

# POLA RESISTENSI ANTIBIOTIK TERHADAP BAKTERI YANG DIISOLASI DARI PASIEN SEPSIS DI LABORATORIUM KLINIK MEDAN

Suryani M. Florence Situmeang<sup>1</sup>, Marsella Amitiesya Br Sembiring<sup>2</sup>,

Febri Sembiring<sup>3</sup>, Dewi Setiyawati<sup>4</sup>

Jurusan Teknologi Laboratorium, Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Medan<sup>1234</sup>

Email: <sup>1</sup>[situmeang.suryani@gmail.com](mailto:situmeang.suryani@gmail.com), <sup>2</sup>[marsellaamitiesyasmb@gmail.com](mailto:marsellaamitiesyasmb@gmail.com),  
<sup>3</sup>[febrysembiring@gmail.com](mailto:febrysembiring@gmail.com), <sup>4</sup>[budewisetiyawati@gmail.com](mailto:budewisetiyawati@gmail.com)

## ABSTRACT

Sepsis is an acute clinical condition caused by the invasion of microorganisms into the human bloodstream. Sepsis causes the body's immune response to infection to overreact. Sepsis can be caused by several different infections, including malaria, bloodstream infections, diarrhea, lower respiratory tract infections, dengue fever, and systemic inflammatory diseases. This happens when our body mounts an overly strong immune response to a bacterial infection. The bacteria that cause sepsis are *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus sp.*, *Enterococcus sp.*, and *Streptococcus sp.* Bacterial resistance patterns are a description of the highest percentage of infection-causing bacteria along with the results of sensitivity tests to antibiotics. The objectives of this study are to determine the antibiotic resistance patterns of bacteria isolated from sepsis patients and to identify antibiotics that can inhibit bacterial growth in sepsis patients. The type of research used in this study is quantitative descriptive with an exploratory research method. This research was conducted from January to June 2024 at the Bunda Thamrin Medan Clinical Laboratory with 120 samples. Based on the research conducted, the results obtained were that out of 120 sepsis blood samples examined at the Bunda Thamrin Medan General Hospital Microbiology Laboratory, the bacterium *Escherichia coli* was found to be the most common cause of sepsis, with a percentage of 20.83%. Of all the bacteria, they still show good susceptibility to Tigecycline, Trimethoprim/sulfamethoxazole, Meropenem, and Amikacin, but their susceptibility to Amoxicillin is no longer good.

**Keywords:** Sepsis, Bacterial Sensitivity, Antibiotics

## ABSTRAK

Sepsis adalah kondisi klinis akut yang disebabkan oleh serangan mikroorganisme pada darah manusia. Sepsis menyebabkan respon imun tubuh terhadap infeksi bereaksi berlebihan. Sepsis dapat disebabkan oleh beberapa infeksi berbeda, termasuk malaria, aliran darah, diare, infeksi saluran pernapasan bawah, demam berdarah, dan penyakit inflamasi sistemik. Hal ini terjadi ketika tubuh kita memberikan respon imun yang terlalu kuat terhadap infeksi bakteri. Bakteri yang menyebabkan sepsis yaitu *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, dan *Escherichia coli*, *Staphylococcus sp.*, *Enterococcus sp.*, dan *Streptococcus sp.* Pola resistensi bakteri adalah deskripsi mengenai persentase tertinggi bakteri penyebab infeksi disertai hasil uji sensitivitas terhadap antibiotika. Tujuan dalam penelitian ini adalah untuk mengetahui pola resistensi antibiotik terhadap bakteri yang diisolasi dari pasien sepsis dan untuk menentukan antibiotik yang dapat menghambat pertumbuhan bakteri pada pasien sepsis. Jenis penelitian yang digunakan pada penelitian ini adalah deskriptif kuantitatif dengan metode penelitian eksploratif. Penelitian ini dilakukan mulai bulan Januari-Juni 2024 di Laboratorium Klinik Bunda Thamrin Medan dengan 120 sampel. Berdasarkan penelitian yang dilakukan diperoleh hasil yaitu dari 120 sampel darah sepsis yang di periksa di Laboratorium Mikrobiologi RSU Bunda Thamrin Medan didapatkan bakteri *Escherichia coli* sebagai penyebab sepsis yang paling banyak dengan presentase 20,83%. Dari semua bakteri masih memiliki sensitivitas yang baik terhadap Tigecycline, Trimetoprim/ sulfamethoxazol, Meropenem, dan Amikacin akan tetapi sensitivitas bakteri tersebut terhadap Amoxicillin sudah tidak baik.

