



Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang

1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber:
 - a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah.
 - b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar Unand.
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin Unand.

**POLA KUMAN PENYEBAB INFEKSI SALURAN NAFAS BAWAH
NON TUBERKULOSIS TERHADAP BEBERAPA ANTIBIOTIKA
TAHUN 2007**

SKRIPSI



**MANIMBANG HALOMOAN SARAGI
01 12 0053**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ANDALAS PADANG
2008**

ABSTRACT

THE PATTERN OF GERM WHICH CAUSED UNDER BRONCHI INFECTION NON TUBERCULOSIS TO ANTIBIOTICS IN YEAR 2007

By:

Manimbang Halomoan Saragi

Infection of under bronchi non TB is lung infection disease, which are found in many form, often in the form of pneumonia. infection under bronchi because of bacterium. In general diagnosa infection under bronchi non TB have been able to be straightened with laboratory inspection.

The descriptive experiment have been conducted research to 70 infection patient's sputum of under bronchi non TB in laboratorium of Mikrobiologi medical fakulty of Universitas Andalas Padang period January - December 2007, with aim to know causing germs and sensitivity of germ to antibiotika.

Out of 70 infection patient's sputums of under bronchi non TB there are found 87 causing germs because multiple germs was found in one culture Media. The most amount of causing germs are *Streptococcus pneumoniae* (51,72%), *Pseudomonas aeruginosa* (24,14%), *Klebsiella pneumoniae* (12,64%), *Candida albican* (4,6%). *Staphilococcus* sp and *Cocobasil caliform* each (3,45%). There is combination of germ found in one culture mediums. Mostly the combination between *Streptococcus pneumoniae* with *Klebsiella pneumoniae* (41, 2%).

Number of Case often found at the age ≥ 60 years or old age (34,48%). Causing germs of infection of under bronchi non TB has sensitivity to Meropenem (97,5 %), Klorampenikol (93,22%), Sefoperazon (92,86%), Gentamisin (92,06%), Fosmisin (88,89%), Sefotaksim (80,77%). But sensitivity of germ still be low to Tetrasiklin (25%), Amoksisilin + Klavulanik asid (17,65%). From research can be conclude that the most amount germ causing infection under bronchi non TB is *S. pneumoniae* (51,72%), sensitive to meropenem, Klorampenikol, Sefoperazon, Gentamisin, Fosmisin, Sefotaksim.

ABSTRAK

POLA KUMAN PENYEBAB INFEKSI SALURAN NAFAS BAWAH NON TUBERKULOSIS TERHADAP BEBERAPA ANTIBIOTIKA TAHUN 2007

Oleh :

Manimbang Halomoan Saragi

Infeksi saluran nafas bawah non TB merupakan penyakit infeksi paru, yang dijumpai dalam berbagai bentuk, tersering adalah bentuk *Pneumonia*. Infeksi saluran nafas bawah disebabkan oleh bakteri. Pada umumnya diagnosa infeksi saluran nafas bawah non TB telah dapat ditegakan dengan pemeriksaan Laboratorium.

Telah dilakukan penelitian yang bersifat deskriptif pada 70 sputum penderita infeksi saluran nafas bawah non TB di laboratorium Mikrobiologi Fakultas kedokteran Universitas Andalas Padang periode Januari - Desember 2007, yang bertujuan untuk mengetahui kuman-kuman penyebab dan kepekaan kuman terhadap antibiotika.

Dari 70 sputum penderita infeksi saluran nafas bawah non TB didapatkan 87 kuman penyebab karena ditemukan lebih dari satu kuman dalam satu media kultur. Kuman penyebab terbanyak adalah *Streptococcus pneumoniae* (51,72%), *Pseudomonas aeruginosa* (24,14%), *Klebsiella pneumoniae* (12,64%), *Candida albican* (4,6%). *Staphilococcus sp* dan *Cocobasil caliform* masing-masing (3,45%). Terdapat kombinasi kuman yang ditemukan dalam satu media biakan. Sebagian besar merupakan kombinasi antara *Streptococcus pneumoniae* dengan *Klebsiella pneumoniae* (41, 2%).

Angka kejadian sering ditemukan pada usia ≥ 60 tahun atau usia lanjut (34,48%). Kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB mempunyai kepekaan terhadap Meropenem (97,5 %), Klorampenikol (93,22%), Sefoperazon (92,86%), Gentamisin (92,06%), Fosmisin (88,89%), Sefotaksim (80,77%). Namun kepekaan kuman masih rendah terhadap Tetrasiklin (25%), Amoksisilin + Klavulanik asid (17,65%). Dari penelitian ini dapat disimpulkan bahwa kuman terbanyak penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB adalah *S. pneumoniae* (51,72%), yang peka terhadap obat meropenem, Klorampenikol, Sefoperazon, Gentamisin, Fosmisin, Sefotaksim.

KATA PENGATAR

Puji dan syukur penulis ucapkan kepada Allah Bapa disurga atas berkat dan karunia yang diberikan sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi ini, yang merupakan salah satu syarat untuk memperoleh gelar Serjana Kedokteran (S.Ked) di Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang. Skripsi ini berjudul "Pola Kuman Penyebab Infeksi Saluran Nafas Bawah Non Tuberkulosis Terhadap Beberapa Antibiotika Tahun 2007".

Dalam penulisan Skripsi ini penulis berusaha sesuai dengan kemampuan dan ilmu pengetahuan penulis. Namun penulis menyadari masih banyak kekurangan dan kelemahan yang terdapat pada Skripsi ini. Dengan segala kerendahan hati penulis menerima kritikan dan saran yang bersifat membangun demi kesempurnaan Skripsi ini.

Dalam penulisan Skripsi ini banyak sekali bantuan, bimbingan, dan petunjuk yang penulis terima dari berbagai pihak. Untuk itu izinkanlah penulis mengucapkan terima kasih sebesar-besarnya. Kepada Papa, Mama, Abang, Kakak dan adik tercinta. M. Saragi, Lindawati Saogo, Keluarga Helentina. S, Keluarga Fernando. S, Mariana. S, Hermeliana. S, Keluarga Luhut P, SH, Marlon. S, Nita S yang selalu memberikan dorongan dan semangat untuk terus berjuang serta selalu mengiringiku dengan do'a. Terima kasih, inilah bakti yang baru bisa ku berikan. Khusus buat kekasih tersayang dr. Yelly yang telah memberi dorongan, semangat dan motivasi mental, materi, dan Do'a. Sehingga terselesaikan skripsi ini

Penulis juga mengucapkan terima kasih kepada pihak-pihak yang telah membantu dalam penyelesaian Skripsi ini.

1. Dr. Roslaili Rasyid, M Biomed dan Dr. Hj. Netty Suhanti, M.Kes selaku pembimbing I dan II yang senantiasa meluangkan waktunya untuk penulis guna memberikan bimbingan dan arahan dalam penyelesaian Skripsi ini.
2. Bapak Dr. H. Yusrizal Chan, Sp.P (K) dan Ibu Dr. Rahmatini, M.Kes dan ibu Dra, Elizabeth Bahar, M, Kes Selalu penguji yang telah memberikan banyak masukan bagi kelancaran dan kebaikan penelitian ini.
3. Seluruh staf Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Unad yang telah membantu dalam pelaksanaan penelitian Skripsi ini, khususnya staf pengajar bagian Mikrobiologi yang telah membantu dari segi materi dan pikiran yang membuat saya tetap semangat dan bisa menyelesaikan Skripsi ini.
4. Bapak drg. Mustafa yang telah banyak memberi bantuan baik materi maupun dorongan mental yang membuat saya dapat menyelesaikan Skripsi ini.
5. Pimpinan Fakultas Kedokteran Unand Padang beserta staf pengajar dan karyawan yang telah memberikan kesempatan penulis untuk menuntut ilmu di Fakultas Kedokteran Unand Padang.
6. Semua teman-teman seperjuangan Angkatan 2001 yang telah bersama-sama dengan penulis menggapai masa depan., khususnya Nurhuda yang mengorbankan tenaga dan waktu sehingga terselesaikan sripsi ini.
7. Semua pihak yang tidak bisa disebutkan satu persatu yang memberi bantuan dan masukan dalam penulisan skripsi ini.

Skripsi ini jauh dari sempurna karena keterbatasan yang penulis miliki.
Semoga Skripsi ini bermanfaat bagi kita semua. Amin.

Padang, 2 September 2007

Penulis

DAFTAR ISI

ABSTRACT	
ABSTRAK	
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	iii
DAFTAR TABEL	v
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang.....	1
B. Perumusan Masalah.....	3
C. Batasan Masalah.....	4
D. Tujuan Penelitian.....	4
1. Tujuan Umum.....	4
2. Tujuan Khusus.....	4
E. Manfaat Penelitian.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Saluran Pernafasan.....	6
B. Infeksi Saluran Pernafasan Bawah.....	8
1. Patogenesis.....	8
2. Etiologi.....	9
3. Diagnosa.....	10
4. Bahan Pemeriksaan.....	11
5. Alat pemeriksaan.....	11
6. Cara Pemeriksaan.....	12
C. Penyakit Infeksi Saluran Nafas Bawah.....	12
1. Pneumonia.....	13
2. Bronkhitis akut dan bronkhitis kronis eksaserbasi akut.....	14

3. Bronkiektasis	14
4. Abses Paru	15
5. PPOK Eksaserbasi Akut	15
D. Terapi Antibiotika.....	16
1. Antibiotika secara umum.....	16
2. Sebab kegagalan terapi.....	17
3. Resistensi kuman.....	17
4. Sifat Antimikroba Beberapa Jenis Antibiotika.....	21
E. Uji Kepekaan	23
BAB III METODE PENELITIAN	
A. Rancangan Penelitian.....	25
B. Waktu Dan Tempat Penelitian.....	25
C. Sampel	25
D. Pengumpulan Data.....	26
E. Pengolahan dan Analisis Data.	26
F. Definisi Operasional	26
BAB IV HASIL PENELITIAN	28
BAB V DISKUSI	35
BAB VI PENUTUP	
A. Kesimpulan	38
B. Saran.....	38

