

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sepsis

2.1.1 Pengertian Sepsis

Secara etimologi, istilah "sepsis" berakar dari bahasa Yunani, *sepein*, yang memiliki arti pembusukan atau dekomposisi jaringan, di mana pada era medis kuno kondisi ini secara historis diidentifikasi sebagai bentuk komplikasi sistemik atau penyulit berat yang timbul akibat adanya luka terbuka. Dalam perkembangannya, perumusan definisi klinis sepsis yang seragam dan komprehensif masih menjadi tantangan yang kompleks di dunia kedokteran hingga saat ini, mengingat manifestasi klinisnya yang bersifat heterogen dan melibatkan kaskade biologis yang rumit (Chandra and Fatoni, 2021).

Terlepas dari kemajuan pesat teknologi kedokteran modern, pemahaman patofisiologi yang lebih maju, serta penemuan berbagai agen antimikroba maupun fasilitas perawatan intensif (*Intensive Care Unit/ICU*) yang mutakhir, sepsis tetap menjadi salah satu kegawatdaruratan medis utama yang secara konsisten berkorelasi kuat dengan tingginya angka morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia. Ketika pasien telah jatuh ke dalam fase sepsis dengan derajat keparahan yang tinggi, intervensi medis tidak lagi dapat ditunda dan pasien wajib segera mendapatkan manajemen klinis serta pemantauan hemodinamik yang agresif, terintegrasi, dan intensif (Jarczak, Kluge and Nierhaus, 2021).

Berdasarkan *The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock* (Sepsis-3), sepsis didefinisikan secara konseptual sebagai suatu kondisi disfungsi organ yang mengancam jiwa (*life-threatening organ*

dysfunction) yang disebabkan oleh adanya disregulasi respons imun penjamu (*host*) terhadap suatu infeksi. Definisi mutakhir ini menandai pergeseran paradigma klinis yang signifikan dari konsensus terdahulu, di mana fokus diagnosis kini tidak lagi sekadar bertumpu pada keberadaan gejala inflamasi sistemik (*Systemic Inflammatory Response Syndrome/SIRS*), melainkan pada pembuktian adanya kerusakan atau kegagalan fungsi organ riil yang dipicu oleh infeksi (Jarczак, Kluge and Nierhaus, 2021).

Pemahaman mendalam mengenai penegakan diagnosis yang cepat dan tepat, yang diikuti dengan implementasi tatalaksana (*clinical bundles*) yang adekuat, memegang peranan yang sangat krusial bagi setiap praktisi klinis. Kemampuan mengidentifikasi gejala awal sepsis merupakan kompetensi fundamental yang harus dimiliki oleh dokter maupun tenaga kesehatan, khususnya saat berhadapan dengan pasien yang berada dalam kondisi akut atau kritis di unit gawat darurat guna mencegah progresivitas penyakit menuju kegagalan organ multiorgan yang *irreversibel* (Chandra & Fatoni, 2021).

Perkembangan konsep klinis sepsis mengalami evolusi signifikan yang diawali oleh rumusan konsensus Sepsis-1 (1991). Pada era tersebut, diagnosis bertumpu pada kriteria *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS), di mana pasien dikategorikan mengalami SIRS jika memenuhi minimal dua dari beberapa parameter, meliputi takikardi ($>90\text{x/menit}$), takipnea ($>20\text{x/menit}$), demam ($>38^{\circ}\text{C}$) atau hipotermia ($<36^{\circ}\text{C}$), serta leukositosis ($>12.000/\text{mm}^3$) atau leukopenia ($<4.000/\text{mm}^3$ / *band cells* $\geq 10\%$). Sepsis kemudian didefinisikan sebagai kondisi SIRS yang disertai bukti atau kecurigaan infeksi, yang dapat berprogresi menjadi sepsis berat jika terjadi disfungsi organ tunggal, serta syok

septik apabila memicu hipotensi dan gangguan perfusi. Namun, Sepsis-1 memiliki keterbatasan karena mengabaikan indikator biokimia penting (seperti CRP, prokalsitonin, atau IL-6). Meskipun pertemuan tahun 2011 (Sepsis-2) telah mengidentifikasi kelemahan ini, keterbatasan bukti ilmiah saat itu membuat konsensus hanya memperluas kriteria diagnosis tanpa mengubah definisi dasar sepsis secara *structural* (Jarczак, Kluge and Nierhaus, 2021).

Paradigma baru akhirnya ditetapkan melalui *The Third International Consensus Definition for Sepsis* atau Sepsis-3 (2016) oleh SCCM dan ESICM. Menggantikan kriteria SIRS, Sepsis-3 mendefinisikan sepsis sebagai disfungsi organ yang mengancam jiwa akibat disregulasi respons imun penjamu terhadap infeksi. Derajat kerusakan organ ini diukur secara objektif melalui peningkatan akut skor *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) ≥ 2 , yang merepresentasikan kecacatan tingkat seluler serta peningkatan risiko mortalitas rumah sakit sebesar 10%. Lebih lanjut, konsensus ini memperbarui definisi syok septik sebagai kondisi sepsis dengan kegagalan sirkulasi, seluler, dan metabolik yang mendalam. Secara klinis, syok septik diidentifikasi dari adanya hipotensi menetap yang membutuhkan terapi vasopressor demi mempertahankan *Mean Arterial Pressure* (MAP) ≥ 65 mmHg serta kadar laktat serum > 2 mmol/L (> 18 mg/dL) meskipun telah diberikan resusitasi cairan adekuat, di mana fase kritis ini membawa risiko kematian hospitalisasi hingga melebihi 40% (Jarczак, Kluge and Nierhaus, 2021). Definisi sepsis lebih lanjut disajikan pada table 2.1.

Tabel 2. 1 Definisi Sepsis

Definisi	Sepsis-1 (1992)	Sepsis-2 (2011)	Sepsis-3 (2016)
Sepsis	Sindrom respons inflamasi sistemik (SIRS) yang disebabkan infeksi	Tidak ada perubahan definisi	Gangguan fungsi organ akibat respons tubuh terhadap infeksi yang mengancam jiwa
Sepsis Berat	Sepsis disertai salah satu gejala gangguan fungsi organ, hipoperfusi, hipotensi, asidosis laktat, oliguria, atau gangguan status mental akut	Tidak ada perubahan definisi	Definisi sepsis berat dihilangkan
Syok Septik	Sepsis disertai hipotensi meskipun telah dilakukan terapi cairan adekuat, sepsis dengan terapi obat inotropik atau <i>vasopressor</i>	Tidak ada perubahan definisi	Sepsis disertai gangguan sirkulasi, seluler, dan metabolik yang mengancam jiwa

Sumber: (Millizia, 2019)

