

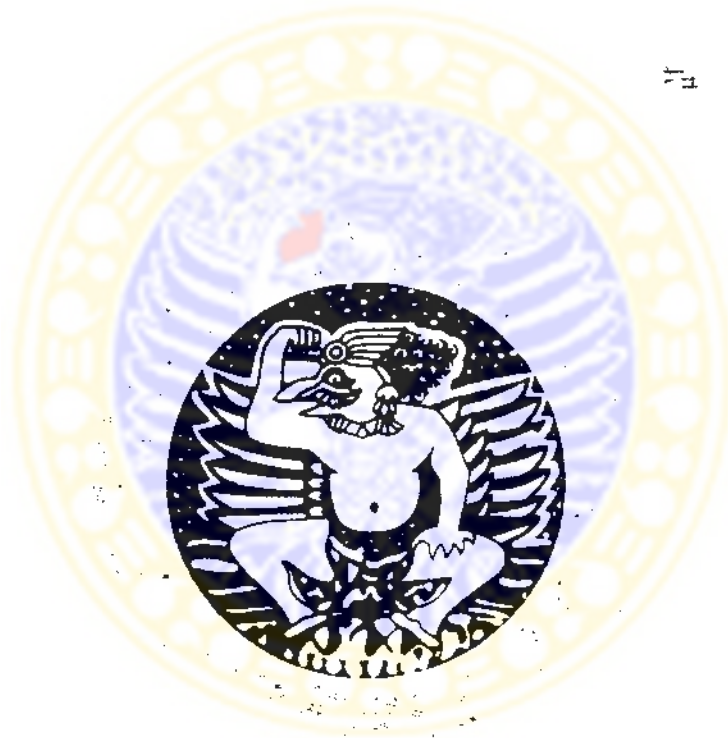
DRUG UTILIZATION
ADLN Perpustakaan Universitas Airlangga
TURUNAN (0515)

SKRIPSI

ERWIN FIRMAN SYAIFUDIN

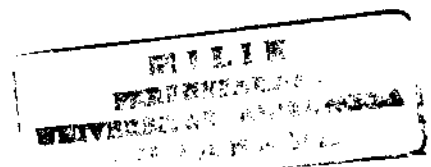
STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK

(Penelitian dilakukan pada Pasien Rawat Inap Di IRNA I RSSA Malang)



73 107/07
Syx

**FAKULTAS FARMASI UNIVERSITAS AIRLANGGA
BAGIAN ILMU BIOMEDIK FARMASI
SURABAYA
2006**



Lembar Pengesahan

**STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN
PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK
(Penelitian dilakukan pada Pasien Rawat Inap Di IRNA I RSSA Malang)**

SKRIPSI

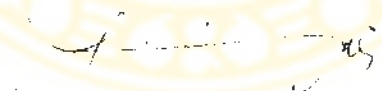
Dibuat Untuk Memenuhi Syarat Mencapai Gelar Sarjana Farmasi
Pada Fakultas Farmasi Universitas Airlangga

2006

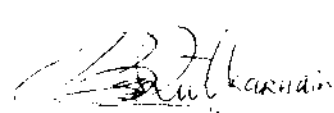
Oleh :

ERWIN FIRMAN SYAIFUDIN
050212501

Skripsi ini telah disetujui oleh :
Pembimbing Utama


Prof. Dr. Hj. Siti Sjamsiah, Apt.
NIP. 130220537

Pembimbing Serta I


Bambang S Z., S.Si., M. Clin. Pharm
NIP. 132230979

Pembimbing Serta II


Drs. Santoso, Apt.
NIP. 140185025

Kata Pengantar

Alhamdulillah, sesungguhnya segala puji hanya bagi Allah SWT. Kami memuji, meminta pertolongan serta memohon ampunan kepada-Nya. Puji syukur atas segala rahmat, taufiq serta hidayah-Nya yang selalu terlimpah sehingga skripsi yang berjudul **STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (Penelitian dilakukan pada Pasien Rawat Inap Di IRNARISSA Malang)** dapat terselesaikan dengan baik, lancar serta tepat pada waktunya.

Pada kesempatan kali ini perkenankanlah penulis menyampaikan beribu-ribu rasa terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada:

1. Ibu Prof. Dr. Hj. Siti Sjamsiah, Apt. selaku dosen pembimbing utama dan sekaligus Kepala Bagian Ilmu Biomedik Farmasi yang telah dengan sabar hati memberikan bimbingan dan arahan dalam penyelesaian skripsi ini. Berkat Beliaulah penulis jadi lebih memahami arti pentingnya membaca dan membaca, lebih dapat memahami suatu persoalan dan cara menyelesaikannya. Terima kasih atas bimbingan dan arahnya selama ini.
2. Bapak Bambang Subakti Z., S.Si, M. Clin Pharm selaku dosen pembimbing serta yang telah dengan sabar hati memberikan bimbingan dan arahan dalam penyelesaian skripsi ini.
3. Bapak Drs. Santoso, Apt selaku dosen pembimbing serta dan dosen penguji yang dengan murah hati mendampingi dalam pelaksanaan penelitian di rumah sakit dan penyelesaian skripsi ini.
4. Bapak Drs. Didik Hasmono, M.S dan Ibu Dra. Noorma Rosita, M.S selaku dosen penguji atas semua saran dan masukan yang telah diberikan kepada penulis yang sangat bermanfaat untuk memperbaiki dan menyempurnakan skripsi ini.
5. Prof. Dr. Noor Cholies Zaini, Apt. sebagai Dekan Fakultas Farmasi Universitas Airlangga yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada penulis untuk mengikuti program sarjana.

5. Bapak Prof. Dr. H. Bambang Soekardjo, S.U., Apt. selaku dosen wali yang tidak henti-hentinya membimbing penulis sejak awal kuliah sampai menjadi sarjana. Terima kasih atas semua nasihat-nasihat dan sarannya yang sampai detik ini tidak terlupakan.
7. Bapak Drs. Suharjono, M.S. sebagai koordinator skripsi yang telah banyak membantu untuk menyelesaikan skripsi ini baik moral maupun materiil sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.
3. Kepada dokter dan perawat yang sudi memberikan masukan serta waktu dan kesempatan demi kelancaran penelitian ini.
9. Bapak Ibu Staf dan karyawan Laboratorium Ilmu Biomedik Farmasi yang telah banyak sekali membantu kelancaran skripsi ini.
- C. Papa, mama, dan adik-adikku tercinta serta keluargaku yang lain (nenek, kakek, mas Bambang dan keluarganya) yang telah mencurahkan segala bentuk kasih sayang, perhatian, doa, dukungan baik moral, materiil serta pengorbanannya sehingga skripsi ini dapat terselesaikan. Penulis tak akan henti-hentinya berdoa untuk kesehatan dan kesuksesan semuanya. Aku bangga menjadi bagian keluarga ini.
1. Seluruh keluarga besar Drs. H. Faisol Machsun yang telah memberikan doa dan dukungan sehingga skripsi ini dapat terselesaikan. Dari keluarganyalah juga penulis banyak belajar dalam kehidupan bermasyarakat dan beragama. Terima kasih atas semua pengalaman yang diberikan.
- 12 Culia (*my soulmate*) yang dengan penuh kesabaran telah mendampingi, memberi dorongan semangat baik dalam suka maupun duka
- 13 Semua teman-teman seperjuangan penulis di RSSA Malang, Marich, Puspita, Ema, dan Andi atas kebersamaannya. Jangan sampai kita lupa akan apa yang telah banyak kita lalui dalam penyelesaian skripsi ini. Maafkanlah kesalahan-kesalahan penulis selama kita bersama dan seperjuangan. Jaga terus kekompakan kita.
14. Keluarga besar “Kost 38”, Catur, Zain, Nazib, Chrismawan, Febri, Erfani, dr. Alfi, dan Ahmad. Banyak sudah yang kita lalui selama lebih dari tiga tahun

bersama baik duka, sedih, marah, gembira. Jagalah kebersamaan dan kekompakan kita semua.

15. Teman-teman yang skripsi di lab. Biomedik semuanya, terima kasih atas saran dan bantuannya selama penyusunan skripsi ini. Semoga sukses selalu.
16. Terimakasih pada mbak Dina (dr. Dina) dan dr. Alfi khususnya yang telah banyak membantu penulis dalam penyelesaian skripsi ini. Terima kasih atas buku-bukunya dan saran-saran yang telah diberikan dan itu semua sangat membantu penulis.
17. Keluarga besar angkatan 2002 yang selama ini bersama-sama menempuh pendidikan sarjana. Selamat dan semoga sukses. Suatu saat kita akan merindukan masa-masa saat kita kuliah. Jaga kebersamaan dan kerjasama kita meski kita sudah lulus profesi kelak ingatlah kita satu almamater-Farmasi UNAIR.
18. Semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu yang telah membantu penyelesaian skripsi ini.

Akhir kata, semoga Allah SWT melimpahkan rahmat-Nya atas segala bantuan dan kebaikan bapak dan ibu sekalian dengan pahala yang berlipat ganda. Mudah-mudahan skripsi yang jauh dari sempurna ini dapat bermanfaat di kemudian hari. Amien

Surabaya, Agustus 2006

Penyusun

RINGKASAN

STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (Penelitian dilakukan pada Pasien Rawat Inap di IRNA I RSSA Malang)

Erwin Firman Syaifudin

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit paru kronis ditandai oleh adanya hambatan aliran udara disaluran nafas yang bersifat progresif *non reversible* atau *reversible parsial*. Hambatan aliran udara tersebut bersifat progresif dan disertai dengan respon inflamasi abnormal dari paru terhadap partikel atau udara yang masuk ke pernafasan

PPOK merupakan penyebab kematian yang keempat dan menjangkit lebih dari 16 juta orang di Amerika Serikat. Angka kematian PPOK naik seiring dengan peningkatan usia, dan pada tahun 1998, angka untuk pria dan wanita relatif seimbang, dengan total 112.584 orang meninggal. PPOK diperkirakan pada tahun 2020 akan mencapai urutan ketiga yang menyebabkan kematian secara umum

Penelitian ini dilakukan pada tanggal 1 April 2006 hingga 31 Mei 2006 di bagian Instalasi Rawat Inap (IRNA I) ruang 22, 23, 24, 25, 27, dan 28 Rumah Sakit Umum Dr. Saiful Anwar Malang secara prospektif dengan mengikuti perkembangan pasien dari segi terapi serta perkembangan kondisi klinis pasien dan didapatkan 23 pasien PPOK.