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Tabel 4.1	Distribusi Frekuensi Kuman Penyebab yang ditemukan pada Pemeriksaan Sputum Penderitaan Infeksi Saluran Nafas Bawah Non TB	29
Tabel 4.2	Distribusi Frekuensi Pola Uji Kepekaan Kuman dari 87 Kuman pada Pemeriksaan Sputum Penderita Infeksi Saluran Nafas Bawah Non TB	29
Tabel 4.3	Distribusi Kuman Penyebab Infeksi Saluran Nafas Bawah Non TB Berdasarkan Umur	30
Tabel 4.4	Distribusi Frekuensi Penderita Infeksi Saluran Nafas Bawah Non TB Berdasarkan Jenis Kelamin	30
Tabel 4.5	Distribusi Frekuensi Kombinasi Kuman Penyebab yang ditemukan pada Pemeriksaan Sputum Penderita Infeksi Saluran Nafas Bawah Non TB	31
Tabel 4.6	Distribusi Frekuensi Pola Uji Kepekaan Kuman dari 45 Kuman <i>Streptococcus pneumoniae</i>	32
Tabel 4.7	Distribusi Frekuensi Pola Uji Kepekaan Kuman dari 21 Kuman <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	33
Tabel 4.8	Distribusi Frekuensi Pola Uji Kepekaan Kuman dari 11 Kuman <i>Klebsiella pneumoniae</i>	34

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Sebagaimana halnya di negara-negara berkembang lainnya, infeksi saluran nafas bawah (ISNB) di Indonesia masih merupakan salah satu masalah kesehatan yang utama yang belum dapat ditangani dengan tuntas, sekalipun obat dan cara pengobatan telah diketahui dan dilakukan (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003).

Penyakit infeksi paru masih merupakan penyebab kematian yang amat penting di Indonesia. Baik yang mengenai saluran pernafasan (Bronkus, bronkiolus) atau yang mengenai jaringan paru-paru (Tjandra, 2001).

Survei kesehatan rumah tangga tahun 1985-1986, urutan morbiditas di Indonesia: 1. Infeksi saluran pernafasan akut (ISPA), 2. bronkitis/ emfisema/ asma, 3. tuberkulosis paru. Urutan penyebab mortalitas adalah: 1. infeksi pernafasan bawah, 2. diare, 3. tuberkulosis (dikutip Barmawi dan Hari, 1998).

Data kematian pada pasien rawat inap RSUD Dr. Sutomo, Surabaya, tahun 1996-1998 frekuensi pneumonia pada urutan ke 4 (6-10% dari semua kasus rawat inap) sedangkan acute exsaserbation of cronik bronkitis (AECB) diurutan ke-6 dengan frekuensi 3-7% atau lebih kurang 15%, kasus rawat inap merupakan kasus infeksi non tuberkulosis (Non TB).

Berdasarkan data distribusi penyakit sistem nafas pasien rawat inap Indonesia tahun 2004, diperoleh angka kematian yang disebabkan oleh

bronkitis kronis, emfisema, PPOK, sebesar 1629 dengan rata-rata frekuensi kasus 8,9%, pneumonia sebesar 3113 (8,2%), bronkitis sebesar 57 (4%), dan bronkitis akut sebesar 355 (3,9%) serta abses paru sebesar 25 (7,5%)

Infeksi saluran nafas bawah akut (ISNBA) dijumpai dalam berbagai bentuk, tersering adalah bentuk pneumonia. Pneumonia disebabkan oleh berbagai mikroorganisme yang tersering disebabkan oleh bakteri. Kuman penyebab infeksi saluran pernafasan bawah akut berbeda jenisnya di suatu negara, karena itu perlu diketahui epidemiologi kuman (Zul, 1997: Zul, 2001).

Dalam perkembangannya, pemakaian antibiotika khususnya di negara-negara berkembang sering tidak terkontrol. Antibiotika yang bisa dibeli bebas, ketidaktahuan pemakai dengan antibiotika dosis tinggi dan tidak sampai tuntas atau menebusnya setengah resep menimbulkan generasi kuman yang menjadi kebal (resistensi) terhadap antibiotika (Hadiarto, 1997). Dari hasil penelitian Dahlan, Adhiarta, dan Hardiyanto di rumah sakit Hasan Sadikin Bandung, terdapat penambahan pola kuman penyebab pneumonia dari *Streptococcus pneumonia* kepada *Staphylococcus aureus*, akibat pengaruh penyakit paru kronik atau penyakit lain yang diderita oleh pasien (Zul, 2000).

Pemakaian antibiotika yang dipakai pada tahun 1980-1990 semakin banyak melahirkan generasi kuman yang kebal terhadapnya, setiap beberapa tahun, lahir jenis generasi antibiotika baru untuk membasmi jenis kuman yang sudah kebal, tetapi menimbulkan masalah yang sama (Hadiarto, 1997).

Berbagai jenis antibiotika yang sering digunakan di klinik sebagian sudah menunjukkan resistensi terhadap kuman-kuman penyebab yang lazim

pada berbagai tingkat, antara lain penisilin, ampisilin, tetrasiklin, amoksisilin, sedangkan kloramfenikol umumnya masih sensitif. Penelitian di RSUP Persahabatan Jakarta mendapatkan bahwa sudah terdapat kuman-kuman penyebab umum yang resisten terhadap antibiotika, yang paling sering digunakan seperti amoksisilin dan tetrasiklin (Hadiarto, 1997).

Pemilihan antibiotika perlu pertimbangan terhadap berbagai hal-hal sebagai berikut: a. faktor pasien, b. faktor antibiotika. Secara praktis dipilih jenis antibiotika yang ampuh dan obat pilihan utama dalam mengatasi kuman penyebab (Zul 1997: Zul, 2001).

Sebuah konferensi ilmiah yang diadakan Public Health Laboratory Service (PHLS) menyatakan masalah resistensi semakin cepat berkembang dan kini sudah merupakan masalah yang cukup serius, kecenderungan perubahan resistensi, dampak klinis dan perubahan spektrum etiologi merupakan alasan penting untuk melakukan monitoring resistensi bakteri terhadap antibiotika secara teratur, upaya ini untuk mengarahkan klinisi dalam pemberian antibiotika dan pengendalian resistensi terhadap antibiotika (Halim, 2000, Sjahrurachman *et al*, 2004).

B. Perumusan Masalah

Dari uraian latar belakang diatas, infeksi saluran pernafasan bawah tersering adalah pneumonia yang merupakan masalah utama penyebab kematian dan berada pada urutan ke-4. Pemakaian antibiotika sering tidak

terkontrol, bebas dan pengobatan tidak tuntas menimbulkan generasi kuman yang menjadi kebal (resistensi).

Berdasarkan masalah diatas penulis merumuskan masalah sebagai berikut: Bagaimana uji kepekaan kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non tuberkulosis terhadap beberapa antibiotika.

C. Batasan Masalah

Penelitian ini dibatasi pada uji kepekaan kuman yang ditemukan dari pemeriksaan sputum penderita infeksi saluran nafas bawah non TB di laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang Tahun 2007.

D. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui uji kepekaan kuman-kuman yang ditemukan dari pemeriksaan sputum penderita infeksi saluran nafas bawah non TB terhadap beberapa antibiotika di laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.

2. Tujuan Khusus

- a. Mengetahui distribusi kuman penyebab pada pemeriksaan sputum penderita infeksi saluran nafas bawah non tuberkulosis.
- b. Mengetahui distribusi kuman penyebab penderita infeksi saluran nafas bawah non TB berdasarkan umur dan jenis kelamin.

- c. Mengetahui pola kepekaan kuman-kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB terhadap beberapa antibiotika.

E. Manfaat Penelitian

1. Sebagai informasi mengenai kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB dan sensitivitasnya terhadap beberapa antibiotika sebagai pertimbangan terhadap pemberian antibiotika tepat dan rasional, sebelum hasil pemeriksaan mikrobiologis keluar (terapi empiris).
2. Menambah wawasan dan pengetahuan penulis di bidang Mikrobiologi dan Pulmonologi, yang sangat diperlukan di masa yang akan datang
3. Sebagai bahan masukan bagi penelitian lain mengenai infeksi saluran nafas bawah non TB resisten multi obat.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Saluran Pernafasan

Anatomi sistem pernafasan terdiri dari dua bagian dasar yaitu saluran penghantar udara dan unit respirasi. Saluran penghantar udara terdiri dari hidung, faring, laring, trakea, bronkus dan bronkiolus terminal, berfungsi menyalurkan udara yang dihirup (inspirasi) dari luar ke dalam paru. Serta sebaliknya mengeluarkan udara (ekspirasi) dari alveoli ke atmosfer. Unit respirasi terdiri dari bronkiolus respiratorius, duktus alveolaris dan alveoli (Greenard and Travers, 1981); Predengast and Rouss, 2003).

Saluran pernafasan atas terdiri dari hidung, kavum nasi dan faring. Saluran pernafasan bawah terdiri dari laring, trakea, bronkus dan paru (Seelay, *et al.* 2002).

Paru yang merupakan komponen dari saluran nafas mempunyai mekanisme pertahanan untuk mencegah masuknya bakteri. Mekanisme pembersihan itu adalah :

1. Mekanisme pembersihan di saluran nafas penghantar, meliputi:
 - a. Reepitelisasi saluran nafas
 - b. Aliran lendir pada permukaan epitel
 - c. Bakteri alamiah atau "epithelial cell binding site analog"
 - d. Faktor humoral lokal (Ig G dan Ig A)
 - e. Kompetisi mikroba setempat

- f. Sistem transport mukosilier
 - g. Refleks bersin dan batuk
2. Mekanisme pembersihan di "*Respiratory exchange airway*" meliputi:
- a. Cairan yang meliputi alveolar termasuk surfaktan
 - b. Sistem kekebalan humoral lokal (Ig G)
 - c. Makrofag alveolar dan mediator inflamasi
 - d. Penarikan netrofil
3. Mekanisme pembersihan di saluran udara subglotis
- Terdiri dari anatomik, mekanik, humoral dan komponen seluler. Mekanisme penutupan dan refleks batuk dari glotis merupakan pertahanan utama terhadap aspirat dari orofaring.
4. Mekanisme pembersihan di "*respiratory gas exchange airway*"
- Bronkiolus dan alveoli mempunyai pertahanan sebagai berikut:
- a. Cairan alveoli yaitu surfaktan dan aktivitas anti bakteri (non spesifik) seperti FFA, lisozim dan iron binding protein.
 - b. Ig G
 - c. Makrofag alveolar sebagai mekanisme pertahanan pertama
 - d. Mediator biologi
- (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003).

