* untuk bakteri yang tergolong gram positif dan *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Mycobacterium tuberkulosis* untuk bakteri yang tergolong gram negatif (Wilson, 1994; DiPiro, 2002; Soegijanto, 2004).

Pneumonia merupakan akibat terjadinya infeksi ketika mekanisme pertahanan paru mengalami kerusakan atau penurunan kekebalan tubuh (Kobzik, 1999). Target utama terjadinya infeksi adalah alveolus dan jaringan disekitar daerah interstitial. Mekanisme pertahanan alveolus melibatkan sistem *immune* dan *nonimmune*. Pada alveoli *immune* yang berperan adalah IgA yang memblok pelekatan bakteri pada epitel, antibodi serum (IgM, IgG) yang mengaktivasi komplemen, di samping itu IgG juga bertindak sebagai opsonin dan sel limfosit T. Pada alveoli *nonimmune* yang berperan adalah kantong mukosa yang menjebak bakteri dan memindahkannya melalui mukosiliari, makrofag alveolar dan komplemen yang meningkatkan fagositosis. Proses infeksi pada pneumonia meliputi empat stadium yaitu kongesti, hepatisasi merah, hepatisasi kelabu dan

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

resolusi. Terapi dengan antibiotika dapat memperlambat atau menghentikan perkembangan respon inflamasi pada keempat stadium tersebut (Kobzik, 1999).

Pemilihan dan penggunaan terapi antibiotika yang tepat dan rasional akan menentukan keberhasilan pengobatan untuk menghindari terjadinya resistensi bakteri. Selain itu tidak tertutup kemungkinan penggunaan obat-obat yang lain dapat meningkatkan peluang terjadinya *Drug Related Problems* (DRP). Sehubungan dengan adanya DRP, setiap farmasis harus dapat mendeteksi, mengatasi dan mencegah masalah-masalah yang terjadi atau akan terjadi dalam pengelolaan dan penggunaan antibiotika (Worokarti, dkk, 2005). Paradigma pelayanan farmasis dalam suatu asuhan kefarmasian (*Pharmaceutical Care*) telah berubah dari *products oriented* kearah *patient oriented.* Asuhan kefarmasian mencakup proses yang menyeluruh dimana farmasis bekerja sama dengan pasien dan profesi kesehatan lainnya, dalam perencanaan, implementasi dan monitoring rencana pengobatan yang akan menghasilkan pencapaian terapi yang bersifat individual untuk pasien (Rover, 1998). Dalam menjalankan peran tersebut dibutuhkan penguasaan yang baik tentang penggunaan terapi antibiotika oleh farmasis, untuk itu diperlukan data-data mengenai penggunaan antibiotika yang dapat diperoleh melalui studi penggunaan obat atau *Drug Utilization Study* (DUS) berupa suatu studi retrospektif terhadap penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya. Di Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya belum ada penelitian mengenai studi penggunaan antibiotika pada penderita rawai inap pneumonia sebelumnya.

Didalam DUS dipelajari hal-hal yang mempengaruhi dan terlibat dalam peresepan, pemberian, dan penggunan obat, meliputi indikasi penggunaan, dosis pemakaian dan lama pengobatannya sehingga pengobatan dapat tepat guna dan mencapai hasil yang optimal. Selain itu, di dalam DUS dapat diprediksi efek samping atau bahaya obat tertentu yang dapat timbul pada penderita sesuai dengan kondisi kliniknya,

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

sehingga tidak terjadi hal-hal yang tidak diiinginkan (Lee and Bergman, 2000).

1.2 Rumusan Masalah

" Bagaimana pola penggunaan antibiotika pada penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya ".

1.3 Tujuan

1. Untuk mengetahui jenis antibiotika, regimentasi dosis antibiotika yang diperoleh penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya.
2. Untuk mengetahui terapi obat lain yang diperoleh penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya.
3. Untuk mengkaji hubungan antara data laboratorium, data mikrobiologi dan data klinik dengan terapi antibiotika yang diperoleh penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya.
4. Untuk mengidentifikasi adanya DRP dalam hal ketepatan dosis dan kemungkinan adanya interaksi antibiotika-antibiotika dan antibiotika-terapi obat lain pada penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya.

1.4 Manfaat

1. Sebagai bahan informasi bagi pengembangan pelayanan farmasi klinik
2. Sebagai bahan masukan untuk menyusun rencana pengadaan obat bagi Instalasi Farmasi
3. Sebagai bahan masukan bagi penyusunan pedoman penggunaan antibiotika dan formularium rumah sakit oleh Panitia Medik Farmasi Terapi
4. Sebagai bahan informasi bagi penelitian selanjutnya

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Tentang *Drug Utilization Study* (DUS)

Drug Utilization didefinisikan *World Health Organization* (WHO) sebagai pemasaran, distribusi, peresepan dan penggunaan obat dalam suatu komunitas atau masyarakat dengan penekanan khusus pada hasil pengobatan, konsekuensi sosial dan ekonomi (Lee and Bergman, 2000).

Drug Utilization Study (DUS), didesain sebagai alat dalam pengembangan formularium dengan kualitas tinggi dan daftar obat esensial dengan melibatkan peran farmasis yang akan melihat penilaian kualitas layanan pengobatan dan sebuah pendekatan epidemiologi untuk evaluasi obat (baik diluar maupun di dalam rumah sakit). Keterlibatan farmasis akan membantu mengembangkan penerimaan mereka dalam bidang klinik dengan menghasilkan data yang secara langsung relevan dengan masalah dalam klinik dan menjamin dialog yang bersifat membangun antara farmasis, dokter dan perawat (Dukes, 1993).

Didalam DUS dipelajari hal-hal yang mempengaruhi dan terlibat dalam peresepan, pemberian, dan penggunan obat meliputi karakteristik penderita (umur, jenis kelamin), indikasi penggunaan, dosis pemakaian, interval pemakaian dan lama pengobatannya sehingga pengobatan dapat tepat guna dan mencapai hasil yang optimal. Selain itu, di dalam DUS dapat diprediksi efek samping atau bahaya obat tertentu yang dapat timbul pada penderita sesuai dengan kondisi kliniknya, sehingga tidak terjadi hal-hal yang tidak diiinginkan. Data-data tersebut dapat diperoleh dari rekam medik yang lengkap (Lee and Bergman, 2000).

Data penggunaan obat yang merupakan hasil dari DUS dapat digunakan (Lee and Bergman, 2000) :

1. Untuk memperkirakan penggunaan obat di suatu populasi berdasarkan umur, jenis kelamin, kelas sosial, morbidity dan karakteristik yang lain

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

2. Untuk mengidentifikasi daerah dengan kemungkinan penggunaan obat yang tidak rasional
3. Untuk mengetahui adanya laporan tentang efek samping obat
4. Untuk memonitor penggunaan obat pada kelompok pengobatan yang spesifik dimana suatu permasalahan khusus dapat diantisipasi
5. Untuk memonitor pengaruh pemberian informasi dan kegiatan regulasi (waspada efek samping, pengeluaran obat dari formularium)
6. Untuk memperkirakan prevalensi penyakit secara kasar
7. Untuk merencanakan pengadaan dan distribusi obat
8. Untuk memperkirakan biaya yang harus dikeluarkan pada pengadaan obat

2.2 Tinjauan Tentang Antibiotika

Antibiotika ialah zat yang dihasilkan oleh berbagai spesies mikroorganisme terutama fungi, yang dapat menghambat atau dapat membasmi pertumbuhan bakteri jenis lain (Setiabudy dan Gan, 1995; Chambers, 2001).

Antibiotika dapat digunakan baik tunggal maupun kombinasi. Antibiotika kombinasi penggunaannya ditujukan untuk memperlebar spektrum aktivitas, mendapatkan efek bakterisidal yang cepat dan sempurna (sinergistik) atau untuk mencegah timbulnya kekebalan kuman (Dirjen Pelayanan Medik, 1992).

Berdasarkan sifat toksisitas, antibiotika dibedakan atas (Setiabudy dan Gan, 1995; Chambers, 2001) :

1. Antibiotika yang bersifat bakteriostatik, yaitu antibiotika yang mengganggu pertumbuhan atau replikasi bakteri tetapi tidak membunuhnya.
2. Antibiotika yang bersifat bakterisidal, yaitu antibiotika yang dapat membunuh bakteri.

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Antibiotika tertentu aktivitasnya dapat meningkat dari bakteriostatik menjadi bakterisid bila kadar antibiotikanya ditingkatkan melebihi KHM (Kadar Hambat Minimal) (Setiabudy dan Gan, 1995).

2.2.1 Mekanisme kerja antibiotika

Berdasarkan mekanisme kerjanya antibiotika dibedakan menjadi tiga yaitu (Neal, 2002) :

1. Antibiotika yang mekanisme kerjanya menghambat sintesis asam nukleat. Antibiotika golongan ini adalah nitroimidasol dan rifampisin.
   a) Nitroimidasol

      Nitroimidasol berdifusi kedalam sel bakteri dimana golongan nitro ini bersifat mereduksi. Selama proses reduksi berlangsung terbentuk senyawa kimia antara yang bersifat reaktif yang menghambat sintesis DNA dan atau merusak fungsi dari DNA (Neal, 2002).
   b) Rifampisin

      Mekanisme kerjanya mencegah transkripsi DNA dengan menghambat enzim DNA-dependent RNA polimerase (Neal, 2002).
2. Antibiotika yang mekanisme kerjanya menghambat sintesis dinding sel. Antibiotika golongan ini adalah penisilin, sefalosporin, antibiotika β laktam yang lain (meropenem, imipenem, monobactam) dan vankomisin (Neal, 2002).
   a) Penisilin

      Mekanisme kerja dari penisilin berkaitan dengan struktur molekulnya yang penting untuk aktivitasnya sebagai antibiotika yaitu cincin β laktam. Antibiotika β laktam bersifat bakterisidal. Antibiotika ini mencegah *cross-linkage* (ikatan silang) antara rantai lurus polimer peptidoglikan yang menyusun dinding sel bakteri yaitu berupa jembatan *pentaglycine*. Bakteri Gram negatif dan bukan Gram positif memiliki membran terluar yang berupa fosfolipid yang memberikan resistensi terhadap penisilin dengan

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

menghindarkan antibiotika kontak dengan dinding sel (Neal, 2002).

Berdasarkan spektrum aktivitasnya dapat dibedakan yaitu (Dirjen Pelayanan Medik, 1992) :

- Spektrum sempit (*Narrow spectrum*)

  Termasuk dalam kelompok ini adalah : bensilpenisilin (penisilin G), prokain penisilin, bensatin penisilin (*Long Acting* penisilin), fenoksimetil penisilin (penisilin V). Hanya penisilin V yang bisa diberikan per oral, sedangkan yang lain pemberiannya secara parenteral.

- Spektrum lebar (*Broad spectrum*)

  Termasuk dalam kelompok ini adalah suatu aminopenisilin yaitu ampisilin dan amoksilin.

- Antistafilokokus

  Golongan ini stabil terhadap enzim betalaktamase diantaranya yaitu metisilin, kloksasilin dan flukloksasilin. Tidak dapat digunakan pada galur MRSA (*Methicillin Resistant Staphylococcus aureus*).

- Antipseudomonas

  Yang termasuk dalam kelompok ini adalah tikarsilin, sulbenisilin, karbenisilin, piperasilin

Golongan lain yang memiliki struktur molekul mirip dengan β laktam tetapi sangat lemah sebagai antibakteri yaitu sulbaktam, tazobactam dan asam klavulanat. Merupakan *potent* inhibitor dari banyak bakteri β-laktamase dan dapat melindungi hidrolisis penisilin dari inaktivasi oleh enzim β-laktamase. Inhibitor betalaktamase ini hanya tersedia dalam kombinasi dengan penisilin tertentu (Katzung, 1998).

b) Sefalosporin

Antibiotika ini juga memiliki cincin β laktam sehingga mekanisme kerjanya sama dengan penisilin. Digunakan pada

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

pengobatan meningitis, pneumonia dan septisemia (Neal, 2002).

Sefalosporin saat ini dapat diklasifikasikan menjadi empat generasi (Dirjen Pelayanan Medik, 1992; Mulyarjo, 1997) :

- Generasi Pertama

  Merupakan sefalosporin yang paling aktif terhadap bakteri Gram positif, sedangkan untuk Gram negatif kemampuannya sebagai antibiotika terbatas.

  Generasi pertama yang dapat diberikan secara oral adalah sefaleksin, sefadroksil, sefradin, dan yang dapat diberikan secara parenteral adalah sefazolin, sefradin. Bakteri yang peka terhadap antibiotika golongan ini adalah sebagian besar streptococcus dan *Staphylococcus aureus* (termasuk yang resisten penisilin).

- Generasi Kedua

  Merupakan sefalosporin yang lebih aktif terhadap kuman Gram negatif dibanding generasi pertama karena lebih stabil terhadap enzim betalaktamase yang diproduksi oleh bakteri Gram negatif. Kepekaannya untuk bakteri Gram positif tidak lebih baik dari generasi pertama.

  Yang termasuk dalam generasi ini adalah sefamandol, sefositin, sefuroksim.

  Sefaklor merupakan antibiotika sefalosporin yang merupakan generasi perbatasan antara generasi pertama dan kedua.

- Generasi Ketiga

  Generasi ini mempunyai spektrum yang lebih lebar terhadap bakteri Gram negatif, tetapi aktivitasnya terhadap bakteri Gram positif kurang dibandingkan generasi pertama dan kedua. Sefalosporin generasi ini

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

sangat tahan terhadap pengrusakan oleh enzim β laktamase. Sangat efektif terhadap *Haemophilus influenzae* tetapi terhadap *Pseudomonas aeruginosa* efektifitasnya bervariasi. Seftriakson, sefotaksim, sefoperazon diberikan secara parenteral sedangkan sefiksim, sefetamet pivoksil, sefpodoksim proksetil, sefdinir, seftibuten, sefprozil dapat diberikan secara oral.

- Generasi Keempat

  Generasi ini mempunyai spektrum yang lebih luas dari generasi sebelumnya, aktif terhadap *Pseudomonas aeruginosa*. Contoh generasi ini sefepime (Tjay dan Rahardja , 2005)

c) Antibiotika β laktam yang lain

- Meropenem adalah golongan karbapenem yang memiliki struktur yang mirip dengan penisilin tetapi lebih resisten terhadap β laktamase. Memiliki spektrum aktivitas yang luas tetapi tidak aktif melawan beberapa strain *Pseudomonas* dan MRSA (Neal, 2002).
- Imipenem adalah golongan karbapenem.

  Imipenem diinaktifkan oleh dipeptidase ginjal, oleh karena itu penggunaanya dikombinasikan dengan silastatin (inhibitor dipeptidase) (Dirjen Pelayanan Medik, 1992).
- Monobaktam

  Yang termasuk dalam golongan ini adalah astreonam. Astreonam tidak dapat digunakan untuk bakteri Gram positif dan anaerob, dapat digunakan untuk bakteri Gram negatif aerob termasuk *Haemophilus influenzae* dan *Pseudomonas aeruginosa* yang resisten terhadap aminoglikosida (Dirjen Pelayanan Medik, 1992).

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

d) Vankomisin

Merupakan antibiotika yang bersifat bakterisidal dengan mekanisme kerja menghambat pembentukan peptidoglikan dan aktif melawan bakteri Gram positif. Vankomisin adalah antibiotika pilihan yang diberikan oral untuk *pseudomembranous colitis* (komplikasi serius pada terapi dengan antibiotika yang disebabkan karena infeksi pada usus besar oleh *Clostridium difficile* yang memproduksi toksin yang merusak mukosa kolon) (Neal, 2002).

3. Antibiotika yang mekanisme kerjanya menghambat sintesis protein. Antibiotika golongan ini adalah aminoglikosida, tetrasiklin, kloramfenikol dan makrolid (Neal, 2002).

a) Aminoglikosida

Mekanisme kerjanya dengan mengikat subunit ribosom 30S dan menghambat ikatannya dengan *aminoacyl-tRNA*. Hal ini menyebabkan mRNA salah dalam mengkode asam amino sehingga terbentuk protein yang non fungsional (Neal, 2002).

Termasuk dalam golongan ini adalah streptomisin, gentamisin (infeksi oleh bakteri Gram negatif), tobramisin (infeksi oleh *Pseudomonas aeruginosa*), netilmisin, amikasin (untuk bakteri yang telah resisten terhadap gentamisin, tobramisin) dan spektinomisin (Dirjen Pelayanan Medik, 1992).

b) Tetrasiklin

Mekanisme kerjanya sama dengan aminoglikosida (Neal, 2002).

c) Kloramfenikol

Menghambat aktivitas *peptidyl transferase* pada subunit ribosom 50S. Hal ini menyebabkan transpeptidasi tidak dapat berlangsung yaitu tahapan dimana terjadi perpanjangan rantai peptida. Pada transpeptidasi, rantai peptida yang telah

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

terbentuk di sisi P (*peptidyl*) ditransfer oleh *peptidyl transferase* pada asam amino di sisi A (*aminoacyl*) yang sebelumnya telah berikatan dengan *aminoacyl-tRNA* (Neal, 2002).

d) Makrolid

Mekanisme kerjanya menghambat translokasi rantai peptida dengan berikatan pada subunit ribosom 50S. Pada translokasi, rantai peptida di sisi A dipindahkan ke sisi P sehingga sisi A menjadi kosong dan siap menerima *aminoacyl-tRNA* yang mengikat asam amino selanjutnya (Neal, 2002).

Termasuk dalam kelompok ini adalah eritromisin dan spiramisin. Dapat dipergunakan untuk pengobatan infeksi oleh *Legionella sp.* dan *Bordetea sp* (Dirjen Pelayanan Medik, 1992).

Dalam penggunaan klinik, agen antimikroba sintetik yang tidak diturunkan dari produk bakteri yaitu sulfonamid, trimetoprim dan kuinolon juga digunakan sebagai antibiotika (Setiabudy dan Gan, 1995; Chambers, 2001). Mekanisme kerjanya sebagai berikut :

a) Sulfonamid

Struktur molekul sulfonamid analog dengan asam p-aminobenzoat. Sulfonamid merupakan kompetitif inhibitor enzim dihidropteroat sintetase schingga mencegah sintesis asam folat yang dibutuhkan bakteri untuk sintesis DNA. Tidak seperti sel mamalia yang mendapatkan asam folat dari dietnya, bakteri harus mensintesis sendiri asam folat. Untuk dapat membentuk purin dan pirimidin, material awal yaitu pteridin dan asam p-aminobenzoat diubah menjadi asam dihidropteroat oleh enzim dihidropteroat sintetase. Sulfonamid bersifat bakteriostatik (Neal, 2002).

b) Trimetoprim

Trimetoprim merupakan inhibitor enzim dihidrofolat reduktase, enzim ini mengubah asam dihidrofolat menjadi asam

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

tetrahidrofolat. Kombinasi trimetoprim dan sulfametoksasol (kotrimoksasol) menghasilkan efek yang bersifat sinergis dan meningkatkan aktivitas melawan bakteri. Kotrimoksasol paling banyak digunakan pada pengobatan infeksi saluran nafas (Neal, 2002).

c) Kuinolon

Mekanisme kerja kuinolon menghambat enzim DNA *girase*, enzim ini membentuk DNA bakteri menjadi bentuk *supercoil*. DNA bakteri berbentuk *double strands* panjang yang tidak mungkin dapat muat dalam sel bakteri, untuk itu dibentuk menjadi *supercoil* (gulungan). Kuinolon bersifat bakterisidal karena menghambat perlekatan rantai DNA yang kemudian dapat terbuka pada proses supercoil. Sel eukariotik tidak mengandung DNA *girase*. Kuinolon mempunyai kemampuan penetrasi kedalam jaringan dan sel dengan baik (Neal, 2002).

Golongan ini terdiri dari norfloksasin, enoksasin, siprofloksasin, pefloksasin dan ofloksasin (Dirjen Pelayanan Medik, 1992).

Obat ini tidak boleh diberikan pada anak berumur kurang dari 14 tahun, karena memberikan efek samping pada tulang sendi yang sedang tumbuh (*growth plate*) (Dirjen Pelayanan Medik, 1992).

2.2.2 Resistensi antibiotika

2.2.2.1 Pengertian resistensi antibiotika

Resistensi antibiotika adalah suatu sifat tidak terganggunya ke hidupan sel bakteri oleh antibiotika. Sifat ini dapat merupakan suatu mekanisme alamiah untuk bertahan hidup (Setiabudy dan Gan, 1995).

2.2.2.2 Faktor-faktor yang berpengaruh pada resistensi antibiotika

Resistensi antibiotika dapat bersifat alamiah dan didapat.

Resistensi yang bersifat alamiah diantaranya dipengaruhi oleh (Normark and Normark, 2002) :

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

1. Faktor fisiologi

   Resistensi ini hanya nampak dibawah kondisi pertumbuhan tertentu. Misalnya :

   - Bakteri patogen yang bersifat oportunis yaitu *Pseudomonas aeruginosa* yang menggunakan *sessile biofilm* sebagai tempat hidup. Hal ini menyebabkan antibiotika mengalami kesulitan berpenetrasi ke dalam sistem matrik yang mengelilingi bakteri dalam *biofilm*. Selain itu sistem genetik bakteri diaktivasi selama tumbuh dalam biofilm tersebut.
   - Lokasi terjadinya infeksi

     Lokasi terjadinya infeksi mencegah antibiotika dalam konsentrasi yang cukup mencapai tempat tumbuhnya bakteri. Misalnya *Escherichia coli* dalam sel uroepitel pada infeksi bladder. Hal inilah mengapa kekambuhan disebabkan karena pertumbuhan keluar dari sejumlah kecil bakteri yang pada saat pengobatan dengan antibiotika bertahan di dalam sel.

2. Faktor intrinsik bakteri

   Resistensi bakteri yang bukan karena perubahan genetik. Misalnya :

   - Resistensi mikoplasma terhadap antibiotika β laktam karena sedikitnya peptidoglikan sebagai komponen dinding sel.
   - *Pseudomonas aeruginosa* menunjukkan kepekaan yang sangat rendah terhadap antibiotika hidrofob misalnya makrolid karena antibiotika ini sulit berpenetrasi pada membran luar bakteri. Meskipun antibiotika hidrofil yang dapat berpenetrasi melalui membran terluar juga terbatas karena harus menggunakan *channels* protein *water-filled*, purin pada membran luar. Selain itu *Pseudomonas aeruginosa* memiliki resistensi intrinsik

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

yang tinggi karena kombinasi dari permeabilitas membran terluar yang tinggi dan mekanisme resistensi alami lain yaitu *energy-dependent effux pumps* berbagai antibiotika dan kromosom pengkode β laktamase.

Resistensi yang bersifat didapat nampak baik melalui mutasi (mutasi titik, delesi, inversi, insersi dan lain-lain dalam gen bakteri) maupun melalui transfer gen antar bakteri.

Mekanisme utama resistensi didapat adalah :

1. Penurunan *uptake* antibiotika (misalnya mutasi pada purin)
2. Peningkatan pengeluaran antibiotika (misalnya peningkatan regulasi *effux pumps*)
3. Inaktivasi atau modifikasi target antibiotika (mutasi pada protein ribosom, protein terikat penisilin, metilasi atau mutasi pada RNA ribosom)
4. Pengenalan antibiotika baru pada target yang telah resisten (penambahan *mecA* melalui transfer gen pada resistensi metisilin) atau mekanisme *by-pass* yang lain (D-ala D-laktat sintetase pada enterococcal yang resisten vankomisin atau enzim dihidrofolat reduktase baru pada resistensi trimetoprim)
5. Enzim penghidrolisis antibiotika (β laktamase)
6. Modifikasi antibiotika (enzim aminoglikosida termodifikasi)

2.2.3 Lingkar sepuluh kegiatan pengelolaan antibiotika

Salah satu cara mengatasi resistensi bakteri terhadap antibiotika ialah dengan menggunakan antibiotika tersebut secara rasional. Dalam pengelolaan penderita penyakit infeksi, tugas dan tanggung jawab farmasis adalah memberikan jaminan atau "*quality assurance*" terhadap terapi yang diberikan kepada penderita, mulai dari langkah pertama sampai langkah sepuluh dalam "*Lingkar Sepuluh Kegiatan Pengelolaan dan Penggunaan Obat Rasional*", farmasis mengkaji penggunaan antibiotika dalam hal (Dirjen Pelayanan Medik, 1992; Worokarti, dkk., 2005) :

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

1. Tepat indikasi :
   - Melihat kecocokan antara diagnosis dengan indikasi, apakah memang memerlukan terapi dengan antibiotika.
   - Melihat kecocokan antara diagnosis dengan indikasi, apakah ada diagnosis yang memerlukan antibiotika, tetapi tidak diberi antibiotika.
2. Tepat Penderita :
   - Antibiotika yang diberikan juga harus disesuaikan dengan usia dan kondisi penderita. Hal ini digunakan sebagai pertimbangan pemilihan obat dan penentuan dosis.
3. Tepat Pemilihan Antibiotika
   - Antibiotika diberikan sebagai terapi empirik.

     Sumber infeksi sedapat mungkin harus diketahui dengan tepat, agar dapat menentukan bakteri penyebab penyakit infeksi, untuk selanjutnya memilih antibiotika yang dapat diberikan dengan tepat. Tetapi jika sumber infeksi tidak diketahui dengan jelas, maka harus dilakukan proses penentuan bakteri penyebab dengan mempertimbangkan hasil anamnesis, hasil pemeriksaan laboratorium, radiologi dan hasil pemeriksaan klinis.

     Pada umumnya untuk terapi empirik dipilih antibiotika berspektrum lebar. Bila ada beberapa pilihan dalam terapi empirik tersebut, dipilih antibiotika lini pertama terlebih dahulu. Bila di unit pelayanan kesehatan tersebut terdapat informasi yang menyatakan bahwa telah terjadi resistensi antibiotika lini pertama tersebut, dan penderita dalam keadaan sangat kritis, maka dipilih antibiotika dari kelompok kedua.

     Sewaktu terapi empirik ini dilaksanakan, bila dalam waktu 24 jam terdapat informasi hasil pemeriksaan kultur dari laboratorium mikrobiologi ; jika tidak ada pertumbuhan bakteri, terapi empirik dapat dihentikan, atau dengan melihat dan memperhatikan kondisi klinis penderita, terapi empirik bisa tetap dilanjutkan. Jika ada pertumbuhan bakteri, dilihat apakah pemberian antibiotika sudah

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

sesuai atau belum dengan hasil pengecatan Gram negatif atau Gram positif. Bila sudah sesuai, terapi empirik dapat diteruskan, bila tidak sesuai maka terapi empirik harus diganti dengan yang sesuai.

- Antibiotika diberikan sebagai terapi definitif.

  Terapi ini ditetapkan bila sudah ada pemeriksaan kultur. Berdasarkan hasil pemeriksaan kultur dan uji kepekaan, terapi empirik perlu dikaji ulang. Antibiotika berspektrum lebar yang sebelumnya digunakan harus diganti denagn antibiotika berspektrum sempit yang sesuai dengan bakteri penyebab infeksi. Adakalanya perlu digunakan antibiotika lini ketiga.

3. Tepat Regimentasi Dosis
   - Bentuk sediaan dan rute penggunaan
   - Dosis

     Dosis antibiotika yang diberikan sesuai dengan teori farmakokinetik dan farmakodinamik. Jadi penetuan dosis tidak hanya berdasarkan berat badan, atau penurunan fungsi ginjal dan efek samping saja. Pemberian antibiotika yang sesuai dengan teori farmakokinetik dan farmakodinamik dapat mencegah munculnya bakteri yang resisten.
   - Lama

     Lama terapi harus disesuaikan dengan perkembangan kondisi klinis penderita dan hasil pemeriksaan mikrobiologi.
4. Tepat Pemantauan
   - Pemantauan manfaat

     Untuk melihat apakah antibiotika yang diberikan dapat menyembuhkan penyakit infeksi pada penderita, sesuai dengan tanda-tanda klinis dan laboratorium, misalnya menurunnya suhu tubuh, nadi, *Respiration Rate* (RR), jumlah leukosit dan tidak ada pertumbuhan bakteri lagi.
   - Pemantauan keamanan

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Untuk melihat apakah terjadi efek samping antibiotika yang tidak dikehendaki akibat pemberian antibiotika tersebut. Hal ini dapat dilakukan dengan melihat keadaan klinis penderita, melakukan wawancara kepada penderita atau keluarganya, atau melihat hasil pemerikasaan laboratorium. Bila diperlukan dapat dilakukan pemantauan kadar obat dalam darah, terutama untuk antibiotika yang mempunyai indeks terapi sempit.

Disamping itu harus diantisipasi kemungkinan interaksi antara antibiotika yang diberikan dengan obat-obat lain atau dengan makanan.

2.3 Tinjauan Tentang Bakteri

2.3.1 Struktur umum bakteri

Bakteri bersifat prokariotik (tidak memiliki inti sel), DNAnya tidak terletak dalam suatu nuklues. Banyak bakteri mengandung lingkaran DNA ekstrakromosomal yang disebut plasmid. Di dalam sitoplasma tidak terdapat organel lain selain ribosom, yang berukuran lebih kecil dibanding sel-sel eukariotik. Bakteri selain mikoplasma, dikelilingi oleh suatu dinding sel yang kompleks, yang berbeda antara bakteri Gram-positif dan bakteri Gram-negatif (Hart and Shears, 1997).

Baik bakteri Gram-positif maupun Gram-negatif memiliki suatu membran plasma yang dibentuk oleh lapisan lemak dua lapis (*lipid bilayer*) bersama dengan protein. Komponen struktural utama dari dinding sel adalah kerangka tiga dimensi dari polisakarida N-asetilglukosamin, asam N-asetilmuramat dan asam amino yaitu peptidoglikan (Hart and Shears, 1997).

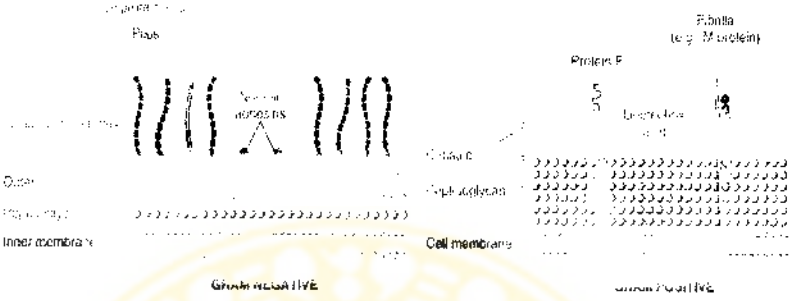
2.3.2 Perbedaan struktur bakteri Gram-positif dan Gram-negatif

Pada bakteri Gram-positif, hampir seluruh dinding selnya terdiri dari lapisan peptidoglikan dengan polimer-polimer asam teikolat yang melekat padanya (Hart and Shears, 1997).