2.1.2 Patofisiologis Sepsis

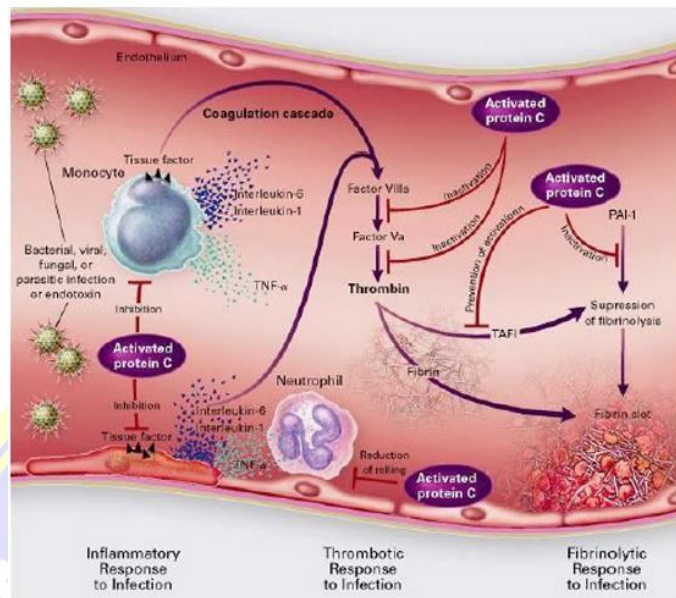
Mekanisme patofisiologi sepsis merupakan suatu kaskade kompleks yang diinisiasi oleh adanya respons sistemik tubuh terhadap invasi agen infeksius. Fase awal proses ini dimanifestasikan melalui interaksi seluler yang intens antara sel-sel imun fagositik—seperti neutrofil, makrofag, dan monosit—dengan sel endotel vaskular. Interaksi tersebut bertindak sebagai stimulus utama yang memicu aktivasi respons neurohumoral sistemik, yang melibatkan jalur sinergetik antara mediator pro-inflamasi dan mekanisme umpan balik anti-inflamasi. Aktivasi sel imun yang masif disertai dengan disrupsi serta kerusakan fungsional pada lapisan

endotelial kemudian menstimulasi mobilisasi komponen plasma ke dalam sirkulasi maupun ruang interstitial (Dedek, 2024).

Komponen plasma yang termobilisasi tersebut kaya akan berbagai mediator inflamasi potensial, yang meliputi eikosanoid, produk turunan asam arakidonat, faktor nekrosis tumor (*Tumor Necrosis Factor*/TNF), interleukin (IL), enzim kaspase, protease, leukotrien, kinin, serta senyawa radikal bebas seperti *Reactive Oxygen Species* (ROS) dan *Nitric Oxide* (NO). Secara spesifik, sitokin pro-inflamasi primer seperti *Tumor Necrosis Factor-alpha* (TNF- α), Interleukin-1 beta (IL-1 β), dan Interleukin-6 (IL-6) memegang peranan krusial dalam menstimulasi pelepasan *Platelet-Activating Factor* (PAF). Peningkatan PAF ini selanjutnya menginduksi aktivasi kaskade koagulasi jalur ekstrinsik maupun intrinsik, sekaligus menghambat aktivitas fibrinolisis alami tubuh (Gambar 2.1) (Suprpto Putra, 2019).

Dalam kondisi fisiologis normal, fenomena hiperkoagulasi (trombosis) dan eksaserbasi inflamasi ini akan dihambat secara simultan oleh *Activated Protein C* (APC). Sebagai molekul regulator sirkulasi yang vital, APC berfungsi mengontrol aktivitas rantai koagulasi, meredam ekspresi mediator inflamasi, serta meningkatkan efektivitas proses fibrinolisis untuk mencegah penyumbatan pembuluh darah. Namun, pada kondisi sepsis, stimulasi berlebih dari rantai koagulasi dan aktivasi sistem komplemen sering kali melampaui kapasitas regulasi APC. Akibat interaksi destruktif yang terus berlanjut di dalam endotelium vaskular tersebut, terjadilah cedera mikrovaskular yang parah (*microvascular injury*), peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah yang memicu kebocoran kapiler (*capillary leak*), serta pembentukan mikrotrombus yang meluas. Kombinasi

dari seluruh disregulasi fungsional ini pada akhirnya mengganggu perfusi organ dan menyebabkan iskemia jaringan yang luas, yang mendasari terjadinya kegagalan organ multisystem (Millizia, 2019).



Gambar 2.1 Rantai koagulasi dengan dimulainya respons inflamasi, trombosis, dan fibrinolisis terhadap infeksi (Millizia, 2019).

2.1.3 Gejala dan Tanda Sepsis

Manifestasi klinis sepsis ditandai oleh berbagai tanda dan gejala yang menunjukkan adanya respons inflamasi dan gangguan fungsi organ. Jika tidak segera ditangani, kondisi tersebut dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah dan terbentuknya trombosis mikrovaskular yang mengganggu aliran oksigen ke jaringan. Kondisi ini dapat menyebabkan iskemia, kerusakan organ, hingga berkembang menjadi kegagalan multiorgan dan kematian pasien (Arfin, 2024).

Hipertermia atau demam merupakan manifestasi klinis yang paling mendominasi dan paling kerap diidentifikasi pada pasien yang mengalami sepsis. Kendati demikian, tidak dijumpainya respons demam pada suatu kasus klinis sama sekali tidak dapat menyingkirkan kemungkinan diagnosis sepsis (*rule out*). Pada

populasi pasien tertentu, seperti kelompok lanjut usia (lansia), individu dengan riwayat penyalahgunaan alkohol kronis, atau pasien dengan status immunosupresi (penurunan sistem kekebalan tubuh), respons imun yang mengalami disregulasi justru sering kali memicu terjadinya hipotermia tanpa didahului oleh fase demam. Selain fluktuasi suhu tubuh, instabilitas hemodinamik berupa hipotensi merupakan tanda kardiovaskular signifikan yang bermanifestasi pada sekitar 40% dari total populasi pasien sepsis (Arfin, 2024). Pada pasien lanjut usia, manifestasi sepsis juga dapat muncul secara tidak khas. Ibarz *et al.* (2024) melaporkan bahwa lansia dapat mengalami kebingungan mendadak, agitasi, kelemahan, dan gejala lain tanpa disertai demam yang jelas. Demam bahkan dapat tidak ditemukan pada sebagian pasien lansia sehingga kondisi tersebut dapat menyulitkan diagnosis sepsis.

Hiperventilasi dapat menjadi salah satu tanda awal sepsis, sedangkan gangguan neurologis seperti disorientasi dan kebingungan juga sering ditemukan, terutama pada pasien lanjut usia dengan riwayat gangguan neurologis. Selain itu, gejala gastrointestinal seperti mual, muntah, diare, dan ileus, serta tanda kolestasis berupa peningkatan kadar bilirubin dan fosfatase alkali dalam serum, dapat ditemukan pada pasien sepsis (Farhana, Wahyuni dan Lisiswanti, 2024).

