

# **MODUL SUPLEMENTASI MADU MURNI PADA ASUHAN KEPERAWATAN KOMPREHENSIF PASIEN BRONKOPNEUMONIA**



**Disusun Oleh:  
Khoiriyah**

## **BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH**

**Penyusun:**

**Ns. Khoiriyah, S.Kep, M.Sc**

**Kontributor:**

**Ns. Dera Alfiyanti, M.Kep**

**Judul:**

**Modul**

**Suplementasi Madu Murni pada Asuhan Keperawatan Komprehensif  
Pasien Bronkopneumonia**

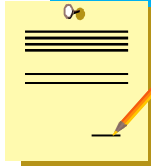
**Institusi:**

**Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan  
Universitas Muhammadiyah Semarang**

**Tahun: 2013**

# BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

## PENDAHULUAN



Infeksi saluran pernafasan bawah merupakan masalah utama dalam bidang kesehatan baik pada negara yang sedang berkembang maupun sudah maju. Dari data SEAMIC Health statistic 2001, influenza dan pneumonia merupakan penyebab kematian no 6 di Indonesia. Pneumonia adalah infeksi akut yang mengenai jaringan paru (alveoli). Infeksi ini disebabkan oleh bakteri, virus maupun jamur. Populasi yang rentan terkena adalah anak-anak usia kurang dari 2 tahun, usia lanjut lebih dari 65 tahun atau orang yang memiliki masalah kesehatan (malnutrisi, gangguan imunologi) (Profil kesehatan dasar Indonesia, 2013)

sebuah studi menyebutkan bahwa rata-rata kasus pneumonia dalam setahun pada setiap 1000 orang mortalitas pada penderita pneumonia komunitas yang membutuhkan perawatan rumah sakit diperkirakan sekitar 7-14 % dan meningkat pada populasi seperti pada penderita *community acquired pneumonia* (CAP) dengan bakterimia, dan penderita yang memerlukan perawatan Intensive care unit (ICU). Angka mortalitas juga lebih tinggi ditemukan pada negara berkembang dengan usia muda, usia lanjut, bervariasi dari 10-40 orang tiap 1000 penduduk di Negara-negara barat (Marchelinus, 2013).

Penderita bronkopneumonia mengalami peradangan pada parenkim paru yang meluas sampai bronkioli. Penyebaran dapat terjadi secara langsung melalui saluran pernafasan maupun secara hematogen ke bronkus. Infeksi yang terjadi pada bronkopneumonia dapat disebabkan oleh

## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

berbagai mikroorganisme patogen yaitu bakteri, virus, dan jamur, atau karena benda asing (Ngastiyah, 2005). Pada bronkopneumonia bakteri, sering terjadi peningkatan jumlah leukosit dan neutrofil sebagai respon terhadap peradangan akut. Reaksi inflamasi menimbulkan gejala klinik ringan sampai berat, seperti peningkatan suhu tubuh, kadang disertai kejang, batuk produktif, sesak nafas, dan peningkatan sekret di jalan nafas. Nilai laboratorium sebagai indikator infeksi dan gejala klinis perlu diperhatikan dalam perawatan anak dengan bronkopneumonia.

Pneumonia merupakan salah satu indikator keberhasilan program pengendalian penyakit dan penyehatan lingkungan seperti tertuang dalam Rencana Strategis Kementerian Kesehatan tahun 2010-2014. Hal ini merupakan selaras dengan tujuan pembangunan milenium (*Millenium Development Goals* atau MDGs) ke-4 yaitu mengurangi angka kematian balita. Tujuan MDG ke-4 hanya dapat dicapai melalui upaya-upaya intensif yang fokus pada penyebab utama kematian anak, yaitu pneumonia, diare, malaria, kekurangan gizi, dan masalah neonatal.