Bakteri Gram-negatif memiliki dinding sel yang lebih kompleks. Lapisan peptidoglikan lebih tipis dibanding bakteri Gram-positif dan

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

dikelilingi oleh suatu membran luar yang terdiri dari lipopolisakarida dan lipoprotein. Komponen lipopolisakarida dari dinding sel Gram-negatif ini merupakan molekul endotoksin yang memberikan sumbangan pada patogenesis bakteri (Hart and Shears, 1997).



Gambar 2.1 Struktur dinding sel bakteri
(Kobzik, 1999)

2.4 Tinjauan Tentang Anatomi Saluran Pernafasan

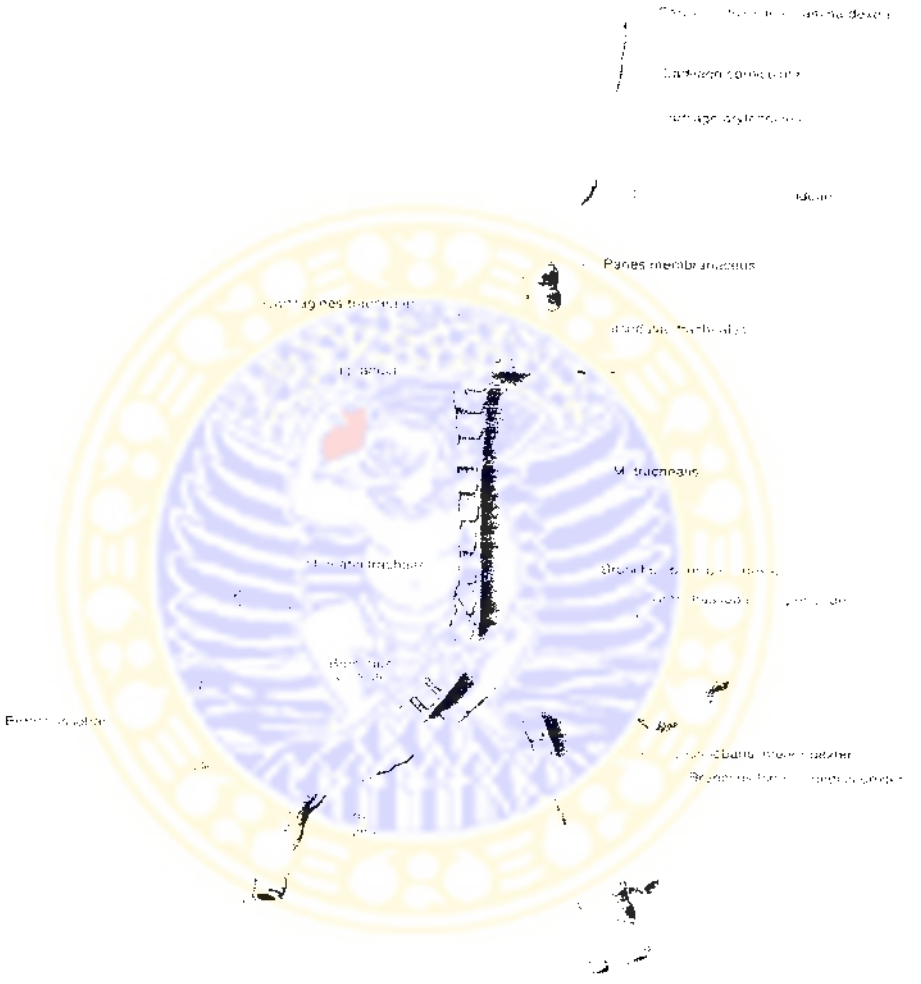
Saluran penghantar udara hingga mencapai paru-paru adalah hidung, faring, laring, trakea, bronkus, dan bronkiolus. Saluran pernafasan dari hidung sampai bronkiolus dilapisi oleh membran mukosa yang bersilia. Gerakan bersilia mendorong lapisan mukus ke posterior di dalam rongga hidung dan ke superior di dalam sistem pernafasan bagian bawah menuju ke faring. Dari sini lapisan mukus akan tertelan atau dibatukkan keluar (Wilson, 1994).

Udara mengalir dari faring menuju laring. Laring merupakan rangkaian cincin tulang rawan yang dihubungkan oleh otot dan mengandung pita suara. Di antara pita suara terdapat ruang berbentuk segi tiga yang bermuara ke dalam trakea dan dimanakan glotis. Glotis merupakan pemisah saluran pernafasan bagian atas dan bawah (Wilson, 1994).

Trakea disokong oleh cincin tulang rawan. Permukaan posterior trakea agak pipih dan letaknya tepat didepan esofagus. Tempat dimana trakea bercabang menjadi bronkus utama kiri dan kanan dikenal sebagai

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

kirana. Bronkus utama kiri dan kanan tidak simetris. Bronkus kanan lebih pendek, lebih lebar dan merupakan kelanjutan dari trakea yang arahnya hampir vertikal. Sebaliknya, bronkus kiri lebih panjang dan lebih sempit dan merupakan kelanjutan dari trakea dengan sudut yang lebih tajam (Wilson, 1994).



Gambar 2.2 Anatomi pangkal tenggorokan, Laring; batang tenggorokan, Trakea; cabang tenggorokan, Bronkus
(Putz and Pabst, 2000)

Cabang utama bronkus kanan dan kiri bercabang lagi menjadi bronkus lobaris dan kemudian bronkus segmentalis. Percabangan ini berjalan terus menjadi bronkus yang ukurannya semakin kecil sampai akhirnya menjadi bronkiolus terminalis, yaitu saluran udara terkecil yang hampir tidak mengandung alveoli (kantung udara). Bronkiolus tidak

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

diperkuat oleh cincin tulang rawan, tetapi dikelilingi oleh otot polos sehingga ukurannya dapat berubah. Seluruh saluran udara ke bawah sampai tingkat bronkiolus terminalis disebut saluran penghantar udara (Wilson, 1994).

Setelah bronkiolus terminalis terdapat asinus/lobulus primer yang merupakan unit fungsional paru-paru yaitu tempat pertukaran gas. Asinus terdiri dari (1) bronkiolus respiratorius, yang terkadang memiliki kantung udara kecil atau alveoli pada dindingnya ; (2) duktus alveolaris terminalis, seluruhnya dibatasi oleh alveolus ; (3) sakus alveolaris terminalis merupakan struktur akhir paru-paru. Alveolus dipisahkan dari alveolus di dekatnya oleh dinding tipis atau septum. Lubang kecil pada dinding ini dinamakan pori-pori *Kohn*. Lubang ini memungkinkan komunikasi antar sakus alveolaris terminalis (Wilson, 1994).

2.5 Tinjauan Tentang Mekanisme Pertahanan Paru Terhadap Materi Asing

Setiap hari saluran pernafasan dan alveolus terpapar lebih dari 10.000 liter udara yang mengandung debu-debu yang berbahaya, bahan-bahan kimia, dan mikroorganisme termasuk bakteri. Nasib partikel yang terhirup tergantung ukurannya, untuk partikel > 10 μm akan tertahan dalam aliran udara turbulen di hidung dan saluran pernafasan bagian atas, partikel 3-10 μm tertahan di trakea/bronkus oleh tubrukan yang kuat dan partikel yang lebih kecil sekitar ukuran kebanyakan bakteri, 1-5 μm tertahan di saluran pernafasan bagian bawah dan alveoli. Sedangkan untuk pertikel < 1 μm tersuspensi dalam udara yang terhirup dan dapat dihembuskan keluar (Kobzik, 1999).

Sejumlah mekanisme pertahanan yang dapat membersihkan mikroorganisme termasuk bakteri dari saluran pernafasan diantaranya (Kobzik, 1999) :

1. Pembersihan oleh hidung

   Droplets aerosol pernafasan membawa bakteri dan partikel tertumpuk pada daerah hidung yang tidak bersilia, dengan refleks

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

batuk atau hembusan nafas tumpukan ini kemudian dapat dikeluarkan. Bakteri dan partikel yang tertumpuk di daerah posterior terbawa oleh mukus hingga mencapai daerah epitel bersilia pada nasofaring, disini lapisan mukus dapat tertelan atau dibatukkan.

2. Pembersihan oleh trakeobronkial

   Mukus yang bersilia memegang peranan penting, gerakan silia dapat memindahkan lapisan tipis mukus terus menerus dari bronkiolus ke arah orofaring, partikel tertumpuk di daerah ini yang pada akhirnya dapat tertelan atau dibatukkan keluar.

Gambar 2.3 Mekanisme Pertahanan Alveoli
(Kobzik, 1999)

Keterangan gambar :
A. Pada alveoli *nonimmune*, pemindahan bakteri tergantung pada :
1. Penjebakan pada kantong mukosa (hijau) dan pemindahan melalui mukosiliari
2. Fagositosis oleh makrofag alveolar
3. Komplemen dalam serum masuk ke dalam alveoli dan diaktivasi menjadi opsonin C3b yang meningkatkan fagositosis
4. Bakteri, termasuk makrofag yang telah memfagositosis mencapai nodus limfa yang merangsang respon imun lebih lanjut

B. Pada alveoli *immune* :
1. Sekresi IgA yang dapat memblok pelekatan bakteri pada epitel di saluran pernafasan bagian atas
2. Antibodi serum (IgM, IgG) mengaktivasi komplemen, di samping itu IgG bertindak sebagai opsonin
3. Akumulasi sel limfosit T berperan penting untuk megendalikan infeksi oleh virus maupun bakteri lain dalam sel

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

3. Pembersihan oleh alveoli

Bakteri dan partikel yang tertumpuk dalam alveoli difagositosis oleh makrofag alveolar. Makrofag membawanya ke daerah bronkiolus bersilia. Dari sini makrofag dapat terdorong ke daerah orofaring yang pada akhirnya dapat tertelan atau dibatukkan keluar. Disamping itu makrofag yang telah memfagositosis dapat bergerak sepanjang daerah interstitial dan masuk kembali ke dalam bronkiolus atau masuk ke dalam pembuluh limfa. Jika partikel dan bakteri yang telah sampai pada alveoli terlalu banyak, beberapa partikel dan bakteri dapat mencapai daerah nodus limfa dan melalui aliran darah dapat dibawa ke tempat lain dalam tubuh.

Dengan lebih rinci mekanisme pertahanan pada alveoli dapat ditunjukkan oleh gambar 2.3.

2.6. Tinjauan Tentang Pneumonia

2.6.1 Batasan dan etiologi pneumonia

Pneumonia adalah penyakit infeksi yang menyebabkan peradangan akut parenkim paru-paru dan pemadatan eksudat pada jaringan paru. Pneumonia dapat disebabkan oleh bakteri, virus dan *noninfectious agent* yang jarang dijumpai yaitu obat dan senyawa-senyawa kimia (alkohol, narkotik) (Underwood, 2000; DiPiro, 2002). Virus dan *noninfectious agent* dapat menjadi penyebab awal yang dapat menekan aktifitas antibakteri dari paru dengan merusak fungsi makrofag alveolar dan pembersihan oleh mukosiliari sehingga memicu infeksi oleh bakteri (DiPiro, 2002). Bakteri penyebab yang utama adalah *Streptococcus pneumoniae* (pneumococcus, > 70 % di US), *Staphylococcus aureus* untuk bakteri yang tergolong Gram positif dan *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Mycobacterium tuberkulosis* untuk bakteri yang tergolong Gram negatif (Wilson, 1994; DiPiro, 2002; Soegijanto, 2004). Munculnya bakteri nosokomial (didapat dari rumah sakit) yang resisten terhadap antibiotika, ditemukannya bakteri-bakteri baru (*Legionella* sp.), bertambahnya jumlah penderita yang lemah daya tahan tubuhnya dan penderita

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

immunocompromise misalnya AIDS memperparah terjadinya insiden penyakit ini (Wilson, 1994). Pneumonia merupakan akibat terjadinya infeksi ketika mekanisme pertahanan paru mengalami kerusakan atau penurunan kekebalan tubuh (Kobzik, 1999).

Pneumonia mengenal berbagai jenis pembagian atau klasifikasi. Ada yang berdasarkan pada gambaran radiologik atau distribusi penyakit (bronchopneumonia, lobar pneumonia), ada yang berdasarkan kuman penyebab (*pneumococcal*, *staphylococcal*) dan berdasarkan reaksi dari inang (*suppurative*, *fibrinous*) (Kobzik, 1999). Namun dari segi terapi maka pembagian berikut ini yang paling tepat guna, yaitu (Margono, 1997) :

1. *Community Acquired Pneumonia* (CAP)

   Untuk kegunaan praktis, batasan operasional CAP yang dipakai adalah semua pneumonia yang bukan NP (*Nosocomial Pneumonia*) atau didapatkan pada PIH (*Pneumonia Immunocompromised Host*).
2. *Nosocomial Pneumonia* (NP)

   Pneumonia yang berkembang pada waktu penderita dirawat di rumah sakit, yang infeksinya tidak timbul atau tidak sedang dalam masa inkubasi pada waktu masuk rumah sakit (MRS) dan manifestasinya setelah 72 jam atau lebih sesudah MRS
3. *Pneumonia* pada *Immunocompromised Host* (PIH)

   Misalnya pada penderita yang terinfeksi HIV. Pneumonia yang berkembang pada umumnya disebabkan karena *Pneumocystis carinii*, *Aspergilus fumingatus*, *Candida albicans* dan cytomegalovirus (McPhee, *et al.*, 1995; WHO, 2001). Kondisi ini jarang terjadi pada anak-anak (WHO, 2001).

Gejala klinik yang utama meliputi *malaise*, demam, panas dingin, batuk yang menghasilkan dahak, *nausea*, *vomiting*, *lethargy* dan *dyspnea* (Kobzik, 1999; DiPiro, 2002). Infeksi yang berkembang ke daerah pleura menyebabakan pleuritis dan rasa nyeri saat bernafas (McPhee, 1995).

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

2.6.2 Epidemiologi pneumonia

Hasil SKRT (Survey Kesehatan Rumah Tangga) 1995 dan Surkesnas (Survey Kesehatan Nasional) 2001 menunjukkan bahwa pada tahun 2001 kematian balita tertinggi adalah akibat pneumonia yaitu 4,6 per 1000 balita. Pada tahun 2000 di 20 provinsi dilaporkan ditemukan penderita pneumonia pada balita sebanyak 479.283 penderita, sedangkan pada tahun 2001 sebanyak 487.735 (DepKes, 2002). Pneumonia juga menjadi penyebab utama kematian di *United State*, dimana sekitar 4.000.000 kasus terdiagnosis setiap tahunnya (DiPiro, 2002).

2.6.3 Patogenesis pneumonia

Dari semua pneumonia yang disebabkan karena infeksi bakteri, *Pneumococcus* yang paling banyak dijumpai (Wilson, 1994). Adapun proses infeksi pada pneumonia terutama yang diakibatkan *Pneumococcus* di bagi dalam 4 stadium (Wilson, 1994 ; Kobzik, 1999 ; Soegijanto, 2004):

1. Stadium kongesti (4-12 jam pertama)

   Kapiler berdilatasi dan bocor, serta di dalam alveolus terdapat eksudat jernih, sedikit neutrofil dan bakteri dalam jumlah banyak. Paru menjadi berat, tersumbat karena eksudat dan berwarna merah.

2. Stadium hepatisasi merah (48 jam berikutnya)

   Lobus dan Lobulus yang terkena menjadi padat dan tidak mengandung udara, warna menjadi merah dan menjadi seperti hepar karena sel darah merah, fibrin dan leukosit polimorfonuklear mengisi alveoli.

3. Stadium hepatisasi kelabu (3-8 hari)

   Lobus masih padat dan warna merah menjadi pucat kelabu, terjadi penghancuran sel darah merah yang *progressive*, kapiler tidak lagi bocor karena leukosit dan fibrin mengalami konsolidasi di dalam alveoli yang terserang. Permukaan paru-paru manjadi kering.

4. Stadium resolusi (7-11 hari)

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Pada permulaan stadium ini sering terjadi reaksi fibrinolisis pada pleural yang nampak seperti reaksi inflamasi. Eksudat berkurang, mengalami lisis dan direabsorpsi oleh makrofag sehingga jaringan kembali pada strukturnya semula (mengalami penyembuhan).

Terapi dengan antibiotika dapat memperlambat atau menghentikan perkembangan respon inflamasi tersebut (Kobzik, 1999).

Gambar 2.4 Histologi stadium pneumonia (Kobzik, 1999)

Keterangan Gambar :

A. Pneumonia akut. Penyumbatan kapiler dan eksudat neutrofil yang meluas dalam alveoli menandai stadium hepatisasi merah. Jaringan fibrin belum terbentuk.
B. Eksudat intraalveolar menempati daerah pori *Kohn*.
C. Perubahan bentuk eksudat menjadi massa *fibromyxoid* yang kaya dengan makrofag dan fibroblast pada stadium hepatisasi kelabu

2.6.4 Data klinik, data laboratorium dan data laboratorium mikrobiologi pneumonia

Demam mencapai 39-40 ºC, *respiration rate* pada usia 0-2 bulan : > 60 kali/menit, 2-12 bulan : > 50 kali /menit, 12 bulan-5 tahun : > 40 kali /menit, > 5 tahun : > 30 kali/menit (WHO, 2001; Soegijanto, 2004). Data laboratorium meliputi : Leukositosis : 18.000-40.000 /mm^3, Hitung jenis bergeser ke kiri, LED meningkat, X-foto dada : terlihat bercak-bercak infiltrat yang tersebar didaerah perihiler (Soegijanto, 2004). Bakteri penyebabnya dapat diketahui dari biakan sputum (DiPiro, 2002).

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

2.6.5 Terapi yang dibutuhkan pneumonia

1. **Terapi suportif (Soegijanto, 2004)**

   Tujuannya untuk mengatasi terjadinya asidosis dengan memberikan larutan natrium bikarbonat secara iv selama 30-60 menit. Berdasarkan perhitungan sebagai berikut :

   Jumlah Natrium bikarbonat = jumlah base deficit x 0.3 kg BB

   - Selain itu juga diberikan terapi oksigen sebanyak 2 Liter per menit.
   - Bila penderita tampak kekurangan cairan (akibat demam, intake yang buruk karena muntah) maka dilakukan upaya rehidrasi berdasarkan prinsip restriksi cairan sebagai berikut :

     ¾ x jumlah kebutuhan cairan normal (sesuai umur penderita)

Tabel II.1 Jumlah kebutuhan cairan untuk neonatus dalam keadaan normal
(Soegijanto, 2004)

Usia	Jumlah Kebutuhan Cairan
Hari I	60 (ml/kg BB/24 jam)
Hari II	90 (ml/kg BB/24 jam)
Hari III	120 (ml/kg BB/24 jam)
Hari IV	150 (ml/kg BB/24 jam)
	Kemudian ditambah sedikit-sedikit setiap hari sampai mencapai 180-200 ml/kg BB/24 jam hingga bayi berumur 30 hari

Tabel II.2 Jumlah kebutuhan cairan untuk bayi dan anak-anak dalam keadaan normal
(Soegijanto, 2004)

Usia	Jumlah Kebutuhan Cairan (ml/kg BB/24 jam)
3 bulan	140-160
6 bulan	130-155
9 bulan	125-145
1 tahun	120-135
2 tahun	115-125

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Usia	Jumlah Kebutuhan Cairan (ml/kg BB/24 jam)
4 tahun	100-110
6 tahun	90-100
10 tahun	70-85
14 tahun	50-60
18 tahun	40-50

Tabel II.2 Jumlah kebutuhan cairan untuk neonatus dalam keadaan normal (lanjutan)
(Soegijanto, 2004)

2. Terapi dengan Antibiotika

Terapi antibiotika pada penderita pneumonia disajikan dalam tabel berikut :

Tabel II.3 Terapi Antibiotika Pada CAP (*Community Acquired Pneumonia*)
(WHO, 2001)

Umur	Antibiotika	Regimentasi Dosis	Keterangan
< 2bulan	Kombinasi : ▪ Amoksilin	30 mg/kg BB, iv tiap 12 jam selama paling sedikit 5 hari	
	▪ Gentamisin	2,5 mg/kg BB, iv tiap 8 jam selama paling sedikit 5 hari	(bayi < 7 hari : 2,5 mg/kg BB, iv tiap 12 jam selama paling sedikit 5 hari)
	Kombinasi : ▪ Sefotaksim	50 mg/kg BB, iv tiap 12 jam selama paling sedikit 5 hari	Untuk kemungkinan resistensi bakteri enterik gram negatif atau infeksi *Listeria* spp.
	▪ Ampisilin	50 mg/kg BB, iv tiap 8 jam selama paling sedikit 5 hari	

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Umur	Antibiotika	Regimentasi Dosis	Keterangan
	Sefotaksim	50 mg/kg BB, iv setiap 12 jam selama paling sedikit 5 hari	
	Kloramfenikol	25 mg/kg BB (maks 750 mg), iv setiap 12 jam selama paling sedikit 5 hari	KI untuk bayi prematur atau < 7 hari, digunakan jika AB pilihan yang lain tidak tersedia.
2 bulan–5 tahun	Prokain bensil penisilin	50.000 IU/kg BB (max 900.000 UI), im, tiap 24 jam selama paling sedikit 5 hari	
	Bensilpenisilin	50.000-100.000 IU/kg BB (max 2000.000 IU), iv/im, tiap 4-6 jam selama paling sedikit 5 hari	
	Kloramfenikol	25 mg/kg BB (max 750 mg), iv/im, tiap 6 jam selama paling sedikit 10 hari	Jika gejala klinik membaik, sediaan dapat diganti oral
	Seftriakson	50 mg/kg BB (max 1g), iv/im, tiap 24 jam selama paling sedikit 5 hari	
	Bensilpenisilin	50.000-100.000 IU/kg BB (max 2000.000 IU), iv/im, tiap 4-6 jam selama paling sedikit 5 hari	
	Amoksilin	15-25 mg/kg BB (max 500 mg), oral, tiap 8 jam, selama 5 hari	
	Sulfametoksasol + Trimetoprim	Sulfametoksasol 20 mg/kg BB(max 800 mg)	

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Umur	Antibiotika	Regimentasi Dosis	Keterangan
		+ Trimetoprim 4 mg/kg BB (max 160 mg), oral, tiap 12 jam selama 5 hari	
	Prokain bensil penisilin	50.000 IU/kg BB (max 900.000 UI), im, tiap 24 jam selama paling sedikit 3 hari	Jika gejala klinik membaik, dapat dikombinasi dengan Amoksilin (15-25 mg/kg BB (max 500 mg), oral, tiap 8 jam melengkapi selama 5 hari)
> 5tahun	Bensilpenisilin	50.000-100.000 IU/kg BB (max 2000.000 IU), iv/im, tiap 4-6 jam selama 5 hari	
	Kloramfenikol	25 mg/kg BB (max 750 mg), iv, tiap 6 jam selama 7 hari	
	Sefuroksim	50-60 mg/kg BB (max 1,5g), iv, tiap 6-8 jam selama 7 hari	
	Seftriakson	50 mg/kg BB (max 1g), iv/im, tiap 12-24 jam selama 7 hari	
	Kombinasi : ▪ Bensil penisilin ▪ Gentamisin	 50.000-100.000 IU/kg BB (max 2000.000 IU), iv/im, tiap 4-6 jam selama 7 hari 7,5 mg/kg BB, iv 1-3 dosis terbagi,	 Perhatian pada

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Umur	Antibiotika	Regimentasi Dosis	Keterangan
		selama 7 hari	penderita dengan Cl Kreatinin , 20 ml/min. Harus : monitoring kadar dalam serum

Tabel II.4 Terapi Antibiotika Pada NP (*Nosocomial Pneumonia*) (WHO, 2001)

Etiologi	Antibiotika	Regimentasi Dosis	Ket
Multiresisten bakteri misalnya staphylococci spp., enterococci spp., enterobacteria spp., *Psedomonas aeruginosa* dan bakteri aerob yang lain	Kombinasi : ▪ Kloksasilin ▪ Gentamisin Kombinasi : ▪ Seftazidim ▪ Gentamisin Kombinasi : ▪ Seftazidim	 50 mg/kg BB (max 2 g), iv, tiap 6 jam, selama 7 hari 7,5 mg/kg BB, iv 1-3 dosis terbagi, selama 7 hari 25 mg/kg BB (max 1g), iv, tiap 8 jam selama 7 hari 7,5 mg/kg BB, iv 1-3 dosis terbagi, selama 7hari 25 mg/kg BB (max 1g), iv, tiap	Penambahan pada semua regimentasi : Vankomisin (20 mg/kg BB (max 1 g), iv, tiap 12 jam selama 10-14 hari terhadap kemungkinan MRSA

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Etiologi	Antibiotika	Regimentasi Dosis	Ket
	▪ Siprofloksasin	8 jam selama 7 hari 10 mg/kg BB (max 300mg), iv, tiap 12 jam selama 7 hari	
	Kombinasi : ▪ Imipenem + Silastatin	60 mg/kg BB (max 2 g), iv infus, 4 dosis terbagi sehari, sampai paling sedikit 2 hari setelah gejala klinik membaik	Untuk semua bakteri yang telah resisten

2.7 Tinjauan Tentang DRP (*Drug Related Problem*)

DRP (*Drug Related Problem*) atau *Drug Therapy Problem* adalah berbagai kondisi tidak diinginkan yang dialami oleh pasien yang melibatkan atau diduga melibatkan terapi obat yang secara aktual atau potensial mempengaruhi hasil yang diinginkan dapat dicapai pada pasien.

DRP selalu mempunyai dua komponen utama :

1. Kondisi atau resiko yang tidak diharapkan yang dialami oleh pasien. Kondisi ini dapat berupa keluhan medis, gejala, diagnosa, penyakit, sindrom tertentu, kerusakan atau ketidakmampuan. Kondisi ini dapat merupakan hasil dari aspek psikologi, fisiologi, sosial budaya dan ekonomi.
2. Harus ada atau diduga ada beberapa hubungan antara kondisi pasien yang tidak diharapkan tersebut dengan terapi obat.

   Hubungan ini dapat berupa (a) Konsekuensi terapi obat. Diduga merupakan efek akumulasi atau bahkan hubungan sebab akibat atau

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

(b) Suatu kondisi yang membutuhkan terapi obat untuk pencegahan atau perbaikannya.

Kategori dari DRP (Hatoum and Valuck, 1996 ; Cipolle, 1998) :

1. Pasien memiliki kondisi medis yang membutuhkan terapi obat baru atau terapi obat tambahan
2. Pasien menjalani terapi obat yang tidak perlu diberikan untuk kondisinya yang sebenarnya atau tidak ada indikasi medis yang valid
3. Pasien memiliki kondisi medis karena penggunaan obat yang salah
4. Pasien memiliki kondisi medis karena dosis obat yang digunakan terlalu kecil
5. Pasien memiliki kondisi medis karena dosis obat yang digunakan terlalu besar
6. Pasien memiliki kondisi medis yang disebabkan karena efek samping obat
7. Pasien memiliki kondisi medis yang disebabkan karena penggunaan obat yang tidak tepat atau tidak mengambil atau menerima obat yang diresepkan
8. Pasien memiliki kondisi medis karana mengalami interaksi obat-obat, obat-makanan, obat-tes laboratorium

BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL

3.1 Kerangka Konseptual

Salah satu penyebab kematian utama pada bayi dan anak balita di negara berkembang yang penatalaksanaannya membutuhkan terapi dengan antibiotika adalah pneumonia. Pneumonia adalah penyakit infeksi yang menyebabkan peradangan akut parenkim paru-paru dan pemadatan eksudat pada jaringan paru. Pneumonia merupakan akibat terjadinya infeksi ketika mekanisme pertahanan paru mengalami kerusakan atau penurunan kekebalan tubuh

Pemakaian antibiotika yang tidak tepat dan tidak rasional dapat menyebabkan terjadinya resistensi bakteri. Resistensi bakteri dapat menjadi ancaman pelayanan kesehatan yang diberikan, karena dapat menyebabkan kegagalan dalam pengelolaan penderita penyakit infeksi. Antibiotika diberikan sesuai dengan data klinik, data laboratorium maupun data mikrobiologi pendukung. Penggunaan antibiotika tunggal maupun kombinasi dan kemungkinan terapi obat lain meningkatkan peluang terjadinya DRP. Untuk mencegah dan mengatasi timbulnya DRP dibutuhkan peran farmasis yang memang memiliki kompetensi yang berhubungan dengan obat dan DRP-nya.

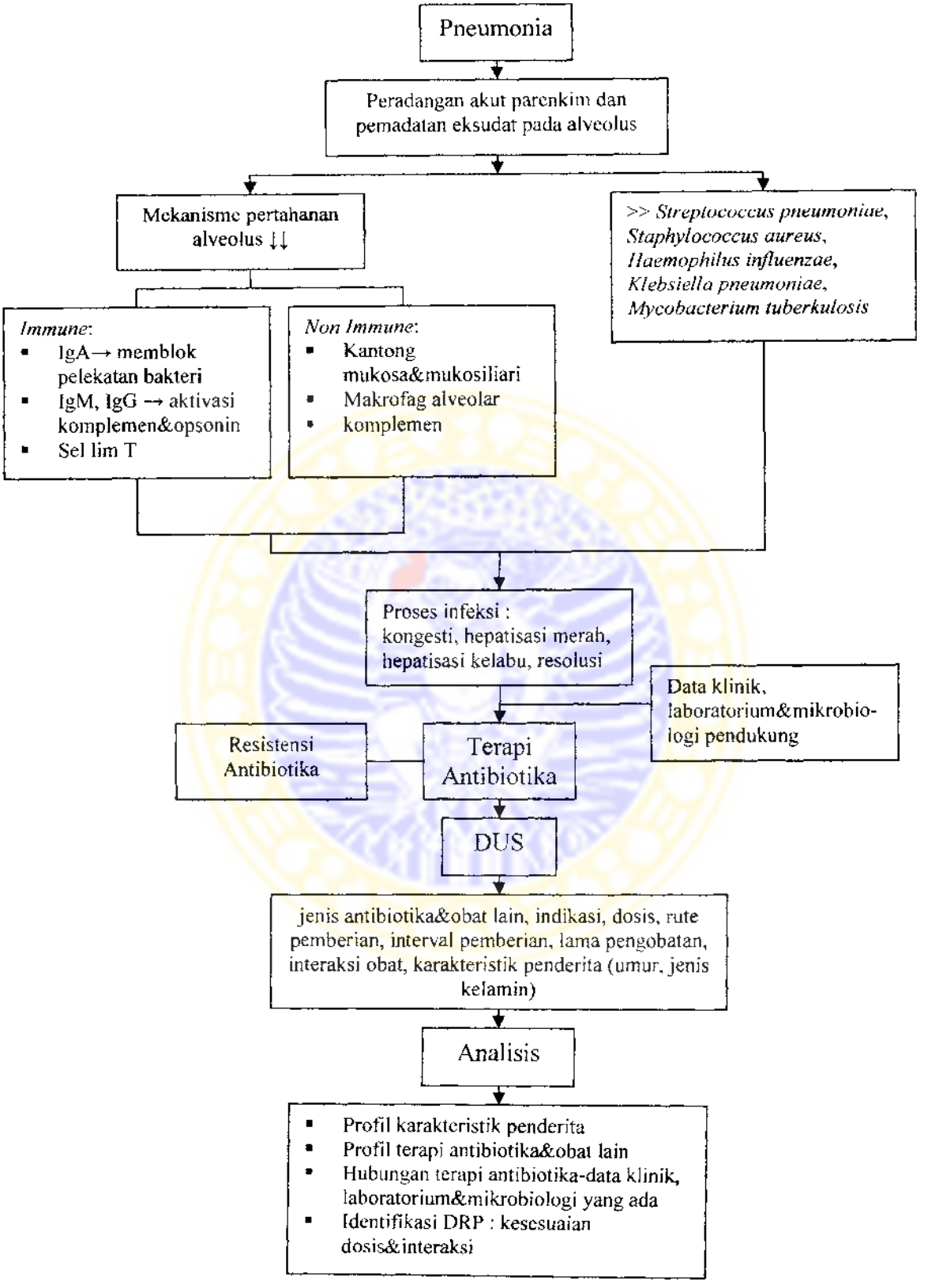
Dalam menjalankan peran tersebut dibutuhkan penguasaan yang baik tentang penggunaan antibiotika oleh farmasis, untuk itu diperlukan data-data mengenai penggunaan antibiotika tunggal maupun kombinasi diantaranya jenis obat, indikasi, dosis, rute pemberian, interval pemakaian, lama pengobatan, efek samping dan interaksi obat. Data – data tersebut diperoleh melalui studi penggunaan obat berupa suatu studi retrospektif pada penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya. Dari data tersebut kemudian dapat dianalisis dan dapat diperoleh hasil analisis berupa profil karakteristik penderita (umur, jenis kelamin), profil penggunaan antibiotika, profil kemungkinan penggunaan obat lain, dapat dikaji hubungan antara data klinik,

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

laboratorium dan mikrobiologi dengan terapi antibiotika yang diterima penderita dan dapat diidentifikasi DRP dalam hal kesesuaian dosis dan kemungkinan adanya interaksi antibiotika-antibiotika, antibiotika-terapi obat lain.

