



**KORELASI ANTARA JUMLAH BAKTERI TRAKEA DAN
USIA PASIEN DENGAN VENTILATOR MEKANIK**

**LAPORAN HASIL
KARYA TULIS ILMIAH**

**Diajukan sebagai syarat untuk mengikuti ujian akhir Karya Tulis Ilmiah
mahasiswa program strata-1 kedokteran umum**

**DEWINTA WIDIANINGTYAS
G2A008054**

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
TAHUN 2012**

LEMBAR PENGESAHAN LAPORAN HASIL PENELITIAN
KORELASI ANTARA JUMLAH BAKTERI TRAKEA DAN
USIA PASIEN DENGAN VENTILATOR MEKANIK

Disusun oleh:

DEWINTA WIDIANINGTYAS
G2A008054

Telah disetujui

Semarang, 11 Agustus 2012

Dosen Pembimbing I

Dosen Pembimbing II

dr. Yulia Wahyu Villyas tuti, Sp.An
19640701 199101 2001

Dr.dr. M. Sofyan H., Sp.An, KNA
19640906 199509 1001

Ketua Penguji

Penguji

dr. RR. Mahayu Dewi Ariani, M.Si.Med **dr. Witjaksono, M.Kes, Sp.An, KAR**
19810421 20081 2002 **19500816 197703 1001**

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan dibawah ini,

Nama : Dewinta Widianingtyas

NIM : G2A 008 054

Alamat : Jabir Residence No. 2F Jl. Jabir Ragunan, Pasar Minggu, Jakarta Selatan, DKI Jakarta

Mahasiswa : Program Pendidikan Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran UNDIP Semarang

Dengan ini menyatakan bahwa,

- a) Karya tulis ilmiah saya ini adalah asli dan belum pernah dipublikasi atau diajukan untuk mendapatkan gelar akademik di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain.
- b) Karya tulis ini adalah murni gagasan, rumusan, dan penelitian saya sendiri, tanpa bantuan orang lain, kecuali pembimbing dan pihak lain sepengetahuan pembimbing.
- c) Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan judul buku aslinya serta dicantumkan dalam daftar pustaka.

Semarang, 11 Agustus 2012

Yang membuat pernyataan,

Dewinta Widianingtyas

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmat-Nya penulis dapat menyelesaikan tugas Karya Tulis Ilmiah ini. Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Penulis menyadari sulit bagi penulis untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sejak penyusunan proposal sampai dengan terselesaikannya laporan hasil Karya Tulis Ilmiah ini. Bersama ini penulis menyampaikan terima kasih yang sebesar – besarnya kepada:

1. Prof. Sudharto P. Hadi, MES, Ph.D selaku Rektor Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberikan kesempatan bagi penulis untuk menimba ilmu di Universitas Diponegoro
2. dr. Endang Ambarwati, Sp. KFR selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro yang telah memberikan sarana dan prasarana kepada penulis sehingga dapat menyelesaikan tugas ini dengan baik dan lancar
3. dr. Yulia Wahyu Villyastuti, Sp.An dan Dr.dr. M. Sofyan H., Sp.An, KNA selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing penulis dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini
4. dr. Witjaksono, M.Kes, Sp.An, KAR dan dr. RR. Mahayu Dewi Ariani, M.Si.Med selaku reviewer yang telah memberikan masukan kepada penulis terkait Karya Tulis Ilmiah ini
5. dr. Fitri Hapsari Dewi, Sp.An selaku residen peneliti di bagian anesthesiologi yang telah memberikan masukan berupa data dan saran terkait penulisan Karya Tulis Ilmiah ini
6. Orang tua beserta keluarga yang senantiasa memberikan dukungan moral maupun material kepada penulis

7. Para sahabat yang selalu memberikan dukungan dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini
8. Serta pihak lain yang tidak mungkin penulis sebutkan satu persatu atas bantuannya secara langsung maupun tidak langsung sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat terselesaikan dengan baik

Akhir kata, penulis berharap Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Semarang, 11 Agustus 2012

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR SINGKATAN	xi
ABSTRAK	xii
ABTRACT.....	xiv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	5
1.3 Tujuan Penelitian	5
1.3.1 Tujuan Umum	5
1.3.2 Tujuan Khusus	5
1.4 Manfaat Penelitian	6
1.5 Keaslian Penelitian	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	8
2.1 Pneumonia Terkait Ventilator/ Ventilator Associated Pneumonia (VAP).....	8
2.1.1 Definisi	8
2.1.2 Etiologi	9
2.1.3 Epidemiologi.....	9
2.1.4 Patogenesis.....	11
2.1.5 Faktor Risiko.....	13
2.1.6 Diagnosis	16
2.1.7 Kultur Kuantitatif Aspirasi Trakea.....	18
2.1.8 Pencegahan Pneumonia Terkait Ventilator.....	19

2.2	<i>Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)</i>	20
2.2.1	Definisi	20
2.2.2	Komponen	21
2.2.2.1	Sekret Trakea	21
2.3	<i>Oral Hygiene</i>	22
2.4	Bakteri	24
2.4.1	Definisi	24
2.4.2	Flora Normal serta Hubungan Bakteri dengan Hospes	26
2.5	Faktor Usia	26
BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS		28
3.1	Kerangka Teori	28
3.2	Kerangka Konsep	29
3.3	Hipotesis	29
BAB IV METODE PENELITIAN		30
4.1	Ruang Lingkup Penelitian	30
4.1.1	Ruang Lingkup Keilmuan	30
4.2	Tempat dan Waktu Penelitian	30
4.2.1	Tempat Penelitian	30
4.2.2	Waktu Penelitian	30
4.3	Jenis dan Rancangan Penelitian	30
4.4	Populasi dan Sampel	30
4.4.1	Populasi Target	30
4.4.2	Populasi Terjangkau	30
4.4.3	Sampel	31
4.4.3.1	Kriteria Inklusi	31
4.4.3.2	Kriteria Eksklusi	31
4.4.4	Cara Sampling	31
4.4.4.1	Pembersihan Oral	31
4.4.4.2	Pengambilan Sampel	32
4.4.5	Besar Sampel Penelitian	33
4.5	Variabel Penelitian	33

4.5.1 Variabel Bebas	33
4.5.2 Variabel Terikat	33
4.6 Definisi Operasional	33
4.7 Cara Pengumpulan Data	34
4.7.1 Bahan	34
4.7.2 Alat	34
4.8 Alur Penelitian	36
4.9 Pengolahan dan Analisis Data	37
4.10 Etika Penelitian	37
BAB V HASIL PENELITIAN	38
BAB VI PEMBAHASAN	43
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN	46
7.1 Kesimpulan	46
7.2 Saran	46
DAFTAR PUSTAKA	47
LAMPIRAN	55

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Skema penelitian sebelumnya	7
Tabel 2. Uji normalitas menurut kelompok usia dewasa sebelum <i>oral hygiene</i>	38
Tabel 3. Uji normalitas menurut kelompok usia lanjut sebelum <i>oral</i> <i>hygiene</i>	39
Tabel 4. Uji korelasi menurut kelompok usia dan jumlah bakteri sebelum <i>oral hygiene</i>	39
Tabel 5. Uji normalitas menurut kelompok usia dewasa sesudah <i>oral</i> <i>hygiene</i>	40
Tabel 6. Uji normalitas menurut kelompok usia lanjut sesudah <i>oral</i> <i>hygiene</i>	40
Tabel 7. Uji korelasi usia dan jumlah bakteri menurut kelompok umur sesudah <i>oral hygiene</i>	41

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Struktur kimia <i>chlorhexidine</i>	22
Gambar 2. Frekuensi pasien usia lanjut.....	42
Gambar 3. Frekuensi pasien usia dewasa.....	42

DAFTAR SINGKATAN

ALI	: <i>Acute lung injury</i>
CPAP	: <i>Continous positive air pressure</i>
CPIS	: <i>Clinical pulmonary infection score</i>
DNA	: <i>Deoxyribonucleic acid</i>
GCS	: <i>Glassgow coma scale</i>
HAP	: <i>Hospital associated pneumonia</i>
HIV	: <i>Human immunodeficiency virus</i>
ICU	: <i>Intensive care unit</i>
IFN- gamma	: <i>Interferon-gamma</i>
KEPK	: <i>Komisi Etik Penelitian Kesehatan</i>
KISS	: <i>Krakenhaus infection surveilans system</i>
MRSA	: <i>Methicillin resistan staphylococcus aureus</i>
MSSA	: <i>Methicillin sensitive staphylococcus aureus</i>
MV	: <i>Minute volume</i>
PEEP	: <i>Positive end expiratory pressure</i>
PIP	: <i>Peak inspiratory pressure</i>
SIMV	: <i>Synchronous intermitten mandatory ventilation</i>
TV	: <i>Tidal volume</i>
VAP	: <i>Ventilator associated pneumonia</i>

ABSTRAK

Latar Belakang: Pneumonia bakteri merupakan infeksi nosokomial yang sering terjadi diakibatkan oleh adanya kolonisasi bakteri di trakea pada penggunaan ventilator mekanik. Faktor risiko kejadian pneumonia antara lain banyaknya bakteri pada orofaring yang didominasi bakteri patogen potensial serta pasien dengan usia ≥ 60 tahun.

Tujuan: Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan terdapat korelasi antara usia dan jumlah bakteri trakea pada pasien dengan ventilator mekanik.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian observasional untuk menganalisis korelasi antara usia dan jumlah bakteri trakea. Jenis data berupa data sekunder yang diperoleh dari data penelitian dr Fitri Hapsari Dewi, Sp.An selaku residen peneliti di bagian anesthesiologi. Jumlah sampel 30 orang yang memenuhi kriteria inklusi. Data yang diperoleh adalah usia pasien yang dirawat di ICU, dikelompokkan berdasarkan usia dewasa (18 – 59 tahun) dan usia lanjut (≥ 60 tahun). Selain itu juga diperoleh data jumlah bakteri sebelum dan sesudah *oral hygiene*. Apabila data terdistribusi normal digunakan uji korelasi *Pearson's*. Jika data tidak terdistribusi normal maka digunakan uji korelasi *Spearman's*.

Hasil: Jumlah bakteri total rata-rata pada seluruh pasien adalah $110,529 \times 10^6$ sebelum *oral hygiene* dan $150,843 \times 10^6$ sesudah *oral hygiene*. Uji korelasi *Spearman's* menunjukkan terdapat korelasi yang bermakna antara jumlah bakteri dan kelompok usia dewasa ($p = 0,045$) sebelum dilakukan *oral hygiene*. Sementara, tidak diperoleh korelasi yang bermakna antara jumlah bakteri dan kelompok usia lanjut ($p = 0,570$) sebelum dilakukan *oral hygiene*. Diperoleh korelasi yang bermakna antara jumlah bakteri dan kelompok usia dewasa ($p = 0,030$) sesudah dilakukan *oral hygiene*, namun tidak diperoleh korelasi yang bermakna antara jumlah bakteri dan kelompok usia lanjut ($p = 0,227$) sesudah dilakukan *oral hygiene*.

Kesimpulan: Terdapat korelasi yang bermakna antara usia dan jumlah bakteri trakea pada pasien kelompok usia dewasa yang menggunakan ventilator mekanik, namun tidak terdapat korelasi yang bermakna pada pasien kelompok usia lanjut yang menggunakan ventilator mekanik baik sebelum maupun sesudah dilakukan *oral hygiene*.

Kata kunci: Jumlah bakteri trakea, usia, ventilator mekanik, *oral hygiene*

ABSTRACT

Background: *Incidence of bacterial pneumonia as a nosocomial infection is increasing due to bacteria colonization in the trachea with mechanical ventilator. The risk factors of pneumonia are number of bacteria colonization in upper respiratory tract, especially pathogenous bacteria and patient with age 60 and above. There are some risk factors can increasing VAP incidence, one of them is age.*

Aim: *This study aimed to prove the correlation between age and the number of trachea bacteria in patient with mechanical ventilator.*

Methods: *An observational study with correlation approach between age and the number of trachea bacteria in patient with mechanical ventilator. Data were derived from dr Fitri Hapsari Dewi, Sp.An as resident researcher of ICU patients with mechanical ventilator, total sample of 30 people including criteria. There is two categories of patient's age. Adolescence from 18 to 59 years old and old age for 60 above. Also derived the number of bacteria before and after oral hygiene. Pearson's correlation study is used if the data distributed normally. If the data is not distributed normally, Spearman's correlation study is used.*

Results: *Total number of trachea bacteria is $110,529 \times 10^6$ before oral hygiene and $150,843 \times 10^6$ after oral hygiene. Spearman's correlation study showed significant correlation between adolescence age and the number of trachea bacteria ($p = 0,045$). There isn't significant correlation between elderly age and the number of trachea bacteria ($p = 0,570$) before oral hygiene. There is significant correlation between the number of trachea bacteria and adolescence group ($p = 0,030$) after oral hygiene, but there is not significant correlation between the number of trachea bacteria and elderly age group ($p = 0,227$) after oral hygiene.*

Conclusions: *There is significant correlation between age and number of trachea bacteria in adolescence group used mechanical ventilator, but there isn't significant correlation in elderly group used mechanical ventilator before and after oral hygiene.*

Key words: *age, the number of trachea bacteria, mechanical ventilator, oral hygiene*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Infeksi nosokomial merupakan salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas di rumah sakit.¹ Infeksi nosokomial yang disebabkan oleh pneumonia bakteri, biasanya diakibatkan oleh adanya kolonisasi bakteri di trakea. Pneumonia bakteri karena infeksi nosokomial yang terjadi setelah empat puluh delapan jam pemakaian ventilator mekanik disebut dengan pneumonia terkait ventilator / *ventilator associated pneumonia* (VAP). VAP merupakan infeksi nosokomial yang sering didapatkan di Intensive Care Unit (ICU).²