Oleh karena adanya mekanisme pertahanan ini, normalnya laring, trakea, bronkus, bronkiolus dan alveolus terhindar dari kuman-kuman patogen, baik kuman BTA maupun non BTA terutama yang menyebabkan penyakit pada saluran nafas. Bagian yang mengandung

mikroorganisme biasanya nasofaring, orofaring dan tonsil (Suharto, 1993).

B. Infeksi Saluran Pernafasan Bawah

1. Patogenesis

Infeksi saluran pernafasan dapat terjadi melalui beberapa mekanisme, yaitu aspirasi, inokulasi langsung, inhalasi, penyebaran langsung dan secara hematogen :

a. Aspirasi

Kuman yang potensial patogen di orofaring merupakan penyebab terjadinya pneumonia. Aspirasi lebih mudah terjadi pada gangguan esophagus, Intubasi endotrakeal, menurun atau hilangnya reflek batuk, pemakaian pipa nasogaster dan trakeostomi.

b. Inokulasi Langsung

Pada infeksi paru nosokomial, inokulasi langsung dapat mengakibatkan infeksi paru. Pada alat bantu respirasi terutama alat yang menimbulkan aerosol seperti: nebulator ultrasonik, dan alat-alat untuk humidifikasi udara respirasi beresiko masuknya kuman.

c. Inhalasi

Infeksi paru akibat inhalasi lebih jarang terjadi, oleh karena kuman dibasmi oleh paru lebih baik dibandingkan dengan kuman yang masuk secara aspirasi.

Infeksi paru yang terjadi secara inhalasi ialah infeksi oleh *Mycobakterium tubekulosis*, *Haemophilus influenza*, *Pneumococcus (Streptococcus pneumoniae)*.

d. Penyebaran Langsung

Infeksi yang terjadi secara penyebaran langsung timbul pada infeksi subdiafragma akibat abses paru, kolesistitis, dan pankreatitis. Infeksi oleh kuman anaerob diakibatkan oleh perforasi usus yang disertai kontaminasi peritoneum.

e. Hematogen

Pada pemakaian alat suntik penyebaran secara hematogen ini juga dapat terjadi. Infeksi saluran pernafasan bawah juga bisa terjadi karena penyebaran kuman secara hematogen pada penyakit endokarditis infeksi atau tromboflebitis pelvis.

(Harris, 1982).

2. Etiologi

Mikroorganisme yang paling sering menyebabkan infeksi saluran nafas bawah non tuberkulosis adalah bakteri (90%), sedangkan virus dan jamur jarang. Berbagai bakteri penyebab adalah *Streptococcus pneumonia*, *Haemofilus influenza*, *Stapilococcus sp*, *Klebsiella pneumonia* dan *Mycoplasma pneumonia* (Azhar, 1993; Faisal, 1995).

Penyakit yang disebabkan dapat memberikan gambaran klinis tergantung berat ringan penyakit, tetapi biasanya penderita mengeluhkan

MILIK
UPT PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS ANDALAS

adanya batuk dengan mengeluarkan sputum, biasanya purulen. Jumlah sputum tergantung kepada luasnya penyakit (Usman CW, 1991). Penyakitnya antara lain pneumonia, bronkitis akut dan bronkitis kronis eksaserbasi akut, abses paru dan PPOK eksaserbasi akut (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2004).

3. Diagnosa

Dalam menetapkan diagnosa etiologi infeksi saluran nafas bawah non TB, penting dilakukan pemeriksaan Mikrobiologis. Berbagai cara dilakukan untuk memperoleh bahan pemeriksaan bakteriologik mulai dari cara yang paling sederhana seperti sputum, sampai cara yang memerlukan teknik khusus canggih. Pemeriksaan sputum merupakan pemeriksaan sederhana yang sering dilakukan. Pemeriksaan ini mempunyai kerugian apabila sputum yang diperiksa tidak adekuat dan sering terkontaminasi oleh kuman yang ada di saluran nafas bagian atas. Ada beberapa teknik khusus untuk menghindari hal tersebut: penderita berkumur dengan obat antiseptik terlebih dahulu, sputum dibatukkan dengan benar, dahak ditampung dalam botol steril dan ditutup rapat lalu segera di kirim ke laboratorium (tidak boleh lebih dari 4 jam), bila kesulitan bisa dibantu nebulasi dengan NaCl 3% (Faisal, 1995; Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003).

Cara lain dengan aspirasi trakeal, bilas bronko alveolar, fiberoptic bronchoscopy, biospi jarum paru, biospi paru terbuka, fungsi paru

transtorakal perkutaneus dan sikat kateter ganda tertutup polietilen glikol (Faisal, 1995, Fishman, 2002; Levison, 2001).

Bila pasien sakit berat, semakin memburuk perlu dilakukan prosedur diagnostik yang lebih invasive (Hanson and Iseman, 1982; Fishman, 2002).

4. Bahan Pemeriksaan

Pemeriksaan sputum merupakan pemeriksaan terpenting untuk diagnostik penyakit dan untuk mengidentifikasi sumber penularan dan juga dapat memberikan evaluasi terhadap pengobatan yang diberikan. Pemeriksaan dari bahan segar yang diwarnai maupun tidak diwarnai dan penyiapan media biakan sesuai pertumbuhan berbagai macam organisme.

Beberapa aturan umum yang diterapkan pada pemeriksaan sputum:

- a. Jumlah bahan harus adekuat
- b. Bahan harus representatif (mewakili) bagi proses infeksi
- c. Kontaminasi bahan harus dihindari, gunakan alat steril dan tindakan aseptik.
- d. Bahan harus segera dibawa ke laboratorium dan diperiksa segera
- e. Mengambil bahan diagnosis sebelum pemberian antimikroba

(Jawetz *et al*, 1996).

5. Alat pemeriksaan

- a. Media agar
- b. Oase

- c. Lampu spritus
- d. Inkubator

6. Cara Pemeriksaan

Dalam mengisolasi kuman digunakan cara penipisan Koch, untuk langkah kerja sebagai berikut:

- Media agar dibagi empat dengan membuat garis khayal
- Sterilkan oase dengan pemanasan sebentar pada api lampu spritus kemudian dinginkan pada bagian agar yang steril.
- Ambil spesimen dengan oase, buat garis awal pada agar dengan mengoleskan oase tersebut (area I)
- Buat garis sejajar melewati kedua sisi ujung garis awal tersebut (area II dan III) Buat garis zig zag pada area yang kosong (area IV)
- Eramkan dalam inkubator selama 18-24 jam.

Identifikasi kuman dengan melihat koloni yaitu bentuk, ukuran, menghasilkan figmen atau tidak, bau, tekstur, menyebar atau tidak. Hemolisis atau tidak, pinggir atau permukaan.

C. Penyakit Infeksi Saluran Nafas Bawah

Kuman-kuman yang hidup pada saluran nafas bawah dapat menginfeksi secara akut dan kronis. Infeksi yang bersifat akut adalah: pneumonia/bronkopneumonia, bronkitis akut dan abses paru (Halim, 2000).Defenisi bronkitis kronis sekarang sudah dibedakan dengan penyakit

paru obstruktif kronis (PPOK), pada PPOK juga dapat terjadi infeksi (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2004).

1. Pneumonia

a. Etiologi

Pneumonia adalah peradangan parenkim paru dimana sinus terisi cairan radang dengan atau tanpa disertai inflamasi dari sel radang ke dalam dinding alveoli dan rongga intersisium yang disebabkan oleh berbagai macam bakteri, bakteri Gram negatif dan bakteri Gram positif dan virus.

Penyebab pneumonia komuniti biasanya bakteri Gram negatif (Hanson dan Iseman, 1982; Perhimpunan Dokter Paru Indonesia). Pneumonia aspirasi banyak disebabkan oleh bakteri anaerob, sedangkan Pneumonia di rumah sakit banyak disebabkan bakteri Gram negatif. Dari kepustakaan Pneumonia komuniti luar negeri disebabkan bakteri Gram positif.

Kejadian Pneumonia nosokomial (PN) di ICU lebih sering dari pada PN di ruang umum, yaitu hampir 25% dari semua infeksi di ICU, dan 90% saat ventilasi mekanik. Pneumonia yang berhubungan dengan pemakaian ventilator (PBV) didapat pada 9 – 27% dari pasien yang diintubasi (Zul, 2006).

MILIK
UPT PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS ANDALAS

2. Bronkitis akut dan bronkitis kronis eksaserbasi akut.

Bronkitis adalah peradangan pada bronkus (pembuluh udara paru)

a. Bronkitis akut

Bronkitis akut adalah radang pada bronkus di dalam paru-paru yang berakhir dalam masa 3 hari hingga 3 minggu. Pada bronkitis akut, trakea dan laring ikut terlibat begitu juga dengan paru. Oleh karena itu penyakit ini sering dikenal sebagai "laringotrakeo bronkitis akut".

Bronkitis akut biasanya disebabkan oleh *Mycoplasma* dan *Clamydia*. Penyakit ini lebih berat dan sering dijumpai pada anak-anak dengan gejala batuk, wheezing, demam disertai gejala-gejala infeksi saluran nafas bagian atas (FKU1, 2000 ; Ida *et al*; 1994; Fishman, 2002).

b. Bronkitis Kronis

Defenisi Bronkitis Kronis menurut WHO adalah suatu definisi klinis yaitu batuk-batuk setiap hari dan disertai pengeluaran dahak, sekurang-kurangnya 3 bulan berturut-turut dalam 1 tahun dan terjadi paling sedikit selama 2 tahun. Bronkitis Kronis dapat dipengaruhi oleh faktor kebiasaan merokok, infeksi, populasi yang bila ditambah merokok, resikoanya akan lebih tinggi (compendium of patient information, 2001; Soemantri dan Anm, 2001).