2.1.4 Klasifikasi Sepsis

Sejak pertama kali dirumuskan pada tahun 1991, kriteria *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS) telah diaplikasikan secara luas di dunia klinis sebagai instrumen standar untuk mengklasifikasikan kejadian sepsis, sebagaimana yang dipaparkan pada Tabel Perbedaan Skor SIRS dan Skor qSOFA. Kendati demikian, konferensi definisi sepsis internasional yang diselenggarakan pada tahun 2001 menghasilkan kesimpulan kritis bahwa kriteria SIRS memiliki

tingkat spesifisitas yang sangat rendah dalam mendiagnosis inflamasi sistemik yang murni dipicu oleh proses infeksi. Kelemahan ini muncul karena kriteria SIRS sering kali bernilai positif pada kondisi non-infeksi (seperti trauma luas atau pankreatitis). Namun, di sisi lain, SIRS tetap dipertahankan pada masa itu karena memiliki tingkat sensitivitas yang sangat tinggi untuk memprediksi adanya respons peradangan sistemik secara umum. Adanya kritik yang terus meningkat terhadap rendahnya spesifisitas SIRS tersebut pada akhirnya memicu urgensi yang kuat di kalangan akademisi medis untuk memperbarui definisi serta kriteria diagnosis sepsis agar lebih akurat dan aplikatif (Arfin, 2024).

Pada tahun 2016, terjadi perubahan mendasar dalam definisi sepsis dan syok septik. Sepsis didefinisikan sebagai kondisi berupa disfungsi organ yang mengancam jiwa akibat respons tubuh yang tidak terregulasi terhadap infeksi. Berdasarkan konsensus tersebut, disfungsi organ ditandai dengan peningkatan skor *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) secara akut sebesar ≥ 2 poin yang berkaitan dengan infeksi. Perubahan penting dalam definisi ini adalah tidak digunakannya lagi kriteria *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS) sebagai dasar utama dalam mendefinisikan sepsis. Selain itu, *Sepsis-3 Task Force* memperkenalkan *quick Sequential Organ Failure Assessment* (qSOFA) sebagai alat penilaian sederhana di tempat tidur pasien untuk membantu mengidentifikasi pasien di luar unit perawatan intensif yang mengalami dugaan infeksi dan berisiko mengalami perburukan hingga sepsis (Ardiani *et al.*, 2020). Berbeda dengan skor SOFA utama, penilaian qSOFA sepenuhnya didasarkan pada tiga indikator klinis yang dapat diperiksa secara cepat tanpa menunggu hasil laboratorium, meliputi evaluasi terhadap laju pernapasan (takipnea), tekanan darah sistolik (hipotensi), dan

perubahan status mental pasien (seperti yang tertera pada Tabel 2.2 terkait Perbedaan Skor SIRS dan Skor qSOFA) (Arfin, 2024).

Tabel 2. 2 Perbedaan Skor SIRS dan Skor qSOFA

Kriteria SIRS (≥ 2)	- Suhu Tubuh $> 38.0^{\circ}\text{C}$ atau $< 36.0^{\circ}\text{C}$ - Denyut Nadi > 90 per menit - Frekuensi Pernapasan > 20 per menit atau $\text{PaCO}_2 < 4,3 \text{ kPa}$ - Sel Darah Putih $< 4.000 \text{ cells/mm}^3$ atau $> 12.000 \text{ cells/mm}^3$ atau $> 10\%$ immature bands
Skor qSOFA (≥ 2)	- Frekuensi Pernapasan ≥ 2 per menit - Tekanan darah sistolik $\leq 100 \text{ mmHg}$ - <i>Altered mental state</i>

Melalui pembaruan ini, *International Sepsis Task Force* menegaskan bahwa orientasi definisi sepsis modern telah bergeser secara struktural. Fokus utama diagnosis kini lebih dititikberatkan pada penilaian derajat keparahan disfungsi organ riil yang dialami oleh pasien dengan infeksi akut, alih-alih sekadar mendeteksi tanda-tanda inflamasi tradisional melalui skor SIRS. Meskipun terjadi pergeseran paradigma yang masif menuju pendekatan disfungsi organ, terdapat sebuah realitas klinis penting yang harus diperhatikan: hingga saat ini, mayoritas data berbasis bukti (*evidence-based medicine*) mengenai efektivitas terapi inisiasi awal sepsis—khususnya terkait ketepatan waktu pemberian antibiotik spektrum luas—masih mengacu pada data penelitian historis yang berbasis pada pemenuhan kriteria SIRS (Tabel 2.3) (Arfin, 2024).

Tabel 2. 3 Kriteria Sepsis 1992-2016

Definisi	Sepsis 1 (1992)	Sepsis 2 (2011)	Sepsis 3 (2016)
Sepsis	Kriteria SIRS bila ditemukan 2 gejala atau lebih tanda sebagai berikut : Suhu >38°C atau <36°C Detak jantung >90 kali/menit Frekuensi pernapasan >20 kali/menit atau PaCO ₂ <32 mmHg Jumlah leukosit >12000 atau <4000/mm ³ atau ditemukan sel leukosit muda >10% Disertai dengan fokal infeksi	Kriteria SIRS ditambah dengan fokal infeksi Disertai dengan kriteria hemodinamik, inflamasi, dan kriteria gangguan fungsi organ	Skor SOFA ≥2 qSOFA ≥2
Sepsis berat	Kriteria sama	Kriteria sama	Definisi sepsis berat dihilangkan
Renjatan/ Syok sepsis	Kriteria sama	Kriteria sama	Sepsis dengan hipotensi Kadar serum laktat ≥2 mmol/L yang menetap walaupun telah diberikan terapi cairan sehingga dibutuhkan pemberian vasopressor untuk mempertahankan MAP > 65 mmHg

Sumber 2.3 (Arfin, 2024)**2.2 Bakteri Penyebab Sepsis****2.2.1 Pengertian Bakteri**

Bakteri merupakan kelompok organisme mikroskopis uniseluler yang diklasifikasikan ke dalam domain prokariota. Karakteristik sitologis utama yang membedakan bakteri dari organisme eukariota adalah ketiadaan membran inti yang membungkus organel selnya, sehingga materi genetik berupa asam deoksiribonukleat (DNA) terletak bebas di dalam area nukleoid di sitoplasma. Secara ekologis dan epidemiologis, bakteri memiliki kemampuan adaptasi yang sangat tinggi dan tersebar luas (*ubiquitous*) di hampir seluruh biosfer bumi. Organisme ini tidak hanya mendiami lingkungan abiotik, melainkan juga mengkolonisasi tubuh makhluk hidup lain, di mana keberadaannya dapat berperan sebagai flora normal yang menjaga keseimbangan fisiologis inang, atau sebaliknya bertindak sebagai patogen oportunitas maupun virulen yang memicu terjadinya infeksi (Sari *et al.*, 2025).

2.2.2 Bakteri Gram Positif dan Gram Negatif

Bakteri dapat diklasifikasikan menjadi Gram positif dan Gram negatif berdasarkan perbedaan struktur selubung selnya. Bakteri Gram positif memiliki lapisan peptidoglikan yang tebal serta mengandung asam teikoat, tetapi tidak memiliki membran luar. Struktur dinding sel tersebut memungkinkan bakteri mempertahankan kompleks kristal violet–iodin selama proses pewarnaan Gram sehingga menghasilkan warna ungu. Sementara itu, bakteri Gram negatif memiliki lapisan peptidoglikan yang lebih tipis dan dilengkapi membran luar yang mengandung lipopolisakarida (LPS). Ketika proses dekolorisasi dilakukan, kompleks kristal violet–iodin tidak dapat dipertahankan oleh sel bakteri sehingga bakteri kehilangan warna utama dan kemudian menyerap pewarna tandingan yang menyebabkan tampilan berwarna merah muda hingga merah (Kumar *et al.*, 2022).