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

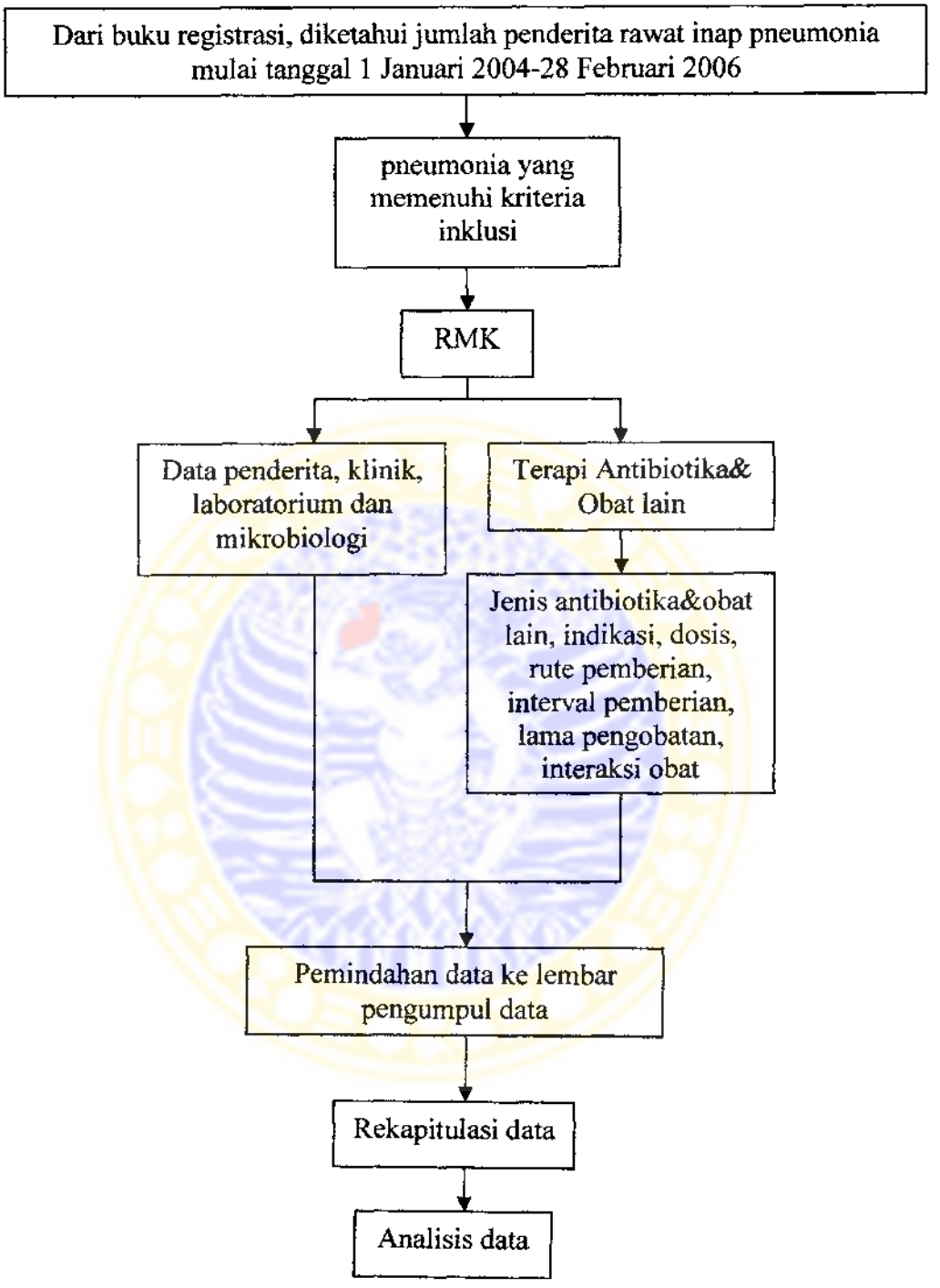
3.2 Bagan Kerangka Konseptual



Gambar 3.2 Bagan Kerangka Konseptual

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

3.3 Bagan Kerangka Operasional



Gambar 3.3 Bagan Kerangka Operasional

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian dengan metode penelitian survey yang bersifat deskriptif berupa suatu studi retrospektif. Bersifat deskriptif karena penelitian diarahkan untuk menguraikan suatu keadaan di dalam suatu komunitas atau masyarakat. Berupa suatu studi retrospektif karena penelitian ini berusaha melihat kebelakang (*backward looking*), artinya pengumpulan data dimulai dari peristiwa yang telah terjadi (Notoatmodjo, 2002).

4.2 Bahan Penelitian

Bahan Penelitian ini adalah Rekam Medik Kesehatan (RMK) penderita rawat inap di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya dengan diagnosa akhir pneumonia, mulai tanggal 1 Januari 2004 sampai tanggal 30 April 2006 yang memenuhi kriteria inklusi.

4.2.1 Kriteria inklusi dan eksklusi

Kriteria inklusinya adalah penderita rawat inap dengan diagnosa akhir pneumonia yang RMK-nya lengkap dalam hal data penderita, data klinik dengan atau tanpa data laboratorium pendukung dengan atau tanpa data laboratorium mikrobiologi, terapi obat meliputi jenis obat, dosis, rute pemberian, aturan pakai dan lama pemakaian.

Kriteria eksklusinya adalah penderita rawat inap dengan diagnosa akhir selain pneumonia dan penderita rawat inap dengan diagnosa akhir pneumonia yang RMK-nya tidak lengkap seperti tersebut diatas.

4.3 Populasi Dan Sampel

Populasi penelitian ini adalah RMK penderita rawat inap di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya dengan diagnosa akhir pneumonia mulai tanggal 1 Januari 2004 sampai tanggal 30 April 2006. Populasi dihitung pada buku registrasi penderita berdasarkan

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

tanggal keluar yang dibuat oleh bagian rekam medik, menggunakan sistem informasi dan manajemen Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya. Sampel penelitian diambil dengan metode *time limited sampling*.

4.4 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian ini adalah lembar pengumpul data untuk tiap sampel/RMK (lampiran 5).

4.5 Lokasi dan Waktu Penelitian

Lokasi Penelitian : Ruang Rekam Medik Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya

Alamat : Jl. Gadung 1 Surabaya

Waktu Penelitian : April 2006-Juni 2006

4.6 Prosedur Pengumpulan Data

1. Dari buku registrasi diketahui populasi penelitian
2. Dari populasi ditentukan sampel yang memenuhi kriteria inklusi
3. RMK sampel yang telah ditetapkan dikumpulkan
4. Pemindahan data yang diperlukan dari tiap-tiap RMK sampel ke lembar pengumpul data

4.7 Analisis Data

Dari lembar pengumpul data dibuat rekapitulasi data-data yang diperoleh ke dalam sebuah tabel induk (lampiran 4) yang memuat inisial nama, jenis kelamin, umur, berat badan, tanggal masuk rumah sakit, keluhan utama, riwayat penyakit, riwayat obat, diagnosa masuk, komplikasi/tambahan dan akhir, terapi antibiotika dan obat lain yang diberikan, dosis, interval pemakaian, rute pemakaian, data klinik, data laboratorium dan mikrobiologi, tanggal keluar rumah sakit, alasan keluar rumah sakit dan terapi untuk rawat jalan yang diterima.

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Dari data tersebut kemudian dilakukan :

1. Analisis data *univariate* yang dilakukan terhadap tiap data dari hasil penelitian. Akan menghasilkan distribusi jenis kelamin penderita, distribusi umur penderita, persentase pemakaian antibiotika, persentase terapi obat lain yang disajikan dalam bentuk *pie diagram.*
2. Analisis kesesuaian terapi antibiotika dengan data klinik, data laboratorium dan data mikrobiologi dalam bentuk uraian.
3. Identifikasi DRP diantaranya dalam hal kesesuaian dosis antibiotika dan kemungkinan adanya interaksi antibiotika-antibiotika, antibiotika-terapi obat lain yang disajikan dalam bentuk uraian dalam tabel.

BAB V

HASIL PENELITIAN

Berdasarkan data penelitian pada penderita rawat inap pneumonia yang KRS periode 1 Januari 2004 sampai dengan 30 April 2006 di ruang D_1 dan D_2 Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya dilakukan analisis sesuai dengan tujuan penelitian, sehingga diperoleh hasil penelitian sebagai berikut :

5.1 Jumlah Sampel Penelitian

Pengambilan sampel dilakukan dengan metode *time limited sampling*, yaitu bahwa keseluruhan penderita dalam periode tertentu digunakan sebagai sampel. Hal ini disebabkan karena jumlah populasi yang ada sedikit. Dari populasi penelitian yang berjumlah 51 didapatkan sebanyak 41 sampel yang memenuhi kriteria inklusi. Sampel yang memenuhi kriteria inklusi yaitu penderita rawat inap dengan diagnosa akhir pneumonia yang RMK-nya lengkap dalam hal data penderita, terapi antibiotika yang diterima meliputi jenis antibiotika, dosis, rute pemberian, aturan pakai dan lama pemakaian, data klinik, dengan atau tanpa data laboratorium dan mikrobiologi pendukung.

5.2 Data Demografi Penderita

Demografi penderita meliputi jenis kelamin dan umur ditunjukkan pada Tabel V.1 dan V.2. Pada Tabel V.1 prosentase penderita laki-laki dihitung dari jumlah penderita laki-laki dibagi jumlah sampel dikali seratus persen, sedangkan prosentase penderita perempuan dihitung dari jumlah penderita perempuan dibagi jumlah sampel dikali seratus persen. Pada Tabel V.2 prosentase untuk penderita laki-laki pada tiap klasifikasi umur dihitung dari jumlah penderita laki-laki pada tiap klasifikasi umur dibagi jumlah sampel (41 penderita) dikali seratus persen. Prosentase untuk penderita perempuan pada tiap klasifikasi umur dihitung dari jumlah penderita perempuan pada tiap klasifikasi umur dibagi jumlah sampel (41

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

penderita) dikali seratus persen. Total prosentase adalah jumlah prosentase tiap klasifikasi umur pada populasi.

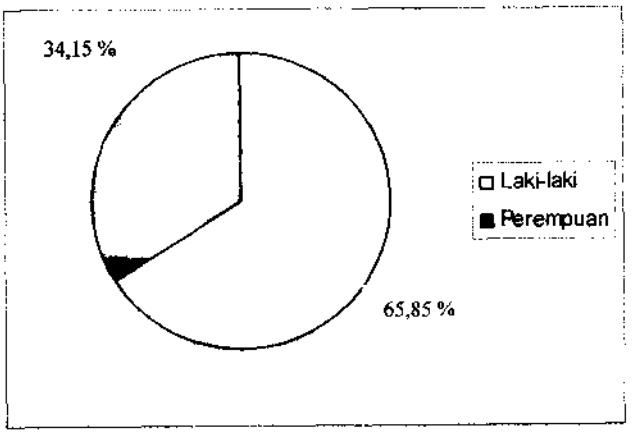
Tabel V.1 Distribusi Jenis Kelamin Penderita Rawat Inap Pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

Jenis Kelamin	Jumlah Penderita	Prosentase (%)
Laki-Laki	27	65,85
Perempuan	14	34,15
Total	41	100

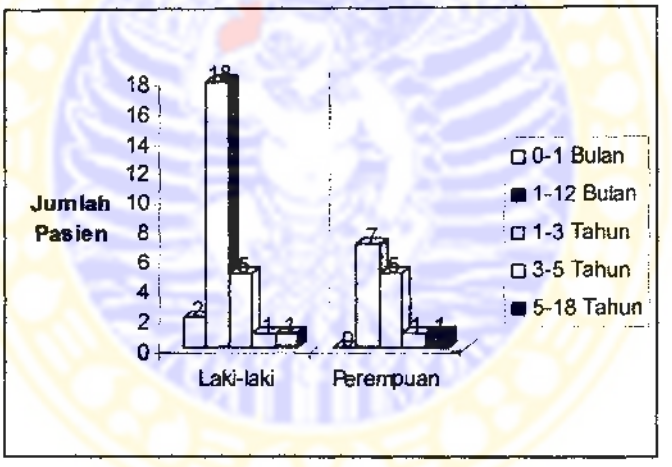
Tabel V.2 Distribusi Jenis Kelamin dan Umur Penderita Rawat Inap Pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

Klasifikasi Umur	Jenis Kelamin				Total Prosentase (%)
	Jumlah Penderita		Prosentase (%)		
	Laki-Laki	Perempuan	Laki-Laki	Perempuan	
Bayi Baru Lahir (0-1 Bulan)	2	-	4,88	-	4,88
Bayi/*Infant* (1-12 Bulan)	18	7	43,90	17,07	60,97
Toddler (1-3 Tahun)	5	5	12,19	12,19	24,38
PraSekolah (3-5 Tahun)	1	1	2,44	2,44	4,88
Usia Sekolah (5-18 Tahun)	1	1	2,44	2,44	4,88
Jumlah Sampel	41		**Jumlah Prosentase**		100

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga



Gambar V.1 Diagram Pie Distribusi Jenis Kelamin Penderita Rawat Inap Pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006



Gambar V.2 Diagram Batang Distribusi Jenis Kelamin dan Umur Penderita Rawat Inap Pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

5.3 Klasifikasi Pneumonia

Pada populasi penelitian, pembagian atau klasifikasi pneumonia didasarkan pada gambaran radiologik atau distribusi penyakit. Pembagian atau klasifikasi ini diketahui dari data diagnosa akhir, ditunjukkan pada Tabel V.3.

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Tabel V.3 Klasifikasi Pneumonia Pada Penderita Rawat Inap Pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

Klasifikasi Pneumonia	Jumlah Penderita
Bronchopneumonia	35
Aspirasi Pneumonia	3
Lobar Pneumonia	1
Pneumonia (*Unspecific*)	2
Total	41

5.4 Penyakit Penyerta

Dari data diagnosa akhir diketahui jenis penyakit penyerta yang dimiliki penderita. Penyakit penyerta yang dimiliki penderita ditunjukkan pada Tabel V.4.

Tabel V.4 Penyakit Penyerta Pada Penderita Rawat Inap Pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

Penyakit Penyerta	Jumlah Penderita
Tanpa Penyakit Penyerta	25
GEA	9
Bronchiolitis	2
GEA + Dehidrasi	1
Congenital Malformation of Sternum	1
Congenital Deformity of Spine	1
Dengue Fever	1
Decompensation Cordis	1
Total	41

5.5 Terapi Antibiotika Yang Diterima Penderita

Antibiotika yang diterima penderita dibedakan antara antibiotika yang diterima oleh penderita tanpa penyakit penyerta dan antibiotika yang diterima penderita dengan penyakit penyerta. Golongan antibiotika yang diterima penderita tanpa penyakit penyerta ditunjukkan pada Tabel V.5.

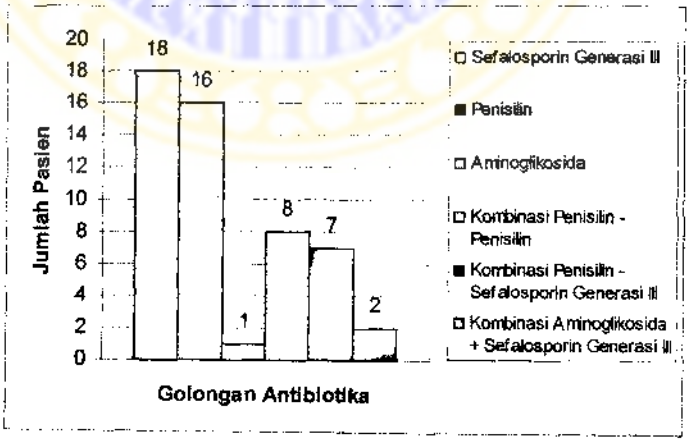
ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Jumlah penderita dan prosentase penderita tanpa penyakit penyerta yang menerima antibiotika tunggal atau kombinasi ditunjukkan pada Tabel V.5. Sedangkan jumlah penderita dan prosentase penderita dengan penyakit penyerta yang menerima antibiotika tunggal atau kombinasi ditunjukkan pada Tabel V.7. Jumlah dihitung dari banyaknya penderita yang menerima antibiotika tunggal atau kombinasi. Prosentase dihitung dari jumlah masing-masing penderita yang menerima antibiotika tunggal atau kombinasi dibagi dengan jumlah seluruh penderita yang menerima antibiotika tunggal atau kombinasi dikalikan seratus persen.

Tabel V.5 Golongan Antibiotika Yang Diterima Penderita Rawat Inap Pneumonia Tanpa Penyakit Penyerta di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

Komposisi	No.	Golongan Antibiotika	Jumlah Penderita*	Prosentase (%)
Tunggal	1.	Sefalosporin Generasi III	18	34,62
	2.	Penisilin	16	30,77
	3.	Gentamisin	1	1,92
Kombinasi Duan Antibiotika	4.	Penisilin-Penisilin	8	15.38
	5.	Penisilin + Sefalosporin Generasi III	7	13,46
	6.	Gentamisin + Sefalosporin Generasi III	2	3,85
Total			52	100

Keterangan : * Tiap penderita dapat dihitung lebih dari satu (satu penderita dapat menerima lebih dari satu komposisi antibiotika)



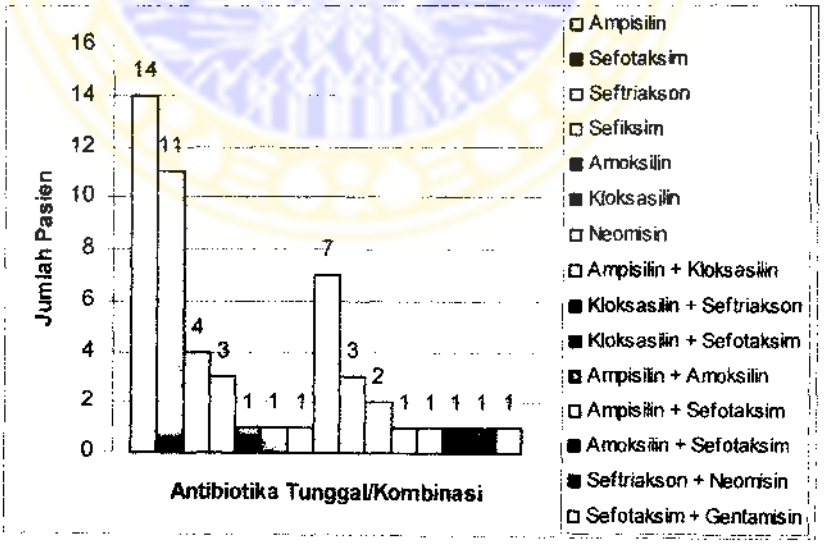
Gambar V.3 Diagram Batang Golongan Antibiotika Yang Diterima Penderita Rawat Inap Pneumonia Tanpa Penyakit Penyerta di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Tabel V.6 Jumlah dan Prosentase Antibiotika Tunggal/ Kombinasi Yang Diterima Penderita Rawat Inap Pneumonia Tanpa Penyakit Penyerta di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

Komposisi	No.	Jenis Antibiotika	Rute Pemakaian	Jumlah Penderita*	Prosentase (%)
Tunggal	1.	Ampisilin	iv	14	26,92
	2.	Sefotaksim	iv	11	21,15
	3.	Seftriakson	iv/im	4	7,69
	4.	Sefiksim	po	3	5,77
	5.	Amoksilin	po	1	1,92
	6.	Kloksasilin	po	1	1,92
	7.	Neomisin	po	1	1,92
Kombinasi Dua Antibiotika	8.	Ampisilin Kloksasilin	iv/po iv/po	7	13,46
	9.	Kloksasilin Seftriakson	iv iv	3	5,77
	10.	Kloksasilin Sefotaksim	iv iv	2	3,85
	11.	Ampisilin Amoksilin	iv po	1	1,92
	12.	Ampisilin Sefotaksim	iv iv	1	1,92
	13.	Amoksilin Sefotaksim	po iv	1	1,92
	14.	Seftriakson Neomisin	iv po	1	1,92
	15.	Sefotaksim Gentamisin	iv iv	1	1,92
Total				52	100

Keterangan : * Tiap penderita dapat dihitung lebih dari satu (satu penderita dapat menerima lebih dari satu komposisi antibiotika)



Gambar V.4 Diagram Batang Antibiotika Tunggal/ Kombinasi Yang Diterima Penderita Rawat Inap Pneumonia Tanpa Penyakit Penyerta di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Tabel V.7 Jumlah dan Prosentase Antibiotika Tunggal/ Kombinasi Yang Diterima Penderita Rawat Inap Pneumonia Dengan Penyakit Penyerta di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

Komposisi	No.	Jenis Antibiotika	Rute Pemakaian	Jumlah Penderita*	Prosentase (%)
Tunggal	1.	Sefotaksim	iv	7	18,42
	2.	Ampisilin	iv	5	13,16
	3.	Amoksilin	iv	2	5,26
	4.	Seftriakson	iv	1	2,63
	5.	Kloramfenikol	po	1	2,63
Kombinasi Dua Antibiotika	6.	Ampisilin Kloksasilin	iv/po iv/po	2	5,26
	7.	Ampisilin Seftriakson	iv iv	2	5,26
	8.	Kloksasilin Sefotaksim	iv iv	1	2,63
	9.	Ampisilin Amoksilin	iv po	1	2,63
	10.	Kloksasilin Seftriakson	iv iv	1	2,63
	11.	Ampisilin Sefaklor	iv po	1	2,63
	12.	Ampisilin Sefadroksil	iv po	1	2,63
	13.	Kloksasilin Seftazidim	iv iv	1	2,63
	14.	Sulfametoksasol Trimetoprim	po po	1	2,63
	15.	Ampisilin Kloramfenikol	iv po	1	2,63
Kombinasi Tiga Antibiotika	16.	Ampisilin Amoksilin Kloksasilin	iv po iv	1	2,63
	17.	Ampisilin Amoksilin Tiamfenikol	iv po po	1	2,63
	18.	Ampisilin Kloksasilin Tiamfenikol	iv iv po	1	2,63
	19.	Ampisilin Sefaktor Tiamfenikol	iv po po	1	2,63
	20.	Ampisilin Sulfametoksasol Trimetoprim	iv po po	1	2,63
	21.	Sulfametoksasol Trimetoprim Metronidasol	po po po	1	2,63
Kombinasi Empat Antibiotika	22.	Ampisilin Kloksasilin Sulfametoksasol Trimetoprim	iv iv po po	2	5,26
	23.	Ampisilin Kloksasilin Kloramfenikol Tiamfenikol	iv iv po po	1	2,63
Kombinasi Lima Antibiotika	24.	Ampisilin Kloksasilin Sulfametoksasol Trimetoprim Metronidasol	iv iv po po po	1	2,63
Total				38	100

Keterangan : * Tiap penderita dapat dihitung lebih dari satu (satu penderita dapat menerima lebih dari satu komposisi antibiotika)

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

5.6 Kaitan Terapi Antibiotika Yang Diterima Penderita Dengan Data Klinik dan Laboratorium Pendukung

Terapi antibiotika yang diterima, kaitannya dengan data klinik dan laboratorium pendukung penderita ditunjukkan pada lampiran 1.

5.7 Identifikasi DRP

Interaksi antibiotika-antibiotika yang dapat terjadi pada penderita diuraikan dalam Tabel V.8. Identifikasi DRP dalam hal kesesuaian dosis antibiotika yang diterima penderita dengan pustaka ditunjukkan pada lampiran 2. Tabel V.9 menunjukkan prosentase kejadian regimentasi dosis yang sesuai pustaka dan kejadian regimentasi dosis *underdose* yang diterima penderita. Tabel V.9 merupakan hasil rekapitulasi dari lampiran 2. Prosentase dihitung dari jumlah penderita yang mengalami kejadian regimentasi dosis yang sesuai pustaka dan kejadian regimentasi dosis *underdose* dibagi jumlah populasi dikali seratus persen.

Tabel V.8 Interaksi Antibiotika-Antibiotika Yang Dapat Terjadi Pada Penderita Rawat Inap Pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

Interaksi	*Onzet**	*Severity**	*Documentation**	Efek
Gentamisin-Sefotaksim	Tertunda	Menengah	Suspected	Sinergisme peningkatan aktivitas bakterisidal
Kloramfenikol-Ampisilin	Tertunda	*Major*	*Possible*	Sinergisme, t.u thd *Haemophilus influenzae-resistance* ampisilin

Keterangan * :

Onzet (Mula Efek) :

- Cepat : Dalam 24 jam
- Tertunda : Dalam beberapa hari sampai beberapa minggu

Severity (Tingkat Keparahan) :

- *Major* : Mengancam hidup atau menyebabkan kerusakan permanen
- Menengah : Memperburuk status penderita
- *Minor* : Efek kecil

Documentation (Dokumentasi) :

- *Established* : Terbukti dalam penelitian terkontrol

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

- *Probable* : Sangat mungkin terjadi, tetapi belum terbukti secara klinik
- *Suspected* : Mungkin dapat terjadi, didukung dengan beberapa data tetapi membutuhkan penelitian lebih lanjut
- *Possible* : Dapat terjadi, tetapi data sangat terbatas
- *Unlikely-Doubful* : Tidak terdapat kejadian perubahan efek yang bermakna secara klinik

Tabel V.9 Kejadian DRP Dalam Hal Regimentasi Dosis Antibiotika Yang Diterima Penderita Rawat Inap Pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

Keterangan	Jumlah Penderita	Prosentase
Penderita yang menerima regimentasi dosis antibiotika sesuai pustaka*	23	56,1
Penderita yang menerima regimentasi dosis antibiotika yang *underdose*	18	43,9
Jumlah	41	100

Keterangan * :

- WHO, 2001. ***WHO Model Prescribing Information : Drug Used In Bacterial Infections***. Geneva : WHO
- British Thoracic Society of Standards of Care Committee, 2002. ***BTS Guideline For Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood***. *In* : Thorax ONLINE
- Resse, R. E., Betts, R. F., and Gumustop, B., 2000. ***Handbook of Antibiotics***. 3rd Ed., Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins
- Anderson, P. O., Knoben, J. E., Troutman, W. G., 2002. ***Handbook of Clinical Drug Data***. 10th Ed., New York : McGraw-Hill
- Sweetman, S. C. (Editor), 2005. ***Martindale. The Complete Drug Reference 2005***. 34th Ed., London : Pharmaceutical Press

5.8 Lama Perawatan Penderita di Rumah Sakit

Lama perawatan penderita di rumah sakit ditunjukkan pada Tabel V.10.

Tabel V.10 Lama Perawatan Penderita Rawat Inap Pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

Lama Perawatan	Jumlah Penderita
2 Hari – 7 Hari	24
8 Hari – 10 Hari	3
11 Hari – 13 Hari	5
14 Hari – 18 Hari	9
Total	41

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

5.9 Keadaan Keluar Penderita

Keadaan pada saat penderita KRS ditunjukkan pada Tabel V.11. Kategori keadaan keluar penderita direkapitulasi dari data keadaan keluar pada tabel induk (lampiran 4).

Tabel V.11 Keadaan Keluar Penderita Rawat Inap Pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

Keadaan Keluar	Jumlah Penderita
Sembuh	17
Membaik	18
Pulang Paksa	2
Dirujuk ke RS lain	3
Meninggal	1
Total	41

BAB VI

PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan pada penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya periode 1 Januari 2004 – 30 April 2006. Dari populasi penelitian yang berjumlah 50 didapatkan 41 sampel/penderita yang memenuhi kriteria inklusi. Dalam pelaksanaan penelitian terdapat perubahan dari rancangan penelitian semula yaitu tentang metode pengambilan sampel, kriteria inklusi dan tujuan penelitian.

Metode pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah *time limited sampling*, yaitu bahwa keseluruhan penderita dalam periode tertentu digunakan sebagai sampel. Hal ini disebabkan karena jumlah populasi yang ada sedikit. Kriteria inklusinya yaitu penderita rawat inap dengan diagnosa akhir pneumonia yang RMK-nya lengkap dalam hal data penderita, terapi antibiotika yang diterima meliputi jenis antibiotika, dosis, rute pemberian, aturan pakai dan lama pemakaian, data klinik, dengan atau tanpa data laboratorium dan mikrobiologi pendukung. Pada penelitian ini tidak dapat diketahui pola terapi obat lain yang diterima penderita karena data terapi obat lain yang diterima penderita dalam RMK tidak lengkap.