**Kata kunci:** Sepsis, Sensitivitas bakteri, Antibiotik

## PENDAHULUAN

Sepsis adalah kondisi akut yang terjadi ketika infeksi memicu respons imun yang tidak terkontrol sehingga menyebabkan peradangan sistemik, disfungsi organ, dan berpotensi mengancam jiwa. Reaksi inflamasi yang berlebihan ini menyebabkan gangguan sirkulasi,

pembentukan mikrotrombus, kebocoran pembuluh darah, serta gangguan oksigenasi organ. Jika tidak ditangani secara cepat dan tepat, sepsis dapat berkembang menjadi syok septik dan kegagalan multiorgan. Pada tahun 2017, komplikasi akibat trauma dan penyakit tidak menular menyebabkan hampir setengah dari kematian terkait sepsis (1). Respons tubuh terhadap infeksi yang tidak teratur dapat menyebabkan kegagalan organ yang berpotensi fatal (2).

Infeksi paling sering menyerang paru-paru dan menjadi sumber utama sepsis (3). Bakteri merupakan penyebab utama pada sepsis (3). Untuk menurunkan angka kematian akibat sepsis dan syok septik, diagnosis yang akurat serta pemberian antibiotik yang segera dan tepat sangat penting (4). Terapi antibiotik empiris direkomendasikan diberikan sesegera mungkin setelah diagnosis, idealnya dalam 1–2 jam pertama, terutama pada pasien dengan syok septik (3).

WHO (World Health Organization) mengakui sepsis sebagai masalah kesehatan utama pada tahun 2017. Diperkirakan terdapat 48,9 juta kasus sepsis secara global dengan 11 juta kematian setiap tahunnya. Dibandingkan dengan angka sebelumnya, insidensi dan mortalitas sepsis meningkat terutama di negara berpendapatan rendah dan menengah. Hingga saat ini, data nasional Indonesia yang komprehensif masih terbatas. Namun, sejumlah rumah sakit rujukan melaporkan insidensi sepsis sebesar 15–37,2% dengan tingkat kematian 37–80%. Di ICU RSUD Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dilaporkan 56 kasus sepsis dan syok septik, dengan angka kematian sebesar 39,3%. Penelitian di RSUP H. Adam Malik Medan juga melaporkan sekitar 90 kasus sepsis di ICU/CVCU dalam satu periode penelitian, dengan mayoritas pasien berusia lanjut.

Meskipun data dari rumah sakit rujukan nasional menunjukkan tingginya angka kejadian dan mortalitas akibat sepsis, hingga saat ini belum tersedia data spesifik mengenai pola kuman dan pola resistensi antibiotik pada pasien sepsis di RS Bunda Thamrin. Padahal, karakteristik bakteri dan pola resistensi dapat berbeda pada setiap rumah sakit, dipengaruhi oleh pola penggunaan antibiotik, kebijakan pengendalian infeksi, serta karakteristik pasien yang dirawat.

Dalam praktik klinis, dokter seringkali memberikan antibiotik secara empiris karena hasil kultur dan uji sensitivitas membutuhkan waktu 48–72 jam. Kondisi ini menimbulkan tantangan klinis: di satu sisi terapi antibiotik harus diberikan dalam waktu 1–2 jam untuk menurunkan mortalitas (3), namun di sisi lain ketidaktepatan antibiotik awal akibat resistensi dapat menyebabkan kegagalan terapi. Resistensi antibiotik terjadi ketika bakteri yang awalnya rentan berubah menjadi resisten melalui perubahan genetik endogen maupun transfer gen secara eksogen. Tanpa data pola resistensi lokal yang terbaru, risiko pemberian antibiotik yang tidak sesuai (inappropriate empirical therapy) menjadi tinggi dan dapat berdampak pada perpanjangan lama rawat, peningkatan biaya, serta peningkatan risiko kematian.