2.2.3 Jenis Bakteri Penyebab Sepsis

Meskipun etiologi sepsis dapat melibatkan berbagai jenis mikroorganisme patogen yang heterogen, agen bakteri tetap menduduki posisi sebagai penyebab paling dominan dalam memicu kondisi kegawatdaruratan ini. Beberapa spesies bakteri yang paling sering diisolasi dari kultur pasien sepsis meliputi bakteri Gram-positif seperti *Staphylococcus aureus* dan spesies dari genus *Streptococcus*, serta bakteri Gram-negatif seperti *Escherichia coli* dan *Pseudomonas aeruginosa* (Dedek, 2024).

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Muslim Indonesia menunjukkan bahwa Jenis bakteri penyebab sepsis menggunakan metode kultur darah yaitu ditemukan bakteri aerob seperti *Staphylococcus hominis ssp hominis*, *Staphylococcus haemolyticus*,

Staphylococcus aureus, *Klebsiella pneumoniae ssp pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Burkholderia cepacia*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterobacter aerogenes*, *Burkholderia pseudomallei*, *Acinetobacter baumannii*, *Aeromonas hydrophila*, dan *Enterobacter cloacae complex* (Ardiani *et al.*, 2020).

Menurut Gatica *et al.*, (2023) macam-macam bakteri penyebab sepsis antara lain :

a. *Escherichia coli*

Escherichia coli merupakan salah satu bakteri Gram negatif yang sering menjadi penyebab sepsis, terutama pada kelompok usia lanjut dan neonatus. Bakteri ini umumnya berasal dari infeksi pada saluran kemih, saluran pencernaan, maupun infeksi intraabdomen yang selanjutnya menyebar ke dalam aliran darah. Kemampuan *E. coli* dalam menimbulkan sepsis dipengaruhi oleh berbagai faktor virulensi, seperti adhesin yang berperan dalam proses perlekatan pada sel inang, toksin yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan, serta sistem pengambilan besi yang mendukung kelangsungan hidup dan pertumbuhan bakteri di dalam tubuh.

b. *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae merupakan salah satu bakteri Gram negatif yang berperan sebagai penyebab utama sepsis, khususnya pada pasien yang menjalani perawatan di rumah sakit. Infeksi yang disebabkan bakteri ini umumnya diawali dari pneumonia, infeksi saluran kemih, maupun infeksi pada luka, kemudian dapat berkembang hingga memasuki aliran darah. Virulensi *K. pneumoniae* didukung oleh keberadaan kapsul polisakarida yang tebal, sehingga mampu melindungi bakteri dari proses fagositosis oleh

sistem imun. Selain itu, bakteri ini juga sering menunjukkan resistensi terhadap berbagai jenis antibiotik, yang dapat mempersulit penanganan infeksi dan meningkatkan risiko terjadinya sepsis berat.

c. *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus merupakan salah satu bakteri Gram positif yang sering dikaitkan dengan kejadian bakteremia dan sepsis. Bakteri ini dapat berasal dari berbagai sumber infeksi, seperti infeksi kulit, jaringan lunak, luka pascaoperasi, maupun penggunaan kateter intravena. Kemampuan *S. aureus* dalam menyebabkan sepsis didukung oleh produksi berbagai faktor virulensi, termasuk hemolisin dan *toxic shock syndrome toxin-1* (TSST-1), yang dapat memicu respons inflamasi secara berlebihan sehingga memperparah kondisi sepsis.

d. *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa merupakan salah satu bakteri Gram negatif yang sering menjadi penyebab sepsis, terutama pada pasien dengan sistem imun yang terganggu maupun pasien yang menjalani perawatan di unit perawatan intensif (ICU). Bakteri ini memiliki kemampuan membentuk biofilm yang meningkatkan daya tahan terhadap respons imun dan terapi antimikroba. Selain itu, *P. aeruginosa* menghasilkan berbagai faktor virulensi serta memiliki tingkat resistensi yang tinggi terhadap berbagai antibiotik, sehingga penanganan infeksi menjadi lebih kompleks dan berisiko berkembang menjadi sepsis berat.

e. *Streptococcus pyogenes*

Streptococcus pyogenes merupakan bakteri Gram positif yang dapat menyebabkan sepsis melalui berbagai jenis infeksi, seperti infeksi pada kulit, jaringan lunak, maupun saluran pernapasan. Bakteri ini menghasilkan beragam eksotoksin yang berperan dalam memicu respons imun yang berlebihan. Kondisi tersebut dapat berkembang menjadi *streptococcal toxic shock syndrome* (STSS), yang berpotensi menyebabkan kegagalan multiorgan dan meningkatkan risiko kematian.

f. *Staphylococcus hominis*

Staphylococcus hominis merupakan bakteri Gram positif yang tergolong dalam kelompok *coagulase-negative Staphylococci* (CoNS) dan secara normal dapat ditemukan pada permukaan kulit. Meskipun umumnya merupakan flora normal, bakteri ini dapat bersifat oportunistik dan menyebabkan infeksi pada aliran darah, terutama pada pasien dengan faktor risiko tertentu atau penggunaan alat medis. Infeksi yang ditimbulkan dapat menyebabkan bakteremia dan berpotensi berkembang menjadi sepsis (Meriyani *et al.*, 2023).

g. *Staphylococcus haemolyticus*

Staphylococcus haemolyticus merupakan bakteri Gram positif yang tergolong dalam kelompok *coagulase-negative Staphylococci* (CoNS) dan berpotensi menjadi patogen oportunistik pada infeksi yang berkaitan dengan pelayanan kesehatan. Bakteri ini dapat menyebabkan infeksi aliran darah, bakteremia, hingga septikemia, terutama pada pasien dengan sistem imun yang lemah. Selain itu, kemampuan membentuk *biofilm* dan memiliki

resistensi terhadap berbagai antibiotik dapat meningkatkan kemampuannya dalam menyebabkan infeksi nosokomial (Eltwisy *et al.*, 2022).

h. *Staphylococcus saprophyticus*

Staphylococcus saprophyticus merupakan bakteri Gram positif yang tergolong dalam kelompok *coagulase-negative Staphylococci* (CoNS) dan umumnya dikenal sebagai salah satu penyebab infeksi saluran kemih. Meskipun kejadian infeksi invasif relatif jarang, bakteri ini dapat menyebabkan bakteremia, terutama sebagai komplikasi infeksi saluran kemih, termasuk pielonefritis. Keberadaan *S. saprophyticus* dalam kultur darah menunjukkan terjadinya bakteremia yang dalam kondisi tertentu dapat berkembang menjadi infeksi sistemik yang lebih berat (Matarneh, Ali dan Goravey, 2021).

i. *Klebsiella pneumoniae* ESBL

Klebsiella pneumoniae merupakan bakteri Gram negatif yang dapat menyebabkan infeksi pada aliran darah dan berpotensi berkembang menjadi sepsis. Bakteri yang menghasilkan *extended-spectrum β -lactamase* (ESBL) memiliki kemampuan resisten terhadap berbagai antibiotik β -laktam sehingga dapat mempersulit pengobatan infeksi. Selain itu, bakteremia yang disebabkan oleh *Klebsiella pneumoniae* penghasil ESBL dilaporkan memiliki risiko kematian yang lebih tinggi dibandingkan dengan infeksi yang disebabkan oleh *strain* non-ESBL (D. Li *et al.*, 2023).