Pasien-pasien yang terintubasi memiliki kemungkinan mengalami pneumonia lebih tinggi 21% dibandingkan dengan pasien-pasien yang tidak mendapatkan saluran nafas buatan.³ Pneumonia yang didapat di rumah sakit merupakan penyakit infeksi saluran nafas bawah yang didahului dengan adanya jumlah bakteri atau infeksi saluran nafas atas. Aspirasi bakteri dari saluran pencernaan atas merupakan penyebab penting terjadinya kolonisasi bakteri di trakea.⁴

Pneumonia merupakan respon inang terhadap peradangan yang disebabkan oleh invasi mikroba pada parenkim paru-paru.¹ Pneumonia yang didapat di rumah sakit diawali dengan adanya aspirasi makro atau mikro dari sekret terinfeksi yang berasal dari saluran nafas atas. Organisme – organisme ini kemudian dapat memperbanyak jalan masuk dan kemudian membentuk jumlah

bakteri seperti biofilm yang secara cepat dapat melapisi permukaan bagian dalam dari pipa trakea. Hal ini seringkali diikuti dengan jumlah bakteri organisme patogen di trakea.⁵

Faktor risiko kejadian pneumonia antara lain banyaknya bakteri pada orofaring yang didominasi bakteri patogen potensial seperti *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* atau bakteri gram negatif.^{6,7,8} Trakea dan selang endotrakea secara cepat menjadi tempat jumlah bakteri pada pasien dengan sakit kritis, kultur dari sputum atau aspirasi trakea merupakan cara yang dapat digunakan untuk mengetahui jumlah dan jenis mikroorganismenya.⁵

VAP diduga berhubungan erat dengan bakteremia. Kebanyakan penyebab infeksi ini berasal dari aspirasi patogen yang berkolonisasi di mukosa orofaring. Sejumlah kecil disebabkan oleh penyebaran infeksi secara hematogen. Penyebab VAP yang masih diperdebatkan adalah aspirasi dari gaster.¹ Pada pemakaian pipa endotrakea, *cuff* (manset) pada pipa endotrakea tidak bisa mencegah masuknya bakteri ke jalan nafas. Sekret trakea yang terkontaminasi terkumpul di sepanjang lipatan manset. Bakteri membuat biofilm pada pipa endotrakea dan cepat melapisi bagian dalam pipa. Selanjutnya bakteri patogen berkolonisasi di trakea. Sekret yang terinfeksi terdorong masuk ke saluran nafas distal oleh udara inspirasi dari ventilator mekanik.¹ Selain itu, pipa endotrakea juga mengganggu kebersihan mukosilier dan mengganggu reflek batuk. Pipa endotrakea juga menyebabkan perlukaan dan memungkinkan inokulasi bakteri di mukosa trakea.⁹

Mikroba yang sering terlibat pada *Hospital Associated Pneumonia* (HAP)/ VAP adalah *Pseudomonas aeruginosa*. Bakteri enterik gram negatif ini secara normal tidak ada di saluran nafas. Kolonisasi bakteri ini dimediasi oleh peningkatan penempelan (*adherence*) sel epitel terhadap bakteri. Bakteri membuat permukaan baru sebagai tempat ikatan sehingga terikat kuat dengan mukosa baik yang bersilia maupun tidak sampai ke membran basalis. Epitel yang terpapar mengalami kerusakan ikatan antarsel (*tight junction*) dan menyebabkan produksi mukus dan debris seluler. Pada kondisi kritis, enzim proteolitik pada *Acute Lung Injury* (ALI) turut merusak mukosa dan memproduksi banyak mukus yang dipicu oleh pipa endotrakea. Jalan nafas yang mengalami peradangan dan banyaknya mukus memungkinkan banyaknya tempat ikatan bakteri dengan saluran trakeobronkial dan berlanjut menjadi kolonisasi bakteri dan pneumonia. Perlukaan mekanik karena pipa endotrakea (misalnya saat intubasi dan suction) juga menjadi tempat ikatan baru dengan bakteri.¹⁰

Pembersihan sekret di saluran nafas atau higienitas saluran nafas merupakan proses fisiologis normal yang diperlukan untuk menjaga patensi saluran nafas dan mencegah terjadinya infeksi saluran nafas. Oleh karena itu, perawatan pasien – pasien yang terintubasi meliputi pengisapan trakea untuk mempermudah pembuangan hasil – hasil sekresi saluran nafas.⁵

Dekontaminasi oral dapat dilakukan dengan antiseptik oral seperti *chlorhexidine glukonat* atau *povidone iodine*.^{11,12} *Chlorhexidine glukonat* dapat menurunkan tingkat kejadian pneumonia nosokomial pada pasien-pasien dengan

sakit kritis. Penggunaan *chlorhexidine glukonat* secara bilasan oral sebanyak dua kali sehari dapat menurunkan tingkat kejadian infeksi saluran nafas sebesar 69%.⁵

Penelitian menurut Morkhareonpong C, dkk, pada tahun 2008 menjelaskan bahwa pemberian *oral hygiene chlorhexidine* 2 % empat kali sehari merupakan metode yang aman dan efektif untuk mencegah VAP pada pasien dengan ventilator mekanik. Pneumonia ini disebabkan oleh adanya kolonisasi bakteri di trakea.¹³

Ee Yuae Chan, dkk, dalam penelitiannya pada tahun 2007, mengemukakan bahwa dekontaminasi oral dengan *oral hygiene chlorhexidine* sebagai profilaksis pada pasien dengan ventilator mekanik dapat menurunkan risiko VAP. Pada pasien dengan risiko infeksi tinggi pemberian *oral hygiene chlorhexidine* dengan konsentrasi lebih dari 0,12% memberikan hasil yang bermakna terhadap angka penurunan kejadian pneumonia.³

Menurut Panchabhai, dkk, pada tahun 2009 dalam pembahasannya disebutkan bahwa *oral hygiene chlorhexidine* dengan konsentrasi kurang dari 0,2% tidak memiliki makna dalam menurunkan kejadian pneumonia. Pemberian *oral hygiene chlorhexidine* dengan konsentrasi 0,2% atau 2% setiap 12 jam dapat mencegah pembentukan biofilm dari bakteri di trakea, sehingga dapat menurunkan kejadian pneumonia.¹⁴

Penelitian Joel V dkk, pada tahun 2004 mengenai *oral hygiene povidone iodine* 1% sebagai dekontaminasi oral. Dikatakan bahwa dengan menurunkan jumlah bakteri orofaring dapat menurunkan kejadian pneumonia. *Oral hygiene povidone iodine* 1% dapat digunakan sebagai profilaksis kejadian pneumonia.¹⁵

Penelitian oleh Fourrier F dkk, pada tahun 2000 menunjukkan bahwa pasien dengan rentang usia 35 sampai dengan 67 tahun yang menggunakan *chlorhexidine* sebagai *oral hygiene* dapat menurunkan jumlah kolonisasi bakteri di rongga mulut. Selain itu, penggunaan *oral hygiene chlorhexidine* ikut menurunkan insidensi infeksi nosokomial.¹⁶

Adapun beberapa faktor risiko yang dapat meningkatkan kejadian VAP. Salah satu faktor risiko tersebut adalah pasien dengan ventilator mekanik usia \geq 60 tahun, sehingga peneliti ingin membuktikan adanya korelasi antara usia dengan jumlah bakteri terhadap pengaruh sesudah pemberian *oral hygiene*.¹

1.2 Rumusan Masalah

Dari latar belakang masalah di atas dapat disusun rumusan masalah sebagai berikut: Apakah terdapat korelasi antara usia dan jumlah bakteri trakea pada pasien dengan ventilator mekanik yang dilakukan *oral hygiene*?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Membuktikan terdapat korelasi antara usia dan jumlah bakteri trakea pada pasien dengan ventilator mekanik yang dilakukan *oral hygiene*.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Menilai korelasi antara jumlah bakteri trakea dan usia pasien sebelum *oral hygiene*.
2. Menilai korelasi antara jumlah bakteri trakea dan usia pasien sesudah *oral hygiene*.

1.4 Manfaat penelitian

- 1 Hasil penelitian dapat dijadikan sumbangan teori dalam mengungkapkan korelasi antara usia dan jumlah bakteri trakea, pada pasien dengan ventilator mekanik yang dilakukan *oral hygiene*.
- 2 Hasil penelitian ini dapat menjadi bahan dasar penelitian lebih lanjut.

1.5. Keaslian Penelitian

Penyempurnaan dari penelitian sebelumnya yang menganalisis dan membandingkan pengaruh berbagai jenis *oral hygiene* karena belum didapatkan penelitian yang membuktikan efek *oral hygiene* terhadap korelasi jumlah bakteri dengan usia pasien yang menggunakan ventilator mekanik.

Tabel 1. Keaslian penelitian

No	Peneliti Sebelumnya	Sampel	Hasil
1	Tantipong H dkk. Randomized control trial and meta-analysis of oral decontamination with chlorhexidine 2% solution for the prevention of ventilator associated pneumonia . infect control hosp epidemiol.2009. ¹³	Jumlah sampel 207 (dibagi 2kelompok, n = 102,105)	Pemberian <i>chlorhexidine</i> 2 % empat kali sehari merupakan metode yang aman dan efektif untuk mencegah VAP pada pasien dengan ventilator mekanik.
2	Chan EY dkk. Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adults. BMJ. 2007. ³	Jumlah sampel 11 randomized control trial	Pemberian <i>Chlorhexidine</i> dapat menurunkan angka kejadian VAP
3	Tanmay S dkk. Role of chlorhexidine gluconate in ventilator-associated pneumonia prevention strategies in ICU patients. Cric care.2009. ¹⁴	Jumlah sampel 512 (dibagi 2 kelompok, n= 250,262)	Chlorhexidine kurang dari 0,2% tidak bermakna dalam menurunkan angka kejadian pneumonia.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pneumonia terkait ventilator/ *Ventilator Assosiated Pneumonia* (VAP)

2.1.1 Definisi

Pneumonia terkait ventilator adalah pneumonia yang terjadi pada pasien setelah 48 jam pemasangan ventilasi mekanik melalui trakhea maupun pipa trakeostomi.¹⁷ Pneumonia terkait ventilator biasanya dibagi menjadi dua tipe berdasarkan onsetnya, yaitu onset dini (terjadi dalam waktu 96 jam sejak dipasang ventilasi mekanik) dan onset lanjut (terjadi dalam waktu lebih dari 96 jam sejak dipasang ventilasi mekanik). Kondisi seperti ini seringkali ditemui, sulit untuk mendiagnosisnya secara akurat, dan perawatannya membutuhkan biaya yang besar. Apabila penyakit ini semakin berlanjut, pasien akan semakin lama dirawat di unit rawat intensif, dan hal ini terkait dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas yang bermakna. Pada sebagian besar kasus yang terjadi adalah akibat dari aspirasi bahan patogen yang biasanya merupakan jumlah bakteri kuman di orofaring pasien-pasien yang kritis. Pengukuran sederhana untuk menurunkan kejadian aspirasi atau mengurangi jumlah bakteri di orofaring dapat membantu pencegahan pneumonia terkait ventilator. Hasil akhir yang lebih baik dapat diperoleh apabila antibiotik yang tepat juga diberikan pada saat yang tepat.¹

2.1.2 Etiologi

VAP disebabkan oleh karena adanya bakteri yang membentuk koloni pada paru. Bakteri penyebab VAP dibedakan menjadi tiga kelompok berdasarkan onset atau lamanya pola kuman. Bakteri pada kelompok I adalah kuman gram negatif (*Enterobacter spp*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp*, *Serratia marcescens*), *Haemophilus influenza*, *Streptococcus pneumonia*, dan *Methicillin Sensitive Staphylococcus Aureus (MSSA)*. Bakteri penyebab kelompok II adalah bakteri penyebab kelompok I ditambah kuman anaerob, *Legionella pneumophilia* dan *Methicillin Resistan Staphylococcus Aureus (MRSA)*. Bakteri penyebab kelompok III adalah *Pseudomonasaeruginosa*, *Acinetobacter spp*, dan *MRSA*.^{18,19,20}

2.1.3 Epidemiologi

Informasi yang akurat mengenai epidemiologi pneumonia terkait ventilator sangatlah minimal, karena tidak ada kesamaan dalam kriteria yang digunakan untuk menetapkan diagnosis. Angka kejadian ini juga dipengaruhi oleh banyaknya kasus yang diteliti serta paparan awal terhadap antibiotik. Penelitian untuk mengetahui prevalensi dirancang untuk dapat menetapkan prevalensi dari infeksi nosokomial di unit rawat intensif yang kemudian diidentifikasi bahwa pneumonia merupakan infeksi nosokomial yang paling sering terjadi dengan prevalensi sebesar 10%, meskipun angka ini tidak seluruhnya akurat karena tidak ada kriteria diagnosis yang telah ditetapkan dengan jelas.¹²

Lebih dari 28% pasien yang mendapatkan ventilasi mekanik akan mendapatkan komplikasi berupa pneumonia terkait ventilator dan pasien - pasien yang terintubasi memiliki kemungkinan mengalami pneumonia lebih tinggi 21% dibandingkan dengan pasien – pasien yang tidak mendapatkan saluran nafas buatan.¹

Tingkat mortalitas yang dihubungkan dengan pneumonia terkait ventilator sangatlah sulit untuk dihitung dalam jumlah karena hal ini dipengaruhi oleh berbagai macam faktor yang berbeda, meliputi tipe organisme yang menginfeksi, faktor – faktor komorbid yang menyertai, derajat keparahan respon dari pasien, dan onset terjadinya.¹

Pneumonia terkait ventilator memiliki risiko yang lebih tinggi untuk menyebabkan kematian. Dari tujuh penelitian yang menggunakan kontrol, lima di antaranya menunjukkan peningkatan mortalitas yang bermakna akibat dari adanya pneumonia terkait ventilator.^{1,3,17}

Apabila pneumonia terkait ventilator ini terus berlanjut, maka lama perawatan di unit rawat intensif akan semakin lama, dan hal ini juga berkaitan dengan semakin tingginya biaya perawatan.¹⁴ Dalam penelitian yang dilakukan oleh Heyland dan rekan untuk menetapkan peningkatan lama perawatan di unit rawat intensif untuk pasien – pasien dengan pneumonia terkait ventilator. Dari hasil penelitian mereka diketahui bahwa pneumonia terkait ventilator meningkatkan lama perawatan di unit rawat intensif dengan rata – rata 4,3 hari lebih lama dibandingkan kelompok kontrol. Penelitian lain juga mendukung hasil penelitian ini.¹