Beberapa bakteri penyebab sepsis seperti *Escherichia coli* dan *Klebsiella pneumoniae* dilaporkan secara luas mengalami peningkatan resistensi terhadap antibiotik lini pertama. Namun, belum diketahui apakah pola peningkatan resistensi tersebut juga terjadi pada isolat pasien sepsis di RS Bunda Thamrin. Ketidaktersediaan data lokal yang mutakhir menyebabkan pemilihan antibiotik empiris masih bersifat umum dan belum berbasis pada pola resistensi spesifik rumah sakit tersebut.

Oleh karena itu, penelitian mengenai pola kuman dan pola resistensi antibiotik pada pasien sepsis di RS Bunda Thamrin perlu dilakukan saat ini untuk menyediakan data lokal yang aktual. Data tersebut diharapkan dapat menjadi dasar dalam penyusunan pedoman terapi antibiotik empiris yang lebih tepat sasaran, mendukung program pengendalian resistensi antibiotik, serta berkontribusi dalam upaya menurunkan angka morbiditas dan mortalitas akibat sepsis.

Berdasarkan permasalahan tersebut, ketidakterediaan data pola kuman dan pola resistensi antibiotik terkini di RS Bunda Thamrin berpotensi menyebabkan ketidaktepatan dalam pemberian antibiotik empiris pada pasien sepsis. Kondisi ini dapat meningkatkan risiko kegagalan terapi awal, memperpanjang lama rawat, serta meningkatkan angka morbiditas dan mortalitas. Oleh karena itu, penelitian ini dilakukan untuk mengetahui pola kuman penyebab sepsis dan pola resistensi antibiotik terhadap bakteri yang diisolasi dari pasien sepsis di RS Bunda Thamrin, serta mengevaluasi kesesuaiannya dengan terapi antibiotik empiris yang selama ini digunakan, sehingga dapat menjadi dasar dalam penentuan terapi yang lebih tepat dan efektif.

## METODE

Jenis penelitian yang digunakan pada penelitian ini adalah dekskriptif kuantitatif dengan metode penelitian deskriptif observasional. Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien Sepsis di rumah sakit RSU Bunda Thamrin. Sedangkan Sampel yang digunakan dalam penelitian ini menggunakan total sampling yaitu isolat bakteri yang diperoleh di RSU Bunda Thamrin. Lokasi penelitian dilakukan di Laboratorium Klinik Bunda Thamrin Medan. Penelitian dilakukan pada bulan Januari-Juni 2024. Variabel dependen penelitian ini adalah zona hambat bakteri, sedangkan variabel independen adalah jenis antibiotik yang diuji sensitivitasnya terhadap bakteri penyebab sepsis. Metode kerja adalah dengan cara kultur darah pasien sepsis, menggunakan sistem otomatis BacT/ALERT 3D untuk mendeteksi pertumbuhan mikroorganisme dalam sampel darah pasien secara kontinu melalui pemantauan perubahan produksi CO<sub>2</sub> sebagai indikator pertumbuhan bakteri. Sampel yang menunjukkan hasil positif selanjutnya diidentifikasi spesies bakterinya dan diuji sensitivitas antibiotiknya menggunakan sistem otomatis Vitek 2 Compact, yang bekerja berdasarkan analisis reaksi biokimia untuk identifikasi mikroorganisme serta metode mikrodilusi untuk menentukan profil resistensi antibiotik (Antimicrobial Susceptibility Testing/AST).

## HASIL

Setelah dilakukan penelitian di laboratorium mikrobiologi klinik Bunda Thamrin hasil yang ditemukan 120 sampel adalah sebagai berikut:

Tabel 1 Hasil Kultur Pasien Sepsis Mulai Bulan Januari - Juni 2025

| Jenis Bakteri                      | Jumlah | Presentase (%) |
|------------------------------------|--------|----------------|
| <i>Escherichia coli</i>            | 25     | 20,83          |
| <i>Klebsiella pneumonia</i>        | 11     | 9,16           |
| <i>Acinetobacter baumannii</i>     | 3      | 2,5            |
| <i>Enterobacter cloacae</i>        | 10     | 8,33           |
| <i>Staphylococcus aureus</i>       | 13     | 10,83          |
| <i>Staphylococcus haemolyticus</i> | 20     | 16,66          |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i>  | 11     | 9,16           |
| <i>Staphylococcus hominis</i>      | 22     | 18,33          |
| <i>Streptococcus pyogenes</i>      | 1      | 0,83           |
| <i>Enterococcus faecalis</i>       | 3      | 2,5            |
| <i>Burkholderia cepacia</i>        | 1      | 0,83           |
|                                    | 120    | 100            |

Dari tabel 1 didapatkan bakteri *Escherichia coli* sebagai penyebab sepsis yang paling banyak dengan presentase 20,83% dari 120 sampel.