j. *Staphylococcus capitis*

Staphylococcus capitis merupakan bakteri Gram positif yang tergolong dalam kelompok *coagulase-negative Staphylococci* (CoNS) dan dapat

bertindak sebagai patogen oportunistik yang menyebabkan infeksi aliran darah. Bakteri ini dapat berhubungan dengan kejadian bakteremia dan sepsis pada pasien yang menjalani perawatan di rumah sakit, terutama neonatus yang dirawat di unit perawatan intensif. *Strain* tertentu, khususnya *klon NRCS-A*, diketahui memiliki resistensi terhadap berbagai antimikroba dan dapat berperan dalam terjadinya sepsis awitan lambat pada neonatus (Crepin *et al.*, 2024).

k. *Pantoea sp*

Pantoea sp merupakan bakteri Gram negatif berbentuk batang yang berpotensi menjadi patogen oportunistik pada manusia. Meskipun relatif jarang menimbulkan infeksi, bakteri ini dapat menyebabkan infeksi aliran darah hingga sepsis, terutama pada individu dengan kondisi tertentu atau faktor risiko yang berkaitan dengan pelayanan kesehatan. Ditemukannya *Pantoea sp.* pada kultur darah pasien sepsis menunjukkan bahwa bakteri tersebut dapat berperan dalam menyebabkan infeksi sistemik (Legese *et al.*, 2024).

l. *Kocuria kristinae*

Kocuria kristinae merupakan bakteri Gram positif berbentuk kokus yang umumnya menjadi bagian dari flora normal pada kulit manusia. Walaupun jarang menimbulkan infeksi, bakteri ini dapat bersifat oportunistik dan menyebabkan bakteremia maupun infeksi pada aliran darah. Infeksi *Kocuria spp.* yang menyebabkan bakteremia juga dapat berkembang menjadi sepsis, terutama pada pasien dengan faktor risiko seperti

penggunaan kateter intravena atau kondisi imunosupresi (Ziogou *et al.*, 2023).

m. Staphylococcus epidermidis

Staphylococcus epidermidis merupakan bakteri Gram positif yang tergolong dalam kelompok *coagulase-negative Staphylococci* (CoNS) dan secara normal terdapat pada mikrobiota kulit manusia. Meskipun umumnya tidak bersifat patogen, bakteri ini dapat menjadi patogen oportunistik dan menyebabkan infeksi aliran darah, terutama pada penggunaan kateter maupun perangkat medis. Infeksi yang disebabkan oleh *Staphylococcus epidermidis* dapat berlanjut menjadi sepsis, sementara kemampuan membentuk *biofilm* mendukung keberlangsungan bakteri pada permukaan perangkat medis (Severn and Horswill, 2023).

n. Staphylococcus aureus MRSA

Staphylococcus aureus resisten terhadap metisilin (*methicillin-resistant Staphylococcus aureus*/MRSA) merupakan bakteri Gram positif yang dapat menyebabkan bakteremia dan infeksi pada aliran darah. Infeksi aliran darah akibat MRSA dapat berkembang menjadi sepsis serta meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas. Adanya resistensi terhadap metisilin juga membatasi pilihan antibiotik yang dapat digunakan sehingga penanganan infeksi menjadi lebih sulit (Shimizu *et al.*, 2022).

o. Escherichia coli ESBL

Escherichia coli penghasil *extended-spectrum β -lactamase* (ESBL) merupakan bakteri Gram negatif yang dapat menyebabkan infeksi pada aliran darah dan berpotensi berkembang menjadi sepsis. Produksi enzim

ESBL menyebabkan bakteri memiliki resistensi terhadap berbagai antibiotik β -laktam, sehingga pilihan pengobatan menjadi lebih terbatas dan penanganan infeksi lebih kompleks. Infeksi aliran darah yang disebabkan oleh *Escherichia coli* penghasil ESBL juga dapat berkaitan dengan kondisi klinis yang lebih berat serta meningkatkan risiko terjadinya luaran yang kurang baik (R. Li *et al.*, 2023).

p. Serratia marcescens

Serratia marcescens merupakan bakteri Gram negatif berbentuk batang yang dapat berperan sebagai patogen oportunistik dan menyebabkan infeksi pada aliran darah. Infeksi oleh bakteri ini dapat berkembang menjadi bakteremia hingga sepsis, terutama pada pasien yang menjalani perawatan di rumah sakit atau menggunakan perangkat medis invasif. Selain itu, kemampuan membentuk *biofilm* serta resistensi terhadap sejumlah antibiotik dapat mempertahankan infeksi dan meningkatkan kesulitan dalam proses pengobatan (Zivkovic Zaric *et al.*, 2023).

q. Stenotrophomonas maltophilia

Stenotrophomonas maltophilia merupakan bakteri Gram negatif yang tidak dapat memfermentasi karbohidrat dan menyebabkan infeksi pada pasien dengan kondisi kritis atau sistem imun yang mengalami gangguan. Bakteri ini dapat menyebabkan infeksi aliran darah dan bakteremia yang dapat berkembang menjadi sepsis. Selain itu, kemampuan membentuk *biofilm* serta adanya resistensi intrinsik terhadap berbagai jenis antibiotik dapat menyebabkan infeksi *Stenotrophomonas maltophilia* lebih sulit ditangani (Aysert-Yildiz *et al.*, 2022).

2.2.4 Mekanisme Bakteri Penyebab Sepsis

Mekanisme patofisiologi sepsis akibat infeksi bakteri diinisiasi oleh adanya pengenalan komponen patogen invasif oleh sel imun tubuh melalui *pattern recognition receptors*. Pada kondisi fisiologis normal, pengenalan ini akan memicu aktivasi seluler yang menghasilkan keseimbangan antara mediator pro-inflamasi—khususnya *Interleukin-1* (IL-1) dan *Tumor Necrosis Factor-alpha* (TNF α) dengan mediator anti-inflamasi guna mengeliminasi bakteri secara efektif. Namun, pada kondisi sepsis, keseimbangan homeostatik tersebut hilang. Respons inflamasi yang semula bersifat lokal mengalami eksaserbasi menjadi respons sistemik yang tidak terkendali, di mana kaskade peradangan tersebut justru berbalik menjadi destruktif terhadap jaringan dan organ tubuh penjamu sendiri (Lonsdale, Shah and Lipman, 2020).