2.1.4 Patogenesis

Pneumonia menggambarkan respon inflamasi dari penderita terhadap invasi mikroba di parenkim paru yang seharusnya normal. Besarnya respon tergantung pada ukuran dan tipe inokulum, tingkat virulensi dari organisme yang terlibat, dan kemampuan dari sistem imun penderita.¹

Sebagian besar kasus pneumonia terkait ventilator disebabkan oleh aspirasi sekret – sekret yang terinfeksi dari orofaring, walaupun dalam jumlah kecil akan menghasilkan infeksi langsung ke aliran darah. Keadaan kritis akan memicu jumlah bakteri yang cepat di orofaring dengan bakteri – bakteri patogen yang potensial. Hal ini terjadi karena adanya perubahan pada kemampuan pertahanan tubuh pasien, paparan antibiotik sebelumnya, dan perubahan pada bakteri yang menempel atau reseptor permukaan dari penderita itu sendiri.¹ Bakteri gram negatif aerob dan *Staphylococcus aureus* secara cepat menggantikan flora normal yang ada.²¹

Sumber infeksi lain yang juga potensial adalah material dari sinus dan plak gigi. Masalah mengenai sumber infeksi masih menyisakan perdebatan, tetapi aspirasi bahan infeksius dari lambung memainkan peran penting dalam berkembangnya pneumonia terkait ventilator. Walaupun begitu, proses alkalinisasi terhadap lingkungan lambung yang asam akan memicu pertumbuhan bakteri gram negatif aerob secara cepat, sehingga menjadi sumber bahan infeksius yang potensial.¹

Adanya balon pada pipa endotrakheal tidak dapat mencegah aliran bahan infeksi ke dalam saluran nafas. Sekret yang telah terkontaminasi menggenang di

atas balon pipa trakea yang memiliki volume tinggi dan tekanan rendah, yang biasa digunakan di unit rawat intensif, sehingga memperbanyak jalan masuk ke trakea melalui sela – sela balon. Organisme – organisme ini kemudian dapat memperbanyak jalan masuk dan kemudian membentuk jumlah bakteri seperti biofilm yang secara cepat dapat melapisi permukaan bagian dalam dari pipa trakea. Hal ini seringkali diikuti dengan jumlah bakteri organisme patogen di trakea. Bahan yang terinfeksi ini kemudian didorong ke saluran nafas di sebelah distalnya oleh aliran udara inspirasi yang diperoleh dari ventilator mekanik. Kadang – kadang, nebulizer yang terkontaminasi, sirkuit ventilasi atau pelembab udara juga dapat menjadi sumber infeksi.¹

Adanya variasi dari mekanisme pertahanan tubuh akan melindungi paru–paru dari infeksi, termasuk di antaranya adalah zat–zat antimikroba di air liur, reflek batuk yang adekuat, kemampuan mukosilier untuk membersihkan sekret, dan imunitas seluler serta humoral. Pada orang sehat, aspirasi dari sekret orofaringeal tidak akan menjadi suatu masalah karena mekanisme pertahanan tubuh yang demikian, sedangkan pada pasien–pasien yang kritis akan terjadi gangguan sistem imun sehingga mekanisme pertahanannya tidak dapat berlangsung dengan efektif. Ketika bahan yang terinfeksi mencapai saluran nafas yang lebih distal, sistem imunitas di paru akan bereaksi untuk menginaktivasi atau membunuh organisme–organisme patogen yang ada. Makrofag alveolus, neutrofil, dan elemen–elemen penyusun sistem imun humoral akan berinteraksi untuk membentuk suatu respon inflamasi. Ketika sistem imun tubuh memberikan reaksi yang berlebihan, maka terjadilah pneumonia.^{1,2}

Kerusakan paru-paru akut dan sindroma distress pernafasan akut seringkali terjadi pada pasien-pasien yang kritis dan hal ini berkaitan dengan perubahan yang terjadi pada struktur dan fungsi dari alveolus. Martin dan rekan menemukan bahwa fungsi neutrofil yang dinilai dari cairan bronkoalveolar pasien dengan sindroma distress pernafasan akut mengalami kerusakan bermakna. Perubahan ini menyebabkan penurunan kemampuan mekanisme pertahanan dari paru untuk melawan bakteri-bakteri yang ada. Edema pulmo dan perdarahan alveolus juga menimbulkan lingkungan yang baik untuk pertumbuhan bakteri.^{1,6}

2.1.5 Faktor risiko

Terdapat beberapa faktor risiko yang tampaknya berpengaruh dalam perkembangan pneumonia terkait ventilator. Intubasi merupakan faktor risiko paling penting yang dapat menyebabkan berkembangnya pneumonia nosokomial. Walaupun sulit untuk membedakan antara risiko yang ditimbulkan oleh ventilator mekanik dan risiko lainnya yang berkaitan dengan pemasangan pipa trakea, telah diketahui bahwa angka kejadian pneumonia terkait ventilator akan lebih rendah ketika digunakan ventilasi non-invasif.^{1,22}

Faktor – faktor risiko yang dapat memicu terjadinya pneumonia terkait ventilator , antara lain:¹

1. Usia \geq 60 tahun
2. Derajat keparahan penyakit
3. Penyakit paru akut atau kronik
4. Sedasi yang berlebihan
5. Nutrisi enteral

6. Luka bakar berat
7. Posisi tubuh yang supine
8. Glasgow Coma Scale (GCS) < 9
9. Penggunaan pelumpuh otot
10. Perokok

Terapi profilaksis untuk *stress ulcer* secara rutin diberikan pada pasien – pasien dengan sakit kritis. Blok H₂ atau bahan pelindung mukosa gaster seperti sukralfat merupakan pilihan utama untuk mengatasi masalah ini. Penggunaan blok H₂ berkaitan dengan perubahan kadar keasaman di lambung, dimana lingkungan inilah yang menyebabkan timbulnya jumlah bakteri gram negatif. Walaupun begitu, peran pH lambung dalam patogenesis terjadinya pneumonia terkait ventilator masih kontroversial.^{1,2,7}

Suatu penelitian besar, acak, dengan adanya kelompok yang diberikan plasebo, dan kelompok kontrol terhadap 1200 orang pasien dengan ventilasi mekanik dibandingkan pemberian sukralfat dengan antagonis reseptor H₂ (ranitidin) untuk pencegahan perdarahan saluran cerna atas. Dalam penelitian tersebut tidak didapatkan adanya perbedaan angka kejadian pneumonia terkait ventilator yang bermakna. Walaupun demikian, dalam beberapa penelitian lainnya didapatkan bahwa angka kejadian pneumonia terkait ventilator didapatkan lebih rendah pada pasien-pasien yang diberikan obat – obat pelindung mukosa lambung dibandingkan dengan pasien yang mendapatkan obat untuk menghambat sekresi asam lambung. Walaupun terdapat pertentangan pada hasil penelitian di atas, antagonis resptor H₂ masih digunakan secara luas dan sebagian

besar dokter meyakini bahwa penggunaan obat ini untuk mencegah perdarahan yang diakibatkan *stress ulcer* akan menjadi risiko tambahan terjadinya pneumonia terkait ventilator.¹

Terjadi peningkatan kesadaran terhadap pentingnya posisi tubuh dalam proses terjadinya pneumonia terkait ventilator. Drakulovic dan rekan secara acak memposisikan pasien-pasien dengan ventilasi mekanik dalam kondisi semi rekumben (45°) atau posisi supine. Secara mikrobiologi didapatkan adanya perbedaan bermakna, yaitu pneumonia lebih jarang terjadi pada pasien dengan posisi semi rekumben (2 dari 39 orang [5%]) dibandingkan pasien yang diposisikan supine (11 dari 47 [23%], p=0.018). Mekanisme pasti yang dapat menjelaskan mengapa posisi semi rekumben dapat menurunkan angka kejadian pneumonia nosokomial belum dapat sepenuhnya dipahami, tetapi hal ini mungkin terkait dengan penurunan refluks gastroesofageal ketika pasien diposisikan demikian.^{1,23}

Ekstubasi yang gagal atau terjadi secara tidak sengaja dan kemudian diikuti dengan reintubasi telah diidentifikasi intubasi ulang telah diidentifikasi sebagai salah satu faktor risiko terjadinya pneumonia terkait ventilator. Hal ini mungkin disebabkan karena adanya aspirasi dari sekret saluran nafas atas yang terinfeksi pada saat dilakukan reintubasi.¹

Intubasi nasal, dengan menghambat aliran sinus lewat ostium nasal, dihubungkan dengan tingginya angka kejadian sinusitis nosokomial. Walaupun demikian, masih belum dapat disimpulkan apakah intubasi nasal berkaitan dengan angka kejadian pneumonia terkait ventilator yang lebih tinggi. Pada

penelitian yang dilakukan oleh Holzapfel dan rekan, 300 orang pasien dewasa dengan ventilasi mekanik dibagi secara acak dalam kelompok intubasi orotrakeal atau intubasi nasal. Dari penelitian tersebut tidak didapatkan adanya perbedaan statistik yang bermakna mengenai terjadinya pneumonia terkait ventilator di antara dua kelompok, tetapi sinusitis lebih sering terjadi pada kelompok nasotrakeal.¹

Pemberian nutrisi enteral melalui pipa nasogastrik memicu terjadinya refluks gastroesofageal, dimana besarnya tidak berubah dengan penggunaan pipa yang tepat. Hal ini juga berkaitan dengan meningkatnya pH lambung dan jumlah bakteri gram negatif aerob di lambung. Oleh karena itu, bukanlah suatu hal yang mengejutkan apabila nutrisi enteral menjadi salah satu faktor risiko terjadinya pneumonia terkait ventilator (dengan rasio odd 5.7 (95% CI 1.5 hingga 22.8, $p=0.013$). Walaupun demikian, nutrisi yang adekuat tetaplah dibutuhkan pada pasien-pasien yang kritis dan jalur enteral secara umum lebih dipilih karena jauh lebih baik daripada nutrisi parenteral, sehingga sebagian besar dokter menganjurkan pemberian nutrisi ini melalui pipa nasogastrik.¹

2.1.6 Diagnosis

Meskipun telah banyak penelitian mengenai materi ini, masih banyak kontroversi mengenai metode yang optimal untuk diagnosis mikrobiologi pneumonia terkait ventilator.²⁴ Karena trakea dan pipa trakea dengan cepat menjadi tempat jumlah bakteri pada pasien-pasien yang kritis, kultur sputum atau aspirasi trakea mungkin dengan mudah dapat menghasilkan jumlah bakteri organisme.¹ Adanya juga pendapat yang menyatakan bahwa karena

terdapat susunan melingkar dari saluran nafas bagian bawah, maka untuk mendapatkan spesimen dari tempat tersebut diperlukan tindakan yang invasif atau juga dapat dilakukan secara non-invasif melalui analisis kuantitatif aspirasi trakhea. Analisis sampel menggunakan teknik kultur kuantitatif secara teori memungkinkan terlihatnya perbedaan konsentrasi antara organisme orofaringeal dalam jumlah rendah dan konsentrasi organisme patogen dalam jumlah yang lebih tinggi.^{1,25}

Kultur darah memiliki keterbatasan untuk mendiagnosis ventilator terkait pneumonia dan memiliki sensitivitas yang sangat rendah untuk mendeteksi organisme patogen yang menyebabkan terjadinya pneumonia. Walaupun begitu, kultur darah jelas bermanfaat pada pasien dengan tanda – tanda sepsis, tetapi isolasi mikroorganisme di darah tidak dapat mengkonfirmasi apakah mikroorganisme tersebut merupakan patogen yang bertanggung jawab untuk pneumonia terkait ventilator atau tidak.¹

Metode terkini yang dapat mendeskripsikan kondisi imunologi untuk diagnosis pneumonia terkait ventilator merupakan metode dengan prospek yang baik untuk masa mendatang. Reseptor dari faktor pemicu diekspresikan pada sel – sel myeloid (TREM-1), yang merupakan anggota dari keluarga besar immunoglobulin, dan terlibat di dalam respon inflamasi akut. Neutrofil melepaskan TREM-1 dalam jumlah besar ketika terjadi paparan terhadap jaringan yang mengalami infeksi. Gibot dan rekan-rekan dalam penelitian prospektif terhadap 148 orang pasien dengan ventilasi mekanik yang dicurigai menderita pneumonia terkait ventilator. Teknik imunoblot yang cepat digunakan

untuk mengukur jumlah TREM-1 yang terlarut di dalam cairan bronkoalveolar. Dari penelitian mereka diketahui bahwa TREM-1 yang terlarut di dalam cairan bronkoalveolar merupakan suatu metode dengan tingkat akurasi tinggi untuk mendiagnosis pneumonia fungal atau bakterial dengan sensitivitas 98% dan spesifisitas 90%.¹

2.1.7 Kultur kuantitatif aspirasi trakea

Pengumpulan spesimen untuk analisis mikrobiologi menggunakan teknik ini dapat dilakukan dengan cepat, sederhana, dan tersedia secara luas. Meskipun demikian, terdapat beberapa bukti yang menyatakan bahwa metode ini memiliki tingkat positif palsu yang tinggi jika digunakan untuk mendiagnosis pneumonia terkait ventilator, sementara dari penelitian yang lain disebutkan bahwa analisis kuantitatif dari aspirasi trakea merupakan alternatif pemeriksaan yang lebih realistis dibandingkan penggunaan teknik yang invasif. Dalam satu penelitian prospektif yang dilakukan oleh Sanchez – Nieto dan rekan dibandingkan antara analisis kuantitatif dari aspirasi trakhea non-invasif dengan analisis dari sampel yang diperoleh dengan cara invasif pada 51 orang pasien yang dicurigai menderita pneumonia terkait ventilator. Dari penelitian tersebut didapatkan adanya hasil bakteriologi derajat tinggi dan tidak ada perbedaan dalam jumlah mortalitas. Penelitian lain yang melibatkan 76 orang pasien dengan kecurigaan pneumonia terkait ventilator, dimana pasien – pasien tersebut secara acak dibagi menjadi dua kelompok, kelompok pertama ditangani dengan strategi invasif, sedangkan sisanya dengan strategi non-invasif, dan dari penelitian tersebut diketahui bahwa tindakan non-invasif tidak memberikan manfaat yang bermakna.

