

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Antibiotik

2.1.1 Definisi Antibiotik

Alexander Fleming merupakan penemu pertama antibiotik penisilin-G yang berhasil diisolasi pada tahun 1928 dari jamur *Penicillium chrysogenum* dan kemudian dikembangkan serta digunakan secara luas pada awal Perang Dunia II sekitar tahun 1941 seiring meningkatnya kebutuhan terapi infeksi. Istilah antibiotik berasal dari bahasa Yunani, yaitu *anti* (melawan) dan *biotikos* (kehidupan), dan pertama kali diperkenalkan oleh Selman pada tahun 1942 untuk menggambarkan senyawa kimia yang dihasilkan oleh mikroorganisme yang mampu menghambat pertumbuhan mikroorganisme lain (Muteeb *et al.*, 2023).

Antibiotik adalah senyawa antimikroba yang memiliki peran penting dalam bidang klinis sebagai obat untuk mengatasi berbagai penyakit infeksi yang disebabkan oleh bakteri. Antibiotik memiliki kemampuan untuk menghambat atau membunuh mikroorganisme, namun memiliki tingkat toksisitas yang rendah terhadap manusia. Awalnya, antibiotik hanya merujuk pada senyawa yang dihasilkan oleh mikroorganisme, tetapi konsep ini berkembang untuk mencakup senyawa sintetik dan semisintetik yang memiliki aktivitas kimia serupa (Hutchings *et al.*, 2020).

2.1.2 Epidemiologi

Penggunaan antibiotik tanpa resep dokter merupakan salah satu permasalahan kesehatan masyarakat yang masih banyak terjadi di berbagai negara di dunia, termasuk di Indonesia. Praktik ini dapat menimbulkan berbagai dampak negatif, seperti penggunaan antibiotik yang tidak rasional, meningkatnya risiko efek samping obat, serta berkontribusi terhadap terjadinya resistensi antibiotik yang semakin meluas. (Djawaria *et al.*, 2018). Resistansi antibiotik adalah salah satu permasalahan dunia yang saat ini mendapat perhatian serius untuk

segera diatasi. Pada tahun 2019 AMR diperkirakan menjadi penyebab langsung 1,27 juta kematian di seluruh dunia dan berkontribusi terhadap 4,95 juta kematian. Di Indonesia sendiri, pada tahun yang sama tercatat sekitar 133.800 kematian terkait resistensi bakteri, menempatkan Indonesia diperingkat ke-78 dari 204 negara dengan angka kematian tertinggi akibat AMR (Kemenkes, 2023). Kondisi tersebut juga tercermin di beberapa wilayah Indonesia, termasuk di provinsi Jawa Timur, dimana masih banyak masyarakat yang menyimpan dan menggunakan antibiotik tanpa resep mencapai 90,6 % serta di Surabaya di mana mayoritas antibiotik tanpa resep diperoleh dari apotek sebesar 51,31% (Rahman *et al.*, 2023).

2.1.3 Mekanisme Kerja

Antibiotik pada umumnya bekerja melalui 5 proses utama, yaitu menghambat sintesis dinding sel, merusak fungsi sel membran, menghambat sintesis protein, menghambat sintesis asam nukleat, dan menghambat jalur metabolik/enzim bakteri.

2.1.3.1 Menghambat Sintesis Dinding Sel

Dinding sel bakteri adalah struktur elastis yang berperan penting dalam menjaga bentuk sel dan melindungi bakteri dari lisis akibat tekanan osmotik intraseluler. Komponen utamanya adalah peptidoglikan, yang tersusun dari rantai N-asetilglukosamin dan N-asetilmuramat yang berikatan silang dengan peptida pendek melalui enzim *penicillin-binding protein* (PBP). Struktur ini menjadi target utama antibiotik penghambat sintesis dinding sel, terutama golongan β -laktam (penisilin, sefalosporin, karbapenem, monobaktam) dan glikopeptida (vankomisin dan teikoplanin) (Fadrian, 2023).