Tabel 2 Pola Resistensi Antibiotik

| Bakteri                            | Sensitif                                   | Resisten                        |
|------------------------------------|--------------------------------------------|---------------------------------|
| <i>Escherichia coli</i>            | MEM, AMK, TGC                              | AMX,SAM, PT, CAZ, GEN, CIP, SXT |
| <i>Klebsiella pneumonia</i>        | SAM, PT, CAZ, MEM, AMK, GEN, CIP, TGC, SXT | AMX                             |
| <i>Acinetobacter baumannii</i>     | SAM, CAZ, MEM, AMK, TGC, SXT               | PT, GEN, CIP                    |
| <i>Enterobacter cloacae</i>        | MEM, AMK, TGC                              | SAM, PT, CAZ, GEN, CIP, SXT     |
| <i>Staphylococcus aureus</i>       | GEN, TGC, SXT                              | AMX, SAM, CAZ, MEM, CIP,        |
| <i>Staphylococcus haemolyticus</i> | TGC, SXT                                   | MOXIFLOXACIN                    |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i>  | AMK, SAM, PT, CAZ, MEM, CIP, TGC, SXT      |                                 |
| <i>Staphylococcus hominis</i>      | GEN, TGC, SXT                              | AMX, SAM, PT, CAZ, MEM, CIP     |
| <i>Streptococcus pyogenes</i>      | AMX, SAM,                                  | TGC                             |
| <i>Enterococcus faecalis</i>       | TGC                                        | GEN                             |
| <i>Burkholderia cepacia</i>        | MEM, AMK, TGC                              | SAM, PT, CAZ, GEN, CIP, SXT     |

Keterangan : AMX: Amoxicillin, SAM: Ampicillin/sulbactam, PT: Piperacillin/tazobactam, CAZ: Ceftazidime, MEM: Meropenem, AMK: Amikacin, GEN: Gentamycin, CIP: Ciprofloxacin, TGC: Tigecycline, SXT: Trimetopim/ sulfamethoxazol, Moxifloxacin.

## PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil penelitian di Laboratorium Mikrobiologi Klinik Bunda Thamrin Medan periode Januari–Juni 2024 terhadap 120 sampel darah, bakteri yang paling banyak ditemukan sebagai penyebab sepsis adalah *Escherichia coli* (20,83%), diikuti *Staphylococcus hominis* (18,33%), *Staphylococcus haemolyticus* (16,66%), *Staphylococcus aureus* (10,83%), *Klebsiella pneumoniae* (9,16%), dan *Staphylococcus epidermidis* (9,16%). Isolat lain seperti *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus pyogenes*, dan *Burkholderia cepacia* ditemukan dalam jumlah yang lebih rendah. Dominasi *Escherichia coli* sebagai penyebab sepsis sejalan dengan penelitian Abdullah et al. (2015) dan Nugraheni et al. (2021) yang menyatakan bahwa bakteri Gram-negatif, khususnya *E. coli*, merupakan etiologi utama sepsis. Secara patofisiologis, bakteri Gram-negatif memiliki komponen lipopolisakarida (LPS) pada dinding selnya yang berperan sebagai endotoksin dan mampu memicu respons inflamasi sistemik melalui pelepasan sitokin proinflamasi. Aktivasi respons imun yang berlebihan inilah yang berkontribusi terhadap terjadinya systemic inflammatory response syndrome (SIRS) hingga berkembang menjadi sepsis berat dan disfungsi organ.