Pada populasi penelitian, diketahui distribusi jenis kelamin penderita yaitu laki – laki sebanyak 27 penderita (65,85%) sedangkan penderita yang berjenis kelamin perempuan sebanyak 14 penderita (34,15%). Data ini sesuai dengan data epidemiologi dari BTS (*British Thoracic Society*) yang menyebutkan pneumonia pada anak-anak dibawah umur 5 tahun sebagian besar berjenis kelamin laki-laki (BTS, 2002). Mekanisme mengapa pneumonia lebih banyak diderita laki-laki belum diketahui.

Dari data distribusi penderita berdasarkan umur diketahui jumlah penderita yang berumur 1-12 bulan menunjukkan prosentase terbesar yaitu 60,97% (25 penderita), diikuti berturut-turut umur 1-3 tahun 24,38% (10 penderita), 0-1 bulan 4,88% (2 penderita), 3-5 tahun dan 5-18 tahun dengan prosentase yang sama masing-masing 4,88% (2 penderita). Data ini juga sesuai dengan data epidemiologi dari BTS (*British Thoracic Society*) dan penelitian Lakhanpaul, *et al*

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

yang menyebutkan insiden pneumonia pada anak-anak berumur kurang dari 5 tahun lebih besar dari pada umur 5-14 tahun (BTS, 2002, Lakhanpaul, *et al*, 2004).

Pada populasi penelitian pembagian atau klasifikasi pneumonia didasarkan pada gambaran radiologi atau distribusi penyakit yaitu bronchopneumonia dan lobar pneumonia. Data klasifikasi pneumonia menunjukkan 35 penderita mengalami bronchopneumonia (85,36 %), 1 penderita mengalami lobar pneumonia (2,44 %), 3 penderita mengalami aspirasi pneumonia (7,32 %) dan pneumonia *unspecific* pada 2 penderita (4,88 %).

Bronchopneumonia adalah gambaran radiologik pneumonia yang ditandai dengan pemadatan yang tidak sempurna (bercak) pada parenkim paru, cenderung muncul pada dua fase kehidupan ekstrim yang mudah terinfeksi yaitu bayi dan orang tua. Pada remaja, adanya pengalaman sebelumnya dengan organisme patogenik menyebabkan penderita kelompok ini peka terhadap organisme bahkan dengan virulensi yang rendah. Lobar pneumonia ditandai dengan infeksi yang meluas pada sejumlah besar lobus bahkan keseluruhan lobus. Lobar pneumonia sekarang jarang dijumpai karena efektifitas antibiotika yang menghambat infeksi dan mencegah perluasan pemadatan lobus secara keseluruhan. Aspirasi pneumonia adalah infeksi patogen yang berasal dari aspirasi sejumlah besar (*macroaspiration*) isi dalam orofaring dan lambung, melibatkan infeksi polimikrobial meliputi organisme anaerob dan aerobik streptococci (Underwood, 2000).

Perbedaan distribusi penyakit ini (bronchopneumonia dan lobar pneumonia) disebabkan karena fungsi virulensi patogen dan kepekaan inang (Kobzik, 1999). Dari segi klinis yang paling penting adalah menentukan patogen penyebab dan perluasan penyakit, selain itu menurut penelitian P. Drummond, *et al*, tidak terdapat perbedaan gambaran radiologi antara bakterial pneumonia dan viral pneumonia (Kobzik, 1999; Drummond, *et al*, 2000).

Populasi penelitian ini meliputi penderita dengan penyakit penyerta dan penderita tanpa penyakit penyerta. 60,97 % populasi (25 penderita) adalah penderita tanpa penyakit penyerta, diikuti berturut-turut GEA 21,95 % (9

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

penderita), Bronkiolitis 4,88 % (2 penderita) dan penderita dengan penyakit penyerta yang lainnya (lihat tabel V.4) masing-masing 2,44 % (1 penderita).

GEA/Diare akut adalah bertambahnya jumlah atau berkurangnya konsistensi tinja yang dikeluarkan lebih dari tiga kali dalam 24 jam yang onset gejalanya mendadak dan berlangsung singkat dalam beberapa hari sampai dengan 14 hari (Reese, *et al*, 2000; Soegijanto, 2004). Infeksi merupakan faktor penyebab diare yang terpenting, baik karena infeksi virus maupun bakteri. Kebanyakan kasus diare akut bersifat *self limiting* dan cukup diatasi dengan terapi simtomatik atau rehidrasi oral (Rani, 2002). Namun ada kondisi tertentu yang membutuhkan intervensi dan evaluasi medis diantaranya dehidrasi, disentri (ditandai dengan konsistensi tinja yang mengandung darah dan mukus), demam (T > 38,5 °C, berhubungan dengan bakteri invasif yang menyebabkan inflamasi) dan yang terutama terjadi pada anak-anak. Terapi antibiotika dibutuhkan pada penanganan kasus tersebut (Reese, *et al*, 2000).

Bakteri penyebab GEA yang paling umum ditemukan adalah *Vibrio cholera*, *Escherichia coli* patogen, *Salmonella sp*, *Shigella sp*, *Campylobacter jejuni* dan *Yersinia enterocolytica*, sedangkan infeksi parasit terutama disebabkan oleh *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* (Reese, *et al*, 2000; Kolopaking, 2002).

Penderita dengan penyakit penyerta yang terbanyak kedua adalah bronkiolitis. Bronkiolitis adalah penyakit infeksi akut oleh virus pada saluran pernafasan bagian bawah (bronkiolus) yang paling banyak diderita oleh bayi pada umur pertama kelahirannya tetapi dapat juga pada anak sampai dengan umur 2 tahun, dengan puncak serangan rata-rata pada bayi antara umur 2-6 bulan, insidennya pada pria lebih besar dari pada perempuan (Oski, *et al*, 1994; DiPiro, Talbert, Yee, Matzke, *et al*, 2005). Kasus penderita (Lihat lampiran 1, No. 12, 13) dengan penyakit penyerta bronkiolitis pada populasi penelitian ini berjenis kelamin laki laki yang berumur 1 tahun dan 3 bulan.

Virus penyebab utama bronkiolitis adalah *Respiratory Syncytial Virus* (RSV), virus penyebab lainnya yang jarang adalah virus Parainfluenza tipe 3, tipe 2 dan tipe 1. Tidak ada tes laboratorium yang bersifat cepat untuk mendiagnosis RSV antara 40-80 kali/menit. Pada bronkiolitis terjadi [illegible]

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

kecuali jika terdapat infeksi sekunder oleh bakteri (Oski, *et al*, 1994; DiPiro, 2000; Wells, *et al*, 2003). Virus dapat menjadi penyebab awal yang dapat menekan aktifitas antibakteri paru dengan merusak fungsi makrofag alveolar dan pembersihan mukosiliari sehingga memicu infeksi lebih lanjut oleh bakteri (DiPiro, 2000). Antibiotika yang diterima kedua penderita dengan penyakit penyerta bronkiolus yaitu sefotaksim iv dan amoksilin iv (No. 12) dan amoksilin iv (No. 13). Berdasarkan spektrum aktifitasnya antibiotika tersebut ditujukan untuk terapi pneumonia yang dimiliki penderita.

Berdasarkan data keluhan penderita diketahui bahwa penderita mendapatkan infeksi pneumonia dari komunitas/tidak setelah MRS sehingga populasi dalam penelitian ini dapat diklasifikasikan dalam CAP (*Community Acquired Pneumonia*). *Community Acquired Pneumonia* didefinisikan sebagai Munculnya gejala/tanda pneumonia pada penderita yang tidak sedang MRS atau tinggal di fasilitas kesehatan dalam waktu lama, paling sedikit 14 hari sebelum mula terjadinya gejala (infeksi telah di dapat di luar rumah sakit) (Resse, *et al*, 2000; BTS, 2002).

Terapi antibiotika diberikan berdasarkan bakteri penyebab terjadinya infeksi yang dapat diketahui dari pemeriksaan mikrobiologi maupun sensitifitas terhadap antibiotika. Pada populasi penelitian ini tidak dilakukan pemeriksaan mikrobiologi maupun sensitifitas antibiotika sehingga semua penderita (41 penderita) menerima terapi antibiotika yang bersifat empirik.

Hal ini kemungkinan disebabkan karena studi etiologi patogen CAP yang spesifik sering tidak dapat diidentifikasi karena sulitnya membedakan bakteri, virus dan infeksi campuran secara klinik, kesulitan dalam penetapan spesimen sputum yang cukup, kesulitan dalam melakukan aspirasi paru dan pengambilan sekret bronchoalveolar pada anak-anak, di samping keterbatasan teknik diagnosa dan kebutuhan akan penatalaksanaan yang bersifat *urgen* sehingga terapi antibiotika yang diberikan kepada penderita bersifat empirik (Resse, *et al*, 2000; BTS, 2002; Feyzullah, *et al*, 2004). Selain itu menurut penelitian random-prospektif pada penderita CAP dewasa oleh M M Van der Eerden, *et al* tidak terdapat perbedaan *outcome* yang signifikan diantara pemberian terapi antibiotika

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

broad spectrum yang bersifat definitif maupun empirik (Van der Eerden, *et al*, 2005).

Terapi antibiotika dapat diberikan sebagai antibiotika tunggal atau kombinasi. Penggunaan terapi antibiotika kombinasi dipertimbangkan untuk tujuan memperluas spektrum aktivitas terapi yang bersifat empirik terutama dibutuhkan pada infeksi campuran berbagai patogen, mendapatkan efek sinergisme dan mencegah resistensi dimana penggunaan kombinasi antibiotika dengan mekanisme kerja yang berbeda efektif dalam pencegahan resistensi (DiPiro, 2000).

Community Acquired Pneumonia dapat disebabkan oleh berbagai jenis mikroorganisme. Hal yang saat ini diyakini secara luas adalah bahwa organisme penyebab dapat bervariasi menurut umur dari anak. Virus menjadi penyebab yang paling umum pada anak < 5 tahun, sedangkan bakteri lebih umum menjadi penyebab pada anak yang lebih tua (BTS, 2002; Lakhanpaul, *et al*, 2004). Meskipun demikian virus dapat menjadi penyebab infeksi lebih lanjut oleh bakteri. Terdapat sekitar 8-40% kasus yang merupakan akibat dari infeksi campuran virus-bakteri (BTS, 2002; Virkki, *et al*, 2002).

Patogen yang paling umum menyebabkan CAP adalah *Streptococcus pneumoniae* (15 - 60% kasus), *Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae* dan *Haemophilus influenzae* (Resse, *et al*, 2000; BTS, 2002; Lakhanpaul, *et al*, 2004; Van der Eerden, *et al*, 2005). Patogen lain yang juga menjadi pertimbangan adalah *Chlamydia trachomatis*, *Bordetella pertussis*, *Staphylococcal aureus* dan *Mycobacterium tuberculosis* (Lakhanpaul, *et al*, 2004). Terapi antibiotika yang diberikan harus mempertimbangkan bakteri penyebab CAP pada anak – anak seperti tersebut diatas.

Insiden infeksi oleh *S. pneumoniae* kurang dipengaruhi oleh umur (BTS, 2002). Maka dari itu semua terapi antibiotika empirik harus memberikan aktivitas melawan *S. pneumoniae* selain bahwa patogen yang paling mungkin pada komunitas, biaya dan ketersediaan antibiotika juga menjadi faktor yang perlu dipertimbangkan (Resse, *et al*, 2000; WHO, 2001; Feyzullah, *et al*, 2004).

Antibiotika *broad spectrum* yang dapat digunakan sebagai terapi empirik pada CAP misalnya sefotaksim, seftriakson atau β laktam yang dikombinasikan

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

dengan inhibitor β laktamase (misalnya ampisilin-sulbaktam) (Resse, *et al*, 2000). Antibiotika yang diterima penderita dibedakan antara antibiotika yang diterima oleh penderita tanpa penyakit penyerta dan antibiotika yang diterima penderita dengan penyakit penyerta karena penderita dengan penyakit penyerta paling besar adalah GEA (21,95 %) yang penatalaksanaannya juga membutuhkan antibiotika (lihat penjelasan paragraf 8 dan 9).

Pada penderita tanpa penyakit penyerta, golongan antibiotika yang paling banyak digunakan adalah golongan sefalosporin generasi ketiga (34,62%) dan penisilin (30,77%). Kedua golongan antibiotika ini merupakan *broad spectrum* yang memiliki aktifitas baik terhadap bakteri Gram negatif maupun bakteri Gram positif dan aktif melawan *S. pneumoniae* (Resse, *et al*, 2000). Penisilin tunggal (ampisilin, amoksilin) digunakan sebagai terapi *first line* pada semua umur jika *S. pneumoniae* diduga sebagai patogen yang paling mungkin (BTS, 2002).

Sedangkan menurut jenisnya, pada penderita tanpa penyakit penyerta prosentase pemakaian antibiotika tunggal terbesar yaitu ampisilin iv (26,92%) dan sefotaksim iv (21,15%). Pada penderita dengan penyakit penyerta prosentase pemakaian antibiotika tunggal terbesar juga tidak berbeda dengan penderita tanpa penyakit penyerta yaitu sefotaksim iv (18,42%) dan ampisilin iv (13,16%). Ampisilin tunggal masih merupakan agen yang potensial, dengan spektrum yang lebih sempit, non toksik, murah dengan kemungkinan kecil terjadi kolonisasi organisme yang resisten dan perkembangan *C. difficile* atau komplikasi candida. Untuk sefalosporin generasi ketiga, sefotaksim merupakan agen yang lebih dipilih untuk anak-anak terutama neonatus dari pada seftriakson (lihat Tabel V.5 dan Tabel V.6) karena tidak mempengaruhi metabolisme bilirubin sebagaimana seftriakson (Resse, *et al*, 2000).

Pengunaan sefiksim po tunggal (lihat Tabel V.5) karena sefiksim merupakan sefalosporin generasi ketiga yang lebih aktif melawan bakteri gram negatif (*Haemophilus influenzae* termasuk strain penghasil β laktamase) dibanding sefalosporin generasi ketiga yang sebelumnya tersedia, tetapi kurang aktif terhadap *S. pneumoniae* (Resse, *et al*, 2000). Sefiksim po digunakan setelah pemberian sefotaksim iv tidak menunjukkan perbaikan klinik (lihat lampiran 1, No. 20, 22, 35).

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Kloksasilin iv/po (lihat Tabel V.5 dan V.6) diberikan sebagai *first choice* antibiotika bakterisidal untuk mengatasi penisilinase yang dihasilkan oleh *Staphylococcus aureus* (Resse, *et al*, 2000; JY, *et al*, 2004) sehingga kebanyakan diberikan dalam bentuk kombinasi untuk tujuan memperluas spektrum aktifitas. Pada penderita no. 15 (lihat lampiran 4) dilakukan kumbah lambung sebanyak 5x (5 hari) sehingga neomisin po yang diterima ditujukan untuk sterilisasi GIT bukan untuk terapi pneumonia yang dimiliki penderita. Neomisin bersifat lebih toksik dari pada aminoglikosida yang lain ketika diberikan secara parenteral. Penggunaanya dibatasi hanya untuk sterilisasi GIT dengan pemberian po atau topikal untuk infeksi ringan (Anderson, *et al*, 2002).

Penderita tanpa penyakit penyerta menerima antibiotika tunggal dan kombinasi dua antibiotika. Kombinasi dua antibiotika kebanyakan merupakan kombinasi penisilin (ampisilin, amoksilin, kloksasilin) dan sefalosporin generasi ketiga (sefotaksim dan seftriakson). Aktifitas antibiotika golongan penisilin dan sefalosporin generasi ketiga sama terhadap Gram positif bakteri yaitu *S. pneumoniae* tetapi sefalosporin generasi ketiga memiliki aktivitas yang lebih baik terutama untuk *H. influenzae* penghasil β laktamase dan *Stapylococcus aureus* penghasil penisilinase (Resse, *et al*, 2000) sehingga kedua golongan ini dikombinasi untuk tujuan memperluas spektrum aktifitas. Kombinasi sefotaksim+gentamisin pada 1 penderita (Lihat lampiran 1, No.29) diberikan untuk kemungkinan multiresisten bakteri staphylococci spp. dan bakteri aerob yang lain (WHO, 2001).

Penderita dengan penyakit penyerta menerima antibiotika tunggal, kombinasi dua, tiga, empat dan lima antibiotika. Pada kombinasi dua dan tiga antibiotika tujuannya sama dengan pada penderita tanpa penyakit penyerta yaitu untuk memperluas spektrum aktifitas. Seftazidim yang diterima 1 penderita (lihat lampiran 1, No. 41) diberikan setelah penderita tidak menunjukkan perbaikan klinik dalam waktu lama (17 hari) sehingga kemungkinan penderita mendapatkan juga nosocomial pneumonia. Seftazidim merupakan sefalosporin generasi ketiga yang memiliki aktivitas sebagai anti pseudomonas (Van der Eerden, *et al*, 2005). Ketersediaan sefaklor sebagai terapi oral kemungkinan menjadi faktor pertimbangan pada pemberiannya karena dari faktor efektifitas/*outcome*

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

antibiotika, tidak ada perbedaan antara pemberian terapi sefalosporin generasi ketiga maupun sefaklor pada penderita pneumonia anak (BTS, 2002).

Pada kombinasi empat antibiotika (lihat Tabel V.6 dan lampiran 2, No. 34) yaitu ampisilin-kloksasilin+tiamfenikol+kloramfenikol, yang dipertimbangkan adalah penyakit penyerta GEA yang dimiliki penderita. Kloramfenikol dan tiamfenikol merupakan *broad spectrum* antibiotika yang sangat berguna dalam melawan *Salmonella sp.* Penggunaan kloramfenikol dan tiamfenikol pada penderita ini ditujukan untuk terapi GEA, meskipun antibiotika ini juga memiliki aktivitas bakterisidal melawan *ampicillin-resistant Haemophilus influenzae* (Anderson, *et al*, 2002).

Kombinasi empat antibiotika lainnya yaitu ampisilin+kloksasilin +sulfametoksasol-trimetoprim (kotrimoksazol) diterima 2 penderita (lampiran 2, No. 9, 40), kedua penderita ini juga memiliki penyakit penyerta GEA bahkan 1 penderita (No.9), GEA merupakan diagnosa akhir utama. Sulfametoksasol-trimetoprim (kotrimoksazol) merupakan kombinasi dengan efek sinergis yang menghambat dua tahap penting pada metabolisme bakteri. Selain dapat memberikan efek sinergis (bekteriostatik pada pemberian tunggal menjadi bakterisidal pada pemberian kombinasi) juga dapat menurunkan kemungkinan resistensi bakteri (Resse, *et al*, 2000). Kotrimoksazol merupakan *first line* dalam terapi GEA yang disebabkan infeksi oleh *E. coli*. Kotrimoksazol juga memiliki aktivitas yang sangat memuaskan pada infeksi oleh *Shigellosis* dan *Salmonella* spp. (Resse, *et al*, 2000; WHO, 2005).

Kombinasi lima antibiotika yaitu ampisilin+kloksasilin+sulfametoksasol-trimetoprim (kotrimoksazol)+metronidasol diterima oleh 1 penderita (lampiran 2, No. 40). Kotrimoksazol+metronidasol digunakan untuk terapi GEA yang dimiliki penderita. Pengunaan metronidasol bertujuan untuk memperluas spektrum aktivitas. Metronidasol merupakan antibiotika bakterisidal yang sangat aktif melawan bakteri anaerob terutama Gram-negatif anaerob misalnya *C. difficile* yang dapat menyebabkan diare. Metronidasol juga merupakan antibiotika terpilih untuk infeksi oleh parasit seperti *Entamoeba histolytica* dan *Giardia lamblia* (Resse, *et al*, 2000). Selain itu karena aktivitasnya melawan bakteri anaerob, metronidasol dapat digunakan untuk terapi pada aspirasi pneumonia, tetapi pada

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

penderita ini pneumonia yang dimiliki adalah bronchopneumonia. Metronidasol tidak memiliki aktivitas melawan kebanyakan bakteri aerob (Resse, *et al*, 2000).

Pada terapi CAP anak-anak khususnya pada kasus-kasus yang *severe* pemberian terapi antibiotika sesegera mungkin akan memberikan prognosis yang baik selain juga menurunkan kemungkinan beberapa komplikasi serius misalnya *pleural effusion* dan *lung abcess* (WHO, 2001; Feyzullah, *et al*, 2004). Sehingga pada populasi penelitian ini sebagian besar antibiotika diberikan secara intravena (iv). Antibiotika iv diberikan ketika anak tidak mampu untuk mengabsorbi antibiotika oral (misalnya karena *vomiting*) atau menunjukkan tanda/gejala yang *severe* dimana pemberian terapi iv menjamin bahwa konsentrasi yang tinggi dapat dicapai dengan cepat dalam paru (BTS, 2002).

Penggantian terapi iv menjadi oral dipertimbangkan jika ada perbaikan yang jelas, terutama setelah 24 jam terapi dengan iv pada saat temperatur turun dan gejala kesulitan bernafas membaik (BTS, 2002; Lakhanpaul, *et al*, 2004). Terdapat 2 penderita (lampiran 2, No. 10, 32) yang menerima penggantian terapi antibiotika dari intravena menjadi oral, data klinik pada kedua penderita tersebut menunjukkan penurunan suhu dan RR.

Konfirmasi *radiological* pneumonia dapat menjadi indikasi pemberian terapi dengan antibiotika karena dalam praktek klinik sulit membedakan dengan jelas antara viral maupun bakterial pneumonia dan antar infeksi saluran nafas yang lain dari gambaran klinik (Virkki, *et al*, 2002). Pada penelitian ini sebanyak 3 penderita (lampiran 1, No.10, 26, 27) dilakukan pemeriksaan radiologi. Terdapat kesamaan aktivitas antibiotika terhadap bakteri penyebab pnuemonia yang digunakan pada 3 penderita ini yaitu kombinasi ampisilin+kloksasilin (No.10), sefotaksim (No. 26), kombinasi ampisilin+kloksasilin dan kombinasi seftriakson+kloksasilin (No.27).

Infeksi yang disebabkan bakteri dipertimbangkan pada anak sampai dengan umur 3 tahun ketika demam mencapai > 38,5° C bersama dengan *chest recession* dan RR > 50 x/menit. Sedangkan infeksi yang disebabkan virus dipertimbangkan pada bayi dan anak < 3 tahun ketika demam mencapai < 38,5° C dan RR normal atau sedikit meningkat (BTS, 2002).

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Pada penelitian ini ke 41 penderita mendapatkan terapi dengan antibiotika. Data klinik (suhu/RR) 10 penderita (lampiran 1, No. 2, 4, 5, 11, 13, 17, 18, 20, 21, 41) nampak tidak terdapat indikasi pneumonia (terutama karena infeksi bakteri). Hal ini dapat sebabkan karena RR tidak selalu dimonitor. WHO menekankan pada pentingnya gejala *tachypnoea* (peningkatan RR) sebagai indikator pneumonia (BTS, 2002).

WBC dan LED dapat menjadi pertanda dari infeksi meskipun tidak cukup membantu dalam membedakan antara pneumonia yang disebabkan oleh bakteri, virus maupun infeksi campuran. Pada pasien no. 15, 19, 29, 34, 36, 37, 39 dan 40 (lihat lampiran 1) perlu dimonitor WBC dan LED untuk memantau efektifitas terapi pada tiap kali penggantian antibiotika. WBC dan LED dapat bermanfaat jika pasien tidak menunjukkan perbaikan pada terapi yang diharapkan (BTS, 2002).

Nilai WBC pada penderita pneumonia yang disebabkan oleh *S. pneumoniae* sering antara 14.000 – 18.000/mm^3. Penderita no. 25 (lihat lampiran 1) menerima 7 kali penggantian regimentasi dosis seftriakson, nilai WBC 16.000/mm^3 dapat menjadi dugaan infeksi oleh *S. pneumoniae* sehingga dapat diberikan penisilin (ampisilin, amoksilin) yang merupakan terapi *first line* pada semua umur jika *S. pneumoniae* diduga sebagai patogen yang paling mungkin (BTS, 2002).

Sesuai dengan tujuan penelitian, identifikasi DRP meliputi kesesuaian dosis dan interaksi antibiotika-antibiotika. Sebanyak 23 penderita (56,1%) mengalami kejadian regimentasi dosis antibiotika yang sesuai pustaka dan 18 penderita (43,9%) mengalami kejadian regimentasi dosis antibiotika *underdose* (lihat tabel V.7 dan lampiran 2). Regimentasi dosis *underdose* yang diterima penderita selain dapat menurunkan efektifitas terapi juga dapat memicu terjadinya resistensi bakteri. Resistensi bakteri tidak hanya berdampak secara individual kepada pasien melainkan juga dapat berdampak kepada masyarakat yang lebih luas.

Interaksi obat didefinisikan sebagai respon farmakologi/klinik dari pemberian kombinasi obat, yang berbeda dari efek yang semula diduga/telah diketahui pada kedua obat dengan pemberian tunggal. Manifestasi klinik dari

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

interaksi obat dapat berupa antagonis (misal 1+1 < 2), sinergis (misal 1+1 > 2) atau idiosinkrasi (efek yang diharapkan berbeda dari efek yang sebelumnya telah diketahui pada kedua obat). Ketika mengevalusi interaksi yang menjadi perhatian utama adalah relevansi/kemaknaan klinik interaksi tersebut (Tatro, 2001).

Pada penelitian ini terdapat 2 interaksi antibiotika yang dapat terjadi yaitu interaksi gentamisin+sefotaksim dan kloramfenikol+ampisilin dimana kedua interaksi tersebut memberikan efek sinergis terapi antibiotika pada penderita. Interaksi tersebut menjadi DRP misalnya interaksi kloramfenikol-sefotaksim apabila saat pemberiannya tidak tepat. Kloramfenikol merupakan bakteriostatik yang dapat mengubah aktifitas pertumbuhan koloni bakteri menjadi fase stasioner akibatnya menurunkan efek bakterisidal ampisilin yang bekerja menghambat sintesis dinding sel bakteri pada fase log (pertumbuhan). Hal ini dapat menyebabkan kombinasi tersebut berefek antagonis jika kloramfenikol diberikan terlebih dahulu dari pada ampisilin (Stockley, 2001). Selain itu kedua interaksi tersebut belum terukur dengan penelitian terkontrol (*established*).

Efektivitas terapi secara klinik dapat ditentukan dari lama perawatan di rumah sakit (Van der Eerden, *et al*, 2005), selain dari keadaan keluar penderita pada saat KRS. Rata-rata perawatan penderita CAP di rumah sakit adalah 10 hari (Van der Eerden, *et al*, 2005). Pada penelitian ini penderita mendapatkan perawatan di rumah sakit dengan prosentase terbanyak 58,54% dalam rentang 2 – 7 hari dan penderita dengan keadaan keluar sembuh menunjukkan prosentase terbesar yaitu 41,46% sehingga dapat disimpulkan pola terapi antibiotika yang diberikan pada populasi penelitian ini secara klinik efektif.

Penggunaan antibiotika yang optimal bermanfaat baik pada perawatan pasien secara individual maupun untuk mencegah problema resistensi antibiotika yang lebih luas. Hal ini meliputi pengunaan antibiotika yang rasional (misalnya pengurangan penggunaan antibiotika yang berlebih untuk infeksi virus dan profilaksis) dan pencegahan penggunaan yang salah karena salah pemilihan jenis antibiotika, dosis dan durasi terapi (Low, *et al*, 2004).

Identifikasi patogen yang spesifik (mikrobiologi/kultur kuman) penting dilakukan karena dapat menghantarkan pada pemilihan antibiotika yang optimal dan dapat menghindari biaya lebih tinggi yang diterima penderita, efek samping

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

yang potensial dan masalah resistensi yang berhubungan dengan terapi antibiotika empirik *broad spectrum* (Resse, *et al*, 2000; BTS, 2002).

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan dapat diambil beberapa kesimpulan terhadap penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya periode 1 Januari 2004 – 30 April 2006 sebagai berikut :

1. Data demografi menunjukkan distribusi jenis kelamin penderita yaitu 65,85% laki-laki dan 34,15% perempuan sedangkan distribusi penderita berdasarkan umur menunjukkan 60,97% berumur 1-12 bulan, 24,38% berumur 1-3 tahun, 4,88% berumur 0-1 bulan, masing-masing 4,88% berumur 3-5 tahun dan 5-18 tahun
2. Penderita pneumonia tanpa penyakit penyerta menerima antibiotika tunggal dan kombinasi dua antibiotika
   a. Antibiotika tunggal yang paling banyak diterima penderita pneumonia tanpa penyakit penyerta adalah ampisilin iv 26,92% (14 penderita) dan sefotaksim iv 21,15% (11 penderita)
   b. Kombinasi dua antibiotika yang paling banyak diterima penderita pneumonia tanpa penyakit penyerta adalah ampisilin iv/po+kloksasilin iv/po 13,46% (7 penderita) dan kloksasilin iv+seftriakson iv 5,77% (3 penderita)
3. Pola penggunaan terapi obat lain yang diterima penderita tidak dapat diketahui karena data terapi obat lain dalam RMK penderita tidak lengkap
4. Tidak dilakukan pemeriksaan mikrobiologi maupun sensitifitas antibiotika pada semua penderita
5. Terdapat 2 kemungkinan interaksi antibiotika - antibiotika yang dapat terjadi yaitu interaksi gentamisin+sefotaksim dan kloramfenikol+ampisilin dimana kedua interaksi tersebut memberikan efek sinergis
6. Regimentasi dosis antibiotika 23 penderita (56,1%) sesuai pustaka dan 18 penderita (43,9%) mengalami kejadian regimentasi dosis antibiotika *underdose*

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

7.2 Saran-Saran

1. Perlu dilakukan identifikasi mikrobiologi/kultur kuman karena dapat menghantarkan pada pemilihan antibiotika yang optimal dan dapat menghindari biaya yang lebih tinggi yang diterima penderita, efek samping yang potensial dan masalah resistensi yang berhubungan dengan terapi antibiotika empirik *broad spectrum*
2. Untuk mengetahui pola pengunaan obat lain pada penderita rawat inap pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya hendaknya dilakukan penelitian yang berupa studi prospektif
3. Perlu ditingkatkannya ketertiban dalam pengisian profil terapi obat atau kelengkapan lain dalam RMK penderita

DAFTAR PUSTAKA

Anderson, P. O., Knoben, J. E., Troutman, W. G., 2002. ***Handbook of Clinical Drug Data***. 10th Ed., New York : McGraw-Hill

British Thoracic Society of Standards of Care Committee, 2002. British Thoracic Society for Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. *In* : ***Thorax***, Vol. 57

Chambers, H. F., 2001. Antimicrobial Agents-General Consideration, *In* : Goodman and Gilman (Eds.). ***The Pharmacologic Basis of Therapeutics***, 10th Ed., New York : McGraw-Hill, p. 1143

Cipolle, R. J., Strand, L. M., Morley, P. C., 1998. ***Pharmaceutical Care Practice***. New York : McGraw-Hill, p. 75-9

DepKes RI., 2002. ***Profil Kesehatan Indonesia 2001***. Jakarta : DepKes RI. Pusat Data Kesehatan

DiPiro, J.T., 2000. Infectious Diseases. *In* : B.G. Wells, J.T. Dipiro, T.L. Schwinghammer, C.W. Hamilton (Eds.). ***Pharmacotherapy Handbook***. Ed. 5th, New York : Mc Graw-Hill, p. 322 ; 414-9

Direktorat Jenderal Pelayanan Medik, 1992. ***Pedoman Penggunaan Antibiotik Nasional***. Edisi ke-1, Jakarta : Departemen Kesehatan Republik Indonesia.