3. Bronkiektasis

Bronkiektasis adalah kelainan morfologis yang terdiri dari pelebaran bronkus yang abnormal dan menetap disebabkan oleh kerusakan

komponen elastis dan maskular dinding bronkus (Weinberger, 2001). Ciri khas penyakit ini adalah adanya batuk kronik disertai produksi sputum, adanya hemoptisis, sesak nafas, demam berulang dan pneumonia berulang. Gejala dan tanda klinis tersebut dapat demikian hebat pada penyakit yang berat, pada penyakit yang ringan dapat tidak nyata/ tanpa gejala (Pasiyan, 2006).

4. Abses Paru

Abses paru diartikan sebagai kematian jaringan paru-paru dan pembentukan rongga yang berisi sel-sel mati atau cairan akibat infeksi bakteri: kebanyakan abses paru muncul sebagai komplikasi dari pneumonia aspirasi akibat bakteri anaerob di mulut (memiliki masalah periodontal/jaringan di sekitar gigi) riwayat perjalanan penyakit 1-3 minggu dengan gejala demam, menggigil, batuk produktif dengan sputum berbau amis, warna sputum kuning kehijauan, kadang-kadang dapat terjadi batuk darah (Hadi, 2001).

Abses paru lebih sering terjadi pada laki-laki dibanding perempuan dan umumnya terjadi pada umur tua. Bila abses luas dan letaknya dekat dengan dinding dada kadang-kadang terdengar suara amforik (nafas bronkial), biasanya juga akan terdengar suara ronki (Ahmad, 2006).

5. PPOK Eksaserbasi Akut

Penyakit paru obstruksi menahun adalah suatu penyumbatan oleh emfisema atau bronkitis kronis. Gejala klinis adalah batuk, produksi

sputum, sesak nafas dan aktivitas terbatas (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2004).

D. Terapi Antibiotika

1. Antibiotika secara umum

Antibiotika atau antimikroba ialah zat yang dihasilkan oleh suatu mikroba, terutama fungi yang dapat menghambat atau membasmi mikroba jenis baru (Setiabudy dan Gan, 2001).

Berdasarkan antibiotika yang ideal menunjukkan toksisitas yang selektif, maksudnya obat haruslah bersifat sangat toksis (dalam konsentrasi yang dapat ditoleransi) terhadap hospes (Katzung, 1997, Setiabudy dan Gun, 2001).

Antibiotika dibagi menjadi dua kelompok, yaitu spektrum sempit dan berspektrum luas. Antibiotika berspektrum luas menimbulkan super infeksi oleh kuman atau jamur yang resisten. Dilain pihak pada septikemi yang kausanya belum diketahui diperlukan antibiotika yang berspektrum luas sementara menunggu hasil pemeriksaan Mikrobiologi (Setiabudy dan Gan, 2001).

Berdasarkan mekanisme kerjanya antibiotika dibagi atas :

- a. Kerja antibiotika melalui penghambatan sintesa asam nukleat, seperti: Novosiosin, pirimetamin, sulfonamid, trimetoprim.
- b. Kerja antibiotika melalui penghambatan sintesis dinding sel, seperti basitrasin, sepalosporin, sikloserin, penisilin, vankomisin.

- c. Kerja antibiotika melalui penghambatan fungsi membran sel seperti amfoterisin B, kolistin, imidazol, nistatin, polimiksin.
- d. Antibiotika yang menghambat sistem protein sel mikroba, seperti aminoglikosida, tetrasiklin, eritromisin, kloramfenikol, linkomisin.

(Setiabudy, 1995)

2. Sebab kegagalan terapi

Kepekaan kuman terhadap antibiotika tertentu tidak menjamin efektifitas klinis. Faktor-faktor yang dapat menjadi penyebab kegagalan terapi:

1. Dosis yang kurang
2. Pilihan antibiotika yang kurang tepat
3. Faktor farmakokinetik
4. Faktor mekanik, seperti abses, jaringan nekrotik, mukus yang banyak, karena benda asing.
5. Kesalahan dalam menetapkan etiologi
6. Masa terapi yang kurang
7. Faktor pasien

(Setiabudy, 1995)

3. Resistensi kuman

Resistensi sel mikroba ialah suatu sifat tidak terganggunya kehidupan sel mikroba oleh antibiotika. Sifat ini dapat merupakan suatu mekanisme alamiah untuk bertahan hidup (Setiabudy, 1995).

a) Pada resistensi kuman

Dikenal tiga pola resistensi dan kepekaan mikroba terhadap antibiotika:

Pola I : Tidak terjadi resistensi bermakna yang menimbulkan kesulitan di klinik.

Contoh : *Streptococcus pyogenes* grup A

Pola II : Dari sifat peka menjadi kurang peka, tetapi tidak resisten sepenuhnya

Contoh : *Gonococcus* bukan penghasil penisilinase, sebagian resisten terhadap penisilin 0,06 µg/ml

Pola III : Resistensi pada taraf tinggi, sehingga timbul masalah klinik.

Contoh : *Streptococcus* yang menghasilkan β- laktamase dapat berubah menjadi resisten terhadap penisilin G.

(Setiabudy, 1995)

b) Asal resistensi kuman.

Asal resistensi kuman bersifat genetik ataupun non genetik :

I. Resistensi Genetik

a. Mutasi Spontan

Dengan mutasi spontan gen mikroba yang sensitive terhadap suatu antibiotika menjadi resisten. Ini dinamakan mutasi spontan, karena terjadi akibat pengaruh ada tidaknya antibiotika tersebut sehingga terjadi seleksi, galur yang resisten bermultiplikasi, sedangkan galur yang masih sensitive terbasmi, sehingga terbentuk populasi yang resisten.

b. Resistensi dipindahkan

Faktor resisten plasmid dan episom dapat menghasilkan mikroba berubah menjadi resisten.

II. Resistensi Non Genetik.

Bakteri dalam keadaan istirahat (inaktivitas metabolik) tidak dipengaruhi oleh antimikroba, mikroba tersebut dikenal sebagai persisten.

(Jawetz, 1995)

c) Mekanisme Resistensi

Beberapa mekanisme yang menjadikan mikroorganisme resisten terhadap obat-obat:

1. Mikroorganisme mengubah permeabilitasnya terhadap obat.
2. Mikroorganisme melakukan perubahan target dari antibiotika
3. Mikroorganisme mengembangkan perubahan jalur metabolik yang langsung dihambat oleh obat.
4. Mikroorganisme mengembangkan perubahan enzim yang tepat dapat melakukan fungsi metaboliknya tapi lebih sedikit dipengaruhi oleh obat daripada enzim pada kuman yang rentan.
5. Mikroorganisme menghasilkan enzim yang merusak aktivitas obat.

(Katzung 1997, Ryan,2004)

4. Sifat Antimikroba Beberapa Jenis Antibiotika

a. Penisilin

Penisilin termasuk kelompok β -laktam atau penghambat dinding sel (Sertiabudy, 1995). Penisilin berasal dari jamur *Penicilium notatum*, ada penisilin alam dan ada semi sintesis.

Penisilin menghambat pembentukan mukopeptida untuk sintesis dinding sel mikroba, terhadap mikroba yang sensitive penisilin menghasilkan efek bakterisid pada mikroba aktif membelah. Mikroba dalam keadaan metabolik tidak aktif disebut persister, praktis tidak dipengaruhi oleh penisilin, kalau ada pengaruhnya hanya bakteriostatik (Setiabudy, 1995).

Penisilin G efektif pada mikroba Gram positif seperti : *pneumococcus*, *streptococcus*, *staphylococcus* dan batang Gram positif (Setiabudy, 1995).

b. Sefalosporin

Sefalosporin termasuk golongan antibiotika β -laktam, tetapi resisten terhadap enzim β -laktamase (Setiabudy, 1995).

Sefalosporin berasal dari jamur *Cefalosporium sp*, dibagi jadi 3 generasi berdasarkan urutan masa pembuatannya dan spektrum antimikrobanya

1. Sefalosporin generasi pertama :

Aktif melawan bakteri gram positif, tapi hanya aktif saat melawan bakteri gram negatif. Yaitu : Sefalotin, Sefazolin, Sefapirin, Sefradin, Sefaleksil, Sefadroksil.

2. Sefalosporin generasi kedua :

Lebih aktif melawan bakteri Gram negatif dan kurang aktif melawan Gram positif, yang termasuk generasi ini : Sefamandol, Sefoksitin, Sefaktor, Sefuroksim, Sefuroksim asetil

3. Sefalosporin generasi ketiga :

Jauh lebih aktif melawan bakteri Gram negatife mencakup *Enterobacteriaceae* kadang-kadang *Pseudomonas sp*, umumnya kurang aktif melawan Gram positif, yang termasuk generasi ini : Sefotasim, Moksalaktam, Sefoperazon, Sefizoksim, Seftriaksin, Seftazidim, Sefsulodin.

(Setiabudy, 1995).

c. Kloramfenikol.

Kloramfenikol bekerja dengan jalan menghambat protein kuman. Umumnya bersifat bakterioastatik dan bakterisid terhadap *Haemophilus influenza*, *Neisseria meningitidis* dan *Bakterioides* yang sangat rentan terhadap Kloramfenikol. Juga selektif terhadap strain *E.coli*, *klebsiella pneumonia* dan *P. mirabilis* (Katzung, 1997; Setiabudy dan Kunardi, 2001).

d. Tetrasiklin

Golongan tetrasiklin termasuk antibiotika yang bersifat bakteriostatik dan bekerja dengan cara menghambat sintesis protein kuman. Tetrasiklin merupakan prototype obat berspektrum luas meliputi kuman Gram negatif dan Gram Positif, termasuk beberapa aerob. Dan obat pilihan terhadap infeksi *Mycoplasma pneumonia*, dan infeksi pernafasan terutama sinusitis dan bronkhitis (Setiabudy, 1995).

e. Golongan aminoglikosida

Aminoglikosida bersifat bakterisid mencakup streptomisin, neomisin, amikasin, gentamisin, tabramisin, sisomisin, metilmisin. streptomisin diisolasi dari suatu turunan *Streptomyces griseus* tahun 1943 (Setiabudy, 1995).