2.1.3.2 Merusak Fungsi Sel Membran

Sel bakteri dilindungi oleh dinding sel yang tersusun dari peptidoglikan dan berfungsi menjaga sel dari tekanan internal serta sebagai barier permeabilitas. Molekul antibiotik polimiksin memiliki muatan positif dan menarik bakteri yang

bermuatan negatif (akibat adanya peptidoglikan dan lipopolisakarida (LPS) pada membran luar). Molekul polimiksin akan berikatan dengan sel membran bakteri sehingga terjadi peningkatan permeabilitas membran dan kerusakan struktur dinding sel bakteri. Perubahan ini akan menyebabkan ketidakseimbangan osmotik dan pengeluaran molekul sel, masuknya cairan secara cepat ke dalam sel, menghambat proses respirasi sel sehingga terjadilah kematian sel (Fadrian, 2023).

2.1.3.3 Menghambat Sintesis Protein

Sintesis protein merupakan proses esensial yang melibatkan tahapan transkripsi dan translasi, yang mencakup inisiasi, elongasi, terminasi, dan daur ulang. Antibiotik penghambat sintesis protein bekerja secara selektif dengan menargetkan perbedaan struktur ribosom bakteri 70S, khususnya subunit 30S dan 50S. Golongan antibiotik yang menghambat subunit 30S meliputi makrolid, aminoglikosida, dan tetrasiklin yang dapat menyebabkan kesalahan translasi, sedangkan kloramfenikol bekerja dengan menghambat subunit 50S (Fadrian, 2023).

2.1.3.4 Menghambat Sintesis Asam Nukleat

Sintesis DNA bakteri bergantung pada enzim topoisomerase yang berperan penting dalam menjaga struktur dan replikasi DNA. Fluoroquinolon merupakan antibiotik spektrum luas yang bekerja dengan menghambat DNA gyrase pada bakteri gram negatif serta topoisomerase IV pada bakteri gram positif, sehingga mengganggu replikasi dan pemisahan DNA, yang berakibat pada terbentuknya DNA abnormal (Fadrian, 2023).

2.1.3.5 Menghambat Jalur Metabolik/Enzim Bakteri

Biosintesis folat pada bakteri merupakan target penting antibiotik karena berbeda dengan sel eukariotik yang

memperoleh folat melalui transpor aktif. Sulfonamid bekerja sebagai penghambat kompetitif *para-aminobenzoic acid* (PABA) dalam sintesis folat bakteri, sedangkan diaminopiridin seperti trimetoprim menghambat enzim *dihidrofolat reduktase* (DHFR), sehingga menghambat pertumbuhan bakteri (Fadrian, 2023).

2.1.4 Klasifikasi Antibiotik

Antibiotik adalah obat yang digunakan untuk mengatasi infeksi bakteri. Antibiotik bisa bersifat bakterisidal (membunuh bakteri) dan bakteriostatik (menghambat perkembangbiakan bakteri). Antibiotik dapat dikelompokkan berdasarkan mekanisme kerja, struktur kimia, dan spektrum aktivitas bakterinya. Berdasarkan mekanisme kerja spesifik, antibiotik dikelompokkan menjadi bakteriostatik dan bakterisidal. Antibiotik yang bersifat bakteriostatik seperti gliklisiklin (tigesiklin), tetrasiklin (doksisisiklin, minosiklin), linkosamid (clindamisin), makrolid (azitromisin, klaritromisin, eritromisin), *oxazolidindion* (linezolid) dan sulfonamid (*sulfametoxazol*), sedangkan antibiotik yang bersifat bakterisidal adalah aminoglikosida (tobramisin, gentamisin, amikasin), betalaktam (amoksisiklin, sefazolin, meropenem), *fluoroquinolone* (*siprofloksasin*, *levofloxacin*, *moxifloxacin*), glikopeptida (vankomisin), lipopeptide siklik (daptomisin), nitroimidazole (metronidazol) (Fadrian, 2023).

Tabel 2.1 Klasifikasi Obat Antibiotik Berdasarkan Mekanisme Kerja (Fadrian, 2023).