Hasil penelitian menunjukkan distribusi jenis kelamin yaitu 65% pasien laki-laki dan 35% perempuan dengan rentang usia 60-76 tahun 78% dan 50-60 tahun 22% sedangkan faktor resiko PPOK yaitu 52% merokok dan 48% tidak diketahui. Manifestasi gejala utama berupa sesak dan batuk, data analisis gas darah ($pCO_2 > 50$ mmHg dan $pO_2 < 50$ mmHg) menunjukkan *respiratory failure*, leucoglobulin (> 16 gr/dl), dan hematokrit ($> 55\%$).

Untuk penggunaan obat yaitu bronkodilator golongan β_2 agonis (salbutamol, fenoterol HBr, procaterol HCl) diberikan pada 95% pasien, antikolinergik (Ipratropium bromida) 91% pasien, dan metilxantin (aminofilin) 60% pasien. Untuk kortikosteroid (Metil prednisolon, dexametason, dan budesonide) merupakan tambahan khusus pada keadaan akut ekserbasi dan diberikan pada 70% pasien. Antibiotik golongan spektrum luas utamanya sefalosporin (sefotaksim dan seftriazone) diberikan pada 91% pasien, kuinolon (levofloksasilin dan siprofloksasilin) 60% pasien, dan makrolid (azitromisin dan eritromisin) 30% pasien merupakan antibiotik utama untuk terapi infeksi pada PPOK sedangkan antibiotik yang tak sesuai panduan golongan aminoglikosida 24% pasien. Terapi untuk mengatasi komplikasi PPOK meliputi diuretik (furosemid dan/atau spironolakton) 39% pasien, ACEI (lisinopril dan kaptopril) 48%, dan ekspektoran-mukolitik (bromhexin, GG, amboxol, dan erdostein) pada 83% pasien.

Dari hasil penelitian menunjukkan kompleksnya penggunaan obat pada PPOK baik dari aspek jenis, banyaknya produk, penggunaan inhaler, efek samping obat, dan pemilihan antibiotik maka peran farmasis sangat diperlukan dalam tim untuk memberikan edukasi informasi ke pasien dan juga informasi produk-produk obat serta aturan dosis pada klinisi terkait data laboratorik individu pasien. Selain itu kompleksnya penggunaan obat di rumah sakit diantaranya PPOK memberikan gambaran nyata perlunya peran farmasis dalam *Health Care System* dan sebaiknya segera untuk direalisasikan adanya farmasis ruangan dalam upaya peningkatan kesehatan dan kualitas hidup pasien PPOK.



ABSTRACT

DRUG UTILIZATION STUDY FOR THE THERAPEUTIC MANAGEMENT CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

(Study was done at IRNA I RSU Dr. Saiful Anwar Malang)

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is disease state characterized by airflow limitation that not fully reversible. The airflow limitation is usually both progressive and associated with an abnormal inflammatory response of the lung to noxious particles or gas. A prospective observational study was conducted in COPD patients hospitalized at Dr. Saiful Anwar Hospital, Malang, during a periode of April 1st until May 31st 2006. The medical data of 23 patients with medical records were obtained. Data base collected from medical records covered patient's demography, diagnosis, clinical sign, laboratory data, and drugs used during hospitalization. The results revealed that : (i) The prevalence of the disease was 65% male, 35% female, in which age range from 60-76 years old was 78% and 50-60 years old was 22%. (ii) The risk factors identified orderly ranked were smoking (52%) and unkonwn (48%). (iii) Clinical sign and laboratory tests related to the COPD were dyspnea and cough, arterial blood gas analysis, haemoglobin, and hematocrit. (iv) Therapeutics profiles and the prevalence of drugs used were :

- Bronchodilator such as β_2 agonists (95% patient's), anticholinergik (91% patient's), and methylxanthines (60% patient's).
- Glucocorticosteroid (70% patient's) and Antibiotic (100% patient's)
- Supportive therapy such as ACEI (48% patient's), diuretics (39% patient's) for cor pulmonale and mucolytic-expectorants (83% patient's).

The complexity of patients management and treatment, the role of pharmacist as health care team in drug information and education will be beneficial in improving patient's health and the quality of life.

Keyword: Drug Utilization Study, Prospective, Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Acute exacerbation, β_2 agonists, Anticholinergik, methylxanthines.

DAFTAR ISI

LEMBAR PENGESAHAN	Halaman	ii
KATA PENGANTAR	iii	
SINGKASAN	vi	
ABSTRACT	viii	
DAFTAR ISI	ix	
DAFTAR TABEL	xi	
DAFTAR GAMBAR	xii	
DAFTAR LAMPIRAN	xiii	
DAFTAR SINGKATAN	xiv	
P A B I	PENDAHULUAN	1
	1.1 Latar Belakang	1
	1.2 Rumusan Masalah	4
	1.3 Tujuan Penelitian	4
	1.4 Manfaat Penelitian	4
P A B II	TINJAUAN PUSTAKA	5
	2.1 Dasar Anatomi Paru	5
	2.2 Dasar Fisiologi Paru	8
	2.3 PPOK	10
	2.3.1 Definisi PPOK	10
	2.3.2 Etiologi PPOK	10
	2.3.3 Patogenesis PPOK	11
	2.3.4 Patofisiologi PPOK	12
	2.4 Komplikasi PPOK	15
	2.4.1 Gangguan Keseimbangan Asam-Basa	15
	2.4.2 Retensi Cairan	15
	2.4.3 Polisitemia	16
	2.4.4 Hipertensi Pulmonal	17
	2.4.5 Cor Pulmonale	18
	2.5 Presentasi Klinis PPOK	19
	2.5.1 Data Pemeriksaan Fisik	21

	2.5.2	Data Pemeriksaan Laboratorik	21
	2.6	Penatalaksanaan Terapi PPOK	23
	2.6.1	Antikolinergik	24
	2.6.2	β_2 Agonis	26
	2.5.3	Metilxanthin	28
	2.5.4	Glukokortikoid	29
	2.5.5	Antibiotik	31
I A B III		KERANGKA KONSEPTUAL DAN OPERASIONAL	33
	3.1	Kerangka Konseptual Studi Penggunaan Obat pada Pasien PPOK	33
	3.2	Kerangka Operasional Terapi pada Pasien PPOK	34
I A B IV		METODE PENELITIAN	35
	4.1	Rancangan Penelitian	35
	4.2	Kriteria Inklusi	35
	4.3	Kriteria Eksklusi	35
	4.4	Obyek Penelitian	35
	4.5	Tempat Penelitian	35
	4.6	Waktu Penelitian	35
	4.7	Jumlah Sampel	36
	4.8	Metode Pengumpulan Data	36
	4.9	Analisis Data	36
E A B V		HASIL PENELITIAN	37
	5.1	Hasil Penelitian	37
	5.2	Penyajian Data	37
B A B VI		PEMBAHASAN	53
B A B VII		KESIMPULAN DAN SARAN	61
D A F T A R P U S T A K A			63

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1.1 Perbandingan dari tipe-tipe klinis PPOK	20
1.2 Kriteria klasifikasi PPOK	22
1.3 Obat-obat yang umum digunakan untuk terapi PPOK	24
1.4 Terapi antibiotik pada pasien PPOK ekserbasi	32
1.5 Data demografi 23 pasien PPOK, lama MRS, faktor resiko, diagnosa, terapi, data laboratorium	38
1.6 Lama perawatan di rumah sakit dari 23 pasien PPOK di IRNA I	46
1.7 Pola Penggunaan Obat untuk terapi PPOK dan komplikasi pada 23 pasien di IRNA I	47
1.8 Pola Penggunaan Obat Lain pada 23 pasien PPOK	47
1.9 Persentase Penggunaan Obat menurut kelas farmakologi pada 23 pasien PPOK dan komplikasinya	48
1.10 a Jenis bronkodilator untuk terapi pada 23 pasien PPOK	49
1.10 b Jenis dan kombinasi bronkodilator serta jumlah peresepan pada 23 pasien PPOK	50
1.11 Jenis kortikosteroid pada terapi 23 pasien PPOK	51
1.12 Jenis Antibiotik pada terapi 23 pasien PPOK	52

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Anatomi paru	7
2.2 Proses terjadinya retensi Na dan H ₂ O pada pasien PPOK	16
2.3 Proses respon pembentukan sel darah merah akibat adanya hipoksemia dan hiperkapnia dari pasien PPOK	17
3.1 Kerangka Konseptual Studi Penggunaan Obat pada Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)	33
3.2 Kerangka operasional pasien PPOK	34
5.1 Diagram Prevalensi Pada 23 Pasien PPOK	37
5.2 Diagram sebaran usia pada 23 pasien PPOK	45
5.3 Diagram faktor resiko pada 23 pasien PPOK	45
5.4 Diagram persentase lama perawatan di rumah sakit dari 23 pasien PPOK di IRNA I	46
5.5 Diagram Balok Penggunaan Obat PPOK dan komplikasinya pada 23 pasien PPOK	48
5.5 Diagram balok penggunaan bronkodilator pada 23 pasien PPOK	49
5.7 Diagram balok penggunaan kortikosteroid pada 23 pasien PPOK	51
5.3 Diagram balok penggunaan antibiotik pada 23 pasien PPOK	52

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran – 1 Tabel Induk	66
Lampiran – 2 Nilai Normal Data Laboratorium	112



DAFTAR SINGKATAN

α -1 AT	= α -1 Anti Trypsin
AMP	= Adenosin Monophosphat
ACEI	= Angitensin Converting Enzym Inhibitor
BBB	= Blood Brain Barrier
CO ₂	= Carbon Dioxyda
CT	= Computed Tomography
c AMP	= Cyclic-Adenosin Monophosphat
c GMP	= Cyclic-Guanesin Monophosphat
CCO ₂	= Diffusion Capacity Of Carbon Monoxide
DUS	= Drug Utilization Study
DPG	= Diphospo Glycerate
DRP	= Drug Releated Problem
DPPE	= Dipalmito Phosphatidychlonine
DPI	= Dry Powder Inhalation
DMK	= Dokumen Medik Kesehatan
D5%	= Dextrose 5%
ERV	= Expiration Residual Volume
F _{RV}	= Fungsional Residual Volume
FVC	= Force Vital Capacity
FEV	= Force Expiration Volume
FEV ₁	= Force Expiration Volume after 1 second
GG	= Guanifenisin Glikolat
Hb	= Haemoglobin
HCT	= Hematocrit
HPA	= Hypothalamus Pituatary Adrenal
HBr	= Hydrobromida
HCl	= Hydroclorida
IRV	= Inspiration Residual Volume
IC	= inspiration Capacity
IL-8	= Interleukin-8