Galur mikroba terhadap aminoglikosida mudah berubah biasanya menurun setelah kontak dengan aminoglikosida. Ini jelas menyebabkan perubahan spektrum antimikroba akibat berkembangnya resistensi.

Aminoglikosida digunakan paling luas terhadap bakteri enterik Gram negatif atau bila di duga sepsis (Katzung, 1997).

f. Golongan makrolida

Golongan makrolida bekerja dengan menghambat sintesis protein kuman.

Dengan ikatan reversibel dengan ribosom mikroba. Kelompok obat ini adalah eritromisin, spiramisin, roksitromisin dan kloritromisin : bersifat bakteriostatik atau bakterisid, tergantung jenis kuman dan kadarnya (Setiabudy, 1995).

Efek terbesar eritromisin terhadap kokus Gram positif, seperti *Streptococcus pyogenes* dan *Streptococcus pneumoniae*.

E. Uji Kepekaan

Uji kepekaan dalam penelitian ini dilakukan pada kuman yang ditemukan pada kultur kuman kemudian diisolasi dan diuji dengan antibiotika standar dan antibiotika lainnya yang sering digunakan dilaboratorium.

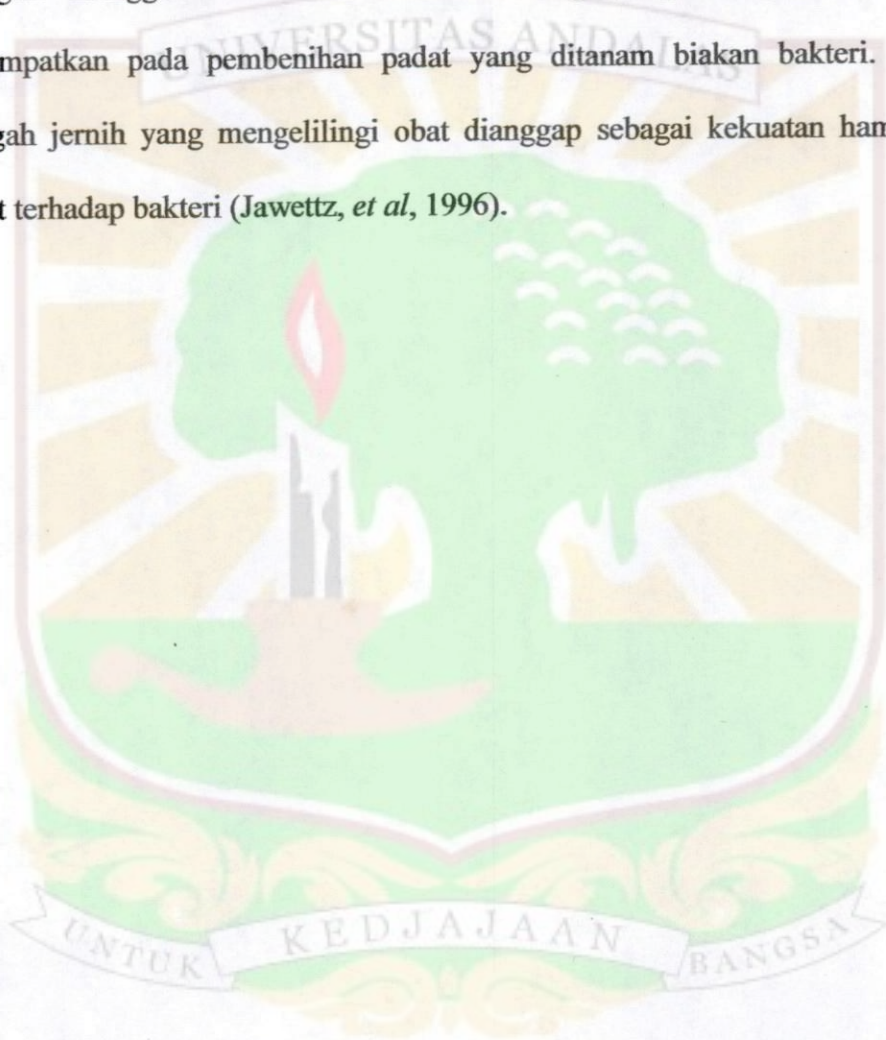
Antibiotika yang dimaksudkan dalam penelitian ini adalah: antibiotika standar sebagai acuan yang ditetapkan oleh Departemen Kesehatan RI yaitu: Amoksisilin, Ampisilin, kloramfenikol, kotrimoksazol, sulfadimin, oksitetrasiklin, tetrasiklin, eritromisin. Antibiotika lainnya yang biasanya dilakukan uji kepekaan di laboratorium Mikrobiologi RS. Dr. M. Djamil Padang yaitu: Sulbaktam, ciprofloksasin, Cefotaksim, Meropenem, Gentamisin, Ceftazidin, Cefepim, Cefoperazon, Cefpirom, Ceftizosim, Fosfomisin, imipenem, cefositin, azitromisin, levofloksasin, netilmisin sulfat, dan Cefditoren.

Aktivitas antimikroba di ukur secara in vitro untuk menentukan :

1. Konsentrasinya dalam cairan tubuh dan jaringan.
2. Kepekaan mikroorganisme terhadap obat pada konsentrasi tertentu.
3. Potensi zat antimikroba dalam larutan

(Jawertz *et al*, 1996)

Untuk penentuan nilai-nilai ini dilakukan salah satu dari metode utama berikut yaitu metoda pengenceran, dimana antimikroba dicampur pada pembenihan bakteri yang cair atau padat. Dan pembenihan ditanami dengan bakteri diperiksa dan dieramkan. Selain itu menggunakan metoda difusi dengan menggunakan cakram kertas saring yang mengandung obat, ditempatkan pada pembenihan padat yang ditanam biakan bakteri. Garis tengah jernih yang mengelilingi obat dianggap sebagai kekuatan hambatan obat terhadap bakteri (Jawetz, *et al*, 1996).



BAB III

METODE PENELITIAN

A. Rancangan Penelitian

Penelitian yang dilakukan merupakan penelitian deskriptif dengan mengumpulkan data hasil kultur dan pola kepekaan kuman di Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang tahun 2007.

B. Waktu Dan Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan di Laboratorium Mikrobiologi FK Unand Padang. Waktu penelitian dari bulan Januari s/d Agustus 2008.

C. Sampel

Sampel adalah semua sputum penderita non tuberkolosis yang masuk ke Laboratorium Mikrobiologi fakultas kedokteran Universitas Andalas Padang.

1. Kriteria Inklusi Sampel

Semua sputum penderita non TB yang masuk ke Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang, dan dilakukan uji kepekaan.

2. Kriteria Eksklusi.

Penderita yang tidak mempunyai data-data lengkap seperti diagnosa klinis, umur dan jenis kelamin.

D. Pengumpulan Data

Pengumpulan data dari hasil biakan kuman dari sputum penderita infeksi saluran nafas bawah dan kepekaannya terhadap beberapa antibiotika di Laboratorium Mikrobiologi FK Unand Padang mulai Januari-Desember 2007.

E. Pengolahan dan Analisis Data.

Pengolahan data dilakukan secara manual, ditabulasi dan ditampilkan dalam bentuk tabel, kemudian dibahas. Data yang diambil adalah :

- Umur
- Jenis kelamin
- Hasil biakan kuman
- Hasil uji kepekaan kuman terhadap antibiotika.

F. Definisi Operasional

1. Uji Kepekaan

Uji kepekaan bahan sputum penderita dengan infeksi saluran nafas bawah non TB yang dilakukan di Laboratorium Mikrobiologi FK Unand Padang, secara difusi memakai cakram antibiotika dengan konsentrasi standar NCCLS (National Committee For Clinical Laboratory Standard) dan mengukur zona hambatan yang terbentuk.

2. Antibiotika

Antibiotika yang dipakai adalah yang tersedia cakramnya di Laboratorium Mikrobiologi FK Unand Padang

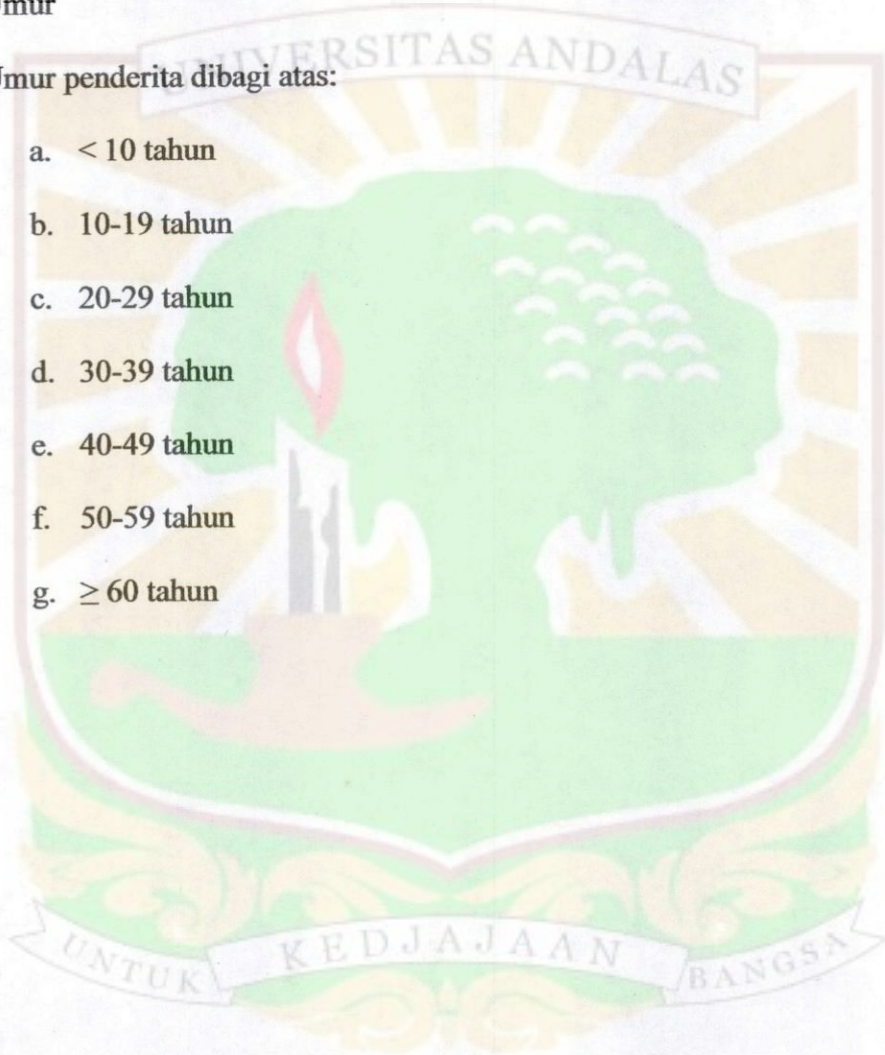
3. Infeksi Saluran Nafas Bawah non TB

Pada penelitian ini adalah pola kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB yang tercantum pada surat permintaan pemeriksaan sputum.