Kelompok	Antibiotik
<i>Beta Lactamase</i>	Penicillins, Cephalosporins, Carbapenem, Monobactam
Penisilin	
Natural Penicillin	Penicillin G, Aqueous Penicillin G, Procaine Penicillin G , Benzathine Penicillin G , Penicillin V
Aminopenicillins	Ampicillin, <i>Amoxicillin</i>

Kelompok	Antibiotik
<i>Penicillinase-Resistant-Penicillins</i>	<i>Methicillin, Nafcillin, Oxacillin, Cloxacillin, Dicloxacillin</i>
Antipseudomonal Penicillins	Carbenicillin, Ticarcillin, Piperacillin
Sefalosporin Bakterisidal: menghambat sintesis dinding sel bakteri melalui inhibisi kompetitif pada enzim transpeptidase	
1st Generation	Cefazolin, Cephalexin
2nd Generation	Cefoxitin, Cefaclor, Cefuroxime
3rd Generation	Ceftriaxone, Cefotaxime, Ceftazidime
4th Generation	Cefepime
<i>Beta-Lactamase Inhibitors (Bactericidal: Blocking Cross Linking)</i>	<i>Clavulanic Acid, Sulbaktam, Tazobaktam</i>
Carbapenems	Imipenem (+ Cilastatin), Meropenem, Doripenem, Ertapenem
Monobactam	Aztreonam
Inhibitor Dinding Sel Lainnya	
<i>Vancomycin Q (Bactericidal: Disrupts Peptidoglycan Cross-Linkage)</i>	<i>Vancomycin</i>
<i>Polymyxins</i>	<i>Polymyxin B, Polymyxin E</i>
Bacitracin	Bacitracin
Inhibisi Sintesis Protein	
<i>Aminoglycosides (Bactericidal: Irreversible Binding To 30S)</i>	<i>Gentamycin, Neomycin, Amikacin, Tobramycin, Streptomycin</i>
<i>Tetracyclines (Bacteriostatic: Blocks tRNA)</i>	<i>Tetracycline, Doxycycline, Minocycline, Demeclocycline</i>
Subunit Ribosomal Anti-50S	
<i>Macrolides</i>	<i>Erythromycin, Azithromycin, Clarithromycin</i>

Kelompok	Antibiotik
<i>(Bacteriostatic: Reversibly Binds 50S)</i>	
Chloramphenicol <i>(Bacteriostatic)</i>	Chloramphenicol
Lincosamide <i>(Bacteriostatic: Inhibits Peptidyl Transferase By Interfering With Amino Acyl-Trna Complex)</i>	Clindamycin
Linezolid (Variable)	Linezolid
Streptogramins	Quinupristin, Dalfopristin
Inhibitor Sintesis DNA	
Fluoroquinolon Bakterisidal: Menghambat Enzim Girase DNA, Menghambat Sintesis DNA	
1st Generation	Nalidixic Acid
2nd Generation	Siprofloksasin, Norfloxacin, Enoxacin, Ofloxacin, Levofloxacin
3rd Generation	Gatifloxacin
4th Generation	Moxifloxacin, Gemifloxacin
Inhibitor DNA Lainnya	
Metronidazole <i>(Bactericidal: Metabolic Biproducts Disrupt DNA)</i>	Metronidazole (Flagyl)
Inhibitor Sintesis RNA	
Rifampisin <i>(Bactericidal: Inhibits RNA Transcription By Inhibiting RNA Polymerase)</i>	Rifampisin
Inhibitor Sintesis Asam Mikolat	
Isoniazid	Isoniazid

Kelompok	Antibiotik
Inhibitor Sintesis Asam Folat	
Trimethoprim/Sulfonamides (<i>Bacteriostatic: Inhibition With PABA</i>)	Trimethoprim/ <i>Sulfamethoxazole</i> (SMX), <i>Sulfisoxazole</i> , Sulfadiazine
<i>Pyrimethamine</i>	<i>Pyrimethamine</i>

Antibiotik dapat diklasifikasikan berdasarkan kemampuan antibakteri terhadap spektrum bakterinya. Pada table 2.2 dipaparkan lebih lanjut tentang pembagian antibiotik berdasarkan kelas ini.