Drummond, P., *et al*, 2000. Community Acquired Pneumonia – a prospective UK Study. In : ***Archives of Disease in Childhood***. Vol. 83, p. 408-12

Dukes, M.N.G., 1993. ***Drug Utilization Studies. Methods and Uses***. Finland : WHO Regional Publications European Series, p. 50

Feyzullah, C., Kadir, G. A., Gunsel, K., 2004. Comparison of Two Antibiotic Regimens in The Empirical Treatment of Severe Childhood Pneumonia. *In* : ***The Indian Journal of Pediatrics***. Vol. 71, p. 969-72

Hadi, U., 2005. Manajemen Penggunaan Antibiotika Di Rumah Sakit. *In* : ***Naskah Lengkap Simposium Penyakit Infeksi dan Problema Resistensi Antimikroba***. Surabaya : AMRIN Study Group and Infectious Disease Center dan FKUA RSU Dr. Soetomo, hal 46

Hart, T., and Shears, P., 1997. ***Atlas Berwarna Mikrobiologi Kedokteran***. Diterjemahkan oleh F. E. Pratama dan P. Kumala, Jakarta : Hipokrates, hal 70-4

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Hataoum, H. T., and Valuck, R. L., 1996. Drug Used and Health Care System. *In* : C. H. Knowlthon and R. P. Penna. ***Pharmaceutical Care***. New York : Chapman and Hall, p.69

JY, Ang., E, Ezike., BI, Asmar., 2004. Antibacterial Resistance. In : ***The Indian Journal of Pediatrics***. Vol. 71, p. 229-39

Katzung, B. G., 1998. ***Basic And Clinical Pharmacology***. 7th Ed., London : Aplleton and Lange, p. 736-7

Kobzik, L., 1999. The Lung. *In* : R. S. Cotran, V. Kumar, T. Collins (Eds.)., ***Robbins Pathologic Basis of Disease***. 6th Ed., Philadelphia : W.B. Saunders, p. 717-21

Kolopaking, M. S., 2002. Penatalaksanaan Muntah dan Diare Akut. *Dalam* : Alwi, F., Bawazier L. A., Syam, A. F., Gustaviani, R., (Editor). Prosiding Simposium. ***Penatalaksanaan Kedaruratan di Bidang Ilmu Penyakit Dalam II***, Jakarta : Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI, hal. 58-69

Lee, D. and Bergman, U., 2000. Studies of Drug Utilization, *In* : Strom, B. L. (Eds.). ***Pharmacoepidemiology***. 3rd Ed., Chicester : John Wiley and Sons Ltd., p. 463-8

Lakhanpaul M., Atkinson, M., Stephenson, T., 2004. Community Acquired Pneumonia in Children. A Clinical Update. In : ***Archives of Disease in Childhood Education and Practice Edition 2004***. Vol. 89

Low, D. E., Phichichero, E. M., Schaad, U. B., 2004. Optimizing Antibacterial Therapy for Community Acquired Respiratory Tract Infection in Children in An Era of Bacterial Resistance (Abstract). *In* : ***Clinical Pediatrics***. Vol. 43, p. 135-51

Madoff, L.C. and Kasper, D.L., 1994. Pendahuluan Pada Penyakit Menular : Interaksi Pejamu-Parasit. *In* : K.J. Isselbacher, *et al*., ***Harrison's Principles of Internal Medicine***. 13th Ed., Diterjemahkan oleh A.H. Asdie, Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC, hal 540-76

Margono, 1997. Terapi Empirik Pnemoni. *In* : ***Makalah Lengkap Simposium Menjawab Tantangan Kini Dalam Penatalaksanaan Infeksi Saluran Nafas Pada Praktek Sehari-hari***. Surabaya : IDI Jawa Timur, hal 27-37

McPhee, S. J., Lingappa, V. R., Ganong, W. F., and Lange, L. D., (Eds.). 1995. ***Pathophysiologi of Disease. An Introduction to Clinical Medicine***. 1st Ed., Stamford, Connecticut : Appleton and Lange, p. 121-5

Mulyarjo, 1997. Penggunaan Sefalosporin Generasi Tiga Oral Pada Pengobatan Infeksi Akut Telinga, Hidung, Tenggorok. *In* : ***Makalah Lengkap***

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Simposium Menjawab Tantangan Kini Dalam Penatalaksanaan Infeksi Saluran Nafas Pada Praktek Sehari-hari. Surabaya : IDI Jawa Timur, hal 13-9.

Neal, M.J., 2002. ***Medical Pharmacology at a Glance***. Ed. 4th, London : Blackwell Science, p. 80-7.

Normark, B. H., and Normark, S., 2002. Evolution And Spread of Antibiotic Resistence. *In* : ***Journal of Internal Medicine***. London : Blackwell Science Ltd. p. 91-5.

Notoatmodjo, S., 2002. ***Metodologi Penelitian Kesehatan***. Ed. Rev, Jakarta : PT Rineka Cipta

Oski, F. A., *et al*. (Eds.). 1994. ***Principles and Practice of Pediatrics***. 2nd Ed., Philadelphia : J.B Lippincott, p.826-7

Pagana, K. D. and Pagana, T. J., 2002. ***Mosby Manual Diagnostic and Laboratory Tests***. 2nd. Ed., Missouri : Mosby. Inc.

Putz, R. dan Pabst, R., 2000. ***Atlas Anatomi Manusia, Sabotta***. Ed. 21. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC, hal 93

Rani, H. A., 2002. Masalah dalam Penatalaksanaan Diare Akut pada Orang Dewasa. *Dalam* : Alwi, F., Bawazier L. A., Syam, A. F., Gustaviani, R., (Editor). Prosiding Simposium. ***Current Diagnosis and Treatment in Internal Medicine***. Jakarta : Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI, hal 79-86

Resse, R. E., Betts, R. F., and Gumustop, B., 2000. ***Handbook of Antibiotics***. 3rd Ed., Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins

Rovers, J.P., *et al*. (Eds.). 1998. ***A Practical Guide to Pharmaceutical Care***. Washington DC : American Pharmaceutical Association, p. 3

Sweetman, S. C. (Editor), 2005. ***Martindale. The Complete Drug Reference 2005***. 34th Ed., London : Pharmaceutical Press

Setiabudy, R. dan Gan, V.H.S., 1995. Pengantar Antimikroba. *In* : S.G. Ganiswara (Ed.). ***Farmakologi dan Terapi***, Edisi ke-4. Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta : Indonesia University Press, hal.81-92

Soegijanto, S., 2004. ***Kumpulan Makalah Penyakit Tropis dan Infeksi Di Indonesia***. Surabaya : Airlangga University Press, hal. 65-72, 81-91

Stockley, I. H., 2001. ***Drug Interactions***. 5th Ed., Nottingham : Pharmaceutical Press, p.129-30

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Tatro, D. S., 2001. ***Drug Interaction Facts 2001***. Missouri : A Wolters Kluwer Company, p. 30, 34, 932

Tjay, T. H., dan Rahardja, K., 2005. ***Obat-Obat Penting. Khasiat, Penggunaan, dan Efek-Efek Sampingnya***. Jakarta : PT Elex Media Komputindo, hal. 69

Underwood, J. E., 2000. Pneumonia. *In* : E. T. Herfindal and Dick R., ***Textbook of Therapeutics : Drug And Disease Management***. 7th Ed., Philadelphia : Lippincott William and Wilkins. p. 1403-23

Van der Eerden. M. M. *et al*, 2005. Comparison Between Pathogen Directed Antibiotic Treatment and Empirical Broad Spectrum Antibiotic Treatment in Patients With Community Acquired Pneumonia. A Prospective Randomised Study. In : ***Thorax***. Vol. 60, p. 672-8

Virkki, R., *et al*, 2002. Differentiation of Bacterial And Viral Pneumonia in Children. *In* : ***Thorax***. Vol. 57, p. 438-441

Wells, B. G., DiPiro, J. T., Schwinghammer, T. L., and Hamilton, C.W., 2003. ***Pharmacoterapy Handbook***. 5th Ed., Stamford, Connecticut : Appleton and Lange, p.322, 416-9

WHO, 2001. ***WHO Model Prescribing Information : Drug Used In Bacterial Infections***. Geneva : WHO

Wilson, L. M., *et al*. (Eds.)., 1994. ***Pathophysiology. Clinical Concepts of Disease Processes***. 4th Ed., Diterjemahkan oleh P. Anugerah. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC, hal 645-48; 709-14

Worokarti, *et al*., 2005. Peran Farmasis Dalam Pengelolaan Penderita Penyakit Infeksi Untuk Mencegah Timbulnya Resistensi Antimikroba. *In* : ***Naskah Lengkap Simposium Penyakit Infeksi dan Problema Resistensi Antimikroba***. Surabaya : AMRIN Study Group and Infectious Disease Center dan FKUA RSU Dr. Soetomo, hal 55-69

Lampiran 1

Tabel Terapi Antibiotika Yang Diterima Dengan Data Klinik dan Laboratorium Pendukung Tiap Penderita Rawat Inap Pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya Periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006

No. Tabel Induk	BB (Kg)/ Umur	Data Klinik, Laboratorium dan Mikrobiologi Pendukung						Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika dan Keadaan Keluar
		Tgl.	T (°C)	RR(x/ mnt)	WBC (/mm³)	LED (mm/jam)	Diff Count* (%)/pH		
1.	7,5/1 Th 1 Bln	21/1/04	37,5	40	16.300 (N)	26 (↑)	Neu=51(↓) Lim=45(↑) Mono=4 (N)	21/1/04 – 22/1/04 (2 Hr)	Ampisilin (iv,3x200mg/hr) **Sembuh**
		22/1/04	36,6	-	-	-	-		
2.	7,5/1 Th 1 Bln	25/1/04	37	34	-	-	-	25/1/04 – 26/1/04 (2 Hr)	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) **Sembuh**
		26/1/04	36,8	-	-	-	-		
3.	13/4 Th 6 Bln	24/1/04	38,6	36	6200 (N)	-	-	24/1/04 – 29/1/04 (6 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x400mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x200mg/hr)
		30/1/04	37	-	-	-	-		
		2/2/04	37	-	-	-	-	30/01/04 – 1/2/04 (3 Hr)	Ampisilin (iv,3x400mg/hr) **Sembuh**
4.	7,5/ 1 Th	4/2/04	36	-	-	-	-	4/2/04 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,2x350mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,2x150mg/hr)
		5/2/04	36,4	-	-	-	-	5/2/04 (1 Hr)	Ampisilin (iv,2x350mg/hr) **Sembuh**
5.	8,9/1 Th	7/2/04	38, 2	40	-	-	-	7/2/04 – 9/2/04 (3 Hr)	Ampisilin (iv,3x300mg/hr) **Sembuh**
		9/2/04	36,2	-	-	-	-		
6.	8,8/8 Bln	23/2/04	38	40	24.300 (↑)	-	-	23/2/04 – 27/2/04 (5 Hr)	Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) **Sembuh**
		26/2/04	38,5	-	10.800 (N)	-	Eosi=1(N) Neu=59(N) Lim=35(N) Mono=5(N)		
		27/2/04	36,4	32	-	-	-		
7.	4,5/ 4 Bln	1/3/04	36,5	34	-	-	-	1/3/04 – 12/3/04 (12 Hr)	Sefotaksim (iv,3x150mg/hr) **Dirujuk ke RS Lain**
		2/3/04	37,6	60	5.400 (↓)	9 (N)	Eosi=2(N) Neu=51(↓) Lim=43(↑) Mono=4(N)		
		12/3/4	37,4	38	-	-	-		
8.	6/5 Bln	10/3/04	39	60	-	-	-	10/3/04 – 13/3/04 (4 Hr)	Sefotaksim (iv,3x200mg/hr) **Sembuh**
		13/3/04	36,8	25	-	-	-		
9.	8,5/11 Bln	11/3/04	37,6	-	19.000 (↑)	-	-	11/3/04 – 14/3/04 (4 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x250mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x250mg/hr) ▪ Sulfametoksasol (po,3x75mg/hr) ▪ Trimetoprim (po,3x15mg/hr) **Sembuh**
		12/3/04	36,8	-	19.000 (↑)	30 (↑)	Neu=45(↓) Lim=51(↑) Mono=4(N)		
		14/3/04	36,5	-	-	-	-		
10.	10/1 Th	28/4/04	37,3	48	-	-	-	28/4/04 (1 Hr)	Ampisilin (iv,3x350mg/hr)
		29/4/04	38,5	48	9.500 (N)	20 (↑)	Neu=56(N) Lim=41(↑)	29/4/04 – 30/4/04 (2 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Tabel Induk	BB (Kg)/ Umur	Data Klinik, Laboratorium dan Mikrobiologi Pendukung						Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika dan Keadaan Keluar
		Tgl.	T (°C)	RR(x/ mnt)	WBC (/mm³)	LED (mm/jam)	Diff Count* (%)/pH		
							Mono=3(N)		(iv,3x350mg/hr)
		1/5/04	36,4	32	-	-	-		▪ Kloksasilin (iv,3x200mg/hr)
		2/5/04	36,5	30	-	-	-		Penggantian :
		4/5/04	36	-	-	-	-	1/5/04 (1 Hr)	1.Ampisilin (iv,1x350mg/hr) Kloksasilin (iv,1x200mg/hr) 2.Ampisilin (po,2x100mg/hr) Kloksasilin (po,2x75mg/hr)
								2/5/04 – 4/5/04 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (po,3x100mg/hr) ▪ Kloksasilin (po,3x75mg/hr) **Sembuh**
11.	7,4/ 10 Bln	7/5/04	37,5	24	-	-	-	7/5/04 – 11/5/04 (5 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x250mg/hr) ▪ Amoksilin (po,3x125mg/hr) **Sembuh**
		11/5/04	36	-	-	-	-		
12.	7/ 1 Th	20/7/04	39	60	14.800 (N)	-	-	20/9/04 (1 Hr)	Sefotaksim (iv,1x250mg/hr)
								21/9/04 (1 Hr)	Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,2x250mg/hr) 2.Amoksilin (iv,1x250mg/hr)
		21/7/04	37,4	50	-	-	-		
		22/7/04	37	50	-	-	-	22/9/04 – 24/9/04 (3 Hr)	Amoksilin (iv,3x250mg/hr)
		24/7/04	36,4	-	-	-	-		**Membaik**
13.	3,7/ 1 Bln	2/12/04	38,2	38	-	-	-	2/12/04 – 4/12/04 (3 Hr)	Amoksilin (iv,3x150mg/hr)
		4/12/04	36,7	30	-	-	-		**Pulang Paksa**
14.	4,7/ 3 Bln	18/2/04	37,4	55	-	-	-	18/12/04 – 20/12/04 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x150mg/hr) ▪ Seftriakson (iv,1x125mg/hr)
		20/12/04	38,9	50	6000 (↓)	15 (↑)	Neu=54(↓) Lim=45(↑) Mono=1(↓)		
		22/12/04	38,5	-	-	-	pH = 7, 34 (N) pCO_2 = 31,8 mmHg (N) pO_2 = 31 mmHg (↓↓) HCO_3^- = 17, 2 mmol/L (↓)	21/12/04 - 30/12/04 (10Hr)	Ampisilin (iv,3x150mg/hr) **Dirujuk ke RS Lain**
		31/12/04	37,7	-	-	-	-		
15.	4,1/ 11 Bln	14/1/05	40	44	8.200 (N)	-	Eosi=2(N) Neu=63(N) Lim=34(N) Mono=1(↓)	14/1/05 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,1x150mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,1x75mg/hr)
		15/1/05	38,1	40	-	-	-		
		16/1/05	39,6	-	-	-	-	15/1/05 (1 Hr)	Penggantian : 1.Ampisilin (iv,1x150mg/hr) Kloksasilin (iv,1x75mg/hr) 2.Ampisilin (iv,1x150mg/hr) Sefotaksim (iv,1x150mg/hr)
		17/1/05	40,4	-	16.900 (N)	70 (↑)	Neu=56(N) Lim=41(↑) Mono=2(N)		
		18/1/05	39	36	-	-	-		
		19/1/05	38,5	-	-	-	-		
		21/1/05	39	40	-	-	-		
		22/1/05	38,6	55	-	-	-		
		23/1/05	39,2	-	-	-	-		
		24/1/05	38,3	40	-	-	-	16/1/05 – 17/1/05 (2 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x150mg/hr) ▪ Sefotaksim (iv,3x150mg/hr)
		27/1/05	36,8	-	-	-	-		
		28/1/05	36,8	-	-	-	-	18/1/05 (1 Hr)	Sefotaksim (iv,3x150mg/hr)

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Tabel Indek	BB (Kg)/ Umur	Data Klinik, Laboratorium dan Mikrobiologi Pendukung						Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika dan Keadaan Keluar
		Tgl.	T (°C)	RR(x/ mnt)	WBC (/mm^3)	LED (mm/jam)	Diff Count* (%)/pH		
								19/1/05 (1 Hr)	Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,2x150mg/hr) 2.Seftriakson (iv,1x200mg/hr) Neomisin (po,1x50mg/hr)
								20/1/05 – 22/1/05 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Seftriakson (iv,2x200mg/hr) ▪ Neomisin (po,3x50mg/hr)
								23/1/05 (1 Hr)	Seftriakson (iv,2x200mg/hr)
								24/1/05 – 26/1/05 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Seftriakson (iv,2x200mg/hr) ▪ Neomisin (po,3x50mg/hr)
								27/1/05 – 28/1/05	Neomisin (po,3x50mg/hr) **Sembuh**
16.	7,3/10 Bln	28/1/05	39,5	65	-	-	-	28/1/05 (1 Hr)	Sefotaksim (iv,2x250mg/hr)
		29/1/05	38,8	-	-	-	-		
		1/2/05	37	-	-	-	-	29/1/05 – 1/2/05 (4 Hr)	Kombinasi : ▪ Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) ▪ Amoksilin (po,3x250mg/hr) **Membaik**
17.	9,5/1 Th 8 Bln	24/1/05	38	40	-	-	-	24/3/05 – 29/3/05 (6 Hr)	Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) **Membaik**
		29/1/05	36,5	24	-	-	-		
18.	8.8/ 9 Bln	28/3/05	37,5	-	-	-	-	28/3/05 – 30/3/05 (3 Hr)	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) **Membaik**
		30/3/05	37,1	-	-	-	-		
19.	3,7/ 2 Bln	28/3/05	37	45	-	-	-	28/3/05 – 29/4/05 (2 Hr)	Kombinasi : ▪ Sefotaksim (iv,3x100mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)
		30/3/05	37,5	60	-	-	-		
		31/3/05	37,6	48	-	-	-		
		1/4/05	38	50	-	-	-		
		2/4/05	38	50	-	-	-		
		3/4/05	40	50	-	-	-	30/3/05 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Sefotaksim (iv,3x150mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)
		4/4/05	37	54	-	-	-		
		5/4/05	38,5	70	-	-	-		
		8/4/05	37,6	50	-	-	-	31/3/05 (1 Hr)	Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,2x150mg/hr) Kloksasilin (iv,2x75mg/hr) 2.Sefotaksim (iv,1x200mg/hr) Kloksasilin (iv,1x75mg/hr)
								1/4/05 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Sefotaksim (iv,3x200mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)
								2/4/05 (1 Hr)	Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,1x200mg/hr) Kloksasilin (iv,1x75mg/hr) 2.Sefotaksim (iv,2x150mg/hr) Kloksasilin (iv,2x75mg/hr)

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Tabel Induk	BB (Kg)/ Umur	Data Klinik, Laboratorium dan Mikrobiologi Pendukung						Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika dan Keadaan Keluar
		Tgl.	T (°C)	RR(x/ mnt)	WBC (/mm³)	LED (mm/jam)	Diff Count* (%)/pH		
								3/4/05 (1 Hr)	Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,1x150mg/hr) Kloksasilin (iv,1x75mg/hr) 2.Ampisilin (iv,2x100mg/hr)
								4/4/05 (1 Hr)	Ampisilin (iv,3x100mg/hr)
								5/4/05 – 8/4/05 (4 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x100mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)
									Dirujuk ke RS Lain
20.	7,4/ 4 Bln	15/5/05	38	45	-	-	-	15/5/05 – 18/5/05 (4 Hr)	Sefotaksim (iv,3x250mg/hr)
		20/5/05	37	24	-	-	-	19/5/05 (1 Hr)	Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,1x250mg/hr) 2.Sefiksim (po,1x100mg/hr)
								20/5/05 (1 Hr)	Sefiksim (po,2x100mg/hr)
									Membaik
21.	9/ 8 Bln	27/5/05	37,1	-	8.750 (N)	35 (↑)	Neu=59(N) Lim=33(N) Mono=8(N)	26/5/05 – 28/5/05 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x300mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x150mg/hr)
		28/5/05	37,4	-	-	-	-		**Sembuh**
22.	13/ 3 Th 7 Bln	23/705	39,5	-	9.800 (N)	-	-	23/7/05 – 25/7/05 (3 Hr)	Sefotaksim (iv,3x350mg/hr)
		26/7/05	38	-	-	-	-	26/7/05 (1 Hr)	Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,2x350mg/hr) 2.Sefiksim (po,1x25mg/hr)
		27/7/05	37,8	-	-	-	-		
		28/7/05	36,4	-	-	-	-	27/7/05 – 28/7/05 (2 Hr)	Sefiksim (po,2x25mg/hr)
									Membaik
23.	16/ 1Th 6 Bln	5/9/05	39	60	3400 (↓)	30 (↑)	Neu=69(N) Lim=27(N) Mono=4(N)	5/9/05 – 6/9/05 (2 Hr)	Ampisilin (iv,3x500mg/hr)
		6/9/05	42	80	6900 (N)	-	Eosi=1(N) Neu=72(↑) Lim=22(N) Mono=5(N) pH=7,37 (N) pCO_2=31,4 mmHg (N) pO_2=204 mmHg (↑↑) HCO_3=18,3 mmol/L (↓)	7/5/05 (1 Hr)	Sefotaksim (iv,1x500mg/hr)
		7/9/05	41	50	-	-	pH=<6,9(↓↓) pCO_2=148,5 mmHg (↑↑) pO_2=77 mmHg (↓)		**Meninggal**
24.	7,8/ 1 Th	14/9/05	37,5	40	10.200 (N)	35 (↑)	Neu=48(↓) Lim=44(↑) Mono=7(N)	13/9/05-21/9/05 (9 Hr)	Ampisilin (iv,3x250mg/hr)
		22/9/05	37,7	-	-	-	-	22/9/05-23/9/05 (2 Hr)	Seftrikson (iv,1x500mg/hr)
		25/9/05	36,5	26	-	-	-	24/9/05-25/9/05 (2 Hr)	Kombinasi : ▪ Seftrikson (iv,1x500mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x150mg/hr)
		26/9/05	37	23		-	-		
		28/9/05	-	23	-	-	-		

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Tabel Induk	BB (Kg)/ Umur	Data Klinik, Laboratorium dan Mikrobiologi Pendukung						Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika dan Keadaan Keluar
		Tgl.	T (°C)	RR(x/ mnt)	WBC (/mm^3)	LED (mm/jam)	Diff Count* (%)/pH		
								26/9/05-27/9/05 (2 Hr)	Seftrikson (iv,1x500mg/hr) **Membaik**
25.	9/ 8 Bln	30/12/05	38	-	-	-	-	30/12/05 (1 Hr)	Penggantian : 1.Seftriakson (iv,1x350mg/hr) 2.Seftriakson (iv,1x250mg/hr)
		31/12/05	39,3		16.000 (N)	21 (↑)	Neu=53(↓) Lim=43(↑) Mono=4(N)		
		3/1/06	37,5	-	-	-	-	31/12/05-3/1/06 (4 Hr)	Seftriakson (iv,1x250mg/hr)
		5/1/06	38,5	-	-	-	-	5/1/06-7/1/06 (3 Hr)	Seftriakson (iv,1x250mg/hr)
		8/1/06	37,2	-	-	-	-	8/1/06-10/1/06 (3 Hr)	Kombinasi : • Seftriakson (iv,1x250mg/hr) • Kloksasilin (iv,3x125mg/hr)
		11/1/06	39		9100 (N)	65 (↑)	Neu=54(↓) Lim=43(↑) Mono=3(N)	11/1/06 (1 Hr)	Seftriakson (iv,2x250mg/hr)
		12/1/06	37,5	-	-	-	-	12/1/06-14/1/06 (3 Hr)	Seftriakson (iv,1x250mg/hr)
		16/1/06	36	-	-	-	-	15/1/06-16/1/06 (2 Hr)	Seftriakson (iv,2x250mg/hr) **Sembuh**
26.	20/ 5 Th 5 Bln	16/9/05	39,5	40	2.420 (↓↓)	-	-	16/9/05-22/9/05 (7 Hr)	Sefotaksim (iv,3x750mg/hr)
		21/9/05	36	-	-	-	-		**Membaik**
27.	4,3/ 2 Th 1 Bln	9/11/05	37,6	-	-	-	-	9/11/05 (1 Hr)	Penggantian : 1.Ampisilin (iv,1x150mg/hr) Kloksasilin (iv,1x75mg/hr) 2.Seftriakson (iv,1x125mg/hr) Kloksasilin (iv,1x75mg/hr)
		10/11/05	36,7	-	-	-	-		
		14/11/05	36,9	-	13.900 (↑)	44 (↑)	Eosi=2(N) Neu=53(↓) Lim=41(↑) Mono=4(N)	10/11/05-13/11/05 (4 Hr)	Kombinasi : • Seftriakson (iv,2x125mg/hr) • Kloksasilin (iv,3x75mg/hr) **Membaik**
		15/11/05	36	-	-	-	-		
28.	6,7 Kg/8 Bln	23/1/06	37	60	26.500 (↑)	-	-	23/1/06-24/1/06 (2 Hr)	Sefotaksim (iv,2x400mg/hr)
		25/1/06	37,1	-	-	-	-	25/1/06 (1Hr)	Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,2x400mg/hr) 2.Sefotaksim (iv,1x250mg/hr)
		29/1/06	37,2	-	-	-	-	26/1/06-29/1/06 (4 Hr)	Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) **Pulang Paksa**
29.	3,6/ 1 Bln	4/2/06	39	60	-	-	-	4/2/06 (1 Hr)	Kombinasi : • Sefotaksim (iv,3x200mg/hr) • Gentamisin (iv,3x7,5mg/hr)
		5/2/06	38,1	43	-	-	-		
		8/2/06	37,4	38	-	-	-		
		9/2/06	37,4	40	-	-	-		
		14/2/06	37	36	-	-	-		
		16/2/06	37	-	-	-	-	5/2/06 – 7/2/06 (3 Hr)	Kombinasi : • Sefotaksim (iv,2x200mg/hr) • Gentamisin (iv,2x7,5mg/hr)
								8/2/06 (1 Hr)	Ampisilin (iv,3x250mg/hr)
								9/2/06-13/6/06 (5 Hr)	Kombinasi : • Ampisilin (iv,3x250mg/hr) • Amoksilin (po,3x50mg/hr)

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Tabel Induk	BB (Kg)/ Umur	Data Klinik, Laboratorium dan Mikrobiologi Pendukung						Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika dan Keadaan Keluar
		Tgl.	T (°C)	RR(x/ mnt)	WBC (/mm^3)	LED (mm/jam)	Diff Count* (%)/pH		
								14/2/06-15/2/06 (2 Hr)	Amoksilin (po,3x50mg/hr) **Membaik**
30.	3,4/ 2 Bln	14/2/06	36,8	52	8.700 (N)	-	-	14/2/06-15/2/06 (4 Hr)	Ampisilin (iv,3x150mg/hr)
		17/2/06	37,6	-	-	-	-	17/2/06 (1 Hr)	Penggantian :
		19/2/06	37	-	10.600 (N)	-	-		1.Ampisilin (iv,1x150mg/hr) 2.Sefotaksim (iv,1x200mg/hr) **Sembuh**
31.	12,4/ 1 Th 8 Bln	21/2/06	38,3	60	8.200 (N)	-	-	21/2/06-23/2/06 (3 Hr)	Sefotaksim (iv,3x330mg/hr) **Sembuh**
		23/2/06	37,3	35	-	-	-		
32.	8,6/ 2 Th 11 Bln	5/3/06	38,5	32	16.900 (↑)	-	-	5/3/06 – 6/3/06 (2 Hr)	Kombinasi : • Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) • Kloksasilin (iv,3x125mg/hr)
		7/3/06	37	-	-	-	-		
		8/3/06	36,2	-	-	-	-	7/3/06 – 8/3/06 (2 Hr)	Kloksasilin (po,3x125mg/hr) **Membaik**
33.	6,4/ 2 Th 1 Bln	6/3/06	39	45	-	-	-	6/3/06-12/3/06 (7 Hr)	Ampisilin (iv,3x200mg/hr) **Membaik**
		12/3/06	36,2	-	-	-	-		
34.	7,7/ 6 Bln	12/3/06	38,2	60	-	-	-	12/3/06 (1 Hr)	Ampisilin (iv,2x250mg/hr)
		13/3/06	37,5	65	-	-	-		
		14/3/06	38	64	-	-	-	13/3/06 (1 Hr)	Kombinasi : • Ampisilin (iv,3x250mg/hr) • Amoksilin (po,3x125mg/hr) • Kloksasilin (iv,3x125mg/hr)
		17/3/06	37,5	64	-	-	-		
		18/3/06	37,1	-	-	-	-		
		21/3/06	38,5	48	-	-	-		
		22/3/06	38	-	-	-	-		
		26/3/06	39,4	-	-	-	-		
		27/3/06	37,7	-	10.000 (N)	-	Eosi=1(N) Neu=52(↓) Lim=43(↑) Mono=4(N)	14/3/06-16/3/06 (3 Hr)	Kombinasi : • Ampisilin (iv,3x250mg/hr) • Amoksilin (po,3x125mg/hr)
		28/3/06	38	-	-	-	-		
		29/3/06	36,5	-	-	-	-	17/3/06 (1 Hr)	Kombinasi : • Ampisilin (iv,3x250mg/hr) • Amoksilin (po,3x125mg/hr) • Tiamfenikol (po,3x125mg/hr)
								18/3/06-20/3/06 (3 Hr)	Kombinasi : • Ampisilin (iv,3x250mg/hr) • Kloksasilin (iv,3x125mg/hr) • Tiamfenikol (po,3x125mg/hr)
								21/3/06 (1 Hr)	Kombinasi : • Ampisilin (iv,1x250mg/hr) • Kloksasilin (iv,1x125mg/hr) • Tiamfenikol (po,3x125mg/hr) • Kloramfenikol (po,3x125mg/hr)
								22/3/06-25/3/06 (4 Hr)	Kloramfenikol (po,3x125mg/hr)
								26/3/06 (1 Hr)	Kombinasi : • Ampisilin (iv,3x250mg/hr) • Kloramfenikol (po,3x125mg/hr)