Rencana Aksi Global untuk Pencegahan dan Pengendalian Pneumonia (GAPP) dikembangkan oleh WHO dan UNICEF pada tahun 2007 untuk meningkatkan kesadaran pneumonia sebagai penyebab utama kematian anak dan mempercepat *scaling up* (peningkatan penggunaan) intervensi yang terbukti bermanfaat. Rencana aksi ini menyediakan panduan tentang bagaimana hal ini bisa dilakukan, melalui koalisi yang luas dari para pembuat kebijakan global dan nasional, organisasi profesi, lembaga donor dan masyarakat sipil. Dengan percepatan

## **BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH**

pelaksanaan intervensi kunci, setiap tahun jumlah kematian pneumonia akan turun secara bermakna dan pada tahun 2015, 67% kematian anak akibat pneumonia akan dapat dicegah. Penurunan ini diterjemahkan menjadi 5,3 juta jiwa dari 2010 hingga 2015. Sebanyak 860.000 kematian akibat diare juga akan dihindarkan selama periode penerapan GAPP.

Salah satu program dalam GAPP adalah manajemen kasus yang terintegrasi di semua level fasilitas pelayanan kesehatan dan komunitas dengan pemberian antibiotik dan oksigen sesuai indikasi. Penerapan pedoman tatalaksana baku pneumonia termasuk pemberian antibiotik oral sesegera mungkin dapat menurunkan 13-55% mortalitas pneumonia (20% mortalitas bayi dan 24% mortalitas anak-balita). Umumnya terapi antibiotik yang diberikan pada pneumonia berdasarkan empiris. Antibiotik yang dianjurkan untuk pasien pneumonia rawat jalan adalah antibiotik sederhana dan tidak mahal seperti Kotrimoksazol atau Amoksisilin yang diberikan secara oral, dosis Amoksisilin 25 mg/kg BB dan Kotrimoksazol (4 mg Trimetoprim: 20 mg Sulfametoksazol) /kgBB (Said, 2010).

Perawat sebagai tenaga kesehatan profesional bertanggung jawab untuk memberikan pelayanan keperawatan yang komprehensif, holistik, dan berkualitas dalam melakukan manajemen asuhan keperawatan dengan bronkopneumonia. Kombinasi antara terapi medikamentosa, terapi suportif, dan terapi komplementer diharapkan dapat meningkatkan kualitas perawatan pasien bronkopneumonia. Terapi medikamentosa dilakukan dengan pemberian antibiotik sesuai dengan standarisasi yang telah ditetapkan. Terapi suportif dapat

## **BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH**

dilakukan dengan manajemen nutrisi dan cairan, serta aplikasi *evidence based nursing* yang telah terbukti positif memperbaiki kualitas penyembuhan bronkopneumonia.

## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH



### TINJAUAN TEORI

#### A. DEFINISI

Bronkopneumonia adalah salah satu jenis pneumonia yang mempunyai pola penyebaran bercak, teratur dalam satu atau lebih area terlokalisasi di dalam bronchi dan meluas ke parenkim paru yang berdekatan di sekitarnya (Smeltzer & Bare, 2001). Bronkopneumonia adalah frekuensi komplikasi pulmonary, batuk produktif yang lama, tanda dan gejalanya biasanya ditandai dengan peningkatan suhu, peningkatan frekuensi nadi, dan peningkatan pernafasan (Bare, 1993). Pneumonia adalah peradangan yang mengenai parenkim paru, distal dari bronkiolus terminalis yang mencakup bronkiolus respiratorius, alveoli, serta menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan menimbulkan gangguan pertukaran gas setempat. (Zul, 2001). Menurut Price (2005), bronkopneumonia disebut juga pneumonia lobaris yaitu radang paru-paru yang disebabkan oleh bakteri, virus, jamur, dan benda asing. Dari beberapa pengertian di atas dapat disimpulkan bahwa bronkopneumonia adalah radang paru-paru yang mengenai satu atau beberapa lobus paru yang ditandai dengan adanya bercak infiltrat pada paru, yang disebabkan oleh bakteri, virus, atau pathogen lainnya.

## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

### B. KLASIFIKASI

Klasifikasi menurut Zul Dahlan (2001) :

Berdasarkan ciri radiologis dan gejala klinis, dibagi atas :

1. Pneumonia tipikal, bercirikan tanda-tanda pneumonia lobaris dengan opasitas lobus atau lobularis.
2. Pneumonia atipikal, ditandai gangguan respirasi yang meningkat lambat dengan gambaran infiltrat paru bilateral yang difus.