IV	= Intravena
IRNA	= Instalasi rawat Inap
I ₂ Br	= Ipratropium Bromida
Inh	= Inhalasi
JVP	= Jugular Venus Pressure
KRS	= Keluar Rumah Sakit
LTB ₄	= Leukotrien B ₄
MDDI	= Metered Dose Inhaler
MMPs	= Matrix Metallo Proteinase
MMP-7	= Matrix Metallo Proteinase-7
MRS	= Masuk Rumah Sakit
NA ₂ NC	= Nonadrenergik Noncolinergik
NO	= Nitric Oxide
NS	= Normal Saline
O ₂	= Oksigen
POK	= Penyakit Paru Obstruktif Kronik
PAF	= Platelet Activating Factor
PaO ₂	= Tekanan oksigen arteri
PaCO ₂	= Tekanan karbondi oksigen arteri
RV	= Residual Volume
RSSA	= Rumah Sakit Saiful Anwar
SO ₂	= O ₂ Saturation
SR	= Sustained Release
TLC	= Total Lung Capacity
TNF- α	= TumorNecrosis Factor- α
VC	= Vital capacity
VIP	= Vassoactive Intestinal Peptide
WHO	= World Health Organization

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit paru kronis ditandai oleh adanya hambatan aliran udara di saluran nafas yang bersifat progresif non reversible atau reversible pasial (Konzem & Straton, 2002). PPOK meliputi emfisema dan bronkitis kronik. Emfisema adalah kondisi yang ditandai adanya kelainan anatomi paru yang ditandai oleh kerusakan dan membesarnya alveoli paru, sedangkan bronkitis kronik adalah kondisi yang ditandai dengan batuk berdahak yang kronis minimal 3 bulan dalam satu tahun, dan adanya penebalan bronkialis (Reilly *et al*, 2005).

PPOK merupakan penyebab kematian yang keempat dan menjangkit lebih dari 16 juta orang di Amerika Serikat (Reilly *et al*, 2005). Data menunjukkan bahwa dalam kurun waktu 17 tahun mulai dari 1980–1997 angka kematian pada pria relatif stabil (26,1 % per 100.000 di tahun 1980 dan 26,1 % per 100.000 di tahun 1997), sedangkan pada wanita angkanya naik hampir 100% (8,9% per 100.000 di tahun 1980 dan 17,5% per 100.000 di tahun 1997). Pada tahun 1997, terdapat lebih dari 13 juta orang menderita PPOK dan 634.000 orang dirawat di rumah sakit selama 4–5 hari. Angka kematian PPOK naik seiring dengan peningkatan usia, dan pada tahun 1998, angka untuk pria dan wanita relatif seimbang, dengan total 112.584 orang meninggal (Konzem & Straton, 2002). PPOK diperkirakan pada tahun 2020 akan mencapai urutan ketiga yang menyebabkan kematian secara umum (Reilly *et al*, 2005). Di Indonesia belum ada data nasional tentang prevalensi PPOK. Survey Kesehatan Rumah Tangga pada 1995, menunjukkan bahwa kematian yang diakibatkan oleh penyakit saluran pernafasan (asma, bronkitis kronik, dan emfisema) menduduki peringkat ke-10 tahun 1986, peringkat ke-7 pada 1992, dan peringkat ke-2 pada tahun 1995. Proyek Pneumobil Indonesia pada 1989 melaporkan bahwa prevalensi bronkitis kronik pada pria sebesar 17% dan pada wanita 8,7%. Adji Widjaja (1993), pada

Penelitiannya di Jawa Timur diperoleh prevalensi PPOK pada pria sebesar 15,6%, pada wanita sebesar 11,3% dan total penderita PPOK adalah sebesar 13,1% (Alsagaff, 2004).

Rokok merupakan faktor utama penyebab PPOK (Reilly *et al*, 2005). Di Indonesia, pada tahun 1998, Lembaga Penanggulangan Masalah Merokok (14 ekspansi) mendapatkan data bahwa sebanyak 59,4% pria telah merokok dan 48,3% pada wanita, 12,8 - 27,7% remaja pria dan 0,64-1% wanita, rata-rata merokok 10 batang per hari. Data ini menunjukkan bahwa semakin meningkatnya prevalensi PPOK di Indonesia (Alsagaff, 2004). Merokok dapat menyebabkan penurunan fungsi paru, kemampuan pertahanan paru menurun, pembersihan lendir melambat dan waktu pembersihan partikel dari alveoli semakin lama (Reilly *et al*, 2005). Faktor resiko PPOK yang lain diantaranya adalah infeksi pada saluran pernafasan, hiper-reaktivitas dari saluran pernafasan, polusi udara dan status sosial ekonomi (Senior & Shapiro, 1998). Selain faktor-faktor di atas terdapat juga faktor genetik yang dapat menyebabkan PPOK yaitu defisiensi α_1 Antitripsin (Reilly *et al*, 2005). α_1 Antitripsin merupakan faktor yang penting dalam melindungi pernafasan bagian bawah. α_1 antitripsin menginaktivasi enzim proteolitik yang dikeluarkan akibat dari proses fagositosis ataupun kematian sel (Senior & Shapiro, 1998).

Terapi untuk pasien PPOK secara umum meliputi bronkhodilator (antikolinergik, β_2 agonis dan turunan santin), kortikosteroid, dan antibiotik yang digunakan saat ekserbasi. Untuk antikolinergik meliputi ipratropium bromida, tiotropium bromida, dan tiotropium bromida. β_2 agonis dapat digunakan formoterol, salbutamol, terbutalin, formoterol, dan salmeterol. Turunan santin/metilxanthin meliputi aminofilin dan teofilin. Antibiotik yang digunakan antara lain amoksisilin, makrolides (azitromycin, claritomylin), derivat florokuinolon (ciprofloxacin, levofloxacin, gemifloxacin, moxifloxacin), dan sefalosporin generasi ke-2 atau ke-3 (Pauwels *et al*, 2005).

Mengingat semakin meningkatnya jumlah penderita PPOK dan kompleksnya obat yang diterima pasien PPOK menyebabkan peluang timbulnya DRP (*Drug Related Problem*) semakin besar. Permasalahan tersebut meliputi interaksi dan kombinasi obat, dosis, rute pemakaian, interval pemberian, frekuensi,

efek samping, lama penggunaannya serta kemungkinan interaksi yang ditimbulkannya. Oleh karena itu pemilihan jenis obat akan sangat menentukan kualitas terapi yang diterima pasien PPOK. Hal tersebut mendorong peneliti untuk melakukan studi penggunaan obat pada PPOK sebagai upaya dalam melakukan perubahan kefarmasian yang berpegang pada *patient oriented* yaitu pelayanan kefarmasian yang menyeluruh dan berorientasi pada penderita dengan melibatkan penderita serta bekerja sama dengan profesi kesehatan lainnya, dalam perencanaan, implementasi dan monitoring pengobatan yang memberi jaminan bahwa obat telah digunakan dengan benar, terjamin keamanannya, dan efikasinya sehingga menghasilkan efek terapeutik yang diinginkan dan dapat meningkatkan kualitas hidup pasien.

Studi penggunaan obat diatas merupakan penelitian yang berdasar pada “Drug Utilization Study” (DUS). Menurut WHO, DUS didefinisikan sebagai permasalahan, distribusi, persebaran, dan penggunaan obat pada masyarakat dengan penekanan khusus pada konsekuensi ekonomis, sosial dan medis yang dicabutkan. Dari definisi diatas dapat diketahui bahwa fokus pembelajaran dari DUS adalah mengetahui faktor yang berpengaruh dan terlibat dalam persebaran, pemakaian, pemberian, dan penggunaan obat. Tujuan umum dari DUS adalah mengidentifikasi dan menganalisis masalah (*Drug Related Problem*) yang meliputi kepentingan, penyebab dan konsekuensinya; menetapkan titik berat untuk membuat keputusan dalam pemecahan masalah; memperkirakan efek dari tindakan yang dilakukan. Tujuan tersebut relevan terhadap permasalahan dan pengambilan keputusan terhadap obat dan rantai kesehatan. Data yang dikumpulkan dari DUS digunakan untuk memperkirakan penggunaan obat pada suatu populasi berdasarkan usia, jenis kelamin, kelas sosial, jenis penyakit dan karakteristik yang lain, dan untuk mengidentifikasi kemungkinan terjadinya “over” atau “underutilization”

Penelitian ini dilakukan di rumah sakit umum Dr. Saiful Anwar Malang dengan menggunakan dokumen medik kesehatan. Metode penelitian yang digunakan adalah *non experimental* (observasional) dengan rancangan prospektif. Pengambilan dokumen medik kesehatan dilakukan secara selektif sesuai dengan kriteria yang telah ditentukan sebelumnya. Penelitian ini ditekankan pada pola

Pengobatan yang muncul dan kemungkinan adanya *Drug Related Problem* pada pelaksanaan terapi obat tersebut. Dengan adanya penelitian yang berbasis DUS ini bisa dicegah kemungkinan munculnya *Drug Related Problem* dan juga dapat diperkirakan cara penanganan yang tepat jika terjadi masalah – masalah dalam pengobatan yang sedang berjalan (Lee & bergman, 2000).

1.2 Rumusan Masalah

1. Adakah keterkaitan faktor demografi dan resiko yang terkait riwayat terjadinya PPOK?
2. Data laboratorik apakah yang menjadi dasar utama dalam penentuan terapi obat PPOK?
3. Bagaimana profil penggunaan jenis obat PPOK dan macam kombinasi yang digunakan?