Kedua penelitian menggunakan ambang nilai koloni sebesar 10^5 unit/ml untuk dapat membedakan koloni manakah yang menjadi penyebab terjadinya pneumonia terkait ventilator.¹

Tindakan non-invasif yang diambil untuk menegakkan diagnosis pada pasien-pasien yang dicurigai pneumonia terkait ventilator tampaknya memiliki kaitan yang erat dengan tingginya penggunaan antibiotik.^{1,26}

2.1.8 Pencegahan pneumonia terkait ventilator

Terdapat beberapa pengukuran yang dapat dilakukan untuk menurunkan angka kejadian pneumonia terkait ventilator. Cuci tangan dengan benar dan penggunaan baju pelindung serta sarung tangan seharusnya dikerjakan secara rutin di unit rawat intensif agar dapat meminimalkan tingkat infeksi nosokomial.²⁷

Pasien – pasien hendaknya diposisikan semi rekumben (sudut 45^0), pencegahan distensi lambung, dan tidak dilakukan perubahan yang tidak perlu pada sirkuit ventilatornya. Intubasi nasal hendaknya dikurangi dan terdapat bukti tambahan yang menyatakan bahwa tindakan trakeostomi yang dilakukan pada pasien yang diduga membutuhkan ventilasi mekanik yang lama sangatlah bermanfaat. Pada penelitian terkini terhadap 120 orang pasien yang diduga membutuhkan ventilasi mekanik lebih dari 14 hari, di antara mereka secara acak dilakukan tindakan trakeostomi dilatasi per cutan dalam 48 jam, dan didapatkan penurunan bermakna dari pneumonia terkait ventilator dibandingkan pasien – pasien yang baru dilakukan trakeostomi setelah penggunaan ventilasi mekanik selama 14 hingga 16 hari (5% dibandingkan dengan 25%, $p < 0.005$). Interupsi

yang dilakukan terhadap pemberian obat sedatif lewat infus diketahui dapat mengurangi lama penggunaan ventilasi mekanik.¹

Ada juga bukti-bukti penelitian yang menyatakan bahwa pemberian antibiotik profilaksis secara parenteral mungkin dapat bermanfaat dalam pencegahan pneumonia terkait ventilator, terutama pada pasien-pasien dengan penurunan kesadaran.²⁸

Beberapa unit rawat intensif telah mulai memperkenalkan “ikatan ventilator”, yaitu daftar intervensi yang dilakukan terhadap pasien – pasien dengan ventilasi mekanik, yang apabila keseluruhannya dapat dilakukan bersama-sama, maka akan memberikan hasil akhir yang lebih baik dibandingkan apabila diterapkan secara individual. Beberapa komponen utama dari ikatan ini seperti posisi pasien dan pencegahan sedasi yang terlalu kuat dapat menurunkan angka kejadian pneumonia terkait ventilator.¹

2.2 *Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)*

2.2.1 Definisi

Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) adalah suatu alat yang digunakan untuk mendiagnosis VAP. Diagnosis VAP dapat ditegakkan berdasarkan nilai pengukuran suhu tubuh, leukosit, sekret trakea, fraksi oksigenasi dan foto toraks. Bila dari hasil pemeriksaan komponen tersebut didapatkan nilai ≥ 6 , maka dapat dinyatakan sebagai diagnosis VAP. Diagnosis VAP dapat ditegakkan setelah menyingkirkan adanya pneumonia sebelumnya. Metode CPIS ini berdasarkan pemeriksaan klinis, radiologik, dan fisiologik.²⁹

2.2.2 Komponen

Komponen CPIS yang diperiksa adalah suhu tubuh, leukosit darah, sekret trakea, dan foto toraks.

2.2.2.1 Sekret Trakea

Saluran pernafasan normal memiliki berbagai mekanisme pertahanan paru terhadap infeksi seperti glottis dan laring, refleks batuk, sekresi trakeobronkial, gerak mukosilier, imunitas humoral, serta sistem fagositik. Pneumonia akan terjadi apabila pertahanan tersebut terganggu dan invasi mikroorganisme virulen.^{30,31}

Pneumonia disebabkan oleh adanya inflamasi dari virus, bakteri, atau mikroba yang terhirup atau masuk melalui sistem vaskularisasi dari nasofaring terbawa ke dalam trakea bahkan sampai pada seluruh bagian alveoli pada paru sehingga agen penyebab membuat granulasi leukosit yang dapat meningkatkan produksi sekret.³⁰

Sekret trakea dapat terbentuk jika terjadi infeksi yang disebabkan oleh mikroorganisme. Produksi sekret trakea tersebut merupakan mekanisme pertahanan tubuh terhadap infeksi. Sekret trakea terbentuk karena fenomena vaskuler yang menunjukkan adanya radang. Tanda dari terjadinya fenomena vaskuler adalah bertambahnya aliran darah pada daerah terjejas, terutama disebabkan oleh dilatasi arterioli dan pembukaan anyaman kapiler.³²

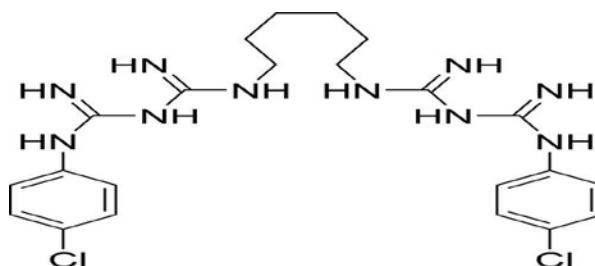
Terbentuknya sekret trakea merupakan akibat adanya peningkatan permeabilitas vaskuler sehingga memungkinkan terlepasnya protein plasma dengan molekul besar. Jika terdapat pus atau nanah yang merupakan hasil dari

proses peradangan yang terbentuk dari sel-sel leukosit dan cairan encer maka sekret trakea tersebut dikatakan purulen.^{30,31,32}

2.3 Oral Hygiene

Ada berbagai jenis *oral hygiene* yang dapat digunakan dalam penelitian ini. Peneliti akan membahas dua di antara berbagai jenis *oral hygiene* yaitu *chlorhexidine* dan *povidone iodine*. *Chlorhexidine* ialah suatu biguanid kation, yang mempunyai aktivitas antiseptik yang cukup kuat. *Chlorhexidine* telah dipakai secara luas di kalangan kedokteran, baik oleh para dokter umum, spesialis maupun dokter gigi, sebagai antibakteri, selama lebih dari 25 tahun. Akhir-akhir ini *chlorhexidine* dipakai secara luas di kalangan kedokteran gigi sebagai obat untuk menyembuhkan serta mencegah kelainan rongga mulut. Lebih dari 500 artikel tentang *chlorhexidine* yang merupakan hasil penelitian dan pakar-pakar di bidang kedokteran seluruh dunia telah dipublikasikan.²⁴

Chlorhexidine mulai dikenal sejak 1950 sebagai antimikroba dengan rumus kimia:³³



Gambar 1. Struktur kimia *chlorhexidine*

Chlorhexidine merupakan derivat disquanid dan yang umumnya digunakan dalam bentuk glukonatnya. Mempunyai antibakteri dengan spektrum luas, efektif terhadap gram positif dan gram negatif meskipun untuk jenis yang terakhir efektivitasnya sedikit lebih rendah.^{24,34}

Telah dibuktikan bahwa *chlorhexidine* dapat mengikat bakteri, mungkin disebabkan adanya interaksi antara muatan positif dan molekul-molekul *chlorhexidine* dengan dinding sel yang bermuatan negatif. Interaksi ini akan meningkatkan permeabilitas dinding sel bakteri yang menyebabkan terjadinya penetrasi ke dalam sitoplasma yang menyebabkan kematian mikroorganisme. Streptokokus tertentu dapat terikat oleh *chlorhexidine* pada media polisakarida di luar sel, sehingga dapat meningkatkan sensitivitas streptokokus dalam rongga mulut terhadap *chlorhexidine*.²⁴

Pada pH fisiologis *chlorhexidine* mengikat bakteri di permukaan rongga mulut; tergantung konsentrasinya, dapat bersifat bakteristatik atau bakterisid. Sifat bakteristatik bila konsentrasi antara 432 ug/ ml; konsentrasi yang lebih tinggi akan menyebabkan efek bakterisid, karena terjadinya presipitasi protein sitoplasma. Efek bakterisid kurang penting dibandingkan dengan efek bakteristatik.³⁵

Hambatan pertumbuhan plak oleh *chlorhexidine* dihubungkan dengan sifat *chlorhexidine* untuk membentuk ikatan dengan komponen-komponen pada permukaan gigi. Ikatan tersebut terjadi 1530 detik setelah kumur dan lebih dari 1/3 bagian *chlorhexidine* diserap dan melekat, namun jumlah pelekatan sebanding dengan konsentrasinya. Penelitian menunjukkan bahwa pelekatan akan

terjadi sampai 24 jam, yang berarti sebanding dengan efek bakterostatik terhadap bakteri.³⁵

Dasar yang kuat untuk mencegah terbentuknya plak adalah terjadinya ikatan antara *chlorhexidine* dengan molekul-molekul permukaan gigi antara lain polisakarida, protein, glikoprotein dan saliva, pelikel, mukosa serta permukaan dari hidroksiapatit. Akibat terjadinya ikatan-ikatan tersebut maka pembentukan plak yang merupakan penyebab utama dan radang dihambat. Penelitian menunjukkan bahwa larutan 0,2% *chlorhexidine* sebagai obat kumur selama 1 minggu menurunkan indeks plak sebanyak 72% pada hari ke 3 dan 85% pada hari ke 7, dan terjadi penurunan indeks radang ginggiva sebanyak 32% pada hari ke 3 dan 77% pada hari ke-7.³⁵

2.4 Bakteri

2.4.1 Definisi

Bakteri merupakan salah satu mikroorganisme prokariota yang memiliki struktur dinding sel lebih kompleks dari eukariota. Inti sel bakteri tidak mempunyai dinding inti/ membran inti. Di dalam inti sel terdapat benang DNA. Sementara pada membran sitoplasma bakteri terdiri dari fosfolipid dan protein. Membran sel bakteri tidak mengandung sterol, kecuali genus *Mycoplasma*. Di tempat tertentu pada membran sitoplasma terdapat cekungan ke dalam (*convuluted invagination*) yang disebut mesosom. Ada 2 jenis mesosom yaitu septal mesosom dan lateral mesosom. Kromosom bakteri melekat pada septal mesosom.⁴⁰

Membran sitoplasma mengandung enzim dan molekul-molekul yang berfungsi pada biosintesa DNA, polimerisasi dinding sel dan lipid membran sebagai fungsi biosintetik. Selain sitoplasma, bakteri juga memiliki dinding sel yang berfungsi untuk melindungi kuman agar tidak pecah, meskipun tekanan osmotiknya tinggi. Dinding sel terdiri dari lapisan peptidoglikan, yang disebut lapisan mukopeptida. Walaupun dinding sel bakteri sangat kuat, namun terdapat zat antibakteri yang dapat merusaknya, yaitu de terjen dan antibiotika.⁴⁰

Beberapa bakteri juga memiliki kapsul yang mensintesa polimer ekstrasel (pada umumnya polisakarida) yang berkondensasi dan membentuk lapisan di sekeliling sel. Umumnya bakteri berkapsul lebih tahan terhadap efek fagositosis dari daya pertahanan badan, contohnya *Streptococcus mutans*. Selain itu juga terdapat bakteri dengan flagel, yaitu bagian kuman yang berbentuk seperti benang, yang umumnya terdiri dari protein. Beberapa kuman gram negatif memiliki rambut pendek dan keras yang disebut pili atau *fimbriae*. Beberapa genus bakteri dapat membentuk endospora. Yang paling sering membentuk spora adalah kuman batang positif gram *Bacillus* genus dan *Clostridium*. Bakteri akan mengadakan diferensiasi membentuk spora jika keadaan lingkungan menjadi jelek. Masing-masing sel akan membentuk spora, sedangkan sel induknya akan mengalami otolisis.⁴⁰

Morfologi bakteri dapat dibagi dalam tiga bentuk utama, yaitu kokus, batang, dan spiral. Kokus merupakan bakteri berbentuk bulat, meliputi mikrokokus, diplokokus, pneumokokus, tetrad, sarsina, streptokokus, dan stafilokokus. Basilus merupakan bakteri berbentuk batang dengan panjang

bervariasi dari 2-10 kali diameter bakteri tersebut, antara lain kokobasilus, fusiformis, dan streptobasilus. Sementara spiral meliputi vibrio, spirillum, dan spirokhaeta.⁴⁰

2.4.2 Flora normal serta hubungan bakteri dengan hospes

Adanya bakteri dalam tubuh manusia tidak selalu diikuti dengan keadaan sakit. Wujud hubungan hospes-bakteri tersebut ditentukan oleh keseimbangan antara virulensi bakteri dan daya tahan hospes. Yang dimaksud dengan virulensi bakteri adalah derajat patogenitas yang dinyatakan dengan jumlah mikroorganisme atau mikrogram toksin yang dibutuhkan untuk membunuh binatang percobaan dengan syarat-syarat tertentu. Patogenitas adalah kemampuan suatu mikroorganisme untuk menyebabkan penyakit. Virulensi bakteri dipengaruhi oleh daya invasi dan toksigenitas bakteri.⁴⁰