Berdasarkan faktor lingkungan

1. Pneumonia komunitas
2. Pneumonia nosokomial
3. Pneumonia rekurens
4. Pneumonia aspirasi
5. Pneumonia pada gangguan imun
6. Pneumonia hipostatik

Berdasarkan sindrom klinis

1. Pneumonia bakterial berupa : pneumonia bakterial tipe tipikal yang terutama mengenai parenkim paru dalam bentuk bronkopneumonia dan pneumonia lobar serta



## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

pneumonia bakterial tipe campuran atipikal yaitu perjalanan penyakit ringan dan jarang disertai konsolidasi paru.

2. Pneumonia non bakterial, dikenal pneumonia atipikal yang disebabkan *Mycoplasma*, *Chlamydia pneumoniae* atau *Legionella*.

Klasifikasi berdasarkan Reeves (2001) :

1. Community Acquired Pneumonia dimulai sebagai penyakit pernafasan umum dan bisa berkembang menjadi pneumonia. Pneumonia Streptococal merupakan organisme penyebab umum. Tipe pneumonia ini biasanya menimpa kalangan anak-anak atau kalangan orang tua.
2. Hospital Acquired Pneumonia dikenal sebagai pneumonia nosokomial. Organisme seperti ini aeruginosa pseudomonas. Klibseilla atau aureus stapilococcus, merupakan bakteri umum penyebab hospital acquired pneumonia.
3. Lobar dan Bronkopneumonia dikategorikan berdasarkan lokasi anatomi infeksi. Sekarang ini pneumonia diklasifikasikan menurut organisme, bukan hanya menurut lokasi anatominya saja.
4. Pneumonia viral, bakterial dan fungi dikategorikan berdasarkan pada agen penyebabnya, kultur sensitifitas dilakukan untuk mengidentifikasi organisme perusak.

## **BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH**

### **C. ETIOLOGI**

#### **1. Bakteri**

Pneumonia bakteri biasanya didapatkan pada usia lanjut. Organisme gram positif seperti : *Streptococcus pneumoniae*, *S. aureus*, dan *Streptococcus pyogenes*. Bakteri gram negatif seperti *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae* dan *P. Aeruginosa*.

#### **2. Virus**

Disebabkan oleh virus influenza yang menyebar melalui transmisi droplet. Cytomegalovirus dalam hal ini dikenal sebagai penyebab utama pneumonia virus.

#### **3. Jamur**

Infeksi yang disebabkan jamur seperti histoplasmosis menyebar melalui penghirupan udara yang mengandung spora dan biasanya ditemukan pada kotoran burung, tanah serta kompos.

#### **4. Protozoa**

Menimbulkan terjadinya *Pneumocystis carinii pneumonia* (CPC). Biasanya menjangkiti pasien yang mengalami immunosupresi. (Reeves, 2001)

### **D. PATOFISIOLOGI**

Mikroorganisme patogen dan benda asing di saluran pernafasan menimbulkan peradangan pada mukosa bronkus, bronkiolus, dan parenkim paru, sehingga menyebabkan pelepasan

## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

histamin dan leukotrien (disebut *slow reacting substances in anaphylaxis* [SRSA]). Di bawah pengaruh mediator ini, terjadi sekresi mukus, edema mukus, dan kontraksi otot bronkus yang akhirnya menyebabkan peningkatan resistensi pernapasan dan gangguan ventilasi. Mekanisme ini melandasi timbulnya hipoksia dan sesak nafas (Silbernagl & Lang, 2006).

Reaksi inflamasi yang terjadi pada bronkopneumonia merupakan reaksi pertahanan diri dan jaringannya terhadap rangsangan yang merusak. Reaksi inflamasi akut tampak sebagai reaksi lokal dan reaksi peradangan umum. Pengaktifan sel *mast* (di jaringan) atau leukosit basofil yang cepat di dalam darah merupakan contoh reaksi peradangan akut yang sangat hebat. Pada pemeriksaan darah akan tampak terjadinya leukositosis. Leukosit merupakan bagian penting dari sistem pertahanan tubuh, terhadap benda asing, mikroorganisme atau jaringan asing, sehingga jumlah leukosit merupakan indikator yang baik untuk mengetahui respon tubuh terhadap infeksi. Demikian juga neutrofil, dapat menjadi indikator inflamasi dan kerusakan jaringan. Pada perjalanan reaksi peradangan berikutnya, leukotrien dan faktor aktivasi trombosit (*platelet activating factor* [PAF]) juga dilepaskan dari eosinofil dan neutrofil, dari makrofag begitu juga dengan PAF dari trombosit. Neutrofil dan monosit juga ditarik oleh leukotrien B<sub>4</sub>, C<sub>5a</sub>, *tumor necrosis factor* (TNF  $\alpha$ ), IL-1, IL-4, dan beberapa kemokin (Silbernagl & Lang, 2006).

## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

Proses peradangan pada bronkopneumonia dapat dibagi dalam empat (4) tahap, antara lain :

a. Stadium Kongesti (4 – 12 jam)

Lobus yang meradang tampak warna kemerahan, membengkak, pada perabaan banyak mengandung cairan, pada irisan keluar cairan kemerahan (eksudat masuk ke dalam alveoli melalui pembuluh darah yang berdilatasi)

b. Stadium Hepatisasi (48 jam berikutnya)

Lobus paru tampak lebih padat dan bergranuler karena sel darah merah fibrinosa, leucocit polimorfomuklear mengisi alveoli (pleura yang berdekatan mengandung eksudat fibrinosa kekuningan).

c. Stadium Hepatisasi Kelabu (3 – 8 hari)

Paru-paru menjadi kelabu karena leucocit dan fibrinosa terjadi konsolidasi di dalam alveolus yang terserang dan eksudat yang ada pada pleura masih ada bahkan dapat berubah menjadi pus.

d. Stadium *Resolusi* (7 – 11 hari)

Eksudat lisis dan reabsorpsi oleh makrofag sehingga jaringan kembali pada struktur semua.

Bakteri dan virus penyebab terisap ke paru perifer melalui saluran napas menyebabkan reaksi jaringan berupa edema, sehingga akan mempermudah proliferasi dan penyebaran kuman. Bagian paru yang terkena mengalami konsolidasi yaitu terjadinya sel PMN

## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

(polimofonuklear) fibrin eritrosit, cairan edema dan kuman alveoli. Kelanjutan proses infeksi berupa deposisi fibril dan leukosit PMN di alveoli dan proses fagositosis yang cepat dilanjutkan stadium resolusi dengan meningkatnya jumlah sel makrofag di alveoli, degenerasi sel dan menipisnya febrile serta menghilangkan kuman dan debris (Mansjoer, 2000).

### E. MANIFESTASI KLINIK

1. Kesulitan dan sakit pada saat pernafasan
  - a. Nyeri pleuritik
  - b. Nafas dangkal dan mendengkur
  - c. Takipnea
2. Bunyi nafas di atas area yang mengalami konsolidasi
  - a. Mengecil, kemudian menjadi hilang
  - b. Krekels, ronki, egofoni
3. Gerakan dada tidak simetris
4. Menggigil dan demam 38,8 ° C sampai 41,1°C, delirium
5. Diafoesis
6. Anoreksia
7. Malaise
8. Batuk kental, produktif

Sputum kuning kehijauan kemudian berubah menjadi kemerahan atau berkarat

## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

9. Gelisah

10. Sianosis

- a. Area sirkumoral
- b. Dasar kuku kebiruan

### 11. PEMERIKSAAN DIAGNOSTIK

Menurut Doenges (2000) manifestasi klinis bronkopneumonia meliputi :

- a. Sinar x : mengidentifikasi distribusi struktural; dapat juga menyatakan abses luas/infiltrat, empiema(stafilokokokus); infiltrasi menyebar atau terlokalisasi (bakterial); atau penyebaran /perluasan infiltrat nodul (virus). Pneumonia mikoplasma sinar x dada mungkin bersih.
- b. GDA : tidak normal mungkin terjadi, tergantung pada luas paru yang terlibat dan penyakit paru yang ada.
- c. Pemeriksaan gram/kultur sputum dan darah : diambil dengan biopsi jarum, aspirasi transtrakeal, bronkoskopifiberotik atau biopsi pembukaan paru untuk mengatasi organisme penyebab.
- d. JDL : leukositosis biasanya ada, meski sel darah putih rendah terjadi pada infeksi virus, kondisi tekanan imun memungkinkan berkembangnya pneumonia bakterial.
- e. Pemeriksaan serologi : titer virus atau legionella, aglutinin dingin.
- f. LED : meningkat

## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

- g. Pemeriksaan fungsi paru : volume unguin menurun (kongesti dan kolaps alveolar); tekanan jalan nafas mungkin meningkat dan komplain menurun, hipoksemia.
- h. Elektrolit : natrium dan klorida mungkin rendah
- i. Bilirubin : mungkin meningkat
- j. Aspirasi perkutan/biopsi jaringan paru terbuka :menyatakan intranuklear tipikal dan keterlibatan sitoplasmik(CMV)

### 12. PENATALAKSANAAN KEPERAWATAN

Asuhan keperawatan pneumonia biasanya bersifat suportif dan simtomatik namun memerlukan pengkajian pernafasan yang menyeluruh dan pemberian oksigen serta antibiotik. Frekuensi dan status pernafasan demikian halnya dengan kecenderungan umum serta tingkat aktivitas, harus sering dikaji. Prosedur isolasi dilakukan sesuai dengan kebijakan rumah sakit, istirahat dan penghematan energy dianjurkan dengan mengurangi stress fisik dan psikologik. Jika batuk mengganggu, penggunaan antitusif dengan cermat, terutama sebelum waktu-waktu istirahat dan makan juga dapat membantu. Untuk mencegah dehidrasi, cairan intravena seringkali diberikan selama fase akut.

Tanda-tanda vital dan bunyi nafas dipantau untuk mengkaji perkembangan penyakit dan untuk mendeteksi tanda-tanda awal komplikasi. Penderita dengan batuk non-efektif atau yang mengalami kesulitan mengeluarkan secret, memerlukan penghisapan lendir untuk

## **BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH**

mempertahankan kepatenan jalan nafas, sedangkan penderita yang dapat mengeluarkan secret tanpa bantuan dapat dilakukan drainase postural dan fisioterapi dada umumnya diindikasikan setiap 4 jam atau lebih sering.





### SUPLEMENTASI MADU PADA BRONKOPNEUMONIA SEARCH (RESEARCH REVIEW)

Madu merupakan produk dari nektar bunga yang telah mengalami *aerodigestive* di dalam traktus gastrointestinal lebah, kemudian madu dikonsentrasikan melalui *dehydrating process* di sarang lebah (Mottalebnejad, 2008). Penelitian Bogdanov (2011) menjelaskan bahwa efek madu sebagai antimikroba meliputi dua cara, yaitu secara langsung (*direct antimicrobial action*) dan tidak langsung (*indirect antimicrobial action*). Madu bersifat *direct antimicrobial action* melalui dua jenis mekanisme, yaitu *peroxidative antibacterial* dan *non-peroxidative antibacterial*.

Sifat *peroxidative antibacterial* merupakan sifat antibakteri karena madu mengandung hidrogen peroksida yang dihasilkan oleh enzim glukosa oksidase. Penelitian Bogdanov (2011) mengidentifikasi bahwa hidrogen peroksida efektif membunuh mikroba seperti *staphylococcus aureus*, *micrococcus luteus*, *streptococcus aureus*, bakteri gram positif dan bakteri gram negatif. Hidrogen peroksida juga mengaktifasi protease yang dapat meningkatkan aliran darah perkutan pada jaringan iskemik sehingga menstimulasi pembentukan jaringan baru dan akan membentuk radikal bebas yang akan mengaktifasi respon antiinflamasi (Evans & Flavins, 2008).

## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

Mekanisme *non-peroxidative antibacterial* madu adalah kandungan pH yang asam, efek osmotik gula pada madu, kandungan flavonoid dan phenol, kandungan enzim lisozim dan mikroba yang menguntungkan (*yeast*) yang dapat menghambat pertumbuhan mikroorganisme patogen (Bogdanov, 2011). Madu juga dapat mengaktivasi sistem imun, memiliki mekanisme kerja sebagai antiinflamasi dan aktivitas prebiotik, sehingga madu berperan sebagai antimikrobia secara tidak langsung.

Cohen (2012) menyebutkan bahwa organisasi kesehatan dunia (WHO) telah mencatat madu sebagai penatalaksanaan batuk dan gejala flu yang potensial, dan dipertimbangkan sebagai obat yang tidak mahal, mudah didapatkan, dan aman (kecuali pada populasi bayi). Madu memiliki kandungan antioksidan dan meningkatkan pelepasan sitokin, sehingga madu memiliki efek sebagai antimikroba. Zat antioksidan pada madu berasal dari beberapa sumber yaitu vitamin C, *monophenolics*, flavonoid, dan *polyphenolics* (Gheldof, et al., 2002). Menurut Evans dan Flavin (2008), madu berfungsi sebagai antiinflamasi dengan pembentukan radikal bebas oleh hidrogen peroksida. Radikal bebas akan mengaktivasi zat-zat antioksidan pada madu dan mencegah kerusakan jaringan.

