

BAB 2
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tanaman Beringin (*Ficus benjamina*)

2.1.1 Klasifikasi Tanaman Beringin

Berikut adalah klasifikasi tanaman beringin:

Kingdom : *Plantae*
Division : *Tracheophyta*
Class : *Magnoliopsida*
Ordo : *Rosales*
Family : *Moraceae*
Genus : *Ficus L.*
Species : *Ficus benjamina L.*

(USDA,2009)



Gambar 2.1 Pohon beringin(*Ficus benjamina*) (USDA.,2016)

2.1.2 Tanaman Beringin (*Ficus Benjamina*) di Masyarakat

Pohon beringin (*Ficus benjamina* Linn.) merupakan salah satu jenis tanaman yang banyak dijumpai di berbagai wilayah Indonesia. Pohon beringin yang merupakan tanaman asli Asia Tenggara termasuk dari Indonesia dan sebagian Australia ini banyak ditanam sebagai tanaman dekoratif di fasilitas umum seperti alun-alun, lapangan umum, perindang jalan maupun tanaman dekoratif di halaman kantor dan rumah (Heyne 2010, Bauer & Speck 2012). Namun demikian, perbanyakan alami *Ficus benjamina* telah dilaporkan tidak terkendali di beberapa negara dan menggolongkan tanaman ini sebagai tanaman yang bersifat invasif (*invasive species*) (Starr F *et al.*, 2003).

2.1.3 Karakteristik dan Morfologi

Pohon beringin memiliki ciri khas berupa akar gantung yang menjulur dari atas ke bawah dalam jumlah banyak, sehingga tampak seperti garis-garis vertikal yang menopang pohon tersebut (Hemmer *et al.*, 2004). Tanaman ini masuk kedalam famili *Moraceae* yang mudah tumbuh di berbagai kondisi lahan termasuk lahan kering (Veneklaas *et al.*, 2002). Tanaman ini dapat tumbuh hingga mencapai sekitar 20-25 meter. Batang tegak, bulat, percabangan simpodial, permukaan kasar, pada batang tumbuh akar gantung berwarna coklat kehitaman. Daun tunggal, bersilang berhadapan, lonjong, tepi rata, ujung runcing, pangkal tumpul, panjang 3-6cm, lebar 2-4cm, bertangkai pendek, pertulangan menyirip, hijau. Tangkai silindris, kelopak bentuk corong, bunga tunggal, benang sari dan putik halus, kuning, mahkota bulat, halus,

kuning kehijauan, akar tunggang, berwarna coklat, buah buni, bulat, panjang 0,5-1cm, masih muda hijau setelah tua merah, masak hitam (Hutapea, 2010).

2.1.4. Kandungan Akar Gantung Beringin (*Ficus benjamina*)

2.1.4.1 Flavonoid

Besarnya manfaat medis dari tanaman beringin (*Ficus benjamina*) disebabkan karena tingginya kandungan kimia dan biologis dari bagian tumbuhan ini. Salah satunya adalah flavonoid. Menurut penelitian yang telah dilakukan Imran M pada tahun 2014 yang membandingkan kadar flavonoid pada akar, daun, dan batang pada pohon beringin menunjukkan bahwa akar gantung memiliki kadar flavonoid paling tinggi dibandingkan bagian daun dan batang. Flavonoid dibutuhkan oleh tumbuhan sebagai bahan fotosintesis sehingga banyak sekali ditemukan kandungan flavonoid di dalam tumbuhan. Senyawa ini ditemukan dalam buah, sayuran, kacang-kacangan, biji-bijian, batang, bunga, teh, anggur, propolis, madu, dan berbagai jenis tumbuhan lainnya (Sjahid, 2008). Flavonoid memiliki kemampuan membentuk kompleks dengan protein bakteri melalui ikatan hidrogen. Keadaan ini menyebabkan struktur dinding sel dan membran sitoplasma bakteri yang mengandung protein menjadi tidak stabil sehingga sel bakteri menjadi kehilangan aktivitas biologinya. Selanjutnya, fungsi permeabilitas sel bakteri akan terganggu dan sel bakteri akan mengalami lisis yang berakibat pada kematian sel bakteri (Mukhlisoh, 2010).