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Tabel Induk	BB (Kg)/ Umur	Data Klinik, Laboratorium dan Mikrobiologi Pendukung						Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika dan Keadaan Keluar
		Tgl.	T (°C)	RR(x/ mnt)	WBC (/mm^3)	LED (mm/jam)	Diff Count* (%)/pH		
								27/3/06 (1 Hr)	Penggantian : 1.Ampisilin (iv,1x250mg/hr) 2.Seftriakson (iv,1x400mg/hr)
								28/3/06 (1 Hr)	Seftriakson (iv,2x400mg/hr) **Membaik**
35.	8,5/ 1 Th 6 Bln	15/3/06	37,5	46	11.700 (N)	-	-	15/3/06-18/3/06 (4 Hr)	Sefotaksim (iv,3x250mg/hr)
		19/3/06	38	-	-	-	-	19/3/06-20/3/06 (2 Hr)	Sefiksim (po,2x12,75mg/hr)
		21/3/06	36,8	-	-	-	-		**Membaik**
36	4,9/ 2 Bln	21/3/06	37,7	58	-	-	-	21/3/06 (1 Hr)	Ampisilin (iv,1x200mg/hr)
		22/3/06	36,7	35	-	-	-	22/3/06 – 24/3/06 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x150mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)
		24/3/06	37	-	-	-	-		
		26/3/06	37,7	-	-	-	-		
		28/3/06	36,8	30	-	-	-		
		3/4/06	37	52	18.600 (↑)	38 (↑)	Neu=74(↑) Lim=20(N) Mono=6(N)	26/3/06-27/3/06 (2 Hr)	Ampisilin (iv,3x150mg/hr)
		4/4/06	36,5	44	-	-	-	28/3/06 – 31/3/06 (4 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x150mg/hr) ▪ Sulfametoksasol (po,3x200mg/hr) ▪ Trimetoprim (po,3x40mg/hr)
								1/4/06-4/4/06 (4 Hr)	Ampisilin (iv,3x150mg/hr) **Membaik**
37.	5,7/ 4 Bln	29/3/06	38	48	12.100 (N)	43 (↑)	Eosi=1(N) Stab=2(N) Neu=43(↓) Lim=50(↑) Mono=4(N)	29/3/06-30/3/06 (2 Hr)	Ampisilin (iv,3x150mg/hr)
		31/3/06	37,4	-	-	-	-	31/3/06 (1 Hr)	Penggantian : 1.Ampisilin (iv,1x150mg/hr) 2.Ampisilin (iv,2x250mg/hr)
		1/4/06	38,6	-	-	-	-		
		4/4/06	38	80	-	-	-	1/4/06 – 3/4/06 (3 Hr)	Ampisilin (iv,3x200mg/hr)
		7/4/06	38	80	-	-	-	4/4/06 – 7/4/06 (4 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x200mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x100mg/hr)
		8/4/06	37,5		-	-	-		
		9/4/06	37,7	72	-	-	-		
		10/4/06	38	42	16.200 (N)	35 (↑)	Neu=62(N) Lim=37(N) Mono=1(↓)	8/4/06 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Seftriakson (iv,1x250mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,1x100mg/hr)
		13/4/06	37	-	-	-	-	9/4/06 (1 Hr)	Seftriakson (im,1x250mg/hr)
		15/3/06	38	-	-	-	-	10/4/06 (1 Hr)	Penggantian : 1.Seftriakson (iv,1x250mg/hr) Kloksasilin (iv,1x150mg/hr) 2.Seftriakson (iv,1x200mg/hr) Kloksasilin (iv,2x150mg/hr)
								11/4/06-13/4/06 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Seftriakson (iv,2x200mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,2x150mg/hr) **Sembuh**
38.	7,4/10	30/3/06	39,5	80	18.300	-	-	30/3/06 (1 Hr)	Ampisilin

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Tabel Induk	BB (Kg)/ Umur	Data Klinik, Laboratorium dan Mikrobiologi Pendukung						Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika dan Keadaan Keluar
		Tgl.	T (°C)	RR(x/ mnt)	WBC (/mm^3)	LED (mm/jam)	Diff Count* (%)/pH		
	Bln				(↑)				(iv,1x200mg/hr)
		31/3/06	38,5	65	-	-	-	31/3/06 (1 Hr)	Penggantian : 1.Ampisilin (iv,1x250mg/hr) 2.Sefotaksim (iv,2x250mg/hr)
		1/4/05	36,6	58	-	-	-		
		2/4/06	36,6	32	-	-	-	1/4/06 – 2/4/06 (2 Hr)	Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) **Sembuh**
39.	9,9/1 Th 4 Bln	12/4/06	-	40	-	-	-	12/4/06 (1 Hr)	Ampisilin (iv,2x500mg/hr)
		15/4/06	-	-	22.400 (↑)	26 (↑)	Neu=70(N) Lim=25(N) Mono=5(N)	13/4/06-14/4/06 (2 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,2x500mg/hr) ▪ Sefaklor (po,3x100mg/hr)
		23/4/06	38,7	-	-	-	-		
		24/4/06	38,9	-	-	-	-		
		25/4/06	38,8	-	-	-	-		
		26/4/06	36,8	-	-	-	-	15/4/06-16/4/06 (2 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,2x500mg/hr) ▪ Sefaklor (po,3x100mg/hr) ▪ Tiamfenikol (po,3x125mg/hr)
								17/4/06 (1 Hr)	Penggantian : 1.Ampisilin (iv,1x500mg/hr) Sefaklor (po,1x100mg/hr) Tiamfenikol (po,1x125mg/hr) 2.Ampisilin (iv,1x500mg/hr) Seftriakson (iv,1x100mg/hr)
								18/4/06-20/4/06 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,2x500mg/hr) ▪ Seftriakson (iv,2x100mg/hr)
								21/4/06 (1 Hr)	Penggantian : 1.Ampisilin (iv,1x500mg/hr) Seftriakson (iv,1x100mg/hr) 2.Ampisilin (iv,1x500mg/hr) Seftriakson (iv,1x500mg/hr)
								22/4/06 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,2x500mg/hr) ▪ Seftriakson (iv,1x500mg/hr)
								23/4/06 (1 Hr)	Ampisilin (iv,2x500mg/hr)
								24/4/06-25/4/06 (2 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,2x500mg/hr) ▪ Sefadroksil (po,2x150mg/hr)
								26/4/06 (1 Hr)	Ampisilin (iv,2x500mg/hr) **Membaik**
40.	49/11 Th 5 Bln	13/4/06	39,5	56	13.400 (N)	-	-	13/4/06-14/4/06 (2 Hr)	Sefotaksim (iv,1x750mg/hr)
		14/4/06	37,7	40	-	-	-	15/4/06-16/4/06 (2 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,1x750mg/hr) ▪ Kloksasilin
		15/4/06	37,5		8300 (N)	40 (↑)	Neu=74(↑) Lim=25(N) Mono=1(↓)		

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Tabel Induk	BB (Kg)/ Umur	Data Klinik, Laboratorium dan Mikrobiologi Pendukung						Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika dan Keadaan Keluar
		Tgl.	T (°C)	RR(x/mnt)	WBC (/mm^3)	LED (mm/jam)	Diff Count* (%)/pH		
		16/4/06	39	-	-	-	-		(iv,1x500mg/hr) ▪ Sulfametoksasol (po,2x400mg/hr) ▪ Trimetoprim (po,2x80mg/hr)
		17/4/06	38	-	-	-	-		
		18/4/06	37	-	-	-	-		
		21/4/06	37	-	-	-	-		
		22/4/06	37	-	-	-	-		
		24/4/06	36,4	-	-	-	-	17/4/06 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x750mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x500mg/hr) ▪ Sulfametoksasol (po,3x400mg/hr) ▪ Trimetoprim (po,3x80mg/hr) ▪ Metronidasol (po,2x500mg/hr)
								18/4/06-21/4/06 (4 Hr)	Kombinasi : ▪ Sulfametoksasol (po,3x400mg/hr) ▪ Trimetoprim (po,3x80mg/hr) ▪ Metronidasol (po,2x500mg/hr)
								22/4/06-24/4/06 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Sulfametoksasol (po,3x400mg/hr) ▪ Trimetoprim (po,3x80mg/hr) **Membaik**
41.	8,5/ 2 Bln	18/4/06	37,9	42	-	-	-	18/4/06-21/4/06 (4 Hr)	Kombinasi : ▪ Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x150mg/hr)
		21/4/06	37,5	-	-	-	-		
		22/4/06	37	-	-	-	-		
		23/4/06	36,7	-	-	-	-		
		24/4/06	36,8	-	7.000 (N)	27 (↑)	Neu=56(N) Lim=40(N) Mono=4(N)	23/4/06 (1 Hr)	Sefotaksim (iv,3x250mg/hr)
		28/4/06	37	-	-	-	-	24/4/06-28/4/06 (5 Hr)	Kombinasi : ▪ Seftazidim (iv,3x200mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x150mg/hr) **Membaik**

Keterangan * : Eosi = Eosinofil; Neu = Neutrofil; Lim = Limfosit; Mon = Monosit

Lampiran 2

Tabel Kesesuaian Dosis Antibiotika Tunggal atau Kombinasi Yang Diterima Tiap Penderita Rawat Inap Pneumonia di Sub Departemen Anak Rumkital Dr. RAMELAN Surabaya periode 1 Januari 2004 - 30 April 2006 dengan Dosis Pustaka*

No. Urut Tabel Induk	Diagnosa Akhir/ BB (Kg)	Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika	Dosis Pustaka*	Keterangan
1.	Bronchopneumonia/ 7,5	21/1/04–22/1/04 (2 Hr)	Ampisilin (iv,3x200mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	Sesuai
2.	Bronchopneumonia/ 7,5	25/1/04–26/1/04 (2 Hr)	Ampisilin (iv,3x250mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	Sesuai
3.	Bronchopneumonia/ 13	24/1/04–29/1/04 (6 Hr) 30/01/04–1/2/04 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x400mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x200mg/hr) Ampisilin (iv,3x400mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari	**Ampisilin, iv** : Sesuai **Kloksasilin, iv** : *Underdose*
4.	Bronchopneumonia/7,5	4/2/04 (1 Hr) 5/2/04 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,2x350mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,2x150mg/hr) Ampisilin (iv,2x350mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari	**Ampisilin, iv** : Sesuai **Kloksasilin, iv** : *Underdose*
5.	Bronchopneumonia/8,9	7/2/04–9/2/04 (3 Hr)	Ampisilin (iv,3x300mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	Sesuai
6.	Bronchopneumonia/8,8	23/2/04–27/2/04 (5 Hr)	Sefotaksim (iv,3x250mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	Sesuai
7.	Utama : Aspirasi Pneumonia Sekunder : *Congenital Malformation of Sternum*/ 4,5	1/3/04–12/3/04 (12 Hr)	Sefotaksim (iv,3x150mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	Sesuai
8.	Utama : Bronchopneumonia Sekunder : GEA/ 6	10/3/04–13/3/04 (4 Hr)	Sefotaksim (iv,3x200mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	Sesuai
9.	Utama : GEA Sekunder : Bronchopneumonia/ 8,5	11/3/04–14/3/04 (4 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x250mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x250mg/hr) ▪ Sulfametoksasol (po,3x75mg/hr) ▪ Trimetoprim (po,3x15mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari **Sulfametoksasol, po** : 20 mg/kg BB – 800 mg, 2 – 4x/hari, lama : 5 Hari **Trimetoprim, po** : 4 mg/kgBB – 160 mg, 2 – 4x/hari, lama : 5 hari	**Ampisilin, iv** : Sesuai **Kloksasilin, iv** : Sesuai **Sulfametoksasol, po** : *Underdose* **Trimetoprim, po** : *Underdose*
10.	Bronchopneumonia/ 10	28/4/04 (1 Hr) 29/4/04–30/4/04 (2 Hr)	Ampisilin (iv,3x350mg/hr) Kombinasi : ▪ Ampisilin	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon	**Ampisilin, iv** : Sesuai **Kloksasilin, iv**

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Urut Tabel Induk	Diagnosa Akhir/ BB (Kg)	Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika	Dosis Pustaka*	Keterangan
			(iv,3x350mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x200mg/hr)	klinik **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari **Ampisilin, po** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4 x/hari, lama : tergantung respon klinik **Kloksasilin, po** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari	: Sesuai **Ampisilin, po** : *Underdose* **Kloksasilin, po** : *Underdose*
		1/5/04 (1 Hr)	Penggantian : 1. Ampisilin (iv,1x350mg/hr) Kloksasilin (iv,1x200mg/hr) 2. Ampisilin (po,2x100mg/hr) Kloksasilin (po,2x75mg/hr)		
		2/5/04–4/5/04 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (po,3x100mg/hr) ▪ Kloksasilin (po,3x75mg/hr)		
11.	Bronchopneumonia/ 7,4	7/5/04–11/5/04 (5 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x250mg/hr) ▪ Amoksilin (po,3x125mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Amoksilin, po** : 125 mg Atau 8 mg/kgBB, 3x/hari	Sesuai
12.	Utama : *Bronchiolitis* Sekunder : Bronchopneumonia/ 7	20/9/04 (1 Hr) 21/9/04 (1 Hr)	Sefotaksim (iv,1x250mg/hr) Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,2x250mg/hr) 2.Amoksilin (iv,1x250mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Amoksilin, iv** : 30 mg/kgBB - 60 mg/kgBB, 3x/hari, Lama : tergantung respon klinik	**Sefotaksim, iv** : *Underdose* **Amoksilin, iv** : Sesuai
		22/9/04–24/9/04 (3 Hr)	Amoksilin (iv,3x250mg/hr)		
13.	Utama : *Bronchiolitis* Sekunder : Bronchopneumonia/ 3,7	2/12/04–4/12/04 (3 Hr)	Amoksilin (iv,3x150mg/hr)	**Amoksilin, iv** : 30 mg/kgBB - 60 mg/kgBB, 3x/hari, Lama : tergantung respon klinik	Sesuai
14.	Utama : Bronchopneumonia Sekunder : *Decompensation Cordis*/ 4,7	18/12/04–20/12/04(3Hr)	Kombinasi : ▪ Seftriakson (iv,1x125mg/hr) ▪ Ampisilin (iv,3x150mg/hr)	**Seftriakson, iv** : 50 mg/kgBB – 1 g, 1x/hari **Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	**Seftriakson, iv** : *Underdose* **Ampisilin, iv** : *Underdose*
		21/12/04–30/12/04 (10Hr)	Ampisilin (iv,3x150mg/hr)		
15.	Bronchopneumonia/ 4,1	14/1/05 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,1x150mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,1x75mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari **Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Seftriakson, iv** : 50 mg/kgBB – 1 g, 1x/hari **Neomisin, po** : 50 mg – 100 mg/kg/hari, dosis terbagi	**Ampisilin, iv** : *Underdose* **Kloksasilin, iv** : *Underdose* **Sefotaksim, iv** : Sesuai **Seftriakson, iv** : Sesuai **Neomisin, po** : *Underdose*
		15/1/05 (1 Hr)	Penggantian : 1. Ampisilin (iv,1x150mg/hr) Kloksasilin (iv,1x75mg/hr) 2. Ampisilin (iv,1x150mg/hr) Sefotaksim (iv,1x150mg/hr)		
		16/1/05 – 17/1/05 (2 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x150mg/hr) ▪ Sefotaksim (iv,3x150mg/hr)		
		18/1/05 (1 Hr)	Sefotaksim (iv,3x150mg/hr)		
		19/1/05 (1 Hr)	Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,2x150mg/hr) 2.Seftriakson (iv,1x200mg/hr) Neomisin (po,1x50mg/hr)		
		20/1/05 – 22/1/05 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Seftriakson (iv,2x200mg/hr) ▪ Neomisin (po,3x50mg/hr)		
		23/1/05 (1 Hr)	Seftriakson (iv,2x200mg/hr)		
		24/1/05 – 26/1/05 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Seftriakson		

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Urut Tabel laduk	Diagnosa Akhir/ BB (Kg)	Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika	Dosis Pustaka*	Keterangan
			(iv,2x200mg/hr) ▪ Neomisin (po,3x50mg/hr)		
		27/1/05 – 28/1/05	Neomisin (po,3x50mg/hr)		
16.	Bronchopneumonia/ 7,3	28/1/05 (1 Hr) 29/1/05 – 1/2/05 (4 Hr)	Sefotaksim (iv,2x250mg/hr) Kombinasi : ▪ Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) ▪ Amoksilin (po,3x250mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Amoksilin, po** : 125 mg Atau 8 mg/kgBB, 3x/hari	**Sefotaksim, iv** : Sesuai **Amoksilin, po** : Sesuai
17.	Bronchopneumonia/ 9,5	24/3/05 – 29/3/05 (6 Hr)	Sefotaksim (iv,3x250mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	Sesuai
18.	Bronchopneumonia/ 8,8	28/3/05 – 30/3/05 (3 Hr)	Ampisilin (iv,3x250mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	Sesuai
19.	Bronchopneumonia/ 3,7	28/3/05 – 29/4/05 (2 Hr)	Kombinasi : ▪ Sefotaksim (iv,3x100mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari **Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	**Sefotaksim, iv** : Sesuai **Kloksasilin, iv** : Sesuai **Ampisilin, iv** : Sesuai
		30/3/05 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Sefotaksim (iv,3x150mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)		
		31/3/05 (1 Hr)	Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,2x150mg/hr) Kloksasilin (iv,2x75mg/hr) 2.Sefotaksim (iv,1x200mg/hr) Kloksasilin (iv,1x75mg/hr)		
		1/4/05 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Sefotaksim (iv,3x200mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)		
		2/4/05 (1 Hr)	Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,1x200mg/hr) Kloksasilin (iv,1x75mg/hr) 2.Sefotaksim (iv,2x150mg/hr) Kloksasilin (iv,2x75mg/hr)		
		3/4/05 (1 Hr)	Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,1x150mg/hr) Kloksasilin (iv,1x75mg/hr) 2.Ampisilin (iv,2x100mg/hr)		
		4/4/05 (1 Hr) 5/4/05 – 8/4/05 (4 Hr)	Ampisilin (iv,3x100mg/hr) Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x100mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)		
20.	Bronchopneumonia/ 7,4	15/5/05 – 18/5/05 (4 Hr) 19/5/05 (1 Hr)	Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,1x250mg/hr) 2.Sefiksim (po,1x100mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Sefiksim, po** : 8 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 1 – 2x/hari	**Sefotaksim, iv** : Sesuai **Sefiksim, po** : Sesuai
		20/5/05 (1 Hr)	Sefiksim (po,2x100mg/hr)		
21.	Bronchopneumonia/ 9	26/5/05 – 28/5/05 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x300mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x150mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari	**Ampisilin, iv** : Sesuai **Kloksasilin, iv** : Sesuai
22.	Bronchopneumonia/ 13	23/7/05 – 25/7/05 (3 Hr) 26/7/05 (1 Hr)	Sefotaksim (iv,3x350mg/hr) Penggantian :	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis	**Sefotaksim, iv** : Sesuai

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Urut Tabel Induk	Diagnosa Akhir/ BB (Kg)	Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika	Dosis Pustaka*	Keterangan
		27/7/05 – 28/7/05 (2 Hr)	1.Sefotaksim (iv,2x350mg/hr) 2.Sefiksim (po,1x25mg/hr) Sefiksim (po,2x25mg/hr)	terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Sefiksim, po** : 8 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 1 – 2x/hari	**Sefiksim, po** : *Underdose*
23.	Bronchopneumonia/ 16	5/9/05 – 6/9/05 (2 Hr) 7/5/05 (1 Hr)	Ampisilin (iv,3x500mg/hr) Sefotaksim (iv,1x500mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	**Ampisilin, iv** : Sesuai **Sefotaksim, iv** : Sesuai
24.	Bronchopneumonia/ 7,8	13/9/05 – 21/9/05 (9 Hr) 22/9/05 – 23/9/05 (2 Hr) 24/9/05 – 25/9/05 (2 Hr) 26/9/05 – 27/9/05 (2 Hr)	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Seftriakson (iv,1x500mg/hr) Kombinasi : ▪ Seftriakson (iv,1x500mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x150mg/hr) Seftriakson (iv,1x500mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Seftriakson, iv** : 50 mg/kgBB – 1 g, 1x/hari **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari	**Ampisilin, iv** : Sesuai **Seftriakson, iv** : Sesuai **Kloksasilin, iv** : Sesuai
25.	Bronchopneumonia/ 9	30/12/05 (1 Hr) 31/12/06 – 3/1/06 (4 Hr) 5/1/06 – 7/1/06 (3 Hr) 8/1/06 – 10/1/06 (3 Hr) 11/1/06 (1 Hr) 12/1/06 – 14/1/06 (3 Hr) 15/1/06 – 16/1/06 (2 Hr)	Penggantian : 1.Seftriakson (iv,1x350mg/hr) 2.Seftriakson (iv,1x250mg/hr) Seftriakson (iv,1x250mg/hr) Seftriakson (iv,1x250mg/hr) Kombinasi : ▪ Seftriakson (iv,1x250mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x125mg/hr) Seftriakson (iv,2x250mg/hr) Seftriakson (iv,1x250mg/hr) Seftriakson (iv,2x250mg/hr)	**Seftriakson, iv** : 50 mg/kgBB – 1 g, 1x/hari, lama : 5 hari **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari	**Seftriakson, iv** : *Underdose* **Kloksasilin, iv** : *Underdose*
26.	Utama : Lobar Pneumonia Sekunder : GEA/ 20	16/9/05 – 22/9/05 (7 Hr)	Sefotaksim (iv,3x750mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	**Sefotaksim, iv** : Sesuai
27.	Utama : Bronchopneumonia Sekunder : GEA/ 4,3	9/11/05 (1 Hr) 10/11/05–13/11/05 (4Hr)	Penggantian : 1.Ampisilin (iv,1x150mg/hr) Kloksasilin (iv,1x75mg/hr) 2.Seftriakson (iv,1x125mg/hr) Kloksasilin (iv,1x75mg/hr) Kombinasi : • Seftriakson (iv,2x125mg/hr) • Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari **Seftriakson, iv** : 50 mg/kgBB – 1 g, 1x/hari	**Ampisilin, iv** : Sesuai **Kloksasilin, iv** : Sesuai **Seftriakson, iv** : *Underdose*
28.	Utama : Bronchopneumonia Sekunder : GEA + Dehidrasi/ 6,7	23/1/06 – 24/1/06 (2 Hr) 25/1/06 (1Hr) 26/1/06 – 29/1/06 (4 Hr)	Sefotaksim (iv,2x400mg/hr) Penggantian : 1.Sefotaksim (iv,2x400mg/hr) 2.Sefotaksim (iv,1x250mg/hr) Sefotaksim (iv,3x250mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	**Sefotaksim, iv** : Sesuai
29.	Bronchopneumonia/ 3,6	4/2/06 (1 Hr) 5/2/06 – 7/2/06 (3 Hr) 8/2/06 (1 Hr) 9/2/06 – 13/6/06 (5 Hr)	Kombinasi : ▪ Sefotaksim (iv,3x200mg/hr) ▪ Gentamisin (iv,3x7,5mg/hr) Kombinasi : • Sefotaksim (iv,2x200mg/hr) • Gentamisin (iv,2x7,5mg/hr) Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Kombinasi :	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Gentamisin, iv** : 1 – 2,5 mg/kgBB, 3x/hari **Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Amoksilin, po** : 125 mg Atau 8 mg/kgBB, 3x/hari	**Sefotaksim, iv** : Sesuai **Gentamisin, iv** : Sesuai **Ampisilin, iv** : Sesuai **Amoksilin, po** : Sesuai

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Urut Tabel Induk	Diagnosa Akhir/ BB (Kg)	Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika	Dosis Pustaka*	Keterangan
			▪ Ampisilin (iv,3x250mg/hr) ▪ Amoksilin (po,3x50mg/hr)		
		14/2/06 – 15/2/06 (2 Hr)	Amoksilin (po,3x50mg/hr)		
30.	Aspirasi Penumonia/ 3,4	14/2/06 – 16/2/06 (3 Hr) 17/2/06 (1 Hr)	Ampisilin (iv,3x150mg/hr) Penggantian : 1.Ampisilin (iv,1x150mg/hr) 2.Sefotaksim (iv,1x200mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	**Sefotaksim, iv** : Sesuai **Ampisilin, iv** : Sesuai
31.	Utama : Pneumonia (*Unspecific*) Sekunder : Dengue Fever/ 12,4	21/2/06 – 23/2/06 (3 Hr)	Sefotaksim (iv,3x330mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	**Sefotaksim, iv** : Sesuai
32.	Bronchopneumonia/ 8,6	5/3/06 – 6/3/06 (2 Hr) 7/3/06 – 8/3/06 (2 Hr)	Kombinasi : ▪ Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x125mg/hr) Kloksasilin (po,3x125mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari	**Sefotaksim, iv** : Sesuai **Kloksasilin, iv** : *Underdose*
33.	Utama : GEA Sekunder : Bronchopneumonia/ 6,4	6/3/06 – 12/3/06 (7 Hr)	Ampisilin (iv,3x200mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	**Ampisilin, iv** : Sesuai
34.	Utama : Bronchopneumonia Sekunder : GEA/ 7,7	12/3/06 (1 Hr) 13/3/06 (1 Hr) 14/3/06 – 16/3/06 (3 Hr) 17/3/06 (1 Hr) 18/3/06 – 20/3/06 (3 Hr) 21/3/06 (1 Hr) 22/3/06 – 25/3/06 (4 Hr)	Ampisilin (iv,2x250mg/hr) Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x250mg/hr) ▪ Amoksilin (po,3x125mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x125mg/hr) Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x250mg/hr) ▪ Amoksilin (po,3x125mg/hr) Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x250mg/hr) ▪ Amoksilin (po,3x125mg/hr) ▪ Tiamfenikol (po,3x125mg/hr) Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x250mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x125mg/hr) ▪ Tiamfenikol (po,3x125mg/hr) Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,1x250mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,1x125mg/hr) ▪ Tiamfenikol (po,3x125mg/hr) ▪ Kloramfenikol (po,3x125mg/hr) Kloramfenikol (po,3x125mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Amoksilin, po** : 125 mg Atau 8 mg/kgBB, 3x/hari **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari **Tiamfenikol, po** : 30 mg – 100 mg/kg/hari, dosis terbagi **Kloramfenikol, po** : 25 mg/kgBB – 750 mg, 2 – 4x/hari **Seftriakson, iv** : 50 mg/kgBB – 1 g, 1x/hari	**Ampisilin, iv** : Sesuai **Amoksilin, po** : Sesuai **Kloksasilin, iv** : *Underdose* **Tiamfenikol, po** : Sesuai **Kloramfeniko, po** : *Underdose* **Seftriakson, iv** : Sesuai

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Urut Tabel Induk	Diagnosa Akhir/ BB (Kg)	Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika	Dosis Pustaka*	Keterangan
		26/3/06 (1 Hr) 27/3/06 (1 Hr) 28/3/06 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x250mg/hr) ▪ Kloramfenikol (po,3x125mg/hr) Penggantian : 1.Ampisilin (iv,1x250mg/hr) 2.Seftriakson (iv,1x400mg/hr) Seftriakson (iv,2x400mg/hr)		
35.	Bronchopneumonia/ 8,5	15/3/06 - 18/3/06 (4 Hr) 19/3/06 – 20/3/06 (2 Hr)	Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) Sefiksim (po,2x12,75mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Sefiksim, po** : 8 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 1 – 2x/hari	**Sefotaksim, iv** : Sesuai **Sefiksim, po** : *Underdose*
36.	Utama : Bronchopneumonia Sekunder : GEA/ 4,9	21/3/06 (1 Hr) 22/3/06 – 24/3/06 (3 Hr) 26/3/06-27/3/06 (2 Hr) 28/3/06 - 31/3/06 (4 Hr) 1/4/06-4/4/06 (4 Hr)	Ampisilin (iv,1x200mg/hr) Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x150mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x75mg/hr) Ampisilin (iv,3x150mg/hr) Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x150mg/hr) ▪ Sulfametoksasol (po,3x200mg/hr) ▪ Trimetoprim (po,3x40mg/hr) Ampisilin (iv,3x150mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari **Sulfametoksasol, po** : 20 mg/kg BB – 800 mg, 2 – 4x/hari, lama : 5 Hari **Trimetoprim, po** : 4 mg/kgBB – 160 mg, 2 – 4x/hari, lama : 5 hari	**Ampisilin, iv** : Sesuai **Kloksasilin, iv** : *Underdose* **Sulfametoksasol, po** : Sesuai **Trimetoprim, po** : Sesuai
37.	Bronchopneumonia/ 5,7	29/3/06 – 30/3/06 (2 Hr) 31/3/06 (1 Hr) 1/4/06 – 3/4/06 (3 Hr) 4/4/06 – 7/4/06 (4 Hr) 8/4/06 (1 Hr) 9/4/06 (1 Hr) 10/4/06 (1 Hr) 11/4/06 – 13/4/06 (3 Hr)	Ampisilin (iv,3x150mg/hr) Penggantian : 1. Ampisilin (iv,1x150mg/hr) 2. Ampisilin (iv,2x250mg/hr) Ampisilin (iv,3x200mg/hr) Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x200mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x100mg/hr) Kombinasi : ▪ Seftriakson (iv,1x250mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,1x100mg/hr) Seftriakson (im,1x250mg/hr) Penggantian : 1.Seftriakson (iv,1x250mg/hr) Kloksasilin (iv,1x150mg/hr) 2.Seftriakson (iv,1x200mg/hr) Kloksasilin (iv,2x150mg/hr) Kombinasi : ▪ Seftriakson (iv,2x200mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,2x150mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari **Seftriakson, iv** : 50 mg/kgBB – 1 g, 1x/hari	**Ampisilin, iv** : Sesuai **Kloksasilin, iv** : Sesuai **Seftriakson, iv** : *Underdose*
38.	Aspirasi Pneumonia/ 7,4	30/3/06 (1 Hr) 31/3/06 (1 Hr) 1/4/06 – 2/4/06 (2 Hr)	Ampisilin (iv,1x200mg/hr) Penggantian : 1.Ampisilin (iv,1x250mg/hr) 2.Sefotaksim (iv,2x250mg/hr) Sefotaksim (iv,3x250mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	**Ampisilin, iv** : Sesuai **Sefotaksim, iv** : Sesuai
39.	Utama : Bronchopneumonia Sekunder :	12/4/06 (1 Hr) 13/4/06-14/4/06 (2 Hr)	Ampisilin (iv,2x500mg/hr) Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,2x500mg/hr)	**Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik	**Ampisilin, iv** : Sesuai **Sefaklor, po** : *Underdose*