1.3 Tujuan Penelitian

1. Mengidentifikasi keterkaitan faktor demografi dan resiko dengan riwayat terjadinya PPOK.
2. Mengidentifikasi keterkaitan antara test fungsi faal paru, data laboratorik, dan diagnosis PPOK ekserbasi akut dengan terapi.
3. Mengidentifikasi macam dan kombinasi obat, dosis, rute pemakaian, interval pemberian, frekuensi, efek samping, lama penggunaannya serta kemungkinan interaksi yang ditimbulkannya.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Sebagai asupan pada Rumah Sakit Saiful Anwar Malang dalam perumusan pedoman pemberian obat pada terapi pasien PPOK.
2. Sebagai asupan pada perencanaan pengadaan obat di Instalasi Farmasi Rumah Sakit Saiful Anwar yang merupakan salah satu upaya rasionalitas dan efisiensi dana untuk terapi PPOK.
3. Memberikan dorongan pada farmasis klinik untuk meningkatkan mutu pelayanan asuhan kefarmasian kepada pasien PPOK.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Dasar Anatomi Paru

Sebagian besar volume paru terdiri dari udara dan memiliki berat total hanya sekitar 2,5 gram dengan luas permukaan sekitar 75 m² (Marieb, 2001). Paru menempati seluruh rongga dada kecuali mediastinum. Paru kiri lebih kecil dari paru kanan. Paru kiri dibagi menjadi dua bagian oleh *oblique fissure*, dan paru sebelah kanan dibagi menjadi tiga bagian. Tiap – tiap bagian terdiri beberapa bentukan piramid disebut irisan bronkopulmonari dan dipisahkan satu sama lain oleh sekat jaringan penghubung (Marieb, 2001). Unit terminal respirasi adalah unit terakhir anatomi dan fisiologi paru, dengan dinding yang tipis dari sel epitel alveolar dan berfungsi untuk pertukaran udara (Thomas, 1995).

Pleura adalah lapisan tipis yang membentuk lapisan ganda serosa. Parietal pleura menutupi dinding dada dan bagian atas diafragma. Parietal pleura mengelilingi jantung dan antara paru, membentuk dinding lateral mediastinal. Pleura viseral menutupi bagian luar dari permukaan paru. Pleura memproduksi cairan pleura yang mengisi rongga / celah pleura. Cairan ini disekresikan untuk mempermudah paru dalam pergerakan pada dinding dada saat bernafas. Pleura juga membagi rongga dada menjadi 3 bagian (bagian tengah mediastinum dan dua sisi pleura lain, yang masing-masing terdiri dari satu paru). Bagian ini mencegah pergerakan satu organ (misalkan jantung) dengan organ lain (Marieb, 2001).

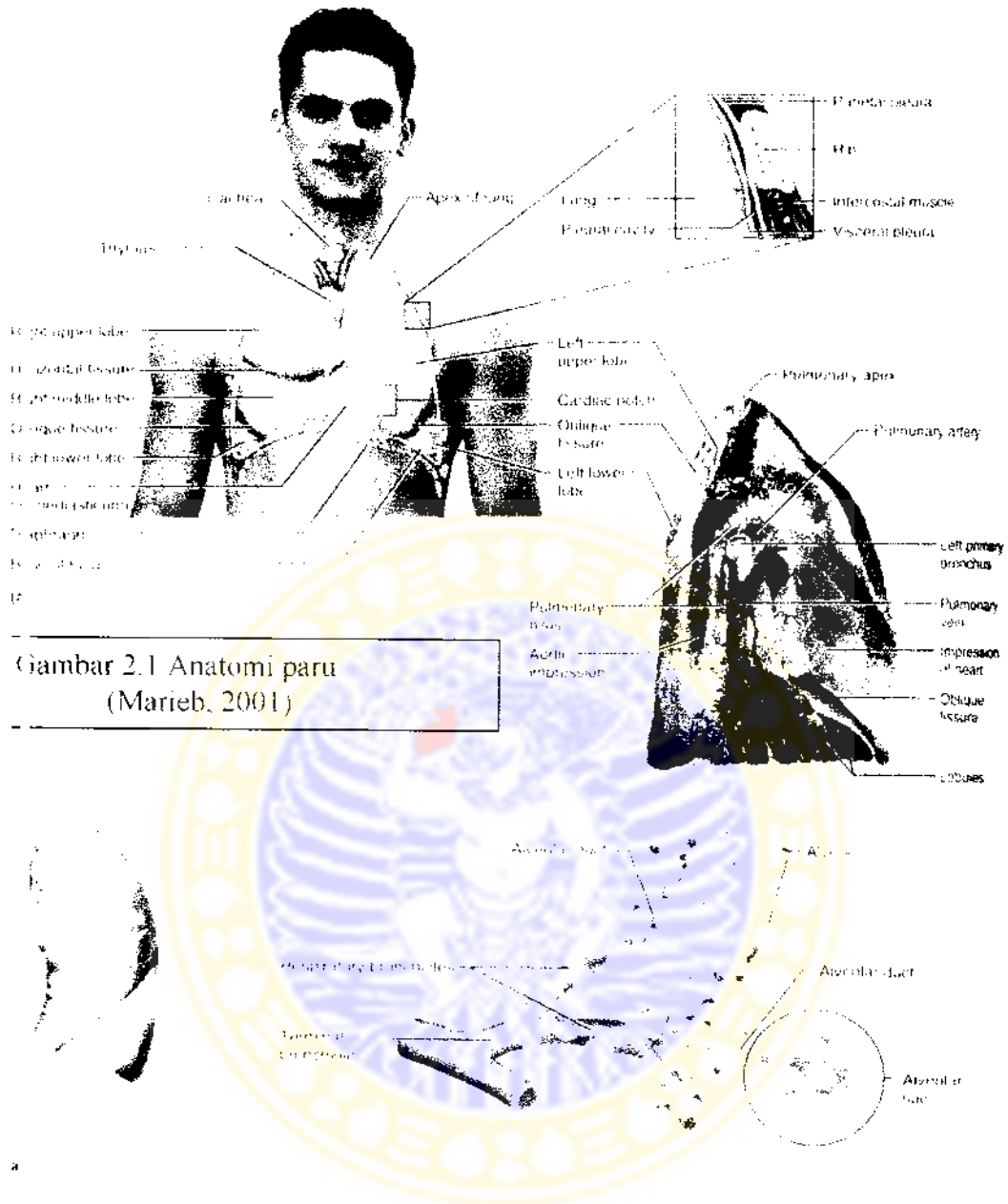
Sistem vaskularisasi paru memiliki dua komponen penting yaitu pembuluh pulmonaris dan bronkus. Arteri pulmonaris adalah pembuluh darah yang berada disepanjang bronkus dan mengalirkan darah ke parenkim paru. Vena pulmonaris mengalir parenkim alveolar paru. Pembuluh darah bronkus mensuplai darah pada struktur paru kecuali parenkim, meliputi bronkus, sistem saraf paru dan limpatik, serta jaringan penghubung septa. Arteri bronkus membentuk anastomosis dengan kapiler

dari sirkulasi paru tapi memberikan kontribusi yang kecil terhadap aliran darah total paru.

Limfatik paru berada sepanjang saluran pernafasan dan sistem vaskularisasi paru. Limfatik ditemukan dalam jaringan penghubung ruang pada pleura, kumpulan pembuluh darah sekitar bronkus, dan septa intralobular. Limfatik ditemukan pada terminal pernafasan tapi tidak sampai masuk jaringan penghubung dinding alveolar. Baik pleura viseral maupun parietal terdiri dari aliran limfatik, untuk parietal pleura bertanggung jawab terhadap laju klierens cairan di ruang pleura (Thomas, 1995).

Sistem saraf paru tersusun dari parasimpatik (vagal), simpatik, dan sistem NANC (nonadrenergik, nonkolinergik). Serabut saraf efferen meliputi serabut saraf parasimpatetik (muskarinik, efferen kolinergik untuk bronkokonstriksi, vasodilatasi paru, dan sekresi kelenjar mukus), serabut saraf simpatik (menstimulasi relaksasi otot polos bronkial, vasokonstriksi paru, dan menghambat aktifitas kelenjar mukus), dan sistem NANC (melibatkan bermacam-macam trasmmitter , meliputi adenosin monofosfat (AMP), *nitric oxide* (NO), neurotransmitter peptida seperti substansi P dan *vassoactive intestinal peptide* (VIP)). Sistem NANC berperan dalam bronkodilatasi dan menjaga keseimbangan sistem kolinergik (Thomas, 1995).

Afferen paru terdiri dari serabut saraf sensor vagal. Serabut saraf ini meliputi : pertama, serabut saraf dari reseptor bronkopulmonar di trakea, proksimal bronki, dan merespon terhadap inflasi dengan bronkodilatasi dan memperlambat jantung. Kedua, serabut saraf dari reseptor iritasi yang ditemukan pada proksimal bronki dan bertanggung jawab terhadap stimulasi efferen untuk respon batuk, bronkokonstriksi, dan produksi lendir. Ketiga, serabut saraf C (*C fiber*) atau serabut saraf reseptor *junctacapillary* (J), merupakan serabut saraf akhir yang tidak bermielin pada parenkim paru dan dinding bronkial. Serabut saraf ini merespon rangsangan mekanik dan kimiawi (Thomas, 1995).



Gambar 2.1 Anatomi paru (Marieb, 2001)

1.1 Dasar Fisiologi Paru

Fungsi utama paru adalah menjaga ketersediaan oksigen bagi jaringan tubuh untuk proses metabolisme dan mengeluarkan produk metabolisme yaitu karbondioksida. Paru terdiri dari parenkim – parenkim dan memiliki permukaan yang luas didukung kolagen dan elastin (Thomas, 1995).

Paru dapat kembali ke bentuk semula karena adanya *elastic recoil*. Terdapat dua komponen yang berperan terhadap *elastic recoil* paru, elastisitas jaringan dan kekuatan yang merubah bentuk permukaan udara-air dari alveoli. Untuk memperluas permukaan, paru memerlukan kekuatan lokal dari permukaan yang sebanding dengan tegangan permukaan. Terdapat dua elemen yang mendukung integritas jaringan paru yaitu jaringan fiber penghubung dan surfaktan. Jaringan fiber penghubung diatur oleh struktur kolagen dan elastin. Jaringan ini menyebar ke dalam paru menjadi beberapa segmen dan mendukung dinding alveolar agar sangat elastik dan melunakkan jaringan fiber.

Surfaktan memiliki peranan penting dalam mengurangi tegangan permukaan alveoli. Surfaktan merupakan material kompleks yang diproduksi sel alveolar dan terdiri dari berbagai jenis fosfolipid dan protein (Thomas, 1995). Surfaktan merupakan campuran *dipalmitophosphatidylcholine* [DPPC] dan protein (Ganong, 1997). Penurunan tegangan ini memiliki tiga fungsi fisiologi. Pertama, mengurangi tekanan *elastic recoil* paru, proses ini diperlukan paru untuk memompa paru, dan menghasilkan pengurangan kerja pernafasan. Kedua, menaikkan stabilitas alveoli dan melindunginya dari *atelectasis*. Ketiga, membatasi pengurangan tekanan hidrostatis pada perikapilari interstisial yang disebabkan tegangan permukaan dimana pengurangan tekanan tersebut menyebabkan transudasi cairan dan kecenderungan terjadinya edema interstisial. Ketiadaan surfaktan pada permukaan alveoli dapat meningkatkan tegangan permukaannya sehingga berakibat pada pengurangan volume alveolar selama ekspirasi dan kegagalan alveoli (Thomas, 1995).