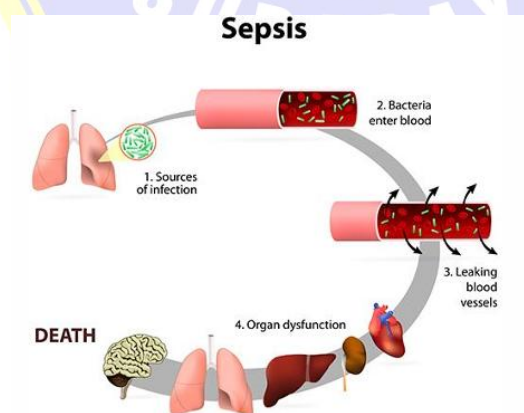
Progresivitas kaskade sistemik ini menimbulkan kerusakan masif pada lapisan endotel pembuluh darah yang berujung pada hilangnya regulasi homeostasis vaskular. Kerusakan endotelial tersebut memicu kebocoran cairan intravaskular ke ruang interstitial secara masif, sehingga menimbulkan edema jaringan yang luas. Secara simultan, terjadi vasodilatasi pembuluh darah yang dimediasi oleh beberapa faktor, meliputi efek langsung asidosis pada otot polos vaskular, induksi senyawa *nitric oxide* oleh mediator inflamasi, serta adanya kondisi insufisiensi adrenal. Kombinasi dari penurunan resistensi vaskular sistemik dan kebocoran cairan ini menyebabkan terjadinya hipotensi berat dan penurunan perfusi jaringan organ. Meskipun tubuh mencoba mengompensasinya melalui peningkatan curah jantung (*cardiac output*), depresi miokardial yang sering kali

menyertai kondisi ini justru memperburuk kegagalan sirkulasi tersebut (Lonsdale, Shah and Lipman, 2020).

Pada tahap lanjut, hipoperfusi dan kerusakan mikrovaskular yang meluas memicu disfungsi organ multisistemik di berbagai lini tubuh. Pada sistem respirasi, akumulasi cairan akibat kebocoran kapiler di paru-paru mengganggu proses pertukaran gas dan berisiko tinggi mengalami progresivitas menjadi *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS). Kerusakan pada sistem mikrovaskular ginjal serta efek sitotoksik langsung dari sitokin memicu terjadinya *Acute Kidney Injury* (AKI). Sementara itu, gangguan pada fungsi hepatic memperburuk disregulasi sistem koagulasi tubuh. Di jaringan otak, penetrasi mediator inflamasi yang disertai dengan hipoksia kronis dan hipotensi sistemik berkontribusi langsung pada evolusi ensefalopati terkait sepsis. Terakhir, kondisi inflamasi ekstrem ini juga mengganggu sistem hematopoietik, di mana terjadi ekspansi sel punca yang disfungsi di sumsum tulang, yang secara paradoks memicu produksi sel imun imatur dan bermanifestasi klinis sebagai neutropenia (Lonsdale, Shah and Lipman, 2020).

Siklus patofisiologis sepsis akibat infeksi bakteri dapat dilihat pada gambar

2.2.



Gambar 2. 2 Siklus patofisiologis sepsis akibat infeksi bakteri (Popa *et al.*, 2020)

2.3 Kultur Darah

2.3.1 Pengertian Kultur Darah

Pemeriksaan kultur darah merupakan instrumen diagnostik yang diakui sebagai standar baku emas (*gold standard*) dalam mengidentifikasi kejadian infeksi aliran darah (*Bloodstream Infections/BSIs*), yang secara global menjadi salah satu kausa utama mortalitas pasien. Secara klinis, masuknya agen bakteri ke dalam sirkulasi darah didefinisikan sebagai bakteremia, di mana kondisi ini memiliki spektrum manifestasi yang sangat dinamis dan bervariasi. Spektrum tersebut bergerak dari kondisi bakteremia transien yang bersifat asimtomatik atau bergejala minimal, hingga fase bakteremia fulminan yang memicu terjadinya kegawatdaruratan sepsis berat dan kematian. Fenomena bakteremia transien umumnya bersifat sementara dan dapat diinduksi oleh manipulasi mekanis pada membran mukosa, baik melalui tindakan medis tertentu (seperti prosedur intervensi dental, traktat urinarius, dan saluran biliaris) maupun aktivitas harian sederhana (seperti menyikat gigi atau pergerakan usus saat buang air besar) (Fabre, Carroll and Cosgrove, 2022).

Pada klaster spektrum menengah, bakteremia sering kali bermanifestasi sebagai implikasi sekunder dari adanya infeksi lokal terlokalisasi, seperti pada kasus pielonefritis atau pneumonia komunitas (*Community-Acquired Pneumonia/CAP*), tanpa disertai tanda-tanda klinis sepsis yang berat. Dalam beberapa tata laksana infeksi lokal tersebut, identifikasi bakteri melalui kultur darah sering kali tidak mengubah regimen ataupun durasi terapi standar yang telah ditetapkan (sebagai contoh, durasi pemberian antibiotik pada kasus CAP tetap berkisar antara 5 hingga 7 hari terlepas dari hasil isolasi kultur darah). Oleh sebab itu, utilitas klinis dari

pemeriksaan kultur darah memiliki nilai prediktif dan kemanfaatan yang sangat tinggi apabila difokuskan pada pasien dengan kecurigaan kuat ke arah sepsis atau infeksi endovaskular. Sebaliknya, efektivitas pemeriksaan ini di luar kondisi tersebut sangat bergantung pada estimasi probabilitas penularan infeksi ke sirkulasi serta dampaknya terhadap kondisi fisiologis pasien (Fabre, Carroll and Cosgrove, 2022).

Sebagai langkah standardisasi internasional, badan otoritas kesehatan seperti *Centers for Medicare & Medicaid Services* (CMS) di Amerika Serikat telah mengadopsi regulasi *Severe Sepsis and Septic Shock Early Management Bundle* (SEP-1) sejak tahun 2015. Regulasi tersebut mewajibkan pelaksanaan pengambilan sampel kultur darah secara cepat dan tepat waktu yang diikuti dengan inisiasi antibiotik pada pasien yang memenuhi kriteria klinis. Namun, terdapat tantangan tersendiri dalam implementasi praktisnya; rendahnya tingkat spesifisitas pada instrumen penegakan definisi sepsis berisiko memicu penerapan protokol secara tidak selektif terhadap regulasi, yang secara paradoks berdampak pada terjadinya penggunaan kultur darah serta pemberian terapi antibiotik yang berlebihan (*overuse*) di fasilitas pelayanan Kesehatan (Fabre, Carroll and Cosgrove, 2022).

2.3.2 Pemeriksaan Kultur Darah

Kultur darah merupakan teknik pemeriksaan laboratorium yang bertujuan untuk menemukan keberadaan mikroorganisme seperti bakteri atau jamur dalam sampel darah pasien. Prosedurnya dimulai dengan pengambilan darah secara aseptis, yang kemudian dimasukkan ke dalam botol media khusus dan dianalisis menggunakan sistem otomatis seperti BD-Bactec FX-40, yang dapat mendeteksi pertumbuhan mikroba secara real-time.

2.3.2.1 Prinsip Kerja Alat BD-Bactec FX-40

Deteksi otomatis pertumbuhan mikroorganisme berdasarkan produksi karbon dioksida (CO₂) hasil metabolisme mikroba dalam botol kultur khusus. Botol kultur mengandung media nutrisi dan sensor fluoresen yang sensitif terhadap perubahan konsentrasi CO₂. Jika mikroorganisme tumbuh, peningkatan CO₂ akan terdeteksi oleh sistem sebagai sinyal positif, kemudian alat akan memberikan notifikasi adanya pertumbuhan. Sampel positif selanjutnya diproses untuk pemeriksaan identifikasi dan uji kepekaan antibiotik.