2.1.4.2 Saponin

Saponin memiliki karakteristik berupa buih bila dikocok dan dapat bertahan lama. Saponin merupakan glikosida yang dapat ditemukan di tumbuhan dan memiliki efek antimikroba dan antibakteri. Saponin memiliki berat molekul tinggi, dan berdasarkan struktur aglikonnya, saponin dapat dibedakan menjadi dua macam, yaitu tipe steroida dan tipe triterpenoida (Gunawan dan Mulyani, 2004). Triterpenoida banyak terdapat di kedelai, kacang polong, teh, bunga matahari, sedangkan steroida banyak terkandung dalam tomat, asparagus, ginseng, oat. Saponin dapat berikatan dengan lipopolisakarida pada dinding sel bakteri dan memiliki *surface-active properties* yang dapat menurunkan tegangan permukaan dinding sel. Turunnya tegangan permukaan mengakibatkan terjadinya gangguan permeabilitas sehingga akan terjadi kebocoran dan kerusakan pada membran plasma dari bakteri. Hal ini menyebabkan keluarnya metabolit penting dari dalam sel sehingga terjadi kematian sel (Nuria *et al.*, 2009; Arabski., 2012).

2.1.4.3 Polifenol

Polifenol adalah kelompok zat kimia yang ditemukan pada tumbuhan. Ciri khas dari zat ini yaitu banyak memiliki gugus fenol dalam molekulnya. Turunan polifenol sebagai antioksidan dapat menstabilkan radikal bebas dengan melengkapi kekurangan elektron yang dimiliki radikal bebas dan menghambat terjadinya reaksi berantai pembentukan radikal bebas. Polifenol

merupakan komponen yang bertanggung jawab terhadap aktivitas antioksidan dalam buah dan sayuran (Hattenschwiler dan Vitousek, 2011). Polifenol atau fenol bekerja sebagai antibakteri dengan cara mendenaturasi protein sel dan merusak membran plasma (Arellano *et al.*, 2004).

2.1.5 Manfaat Tanaman Beringin (*Ficus benjamina*)

Pohon beringin atau *Ficus benjamina* terkenal memiliki banyak manfaat dalam bidang kesehatan. Getah dan daunnya sering digunakan oleh masyarakat sebagai obat peradangan, kulit, gangguan pencernaan, kusta, dan malaria. Pohon beringin juga memiliki potensi sebagai obat antibakteri, antinyeri, antipanas, dan antikanker. Tidak hanya di bidang kesehatan, daun dan rantingnya juga sering dipakai sebagai *repellent* serangga dalam masyarakat (Imran *et al.*, 2014). Akar gantungnya dapat dimanfaatkan untuk mengatasi pilek, demam tinggi, radang amandel (tonsilitis), nyeri pada rematik sendi, dan luka terpukul (memar). Daunnya berkhasiat menyembuhkan influenza, radang saluran napas (bronkitis), batuk rejan (pertusis), malaria, radang usus akut (akut enteritis), disentri, dan kejang panas pada anak (Kinanthi, 2011).

2.2. Uji Kepekaan Kuman terhadap Antimikroba

Banyaknya kuman yang telah resisten terhadap obat tertentu membuat uji kepekaan kuman terhadap antimikroba sangat penting dilakukan.

Ada dua macam metode untuk uji sensitivitas yaitu *dilution method* dan *disc diffusion method*.

2.2.1 Dilution Method

Metode dilusi dibagi menjadi dua yaitu dilusi cair di dalam tabung (*tube dilution*) dan dilusi padat (*agar dilution*).

2.2.1.1 Dilusi Tabung

Cara ini digunakan untuk mengetahui Kadar Hambat Minimum (KHM) dan Kadar Bunuh Minimum (KBM) dari obat antimikroba. Prinsip dari metode dilusi ini adalah memasukkan sejumlah zat antimikroba ke dalam medium sel mikroba yang akan diuji. Medium diinokulasi dengan mikroba yang diuji dan diinkubasi pada suhu 36⁰C-37⁰C selama 18-24 jam dan diamati terjadinya kekeruhan pada tabung. Konsentrasi terendah antimikroba pada tabung yang ditunjukkan dengan hasil biakan yang mulai tampak jernih (tidak ada pertumbuhan mikroba) adalah KHM dari antimikroba. Konsentrasi terendah antimikroba pada biakan padat yang ditunjukkan dengan tidak adanya pertumbuhan koloni mikroba adalah KBM dari antimikroba (Brooks *et al.*, 2013).