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Urut Tabel Induk	Diagnosa Akhir/ BB (Kg)	Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika	Dosis Pustaka*	Keterangan
	Congenital Malformation of Spine/ 9,9	15/4/06-16/4/06 (2 Hr)	▪ Sefaklor (po,3x100mg/hr) Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,2x500mg/hr) ▪ Sefaklor (po,3x100mg/hr)	**Sefaklor, po** : 125 mg, 3x/hari **Tiamfenikol, po** : 30 mg – 100 mg/kg/hari, dosis terbagi **Seftriakson, iv** : 50 mg/kgBB – 1 g, 1x/hari **Sefadroksil, po** : 30 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 1 – 2 x/hari	**Tiamfenikol, po** : Sesuai **Seftriakson, iv** : *Underdose* **Sefadroksil, po** : Sesuai
		17/4/06 (1 Hr)	▪ Tiamfenikol (po,3x125mg/hr) Penggantian : 1.Ampisilin (iv,1x500mg/hr) Sefaklor (po,1x100mg/hr) Tiamfenikol (po,1x125mg/hr) 2.Ampisilin (iv,1x500mg/hr) Seftriakson (iv,1x100mg/hr)		
		18/4/06-20/4/06 (3 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,2x500mg/hr) ▪ Seftriakson (iv,2x100mg/hr)		
		21/4/06 (1 Hr)	Penggantian : 1.Ampisilin (iv,1x500mg/hr) Seftriakson (iv,1x100mg/hr) 2.Ampisilin (iv,1x500mg/hr) Seftriakson (iv,1x500mg/hr)		
		22/4/06 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,2x500mg/hr) ▪ Seftriakson (iv,1x500mg/hr)		
		23/4/06 (1 Hr)	Ampisilin (iv,2x500mg/hr)		
		24/4/06-25/4/06 (2 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,2x500mg/hr) ▪ Sefadroksil (po,2x150mg/hr)		
		26/4/06 (1 Hr)	Ampisilin (iv,2x500mg/hr)		
40.	Utama : Pneumonia (*Unspecific*) Sekunder : GEA/ 49	13/4/06 – 14/4/06 (2 Hr)	Sefotaksim (iv,1x750mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Ampisilin, iv** : 25 mg/kgBB - 1g, 2 - 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Kloksasilin, iv** : (> 20 Kg) 250 mg – 500 mg, 4x/hari **Sulfametoksasol, po** : 400 mg – 800 mg, 2 – 4x/hari, lama : 5 Hari **Trimetoprim, po** : 80 mg – 160 mg, 2 – 4x/hari, lama : 5 hari **Metronidasol, po** : 7,5 mg/kgBB – 2 g/hari, 3 – 4x/hari	**Sefotaksim, iv** : Sesuai **Ampisilin, iv** : *Underdose* **Kloksasilin, iv** : Sesuai **Sulfametoksasol, po** : Sesuai **Trimetoprim, po** : Sesuai **Metronidasol, po** : Sesuai
		15/4/06 – 16/4/06 (2 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x750mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x500mg/hr) ▪ Sulfametoksasol (po,2x400mg/hr) ▪ Trimetoprim (po,2x80mg/hr)		
		17/4/06 (1 Hr)	Kombinasi : ▪ Ampisilin (iv,3x750mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x500mg/hr) ▪ Sulfametoksasol (po,3x400mg/hr) ▪ Trimetoprim (po,3x80mg/hr) ▪ Metronidasol (po,2x500mg/hr)		
		18/4/06 – 21/4/06 (4 Hr)	Kombinasi : ▪ Sulfametoksasol (po,3x400mg/hr)		

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No. Urut Tabel Induk	Diagnosa Akhir/ BB (Kg)	Tgl Terapi (Lama Terapi)	Komposisi Antibiotika	Dosis Pustaka*	Keterangan
		22/4/06 – 24/4/06 (3 Hr)	▪ Trimetoprim (po,3x80mg/hr) ▪ Metronidasol (po,3x500mg/hr) Kombinasi : ▪ Sulfametoksasol (po,3x400mg/hr) ▪ Trimetoprim (po,3x80mg/hr)		
41.	Utama : Bronchopneumonia Sekunder : GEA/ 8,5	18/4/06 – 21/4/06 (4 Hr) 23/4/06 (1 Hr) 24/4/06 – 28/4/06 (5 Hr)	Kombinasi : ▪ Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x150mg/hr) Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) Kombinasi : ▪ Seftazidim (iv,3x200mg/hr) ▪ Kloksasilin (iv,3x150mg/hr)	**Sefotaksim, iv** : 50 – 180 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 2 – 4x/hari, lama : tergantung respon klinik **Kloksasilin, iv** : 50 – 100 mg/kgBB/hari, dosis terbagi 4x/hari **Seftazidime, iv** : 90 – 150 mg/kg/hari, 3x/hari	**Sefotaksim, iv** : Sesuai **Kloksasilin, iv** : Sesuai **Seftazidime, iv** : *Underdose*

Keterangan * :

- WHO, 2001. ***WHO Model Prescribing Information : Drug Used In Bacterial Infections***. Geneva : WHO
- British Thoracic Society of Standards of Care Committee, 2002. ***BTS Guideline For Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. In*** : Thorax ONLINE
- Resse, R. E., Betts, R. F., and Gumustop, B., 2000. ***Handbook of Antibiotics***. 3rd Ed., Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins
- Anderson, P. O., Knoben, J. E., Troutman, W. G., 2002. ***Handbook of Clinical Drug Data***. 10th Ed., New York : McGraw-Hill
- Sweetman, S. C. (Editor), 2005. ***Martindale. The Complete Drug Reference 2005***. 34th Ed., London : Pharmaceutical Press

DAFTAR NILAI NORMAL LABORATORIUM*

- HCT = PCV

Anak-Anak (%)
Bayi Baru Lahir : 44-64
2-8 Mgg : 39-59
2-6 Bln : 35-50
6 Bln – 1 Th : 29-43
1 – 6 Th : 30-40
6 – 18 Th : 32-44
Nilai Kritis : < 15 / > 60

- Hb = HgB

Anak-anak (g/dl)
Bayi Baru Lahir : 14-24
0-8 Mgg : 12-20
2 - 6 Bln : 10-17
6 Bln – 1 Th : 9,5 - 14
1 – 6 Th : 9,5 - 14
6 – 18 Th : 10-15,5
Nilai Kritis : < 5,0 / > 20

- WBC (/mm^3)

Anak-Anak > 2 Th : 5000-10.000
Anak-Anak < 2 Th : 6200-17.000
Bayi Baru Lahir : 9000-30.000
Nilai Kritis : < 2500 / > 30.000
Diff. Count (%)
Eosinofil : 1-4
Basofil : 0,5-1,0
Neutrofil : 55-70
Limfosit : 20-40
Monosit : 2-8

- LED (mm/jam)

Laki-laki : sampai dengan 15
Perempuan : sampai dengan 20
Anak-Anak : sampai dengan 10
Bayi Baru Lahir : 0-2

- Trombosit (/mm^3)

Anak : 150.000-400.000
Bayi : 200.000-475.000
Bayi Prematur : 100.000-300.000
Bayi Baru Lahir : 150.000-300.000
Nilai Kritis: <50.000/ >1.000.000

- RBC = Eritrosit

Anak-anak (x 10^6 / µL)
Bayi Baru Lahir : 4,8-7,1
2-8 Mgg : 4,0-6,0
2 - 6 Bln : 3,5-5,5
6 Bln – 1 Th : 3,5-5,2
1 – 6 Th : 4,0-5,5
6 – 18 Th : 4,0-5,5
Anemia : ↓ 10%

- Gas Darah

pH =
Anak-anak : 7,35-7,45
Bayi Baru Lahir : 7,32-7,49
2 Bln – 2 Th : 7,34-7,46
pH (Vena) : 7,31-7,41
Nilai Kritis : < 7,25 / > 7,55

PCO_2 =
Anak-anak : 35-45 mmHg
Bayi Baru Lahir : 26-41 mmHg
PCO_2 (Vena) : 40-50 mmHg
Nilai Kritis : < 20 / > 50

HCO_3^-
Anak-anak : 21-28 mEq/L
Bayi Baru Lahir : 16-24 mEq/L
Nilai Kritis : < 15 / > 40

PO_2 =
Anak-anak : 80-100 mmHg
Bayi Baru Lahir : 60-70 mmHg
PO_2 (Vena) : 40-50 mmHg
Nilai Kritis : < 40

* Pagana, K. D. and Pagana, T. J., 2002. ***Mosby Manual Diagnostic and Laboratory Tests***. 2nd. Ed., Missouri : Mosby. Inc.

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
9.	Inisial Penderita : An. PNA No. DMP : 00166704 Jenis Kelamin : Perempuan Umur : 11 Bln Berat badan : 8,5 Kg Tgl. MRS–Tgl. KRS : 11 Mar 04-14 Mar 04 Lama Perawatan : 4 Hr	Diagnosa MRS : Obs. Febris + GEA Diagnosa Akhir : ▪ Utama : GEA ▪ Sekunder : Bronchopneumonia Keluhan : Sesak, Panas, Pilek, Diare Pilek, batuk, panas tinggi ± 7 hr SMRS. Sesak nafas ± 2 hr SMRS, diare (4x/hr, konsistensi ampas, kuning) ± 4 hr SMRS. Riwayat penyakit&obat:(-) Keadaan Keluar : Sembuh	11 Mar 04	T = 37, 6 ℃ N = 124 /menit	WBC = 19.000 /mm^3(↑) HCT = 27,1 % (N) Hb = 10,4 % (N) Trombo = 362.000/mm^3(N)	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Kloksasilin (iv,3x250mg/hr) Sulfametoksasol (po,1x75mg/hr) Trimetoprim (po,1x15mg/hr)	Infus KAEN 3B 850cc/24 jam Sitomidon:Deilagril (im,1x½cc/hr) Parasetamol (po,1x90mg/hr) Klorfeniramin maleat (po,1x0,5mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po, 1x3mg/hr) Antidiare (po,1x0,25tab/hr)	Fisioterapi Steem (1x/hr) Sunction (1x/hr)
			12 Mar 04	T = 36, 8 ℃ N = 120 /menit	WBC = 19.000 /mm^3(↑) LED = 30 mm/jam (↑) Diff Count : ▪ Neutrofil=45%(↓) ▪ Limfosit=51%(↑) ▪ Monosit=4%(N) RBC = 3.710.000/mm^3(↓) Hb = 9,8 g% (N) Trombo = 317.000 /mm^3 (N) Widal : ▪ Tifi H (+) = 1/80 ▪ Tifi O (+) = 1/320 ▪ Paratifi AO (-) ▪ Paratifi (+) = 1/320	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Kloksasilin (iv,3x250mg/hr) Sulfametoksasol (po,3x75mg/hr) Trimetoprim (po,3x15mg/hr)	Infus KAEN 3B 850cc/ jam Parasetamol (po,3x90mg/hr) Klorfeniramin maleat (po,3x0,5mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po, 3x3mg/hr) Antidiare (po,3x0,25tab/hr)	BAB 3x/hr
			13 Mar 04	T = 36, 5 ℃ N = 120 /menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Kloksasilin (iv,3x250mg/hr) Sulfametoksasol (po,3x75mg/hr) Trimetoprim (po,3x15mg/hr)	Infus KAEN 3B 850cc/ jam Parasetamol (po,3x90mg/hr) Klorfeniramin maleat (po,3x0,5mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po, 3x3mg/hr) Antidiare (po,3x0,25tab/hr)	BAB 4x/hr

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
			14 Mar 04	T = 36, 5 ℃ N = 120 /menit	-	Ampisilin (iv,1x250mg/hr) Kloksasilin (iv,1x250mg/hr) Sulfametoksasol (po,2x75mg/hr) Trimetoprim (po,2x15mg/hr)	Infus KAEN 3B 850cc/ jam Parasetamol (po,2x90mg/hr) Klorfeniramin maleat (po,2x0,5mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po, 2x3mg/hr) Antidiare (po,2x0,25tab/hr)	
10.	Inisial Penderita : An. RFP No. DMP : 00166430 Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 1 Th Berat badan : 10 Kg Tgl. MRS–Tgl. KRS : 28 Apr 04- 4 Apr 04 Lama Perawatan : 7 Hr	Diagnosa MRS : Febris Diagnosa Akhir : Bronchopneumonia Keluhan : Panas, Batuk, Muntah, Pilek, Sesak Diare ± 1 mgg SMRS, panas sepanjang hari ± 3 hr SMRS, batuk berdahak + muntah ± 2 hr SMRS, pilek (sekret putih kental tidak dapat keluar), sesak kadang-kadang. Riwayat penyakit&obat : (-) Keadaan Keluar : Sembuh	28 Apr 04	T = 37, 3 ℃ N = 120 /menit RR = 48 x/menit	-	Ampisilin (iv,3x350mg/hr)	Infus KA-EN 1B 1000 cc/24 jam Parasetamol (po,3x100mg/hr) Nebulizer (1x/hr)	
			29 Apr 04	T = 38, 5 ℃ N = 124 /menit RR = 48 x/menit	WBC = 9.500 /mm^3 (N) LED = 20 mm/jam(↑) Diff Count : ▪ Neutrofil=56%(N) ▪ Limfosit=41%(↑) ▪ Monosit=3%(N) RBC = 4.730.000/mm^3(N) HCT = 33,7g% (N) Hb = 11,5 g% (N) Trombo = 211.000/mm^3 (N) Radiologi : Bronchopneumonia	Ampisilin (iv,3x350mg/hr) Kloksasilin (iv,1x200mg/hr)	Infus KA-EN 1B 1000 cc/24 jam Parasetamol (po,3x100mg/hr) Nebulizer (1x/hr)	
			30 Apr 04	T = 38 ℃ N = 124 /menit	-	Ampisilin (iv,3x350mg/hr) Kloksasilin (iv,3x200mg/hr)	Infus KA-EN 1B 1000 cc/24 jam Antalgin (iv,1x100mg/hr) Aminofilin (ivdrip,1x3cc/hr) $Na(HCO_3)_2$ (ivdrp,1x6cc/hr) Nebulizer (2x/hr)	

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
			1 Mei 04	T = 36, 4 °C N = 120 /menit RR = 32 x/menit	-	Ampisilin (iv,1x350mg/hr) Kloksasilin (iv,1x200mg/hr) Ampisilin (po,2x100mg/hr) Kloksasilin (po,2x75mg/hr)	Infus KA-EN 1B 1000 cc/24 jam Dekstrometorfan HBr (po, 2x4mg/hr) Efedrin HCl (po,2x3mg/hr) Teofilin (po, 2x25mg/hr) Gliseril Guaiakolat (po,2x25mg/hr) Dexametason (po.2x0,08mg/hr) Nebulizer (2x/hr)	
			2 Mei 04	T = 36, 5 °C N = 116 /menit RR = 30 x/menit	-	Ampisilin (po,3x100mg/hr) Kloksasilin (po,3x75mg/hr)	Infus RL 1000 cc/24 jam Dekstrometorfan HBr (po,3x4mg/hr) Efedrin HCl (po,3x3mg/hr) Teofilin (po, 3x25mg/hr) Gliseril Guaiakolat (po,3x25mg/hr) Dexametason (po,3x0,08mg/hr) Nebulizer (1x/hr)	
			3 Mei 04	T = 36, 4 °C N = 116 /menit	-	Ampisilin (po,3x100mg/hr) Kloksasilin (po,3x75mg/hr)	Infus RL 1000 cc/24 jam Dekstrometorfan HBr (po,3x4mg/hr) Efedrin HCl (po,3x3mg/hr) Teofilin (po, 3x25mg/hr) Gliseril Guaiakolat (po,3x25mg/hr) Dexametason (po,3x0,08mg/hr) Nebulizer (1x/hr)	
			4 Mei 04	T = 36 °C N = 116 /menit	-	Ampisilin (po,2x100mg/hr) Kloksasilin (po,2x75mg/hr)	Dekstrometorfan HBr (po, 2x4mg/hr) Efedrin HCl (po,2x3mg/hr) Teofilin (po, 2x25mg/hr) Gliseril Guaiakolat (po,2x25mg/hr) Dexamet (po,2x0,08mg/hr)	

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
15.	Inisial Penderita : An. Pu No. DMP : 00198925 Jenis Kelamin : Perempuan Umur : 1 Th 11 Bln Berat badan : 4,1 Kg Tgl. MRS–Tgl. KRS : 14 Jan 05-28 Jan 05 Lama Perawatan : 14 Hr	Diagnosa MRS : Asma Bronchiale Diagnosa Akhir : Bronchopneumonia Keluhan : Sesak Nafas, Panas, Batuk Batuk ± 2 mgg SMRS, Panas + sesak nafas mulai pagi 14 Jan. Riwayat penyakit&obat : Pernah MRS dengan diagnosa Asma bronchiale + *Cerebral Palsy* Asma (+) = Keluarga Keadaan Keluar : Sembuh	14 Jan 05	T = 40 °C N = 132 /menit RR = 44 x/menit	WBC = 8.200 /mm^3 (N) Diff Count : ▪ Eosinofil = 2%(N) ▪ Neutrofil=63%(N) ▪ Limfosit=34%(N) ▪ Monosit=1%(↓) RBC = 4.190.000/mm^3(↓) HCT = 33, 6 g%(N) Hb = 11,2 g% (N) Trombo = 374.000/mm^3(N)	Ampisilin (iv,1x150mg/hr) Kloksasillin (iv,1x75mg/hr)	Infus KA-EN 1B 400cc/24 jam Dexametason (iv,1x0,4mg/hr) Antalgin (iv,1x50mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebul,1x0,25 mg/hr) O_2 = 1 Lt/menit	Sunction (1x/hr)
			15 Jan 05	T = 38, 1 °C N = 128 /menit RR = 40 x/menit	-	Ampisilin (iv,2x150mg/hr) Kloksasillin (iv,1x75mg/hr) Sefotaksim (iv,1x150mg/hr)	Infus KA-EN 1B 400cc/24 jam Dexametason (iv,3x0,4mg/hr) Antalgin (iv,3x50mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebul,3x0,25 mg/hr) Tx. Oral Puyer (3x/hr)	Sunction (1x/hr)
			16 Jan 05	T = 39, 6 °C N = 120 /menit	-	Ampisilin (iv,3x150mg/hr) Sefotaksim (iv,3x150mg/hr)	Infus KA-EN 1B 400cc/24 jam Dexametason (iv,3x0,4mg/hr) Antalgin (iv,1x50mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebul,2x0,25 mg/hr) Tx. Oral Puyer (3x/hr)	Sunction (1x/hr)
			17 Jan 05	T = 40, 4 °C N = 128 /menit	WBC = 16.900 /mm^3 (N) LED = 70 mm/jam (↑↑) Diff Count : ▪ Neutrofil=56%(N) ▪ Limfosit=41%(↑) ▪ Monosit=2%(N) RBC = 3.250.000/mm^3(↓) Hb = 8,8 g% (↓)	Ampisilin (iv,2x150mg/hr) Sefotaksim (iv,3x150mg/hr)	Infus KA-EN 1B 400cc/24 jam Dexametason (iv,3x0,4mg/hr) Antalgin (iv,3x50mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebul,2x0,25 mg/hr) Tx. Oral Puyer (3x/hr)	Kumbah Lambung (1xNS 10cc/hr) Sunction (1x/hr)

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
					HCT = 23, 8 g% (↓) Trombo = 465.000/mm^3(↑)			
			18 Jan 05	T = 39 °C N = 128 /menit RR = 36 x/menit	-	Sefotaksim (iv,3x150mg/hr)	Infus KA-EN 1B 400cc/24 jam Dexametason (iv,3x0,4mg/hr) Antalgin (iv,3x50mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebul,1x0,25 mg/hr) Tx. Oral Puyer (3x/hr)	Kumbah Lambung (1xNS 10cc/hr)
			19 Jan 05	T = 38, 5 °C N = 132 /menit	-	Sefotaksim (iv,2x150mg/hr) Seftriakson (iv,1x200mg/hr) Neomisin (1x50mg/hr)	Infus KA-EN 1B 400 cc/24 jam Dexametason (iv,3x0,4mg/hr) Simetidin (iv,3x100mg/hr) Antalgin (iv,3x50mg/hr) Tx. Oral Puyer (1x/hr)	Kumbah Lambung (3xNS 10cc/hr)
			20 Jan 05	T = 38, 5 °C N = 122 /menit RR = 49 x/menit	-	Seftriakson (iv,2x200mg/hr) Neomisin (2x50mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 S 400cc/24 jam Furosemide (iv,1x5mg/hr) Antalgin (iv,3x50mg/hr) Simetidin (iv,3x100mg/hr) Sukralfat (po,3x500mg/hr) Tx. Oral Puyer (1x/hr) O_2 = 2 Lt/menit	Kumbah Lambung (3xNS 10cc/hr)
			21 Jan 05	T = 39 °C N = 120 /menit RR = 40 x/menit	Kimia Klinik : SGOT = 139 U/L (↑) SGPT = 76 U/L (↑) Protein Total : ▪ Albumin = 3,1g%(↓) ▪ Kreatinin = 0,43g% (↓) ▪ BUN = 6,4g%(N)	Seftriakson (iv,2x200mg/hr) Neomisin (3x50mg/hr)	Infus KA-EN 1B 400 cc/24 jam Furosemide (iv,1x5mg/hr) Antalgin (iv,3x50mg/hr) Sukralfat (po,3x500mg/hr) Simetidin (iv,1x100mg/hr) O_2 = 2 lt/menit Tx. Oral Puyer (3x/hr)	Kumbah Lambung (1xNS 10cc/hr)
			22 Jan 05	T = 38, 6 °C N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,2x200mg/hr) Neomisin (1x50mg/hr)	Infus KA-EN 1B 400 cc/24 jam Antalgin (iv,1x50mg/hr)	Suction (1x/hr)

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
				RR = 55 x/menit			Sukralfat (po,3x500mg/hr) Tx. Oral Puyer (2x/hr)	
			23 Jan 05	T = 39, 2 °C N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,2x200mg/hr)	Infus KA-EN 1B 400 cc/24 jam Antalgin (iv,3x50mg/hr) Simetidin (iv,1x100mg/hr) Sukralfat (po,3x500mg/hr) Tx. Oral Puyer (2x/hr)	
			24 Jan 05	T = 38, 3 °C N = 124 /menit RR = 40 x/menit	-	Seftriakson (iv,2x200mg/hr) Neomisin (3x50mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 NS 400 cc/24 jam Dexametason (iv,2x1,25mg/hr) Antalgin (iv,3x50mg/hr) Simetidin (iv,1x100mg/hr) Sukralfat(po,3x500mg/hr) Tx. Oral Puyer (2x/hr) Terbutalin Sulfat (nebul,2x0,25 mg/hr)	
			25 Jan 05	T = 37, 8 °C N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,2x200mg/hr) Neomisin (3x50mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 NS 400 cc/24 jam Dexametason (iv,3x1,25mg/hr) Sukralfat (po,3x500mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebul,2x0,25 mg/hr) Tx. Oral Puyer (3x/hr)	
			26 Jan 05	T = 38, 6 °C N = 124 /menit	-	Seftriakson (iv,1x200mg/hr) Neomisin (3x50mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 NS 400 cc/24 jam Dexametason (iv,3x1,25mg/hr) Sukralfat (po,3x500mg/hr) Antalgin (iv,3x50mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebul,2x0,25 mg/hr) Tx. Oral Puyer (3x/hr)	
			27 Jan 05	T = 36, 8 °C N = 120 /menit	-	Neomisin (3x50mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 NS 400 cc/24 jam Sukralfat (po,3x500mg/hr)	

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
							Antalgin (iv,3x50mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebul,2x0,25 mg/hr) Tx. Oral Puyer (2x/hr)	
			28 Jan 05	T = 36, 8 °C N = 120 /menit	-	Neomisin (3x50mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 NS 400 cc/24 jam Sukralfat (po,3x500mg/hr) Antalgin (iv,3x50mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebul,1x0,25 mg/hr) Tx. Oral Puyer (2x/hr)	

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
25.	Inisial Penderita : An. NMB No. DMP : 00209905 Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 8 Bln Berat badan : - Tgl. MRS–Tgl. KRS : 30 Des 05-16 Jan 05 Lama Perawatan : 18 Hr	Diagnosa MRS : Bronchopneumonia Diagnosa Akhir : Bronchopneumonia Keluhan : Panas, Batuk, Pilek Panas ± 9 hr SMRS. Riwayat penyakit&obat : Pernah MRS dengan diagnosa Tonsilofaringitis Akut Keadaan Keluar : Sembuh	30 Des 05	T = 38 °C N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,1x350mg/hr) Seftriakson (iv,1x250mg/hr)	Infus KA-EN 1B 750cc/24 jam Tx. Oral (1x/hr)	
			31 Des 05	T = 39, 3 °C N = 120 /menit	WBC = 16.000/mm^3(N) LED = 21 mm/jam (↑) Diff Count : ▪ Neutrofil=53%(↓) ▪ Limfosit =43%(↑) ▪ Monosit =4%(N) RBC = 4.850.000/mm^3(N) Hb = 11, 9 g% (N) Trombo = 425.000/mm^3(↑)	Seftriakson (iv,1x250mg/hr)	Infus KA-EN 1B 750cc/24 jam Tx. Oral (3x/hr) Nebulizer (2x/hr)	Kompres Dingin (1x/hr)
			1 Jan 06	T = 37, 2 °C N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,1x250mg/hr)	Infus KA-EN 1B 750cc/24 jam Tx. Oral (3x/hr) Nebulizer (1x/hr)	
			2 Jan 06	T = 37, 5 °C N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,1x250mg/hr)	Infus KA-EN 1B 750cc/24 jam Tx. Oral Puyer (3x/hr)	
			3 Jan 06	T = 37, 5 °C N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,1x250mg/hr)	Infus KA-EN 1B 750cc/24 jam Antalgin (iv,1x100mg/hr) Tx. Oral Puyer (3x/hr) Nebulizer (1x/hr)	Kompres Dingin (1x/hr)
			4 Jan 06	T = 39, 4 °C N = 120 /menit	-	-	Infus KA-EN 1B 750cc/24 jam Antalgin (iv,1x100mg/hr) Tx. Oral Puyer (2x/hr) Parasetamol (1x/hr)	Kompres Dingin (1x/hr)
			5 Jan 06	T = 38, 5 °C N = 124 /menit	-	Seftriakson (iv,1x250mg/hr)	Infus KA-EN 1B 750cc/24 jam Antalgin (iv,1x100mg/hr) Tx. Oral Puyer (3x/hr) Nebulizer (1x/hr)	Kompres Dingin (1x/hr)

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
			6 Jan 06	T = 38, 3 ℃ N = 130 /menit	-	Seftriakson (iv,1x250mg/hr)	Infus D_5 ¼ NS 750cc/24 jam Antalgin (iv,1x100mg/hr) Tx. Oral (3x/hr) Nebulizer (2x/hr)	Sunction (1x/hr)
			7 Jan 06	T = 37, 8 ℃ N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,1x250mg/hr)	Infus KA-EN 1B 750cc/24 jam Aminofilin (ivdrip,8tts/menit) Tx. Oral Puyer (3x/hr) Nebulizer (2x/hr)	Sunction (1x/hr)
			8 Jan 06	T = 37, 2 ℃ N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,1x250mg/hr) Kloksasilin (iv,1x125mg/hr)	Infus KA-EN 1B 750cc/24 jam Tx. Oral Puyer (3x/hr) Nebulizer (2x/hr)	
			9 Jan 06	T = 39 ℃ N = 124 /menit	-	Seftriakson (iv,1x250mg/hr) Kloksasilin (iv,3x125mg/hr)	Infus D_5 ¼ NS 750cc/24 jam Antalgin (iv,1x100mg/hr) Tx. Oral Puyer (2x/hr) Nebulizer (2x/hr)	Kompres dingin (1x/hr)
			10 Jan 06	T = 38, 3 ℃ N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,1x250mg/hr) Kloksasilin (iv,3x125mg/hr)	Infus D_5 ¼ NS 750cc/24 jam Antalgin (iv,2x100mg/hr) Tx. Oral Puyer (3x/hr) Nebulizer (2x/hr)	
			11 Jan 06	T = 39 ℃ N = 120 /menit	WBC = 9100/mm^3 (N) LED = 65 mm/jam (↑) Diff Count : ▪ Neutrofil=54%(N) ▪ Limfosit=43%(↑) ▪ Monosit =3%(N) RBC = 4.770.000/mm^3(N) HCT = 36, 2 g% (N) Hb = 12, 2 g% (N) Trombo = 499.000/mm^3(↑)	Seftriakson (iv,2x250mg/hr)	Infus KA-EN 1B 750cc/24 jam Parasetamol (1x/hr) Tx. Oral Puyer (3x/hr) Nebulizer (1x/hr)	

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
			12 Jan 06	T = 37, 5 °C N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,1x250mg/hr)	Tx. Oral Puyer (2x/hr)	
			13 Jan 06	T = 37, 3 °C N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,1x250mg/hr)	Tx. Oral Puyer (3x/hr) Nebulizer (2x/hr)	
			14 Jan 06	T = 36, 8 °C N = 128 /menit	-	Seftriakson (iv,1x250mg/hr)	Tx. Oral Puyer (3x/hr) Nebulizer (2x/hr)	
			15 Jan 06	T = 37, 1 °C N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,2x250mg/hr)	Tx. Oral Puyer (3x/hr) Nebulizer (2x/hr)	
			16 Jan 06	T = 36 °C N = 116 /menit	-	Seftriakson (iv,2x250mg/hr)	Tx. Oral Puyer (1x/hr) Nebulizer (1x/hr)	
26.	Inisial Penderita : An. MF No. DMP : 00220866 Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 5 Th 5 Bln Berat badan : 20 Kg Tgl. MRS- Tgl. KRS : 16 Sept 05- 22 Sept 05 Lama Perawatan : 7 Hr	Diagnosa MRS : Susp. Ileus Diagnosa Akhir : ▪ Utama : Lobar Pneumonia ▪ Sekunder : GEA Keluhan : Sakit Perut, Panas, Batuk, Pilek, Sakit Telinga Pilek ± 1 mgg SMRS, perut kanan bawah sakit ± 5 hr SMRS, ± 3 hr SMRS terasa sakit disemua bagian perut + panas naik turun, berkeringat, mengigau, kedinginan, malam 15 sept batuk terus tanpa dahak, sesak tiap kali batuk,	16Sept 05	T = 39, 5 °C N = 124 /menit RR = 40 x/menit	WBC = 2.420/mm^3(↓↓) RBC = 3.810.000/mm^3(↓) HCT = 39, 6 g% (N) Hb = 10, 4 g% (N) Trombo = 239.000/mm^3(N) Widal : ▪ Tifi H (-) ▪ Paratifi AH (-) ▪ Paratifi BH (+) = 1/160 ▪ Paratifi CH (-) ▪ Tifi O (-) ▪ Paratifi AO (-) ▪ Paratifi BO (-) ▪ Paratifi CO (-) Radiologi Pulmo = Pneumonia lobus superior kanan Radiologi = *Inflammatory Bowel Desease* D	Sefotaksim (iv,2x750mg/hr)	Infus D_5 ¼ NS 1500 cc/24 jam Obat panas (1x/hr)	
			17Sept 05	T = 36, 5 °C N = 124 /menit	-	Sefotaksim (iv,3x750mg/hr)	Infus D_5 ½ NS 1500 cc/24 jam Ambroksol (po,3x15mg/hr) *Elkana* (po,2xcth I/hr)	