2.3.2.2 Sampel

Sampel yang digunakan adalah sampel dari cairan steril, seperti darah, cairan pleura, atau cairan serebrospinal. Sampel tersebut ditampung dalam tabung kultur dengan ketentuan sebagai berikut:

Tabung kultur tutup abu-abu : Untuk dewasa (8 – 10 ml)

Tabung kultur tutup Pink : Untuk anak-anak (1 – 3 ml)

2.3.2.3 Alat dan Bahan

Alat Dan Bahan

Alat:

Alat BD-Bactec FX-40

Spidol

Bahan:

1. Darah atau cairan steril lainnya

2.3.2.4 Prosedur Pemeriksaan

- 1) Memberikan tulisan tanggal & bulan pada botol kultur menggunakan spidol boardmarker.
- 2) Menekan menu Tabung pada layar monitor alat.

- 3) Melakukan scan *barcode* botol kultur.
- 4) Melakukan scan *barcode* ID pasien.
- 5) Membuka pintu pada alat, lalu letakkan botol kultur pada posisi dengan lampu indikator hijau menyala.
- 6) Menekan ikon centang pada layar monitor dan tutup alat.

2.3.2.5 Interpretasi Hasil

1. Positif ada kuman atau jamur yang tumbuh di dalam botol, alarm berbunyi dan memberi tanda warna merah.
2. Negatif tidak ada tanda pertumbuhan kuman sampai batas waktu habis (5 hari), di tandai lampu berwarna hijau.
3. Hasil negatif botol kultur segera dibuang pada tempat sampah infeksius, Hasil positif segera dilanjutkan dengan proses kultur pada media BAP (*Blood Agar Plate*) dan MC (*Mac Conkey*) dan uji kepekaan antibiotik.

Sumber: Berdasarkan laporan Praktek Kerja Lapangan di Laboratorium Mikrobiologi Klinik RSUD Haji Provinsi Jawa Timur tahun 2026.

2.3.3 Faktor yang Mempengaruhi Hasil Kultur Darah

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Lin *et al.*, (2022) dalam *Medicine*, keberhasilan isolasi mikroorganisme serta tingkat kepositifan kultur darah dipengaruhi oleh berbagai faktor, baik yang berkaitan dengan aspek teknis pemeriksaan maupun kondisi klinis pasien. Salah satu faktor yang memiliki pengaruh paling besar adalah volume darah yang diinokulasikan ke dalam botol kultur. Volume darah yang sesuai dengan standar akan meningkatkan sensitivitas pemeriksaan karena peluang ditemukannya mikroorganisme penyebab infeksi

menjadi lebih tinggi. Selain itu, ketepatan volume darah pada setiap botol kultur juga berperan penting dalam menentukan hasil pemeriksaan. Sesuai rekomendasi internasional, volume darah yang dianjurkan untuk kultur darah pada pasien dewasa adalah 8–10 mL untuk setiap botol kultur (Lin *et al.*, 2022).

Kondisi klinis pasien, terutama adanya diagnosis sepsis, merupakan salah satu faktor yang berpengaruh terhadap kemungkinan diperolehnya hasil kultur darah positif. Pasien dengan sepsis memiliki risiko bakteremia yang lebih tinggi dibandingkan pasien tanpa sepsis sehingga peluang ditemukannya mikroorganisme dalam kultur darah juga meningkat. Penelitian yang dilakukan oleh Lin *et al.*, (2022) menunjukkan bahwa diagnosis sepsis merupakan faktor independen yang berhubungan dengan meningkatnya positivitas kultur darah, dengan nilai *odds ratio* (OR) sebesar 2,86. Temuan tersebut mengindikasikan bahwa pasien yang mengalami sepsis memiliki kemungkinan hampir tiga kali lebih besar memperoleh hasil kultur darah positif dibandingkan pasien yang tidak mengalami sepsis.

Faktor lain yang memengaruhi hasil kultur darah adalah jumlah set kultur yang diambil. Pengambilan dua hingga tiga set kultur darah dari vena yang berbeda terbukti dapat meningkatkan sensitivitas dalam mendeteksi bakteremia dibandingkan dengan pengambilan satu set kultur darah saja. (Fabre, Carroll and Cosgrove, 2022).

Pemberian antibiotik sebelum pengambilan sampel dapat memengaruhi hasil pemeriksaan kultur darah. Antibiotik yang telah diberikan dapat menghambat pertumbuhan bakteri sehingga menurunkan kemungkinan diperolehnya hasil kultur positif. Dengan demikian, pengambilan sampel kultur darah sebaiknya dilakukan sebelum pemberian antibiotik. Penelitian Sari, Dahesihdewi dan Sianipar (2023)

menunjukkan bahwa kultur darah yang diambil sebelum pemberian antibiotik memiliki peluang lebih besar untuk menghasilkan hasil positif dibandingkan dengan sampel yang diambil setelah pemberian antibiotik.

2.4 Pemeriksaan Uji Kepekaan Antibiotik

2.4.1 Metode Dilusi

Metode dilusi merupakan salah satu teknik uji kepekaan antibiotik yang digunakan untuk memperoleh nilai *Minimum Inhibitory Concentration* (MIC), yakni kadar antibiotik paling rendah yang tetap efektif menghambat pertumbuhan bakteri. Terdapat dua bentuk metode ini, yaitu *broth dilution* (dilusi cair) dan agar dilution (dilusi padat). Pada *broth dilution*, bakteri ditanamkan ke dalam media cair yang telah berisi antibiotik dalam beberapa tingkat konsentrasi, sementara pada agar dilution, antibiotik terlebih dahulu dicampur ke dalam media agar sebelum bakteri diinokulasikan. Konsentrasi terendah yang tidak lagi memperlihatkan adanya pertumbuhan bakteri setelah inkubasi kemudian ditetapkan sebagai nilai MIC. Dibandingkan dengan metode difusi, metode dilusi memberikan hasil yang bersifat lebih kuantitatif sebab mampu menghasilkan angka MIC yang dapat dijadikan acuan dalam menentukan pilihan terapi antibiotik, terutama untuk kasus infeksi berat seperti bakteremia dan sepsis. Metode ini juga memungkinkan penentuan *Minimum Bactericidal Concentration* (MBC) bila dibutuhkan. Akan tetapi, di balik tingkat akurasi yang tinggi, metode dilusi menuntut prosedur yang lebih rumit, waktu pengujian yang lebih panjang, serta biaya yang lebih tinggi dibandingkan metode difusi (Salam *et al.*, 2023).

2.4.2 Metode Difusi

Metode difusi atau *Kirby–Bauer* merupakan salah satu metode fenotipik yang banyak digunakan untuk mengetahui tingkat kepekaan bakteri terhadap antibiotik. Pemeriksaan ini dilakukan berdasarkan prinsip difusi antibiotik dari cakram antibiotik ke dalam media Mueller–Hinton Agar (MHA) sehingga terbentuk zona hambat di sekitar cakram apabila pertumbuhan bakteri dapat dihambat (Salam *et al.*, 2023).