Peran paru yaitu menempatkan udara bersih untuk berdifusi ke dalam sirkulasi darah. Kegagalan atau tidak cocoknya antara ventilasi dan perfusi, atau *V/Q mismatch*, menyebabkan abnormalitas pertukaran O_2 dan CO_2 (Thomas, 1995). Ventilasi paru, terdiri dari dua tahap yaitu inspirasi dan ekspirasi. Inspirasi merupakan waktu dimana udara mengalir ke dalam paru, sedangkan ekspirasi merupakan waktu dimana udara keluar dari paru (Marieb, 2001).

Paru diperlebar saat inspirasi dan mengecil secara pasif pada saat ekspirasi. Otot inspirasi menggunakan energi yang besar untuk memperluas rongga dada. Energi tersebut digunakan juga untuk mengatasi faktor mengganggu jalan pernafasan dan ventilasi pulmonar. Faktor-faktor tersebut meliputi resistensi saluran pernafasan, tegangan permukaan alveolar, dan *compliance* dari paru (Marieb, 2001). *Compliance* adalah sifat intrinsik elastin yang berhubungan dengan penyesuaian tekanan pada paru karena perubahan volumenya.

Beberapa penyakit dapat mempengaruhi kekuatan otot polos bronkial dan menyebabkan bronkokonstriksi, penyempitan saluran nafas yang tidak normal. Penyempitan ini menyebabkan berkurangnya volume paru dan kemampuan saluran pernafasan serta meningkatkan resistensi saluran pernafasan (Thomas, 1995).

Jumlah udara yang masuk paru saat inspirasi dan keluar paru saat ekspirasi, disebut dengan tidal volume (V_t). Volume cadangan respirasi (IRV) adalah jumlah udara yang dapat diinspirasi secara paksa sesudah inhalasi volume tidal normal, sedangkan volume cadangan ekspirasi (ERV) adalah jumlah udara yang dapat diekspirasikan secara paksa sesudah ekspirasi volume tidal normal. Udara yang tertinggal di paru setelah ekspirasi disebut volume residual (RV).

Kapasitas vital (VC) adalah jumlah total udara yang dikeluarkan/diekspirasi sesudah inspirasi maksimal. Kapasitas total paru (TLC) yaitu jumlah udara maksimal yang dapat dimasukkan ke paru sesudah inspirasi maksimal. Kapasitas inspirasi (IC) adalah jumlah udara maksimal yang dapat diinspirasikan setelah ekspirasi normal. Volume

udara yang tertinggal dalam paru sesudah ekspirasi volume tidal normal disebut kapasitas residu fungsional (FRC). Dua tes yang berguna untuk tes fungsi paru yaitu FVC dan FEV. FVC (kapasitas vital paksa) adalah pengukuran kapasitas vital yang didapat saat ekspirasi yang dilakukan sekuat dan secepat mungkin, sedangkan FEV (volume ekspirasi paksa) yaitu volume udara yang dapat diekspirasi selama tes FVC (Marieb, 2001).

2.3 PPOK

2.3.1 Definisi PPOK

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit yang ditandai adanya hambatan aliran udara yang dapat *irreversible* (Reilly *et al*, 2005). Hambatan aliran udara tersebut bersifat progresif dan disertai dengan respon inflamasi abnormal dari paru terhadap partikel atau udara yang masuk ke pernafasan (Konzem., 2002).

PPOK meliputi emfisema dan bronkitis kronik. Emfisema adalah kondisi yang ditandai dengan kerusakan dan membesarnya alveoli paru, sedangkan bronkitis kronik adalah kondisi yang ditandai dengan batuk menahun, berdahak, dan adanya pengecilan bronkialis (Reilly *et al*, 2005).

2.3.2 Etiologi PPOK

Penyebab utama PPOK adalah merokok. Merokok dapat menyebabkan penurunan fungsi dan kemampuan pertahanan paru, pembersihan lendir melambat serta waktu pembersihan partikel dari alveoli semakin lama. Infeksi saluran pernafasan merupakan faktor yang potensial menyebabkan PPOK pada orang dewasa dan masa kanak-kanak yang akhirnya berpengaruh menyebabkan PPOK (Reilly *et al*, 2005). Organisme paling sering menyebabkan PPOK antara lain *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Branhamella catarrhalis*, dan virus seperti influenza dan adenovirus (Sherman *et all*, 2001). Hiperreaktivitas saluran pernafasan yang meningkat menyebabkan penurunan fungsi dari paru, jadi

hiperreaktivitas saluran pernafasan merupakan faktor yang menyebabkan PPOK (Reilly *et al*, 2005). Polusi udara dan status sosial ekonomi yang rendah juga merupakan faktor penyebab PPOK (Senior & Shapiro, 1998).

Selain faktor – faktor di atas terdapat faktor genetik yang dapat menyebabkan PPOK yaitu kekurangan α_1 Antitripsin (Reilly *et al*, 2005). α_1 Antitripsin merupakan faktor penting dalam melindungi pernafasan bawah. α_1 Antitripsin menginaktivasi enzim proteolitik yang dikeluarkan akibat dari proses fagositosis ataupun kematian sel dan mencegah kerusakan jaringan paru yang disebabkan oleh enzim proteolitik tersebut (Senior & Shapiro, 1998).

2.3.3 Patogenesis PPOK

PPOK ditandai dengan adanya hambatan aliran udara yang dihasilkan baik oleh adanya kerusakan saluran udara maupun emfisema (Reilly *et al*, 2005). Inflamasi saluran udara merupakan salah satu mekanisme penyebab terjadinya PPOK. Bahan pengiritasi/irritan, dari faktor luar atau dalam, menstimulasi sensor bronkhopulmonari *C fiber* untuk mengeluarkan neuropeptida. Neuropeptida ini meliputi substansi P dan neurokinin A, *Platelet Aktivating Faktor (PAF)*, dan *sulfidopeptide leukotrienes*. Neuropeptida–neuropeptida ini memiliki spektrum aktivitas yang luas, antara lain menyebabkan sempitnya saluran udara, membentuk edema, meningkatkan produksi mukus, serta menstimulasi sel imun dan inflamasi (Gerrad *et al.*, 1991).

Hubungan antara sel–sel inflamasi dengan PPOK terjadi melalui tiga tahap yaitu terjadinya *recruitment* sel inflamasi di dalam saluran pernafasan terminal paru/parenkim paru, kemudian sel inflamasi ini melepaskan proteinase elastolitik dalam jumlah berlebih yang menyebabkan kerusakan matriks ekstrasel, dan terakhir yaitu pemulihan yang tidak efektif dari alveoli dan serat elastis yang mengalami kerusakan serta mengakibatkan pelebaran saluran pernafasan disebut dengan emfisema (Reilly *et al*, 2005).

Inflamasi diawali dengan kontak antara sel epitel dan makrofag alveolar dengan asap rokok atau stimulan lainnya. Kemudian makrofag melepaskan sitokin diikuti oleh rekrutmen neutrofil dan akumulasi makrofag di bronkiolus dan alveolar (Reilly *et al*, 2005). Sitokin secara aktif mengeluarkan mediator yang berperan dalam proses inflamasi antara lain *tumor necrosis factor- α* (TNF- α), interleukin 8 (IL-8), dan leukotrien B₄ (LTB₄). Limfosit T (khususnya CD8⁺) dan eosinofil juga mengalami rekrutment (Senior & Shapiro, 1998).

Elastin adalah komponen penyusun fiber elastis dan merupakan bagian utama dari matrik ekstrasel dari paru (Senior & Shapiro, 1998). Elastin mempertahankan kesatuan paru baik saluran udara kecil maupun parenkim paru. Keseimbangan antara enzim degradasi elastin dan penghambatnya menentukan proses terjadinya kerusakan paru (Reilly *et al*, 2005). Merokok menyebabkan retensi neutrofil pada paru dengan cara meningkatkan sifat adesi dari neutrofil dengan mikrovaskular endotelium paru. Merokok juga meningkatkan kekakuan dari sel neutrofil sehingga tidak mampu mengubah bentuknya untuk dapat melewati kapiler paru secara normal (Senior & Shapiro, 1998). Neutrofil menghasilkan enzim-enzim yang mendegradasi elastin antara lain *neutrophil serine proteinases* (neutrofil elastase), *proteinase 3*, *cathepsin G*, *matrix metalloproteinase* (MMPs), *neutrophil collagenase* (MMP-8), dan *gelatinase B* (MMP-9). Makrofag memproduksi beberapa *matrik metalloproteinase* (MMPs) meliputi *metrilysin* (MMP-7), *gelatinase B* (MMP-9), dan *macrophages elastase* (MMP-12) (Reilly *et al*, 2005). Makrofag juga memproduksi *macrophage cysteine proteinases* (*cathepsins* B, H, L dan S) (Senior & Shapiro, 1998).

2.3.4 Patofisiologi PPOK

Merokok menyebabkan pembesaran kelenjar-kelenjar yang mensekresi mukus dan abnormalitas dari sel goblet pada saluran nafas besar. Perubahan ini meningkatkan produksi mukus dan menyebabkan batuk yang disebut bronkitis kronik (Senior & Shapiro, 1998). Inflamasi

pada membran mukus menyebabkan menyempitnya lumen bronkial. Dimana terjadi penggantian *ciliated pseudostratified columnar epithelium* dengan *squamous metaplasia* (Pendergast & Ruoss, 1995). Penggantian ini tidak hanya memicu terjadinya kanker tapi juga menyebabkan tidak teraturnya klirens dari lendir (Reilly *et al*, 2005).

Karakteristik perubahan PPOK meliputi abnormalitas dari sel goblet, penggantian *Clara cells* dengan sekresi mukus, dan masuknya sel inflamasi mononuklear (Reilly *et al*, 2005). *Clara cells* memproduksi surfaktan yang berguna bagi saluran nafas. Penggantian atau hilangnya sel ini mengganggu keseimbangan dari bronkiolar, berkurangnya surfaktan meningkatkan tegangan permukaan pada tempat pertemuan udara dengan jaringan, sehingga menyebabkan penyempitan atau kegagalan saluran pernafasan.