Mikroorganisme yang terdapat pada tubuh manusia tidak dapat digolongkan dengan tegas apakah itu suatu komensal atau suatu spesies yang patogen bagi manusia tersebut. Flora dalam tubuh manusia dapat menetap atau *transient*. Mikroba normal yang menetap tersebut dapat dikatakan tidak menyebabkan penyakit dan mungkin menguntungkan bila ia berada di lokasi yang semestinya dan tanpa adanya keadaan abnormal. Mereka dapat menyebabkan penyakit bila karena keadaan tertentu berada di tempat yang tak semestinya atau bila ada faktor predisposisi.⁴⁰

2.5 Faktor usia

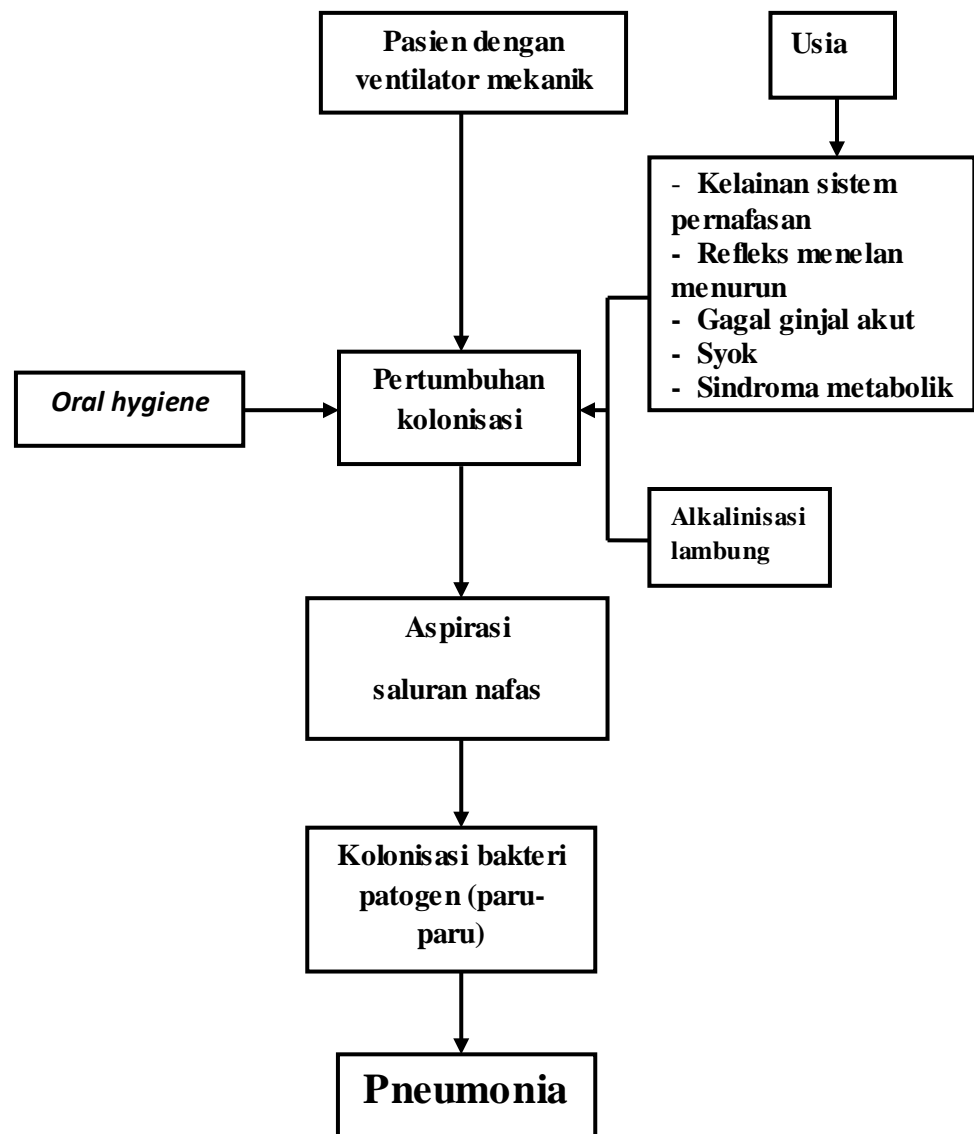
Usia pasien yang semakin tua merupakan salah satu faktor risiko yang dapat meningkatkan angka kejadian VAP pada infeksi nosokomial. Disebutkan

bahwa pasien dengan usia di atas 60 tahun memiliki risiko yang lebih besar untuk menderita pneumonia pada penggunaan ventilator mekanik di ICU.¹

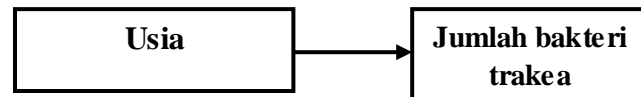
Penelitian Fourrier F, dkk. Pada tahun 2000 menunjukkan pasien dengan usia dewasa antara 35 sampai dengan 67 tahun yang menggunakan *chlorhexidine* 0,2% sebagai *oral hygiene* di ICU dapat menurunkan jumlah kolonisasi bakteri di rongga mulut dan memungkinkan insidensi infeksi nosokomial menjadi berkurang.¹⁶

Berdasarkan data sistem surveilans ICU Jerman, *Krankenhaus Infection Surveilans System* (KISS), didapatkan perbedaan insidensi jenis infeksi nosokomial pada berbagai tipe ruang rawat ICU, salah satunya jenis infeksi yang paling sering terjadi di ICU usia dewasa adalah pneumonia dibandingkan pada anak (jenis yang paling sering adalah penyakit sistemik). Hal ini dikaitkan dengan seringnya pasien ICU usia dewasa yang masuk karena gangguan pada sistem pernafasan dan memerlukan bantuan ventilator mekanik.⁴¹

Penelitian oleh M Garrouste dkk., pada tahun 1997 bahwa pasien dewasa dengan ventilator mekanik mudah terjangkit pneumonia. Hal ini disebabkan oleh sebagian besar orang dewasa sangat rentan terhadap kelainan sistem pernafasan, kondisi neurologis yang semakin menurun, *acute renal failure*, *shock*, dan sindroma metabolik.⁴²

BAB III**KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN HIPOTESIS****3.1 Kerangka Teori**

3.2 Kerangka Konsep



3.3 Hipotesis

Terdapat korelasi antara usia dan jumlah bakteri trakea, pada pasien dengan ventilator mekanik yang dilakukan *oral hygiene*.

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1. Ruang Lingkup Penelitian

4.1.1 Ruang Lingkup Keilmuan

Ruang lingkup keilmuan meliputi Anestesiologi dan Mikrobiologi.

4.2 Tempat dan Waktu Penelitian

4.2.1 Tempat Penelitian

Tempat penelitian adalah ICU RSUP Dr. Kariadi Semarang.

4.2.2 Waktu Penelitian

Waktu penelitian dimulai dari tanggal 3 April 2012 sampai dengan 16 Juni 2012. Data diperoleh dari bulan Juli sampai dengan Desember tahun 2011. Jenis data dalam penelitian ini adalah data sekunder.

4.3 Jenis dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini adalah observasional analitik dengan metode *cross sectional*.

4.4 Populasi dan Sampel

4.4.1 Populasi target

Semua penderita dengan ventilator mekanik di RSUP Dr. Kariadi.

4.4.2 Populasi terjangkau

Penderita dengan ventilator mekanik di ICU RSUP Dr. Kariadi yang dilakukan *oral hygiene* dengan *chlorhexidine*.

4.4.3 Sampel

Semua penderita dengan ventilator mekanik di ICU RSUP Dr. Kariadi yang memenuhi kriteria inklusi.

4.4.3.1 Kriteria inklusi

1. Penderita dengan ventilator mekanik
2. Laki-laki dan perempuan dewasa usia 20 s.d. 70 tahun

4.4.3.2 Kriteria eksklusi

1. Alergi atau terdapat kontraindikasi terhadap obat yang digunakan dalam penelitian
2. Penderita dengan penyakit keganasan
3. Penderita menggunakan kortikosteroid dalam jangka lama

4.4.4 Cara Sampling

4.4.4.1 Pembersihan oral

Seleksi penderita dilakukan saat dirawat di ICU RSUP Dr. Kariadi Semarang pada penderita yang menggunakan ventilator mekanik, berdasarkan kriteria yang telah ditetapkan sebelumnya. Keluarga penderita diberikan penjelasan tentang hal-hal yang akan dilakukan, serta bersedia untuk mengikuti penelitian dan mengisi formulir *informed consent*.

Prosedur pembersihan rongga mulut dimulai dari petugas yang harus mencuci tangan terlebih dahulu dan memakai sarung tangan, masker dan penutup kepala. Jika peralatan telah siap, dibawa ke dekat penderita. Atur posisi penderita miring *semifowler* dengan kepala miring menghadap petugas. Pasang pengalas dibawa dada sampai dagu lalu letakkan bengkok dibawah pipi. Ambil air

disemprotkan kedalam rongga mulut, kemudian letakkan *suction* dibawah lidah, ambil *spattel* dengan tangan kiri untuk menekan dorsum lidah hingga mulut terbuka. Pada masing-masing pasien diberikan *oral hygiene* sebanyak 25 ml. Dilakukan penyikatan dengan sikat gigi pada 4 kuadran gigi (kanan atas, kanan bawah, kiri atas, kiri bawah) dan diantara kuadran tersebut dilakukan semburan/semprotan dengan pola teratur. Pada gusi dan lidah dibersihkan dengan semprotan menggunakan spuit di tiap area. Untuk menyedot saliva dan sisa air digunakan *cateter suction* dibantu dengan *tounge spattle* untuk menekan lidah. Kemudian semprotkan kembali air kedalam rongga mulut hisap kembali airnya. Pembersihan rongga mulut ini dilakukan setiap hari setiap 12 jam dan pada hari kedua atau 48 jam setelah pemakaian ventilator dilakukan pengambilan sampel.

4.4.4.2 Pengambilan Sampel

Setelah 48 jam kedua kelompok perlakuan diberi *oral hygiene*, maka diambil sputum dari aspirasi trakea. Petugas yang mengambil sampel memakai masker, sarung tangan, dan penutup kepala. Alat yang disiapkan adalah *suction sekret* dan tabung kultur, cairan NaCl sebanyak 5cc. Setelah peralatan siap, cairan NaCl sebanyak 5cc dimasukkan kedalam *endotrakheal tube* melalui *closed suction* kemudian segera diambil sputum dari selang endotrakhea melalui selang *suction*. Sputum di trakhea diambil dengan *suction sekret* melalui selang endotrakea kemudian sputum dimasukkan ke dalam tabung sekret steril.

Sampel yang diambil kemudian dikirim ke laboratorium mikrobiologi klinik. Dilakukan pengenceran dengan NaCl 0,9% dengan perbandingan sampel pengencer : 1:10, 1:100, 1:1000, 1:10.000, 1:100.000, 1:1000000 ditanam di

media *Nutrient Agar* dan dicari perbandingan pengenceran mana sampel dapat dihitung. Untuk mengetahui jenis, sampel ditanam di media *Mac Conkey* dan *Blood Agar*.

4.4.5 Besar sampel penelitian

Data berupa sampel penelitian diperoleh dari data hasil penelitian sebelumnya oleh dr. Fitri Hapsari Dewi, Sp.An dengan judul Perbedaan Jumlah Bakteri Trakea pada Tindakan *Oral Hygiene* Menggunakan *Chlorhexidine* dan *Povidone Iodine* pada Penderita dengan Ventilator Mekanik. Besar sampel yang diperoleh adalah 30.

4.5 Variabel Penelitian

4.5.1 Variabel Bebas

Usia pasien.

4.5.2 Variabel Terikat

Jumlah bakteri trakea.

4.6 Definisi Operasional

1. Usia pasien

Usia pasien atau usia subjek yang berdasarkan Kartu Tanda Penduduk (KTP). Diperoleh dari data pasien dengan ventilator mekanik usia dewasa yaitu 20 sampai dengan 70 tahun. Usia pasien dikelompokkan berdasarkan usia dewasa yaitu 18 sampai dengan 59 tahun dan usia lanjut lebih dari atau sama dengan 60 tahun.

2. Jumlah bakteri trakea

Jumlah bakteri yang diperoleh dari kultur sekret trakea yang dibiakkan di media, dilakukan sebelum *oral hygiene* dan setelah 48 jam *oral hygiene*. Menunjukkan jumlah total bakteri sesudah *oral hygiene*.