4. Umur

Umur penderita dibagi atas:

- a. < 10 tahun
- b. 10-19 tahun
- c. 20-29 tahun
- d. 30-39 tahun
- e. 40-49 tahun
- f. 50-59 tahun
- g. \geq 60 tahun



BAB IV

HASIL PENELITIAN

Telah dilakukan penelitian deskriptif di Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang, pada bulan Januari – Desember 2007 tentang pola kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non Tuberkolosis terhadap antibiotika.

Dari 70 pemeriksaan sputum dengan infeksi saluran nafas bawah non TB terdapat 51 permintaan yang tidak mencantumkan diagnosa, 8 permintaan yang tidak mencantumkan umur dan hanya 11 permintaan yang mencantumkan diagnosa klinis. Dari 70 sputum itu ditemukan lebih dari satu kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB yang ada dalam satu media biakan kuman, sehingga dari 70 bahan pemeriksaan sputum pada penelitian ini ditemukan 87 kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB.

Penelitian ini mencantumkan kuman-kuman penyebab dan pola uji kepekaan kuman terhadap antibiotika, kuman penyebab berdasarkan umur dan jenis kelamin, kombinasi kuman dan pola uji kepekaan kuman pada (*S. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*) terhadap antibiotika.

Selengkapnya hasil penelitian ini disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi sebagai berikut:

Tabel 4.1
Distribusi Frekuensi Kuman Penyebab yang ditemukan pada Pemeriksaan Sputum Penderita Infeksi Saluran Nafas Bawah Non TB

No	Kuman Penyebab	Frekuensi	Persentase
1	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	45	51,72
2	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	21	24,14
3	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11	12,64
4	<i>Candida albican</i>	4	4,6
5	<i>Stapilococcus sp</i>	3	3,45
6	<i>Cocobasil coliform</i>	3	3,45
	Jumlah	87	100

Dari 70 permintaan pemeriksaan sputum, didapatkan kuman-kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB yang terbanyak adalah *Streptococcus pneumoniae* sebanyak 45 kuman (51,72 %), diikuti *Pseudomonas aeruginosa* sebanyak 21 kuman (24,14%).

Tabel 4.2
Distribusi Frekuensi Pola Uji Kepekaan Kuman dari 87 Kuman pada Pemeriksaan Sputum Penderita Infeksi Saluran Nafas Bawah Non TB

Antibiotika yang diuji	Jumlah Pemakaian	Jumlah yang Sensitif	Persentase
Fosmisin	36	32	88,89
Gentamisin	63	58	92,06
Sefoperazon	70	65	92,86
Siprofloksasin	63	32	50,79
Klorampenikol	59	55	93,22
Meropenem	80	78	97,5
Sefotaksim	52	42	80,77
Tetrasiklin	20	5	25
Eritromisin	27	16	59,26
Amoksisilin	17	8	47,05
Seftriakson	8	4	50
Amoksisilin + Klavulanik asid	17	3	17,65

Dari tabel diatas terlihat bahwa kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB masih memiliki sensitifitas yang tinggi terhadap meropenem

(97,5%), Klorampenikol (93,22%), Sefoperazon (92,86%), Gentamisin (92,06), Fosmisin (88,89%), Sefotaksin (80,77%).

Tabel 4.3
Distribusi Kuman Penyebab Infeksi Saluran Nafas Bawah Non TB Berdasarkan Umur

No	Umur (thn)	Kuman Penyebab					Total		
		<i>S.pneumoniae</i>	<i>P.aeruginosa</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>C. albican</i>	<i>Stapilococcus sp</i>	<i>Cocobasil coliform</i>	Jumlah	%
1	< 10	0	0	0	0	0	0	0	0
2	10-19	0	1	0	0	0	0	1	1,15
3	20-29	5	6	3	0	1	1	16	18,4
4	30-39	4	2	1	1	0	0	8	9,19
5	40-49	10	1	2	0	1	1	15	17,24
6	50-54	9	4	2	1	1	0	17	19,54
7	>/60	17	7	3	2	0	1	30	34,48
	Jumlah	45	21	11	4	3	3	87	100

Dari tabel diatas kuman-kuman penyebab berdasarkan umur pada pemeriksaan sputum penderita infeksi saluran nafas bawah non TB sering dijumpai pada usia lanjut yaitu umur ≥ 60 tahun (34,48%), sedangkan umur 10-19 tahun hanya (1,15%).

Tabel 4.4
Distribusi Frekuensi Penderita Infeksi Saluran Nafas Bawah Non TB Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Kuman Penyebab					Total		
	<i>S.pneumoniae</i>	<i>P.aeruginosa</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>C. albican</i>	<i>Stapilococcus sp</i>	<i>Cocobasil coliform</i>	Jumlah	%
Laki-laki	20	11	7	3	2	1	44	50,57
Perempuan	25	10	4	1	1	2	43	49,43
Jumlah	45	21	11	4	3	3	87	100

Berdasarkan tabel diatas terlihat bahwa kuman penyebab terbanyak pada pemeriksaan sputum penderita infeksi saluran nafas bawah non TB adalah pada jenis kelamin laki-laki yaitu sebanyak 44 kuman (50,57%).

Tabel 4.5
Distribusi Frekuensi Kombinasi Kuman Penyebab yang ditemukan
pada Pemeriksaan Sputum Penderita Infeksi Saluran Nafas
Bawah Non TB

No	Kombinasi kuman	Frekuensi	Persentase
1	<i>S. pneumoniae</i> + <i>K. Pneumoniae</i>	7	41,2
2	<i>S. pneumoniae</i> + <i>P.aeroginosa</i>	5	29,4
3	<i>S. pneumoniae</i> + <i>Stapilococcus sp</i>	2	11,76
4	<i>S. pneumoniae</i> + <i>C.albican</i>	1	5,88
5	<i>S. pneumoniae</i> + <i>C. coliform</i>	1	5,88
6	<i>Klebsiella</i> + <i>C.albican</i>	1	5,88
	Jumlah	17	100

Pada tabel diatas terlihat kombinasi kuman penyebab yang ditemukan secara bersamaan dalam 1 media kultur. Penyebab terbanyak adalah kombinasi *Streptococcus pneumoniae* dengan *Klebsiella pneumoniae* yaitu 7 bahan pemeriksaan (41,2%), dan *Streptococcus pneumoniae* dengan *Pseudomonas aeroginosa* yaitu 5 bahan Pemeriksaan (29,4%), yang lainnya didapatkan dalam jumlah kecil yaitu *Streptococcus pneumoniae* dengan *Stapilococcus sp* yaitu 2 bahan pemeriksian (11,76).

Tabel 4.6
Distribusi Frekuensi Pola Uji Kepekaan Kuman dari 45 Kuman
Streptococcus pneumoniae

Antibiotika yang diuji	Jumlah Pemakaian	Jumlah yang sensitif	Persentase
Siprofloksasin	38	20	52,63
Klorampenikol	36	35	97,22
Sefotaksim	35	31	88,57
Fosmisin	19	18	94,74
Tetrasiklin	10	5	50
Sefoperazon	41	41	100
Amoksisilin	10	8	80
Meropenem	41	40	97,56
Eritromisin	18	14	77,78
Gentamisin	35	33	94,29
Seftriakson	5	2	40
Ampisilin	7	0	0
Amoksisilin+ Klavulanik asid	9	3	33,33

Tabel diatas memperlihatkan *Streptococcus pneumoniae* memiliki kepekaan yang tinggi terhadap Meropenem (97,56%), Klorampenikol (97,22%) Fosmisin (94,74 %), Gentamisin (94,29), Sefotaksim (88,57%), Amoksisilin (80%), kepekaanya juga masih bagus terhadap Eritromisin (77,78%), Siprofloksasin (52,63%). Namun rendah terhadap Tetrasiklin (50%), Seftriakson (40%), Amoksisilin + Klavulanik asid (33,33%), dan tidak peka terhadap Ampisilin.

Tabel 4.7
Distribusi Frekuensi Pola Uji Kepekaan Kuman dari 21 Kuman
Pseudomonas aeruginosa

Antibiotika yang diuji	Jumlah Pemakaian	Jumlah yang sensitif	Persentase
Fosmisin	8	6	75
Sefotaksim	6	3	50
Meropenem	20	20	100
Siprofloksasin	16	7	43,75
Klorampenikol	10	7	70
Gentamisin	13	10	76,92
Sefoperazon	13	10	76,92
Tetrasiklin	4	0	0
Eritromisin	5	2	40
Amoksisilin	3	0	0
Ampisilin	4	0	0
Amoksisilin + Klavulanik asid	3	0	0
Seftriakson	1	1	100

Tabel di atas terlihat bahwa *Pseudomonas aeruginosa* tidak efektif terhadap tetrasiklin, Amoksisilin, Ampisilin, Amosisilin + Klavulanik asid. Kepekaannya tinggi terhadap meropenem yaitu (100%).