Pada pasien PPOK dapat mengalami hipertropi otot polos. Abnormalitas ini menyebabkan penyempitan luminal dengan cara hipersekresi mukus dan edema (Senior & Shapiro, 1998). Peradangan bronkiolus dengan mengumpulnya sel inflamasi mononuklear pada jaringan distal saluran pernafasan menyebabkan kerusakan proteolitik jaringan elastis pada bronkiolus dan kantong alveolar dimana jaringan fiber terkonsentrasi sebagai cincin yang mengelilingi alveolar. Peradangan tersebut menyebabkan *distorsi* dan penyempitan struktur ini (Reilly *et al*, 2005).

Saluran pernafasan kecil (saluran pernafasan dengan diameter ≤ 2 mm) dikelilingi oleh parenkim paru yang memberikan daya tarik untuk bronkiolus pada titik dimana sekat alveolar bergabung. Hilangnya gabungan ini karena adanya kerusakan matrik ekstraseluler menyebabkan *distorsi* dan penyempitan saluran pernafasan (Senior & Shapiro, 1998).

Emfisema ditandai dengan kerusakan ruang pertukaran gas meliputi bronkiolus, saluran alveolar, dan alveoli. Dindingnya mengalami perforasi dan pelebaran ruang udara (Reilly *et al*, 2005). Kapiler alveolar juga hilang dan berakibat pada berkurangnya kapasitas mendifusikan udara. Emfisema diklasifikasikan dalam beberapa tipe yaitu *centriacinar*,

panacinar, dan *bullous*. *Centriacinar emphysema* kerusakannya terjadi ditengah terminal unit pernafasan, terkecuali bronkiolus dan kantong alveolar. *Panacinar emphysema* kerusakannya terjadi pada seluruh terminal unit pernafasan biasanya dijumpai pada pasien PPOK yang disebabkan karena kekurangan α_1 *protease inhibitor*. *Bullous emphysema* merupakan kerusakan lokal yang besar atau kerusakan progresif unit paru yang menyebabkan terbentuknya ruang udara yang luas (Pendergast & Ruoss, 1995).

Perubahan fisiologi yang nampak meliputi hipersekresi lendir, hambatan aliran udara, hiperinflasi paru, disfungsi siliari, abnormalitas pertukaran udara, dan *dyspnea*. Efek fisiologi yang paling sering terjadi pada pasien PPOK yaitu berkurangnya ekspirasi maksimal (Vestbo *et al*, 1999). Meningkatnya volume residual dan perbandingan volume residual/kapasitas total paru, ketidaksamaan distribusi ventilasi, dan ventilasi-perfusi juga terjadi pada pasien PPOK (Reilly *et al*, 2005).

Pasien dengan hambatan aliran udara, rasio FEV₁/FVC dan aliran ekspirasi maksimal berkurang dengan pengosongan paru karena menurunnya *elastic recoil* parenkim paru menyebabkan resistensi aliran udara (Senior & Shapiro, 1998). Pada PPOK terjadi “air trapping” (meningkatnya volume residual dan perbandingan volume residual/kapasitas total paru) dan hiperinflasi progresif (meningkatnya kapasitas total paru), hiperinflasi ini sebagai kompensasi dari hambatan aliran udara (Reilly *et al*, 2005).

PPOK menyebabkan abnormalitas pertukaran udara terutama PO₂ arteri dan PCO₂. Gangguan tersebut menyebabkan *hipoxemia* dan *hipercapnia* (Senior & Shapiro, 1998). Perbedaan antara distribusi ventilasi dan ventilasi-perfusi menyebabkan berkurangnya PO₂ dan memicu terjadinya *hipoxemia* (Reilly *et al*, 2005). *Dyspnea* terjadi karena ketidakseimbangan antara sinyal neural otot pernafasan dan efektifitas mekanisme saluran pernafasan (Senior & Shapiro, 1998).

2.4 Komplikasi PPOK

2.4.1 Gangguan Keseimbangan Asam-Basa

Respiratori asidosis sering terjadi pada pasien PPOK. Hipoventilasi pada pasien PPOK merupakan salah satu penyebab terjadinya respiratori asidosis. Pada pasien PPOK sering terjadi peningkatan tekanan karbondioksida di arteri (P_{aCO_2}) yang kemudian dikompensasikan dengan terjadinya metabolik alkalosis (Schiffman, 1991).

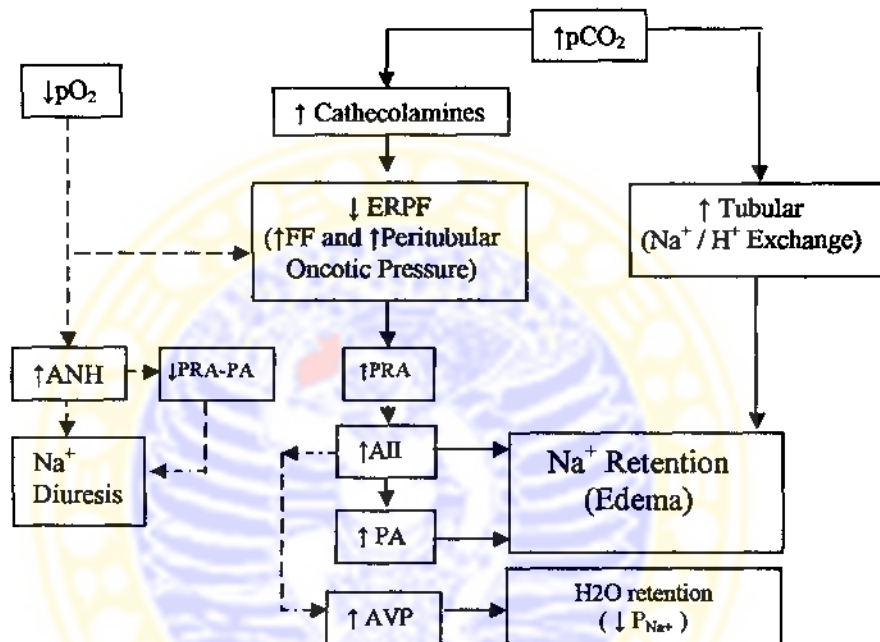
Respiratori asidosis menyebabkan gangguan status mental, abnormalitas tingkah laku, dan koma. Hipercapnia yang terjadi pada pasien PPOK menyebabkan sakit kepala, dan abnormalitas reflek dari pasien PPOK. Kronik hipercapnia dihasilkan karena rangsangan dari peningkatan $PaCO_2$.

Tubuh merespon respiratori asidosis dengan memproduksi bufer kimia. Peningkatan $PaCO_2$ meningkatkan level dari asam karbonik. Asam karbonik ini berhubungan dengan pengeluaran ion hidrogen, yang mana di bufer oleh buffer nonbikarbonat (protein, fosfat, Hb) dan bikarbonat sendiri. Kompensasi metabolik muncul ketika respiratori asidosis terjadi 12-24 jam. Untuk merespon hipercapnia dan asidemia, reabsorpsi bikarbonat tubulus proksimal ginjal, *ammoniogenesis*, dan sekresi hidrogen oleh tubulus distal ginjal ditingkatkan. Peningkatan-peningkatan ini meningkatkan konsentrasi bikarbonat di serum dan menormalkan pH (Matzke & Palevsky, 2002)

2.4.2 Retensi Cairan

Retensi cairan sering terjadi pada pasien PPOK khususnya retensi Na oleh ginjal. Mekanisme retensi Na yang terjadi pada pasien PPOK yaitu terjadinya penurunan dari perfusi renal sebagai akibat adanya abnormalitas pertukaran udara yang terjadi pada pasien PPOK khususnya *hypoxemia dan hypercapnia* (Senior&Shapiro, 1998). Pada pasien PPOK yang stabil, *hypercapnia dan hypoxemia* yang sedang, effective renal plasma flow (ERPF) menurun dan jumlah total Na dalam tubuh meningkat, dengan atau tanpa terjadi edema. Dengan semakin

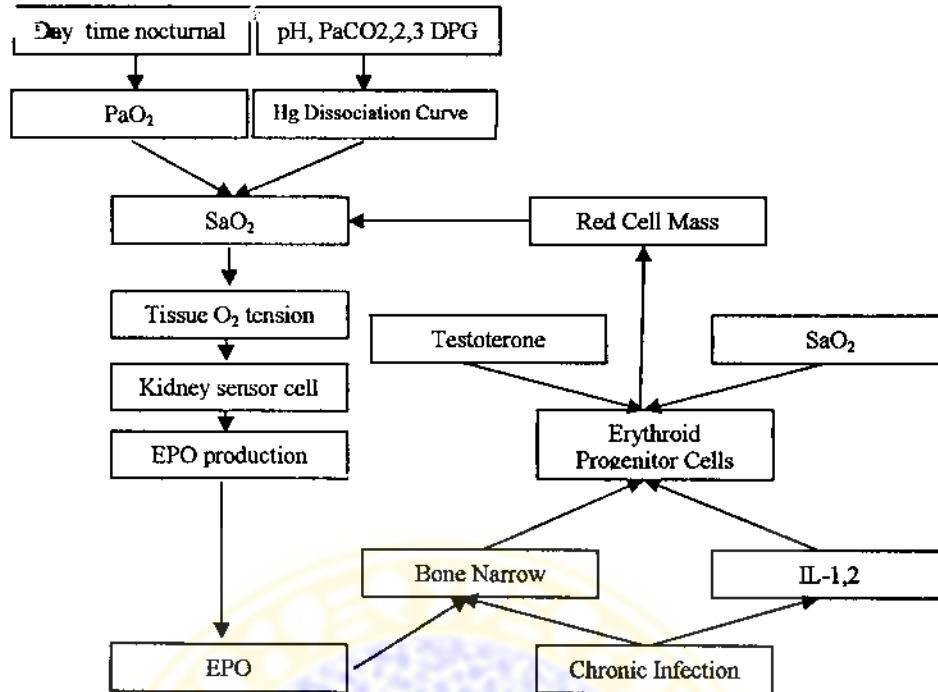
memburuknya perjalanan penyakit, semakin besarnya retensi CO₂ dalam tubuh dan *hypoxemia*, fungsi ginjal semakin menurun dan terjadi edema. Kemudian setelah edema terjadi sistem renin-angiotension-aldosteron akan teraktifasi. Gambar 2.2 menunjukkan proses terjadinya retensi H₂O dan Na pada pasien PPOK dimana garis yang terputus-putus menunjukkan mekanisme yang masih belum jelas sedang garis yang utuh merupakan mekanisme yang sudah terbukti (Manfredi & Ferber, 1991).