Tabel 2.2 Klasifikasi Antibiotik Berdasarkan Spektrumnya (Fadrian, 2023)

Kelompok	Antibiotik
Gram positif	Dapsomisin, Klindamisin, Linkomisin, Makrolid (azitromisin, eritromisin dan klaritromisin), Penisilin (benzatil benzil penisilin, dikloksasilin, fenoksimetil penisilin, kloksasilin, prokain benzil penisilin, nafsilin, oksasilin) Sefalosporin generasi 1 (sefadroksil, sefalekssin, sefalotin, sefazolin), Tetrasiklin dan doksisisiklin, Teikoplanin, Vankomisin
Gram Negatif	Aztreonam, Aminoglikosida, Kolistin, Polimiksin B, Selaosporin generasi kedua (sefaklor, sefoksitin, cefotetan, sefuroksim).
Gram-positif dan gram-negatif	Ampisilin, ampisilin-sulbaktam, amoksisilin, amoksisilin-asam klavulanat; Flurokuinolon (<i>levofloxacin; moxifloksasin; siprofloksasin</i>); Fosfomisin; Karbapenem (doripenem, imipenem, meropenem, ertapenem); Kloramfenikol; Kotrimoksazol, nitrofurantoin; Piperasilin, piperasilin-tazobaktam, dan titarsilin (baik untuk <i>pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Sterptococcus</i> dan

Kelompok	Antibiotik
	Enterococcus), Sefalosporin generasi ke 3 (sefdinir, sefiksime, sefoperazon, sefotaksim, sefpodoksime, seftazidime, seftriakson); Sefepime; Tigesiklin (kurang aktif untuk Psuedomonas dan Proteus).

Beberapa antibiotik memperlihatkan aktivitas antibakteri yang khusus, yaitu :

- Sulfonamid efektif terhadap *Nocardia spp*, *Chlamydia spp*, dan beberapa protozoa.
- Metronidazol efektif terhadap bakteri anaerob gram-positif dan gram-negatif.
- INH, etambutol, pirazinamid, rifampisin, streptomisin, dapson, azitromisin/klaritromisin efektif terhadap mikobakteri.
- Kolistin efektif terhadap *Acinetobacter spp* dan *Pseudomonas spp* tapi tidak efektif terhadap Proteus, Serratia, Providentia, Burkholderia, Stenotrophomas, Kokus gram-positif, atau anaerob.
- Kelompok tetrasiklin efektif terhadap bakteri atipikal, Rickettsia, Spirochaeta.
- Kelompok makrolida (eritromisin, azitromisin, klaritromisin) efektif terhadap bakteri atipikal, *Haemophilus influenza*, *Helicobacter pylori*, *Mycobacterium avium*.
- Trimetoprim/sulfametoksazol efektif terhadap *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenza*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Listeria*, *Pneumocystis jirovecii* (*Pneumocystis carinii*), *Toxoplasma gondii*.
- Klindamisin efektif terhadap kokus gram-positif, kuman anaerob, dan *Plasmodium spp*.

2.1.5 Rasionalitas Penggunaan Antibiotik

Penggunaan antibiotik secara rasional dikenal dengan penatagunaan antibiotik (*antibiotiks stewardship*) yang bertujuan untuk meningkatkan outcome pasien melalui perbaikan kualitas penggunaan antibiotik yang meliputi penegakan diagnosis, pemilihan

jenis antibiotik, dosis, interval, rute dan lama pemberian antibiotik. Pengendalian penggunaan antibiotik dilakukan dengan cara pengelompokan antibiotik dalam kategori AWARe : *ACCESS*, *WATCH*, dan *RESERVE* (Fadrian, 2023).