2.2.1.2 Dilusi Agar

Metode dilusi agar memiliki prinsip yang sama dengan dilusi tabung, namun yang membedakan adalah pada dilusi agar menggunakan medium

padat. Antimikroba dicampurkan ke dalam cawan petri berisi agar, kemudian agar dibiarkan mengeras. Setelah itu, agar disimpan pada refrigerator suhu 5°C hingga siap untuk digunakan. Kemudian inokulum mikroba diteteskan pada agar sebanyak 0,001 ml menggunakan pipet. Inkubasi cawan petri pada suhu 35°C selama 16-18 jam dan kemudian dapat dilihat hasilnya terdapat pertumbuhan mikroba atau tidak (Forbers *et al.*, 2007).

2.2.2 Metode Difusi Cakram

Metode yang paling luas digunakan adalah uji difusi cakram. Cakram kertas filter yang mengandung sejumlah tertentu obat ditempatkan di atas medium padat yang telah diinkoulasi pada permukaan dengan organisme uji. Setelah diinkubasi 37°C selama 18-24 jam, kemudian amati diameter zona jernih inhibisi di sekitar cakram diukur sebagai ukuran kekuatan inhibisi obat melawan organisme uji tertentu (Dzen *et al.*, 2003).

2.2.3 Metode Difusi Sumuran

Metode difusi sumuran atau *well diffusion* digunakan untuk mengevaluasi aktivitas antimikroba dari tanaman atau ekstrak mikroba. Sama seperti prosedur yang digunakan dalam metode *disk diffusion*, permukaan *plate* agar diinokulasi dengan menyebarkan inokulum mikroba di atas permukaan seluruh agar. Agar kemudian dilubangi dengan perforator steril berdiameter 6 mm untuk diisi dengan agen antimikroba atau larutan ekstrak dengan volume 20-100 µL dengan konsentrasi yang sudah ditentukan. Agar

kemudian diinkubasi dalam kondisi yang sesuai untuk pertumbuhan mikroorganisme uji. Agen antimikroba akan berdifusi dalam media agar dan menghambat pertumbuhan mikroba. Kerja antimikroba pada difusi sumuran dilihat dengan terbentuknya zona inhibisi di sekitar sumuran yang menunjukkan adanya hambatan pertumbuhan mikroba (Baloiri *et al.*, 2015).

2.3 Obat Antibiotik

Antibiotik adalah obat yang dapat mengobati penyakit yang disebabkan oleh mikroba, dalam penggunaan sistemik diperlukan sifat toksisitas selektif yang tinggi, dimana antibiotik tersebut toksik terhadap mikroba, tetapi relatif tidak toksik terhadap tubuh inang atau hospes. Berdasarkan daya kerjanya terdapat dua penggolongan, yaitu *Bakterisidal*, antibiotika yang secara aktif mematikan kuman/mikroba (penisilin, sefalosporin, kotrimoksazol, dll.) dan *Bakteriostatika*, antibiotika yang bekerja dengan mencegah atau menghambat pertumbuhan kuman, namun tidak membunuhnya, sehingga lebih mengandalkan sistem pertahanan tubuh (sulfonamida, tetrasiklin, kloramfenikol, eritromisin, dll.). Selain itu, penggolongan antibiotik juga dibedakan berdasarkan spektrum kerjanya yaitu spektrum luas dan spektrum sempit. Antimikroba spektrum luas bersifat aktif bekerja terhadap banyak jenis mikroba yaitu bakteri gram positif dan gram negatif sedangkan antimikroba spektrum sempit bersifat aktif bekerja hanya pada gram positif tau negatif saja (Muniz *et. al.*, 2007).