4.7 Cara pengumpulan data

4.7.1 Bahan

Bahan yang digunakan untuk pengambilan sampel selama perlakuan :

1. *Endotracheal tube*
2. *Oral hygiene* dengan *chlorhexidine* dan *povidone iodine*.
3. *Suction secret*

Bahan yang digunakan untuk prosedur pemeriksaan kultur sekret trakhea setelah 48 jam dengan ventilator mekanik :

1. Kultur sekret trakea.

4.7.2 Alat

Alat yang digunakan untuk pengambilan sampel selama perlakuan :

1. Kasa steril
2. Sarung tangan
3. Spuit 25 cc
4. *Tounge Spattel*
5. Sikat gigi

6. Pinset anatomis

7. Bengkok

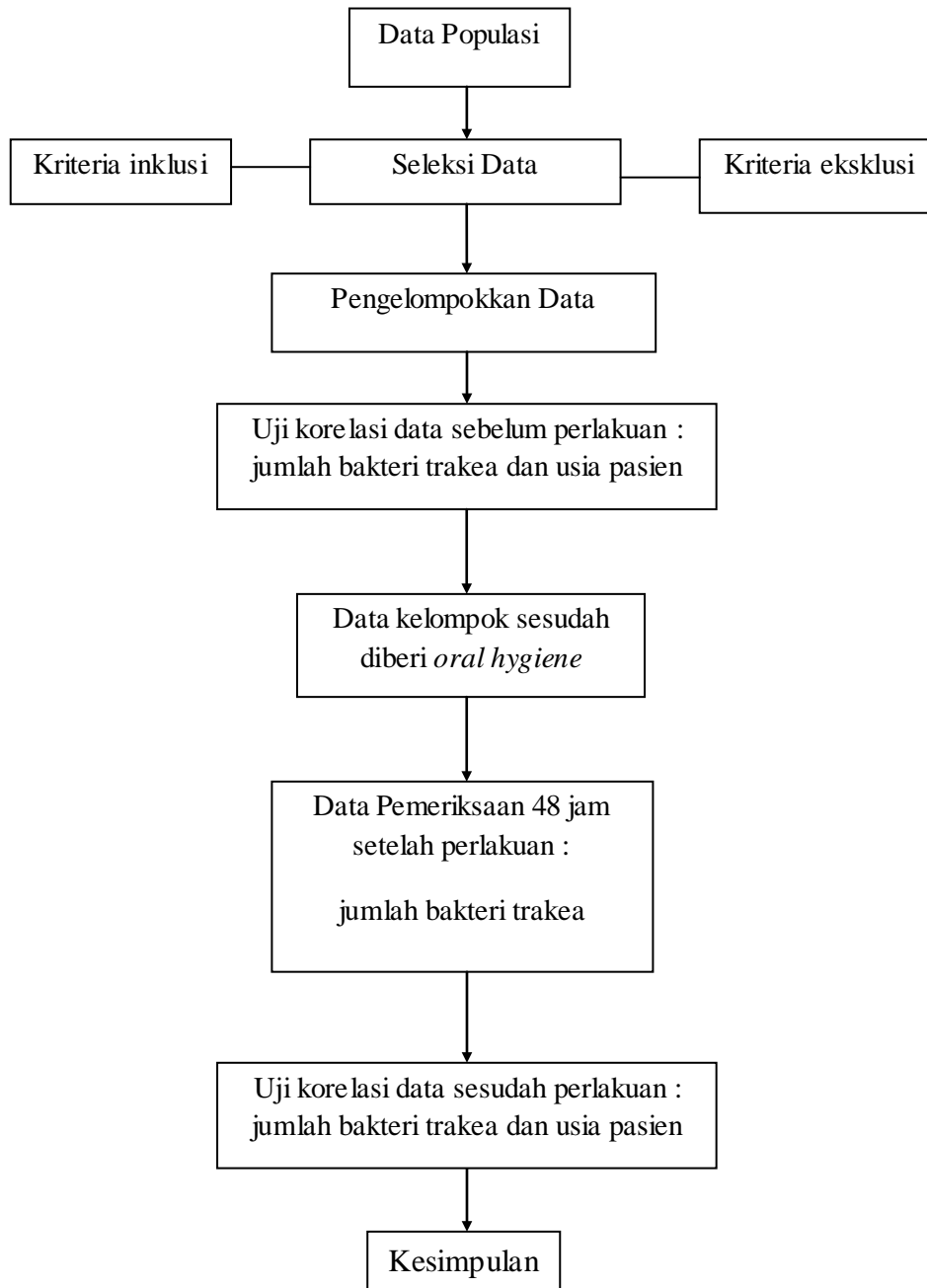
Alat yang digunakan untuk prosedur pemeriksaan kultur sekret trakea setelah 48 jam dengan ventilator mekanik :

1. Sarung tangan steril

2. Tabung kultur

3. Masker

4.8 Alur Penelitian



4.9 Pengolahan dan Analisis Data

Data yang terkumpul telah diedit, dikoding, dan di-entry ke dalam file komputer serta dilakukan *cleaning* data. Analisis data dalam penelitian ini menggunakan uji korelasi *Pearson* bila data terdistribusi normal, sedangkan bila terdistribusi tidak normal menggunakan uji korelasi *Spearman*. Semua uji analitik menggunakan $\alpha = 0,05$. Semua perhitungan statistik menggunakan *software Statitiscal Package for Social Science (SPSS) 20*.

4.10 Etika Penelitian

Pasien yang telah memenuhi syarat telah diminta persetujuannya secara tertulis oleh keluarga dengan menandatangani *informed consent*. Keluarga pasien berhak menolak untuk diikutsertakan dalam penelitian dengan alasan apapun serta berhak keluar dari penelitian kapanpun. Data identitas pasien dirahasiakan, dan seluruh biaya yang berhubungan dengan penelitian menjadi tanggung jawab peneliti. Pada penelitian ini juga dimintakan *ethical clearance* dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) FK Undip dan Dr. Kariadi Semarang.

BAB V

HASIL PENELITIAN

Telah dilakukan penelitian korelasi antara usia dan jumlah bakteri trakea pada pasien dengan ventilator mekanik pada 30 pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi tertentu. Jumlah sampel dibagi dalam dua kelompok umur yaitu usia dewasa 20 sampai dengan 59 tahun dan usia lanjut lebih dari atau sama dengan 60 tahun. Pasien diberikan *oral hygiene* setiap 12 jam selama 48 jam.

Data yang dianalisis dalam penelitian ini meliputi kelompok usia dan jumlah kuman sebelum dan sesudah dilakukan *oral hygiene*. Berikut ini disajikan uji normalitas pada kelompok usia dewasa dan jumlah kuman sebelum *oral hygiene* pada tabel 2.

Tabel 2. Uji normalitas menurut kelompok usia dewasa sebelum *oral hygiene*

Variabel	Mean \pm SD	p
Kelompok Usia dewasa	40,71 \pm 11,857	0,007
Jumlah bakteri	233,318 \pm 100,0656	0,000

Keterangan : Uji normalitas *Shapiro-Wilk*

Uji normalitas *Shapiro-Wilk* digunakan dalam penelitian ini karena sampel berjumlah kurang dari 50. Hasil uji normalitas pada data sebelum *oral hygiene* menunjukkan bahwa data tidak terdistribusi normal ($p < 0,05$).

Uji normalitas pada kelompok usia lanjut dan jumlah bakteri sebelum *oral hygiene* ditampilkan pada tabel 3 berikut ini.

Tabel 3. Uji normalitas menurut kelompok usia lanjut sebelum *oral hygiene*

Variabel	Mean ± SD	p
Kelompok Usia Lanjut	63,45 ± 3,560	0,011
Jumlah bakteri	192,500 ± 125,9020	0,007

Keterangan : Uji normalitas *Shapiro-Wilk*

Uji normalitas pada kelompok usia lanjut dan jumlah bakteri sebelum *oral hygiene* juga menunjukkan bahwa data tidak terdistribusi normal ($p < 0,05$). Apabila data terdistribusi normal dapat digunakan uji korelasi *Pearson*. Namun karena data yang diperoleh tidak terdistribusi normal, maka digunakan uji korelasi *Spearman's*.

Pada studi korelasi antara umur dan jumlah bakteri dengan menggunakan uji korelasi *Spearman's*. Hasil analisis disajikan dalam tabel 4 berikut ini.

Tabel 4. Uji korelasi menurut kelompok usia dan jumlah bakteri sebelum dan *oral hygiene*

Kelompok Usia	Jumlah bakteri
Dewasa	$p = 0,045$
Lanjut	$p = 0,570$

Keterangan : Uji Korelasi *Spearman's*.

Uji korelasi *Spearman's* di atas menunjukkan bahwa terdapat korelasi yang bermakna pada kelompok usia dewasa dan jumlah bakteri ($p < 0,05$) sebelum dilakukan *oral hygiene*. Namun diperoleh hasil bahwa tidak terdapat korelasi yang bermakna pada kelompok usia lanjut dan jumlah bakteri ($p > 0,05$) sebelum dilakukan *oral hygiene*.

Selain di atas, dalam penelitian ini juga dilakukan analisis korelasi dengan pengelompokan data berdasarkan usia dewasa dan usia lanjut terhadap jumlah bakteri sesudah *oral hygiene* yang ditampilkan pada tabel sebagai berikut.

Tabel 5. Uji normalitas menurut kelompok usia dewasa sesudah *oral hygiene*

Variabel	Mean \pm SD	p
Usia dewasa	39,78 \pm 11,705	0,011
Jumlah bakteri	142,344 \pm 98,2484	0,199

Keterangan : Uji normalitas *Shapiro-Wilk*

Uji normalitas menurut kelompok usia dewasa dan jumlah bakteri menunjukkan bahwa data usia tidak terdistribusi normal ($p < 0,05$), sementara data jumlah bakteri terdistribusi normal ($p > 0,05$).

Tabel 6. Uji normalitas menurut kelompok usia lanjut sesudah *oral hygiene*

Variabel	Mean \pm SD	p
Usia lanjut	63,45 \pm 3,560	0,011
Jumlah bakteri	178,464 \pm 132,0542	0,005

Keterangan : Uji normalitas *Shapiro-Wilk*

Uji normalitas menurut kelompok usia lanjut dan jumlah bakteri menunjukkan bahwa data tidak terdistribusi normal ($p < 0,05$). Oleh karena data tidak terdistribusi normal, maka dilakukan uji korelasi *Spearman's* dan hasilnya ditampilkan pada tabel berikut.

Tabel 7. Uji korelasi usia dan jumlah bakteri menurut kelompok umur sesudah *oral hygiene*

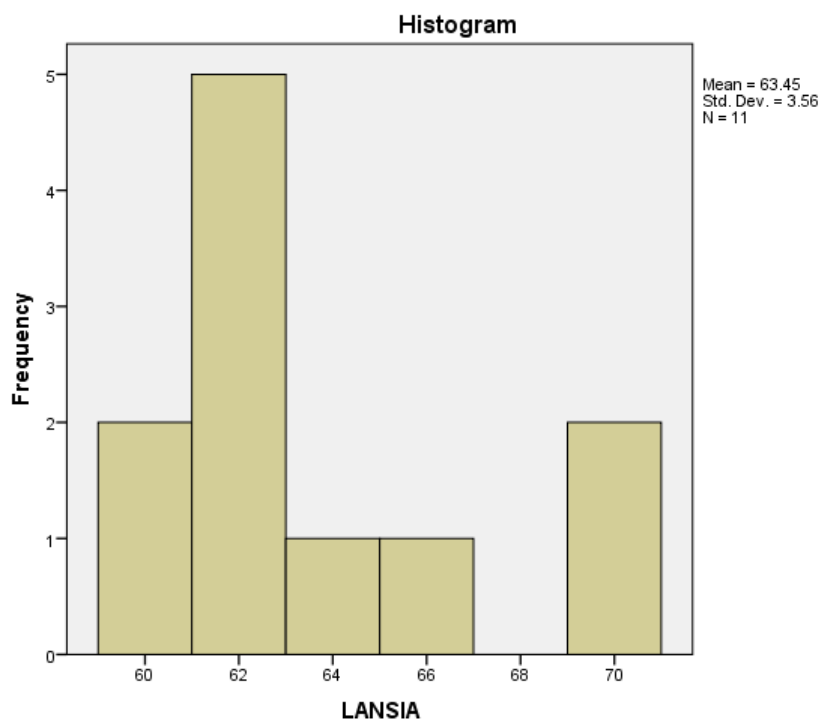
Variabel	Jumlah bakteri
Usia dewasa	$p = 0,033$
Usia lanjut	$p = 0,227$

Keterangan : Uji Korelasi *Spearman's*.

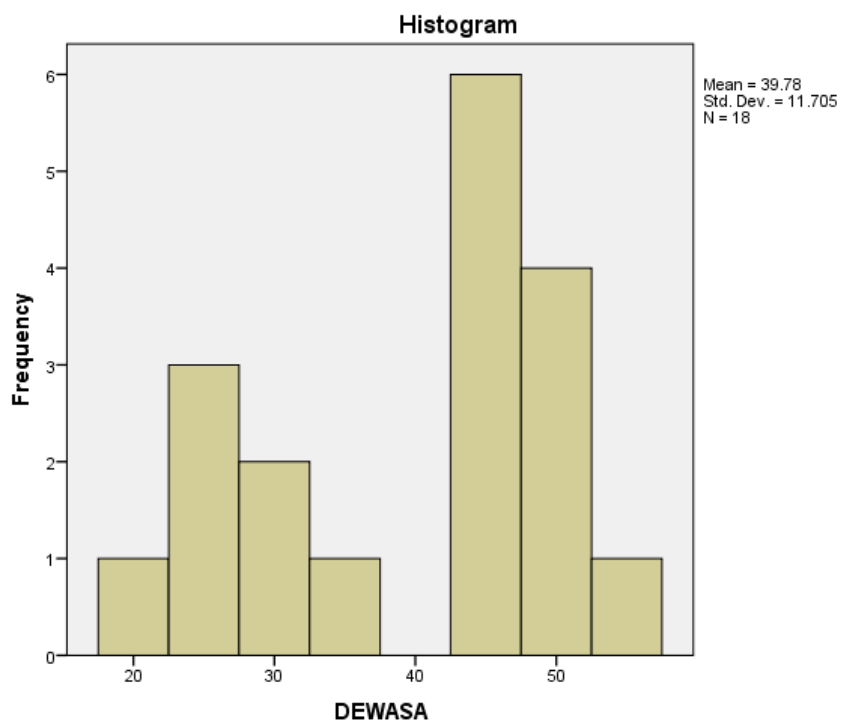
Hasil uji korelasi *Spearman's* menunjukkan terdapat korelasi yang bermakna antara kelompok usia dewasa dengan jumlah bakteri ($p < 0,05$). Namun tidak terdapat korelasi yang bermakna antara kelompok usia lanjut dengan jumlah bakteri ($p > 0,05$).

Berikut ini adalah data demografik yang menunjukkan frekuensi pasien usia lanjut dan usia dewasa.

Gambar 2. Frekuensi pasien usia lanjut



Gambar 3. Frekuensi pasien usia dewasa



BAB VI PEMBAHASAN

Usia pasien yang semakin tua merupakan salah satu faktor risiko yang dapat meningkatkan angka kejadian VAP pada infeksi nosokomial. Disebutkan bahwa pasien dengan usia di atas 60 tahun memiliki risiko yang lebih besar untuk menderita pneumonia pada penggunaan ventilator mekanik di ICU.¹ Hal ini disebabkan oleh sebagian besar orang dewasa sangat rentan terhadap kelainan sistem pernafasan, kondisi neurologis yang semakin menurun, *acute renal failure*, *shock*, dan sindroma metabolik.⁴²

Jenis kuman yang diperoleh pada penelitian ini dapat digolongkan menjadi kuman fisiologis dan kuman patologis. Jenis kuman fisiologis yang diperoleh antara lain *Staphylococcus epidermidis* dan *Alcaligenes faecalis*. Sementara jenis kuman patologis adalah *Eschericia coli*, *Proteus mirabilis*, dan *Enterobacter aerogenes*. Jumlah kuman fisiologis sama pada semua kelompok umur, baik dewasa maupun lanjut usia.