Menurut WHO, penggunaan antibiotik rasional apabila pasien memperoleh obat yang sesuai dengan kebutuhan klinisnya, diberikan dalam dosis dan jangka waktu yang tepat, serta dengan biaya yang terjangkau bagi pasien maupun masyarakat (Kemenkes, 2018).

1. Tepat pasien

Antibiotik diberikan kepada pasien yang memang membutuhkan sesuai diagnosis dokter.

2. Tepat indikasi

Antibiotik hanya diberikan bila benar-benar untuk infeksi bakteri, bukan virus atau jamur.

3. Tepat lama pemberian

Antibiotik harus diminum sampai habis sesuai durasi yang dianjurkan dokter.

4. Tepat cara penggunaan

Gunakan antibiotik dengan benar dan jangan digunakan kembali tanpa resep baru.

5. Tepat dosis

Antibiotik memiliki sifat yang individual, Sehingga jenis dan dosis pemberiannya harus disesuaikan dengan kondisi serta kebutuhan klinis masing-masing pasien

2.1.6 Resistensi Antibiotik

Resistensi antibiotik adalah keadaan ketika efektivitas antibiotik menurun akibat berkurangnya sensitivitas mikroorganisme terhadap target kerjanya. Kondisi ini dapat dipengaruhi oleh faktor lingkungan maupun faktor intrinsik bakteri. Terjadinya resistensi antibiotik merupakan konsekuensi dari penggunaan antibiotik yang tidak sesuai indikasi, proses adaptasi serta proliferasi mikroorganisme, dan adanya

perubahan genetik atau mutasi gen yang mendukung kemampuan bakteri untuk bertahan terhadap antibiotik (Fadrian, 2023)..

2.1.7 Mekanisme Resistensi Antibiotik

Terdapat banyak mekanisme terjadinya resistensi bakteri, 5 yang paling sering di antaranya adalah: inhibisi enzim, modifikasi *penicillin binding protein* (PBP), mutasi porin, pompa efluks, dan perubahan target (Fadrian, 2023).

2.1.7.1 Inhibisi enzim/inaktivasi agen antimikroba

Salah satu mekanisme resistensi bakteri terhadap antibiotik adalah inhibisi enzim, yang terjadi melalui degradasi langsung obat atau penambahan gugus kimia tertentu. Modifikasi enzimatis ini melibatkan penambahan gugus asetil, adenil, atau fosfat pada antibiotik sehingga mengubah struktur kimianya dan mencegah ikatan dengan target, seperti fosforilasi dan adenilasi pada makrolid serta asetilasi pada aminoglikosida, kloramfenikol, streptogramin, dan fluoroquinolone (Fadrian, 2023).

2.1.7.2 Modifikasi *Penicillin-Binding Protein* (PBP)

Penicillin-binding protein berperan penting dalam sintesis peptidoglikan dinding sel bakteri melalui proses transglukosilasi dan transpeptidasi. Lokasi aktif transpeptidase menjadi target antibiotik β -laktam yang meniru dipeptida peptidoglikan dan membentuk kompleks *acyl*-enzim stabil, sehingga menginaktivasi enzim tersebut (Fadrian, 2023).

2.1.7.3 Modifikasi Porin

Bakteri gram negatif memiliki membran luar yang kaya lipid dengan komponen utama lipopolisakarida (LPS), sehingga molekul hidrofilik sulit menembus tanpa bantuan porin. Penurunan produksi atau mutasi porin, seperti pada *Pseudomonas aeruginosa*, mengurangi permeabilitas membran terhadap antibiotik β -laktam. Penggunaan antibiotik

jangka panjang mendorong munculnya bakteri *multi drug resisten* (MDR) melalui mekanisme ini, yaitu dengan menurunkan ekspresi porin untuk menghambat masuknya obat ke dalam sel (Fadrian, 2023).