2.3.1 Mekanisme Kerja Antibiotik

Antibiotik dapat dibedakan berdasarkan mekanisme kerjanya:

1. Antibiotik yang menghambat sintesis dinding sel bakteri, contoh: golongan β -*laktam* seperti penisilin, sefalosporin, carbapenem, cycloserine, vankomisin, dan bacitracin.
2. Antibiotik yang bekerja langsung pada membran sel mikroorganisme, meningkatkan permeabilitas dan menyebabkan kebocoran senyawa intraseluler, termasuk deterjen seperti polimiksin, anti jamur poliena. Contoh: nistatin dan amfoterisin B yang mengikat sterol dinding sel, dan daptomycin lipopeptide.
3. Antibiotik yang mengganggu fungsi subunit ribosom 30S atau 50S untuk menghambat sintesis protein secara reversibel, yang pada umumnya merupakan bakteriostatik. Contoh : kloramfenikol, tetrasiklin, eritromisin, klindamisin, streptogramin, dan linezolid.
4. Antibiotik yang berikatan pada subunit ribosom 30S dan mengganggu sintesis protein, yang pada umumnya adalah bakterisida misalnya, aminoglikosida.
5. Antibiotik yang mempengaruhi metabolisme asam nukleat bakteri, seperti rifampisin dan rifabutin yang menghambat enzim RNA polimerase dan kuinolon yang menghambat enzim topoisomerase.
6. Antimetabolit, seperti trimetoprim dan sulfonamid, yang menahan enzim - enzim penting dari metabolisme folat (Gillman dan Goodman, 2007).

2.3.2 Resistensi Antibiotik

Penggunaan antibiotik sebagai antimikroba juga dapat menimbulkan beberapa mekanisme yang menyebabkan populasi bakteri menjadi resisten, antara lain;

1. Mikroba memproduksi enzim yang merusak obat, sebagai contoh kemampuan dari bakteri memproduksi enzim *beta* laktamase yang memecah cincin *beta* laktam dari obat golongan penisilin.
2. Mikroba merubah permeabilitas membran sel.
3. Mikroba merubah struktur target terhadap obat, sebagai contoh saat adanya resistensi terhadap obat golongan aminoglikosida, eritromisin oleh karena terjadi perubahan pada struktur ribosom.
4. Mikroba mengembangkan enzim yang tetap berfungsi untuk metabolismenya, tetapi tidak dipengaruhi oleh obat.
5. Mikroba memperbesar produksi bahan metabolit (Noorhamdani *et al.*, 2015).

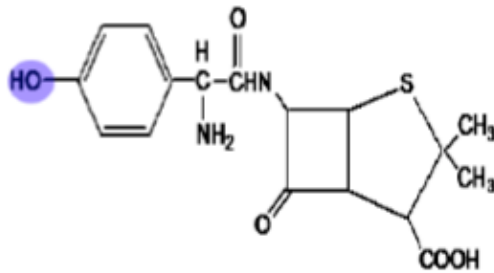
Penggunaan obat antimikroba yang resisten dapat diinduksi oleh beberapa hal praktis, seperti *overuse* atau *misuse* oleh para dokter, penggunaan antibiotik secara bebas untuk pengobatan *common cold*, kegagalan penderita menyelesaikan regimen pengobatan, penggunaan dalam waktu lama, dan lain-lain (Noorhamdani *et al.*, 2015).

2.3.3 Amoxicillin

Amoxicillin termasuk senyawa antibiotik golongan beta-laktam dengan nama kimia *alfa-amino-hidroksilbenzil-penisilin*. Obat ini tersedia dalam 2 bentuk, amoksisilin trihidrat untuk oral dan amoksisilin sodium untuk penggunaan parenteral. Amoksisilin merupakan antibiotik spektrum luas yang sering digunakan untuk mengobati pneumonia, infeksi bakteri pada telinga, sinus, tenggorokan, saluran kemih, kulit, abdomen, dan darah pada anak. Amoksisilin dapat diformulasikan dalam bentuk bubuk untuk suspensi oral, tablet, tablet dispersibel, dan kapsul (UNICEF, 2013).

Amoxicillin bekerja melawan bakteri dengan cara menghambat pembentukan dinding sel bakteri. Dengan terhambatnya pembentukan dinding sel bakteri, maka sintesis peptidoglikan akan terhenti dan akan mematikan bakteri. Peptidoglikan merupakan bahan penyusun dinding sel bakteri yang memiliki perbedaan pada bakteri gram negatif dan positif. Pada gram negatif, peptidoglikan tersusun tipis sedangkan pada gram positif peptidoglikan tersusun lebih tebal (Katzung, 2007).