Diameter zona hambat yang terbentuk mencerminkan tingkat sensitivitas bakteri terhadap antibiotik yang diuji, kemudian hasilnya diinterpretasikan sesuai dengan standar yang ditetapkan oleh *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI) atau *European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing* (EUCAST). Metode *Kirby–Bauer* masih banyak diterapkan di laboratorium mikrobiologi klinik karena memiliki prosedur yang relatif sederhana, biaya yang lebih ekonomis, serta mampu memberikan hasil yang akurat dan dapat diandalkan dalam pengujian berbagai bakteri patogen (Salam *et al.*, 2023).

Pada pelaksanaannya, koloni bakteri murni terlebih dahulu disuspensikan ke dalam larutan natrium klorida fisiologis hingga mencapai tingkat kekeruhan yang setara dengan standar 0,5 McFarland. Suspensi bakteri kemudian diinokulasikan secara merata pada permukaan media Mueller–Hinton Agar menggunakan kapas steril. Setelah permukaan media mengering, cakram antibiotik ditempatkan di atas media menggunakan pinset steril atau *disk dispenser*. Selanjutnya media diinkubasi pada suhu $35 \pm 2^{\circ}\text{C}$ selama 16–18 jam. Setelah masa inkubasi selesai, diameter zona hambat diukur menggunakan penggaris atau jangka sorong, kemudian dibandingkan dengan nilai *breakpoint* yang telah ditetapkan oleh

CLSI atau EUCAST untuk mengklasifikasikan bakteri ke dalam kategori sensitif (*susceptible*), intermediet (*intermediate*), atau resisten (*resistant*) (Salam *et al.*, 2023).

2.4.3 Pemeriksaan Uji Kepekaan Antibiotik Menggunakan Alat *Vitek 2 Compact*

2.4.3.1 Prinsip Kerja Alat *Vitek 2 Compact*

Identifikasi bakteri serta pengujian sensitivitas antimikroba dapat dilakukan dengan menggunakan prinsip *Advance Colorimetry* dan *Turbidimetry*. Metode *Advance Colorimetry* memungkinkan proses identifikasi mikroorganisme berlangsung cepat dengan tingkat akurasi yang tinggi. Perangkat seperti *Vitek 2 Compact* bekerja berdasarkan prinsip kolorimetri, yaitu mengukur jumlah zat kimia yang menyerap cahaya melalui analisis intensitas cahaya yang melewati larutan sampel. Selain itu, *Advance Expert System* (AES) merupakan perangkat lunak yang berfungsi untuk memvalidasi sekaligus menyajikan hasil uji kepekaan antibiotik. Sistem ini bekerja dengan menentukan nilai MIC (*Minimum Inhibitory Concentration*) sebagai acuan dalam pemeriksaan sensitivitas antibiotik.

2.4.3.2 Sampel

Isolat bakteri atau jamur pada media dan kultu

2.4.3.3 Alat dan Bahan

Alat:

1. Vitek 2 Compact
2. Rak kaset

Bahan:

1. Koloni bakteri atau jamur

3. Tabung reaksi
4. Ose *disposable*
5. Mikropipet dan tip
6. *Densicheck*
7. Kartu Tes ID (Kartu GP untuk Gram positif, GN untuk Gram negatif untuk identifikasi)
8. Kartu Tes AST (AST GN dan GP) uji sensitivitas
2. Saline solution (PZ 0,45%)

2.4.3.4 Prosedur Pemeriksaan

a. Menginput Data Pasien

- 1) Membuka aplikasi “Vitek 2 Web”
- 2) Masukkan username dan password.
- 3) Menekan “patient view”, lalu menekan ikon gambar orang atau “add patient and specimen”
- 4) Memasukkan data pasien, yakni meliputi:
 - a) Patient ID.
 - b) First Name (Tn, Ny, Nn. An)
 - c) Last Name (Nama pasien)
 - d) Location (Ruangan)
 - e) Lab ID
 - f) Source (Bahan)
 - g) Type (Diagnosis pasien)
 - h) Collection Date (Tanggal sampel masuk)

- 5) Menekan “Oke”

b. Preparasi Sampel Membuat Suspensi

- 1) Menyiapkan koloni murni bakteri atau jamur.
- 2) Menyiapkan masing-masing 2 tabung untuk setiap isolat (tabung 1 untuk identifikasi bakteri/jamur, tabung 2 untuk uji sensitivitas antibiotik) masing-masing tabung diberi PZ 0,45% sebanyak 3 mL.
- 3) Mengambil koloni murni dengan ose lalu dimasukkan dalam tabung 1 dan dihomogenkan.
- 4) Sebelum mengukur kekeruhan, pastikan bagian luar tabung bersih dengan cara dilap dengan tisu.
- 5) Mengukur kekeruhan dengan alat *densicheck* dengan cara memasukkan tabung ke dalam lubang pengukuran densitometer, putar 360° selama 2 detik. Hasil harus dalam rentang berikut:
 - a) Bakteri (GP & GN): 0,5 – 0,63 McFarland.
 - b) Jamur (YST): 1,8 – 2,2 McFarland
- 6) Jika kekeruhan kurang, maka tambahkan koloni bakteri/yeast. Jika kekeruhan berlebih, maka ambil sejumlah volume suspensi dan encerkan dengan menambahkan larutan NaCl.
- 7) Pada tabung 2 (untuk uji kepekaan antibiotik), mengambil dari tabung 1 sebanyak 145 µL untuk Gram negatif dan 280 µL untuk Gram positif.
- 8) Menyusun tabung 1 dan tabung 2 secara berurutan pada rak.
- 9) Meletakkan kartu identifikasi ID (berwarna biru) pada tabung 1, dan kartu antibiotik AST (berwarna abu-abu) pada tabung 2.
- 10) Memasukkan data kartu pada layer sistem Vitek.

11) Memasukkan rak ke dalam alat Vitek.

c. Memasukkan Kartu ke Alat

- 1) Masuk ke menu aplikasi Vitek 2 Compact.
- 2) Memasukkan username (labtech) dan password (Lab_Tech).
- 3) Melakukan scan barcode pada rak kaset.
- 4) Mengisi Lab ID pasien kemudian klik “Enter”.
- 5) Melakukan scan barcode kartu ID, kemudian tekan F8 (add card)
- 6) Melakukan scan barcode kartu AST.
- 7) Menekan F12 untuk validasi, kemudian menekan F8 untuk *sent to cassette*.
- 8) Menekan “Ok” 2 kali.

d. Menjalankan Pemeriksaan

- 1) Memasukkan cassette ke dalam “Filler”.
- 2) Menekan pilihan “Start Fill”
- 3) Lampu indikator pada filler akan menyala “ON”, lalu tunggu hingga memproses selama ± 2 menit dan alarm berbunyi
- 4) Mengambil *cassette* dan dipindahkan pada “loader”
- 5) Lampu indikator pada loader akan menyala “ON”, lalu tunggu hingga proses selesai Setelah selesai, *cassette* dapat diambil dari loader

2.4.3.5 Interpretasi Hasil

Hasil yang akan keluar yakni berupa *print out* yang berisi spesies bakteri atau jamur penyebab penyakit beserta sensitivitasnya terhadap antimikroba tertentu

Sumber: Berdasarkan laporan Praktek Kerja Lapangan di Laboratorium Mikrobiologi Klinik RSUD Haji Provinsi Jawa Timur tahun 2026.