Mikroorganisme yang terdapat pada tubuh manusia tidak dapat digolongkan dengan tegas apakah itu suatu komensal atau suatu spesies yang patogen bagi manusia tersebut. Mikroba normal yang menetap tersebut dapat dikatakan tidak menyebabkan penyakit bila ia berada di lokasi yang semestinya dan tanpa adanya keadaan abnormal. Mereka dapat menyebabkan penyakit bila karena keadaan tertentu berada di tempat yang tak semestinya atau bila ada faktor predisposisi.⁴⁰

Adanya bakteri dalam tubuh manusia tidak selalu diikuti dengan keadaan sakit. Wujud hubungan hospes-bakteri tersebut ditentukan oleh keseimbangan antara virulensi bakteri dan daya tahan hospes. Yang dimaksud dengan virulensi bakteri adalah derajat patogenitas yang dinyatakan dengan jumlah mikroorganisme atau mikrogram toksin yang dibutuhkan untuk membunuh binatang percobaan dengan syarat-syarat tertentu. Patogenitas adalah kemampuan suatu mikroorganisme untuk menyebabkan penyakit. Virulensi bakteri dipengaruhi oleh daya invasi dan toksigenitas bakteri.⁴⁰

Hasil analisis uji *Spearman's* pada data sebelum *oral hygiene* menunjukkan bahwa terdapat korelasi yang bermakna antara jumlah bakteri dan kelompok usia dewasa ($p = 0,045$). Sedangkan tidak terdapat korelasi yang bermakna antara variabel jumlah bakteri dan kelompok usia lanjut sebelum *oral hygiene* ($p = 0,570$). Hal ini bisa terjadi disebabkan oleh beberapa faktor.

Tidak terdapat korelasi yang bermakna pada data kelompok usia lansia sebelum *oral hygiene* karena penelitian ini hanya menekankan pada analisis jumlah bakteri dan tidak meneliti perbedaan jenis bakteri, sebab jumlah bakteri saja tidak dapat menggambarkan kondisi pasien secara umum. Selain jumlah bakteri, jenis bakteri juga mempengaruhi kondisi imunitas pasien. Misalnya, walaupun jumlah bakteri patogen sedikit bisa menimbulkan bahaya penyakit pada pasien. Sebaliknya, apabila jumlah bakteri fisiologis banyak, belum tentu pasien akan sakit. Di samping itu, penggunaan antibiotik pada pasien yang dirawat dapat mempengaruhi jumlah bakteri. Besar sampel yang kurang dari 50 juga mempengaruhi hasil uji korelasi dalam penelitian ini.

Data sesudah *oral hygiene* yang diuji dengan uji korelasi *Spearman's* menunjukkan terdapat korelasi yang bermakna antara variabel jumlah bakteri dan variabel kelompok usia dewasa ($p = 0,033$). Namun tidak diperoleh hasil korelasi yang bermakna antara jumlah bakteri dan kelompok usia lanjut ($p = 0,277$). Tidak terdapat korelasi pada kelompok usia lanjut dan jumlah bakteri sesudah *oral hygiene* dapat disebabkan bakteri sudah terpapar dengan antiseptik / telah diberi perlakuan *oral hygiene*.

Faktor-faktor lainnya adalah teknik dan waktu pengambilan sampel di ICU sampai dengan transportasi dan pemeriksaannya di laboratorium mikrobiologi klinik.

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1. Kesimpulan

Terdapat korelasi yang bermakna antara usia dan jumlah bakteri trakea pada pasien kelompok usia dewasa yang menggunakan ventilator mekanik, namun tidak terdapat korelasi yang bermakna pada pasien kelompok usia lanjut yang menggunakan ventilator mekanik baik sebelum maupun sesudah dilakukan *oral hygiene*.

7.2. Saran

1. Penting untuk memperhatikan kesterilan ventilator mekanik dengan menggunakan *oral hygiene* pada semua kelompok umur pasien.
2. Perlu kajian mendalam tentang jenis-jenis bakteri dan patogenitasnya yang dikaitkan dengan usia pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hunter JD. Ventilator associated pneumonia. Postgraduate medical journal (serial on internet) 2006 (cited 2010 Dec 10); 82 (965): 172-78.
Available from : [http// pmj.bmj.com/content/82/965/172.full](http://pmj.bmj.com/content/82/965/172.full)
2. Kohl BA, Hanson CW. Critical care protocols. In: Miller RD, editor. Miller's anesthesia 7th ed. A merica: Elsevier, 2010;Vol 2:23-87.
3. Chan EY, Ruest A, Meade M, Cook DJ. Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adults: systematic review and meta-analysis. BMJ(serial on internet) 2007(cited 2010 Dec 10);334 :889. Available from :
[http//www.medscape.com/viewarticle/707833_4](http://www.medscape.com/viewarticle/707833_4)
4. Wiryana M. Ventilator associated pneumonia. Jurnal penyakit dalam (serial on internet) 2007 (cited 2010 Dec 12) ; 8(3):254-69. Available from :
[http // ejournal.unud.ac.id/.../ventilator%20associated%20pneumonia](http://ejournal.unud.ac.id/.../ventilator%20associated%20pneumonia)
5. Jelic S, Cunningham JA, Factor P. Clinical review:airway hygiene in the intensive care unit. Critical care (serial on internet) 2008 (cited 2010 Dec 19);12:209. Available from :
[http// www.ncbi.nlm.nih.gov > Journal List > Crit Care > v.12\(2\); 2008](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/JournalList/Crit%20Care/v.12(2);2008)
6. Genuit T, Mccarter RJ, Roghman MC, Bochichio G, Napolitano LM. Prophylactic chlorhexidine oral rinse decrease ventilator-associated

- pneumonia in surgical ICU patients. *Surgical infection* (serial on internet) 2001 (cited 2010 Dec 9);2:1-14. Available from:
[http:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12594876](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12594876)
7. Panchabhai TS, Dangayach NS, Khrisnan A, Kothari VM, Karnad DR. Oropharyngeal cleansing with 0,2% chlorhexidine for prevention of nosocomial pneumonia in critical care patients. *Chest* (serial on internet) 2008 (cited 2010 Dec 12);135:1116-1118. Available from:
[http:// chestjournal.chestpubs.org/content/135/5/1150](http://chestjournal.chestpubs.org/content/135/5/1150).
 8. Morgan G E, Mikhail M S. Critical care. In :Morgan GE, ed. *Clinical Anesthesiology*. 4th ed. Connecticut , Appleton and Lange; 2006.
 9. Fink MP, Snyderman DR, Niederman MS, Leeper KV, Jr, Johnson RH, Heard SO, Wunderink RG, Caldwell JW, Schentag JJ, Siami GA, et al. Treatment of severe pneumonia in hospitalized patients: results of a multicenter, randomized, double-blind trial comparing intravenous ciprofloxacin with imipenem-cilastatin. The Severe Pneumonia Study Group. *Antimicrob Agents Chemother*. 1994 Mar;**38**(3):547-557. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC284654/>
 10. Robin, Kumar. *Buku ajar patologi*. Edisi ke-7. Jakarta : EGC, 2007; p. 28-45.
 11. Koeman M, Hak F, Ramsay G, Joore, Kaasjager K, Hans, et al. Oral decontamination with chlorhexidine reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia. *American journal of respiratory and critical care*

medicine (serial on internet) 2006 (cited 2010 Dec 9); 173 : 1348-1355.

Available from :

[http //ajrccm.atsjournals.org/cgi/content/short/173/12/1348](http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/content/short/173/12/1348)

12. Ogata J, Minami K, Miyamoto H, Horishita T, Ogawa M, Sata T, et al. Gargling with povidone-iodine reduces the transport of bacteria during oral intubation. *Can j anaesth* (serial on internet) 2004 (cited 2010 Dec 9);51(9):932-6. Available from : [http// pubget.com/paper/15525622](http://pubget.com/paper/15525622)
13. Tantipong H, Morkchareonpong C, Jaiyindee S, Thamlikitkul V. Randomized controlled trial and meta-analysis of oral decontamination with 2% chlorhexidine solution for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Infect control hosp epidemiol* (serial on internet) 2009 (cited 2010 Dec 10);30(1):101-2. Available from : [http// pubget.com/paper/18179368](http://pubget.com/paper/18179368)
14. Panchabhai TS, Dangayach NS. Role of chlorhexidine gluconate in ventilator-associated pneumonia prevention strategies in ICU patients: where are we headed?. *Crit Care* (serial on internet) 2009 (cited 2010 Dec 12); 13(6):427. Available from : [http //www.ncbi.nlm.nih.gov > Journal List > Crit Care > v.13\(6\); 2009](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/JournalList/CritCare/v.13(6);2009)
15. Joel V, Chua MD, Eleanor A, Dominguez MD, Cherrie M, Sisson MD, et al. The efficacy of povidone-iodine oral rinse in preventing ventilator-associated pneumonia: A randomized double-blind, placebo-controlled (VAPOR) trial: preliminary report . *J mikrobiol infect dis* (serial on internet) 2004 (cited 2010 Dec 19);33(4):153-161.

16. Fourrier F, pottier E, boutigny H, et al. effect of dental plaque antiseptic decontamination on bacterial colonization and nosocomial infection in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2000 September; 26 (9) : 1239-47.
17. Dilworth JP, White RJ, Brown EM. Microbial flora of the trachea during intubation of patients undergoing upper abdominal surgery. *Thorax* (serial on internet) 1992 (cited 2010 Dec 20); 47: 818-20. Available from : <http://thorax.bmj.com/content/47/10/818.full.pdf>
18. Ewig E, bauer T, Torres A. The pulmonary physician in critical care: nosocomial pneumonia. *Thorax* 2002;57:366-71.
19. Michael F, Franceschini B, Berger P, Arnal JM, Gainier M, Sainty JM, et al. early antibiotic treatment for BAL confirmed ventilator associated pneumonia. *Chest* 2005;127:589-97.
20. Chan EY, Ruest A, Maede MO, Cook DJ. Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adults: systematic review and meta-analysis. *British Medical journal* 2007;334:889-900.
21. Dilworth JP, White RJ, Brown EM. Microbial flora of the trachea during intubation of patients undergoing upper abdominal surgery. *Thorax* (serial on internet) 1992 (cited 2010 Dec 20); 47: 818-20. Available from : <http://thorax.bmj.com/content/47/10/818.full.pdf>
22. Anthony J, Joseph S, Ladowski, Dillon TA, John W, Peterson AC, et al. Chlorhexidine gluconate 0,12% oral rinse reduces the incidence of total nosocomial respiratory infection and nonprophylactic systemic antibiotic

- use in patients undergoing heart surgery. *Chest* (serial on internet) 1996 (cited 2010 Dec 10);109:1556-61. Available from :
<http://chestjournal.chestpubs.org/content/109/6/1556>
23. Munro L, Grap JM, Jones DJ, McClish DK, Sessler CN. Chlorhexidine, toothbrushing, and preventing ventilator-associated pneumonia in critically ill adults. *American journal of critical care* (serial on internet) 2009 (cited 2010 Dec 19);18:428-37. Available from :
<http://ajcc.aacnjournals.org/content/18/5/428>
24. Prijantojo. Antiseptik sebagai obat kumur-peranannya terhadap pembentukan plak gigi dan radang gusi. *Cermin dunia kedokteran* (serial on internet) 1996 (cited 2010 Dec 10); 113: 28-31. Available from :
<http://www.linkpdf.com/.../antiseptik-sebagai-obat-kumur-peranannyaterhadap-.pdf>
25. Rahn R, Schneider S, Diehl O, Schafer V, Shah PM . Preventing post-treatment bacteremia:comparing topical povidone-iodine and chlorhexidine. *Journal of the American dental association* (serial on internet) 1995 (cited 2010 Dec 9);126:1145-1149. Available from :
<http://jada.ada.org/cgi/content/abstract/126/8/1145>
26. New endotrakheal tubes designed to prevent ventilator associated pneumonia : do they make a difference?. *Anesthesiology department* (serial on internet) 1997 (cited 2010 Dec 20) . Available from :
<http://www.bioportfolio.com>.

27. Andrews P, Fagon JY, Dobb G, Pugin J, Vallet B, Tasker R, et al. Year in review in intensive care medicine, 2004. L respiratory failure, infection, and sepsis. *Intensive care med* (serial on internet) 2005(cited 2010 Dec 12); 31:28-40. Available from : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15609018>
28. Craven DE, Duncan RA. Preventing ventilator associated pneumonia. *American Journal of respiratory and critical care medicine* (serial on internet) 2006 (cited 2010 Dec 10);173:1297-1298. Available from : <http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/content/full/173/12/1297>
29. Singh N, Yu VL. Rational empiric antibiotic prescription in the ICU. *Chest* 2000;117:1496-9.
30. Chastre J, Fagon JY. Ventilator associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;65:67-903.
31. Fartoukh M, Maitre B, Honore S, Cerf C, Zahar JR, Buisson BB, et al. Diagnosing pneumonia during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:173-9
32. Robin, Kumar. *Buku ajar patologi*. Edisi ke-7. Jakarta : EGC, 2007; p. 28-45.
33. Mykhal. Chlorhexidine. Wikipedia 2004 (cited 2010 Dec 9). Available from : <http://www.en.wikipedia.org/wiki/File:Chlorhexidine.png>.
34. Kluwer W. Chlorhexidine. *Drug information online*. 2010 (cited 2010 Dec 19).