Amoxicillin diabsorpsi baik dalam traktus gastrointestinal dengan atau tanpa adanya makanan, berbeda dengan antibiotik dari golongan Penicillin lain yang lebih baik diberikan 1-2 jam sebelum atau setelah makan. Sebagian besar Amoxicillin akan diseketeris sekitar 58-68% melalui urin, sedangkan 10-25% yang beredar akan dimetabolisme menjadi asam penisiloat (Grayson, 2010).



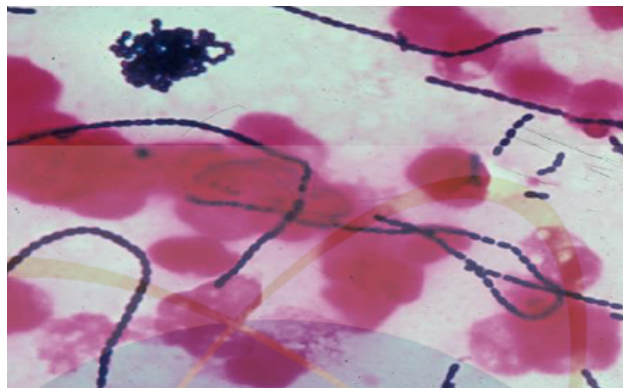
Gambar 2.2 Struktur Kimia Amoksisilin (Kaur et al., 2011)

2.4 *Streptococcus pyogenes*

2.4.1 Taksonomi

<i>Kingdom</i>	:	<i>Bacteria</i>
<i>Division</i>	:	<i>Firmicutes</i>
<i>Class</i>	:	<i>Bacilli</i>
<i>Ordo</i>	:	<i>Lactobacillales</i>
<i>Family</i>	:	<i>Streptococceae</i>
<i>Genus</i>	:	<i>Streptococcus</i>
<i>Species</i>	:	<i>Streptococcus pyogenes</i>

(Ferretti et al., 2001)



Gambar 2.3 Hasil Pewarnaan Gram dari *Streptococcus pyogenes* dengan Perbesaran 1000x (Brook, 2010).

2.4.2 Morfologi

Streptococcus pyogenes merupakan bakteri Gram positif, berbentuk kokus dengan diameter 0.5-1 μm dan tersusun seperti rantai. *Streptococcus sp.* dibagi 3 golongan berdasarkan hemolisisnya dalam darah (1) alfa hemolitik yang merupakan hemolisis sebagian (2) beta hemolitik (hemolisis seluruhnya) (3) gamma hemolitik yang tidak terhemolisis (Idris, 2013). *Streptococcus pyogenes* bersifat β hemolitik dan menghasilkan zona hemolisis β di sekitar koloni dan membentuk zona terang bila ditanam pada media agar darah. *Streptococcus pyogenes* bersifat anaerob fakultatif, nonmotil, tidak berspora, dan tumbuh optimum pada suhu 37°C dengan pH 7,4-7,6. Bakteri ini akan mati dalam suhu 50°C dalam waktu 10 menit dan dapat hidup dalam waktu 10-14 hari pada media biasa dengan suhu ruangan dan dapat tetap hidup bertahun tahun tanpa berubah sifat virulensinya (Staff pengajar FKUI, 2007).

2.4.3 Epidemiologi

Streptococcus pyogenes sering ditemukan di kulit, mukosa, dan saluran pernapasan. Bakteri ini berada sekitar 25% pada flora normal di rongga mulut (Todar, 2008). Bakteri patogen ini sering menginfeksi manusia dan dapat menginfeksi ketika pertahanan *host* sedang lemah atau ketika bakteri ini mampu melewati pertahanan *host*. Infeksi yang dapat ditimbulkan berupa faringitis, tonsilitis, impetigo dan demam *scarlet*. *Streptococcus pyogenes* juga dapat menyebabkan penyakit invasif seperti infeksi tulang,

necrotizing fasciitis, radang otot, meningitis dan endokarditis (Cunningham, 2010).