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
							Bisakodil (pr,1x5mg/hr)	
		telinga kanan sakit jika dipegang. Belum BAB ± 4 hr. Riwayat penyakit&obat:(-) Keadaan Keluar : Membaik	18Sept 05	T = 37, 5 ℃ N = 128 /menit	-	Sefotaksim (iv,3x750mg/hr)	Infus D_5 ½ NS 1500 cc/24 jam Ambroksol (po,3x15mg/hr) Elkana (po,2xcth I/hr) Parasetamol (po,3x250mg/hr)	
			19Sept 05	T = 36, 9 ℃ N = 120 /menit	-	Sefotaksim (iv,3x750mg/hr)	Infus D_5 ½ 45% 1000 cc/24 jam Ambroksol (po,3x15mg/hr) Elkana (po,2xcth I/hr)	
			20Sept 05	T = 36, 6 ℃ N = 120 /menit	-	Sefotaksim (iv,3x750mg/hr)	Ambroksol (po,3x15mg/hr) *Elkana* (po,2xcth I/hr)	
			21Sept 05	T = 36 ℃ N = 120 /menit	-	Sefotaksim (iv,3x750mg/hr)	Ambroksol (po,3x15mg/hr) *Elkana* (po,2xcth I/hr)	
			22Sept 05	-	-	Sefotaksim (iv,1x750mg/hr)	Ambroksol (po,1x15mg/hr) *Elkana* (po,1xcth I/hr)	
27.	Inisial Penderita : An. FA No. DMP : 00224037 Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 2 Th 1 Bln Berat badan : 4,3 Kg Tgl. MRS- Tgl. KRS : 9 Nov 05- 15 Nov 05 Lama Perawatan : 7	Diagnosa MRS : GE + Bronchopneumonia Diagnosa Akhir : ▪ Utama : Bronchopneumonia ▪ Sekunder : GEA Keluhan : Diare, Batuk, Pilek Rujukan dari RS Budi Mulya	9 Nov 05	T = 37, 6 ℃ N = 120 /menit	-	Ampisilin (iv,1x150mg/hr) Seftriakson (iv,1x125mg/hr) Kloksasilin (iv,2x75mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 NS 500 cc/24 jam Deksametason (iv,2x1,5mg/hr) Nebulizer(1x/hr) Tx. Oral (1x/hr)	
			10 Nov 05	T = 36, 7 ℃ N = 124 /menit	-	Seftriakson (iv,2x125mg/hr) Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)	Infus KA-EN 3B 500 cc/24 jam Deksametason (iv,2x1,5mg/hr) Tx. Oral (3x/hr)	
			11 Nov 05	T = 37 ℃ N = 128 /menit	-	Seftriakson (iv,2x125mg/hr) Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)	Infus KA-EN 3B 500 cc/24 jam Deksametason (iv,2x1,5mg/hr) Tx. Oral (3x/hr)	

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
	Hr	Riwayat penyakit&obat:(-) Keadaan Keluar : Membaik	12 Nov 05	T = 37 ℃ N = 128 /menit	-	Seftriakson (iv,2x125mg/hr) Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)	Infus KA-EN 3B 500 cc/24 jam Deksametason (iv,1x1,5mg/hr) Tx. Oral (3x/hr)	Steem (2x/hr)
			13 Nov 05	T = 36, 9 ℃ N = 120 /menit	-	Seftriakson (iv,2x125mg/hr) Kloksasilin (iv,3x75mg/hr)	Tx. Oral (3x/hr)	
			14 Nov 05	T = 36, 9 ℃ N = 124 /menit	WBC = 13.900/mm^3 (↑) LED = 44 mm/jam (↑) Diff Count : ▪ Eosinofil = 2%(N) ▪ Neutrofil=53%(N) ▪ Limfosit=41%(↑) ▪ Monosit = 4%(N) RBC = 4.400.000/mm^3(N) HCT = 34, 5 g%(N) Hb = 11, 5 g%(N) Trombo = 271.000/mm^3(N) Radiologi : Tampak patchy infiltrat pada parahilar&paracardial kanan.	-	Tx. Oral (2x/hr)	
			15 Nov 05	T = 36 ℃ N = 120 /menit	-	-	Tx. Oral (2x/hr)	

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
29.	Inisial Penderita : An. BCG No. DMP : 00230885 Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 1 Bln Berat badan : 3,6 Kg Tgl. MRS- Tgl. KRS : 4 Feb 06- 16 Feb 06 Lama Perawatan : 13 Hr	Diagnosa MRS : Bronchopneumonia Diagnosa Akhir : Bronchopneumonia Keluhan : Sesak Nafas Sesak nafas ± 1 mgg SMRS. Riwayat penyakit&obat : Pernah MRS dengan diagnosa yang sama Keadaan Keluar : Membaik	4 Feb 06	T = 39 °C N = 142 /menit RR = 60 x/menit	-	Sefotaksim (iv,3x200mg/hr) Gentamisin (iv,3x7,5mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 % NS 500 cc/24 jam O_2 = 2 Lt/menit Tx. Oral puyer (3x/hr) Terbutalin Sulfat (nebule,2x0,25mg/hr)	
			5 Feb 06	T = 38, 1 °C N = 120 /menit RR = 43 x/menit	-	Sefotaksim (iv,2x200mg/hr) Gentamisin (iv,2x7,5mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 % NS 500 cc/24 jam Tx. Oral puyer (3x/hr) Terbutalin Sulfat (nebule,2x0,25mg /hr)	
			6 Feb 06	T = 37 °C N = 128 /menit RR = 40 x/menit	-	Sefotaksim (iv,2x200mg/hr) Gentamisin (iv,2x7,5mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 % NS 500 cc/24 jam Tx. Oral puyer (3x/hr) Terbutalin Sulfat (nebule,1x0,25mg/hr)	Sunction (1x/hr)
			7 Feb 06	T = 37 °C N = 120 /menit RR = 40 x/menit	-	Sefotaksim (iv,2x200mg/hr) Gentamisin (iv,1x7,5mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 % NS 500 cc/24 jam Tx. Oral puyer (2x/hr) Terbutalin Sulfat (nebule,3x0.25mg/hr)	
			8 Feb 06	T = 37, 4 °C N = 120 /menit RR = 38 x/menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 % NS 500 cc/24 jam Tx. Oral puyer (2x/hr) Terbutalin Sulfat (nebule,2x0,25mg /hr)	Sunction (1x/hr)
			9 Feb 06	T = 37, 4 °C N = 120 /menit RR = 40 x/menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Amoksilin (po,3x50mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 % NS 500 cc/24 jam Klorfeniramin Maleat (po,3x0,5mg/hr) Dekstrometorfan (po,3x2,5mg/hr) Kodein HCl (po,3x1mg/hr) Efedrin HCl (po,3x1,5mg/hr) Aminofilin (po,3x12mg/hr) Dexametason (po,3x0,06mg/hr)	Sunction (1x/hr)

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
							Ambroksol (po,3x3,75mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebule,3x0,25mg/hr)	
			10 Feb 06	T = 37 ℃ N = 124 /menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Amoksilin (po,3x50mg/hr)	Infus D_{10} 0,18 % NS 500 cc/24 jam Klorfeniramin Maleat (po,3x0,5mg/hr) Dekstrometorfan (po,3x2,5mg/hr) Kodein HCl (po,3x1mg/hr) Efedrin HCl (po,3x1,5mg/hr) Aminofilin (po,3x12mg/hr) Dexametason (po,3x0,06mg/hr) Ambroksol (po,3x3,75mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebule,2x0,25mg /hr)	
			11 Feb 06	T = 37 ℃ N = 124 /menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Amoksilin (po,3x50mg/hr)	Infus KA-EN 3B 500 cc/24 jam Klorfeniramin Maleat (po,3x0,5mg/hr) Dekstrometorfan (po,3x2,5mg/hr) Kodein HCl (po,3x1mg/hr) Efedrin HCl (po,3x1,5mg/hr) Aminofilin (po,3x12mg/hr) Dexametason (po,3x0,06mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebule,2x0,25mg /hr)	
			12 Feb 06	T = 36, 9 ℃ N = 116 /menit RR = 40 x/menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Amoksilin (po,3x50mg/hr)	Infus KA-EN 3B 500 cc/24 jam Klorfeniramin Maleat (po,3x0,5mg/hr)	

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
							Dekstrometorfan (po,3x2,5mg/hr) Kodein HCl (po,3x1mg/hr) Efedrin HCl (po,3x1,5mg/hr) Aminofilin (po,3x12mg/hr) Dexametason (po,3x0,06mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebule,2x0,25mg /hr)	
			13 Feb 06	T = 37, 2 ℃ N = 120 /menit RR = 40 x/menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Amoksilin (po,3x50mg/hr)	Infus KA-EN 3B 500 cc/24 jam Klorfeniramin Maleat (po,3x0,5mg/hr) Dekstrometorfan (po,3x2,5mg/hr) Kodein HCl (po,3x1mg/hr) Efedrin HCl (po,3x1,5mg/hr) Aminofilin (po,3x12mg/hr) Dexametason (po,3x0,06mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebule,2x0,25mg /hr)	
			14 Feb 06	T = 37 ℃ N = 116 /menit RR = 36 x/menit	-	Amoksilin (po,3x50mg/hr)	Klorfeniramin Maleat (po,3x0,5mg/hr) Dekstrometorfan (po,3x2,5mg/hr) Kodein HCl (po,3x1mg/hr) Efedrin HCl (po,3x1,5mg/hr) Aminofilin (po,3x12mg/hr) Dexametason (po,3x0,06mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebule,2x0,25mg /hr)	
			15 Feb 06	T = 37, 1 ℃ N = 120 /menit	-	Amoksilin (po,3x50mg/hr)	Klorfeniramin Maleat (po,3x0,5mg/hr)	

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
							Dekstrometorfan (po,3x2,5mg/hr) Kodein HCl (po,3x1mg/hr) Efedrin HCl (po,3x1,5mg/hr) Aminofilin (po,3x12mg/hr) Dexametason (po,3x0,06mg/hr) Terbutalin Sulfat (nebule,2x0,25mg /hr)	
			16 Feb 06	T = 37 °C N = 120 /menit RR = 36 x/menit	-	-	Terbutalin Sulfat (nebule,1x0,25mg /hr)	

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
32	Inisial Penderita : An. MF No. DMP : 00210236 Jenis Kelamin : Perempuan Umur : 2 Th 11 Bln Berat badan : 8,6 Kg Tgl. MRS- Tgl. KRS : 5 Mar 06- 8 Mar 06 Lama Perawatan : 4 Hr	Diagnosa MRS : Bronchopneumonia Diagnosa Akhir : Bronchopneumonia Keluhan : Batuk, Sesak Nafas, Panas, Pilek, Diare Panas, batuk berdahak yg tidak dapat keluar, sesak nafas, diare (2x/hr, konsistensi : cair, lendir, warna hijau) ± 5 hr SMRS, pilek ± 4 hr SMRS. Riwayat penyakit&obat : DM (+) = Nenek Asma (+) = Kakak, Kakak Ibu, Sepupu Keadaan Keluar : Membaik	5 Mar 06	T = 38, 5 °C N = 124 /menit RR = 32 x/menit	WBC = 16.900/mm^3 (↑) HCT = 28, 6 g% (↓) Hb = 9,9 g% (↓) Trombo = 402.000/mm^3(↑)	Sefotaksim (iv,2x250mg/hr) Kloksasilin (iv,2x125mg/hr)	Infus KA-EN 1B 750 cc/24 jam Deksametason (iv,1x1,5mg/hr) Parasetamol (po,1x120mg/hr) O_2 = 2 Lt/menit	
			6 Mar 06	T = 36, 8 °C N = 120 /menit	-	Sefotaksim (iv,3x250mg/hr) Kloksasilin (iv,3x125mg/hr)	Infus D_5 ¼ S 750 cc/24 jam Deksametason (iv,3x1,5mg/hr) Parasetamol (po,3x120mg/hr)	Steem (2x/hr)
			7 Mar 06	T = 37 °C N = 120 /menit	-	Kloksasilin (po,3x125mg/hr)	Gliseril Guaiakolat (po,3x25mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po,3x3mg/hr) Klorfeniramin Maleat (po,3x1mg/hr) Efedrin HCl (po,3x2,5mg/hr) Parasetamol (po,3x100mg/hr) Vitamin B complek (po,3x0,5 tab/hr)	
			8 Mar 06	T = 36, 2 °C N = 120 /menit	-	Kloksasilin (po,1x125mg/hr)	Gliseril Guaiakolat (po,1x25mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po,1x3mg/hr) Klorfeniramin Maleat (po,1x1mg/hr) Efedrin HCl (po,1x2,5mg/hr) Parasetamol (po,1x100mg/hr) Vitamin B complek (po,1x0,5 tab/hr)	Steem (1x/hr)

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
34.	Inisial Penderita : An. FHP No. DMP : 00234631 Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 6 Bln Berat badan : 7,7 Kg Tgl. MRS- Tgl. KRS : 12 Mar 06- 29 Mar 06 Lama Perawatan : 18 Hr	Diagnosa MRS : Bronchopneumonia Diagnosa MRS : • Utama : Bronchopneumonia • Sekunder : GEA Keluhan : Batuk, Panas, Sesak Nafas, Muntah Batuk kering ± 3 mgg SMRS, muntah setelah batuk (2x/hr) ± 3 hr SMRS, panas tinggi+sesak nafas 1 hr SMRS. Riwayat penyakit&obat : Hipertensi (+) = Kakek Keadaan Keluar : Membaik	12 Mar 06	T = 38, 2 °C N = 128 /menit RR = 60 x/menit	-	Ampisilin (iv,2x250mg/hr)	Infus KA-EN 3B 750 cc/24 jam Deksametason (iv,1x1,5mg/hr) Parasetamol (po,2x50mg/hr) Fenobarbital (po,2x5mg/hr) Salbutamol Sulfat (nebul,2x0,625mg/hr) O_2 = 2 Lt/menit	Sunction (1x/hr)
			13 Mar 06	T = 37, 5 °C N = 120 /menit RR = 65 x/menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Kloksasilin (iv,3x125mg/hr) Amoksilin (po,3x125mg/hr)	Infus D_5 ¼ NS 750 cc/24 jam Aminofilin (ivdrip,1x3cc/hr) $Na(HCO_3)_2$ (ivdrip,1x5cc/hr) Deksametason (iv,3x1,5mg/hr) Parasetamol (po,3x50mg/hr) Fenobarbital (po,3x5mg/hr) Asam Mefenamat (po,3x250mg/hr) Klorfeniramin Maleat (po,3x0,8mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po,3x5mg/hr) Codein HCl (po,3x3mg/hr) Efedrin HCl (po,3x3mg/hr) Aminofilin (po,3x25mg/hr) Deksametason (po,3x0,125mg/hr) Ambroksol (po,3x7,5mg/hr) OBP (po,3xcth I) O_2 = 2 Lt/menit	Steem (1x/hr) Sunction (1x/hr)

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
			14 Mar 06	T = 38 ℃ N = 120 /menit RR = 64 x/menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Amoksilin (po,3x125mg/hr)	Infus KA-EN 3B 800 cc/24 jam Deksametason (iv,3x1,5mg/hr) Deksametason (po,3x0,125mg/hr) Asam Mefenamat (po,3x250mg/hr) Klorfeniramin Maleat (po,3x0,8mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po,3x5mg/hr) Codein HCl (po,3x3mg/hr) Efedrin HCl (po,3x3mg/hr) Aminofilin (po,3x25mg/hr) Ambroksol (po,3x7,5mg/hr) OBP (po,3xcth I) Terbutalin sulfat (nebule,3x0,25mg/hr)	Suction (1x/hr)
			15 Mar 06	T = 37, 8 ℃ N = 120 /menit RR = 56 x/menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Amoksilin (po,3x125mg/hr)	Infus D_5 ¼ S 750 cc/24 jam Aminofilin (1x3cc/hr) Deksametason (iv,3x1,5mg/hr) Deksametason (po,3x0,125mg/hr) Asam Mefenamat (po,3x250mg/hr) Klorfeniramin Maleat (po,3x0,8mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po,3x5mg/hr) Codein HCl (po,3x3mg/hr) Efedrin HCl (po,3x3mg/hr) Aminofilin (po,3x25mg/hr) Ambroksol (po,3x7,5mg/hr)	Suction (1x/hr)

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
							OBP (po,3xcth I) Terbutalin sulfat (nebule,1x0,25mg/hr)	
			16 Mar 06	T = 37, 8 °C N = 120 /menit RR = 38 x/menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Amoksilin (po,3x125mg/hr)	Infus KA-EN 1B 750 cc/24 jam Deksametason (iv,3x1,5mg/hr) Deksametason (po,3x0,125mg/hr) Asam Mefenamat (po,3x250mg/hr) Klorfeniramin Maleat (po,3x0,8mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po,3x5mg/hr) Codein HCl (po,3x3mg/hr) Efedrin HCl (po,3x3mg/hr) Aminofilin (po,3x25mg/hr) Ambroksol (po,3x7,5mg/hr) OBP (po,3xcth I) Terbutalin sulfat (nebule,1x0,25mg/hr)	Sunction (1x/hr)
			17 Mar 06	T = 37, 5 °C N = 120 /menit RR = 64 x/menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Amoksilin (po,3x125mg/hr) Tiamfenikol (po,3x125mg/hr)	Infus KA-EN 1B 800 cc/24 jam Deksametason (iv,3x1,5mg/hr) Deksametason (po,3x0,125mg/hr) Asam Mefenamat (po,3x250mg/hr) Klorfeniramin Maleat (po,3x0,8mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po,3x5mg/hr) Codein HCl (po,3x3mg/hr) Efedrin HCl (po,3x3mg/hr) Aminofilin (po,3x25mg/hr)	

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
							Ambroksol (po,3x7,5mg/hr) Loperamid (po,3x0,3mg/hr) OBP (po,3xcth I)	
			18 Mar 06	T = 37, 1 °C N = 120 /menit	-	Ampisilin (iv,4x250mg/hr) Kloksasilin (iv,1x125mg/hr) Tiamfenikol (po,3x125mg/hr)	Infus KA-EN 3B 750 cc/24 jam Deksametason (iv,4x1,5mg/hr) OBP (po,3xcth 1) Loperamid (po,3x0,3mg/hr) Antidiare (po,3x0,25tab)	
			19 Mar 06	T = 38, 4 °C N = 128 /menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Kloksasilin (iv,3x125mg/hr) Tiamfenikol (po,3x125mg/hr)	Infus KA-EN 3B 750 cc/24 jam Aminofilin (1x2cc/hr) $Na(HCO_3)_2$ (1x5cc/hr) Deksametason (iv,3x1,5mg/hr) Loperamid (po,3x0,3mg/hr) Antidiare (po,3x0,25tab)	
			20 Mar 06	T = 38 °C N = 128 /menit RR = 48 x/menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Kloksasilin (iv,3x125mg/hr) Tiamfenikol (po,3x125mg/hr)	Infus KA-EN 1B 750 cc/24 jam Aminofilin (1x3cc/hr) $Na(HCO_3)_2$ (1x5cc/hr) Deksametason (iv,3x1,5mg/hr) Loperamid (po,3x0,3mg/hr) Antidiare (po,3x0,25tab)	
			21 Mar 06	T = 38, 5 °C N = 128 /menit RR = 48 x/menit	-	Ampisilin (iv,1x250mg/hr) Kloksasilin (iv,1x125mg/hr) Kloramfenikol (po,3x125mg/hr) Tiamfenikol	Deksametason (iv,1x1,5mg/hr) Loperamid (po,3x0,3mg/hr) Antidiare (po,3x0,25tab)	

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
						(po,3x125mg/hr)		
			22 Mar 06	T = 38 ℃ N = 124 /menit	-	Kloramfenikol (po,3x125mg/hr)	-	
			23 Mar 06	T = 38, 6 ℃ N = 120 /menit	-	Kloramfenikol (po,3x125mg/hr)	-	
			24 Mar 06	T = 37, 2 ℃ N = 120 /menit	-	Kloramfenikol (po,3x125mg/hr)	Infus KA-EN 3B 750 cc/24 jam	
			25 Mar 06	T = 37 ℃ N = 128 /menit	-	Kloramfenikol (po,3x125mg/hr)	Infus KA-EN 3B 750 cc/24 jam	
			26 Mar 06	T = 39, 4 ℃ N = 128 /menit	-	Ampisilin (iv,3x250mg/hr) Kloramfenikol (po,3x125mg/hr)	Infus KA-EN 3B 750 cc/24 jam Antalgin (iv,2x100mg/hr)	
			27 Mar 06	T = 37, 7 ℃ N = 124 /menit	WBC = 10.000/mm^3(N) LED = 37 mm/jam (↑↑) Diff Count : ▪ Eosinofil=1% (N) ▪ Neutrofil=52%(↓) ▪ Limfosit =43%(↑) ▪ Monosit=4% (N) HCT = 30,6 g% (N) RBC = 4.060.000/mm^3(N) Hb = 10,9 g% (N) Trombo = 423.000/mm^3(↑)	Ampisilin (iv,1x250mg/hr) Seftriakson (iv,1x400mg/hr)	Dexametason (iv,2x1,5mg/hr) Antalgin (iv,2x100mg/hr) Gliseril Guaiakolat (po,3x25mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po,3x3mg/hr) Klorfeniramin Maleat (po,3x1mg/hr) Efedrin HCl (po,3x2,5mg/hr) Parasetamol (po,3x100mg/hr) Vitamin B compleks (po,3x0,5tab)	
			28 Mar 06	T = 38 ℃ N = 124 /menit	-	Seftriakson (iv,2x400mg/hr)	Dexametason (iv,2x1,5mg/hr) Gliseril Guaiakolat (po,3x25mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po,3x3mg/hr) Klorfeniramin Maleat (po,3x1mg/hr) Efedrin HCl (po,3x2,5mg/hr)	

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
							Parasetamol (po,3x100mg/hr) Vitamin B compleks (po,3x0,5tab)	
			29 Mar 06	T = 36, 5 °C N = 120 /menit	-	-	Dexametason (iv,1x1,5mg/hr) Antalgin (iv,1x100mg/hr) Gliseril Guaiakolat (po,2x25mg/hr) Dekstrometorfan HBr (po,2x3mg/hr) Klorfeniramin Maleat (po,2x1mg/hr) Efedrin HCl (po,3x2,5mg/hr) Parasetamol (po,2x100mg/hr) Vitamin B compleks (po,2x0,5tab)	

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
40.	Inisial Penderita : An. AKC No. DMP : 00058923 Jenis Kelamin : Perempuan Umur : 11 Th 5 Bln Berat badan : 49 Kg Tgl. MRS- Tgl. KRS : 13 Apr 06- 24 Apr 06 Lama Perawatan : 12 hr	Diagnosa MRS : Obs. Febris + Bronchopneumonia Diagnosa Akhir : ▪ Utama : Pneumonia ▪ Sekunder : GEA Keluhan : Panas, Muntah, Diare, Mual, Sesak Nafas, Sulit menelan. Panas, mual, muntah tiap kali makan, diare (konsistensi : cair, warna kuning, frekuensi tiap habis makan), sulit menelan ± 4 hr SMRS, sesak nafas malam 13 Apr. Riwayat penyakit&obat:(-) Keadaan Keluar : Membaik	13 Apr 06	T = 39, 5 °C N = 100 /menit TD = 130/100 mm Hg RR = 56 x/menit	WBC = 13.400/mm^3(N) HCT = 34, 3 g% (N) Hb = 13, 6 g% (N) Trombo = 308.000mm^3(N)	Sefotaksim (iv,1x750g/hr)	Infus D_5 ½ NS 1000cc/24 jam Deksametason (iv,1x5mg/hr) O_2 = 2 Lt/menit	
			14 Apr 06	T = 37, 7 °C N = 120 /menit TD = 120/80 mm Hg RR = 40 x/menit	-	Sefotaksim (iv,1x750g/hr)	Infus D_5 ½ NS 1000cc/24 jam Deksametason (iv,2x5mg/hr) Parasetamol (po,3x490mg) O_2 – 2 Lt/menit	
			15 Apr 06	T = 37, 5 °C N = 120 /menit TD = 140/110 mm Hg	WBC = 8300/mm^3 (N) LED = 40 mm/jam (↑) Diff Count : ▪ Neutrofil=74%(↑) ▪ Limfosit=25%(N) ▪ Monosit=1%(↓) RBC = 5.080.000/mm^3(N) HCT = 37,1 g% (N) Hb = 14, 2 g% (↑) Trombo = 227.000/mm^3(N)	Ampisilin (iv,1x750mg/hr) Kloksasilin (iv,1x500mg/hr) Sulfametoksasol (po,2x400mg/hr) Trimetoprim (po,2x80mg/hr)	Infus RL 2000cc/24 jam Deksametason (iv,1x5mg/hr) Furosemide (iv,1x20mg/hr) Antidiare (po,2x1tab/hr)	
			16 Apr 06	T = 39 °C N = 100 /menit TD = 120/80 mm Hg	-	Ampisilin (iv,3x750mg/hr) Kloksasilin (iv,3x500mg/hr) Sulfametoksasol (po,2x400mg/hr) Trimetoprim (po,2x80mg/hr)	Infus D_5 ½ NS 2000cc/24 jam Deksametason (iv,3x5mg/hr) Furosemide (iv,1x20mg/hr) Antidiare (po,3x1tab/hr)	
			17 Apr 06	T = 38 °C N = 120 /menit TD = 120/90 mm Hg	-	Ampisilin (iv,3x750mg/hr) Kloksasilin (iv,3x500mg/hr) Sulfametoksasol (po,2x400mg/hr)	Infus D_5 ½ NS 2000cc/24 jam Deksametason (iv,3x5mg/hr) Parasetamol (po,2x500mg/hr)	

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
						Trimetoprim (po,2x80mg/hr) Metronidasol (po,2x500mg/hr)	Antidiare (po,3x1tab/hr)	
			18 Apr 06	T = 37 °C N = 116 /menit TD = 140/120 mm Hg	Widal : • Tifi H (-) • Paratifi AH (-) • Paratifi BH (-) • Paratifi CH (-)	Sulfametoksasol (po,1x400mg/hr) Trimetoprim (po,1x80mg/hr) Metronidasol (po,2x500mg/hr)	Antidiare (po,3x1tab/hr)	
			19 Apr 06	T = 37 °C N = 100 /menit TD = 140/110 mm Hg	-	Sulfametoksasol (po,3x400mg/hr) Trimetoprim (po,3x80mg/hr) Metronidasol (po,3x500mg/hr)	Antidiare (po,3x1tab/hr)	
			20 Apr 06	T = 37, 8 °C N = 120 /menit TD = 140/100 mm Hg	Kimia Klinik : • Bilirubin Total = 0,70 mg/dL • Bilirubin Direct = 0,30 mg/dL • Bilirubin Indirect = 0,40 mg/dL • SGOT = 136 UI/L • SGPT = 287 UI/L • Alkali Fosfatase = 279 UI/L • Protein Total = 7,4 g /dL • Albumin = 3,9 g/dL	Sulfametoksasol (po,2x400mg/hr) Trimetoprim (po,2x80mg/hr) Metronidasol (po,3x500mg/hr)	Cimetidin (po,1x200mg/hr) Antidiare (po,1x1tab/hr)	
			21 Apr 06	T = 37 °C N = 120 /menit TD = 130/100 mm Hg	Urinalisa : • WBC/LPB = 2-4 • Epitel = 4-6	Sulfametoksasol (po,3x400mg/hr) Trimetoprim (po,3x80mg/hr) Metronidasol (po,3x500mg/hr)	Infus KA-EN 3B Furosemide (po,2x20mg/hr) Cimetidin (po,3x200mg/hr) Ursodeoksilat (po,1x150mg/hr)	

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No.	Profil Penderita	Diagnosa MRS&Akhir, Keluhan, Riwayat Penyakit&Obat, Keadaan Keluar	Tgl. Perawatan	Data Klinik	Data Lab dan Mikrobiologi	Terapi Antibiotika (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Obat Lain (Jenis, Rute, Frekuensi, Do)	Lain2
							Antidiare (po,3x1tab/hr)	
			22 Apr 06	T = 37 ℃ N = 120 /menit TD = 130/100 mm Hg	-	Sulfametoksasol (po,3x400mg/hr) Trimetoprim (po,3x80mg/hr)	Furosemide (po,2x20mg/hr) Ursodeoksilat (po,3x150mg/hr) Antidiare (po,3x1tab/hr) Cimetidin (po,3x200mg/hr)	
			23 Apr 06	T = 36, 4 ℃ N = 100 /menit	-	Sulfametoksasol (po,3x400mg/hr) Trimetoprim (po,3x80mg/hr)	Ursodeoksilat (po,2x150mg/hr) Antidiare (po,3x1tab/hr) Cimetidin (po,3x200mg/hr)	
			24 Apr 06	T = 36, 4 ℃ N = 110 /menit	-	Sulfametoksasol (po,3x400mg/hr) Trimetoprim (po,3x80mg/hr)	Ursodeoksilat (po,2x150mg/hr) Antidiare (po,2x1tab/hr) Cimetidin (po,2x200mg/hr)	

Lembar Pengumpul Data Halaman 1

Nama Pasien : No. DMP : Umur : Jenis Kelamin : Tinggi/Berat Badan : Tgl. MRS : Tgl.KRS :	Keluhan : Diagnosa MRS : Diagnosa Akhir ▪ Utama : ▪ Komplikasi/Sekunder : Alergi :	Riwayat Penyakit&Obat : Kondisi Klinik KRS : Status Penyakit Saat KRS :

Terapi Obat yang Diterima

No.	Terapi Obat	Regimentasi Dosis	Hari Ke-														Ket.
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	

Data Klinik dan Data Laboratorium – Halaman 2

No.	Data Klinik dan Data Laboratorium	Nilai	Hari Ke-														Ket.
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	

Data Pemeriksaan Mikrobiologi Klinik

Tanggal&Sampel Pemeriksaan	Jenis Antibiotika	Kuman Yang Ditemukan	Data Sensitifitas