Sebagai flora normal saluran cerna, *Escherichia coli* memiliki kemampuan adhesi dan invasi yang memungkinkannya berpindah dari fokus infeksi primer seperti saluran kemih atau intraabdomen ke aliran darah, terutama pada pasien dengan kondisi imunitas menurun. Hal ini menjelaskan mengapa prevalensi *E. coli* lebih tinggi dibandingkan *Klebsiella pneumoniae* dalam penelitian ini. Hasil uji sensitivitas menggunakan Vitek 2 Compact

menunjukkan bahwa isolat Gram-negatif tersebut masih sensitif terhadap Meropenem, Amikacin, dan Tigecycline. Efektivitas Meropenem sebagai antibiotik golongan karbapenem menunjukkan bahwa terapi lini lanjut masih memberikan respons yang baik terhadap isolat yang ditemukan. Amikacin juga terbukti efektif, sesuai dengan penelitian Fadil M., Rasyid R., dan Hidayat M. (2021). Namun demikian, penurunan sensitivitas terhadap Amoxicillin mengindikasikan kemungkinan produksi enzim  $\beta$ -laktamase sebagai mekanisme resistensi yang umum ditemukan pada Enterobacteriaceae, sehingga penggunaan antibiotik golongan penisilin sebagai terapi empiris perlu dipertimbangkan secara hati-hati.

Pada kelompok Gram-positif, ditemukan dominasi spesies *Staphylococcus*, khususnya *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus haemolyticus*, dan *Staphylococcus epidermidis*, yang termasuk dalam kelompok Coagulase-Negative Staphylococci (CoNS), serta *Staphylococcus aureus*. Tingginya angka CoNS dalam penelitian ini menjadi temuan yang menarik untuk dianalisis lebih lanjut. Secara mikrobiologis, CoNS merupakan flora normal kulit sehingga keberadaannya dalam kultur darah dapat mencerminkan dua kemungkinan, yaitu sebagai patogen sejati atau sebagai kontaminan selama proses pengambilan sampel. Pada pasien dengan alat medis invasif seperti kateter intravena atau central line, CoNS dapat bertindak sebagai patogen oportunistik karena kemampuannya membentuk biofilm pada permukaan alat medis, yang meningkatkan virulensi serta resistensi terhadap antibiotik. Namun, apabila isolat hanya ditemukan pada satu botol kultur tanpa korelasi klinis yang kuat, maka kemungkinan kontaminasi saat venipunktur juga perlu dipertimbangkan.

Oleh karena itu, interpretasi klinis terhadap temuan CoNS harus mempertimbangkan kondisi pasien, jumlah set kultur darah yang positif, serta waktu pertumbuhan bakteri. Jika CoNS ditemukan secara konsisten pada lebih dari satu set kultur dengan manifestasi klinis sepsis yang jelas, maka besar kemungkinan merupakan penyebab infeksi yang sebenarnya. Sebaliknya, apabila hanya terdeteksi pada satu sampel tanpa gejala klinis yang mendukung, maka hasil tersebut dapat mengarah pada kontaminasi. Tingginya angka CoNS dalam penelitian ini dapat menjadi indikator meningkatnya infeksi terkait pelayanan kesehatan (healthcare-associated infections) atau menunjukkan perlunya evaluasi prosedur aseptik dalam pengambilan sampel darah.

Uji sensitivitas menunjukkan bahwa isolat Gram-positif masih memiliki sensitivitas yang baik terhadap Tigecycline, Trimethoprim/Sulfamethoxazole, Meropenem, dan Amikacin, namun menunjukkan penurunan sensitivitas terhadap Amoxicillin. Hal ini dapat mengindikasikan adanya resistensi  $\beta$ -laktam, termasuk kemungkinan strain resisten seperti methicillin-resistant *Staphylococcus*. Kondisi ini memiliki implikasi klinis penting karena pemilihan terapi antibiotik yang tidak tepat dapat memperburuk prognosis pasien sepsis.

Sepsis sendiri merupakan respons inflamasi sistemik yang berlebihan terhadap infeksi dan dapat menyebabkan disfungsi organ yang mengancam jiwa. Aktivasi jalur inflamasi, gangguan koagulasi, serta kerusakan endotel berperan dalam terjadinya kegagalan multi-organ. Tingkat mortalitas sepsis masih tinggi, terutama pada pasien dengan faktor risiko seperti diabetes, usia lanjut, immunosupresi, trauma, luka bakar, penggunaan kortikosteroid, atau prosedur invasif (Mahapatra & Heffner, 2020). Oleh karena itu, identifikasi pola bakteri penyebab dan profil sensitivitas antibiotik sangat penting dalam menentukan terapi empiris yang rasional serta menurunkan angka morbiditas dan mortalitas akibat sepsis.

## KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian terhadap 120 sampel kultur darah, *Escherichia coli* sebagai bakteri Gram-negatif merupakan penyebab sepsis terbanyak, diikuti oleh spesies *Staphylococcus* sebagai kelompok Gram-positif. Isolat Gram-negatif masih sensitif terhadap Meropenem, Amikacin, dan Tigecycline, sedangkan pola sensitivitas pada Gram-positif



berbeda sehingga tidak dapat digeneralisasi. Status sensitivitas Trimethoprim/Sulfamethoxazole (SXT) pada *Escherichia coli* harus disajikan secara konsisten antara tabel dan narasi. Temuan ini menegaskan pentingnya identifikasi bakteri dan uji sensitivitas dalam menentukan terapi antibiotik yang tepat serta mencegah resistensi.

#### **DAFTAR PUSTAKA**

1. World Health Organization. 2020. Global report on the epidemiology and burden of sepsis: current evidence, identifying gaps and future directions. WHO. Geneva. World Health Organization.
2. Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W., Antonelli, M., *et al.* (2021) 'Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021', *Intensive Care Medicine*, 47(11), pp. 1181-1247.doi: 10.1007/s00134-021-06506-y.
3. Niederman, M. S. *et al.* (2021) 'Initial antimicrobial management of sepsis', *Critical Care*, 25(1), pp. 1-11.doi: 10.1186/s13054-021-03736-w.
4. Seok, H., Jeon, J. H. and Park, D. W. (2020) 'Antimicrobial therapy and antimicrobial stewardship in sepsis', *Infection and Chemotherapy*, 52(1), pp. 19-30. doi: 10.3947/ic.2020.52.1.19.
5. Dzidic, S.,J. Suskovic, and B. Kos. 2008. *Antibiotic Resistance Mechanism In Bacteria. Food Technol. Biotechnol.* 46 (1) 11-21
6. Kusnawan, I. M. D., & Andrika, P. (2023). Problem diagnosis dan tatalaksana pasien. *Jurnal Medika Utama*, pp. 1–12.
7. Gyawali, B., Ramakrishna, K., & Dhamoon, A. S. (2019). Sepsis: The evolution in definition, pathophysiology, and management. *SAGE Open Medicine*, 7, p. 205031211983504. <https://doi.org/10.1177/2050312119835043>.
8. Abdullah, B. *et al.* (2015). Drug Related Problems that Occurred in Patient Sepsis Macrovascular Disease Complications General Hospital Treatment Room Central of the Army (Army Hospital) Gatot Subroto. *Global Journal of Medical Research: B Pharma, Drug Discovery, Toxicology and Medicine*, 15(3), 10 – 14.
9. Ardiani, T., Mangarengi, Y., Mulyadi, F. E., Sommeng, F., & Kusuma, S. I. (2022). Literature Review Uji Sensitivitas Antibiotik Terhadap Bakteri Penyebab Penyakit Sepsis. *Fakumi Medical Journal: Jurnal Mahasiswa Kedokteran*, 2(4), 251-259.
10. Kemenkes. 2017. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Sepsis Pada Anak.
11. Kusnawan, I. M. D., & Andrika, P. (2023). Problem diagnosis dan tatalaksana pasien. *Jurnal Medika Utama*, pp. 1–12.
12. Lubis, B., Hasby, A. Y., Putra, A. O., Yanni, G. N., & Amelia, P. (2021). Hubungan Neutrophil–Lymphocyte Ratio (NLR) Terhadap Mortalitas Pasien Sepsis di Unit Perawatan Intensif RSUP Haji Adam Malik Pada Tahun 2018. *Majalah Anestesia & Critical Care*, 39(1), 12-18.
13. Mahapatra, S., & Heffner, A. (2020). *Septic Shock (Sepsis)*. Finlandia:StatPearls Publishing.