2.1.7.4 Pompa Efluks

Bakteri memiliki gen yang mengkode pompa efflux, yang fungsinya mengeluarkan zat toksik dari sel. Pompa ini bisa diekspresikan secara kontinu atau terinduksi dalam kondisi tertentu, terutama untuk mengeluarkan berbagai senyawa besar, termasuk antibiotik. Terdapat lima kategori utama pompa efflux berdasarkan struktur dan sumber energi, yaitu famili *ATP-binding cassette* (ABC), *multidrug and toxic compound extrusion* (MATE), *small multidrug resistance* (SMR), *major facilitator superfamily* (MFS), dan *resistance-nodulation-cell division* (RND) (Fadrian, 2023).

2.1.7.5 Perubahan Pada Lokasi Target Antibiotik

Resistensi terhadap antibiotik β -laktam dapat terjadi melalui perubahan struktur *penicillin-binding protein* (PBP) sehingga mengurangi afinitas antibiotik. Mutasi pada enzim transpeptidase menyebabkan resistensi pada *S. aureus* dan *Enterococcus* terhadap glikopeptida, menjadi masalah kesehatan utama. Pada aminoglikosida, resistensi sering disebabkan oleh mutasi gen *rrs* yang memengaruhi ribosom 16S, meskipun mutasi ini jarang ditemukan, terutama pada *Mycobacterium tuberculosis*. *Multi-drug resistance* (MDR) pada bakteri, terutama gram negatif, muncul akibat berbagai mekanisme seperti perubahan membran (penurunan *uptake* atau peningkatan *efflux*), inaktivasi, dan modifikasi obat, dengan mekanisme membran permeabel menjadi yang paling umum (Fadrian, 2023).

2.2 Teori Perilaku Kesehatan

Dalam bidang perilaku kesehatan, terdapat beberapa teori utama yang digunakan untuk menjelaskan faktor-faktor yang memengaruhi perilaku individu dalam menjaga kesehatan, yaitu teori *Lawrence Green*, teori *Snehandu B. Karr*, teori *World Health Organization (WHO)*, dan *Health Belief Model (HBM)* (Pakpahan *et al.*, 2021).

2.2.1 Teori *Lawrence Green*

Teori *Lawrence Green* yang dikenal juga sebagai model perubahan perilaku PRECEDE-PROCEED, menjelaskan bahwa perilaku kesehatan dipengaruhi oleh interaksi antara faktor individu dan lingkungan. Teori ini membagi faktor-faktor tersebut menjadi tiga kelompok utama:

1. **Faktor predisposisi (*predisposing factors*)**, meliputi pengetahuan, sikap, kepercayaan, nilai budaya, norma sosial, serta karakteristik demografis seperti usia, jenis kelamin, pendidikan, dan pekerjaan;
2. **Faktor pemungkin (*enabling factors*)**, berupa ketersediaan dan aksesibilitas sarana kesehatan, serta kebijakan dan komitmen masyarakat yang mendukung;
3. **Faktor penguat (*reinforcing factors*)**, seperti dukungan sosial, umpan balik positif dari lingkungan, dan pengaruh kelompok referensi yang memperkuat perilaku tertentu.

Faktor predisposisi khususnya pengetahuan dianggap sangat penting karena semakin tinggi pengetahuan individu tentang suatu penyakit atau perilaku kesehatan, semakin besar kemungkinan individu tersebut mengambil tindakan pencegahan atau pengobatan yang tepat.

2.2.2 Teori *Snehandu B. Karr*

Teori ini menekankan lima determinan perilaku, yaitu niat bertindak, dukungan sosial, informasi tentang kesehatan, otonomi pribadi, dan situasi yang memungkinkan tindakan. Teori ini menyoroti pentingnya dukungan masyarakat dan kondisi yang kondusif bagi terjadinya perilaku sehat (Pakpahan *et al.*, 2021).

2.2.3 Teori *World Health Organization* (WHO)

Teori ini mengemukakan empat determinan perilaku, yakni pemikiran dan perasaan individu terhadap kesehatan, pengaruh referensi dari orang yang dipercaya, sumber daya yang tersedia, serta nilai dan tradisi budaya dalam Masyarakat (Pakpahan *et al.*, 2021).