35. Prijantojo. Peranan chlorhexidine terhadap kelainan gigi dan rongga mulut.. Cermin dunia kedokteran (serial on internet) 1996 (cited 2010 Dec 9); 113: 33-36. Available from :
[http// www.kalbe.co.id/files/cdk/files/cdk_113_gigi.pdf](http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/cdk_113_gigi.pdf)
36. Niedner R. Cytotoxicity and sensitization of povidone iodine and other frequently used anti infective agents. Dermatology (serial on internet) 1997 (cited 2011 Feb 15); 195 (2) : 89–92. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9403263>
37. Reimer K, Schreier H, Erdos G, Konig B, Fleischer W. Molecular effects of a microbicidal substance on relevant microorganisms:electron microscopic and biochemical studies on povidone iodine. Zentralbl Hyg Umweltmed (serial on internet) 1998(cited 2011 Feb 15); 200 (5-6): 423-34. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9531716>
38. Noronha C, Almeida A. Local burn treatment-topical antimicrobial agents Annals of burns and fire disasters (serial on internet) 2000(cited 2011 Feb 15); 4. Available from:
[http// www.medic.com/annals/review/vol.../vol13n4p216.htm](http://www.medic.com/annals/review/vol.../vol13n4p216.htm)
39. San FC, Chien HL, Shu WC. Povidone iodine application induces corneal cell death through fixation. British Journal of Ophthalmology (serial on internet) 2011(cited 2011 feb 15); 95: 277-83. A vailable from:
[http//bjo.bmj.com/content/95/2/277.short?rss=1](http://bjo.bmj.com/content/95/2/277.short?rss=1)

40. Staf Pengajar Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Mikrobiologi Kedokteran. Edisi revisi. Jakarta : Binarupa Aksara, 1994, p. 10-13; 29-30.
41. Widya A. Pola Resistensi (tesis). Jakarta (Indonesia) : FK UI, 2009.
42. M. Garrouste-Orgeas, S. Chevret, G. Arlet, et al. Oropharyngeal or gastric colonization and nosocomial pneumonia in adult ICU patients. *A.M.J. Respiratory. Crit. Care Med.* 1997 November; vol. 156 (5) : 1647-1655.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Hasil output SPSS

a. Frekuensi jenis kelamin

Jenis kelamin

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Pria	15	50.0	50.0	50.0
Wanita	15	50.0	50.0	100.0
Total	30	100.0	100.0	

b. Frekuensi umur

Umur

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 18 - 59	19	63.3	63.3	63.3
>= 60	11	36.7	36.7	100.0
Total	30	100.0	100.0	

c. Frekuensi jumlah bakteri

Case Summaries

Jumlah bakteri (juta)

Jenis kelamin	N	Mean	Std. Deviation	Median	Minimum	Maximum
Pria	15	175.800	100.5572	190.000	15.0	300.0
Wanita	15	125.887	122.6715	100.000	.0	300.0
Total	30	150.843	113.0953	155.000	.0	300.0

Case Summaries

Jumlah bakteri (juta)

Umur	N	Mean	Std. Deviation	Median	Minimum	Maximum
18 - 59	19	134.853	100.9104	130.000	.0	300.0
>= 60	11	178.464	132.0542	200.000	1.1	300.0
Total	30	150.843	113.0953	155.000	.0	300.0

d. Dekriptif kelompok usia dewasa dan jumlah bakteri sebelum *oral hygiene*

Descriptives

		Statistic	Std. Error
	Mean	40.71	2.876
	95% Confidence Interval for Lower Bound	34.61	
	Mean Upper Bound	46.80	
	5% Trimmed Mean	41.17	
	Median	46.00	
	Variance	140.596	
DEWASA	Std. Deviation	11.857	
	Minimum	20	
	Maximum	53	
	Range	33	
	Interquartile Range	23	
	Skewness	-.697	.550
	Kurtosis	-1.213	1.063
	Mean	233.318	24.2695
	95% Confidence Interval for Lower Bound	181.869	
	Mean Upper Bound	284.767	
	5% Trimmed Mean	242.220	
	Median	300.000	
	Variance	10013.115	
jum.bac	Std. Deviation	100.0656	
	Minimum	6.4	
	Maximum	300.0	
	Range	293.6	
	Interquartile Range	160.0	
	Skewness	-1.133	.550
	Kurtosis	-.136	1.063

- e. Uji normalitas data kelompok usia dewasa dan jumlah bakteri sebelum *oral hygiene*

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smimov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
DEWASA	.256	17	.004	.836	17	.007
jum.bac	.394	17	.000	.703	17	.000

a. Lilliefors Significance Correction

- f. Uji ko relasi *Spearman's* antara jumlah bakteri dan kelompok usia dewasa sebelum *oral hygiene*

Correlations

			DEWASA	jum.bac
Spearman's rho		Correlation Coefficient	1.000	.148
	DEWASA	Sig. (2-tailed)	.	.570
		N	19	17
		Correlation Coefficient	.148	1.000
	jum.bac	Sig. (2-tailed)	.570	.
		N	17	17

g. Dekriptif kelompok usia lanjut dan jumlah bakteri sebelum *oral hygiene*

Descriptives			Statistic	Std. Error
	Mean		63.45	1.073
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	61.06	
		Upper Bound	65.85	
	5% Trimmed Mean		63.28	
	Median		62.00	
	Variance		12.673	
Lansia	Std. Deviation		3.560	
	Minimum		60	
	Maximum		70	
	Range		10	
	Interquartile Range		4	
	Skewness		1.233	.661
	Kurtosis		.418	1.279
	Mean		192.500	37.9609
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	107.918	
		Upper Bound	277.082	
	5% Trimmed Mean		197.089	
	Median		250.000	
	Variance		15851.302	
jumlah	Std. Deviation		125.9020	
	Minimum		2.4	
	Maximum		300.0	
	Range		297.6	
	Interquartile Range		240.0	
	Skewness		-.623	.661
	Kurtosis		-1.540	1.279

h. Uji normalitas data kelompok usia lanjut sebelum *oral hygiene*

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smimov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Lansia	.295	11	.008	.806	11	.011
jumlah	.258	11	.039	.792	11	.007

a. Lilliefors Significance Correction

i. Uji ko relasi *Spearman's* antara jumlah bakteri dan kelompok usia lanjut sebelum *oral hygiene*

Correlations			
		Lansia	jumlah
Spearman's rho	Correlation Coefficient	1.000	-.613*
	Lansia Sig. (2-tailed)	.	.045
	N	11	11
	Correlation Coefficient	-.613*	1.000
	jumlah Sig. (2-tailed)	.045	.
	N	11	11

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

j. Dekriptif kelompok usia dewasa dan jumlah bakteri sesudah *oral hygiene*

Descriptives			Statistic	Std. Error
	Mean		39.78	2.759
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	33.96	
	Mean	Upper Bound	45.60	
	5% Trimmed Mean		40.14	
	Median		45.50	
	Variance		137.007	
DEWASA	Std. Deviation		11.705	
	Minimum		20	
	Maximum		53	
	Range		33	
	Interquartile Range		23	
	Skewness		-.528	.536
	Kurtosis		-1.437	1.038
	Mean		142.344	23.1574
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	93.487	
	Mean	Upper Bound	191.202	
	5% Trimmed Mean		141.416	
	Median		135.000	
	Variance		9652.757	
jum.bac	Std. Deviation		98.2484	
	Minimum		1.4	
	Maximum		300.0	
	Range		298.6	
	Interquartile Range		145.5	
	Skewness		.189	.536
	Kurtosis		-.781	1.038

k. Uji normalitas data kelompok usia dewasa sesudah *oral hygiene*

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smimov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
DEWASA	.252	18	.004	.857	18	.011
jum.bac	.119	18	.200 [*]	.931	18	.199

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

l. Uji ko relasi *Spearman's* antara jumlah bakteri dan kelompok usia dewasa sesudah *oral hygiene*

Correlations			
		DEWASA	jum.bac
Spearman's rho		Correlation Coefficient	1.000
			.503 [*]
	DEWASA	Sig. (2-tailed)	.
		N	19
		Correlation Coefficient	.503 [*]
	jum.bac	Sig. (2-tailed)	.033
	N	18	

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

m. Dekriptif kelompok usia lanjut dan jumlah bakteri sesudah *oral hygiene*

Descriptives			Statistic	Std. Error
	Mean		63.45	1.073
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	61.06	
	Mean	Upper Bound	65.85	
	5% Trimmed Mean		63.28	
	Median		62.00	
	Variance		12.673	
LANSIA	Std. Deviation		3.560	
	Minimum		60	
	Maximum		70	
	Range		10	
	Interquartile Range		4	
	Skewness		1.233	.661
	Kurtosis		.418	1.279
	Mean		178.464	39.8159
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	89.748	
	Mean	Upper Bound	267.179	
	5% Trimmed Mean		181.565	
	Median		200.000	
	Variance		17438.325	
jumlah	Std. Deviation		132.0542	
	Minimum		1.1	
	Maximum		300.0	
	Range		298.9	
	Interquartile Range		270.0	
	Skewness		-.371	.661
	Kurtosis		-1.962	1.279

- n. Uji normalitas data kelompok usia lanjut sesudah *oral hygiene*

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
LANSIA	.295	11	.008	.806	11	.011
jumlah	.276	11	.019	.777	11	.005

a. Lilliefors Significance Correction

- o. Uji ko relasi *Spearman's* antara jumlah bakteri dan kelompok usia lanjut sesudah *oral hygiene*

Correlations			
		LANSIA	jumlah
Spearman's rho	Correlation Coefficient	1.000	-.397
	LANSIA Sig. (2-tailed)	.	.227
	N	11	11
	Correlation Coefficient	-.397	1.000
	jumlah Sig. (2-tailed)	.227	.
	N	11	11

Lampiran 2. Biodata mahasiswa**Identitas**

Nama : Dewinta Widianingtyas
NIM : G2A 008 054
Tempat/tanggal lahir : Bontang, 15 Oktober 1989
Jenis kelamin : Perempuan
Alamat : Jabir Residence No. 2F Jl. Jabir Ragunan, Jakarta Selatan, DKI Jakarta
Nomor Telepon : 085740679226
Email : dhe_widianingtyas@yahoo.com

Riwayat Pendidikan Formal

1. SD Yayasan Pupuk Kaltim Bontang (1996 – 2002)
2. SMP Yayasan Pupuk Kaltim Bontang (2002 – 2005)
3. SMA Yayasan Pupuk Kaltim Bontang (2005 – 2008)
4. Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro (2008 - sekarang)

Keanggotaan Organisasi

1. Wakil Ketua OSIS SMP Yayasan Pupuk Kaltim Bontang (2002-2003)
2. Ketua OSIS SMP Yayasan Pupuk Kaltim Bontang (2003 -2004)
3. Ketua OSIS SMA Yayasan Pupuk Kaltim Bontang (2005 -2006)

Lampiran 3. Jumlah kuman dan usia pasien

KELOMPOK 1

NO	JENIS K/USIA	DIAGNOSIS	PRE		POST	
			JENIS	JUMLAH	JENIS	JUMLAH
1.	W / 28	Sepsis	<i>steril</i>	-	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	1,4x10 ⁵
2.	W / 70	Post craniotomi	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	2,4x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	1,1x10 ⁶
3.	W / 62	Sepsis	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300 x10 ⁶
4.	W / 20	Sepsis	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	170 x10 ⁶
5.	P / 46	Post craniotomi	<i>Alkaligenes faecalis</i>	300 x10 ⁶	<i>Alkaligenes faecalis</i>	300x10 ⁶
6.	W / 30		<i>Escherichia coli</i>	300 x10 ⁶	<i>Escherichia coli</i>	170x10 ⁶
7.	P / 60		<i>Alkaligenes faecalis</i>	300 x10 ⁶	<i>Alkaligenes faecalis</i>	180x10 ⁶
8.	P / 70		<i>Staphylococcus epidemidis</i>	60 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	32 x10 ⁶
9.	P / 44		<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	120 x10 ⁶
10.	P / 62		<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300 x10 ⁶
11.	P / 65	sepsis	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	100 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	20x10 ⁶
12.	W / 60	Trauma tumpul abdomen	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	200 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	30x10 ⁶
13.	W / 45	PPOK	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	130 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	18x10 ⁶
14.	P / 34	Post amputasi, edema paru	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	90 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	15x10 ⁶
15.	P / 46	DM, sepsis	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	140x10 ⁶

KELOMPOK 2

NO	JENIS K/USIA	DIAGNOSIS	PRE		POST	
			JENIS	JUMLAH	JENIS	JUMLAH
1.	W / 23	Peritonitis generalisata	<i>Proteus mirabilis</i>	300x10 ⁶	<i>Proteus mirabilis</i>	120x10 ⁶
2.	W / 51		<i>Enterobacter aerogenes</i>	6,4 x10 ⁶	<i>Enterobacter aerogenes</i>	Steril
3.	P / 52		<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	200 x10 ⁶
4.	P / 61		<i>Alcaligenes faecalis</i>	300 x10 ⁶	<i>Alcaligenes faecalis</i>	300 x10 ⁶
5.	W / 62		<i>Staphylococcus epidemidis</i>	5,1 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300x10 ⁶
6.	W / 47		<i>Steril</i>	steril	<i>Alcaligenes faecalis</i>	7,8x10 ⁶
7.	P / 64		<i>Enterobacter aerogenes</i>	250x10 ⁶	<i>Enterobacter aerogenes</i>	200x10 ⁶
8.	P / 50		<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	210x10 ⁶
9.	W / 23		<i>Staphylococcus epidemidis</i>	200 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	100 x10 ⁶
10.	W / 53		<i>Alcaligenes faecalis</i>	300 x10 ⁶	<i>Alcaligenes faecalis</i>	300 x10 ⁶
11.	P / 51		<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300x10 ⁶
12.	W / 62		<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300x10 ⁶
13.	P / 52		<i>Staphylococcus epidemidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	190x10 ⁶
14.	P / 26		<i>Staphylococcus epidemidis</i>	150 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	130x10 ⁶
15.	W / 46		<i>Staphylococcus β hemolyticus</i>	90 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidemidis</i>	70x10 ⁶