Tabel 4.8
Distribusi Frekuensi Pola Uji Kepekaan Kuman dari 11 Kuman
Klebsiella pneumoniae

Antibiotika yang diuji	Jumlah Pemakaian	Jumlah yang sensitif	Persentase
Sefoperazon	9	8	88,89
Gentamisin	8	8	100
Meropenem	10	10	100
Siprofloksasin	8	4	50
Fosmisin	5	5	100
Klorampenikol	7	7	100
Sefotaksim	9	8	88,89
Seftriakson	1	0	0
Tetraksiklin	2	1	50
Amoksisilin	1	0	0
Eritromisin	1	0	0
Ampisilin	1	0	0
Amoksisilin+Klavulanik Asid	1	0	0

Tabel diatas memperlihatkan bahwa *Klebsiella pneumoniae* sangat peka terhadap Meropenem, Klorampenikol dan Gentamisin masing-masing (100%), Sefoperazon dan Sefotaksim masing-masing (88,89%). Namun tidak peka terhadap Amoksisilin, Eritromisin, Ampisilin, Seftriakson dan Amoksisilin + Klavulanik asid.

BAB V

DISKUSI

Untuk mengetahui pola kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non Tuberkulosis terhadap beberapa antibiotika, telah dilakukan penelitian deskriptif terhadap hasil pemeriksaan mikrobiologis penderita infeksi saluran nafas bawah non TB di laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang tahun 2007.

Dari 70 bahan pemeriksaan sputum penderita infeksi saluran nafas bawah non TB terbanyak adalah *Streptococcus pneumoniae* (51,72%), *Pseudomonas aeruginosa* (24,14%), *Klebsiella pneumoniae* (12,64%), *Candida albican* (4,6%), *Stapilococcus* dan *Cocobasil caliform* masing-masing (3,45%). Hasil ini sama dengan hasil penelitian Fajri. H pada tahun 2004 yang menemukan kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB adalah *Streptococcus pneumoniae* (47,37 %). Tetapi Fajri. H menemukan *Klebsiella pneumoniae* (30,26 %) dan *Pseudomonas aeruginosa* (13,1 %). Kuman lain yang ditemukan yaitu *Proteus retgeri*, *Caliform*, *Streptococcu β hemolitikus*, *Alkaligens faecalis* dan *Stapilococcus aureus*.

Penelitian di tempat lain juga mendapatkan kuman penyebab utama yang berbeda dengan kuman yang didapatkan pada penelitian ini seperti penelitian BP4 Semarang Jawa Tengah (Djoko dan Rahardja, 1995) mendapatkan *Pseudomonas aeruginosa* dan *Pseudomonas pseudomalei*. Penelitian di RS Dr. Pirngadi Medan mendapatkan *Pneumococcus*, *Haemophilus influenzae* dan *Klebsiella pneumoniae*. Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan bahwa kuman

penyebab infeksi saluran nafas bawah yang tersering dijumpai berbeda jenisnya di suatu negara, satu daerah dengan daerah lain pada suatu negara, di luar RS, antara RS besar dengan RS kecil (Zul, 2001), dikutip dari Skripsi Fajri. H, 2004.

Pada penelitian ini didapatkan bahwa hasil uji kepekaan kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB tinggi terhadap Meropenem (97,5 %), Klorampenikol (93,22 %), Sefoperazon (92,86 %), Gentamisin (92,06 %), Fosmisin (88,89 %), Sefotaksim (80,77 %). Hal ini disebabkan karena antibiotika yang dipakai mempunyai sifat yang mudah diabsorpsi, daya antibakterisida baik dan konsentrasi di jaringan memadai. Sementara terhadap Tertrasiklin kepekaannya rendah, sama dengan hasil penelitian yang didapatkan oleh Iin tahun 2001. masalah ini disebabkan karena pemakaian antibiotika sembarangan dimana dosis, cara dan lama pemakaian tidak melalui resep dokter sehingga keadaan ini bisa menyebabkan terjadinya resistensi kuman terhadap antibiotika.

Infeksi saluran nafas bawah non TB bisa terjadi pada berbagai usia. Pada hasil penelitian ini banyak ditemukan pada kelompok umur 60 tahun ke atas atau usia lanjut (34,48%). Usia lanjut memang merupakan resiko yang cukup tinggi terhadap penyakit infeksi paru, terutama penyakit pneumonia. Hal ini disebabkan karena pada lansia terjadi berbagai perubahan-perubahan struktur dan fungsi tubuh yang menyebabkan penurunan fungsi serta daya tahan tubuh, sehingga memudahkan untuk timbulnya berbagai penyakit infeksi.

Pada hasil penelitian ini penyakit infeksi saluran nafas bawah non TB sering ditemukan pada jenis kelamin laki-laki, sama dengan hasil penelitian Fajri. H tahun 2004 yang menemukan bahwa jenis kelamin laki-laki sering mengalami

penyakit infeksi saluran nafas bawah non TB daripada perempuan. Ini karena laki-laki mempunyai kebiasaan merokok dan minum alkohol dimana keadaan ini dapat menyebabkan infeksi saluran nafas bawah non TB secara aspirasi sehingga kuman-kuman yang potensial patogen di orofaring dapat menyebabkan terjadinya pneumonia.

Infeksi tidak selalu disebabkan oleh 1 spesies kuman, tapi bisa disebabkan oleh beberapa spesies kuman. Kombinasi pertumbuhan kuman dalam 1 biakan menunjukkan infeksi campuran. Infeksi campuran ini terjadi akibat terganggunya keseimbangan kuman dalam saluran nafas, walaupun sulit memastikan kuman yang mana sebagai penyebab infeksi jika terdapat lebih dari satu jenis kuman yang tumbuh dalam biakan. Jenis kuman yang dikenal patogen diantara biakan tersebut dianggap sebagai penyebabnya. Kombinasi kuman yang paling banyak pada penelitian ini adalah *Streptococcus pneumoniae* dengan *Klebsiella pneumoniae*.

Tiga kuman terbanyak yang diisolasi pada penelitian ini (*Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*) sama-sama tidak peka terhadap Ampisilin, Amoksisilin + Klavulanik asid. Ini disebabkan karena ketidaktepatan penggunaan obat sehingga terjadi resistensi obat. Penggunaan obat sembarangan menyebabkan mikroorganisme/kuman mengubah permeabilitasnya terhadap obat dan menghasilkan enzim yang dapat merubah aktivitas obat. Hal ini juga bisa disebabkan oleh daya antibakterisida dan farmakologinya juga menurun. Namun ketiga kuman ini sensitif terhadap Meropenem, Cefoperazon, Klorampenikol, Gentamisin.

BAB VI

PENUTUP

A. Kesimpulan

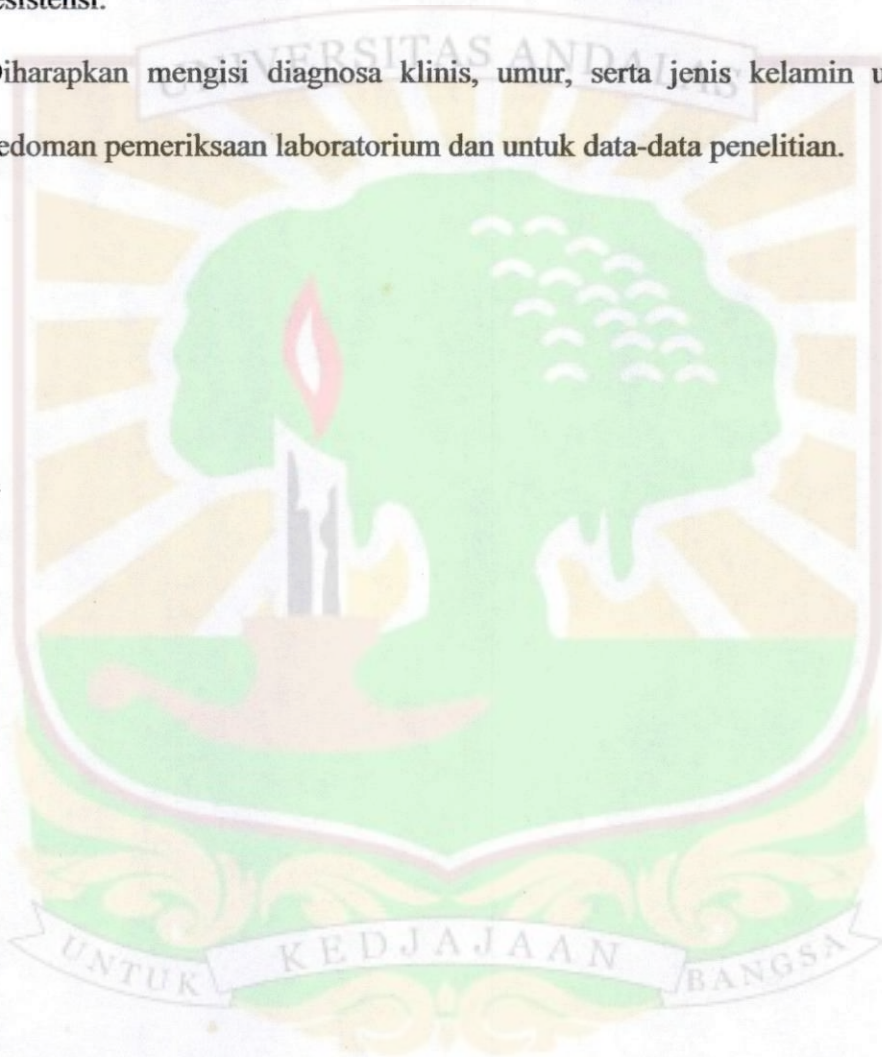
1. Kuman terbanyak dijumpai sebagai penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB adalah *Streptococcus pneumoniae* (51,72%).
2. Infeksi saluran nafas bawah paling sering ditemukan pada usia lebih dari 60 tahun atau usia lanjut (34,48%).
3. Kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB lebih banyak ditemukan pada sputum laki-laki (50,57%).
4. Kuman penyebab infeksi saluran nafas bawah non TB peka terhadap Meropenem, Klorampenikol, Sefoperazon, Gentamisin, Fosmisin, Sefotaksim.
5. Pada penelitian ini didapatkan pola kombinasi kuman paling banyak adalah kombinasi *S. pneumoniae* dengan *Klebsiella pneumoniae*.