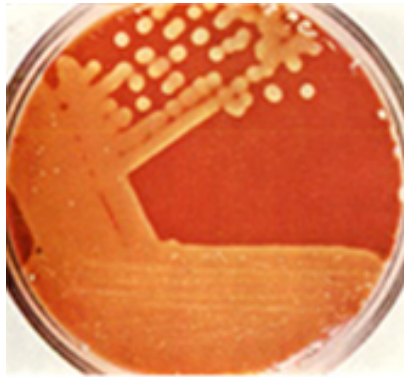
2.4.4 Struktur Antigen

Struktur antigen pada *Streptococcus pyogenes* yaitu protein M, substansi T, dan Nukleoprotein. Protein M merupakan faktor virulensi terbesar pada *Streptococcus pyogenes*. Berbentuk seperti rambut-rambut halus pada dinding sel. Saat protein M ada pada dinding sel, bakteri ini menjadi virulen dan dapat menahan fagositosis dari sel-sel polimorfonuklear. Substansi T dihasilkan oleh *Streptococcus* melalui pencernaan protein proteolitik yang dengan cepat menghancurkan protein M. Substansi T memungkinkan diferensiasi tipe *Streptococcus* tertentu dan juga bersifat labil terhadap asam dan panas. Terakhir adalah nukleoprotein, ekstraksi *Streptococcus* dengan basa lemah menghasilkan campuran protein dan substansi lain dengan spesifisitas serologis yang rendah, dikenal sebagai substansi P yang mungkin menyusun sebagian besar badan sel *Streptococcus* (Brooks, 2010).

2.4.5 Karakteristik dan Identifikasi Biakan

Streptococcus membentuk 2 macam koloni, *muroid* dan *glossy*. Koloni berbentuk *muroid* dibentuk oleh kuman yang berselubung asam hialuronat. Tes katalase negatif untuk *Streptococcus*, ini dapat

membedakan dengan *Staphylococcus* di mana tes katalase positif. *Streptococcus* yang tumbuh dalam lempeng agar yang diinkubasi dalam suhu 37°C selama 18-24 jam akan membentuk koloni kecil bulat halus keabuan, pinggir rata, dan koloni tampak setitik cairan (Mukti, 2008).



Gambar 2.4 Koloni *S. pyogenes* pada BAP (Todar, 2008)

2.4.6 Patofisiologi

Streptococcus pyogenes tersebar luas pada manusia, *Streptococcus pyogenes* berkolonisasi di tenggorokan dan kulit manusia dimana bakteri tersebut membentuk mekanisme virulensi yang membantunya untuk berikatan dengan sel inang dan menyebar dengan penetrasi ke lapisan jaringan inang (Mukti, 2008). Faktor virulensi tersebut bisa berupa protein yang disekresikan maupun yang berlokasi di permukaan sel. Protein permukaan *Streptococcus pyogenes* yang berperan sebagai faktor virulensi diantaranya adalah *Streptococcal C5a Peptidase* (SCPa), protein M dan protein F (Katerov, 2000; Todar, 2002; Cunningham, 2008).

2.4.7 Manifestasi Klinis

1. Faringitis

Faringitis ialah infeksi yang paling sering terjadi disebabkan oleh *Streptococcus pyogenes*. Bakteri ini melekat pada kulit epitel faring dengan bantuan asam lipoteikoat yang terdapat pada permukaan pili. Penularannya melalui sekret hidung dan ludah (*droplet*). Faringitis akut berlangsung selama 2 minggu. Penderita akan mengeluh tenggorokan kering dan gatal, malaise, sakit kepala, suhu sedikit meningkat, dan eksudat pada faring menebal. Faringitis kronik berlangsung selama 2 minggu dan dapat dibedakan menjadi 2 tipe:

1. Faringitis kronik hiperplastik; ditandai dengan perubahan mukosa dinding posterior faring dan pada pemeriksaan terlihat tidak rata, bergranular, dan pasien mengeluh tenggorokan kering, gatal, batuk berdahak.
2. Faringitis kronik atrofi; ditandai dengan tenggorokan kering dan tebal dan pada pemeriksaan tampak mukosa faring ditutupi oleh lendir yang kental dan jika diangkat tampak mukosa kering (Suzane, 2009).