Gambar 2.2 Proses terjadinya retensi Na dan H₂O pada pasien PPOK
(Manfredi & Ferber, 1991)

2.4.3 Polisitemia

Polisitemia adalah peningkatan jumlah produksi sel darah merah yang berlebihan. Hipoksia kronik yang terjadi pada pasien PPOK merangsang ginjal untuk memproduksi eritropoietin, yang akan merangsang pembentukan sel darah merah, sehingga terjadi polisitemia sekunder (Wilson, 1992). Pada keadaan hipoksia maupun hiperkapnia terjadi penurunan aktifitas dari 2,3 *diphosphoglycerate* sehingga menurunkan affinitas Hb terhadap O₂ dan akibatnya terjadi penurunan affinitas Hb terhadap O₂ yang dapat merangsang ginjal untuk memproduksi eritropoietin (lihat gambar 2.3) (Strohl & Cahan, 1991).



Gambar 2.3 Proses respon pembentukan sel darah merah akibat adanya hipoksemia dan hipercapnia dari pasien PPOK (Strohl & Cahan, 1991)

2.4.4 Hipertensi Pulmonal

Hipertensi pulmonal adalah peningkatan tekanan arteri pulmonal yang disebabkan oleh karena penyakit parenkim paru atau meningkatnya tekanan pengisian jantung bagian ventrikel kiri, ataupun dapat keduanya (Rich, 2005). Hipertensi pulmonal sering terjadi pada fase akhri PPOK (fase IV: PPOK sangat berat), biasanya setelah terjadi hipoksemia yang sangat berat ($\text{PaO}_2 < 8.0\text{kPa}$ atau 60 mmHg) dan sering juga saat hipercapnia. Hipertensi pulmonal merupakan komplikasi mayor pada PPOK dan berhubungan dengan terjadinya *Cor Pulomnale*.

Faktor yang berpengaruh terhadap terjadinya hipertensi pulmonal pada pasien PPOK meliputi vasokonstriksi; perubahan bentuk dari arteri pulmonal dengan penebalan dari dinding pembuluh darah dan pengurangan lumennya; dan kerusakan daerah kapilarisasi paru akibat dari emfisema, yang mana meningkatkan tekanan untuk mengalirkan darah ke paru. Vasokonstriksi sendiri dipengaruhi oleh beberapa faktor, meliputi hipoksia, yang disebabkan oleh kontraksi otot polos paru, kegagalan dari

mekanisme vasodilatasi oleh endothelium seperti berkurangnya sintesis atau pengeluarannya NO, dan abnormalitas sekresi dari peptida vasokonstriksi (seperti ET-1, yang diproduksi oleh sel-sel inflamasi). Tetapi pada pasien PPOK, hipoksia merupakan peran utama dalam terjadinya hipertensi pulmonal, baik oleh karena vasokonstriksi arteri paru dan perubahan bentuk dinding pembuluh darah paru (GOLD, 2005).

2.4.5 Cor Pulmonale

Cor Pulmonale merupakan suatu keadaan dimana timbul hipertrofi dan dilatasi ventrikel kanan tanpa atau dengan gagal jantung kanan; timbul akibat dari penyakit yang menyerang struktur atau fungsi paru-paru atau pembuluh darahnya. Sebelum timbul kor pulmonale biasanya terjadi peningkatan resistensi vaskular paru dan hipertensi pulmonal. Hipertensi pulmonal yang sering terjadi pada pasien PPOK pada akhirnya meningkatkan beban kerja dari ventrikel kanan, sehingga mengakibatkan hipertrofi dan kemudian gagal jantung. Titik kritis dari rangkaian kejadian komplikasi PPOK ini adalah terletak pada peningkatan resistensi vaskular paru-paru pada arteri dan arteriola kecil.

Terdapat dua mekanisme bagaimanakah PPOK dapat menyebabkan terjadinya peningkatan resistensi tersebut antara lain : (1) vasokonstriksi hipoksik dari pembuluh darah paru-paru dan (2) obstruksi dan/atau obliterasi anyaman vaskuler paru-paru. Mekanisme pertama yang paling berperan karena pada keadaan hipoksia alveolar (jaringan) akan memberikan rangsangan yang lebih kuat untuk menimbulkan vasokonstriksi pulmonar dari pada hipoksemia. Selain itu, hipoksi alveolar lebih mudah menyebabkan terjadinya hipertropi otot polos arteriola paru-paru, sehingga timbul respon yang lebih kuat daripada hipoksia akut. Asidosis hiperkapnia dan hipoksemia bekerja secara sinergis dalam menimbulkan vasokonstriksi. Kekentalan darah yang meningkat akibat polisitemia dan peningkatan curah jantung yang dirangsang oleh hipoksia kronik dan hiperkapnea, juga ikut meningkatkan tekanan arteria paru-paru.

Mekanisme kedua yang turut meningkatkan resistensi vaskular dan tekanan arteria paru-paru adalah bentuk anatomisnya. Emfisema pada PPOK dicirikan oleh kerusakan bertahap dari struktur alveolar dengan pembentukan bula dan obliterasi total dari kapiler-kapiler sekitarnya. Hilangnya pembuluh darah secara permanen menyebabkan berkurangnya anyaman vaskular. Selain itu pada PPOK, pembuluh darah paru juga tertekan dari luar karena efek mekanik dari volume paru-paru yang besar (Wilson, 1992).

2.5 Presentasi Klinik PPOK

Perjalanan klinis dari pasien PPOK dikenal dengan istilah *pink puffer* dan *blue bloater*. Tanda klinis utama dari *pink puffer* (berkaitan dengan emfisema) adalah timbulnya dispnea tanpa disertai batuk dan pembentukan sputum yang berarti. Pada perjalanan penyakit lebih lanjut, *pink puffer* dapat berubah menjadi bronkhitis kronik sekunder. Diafragma pasien terletak sangat rendah dan bergerak tak lancar. Polisitemia dan sianosis jarang ditemukan (oleh karena itu disebut *pink puffer* atau merah muda), sedangkan kor pulmonale jarang ditemukan. Pasien yang terkategori *pink puffer* gangguan perfusi dan ventilasinya minimal, sehingga dengan hiperventilasi pasien *pink puffer* biasanya dapat mempertahankan gas-gas darah dalam batas normal sampai penyakit ini mencapai tahap lebih lanjut.

Pada pasien *blue bloaters* (bronkhitis kronik) biasanya menderita batuk produktif dan berulang kali mengalami infeksi yang sudah bertahun-tahun. Pasien-pasien *blue bloaters* akan mengalami dispnea saat beraktifitas. Pasien tersebut menunjukkan berkurangnya dorongan untuk bernafas; mengalami hipoventilas dan menjadi hiperkapnia dan hipoksia. **Tabel 2.1** menggambarkan perbedaan-perbedaan antara bronkhitis kronik (*blue bloaters*) dengan emfisema (*pink puffer*)

Riwayat *wheezing* atau suara mengi sering ditemukan pada pasien PPOK. Pasien PPOK mengeluh mengi pada saat aktifitas karena udara lewat saluran pernafasan yang sempit karena radang (Konzem & Stratton,

2002). Anoreksia dan berat badan menurun merupakan tanda semakin memburuknya PPOK (Goerge & Pedro, 1998). Mimpi buruk, sakit kepala waktu pagi, mengantuk di siang hari, dan mendengkur keras pada pasien PPOK menyebabkan gangguan tidur dengan hipoksia berat dan retensi CO₂ pada malam hari. Hipoksia, sesak nafas, atau keduanya menyebabkan hilangnya ingatan dan berkurangnya konsentrasi (Konzem & Stratton, 2002). Ekserbasi akut berarti bertambah buruknya gejala bila dibandingkan dengan sebelumnya. Dekompensasi akut dari PPOK adalah meningkatnya produksi sputum, sesak nafas bertambah, dan perubahan warna sputum (Senior & Shapiro, 1998). Kemungkinan ekserbasi akut diikuti gejala lain yaitu demam, nyeri otot, dan sakit tenggorokan (Reilly *et al*, 2005).

Tabel V.1 Perbandingan dari tipe-tipe klinis PPOK

Gambaran	Pink Puffer (emfisematosia)	Blue bloater (bronkitis)
Usia	± 60 tahun	+ 50 tahun
Sebab	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Faktor yang tak diketahuinya ➤ Merokok ➤ Polusi udara 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Faktor yang tak diketahuinya ➤ Merokok
Sputum	Sedikit	Banyak sekali
Dispnea	Relatif dini	Relatif lambat
Bentuk tubuh	Kurus dan ramping	Gizi cukup
Pola pernafasan	Hiperventilasi dan dispnea yang jelas, dapat timbul sewaktu istirahat	Hilangnya dorongan pernafasan
Volume paru-paru	FEV ₁ rendah, TLC dan RV meningkat	FEV ₁ rendah, TLC normal, RV meningkat sedang
PaCO ₂	Normal atau rendah (35-40 mm Hg)	Meningkat (50-60 mmHg)
PaO ₂	65-75 mmHg	45-60 mmHg
SaO ₂	Normal	Desaturasi tinggi karena ketidak seimbangan V/Q
Hematokrit	35-45%	50-55%
Polisitemia	Hemoglobin normal dan hematokrit normal	Sering terjadi peningkatan hemoglobin dan hematokrit
Sianosis	Jarang	Sering
Kor pulmonale	Jarang kecuali tahap akhir	Sering, disertai banyak serangan

2.5.1 Data Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik yang dilakukan bergantung pada derajat hambatan aliran udara, berat ringannya hiperinflasi, dan bentuk tubuh. Awalnya hanya ekspirasi memanjang dan suara mengi pada ekspirasi paksa. Bila obstruksi berlanjut akan tampak hiperinflasi dan *barrel chest*.

Pasien PPOK mengalami sianosis, dapat dilihat pada bibir dan dasar kuku. Pada pasien PPOK karena emfisema, diklasifikasikan "*pink puffer*", menunjukkan sianosis tidak terjadi dan penggunaan otot tambahan atau *purse-lip breathing*. Suara nafas yang menurun terjadi pada beberapa pasien. Pada pasien bronkitis kronik diklasifikasikan sebagai "*blue bloaters*", terjadi retensi cairan dan sianosis (Reilly *et al*, 2005). Pemeriksaan fisik yang lainnya meliputi adanya peningkatan pada JVP (*Jugular Venous Pressue*), suara jantung terdengar jauh, kongestif hepar, dan edema pada tungkai (Reilly *et al*, 2005).