Penelitian Nurhidayah (2011) menjelaskan bahwa madu yang digunakan sebagai agen terapi adalah madu yang bersifat *medical honey*, yaitu madu murni, higienis, diolah secara tepat, dan telah dilakukan pemeriksaan tidak mengandung zat berbahaya atau bakteri. Penelitian ini merekomendasikan penggunaan madu murni yang diproduksi oleh Perum Perhutani,

## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

selanjutnya madu ini akan disebut sebagai madu perhutani. Madu ini menggunakan jenis madu hutan multiflora. Madu perhutani telah mendapatkan lisensi Standar Nasional Indonesia (SNI) dan telah diuji kualitasnya oleh Pusat Perlebahan Nasional Perhutani (Pusat Perlebangan Nasional Perum Perhutani, 2008).

Hasil penelitian Alfiyanti, Khoiriyah, dan Mariyam (2013) menyimpulkan bahwa Analisis rata-rata perbedaan jumlah leukosit sesudah intervensi pemberian madu pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol dengan *independent t test* menunjukkan bahwa nilai  $p$  lebih kecil dari nilai  $\alpha$  ( $p < \alpha$ ). Hasil tersebut menunjukkan bahwa ada perbedaan yang signifikan rata-rata jumlah leukosit sesudah intervensi pemberian madu 10 gram selama perawatan (post tes), antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol ( $p \text{ value} = 0,03$ ). Dari hasil penelitian tersebut diyakini bahwa ada pengaruh yang signifikan antara pemberian madu dengan manajemen leukositosis pada pasien bronkopneumonia.

Penelitian Bogdanov (2011) menjelaskan bahwa efek madu sebagai antimikroba meliputi dua cara, yaitu secara langsung (*direct antimicrobial action*) dan tidak langsung (*indirect antimicrobial action*). Madu bersifat *direct antimicrobial action* melalui dua jenis mekanisme, yaitu *peroxidative antibacterial* dan *non-peroxidative antibacterial*. Sifat *peroxidative antibacterial* merupakan sifat antibakteri karena madu mengandung hidrogen peroksida yang dihasilkan oleh enzim glukosa oksidase. Penelitian Bogdanov (2011) mengidentifikasi bahwa hidrogen peroksida efektif membunuh mikroba seperti *staphylococcus aureus*, *micrococcus luteus*,

## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

*streptococcus aureus*, bakteri gram positif dan bakteri gram negatif. Hidrogen peroksida juga mengaktifasi protease yang dapat meningkatkan aliran darah perkutan pada jaringan iskemik sehingga menstimulasi pembentukan jaringan baru dan akan membentuk radikal bebas yang akan mengaktifasi respon antiinflamasi (Evans & Flavins, 2008). Mekanisme *non-peroxidative antibacterial* madu adalah kandungan pH yang asam, efek osmotik gula pada madu, kandungan flavonoid dan phenol, kandungan enzim lisozim dan mikroba yang menguntungkan (*yeast*) yang dapat menghambat pertumbuhan mikroorganisme patogen (Bogdanov, 2011).

Madu juga dapat mengaktifasi sistem imun, memiliki mekanisme kerja sebagai antiinflamasi dan aktivitas prebiotik, sehingga madu berperan sebagai antimikrobal secara tidak langsung. Menurut Mandal & Mandal (2011), madu dapat digunakan sebagai terapi karena madu memiliki aktivitas antibakterial dan viskositasnya yang tinggi berperan sebagai barier pelindung untuk mencegah infeksi. Penelitian menunjukkan bahwa madu cukup efektif melawan beberapa patogen pada manusia, meliputi *Escherichia coli* (*E.Coli*), *Enterobacter aerogenes*, *Salmonella typhimurium*, dan *S. aureus*. Tes laboratorium menunjukkan bahwa madu efektif melawan *methicillin resistant S. aureus* (MRSA),  *$\beta$  haemolytic streptococci* dan *vancomycin resistant Enterococci* (VRE). Penelitian Alnaimat et al (2012) menyebutkan bahwa sebagian besar madu memiliki aktivitas antibakterial spektrum luas.

## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH



### DAFTAR PUSTAKA

- Alnaimat, S., Wainwright, M., Al Abri, K. (2012). Antibacterial potential of honey from different origins: a comparison with manuka honey. *Journal of Microbiology, Biotechnology and Food Sciences* 2012: 1(5): 1328-1338
- Bogdanov, S. (2011). Honey as a nutrient and functional food. *Bee Product Science*, 3(2), 1-31.  
Diakses melalui [www.bee-hexagone.net](http://www.bee-hexagone.net) tanggal 10 Maret 2013
- Doenges, Marilyn (2000). *Rencana Asuhan Keperawatan*, Edisi 3, Jakarta : EGC.
- Cohen, H.A., et al. (2012). Effect of honey on nocturnal cough and sleep quality: a double blind, randomized, placebo-controlled study. *Pediatrics*, DOI: 10.1542/peds.2011-3075
- Evans, J., & Flavin, S. (2008). Honey: a guide for healthcare professionals. *British Journal of Nursing*, 17(15), 24-30
- Gheldof, N, et al. (2002). Identification and quantification of antioxidant components of honey from various floral sources. *J Agric Food Chem*, 50(21), 5870-5877
- Hockenberry, M.J., & Wilson, D. (2009). *Wong's essentials of pediatric nursing*. (8th ed.). St. Louis: Mosby Elsevier
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia Tahun 2012. Profil Data Kesehatan Indonesia tahun 2011. Jakarta
- Mandal, M.D., & Mandal, S. (2011). Honey: its medicinal property and antibacterial activity. *Asian Pac J Trop Biomed* 2011; 1(2): 154-160
- Mansjoer, Arif. (2000). *Kapita Selekta Kedokteran*. Edisi ke 3 Jilid ke 2. Media Aesculapius. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia: Jakarta.
- Morison, M.J. (2003). *Manajemen Luka*. (Penerjemah: Tyasmono A.F). Jakarta: EGC.
- Ngastiyah. (2005). *Perawatan anak sakit*. edisi 2. Jakarta : EGC

## BAHAN AJAR MATA KULIAH KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

- Nurhidayah, I. (2011). Pengaruh pemberian madu dalam tindakan keperawatan *oral care* terhadap mukositis akibat kemoterapi pada anak di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta. Jakarta: tidak dipublikasikan.
- Perry, A.G., Potter, P.A. (2005). *Fundamental of nursing: concepts, process, and practice*. (6th ed.). St.Louis: Mosby.
- Polit, D, & Beck, CT. (2004). 7<sup>th</sup> ed. *Nursing research: principles and methods*. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins
- Rudan, I., Boschi-Pinto, C., Biloglav, Z., Mulholland, K., Campbell, H. (2008). Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. *Bull World Health Organ* 2008, 86 (5): 408-416
- Said, M. (2010). Pengendalian pneumonia anak-balita dalam rangka pencapaian MDG4. *Buletin Jendela Epidemiologi*, volume 3, ISSN 2087-1546
- Silbernagl, S & Lang, F. (2007). **Teks dan atlas berwarna patifisiologi (Color atlas of pathophysiology)**. Alih bahasa : Iwan Setiawan & Iqbal Mochtar. Jakarta : EGC
- Smeltzer, S & Bare. (2001). *Buku ajar keperawatan medikal bedah Brunner & Suddarth*. Jakarta : EGC
- Weber, M. & Handy, F. (2010). Aksi slobal melawan pneumonia pada anak. *Buletin Jendela Epidemiologi*, volume 3, ISSN 2087-1546
- Williams, D.J, Hall, M., Shah, S.S., Parikh, K., Tyler, A., et.al. (2013). Narrow vs broad-spectrum antimicrobial therapy for children hospitalized with pneumonia. *Pediatrics*, Volume 132, Number 5. DOI: 10.1542/peds.2013-1614
- William & Wilkins. (2005). **Pedoman Klinis Pediatri**. Alih bahasa: Brahm U. Pendit, Budi Hartawan, Muhammad Iqbal, dan Yurita. Jakarta: EGC