2.2.4 *Health Belief Model* (HBM)

Teori ini merupakan teori yang banyak digunakan untuk memahami perubahan perilaku kesehatan. HBM fokus pada persepsi individu terhadap kerentanan terhadap penyakit (*perceived susceptibility*), manfaat tindakan kesehatan (*perceived benefit*), hambatan yang dirasakan (*perceived barrier*), dan isyarat untuk bertindak (*cues to action*). Selain itu, faktor demografis dan sosio-psikologis juga memengaruhi persepsi dan akhirnya perilaku individu. Model ini menekankan bahwa sikap dan kepercayaan individu terhadap kesehatan sangat menentukan keputusan dalam menjalankan perilaku sehat (Pakpahan *et al.*, 2021).

Secara keseluruhan, teori-teori ini memberikan landasan konseptual dalam memahami perilaku kesehatan masyarakat. Dalam penelitian ini, teori *Lawrence Green* dipilih sebagai kerangka utama karena secara komprehensif mengintegrasikan faktor predisposisi, pemungkin, dan penguat, khususnya menekankan peran pengetahuan sebagai faktor penting dalam memengaruhi kepatuhan penggunaan antibiotik (Pakpahan *et al.*, 2021).

2.3 Pengetahuan

2.3.1 Definisi

Pengetahuan merupakan hasil dari tahu, dan ini terjadi setelah melakukan penginderaan terhadap suatu objek tertentu. Penginderaan terjadi melalui panca indra manusia, yakni indra penglihatan, pendengaran, penciuman, perasa, dan peraba. Tanpa pengetahuan, seseorang tidak mempunyai dasar untuk mengambil keputusan dan menentukan tindakan terhadap masalah yang dihadapi (Pakpahan *et al.*, 2021)

2.3.2 Jenis-Jenis Pengetahuan

Pengetahuan terdiri dari berbagai jenis (Pakpahan *et al.*, 2021).

1. Pengetahuan faktual, yaitu pengetahuan yang berupa potongan-potongan informasi yang terpisah-pisah atas unsur dasar yang ada dalam suatu disiplin ilmu tertentu.
2. Pengetahuan konseptual, yaitu pengetahuan yang menunjukkan saling keterkaitan antara unsur-unsur dasar dalam struktur yang lebih besar dan semuanya berfungsi bersama-sama.
3. Pengetahuan prosedural, yaitu pengetahuan tentang bagaimana mengerjakan sesuatu, baik bersifat rutin maupun yang baru.
4. Pengetahuan metakognitif, yaitu pengetahuan tentang kognisi secara umum dan pengetahuan tentang diri sendiri.

2.3.3 Tingkatan Pengetahuan

Pengetahuan atau ranah kognitif merupakan domain yang sangat penting dalam membentuk tindakan seseorang. Pengetahuan yang tercakup dalam domain kognitif mempunyai enam tingkatan (Pakpahan *et al.*, 2021).

1. **Tahu (*know*)** adalah kemampuan mengingat suatu materi yang telah dipelajari sebelumnya. Termasuk ke dalam pengetahuan tingkat ini adalah mengingat kembali.
2. **Memahami (*comprehension*)** adalah bentuk kemampuan untuk menjelaskan secara benar tentang objek yang diketahui, dan dapat menginterpretasikan materi tersebut secara benar
3. **Aplikasi (*application*)** adalah kemampuan untuk menggunakan materi yang telah dipelajari pada situasi atau kondisi sebenarnya.
4. **Analisis (*analysis*)** adalah suatu kemampuan untuk menjabarkan materi atau suatu objek ke dalam komponen-komponen, tetapi masih di dalam satu struktur organisasi, dan masih ada kaitannya satu sama lain.
5. **Sintesis (*synthesis*)** adalah kemampuan untuk meletakkan atau menghubungkan bagian-bagian di dalam suatu bentuk keseluruhan yang baru.

6. **Evaluasi** (*evaluation*) adalah kemampuan untuk melakukan justifikasi atau penilaian terhadap suatu materi atau objek.