2. Impetigo

Impetigo merupakan infeksi lokal pada kulit, khususnya pada anak-anak. Infeksi ini sangat menular di kalangan anak kecil. Lokasi infeksi sangat superfisial dan terdapat *vesicopustulae* di bawah stratum korneum. Penyebaran terjadi *per continuitatem* terutama pada anak-anak. Pada penyakit ini juga ditemukan *crusta* kuning madu pada kulit yang terkelupas. Penyakit ini sangat menular pada anak dan disebabkan oleh bakteri

Staphylococcus dan *Streptococcus*. Tak jarang dapat menimbulkan *nephritis post streptococcus infection* jika terinfeksi oleh bakteri *Streptococcus* tipe 49 dan 57 (Suzane, 2009).

3. Folikulitis

Folikulitis diartikan sebagai suatu inflamasi dari epidermis pada folikel rambut. Terdapat bermacam – macam etiologi dari folikulitis, yaitu dapat dikarenakan perlakuan fisik, iritasi bahan kimia, ataupun salah satu yang paling sering adalah karena infeksi bakteri. Salah satu bakteri yang paling sering menyebabkan folikulitis adalah *S. pyogenes*, meskipun dapat disebabkan bakteri lainnya seperti *Staphylococcus aureus* atau *Pseudomonas sp.* Gejala yang timbul pada folikulitis dapat bermacam-macam tergantung tingkat keparahannya, mulai dari folikulitis yang hanya menyebabkan inflamasi pada yang bersifat superfisial sampai dengan inflamasi yang lebih dalam lagi, seperti *furuncle* dan *carbuncle*. Folikulitis dapat didiagnosis berdasarkan klinis dari penyakitnya seperti terdapat pruritus, papula, dan pustula di sekitar folikel rambut (Suzane, 2009).

4. Glomerulonefritis akut

Kondisi ini terjadi setelah beberapa minggu terinfeksi oleh *Streptococcus pyogenes*, penyakit ini diawali dengan terbentuknya kompleks antigen-antibodi pada selaput basalis glomerulus, yang dapat merangsang respon sistem komplemen dan imunitas seluler yang menyebabkan kerusakan pada sel-sel glomerulus. Pada kondisi nefritis

akut, ditemukannya darah serta protein dalam urin dan terjadi edema, hipertensi, dan retensi nitrogen (Gerhson *et al.*, 2004).

5. Endokarditis Akut

Kuman paling sering masuk melalui saluran napas bagian atas selain itu juga melalui alat genital dan saluran pencernaan, serta pembuluh darah dan kulit. Endokard yang rusak dengan permukaannya tidak rata mudah sekali terinfeksi dan menimbulkan vegetasi yang terdiri atas trombus dan fibrin. Vaskularisasi jaringan tersebut biasanya tidak baik, sehingga memudahkan mikroorganisme berkembang biak dan akibatnya akan menambah kerusakan katub dan endokard, kuman yang sangat patogen dapat menyebabkan robeknya katub hingga terjadi kebocoran. Infeksi dengan mudah meluas ke jaringan sekitarnya, menimbulkan abses miokard atau aneurisme nekrotik. Bila infeksi mengenai korda tendinae maka dapat terjadi ruptur yang mengakibatkan terjadinya kebocoran katub (Soepardi dan Arsyad, 2012).

2.4.8 Pengobatan

Pemberian antibiotik umumnya dapat memberikan penyembuhan. Semua *Streptococcus β hemolyticus grup A* sensitif terhadap penisilin G. Ada juga yang resisten terhadap tetrasiklin. Pada endocarditis bakterialis, tes sensitivitas kuman berbagai macam antibiotik sangat diperlukan untuk menentukan pengobatan yang optimal. Aminoglikosida dapat mempertinggi daya kerja penisilin terhadap *streptococcus* terutama *enterokokus*. Pada infeksi *Streptococcus* akut, kuman harus dibunuh habis untuk mencegah

terbentuknya antigen yang dapat menimbulkan penyakit setelah infeksi *Streptococcus*. Obat antibiotik juga dapat diberikan untuk penderita demam rematik terhadap reinfeksi *Streptococcus beta hemolyticus grup A* (Kresno, 2003; Gerhson, 2004 ; Hadinegoro, 2005).