B. Saran

1. Perlu diadakan monitoring resistensi bakteri terhadap antibiotika, secara teratur untuk menunjang keberhasilan terapi empiris pada pengobatan infeksi saluran nafas bawah non TB.
2. Kepada Dinas Kesehatan dan Instansi terkait bila terjadi resistensi kuman dan mengganti keberadaan antibiotika standar di rumah sakit/puskesmas

dengan obat antibiotika generasi baru diharapkan pertimbangan terhadap harga obat, dapat dijangkau oleh masyarakat, bagus dan mudah didapat.

3. Diharapkan tidak mengkonsumsi obat sembarangan tanpa resep dokter (aturan pakai, dosis dan lama pemakaian) untuk menghindari terjadinya resistensi.
4. Diharapkan mengisi diagnosa klinis, umur, serta jenis kelamin untuk pedoman pemeriksaan laboratorium dan untuk data-data penelitian.



DAFTAR PUSTAKA

- Ahmad Rasyid, 2006, Abses Paru. **Ilmu Penyakit Dalam**. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, Hal 1052
- Azhar-Tanjung, 1993. **Branhamella Catarrhalis Kuman Patogen Baru Penyebab Infeksi Saluran Nafas Bawah**. Cermin Dunia Kedokteran, 84:23-27.
- Basmawi, Hisyam, Hari-Sueno, 1998. **The Pattern Of Bacterial Causes Pneumonia N Sardjito General Hospital January 1, 1990-December 31, 1994**, Berkala Ilmu Kedokteran, 30: 145
- Faisal-Yunus, 1995. **Penatalaksanaan Infeksi Saluran Nafas**. Cermin Dunia Kedokteran 101: 5-8
- Fishman JA, 2002. **Antimicrobial Therapy Of Common Pulmonary Infections** (Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, Eds). **Fishman's Manual Of Pulmonary Diseases And Disorders**, United States Of America: McGraw-Hill, Pp 700-714.
- Fishman Ja, 2002. **Approach To The Patient With Pulmonary Infection**. In (Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, Eds). **Fishman's Manual Of Pulmonary Diseases And Disorders**, United States Of America: McGraw-Hill, Pp 661-698.
- Grenard S, Travers N, 1981, **Introduction To Respiratory Therapy**. Ed 3, London: Year Book Medical Publisher Inc.
- Hadiarto, 1997. **Infeksi Saluran Nafas Bawah Di RSUP Persahabatan: Pendekatan Terapi Dan Permasalahannya**, Majalah Kedokteran Indonesia, 7: 95-99.
- Hadi-Halim, 2001. **Abses Paru**. Dalam (Suyono S, Waspadji S, Laurentius-Lesmana "Et Al", Ed). **Ilmu Penyakit Dalam**. Jakarta: Balai Penerbit FKUI Hal. 858-859.
- Halim, 2000. **Buku Saku Ilmu Penyakit Paru**. Jakarta: Hippocrates, Hal 62-158
- Hanson FN, Iseman MD, 1982. **Infections Pneumonia** (Excluding M. Tuberculosis And Fungi) In (Mitchell RS, Petty TL, Eds). **Synopsis Of Clinical Pulmonary Disease**: Ed 3, London: Mosby Company, Hl. 34-49.
- Harris, 1982. **Acut Respiratory Tract Infection**. Philadelphia: JP Linpin Cott Company, Pp 324-325.

- Ida-Bagus Rai, Manase-Lulu UE, Yapri E, 1994. **Infeksi**, Dalam Pedoman Diagnosa Dan Terapi Lab/ UPK. Ilmu Penyakit Paru. Surabaya: Rumah Sakit Umum Daerah Dokter Soetomo.
- Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA, 1995, **Medical Microbiology**: Ed 20 (1996). Nugroho E, Maulany RF, Penerjemah. Microbiology Kedokteran. Jakarta. Egc
- Katzung BG, 1997. **Basic And Clinical Pharmacology**; Ed 6 (1994). Staf Dosen Universitas Sriwijaya, Penerjemah Farmakologi Dasar Dan Klinik, Jakarta: EGC, Hal 699-735.
- Ompendium Of Patient Information (1987), 2001. **Bronchitis**. New York: Biomedical Information Corporation, Diakses Dari [Http://www.mckinley.viuc.edu](http://www.mckinley.viuc.edu), 30 Januari 2005.
- Pasiyan-Rahmatullah, 2006, **Bronkietasis Ilmu Penyakit Dalam**. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, Hal. 1036
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003. **Pneumonia Komuniti Pedoman Dianosa Dan Penatalaksanaan Di Indonesia**, Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2004. **PPOK Pedoman Praktis Diagnosis Dan Penatalaksanaan Di Indonesia**. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Prendergast Tj, Rouss Sj, 2003, **Pulmonary Disease**. In (Mc Phee SJ, Lingappa VR, Ganong WF, Es. Pathophysiology Of Disease An Introduction To Clinical Medicine: Ed 4, United State Of America: McGraw-Hill Pp 219-259.
- Ryan KJ, 2004. **Antimicrobial Resistance**. In (Ryan KJ, Ray CG, Eds). *Sherries Medical Microbiology An Introduction To Infectious Diseses* : Ed 4. United States Of America: McGraw-Hill, Pp 399-429
- Seeley RR, Stephens TD, Tate P, 2002, **Essentials Of Anatomy And Physiology**: Ed4, New York: McGraw-Hill, Pp 399-429.
- Setiabudy R, Gan VHS, 2001. **Pengantar Antimikroba**. Dalam (Ganiswara SG. Setiabudy R, Suyatna FD, Purwastyastuti, Nafrialdi, Ed) *Farmakologi Dan Terapi*: Ed 4, Jakarta: Bagian Farmakologi FKUI, Hal 571-583.
- Setiabudy R, Kunardi L, 2001. **Golongan Tetrasiklin Dan Kloramfenicol**. Dalam (Ganiswara SG, Setiabudy R, Suyatna FD. Purwanti Astute, Nafrialdi, Ed). *Farmakologi FKUI*, Hal 651-660.
- Setiabudy, 1995. **Pengantar Antimikroba**. Jakarta: Gaya Baru, Hal. 56

- Sjahrurachman A, Ikaningsih, Sudiro TM, 2004. **Profil Etiologi Bakteriemi Dan Resistensinya Terhadap Antibiotika** Di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo, Jakarta Tahun 1999-2002. *Majalah Kedokteran Indonesia*. 54: 260-265.
- Soemantri Es, Anna-Uyainah Zn, 2001. **Bronchitis Kronik Dan Emfisema Paru**. Dalam (Suyono S, Waspadji S, Lurentius Lesmana "Et Al", Ed). *Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, Hal 872-881.
- Suharto, 1993, **Flora Normal Serta Hubungan Kuman Dengan Hospes Dan Lingkungannya**, Dalam (Staf Pengajar FKUI, Ed), *Buku Ajar Mikrobiologi Kedokteran*. Jakarta: Bina Rupa Aksara, Hal 27-32
- Tjandra, 2001. **Situasi Dan Dampak Penyebab Infeksi Paru Pada Pusat Kesehatan Masyarakat**, Jakarta: Balai Penerbit FKUI, Hal 57.
- Usman CW, 1991. **Aktivitas In Vitro Reksitromisin Terhadap Kuman Pathogen Saluran Pernafasan**. *Mikrobiologi Klinik Indonesia*. Vol. 5 No. 3, Hal 179.
- Weinberger SE, 2001. **Bronchiectasis**. In (Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Eds). *Harrison's Principles Of Internal Medicine: Ed 15, United States Of America: McGraw-Hill*, Pp 485-1487
- Zul Dahlan, 2001. **Terapi Empirik Pneumonia**. Dalam (Suyono S, Waspadji S, Laurentius-Lesmana "Et Al", Ed). *Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, Hal 814-818.
- Zul-Dahlan, 1997. **Dasar Pengalihan Terapi Antibiotika Intravena Ke Oral Pada Infeksi Saluran Nafas Bawah Akut**, *Cermin Dunia Kedokteran*, 114: 19-23
- Zul-Dahlan, 2000. **Pandangan Baru Pneumonia Atipik Dan Terapinya**. *Cermin Dunia Kedokteran*, 128:5-8
- Zul-Dahlan, 2001. **Pneumonia**. Dalam (Suyono S. Waspadji, S, Laurentius Lesmana "Et Al", Ed), *Ilmu Penyakit Dalam*, Jakarta: Balai Penerbit FKUI, Hal. 801-810
- Zul-Dahlan, 2006. **Pneumonia**, *Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, Hal. 964.

MILIK
UPT PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS ANDALAS

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

NAMA : MANIMBANG HOLOMOAN SARAGI
NBP : 01120053
TEMPAT/ TANGGAL LAHIR : SIKAKAP (MENTAWAI)/ 24 MARET 1980
AGAMA : KRISTEN PROTESTAN
NEGERI ASAL : SIKAKAP / PAGAI UTARA SELATAN
(MENTAWAI)

ORANG TUA
BAPAK : MARTUA SARAGI
MAMA : LIDYAWATI SAOGO
ALAMAT : MASABUK NO 31 MENTAWAI

PENDIDIKAN :

- SD ST Vincentius Sikakap/ Mentawai 1986-1993
- SMP Negeri 1 Pagai Utara Selatan/ Mentawai 1994-1996
- SMU Negeri 1 Pagai Utara Selatan/ Mentawai 1997-1999
- Fakultas MIPA/ Biologi Unand Padang 2000-2001
- Fakultas kedokteran Unand Padang 2001- Sekarang