2.5.2 Data Pemeriksaan Laboratorik

Ciri khas PPOK adalah adanya hambatan aliran udara. Tes fungsi faal paru menunjukkan hambatan aliran udara dengan berkurangnya FEV₁ dan FEV₁/FVC. Derajat hambatan aliran udara sangat penting untuk mengetahui klasifikasi dan terapi obat pada pasien PPOK (lihat tabel II.1). Dengan memburuknya keadaan, volume paru meningkat, sehingga meningkatnya kapasitas total paru, kapasitas fungsional residual, dan volume residual (Reilly *et al*, 2005). Meningkatnya volume residual dan kapasitas fungsional residual menggambarkan adanya gangguan udara dalam paru karena hambatan difusi saluran udara dan pengakhiran lebih awal volume paru yang tinggi (Pendergast & Ruoss, 1995). Pengukuran kapasitas difusi menggunakan karbon monoksida (Dco) membantu membedakan emfisema dan bronkitis. Pada emfisema, kapasitas difusi berkurang karena hilangnya area permukaan untuk proses difusi gas. Pada bronkitis, kapasitas difusi normal atau hanya berkurang sedikit (Schwinghammer, 2002)

Analisis gas darah arterial dapat membantu mendeteksi adanya hipoksemia dan petunjuk terapi oksigen pada PPOK ekserbasi. Analisis gas darah arterial memberikan informasi tentang ventilasi alveolar dan status asam-basa dengan mengukur PCO_2 dan pH arteri. Meningkatnya hematokrit berhubungan dengan hipoksemia kronik. Gas darah arterial merupakan komponen penting untuk evaluasi pada pasien yang mengalami ekserbasi.

Tabel V.2 Kriteria klasifikasi PPOK

Stage PPOK	Kategori	Simptom	Spirometri
0	Beresiko	Batuk kronik, meningkatnya produksi sputum.	Normal
I	Ringan	Dengan atau tanpa batuk kronik atau produksi sputum.	$FEV_1/FVC < 0,7$ dan $FEV_1 \geq 80\%$
II	Sedang	Dengan atau tanpa batuk kronik atau produksi sputum.	$FEV_1/FVC < 0,7$ dan $50\% \leq FEV_1 < 80\%$
III	Berat	Dengan atau tanpa batuk kronik atau produksi sputum.	$FEV_1/FVC < 0,7$ dan $30\% \leq FEV_1 < 50\%$
IV	Sangat berat (Ekserbasi)	Dengan atau tanpa batuk kronik atau produksi sputum.	$FEV_1/FVC < 0,7$ dan $FEV_1 < 30\%$ atau $FEV_1 < 50\%$ diprediksi dengan kegagalan pernafasan atau tanda gagal jantung

(Sumber : Reilly *et al*, 2005)

Computed Tomography (CT) scan dilakukan untuk mengetahui ada tidaknya emfisema (Reilly *et al*, 2005). Karakteristik emfisema meliputi diafragma mendatar kurang dari 3 cm antara inspirasi dan ekspirasi, *bullous lesion*, dan meningkatnya ruang udara retrosternal yang menandakan besarnya "air trapping". Pada pasien bronkitis, ditandai dengan meningkatnya tanda bronkovaskular pada area bawah paru (Schwinghammer, 2002).

Untuk pasien PPOK kurang dari 50 tahun, yang tidak memiliki riwayat keluarga merokok, pengukuran kadar serum α_1 AT harus dilakukan (Reilly *et al*, 2005). Pemeriksaan sputum membantu dalam mengidentifikasi kemungkinan bakteri patogen yang dapat menyebabkan ekserbasi dan membantu pemilihan antibiotik untuk terapinya (Schwinghammer, 2002).

1.5 Penatalaksanaan Terapi PPOK

Terapi obat yang diterima pasien PPOK ditujukan untuk mengurangi keluhan, frekuensi kejadian serta komplikasinya. Terapi ini didasarkan pada gejala yang terjadi, faktor resiko, biaya, dan keuntungan terapi. Sedangkan untuk pasien ekserbasi akut antara lain berkurangnya resistensi saluran udara, mengobati infeksi, memperbaiki saturasi oksigen, dan memperkuat fungsi otot saluran pernafasan.

Terapi dengan bronkodilator umumnya digunakan untuk pengobatan simptomatis (Reilly *et al*, 2005). Bronkodilator meliputi β_2 agonis, antikolinergik, dan turunan xantin (Senior & Shapiro, 1998). Rute inhalasi lebih banyak dipilih daripada rute parenteral lainnya karena efek sampingnya kecil (Reilly *et al*, 2005).



Tabel V.3 Obat-obat yang umum digunakan untuk terapi PPOK

Obat	Inhaler	Larutan untuk nebulizer (mg/ml)	Oral (mg)	Vial untuk injeksi (mg)	Masa kerja (jam)
<i>β₂-agonis</i>					
Short-acting					
Fenoterol	100-200 (MDI)	1	0,05%(Sirup)		4-6
Salbutamol (Albuterol)	100,200 (MDI/DPI)	5	5 mg (Pill) sirup 0,024%	0,1-1,5	4-6
Terbutalin	400,500 (DPI)	-	2,5-5 mg(Pill)	0,2-0,25	4-6
Long-acting					
Formaterol	4,5-12 (MDI/DPI)				12+
Salmeterol	25-50 (MDI/DPI)				12+
<i>Antikolinergik</i>					
Short-acting					
Ipratropium bromida	20,40 (MDI)	0,25-0,5			6-8
Oxitropium bromida	100 (MDI)	1,5			7-9
Long-acting					
Tiotropium	18 (MDI)				24
Kombinasi Short-acting β₂-agonis dengan Antikolinergik					
Fenoterol/ Ipratropium	200/80 (MDI)	1,25/0,5			6-8
Salbutamol/ Ipratropium	75/15 (MDI)	0,75/4,5			6-8
<i>Metilxantin</i>					
Aminofilin			200-600 (Pill)	240 mg	<24
Teofilin (SR)			100-600 (Pill)		<24
<i>Glukokortikosteroid inhalasi</i>					
Beclomethason	50-400 (MDI/DPI)	0,2-0,4			
Budesone	100,200,400 (DPI)	0,2/0,25/0,5			
Fluticasone	50-500 (MDI/DPI)				
Triamcinolone	100 (MDI)	40		40	
Kombinasi Long-acting β₂-agonis dengan Glukokortikosteroid inhalasi					
Formaterol/ Budesonid	4,5/80,150 (DPI) (9/320)(DPI)				
Salmeterol/ Fluticasone	500/100,250,500(DPI) 25/50, 125, 250 (MDI)				
<i>Glukokortikosteroid</i>					
Prednison			5-60 (Pill)		
Metil-prednisolone	10-2000 mg		4,8,16 (Pill)		

Sumber : Pauwels *et al*, 2005)

2.6.1 Antikolinergik

Antikolinergik merupakan obat pilihan pertama (*first line*) untuk terapi PPOK karena antikolinergik memiliki efektifitas sebagai bronkodilator yang lebih besar dan efek samping sistemik yang ditimbulkan sedikit seperti takhikardia (Schwinghammer, 2002). Antikolinergik menyebabkan relaksasi otot polos bronkial dan bronkiolus sehingga resistensi saluran nafas berkurang (AHFS, 2002). Mekanisme

kerja antikolinergik yaitu menghambat aktifitas asetilkolin dengan cara memblok reseptor kolinergik pada otot polos bronkial, sehingga *cyclic guanosine monophosphate* (c-GMP) kadarnya menurun dan menyebabkan dilatasi pada otot polos bronkial (Senior & Shapiro, 1998).

Antikolinergik yang banyak digunakan antara lain atropin dan ipratropium bromida. Ipratropium bromida lebih dipilih daripada atropin karena memiliki efek samping sistemik lebih sedikit (efek samping atropin meliputi pandangan yang kabur, retensi urin, dan takhikardi) (Schwinghammer, 2002). Penggunaan ipratropium bromida juga tidak mempengaruhi penurunan fungsi paru (Reilly *et al*, 2005). Ipratropium bromida diberikan secara inhalasi oral dengan menggunakan aerosol oral inhaler (*Metered-dose Aerosol*) atau *nebulization* (AHFS, 2002). Ipratropium bromida tersedia sebagai MDI (20 µg/hisapan) dan sebagai larutan *nebulization* (250 µg/ml). Dosis pemberiannya 4x2 hisapan sehari, namun pada kondisi akut direkomendasikan dosisnya mencapai 8x2 hisapan sehari (Sorli, 2000).

Pemberian secara inhalasi oral dari ipratropium bromida yang diabsorpsi ke sirkulasi sistemik dari permukaan paru maupun *GI track* jumlahnya sedikit (AHFS, 2002). Ipratropium bromida meningkatkan FEV sebesar 15% dan mengurangi FVC 0,3 sampai 0,6 liter (Sorli, 2000). Ipratropium bromida merupakan antikolinergik turunan ammonium kuartener yang mudah terionisasi sehingga sulit menembus membran tubuh serta tidak menembus BBB. Ipratropium bromida terikat pada protein plasma (albumin) sebesar 0–9% (AHFS, 2002). $t_{1/2}$ ipratropium bromida 3 jam dan memberikan efek yang maksimal setelah 1,5–2 jam (Sorli, 2000). *Oxytropium bromida* merupakan antikolinergik turunan ammonium kuartener yang memiliki masa kerja yang lebih panjang (6–10 jam) dan kerjanya lebih cepat daripada ipratropium bromida (Vestbo *et al*, 1999). Antikolinergik pada umumnya dieliminasi dalam urine baik dalam bentuk metabolit atau bentuk utuh.

Efek samping pada penggunaan antikolinergik meliputi *xerostomia* (mulut kering), kulit kering, pandangan kabur, *cycloplegia*, midriasis,

tachycardia, palpitasi, dan konstipasi. Pada banyak pasien *xerostomia* merupakan efek samping yang sering terjadi. Efek samping lain pada penggunaan antikolinergik meliputi meningkatnya tekanan intraokular (khususnya pada penderita glaukoma), hilangnya rasa, sakit kepala, insomnia, mual, dan muntah.

Efek samping semakin meningkat (seperti *xerostomia*, pandangan kabur, konstipasi) jika diberikan dengan *phenothiazines*, amantadine, obat antiparkinson, meperidine, trisiklik antidepresan, *muscle relaxants*, obat antiaritmia (quinidine, procainamide), antihistamin (meclizine). Antikolinergik dapat mengurangi pengeluaran asam lambung dan meningkatkan pH lambung, kemungkinan dapat mengurangi absorpsi dari ketokonazole. Antasida dapat mengurangi absorpsi obat antikolinergik ketika diberikan secara simultan, sehingga obat antikolinergik diberikan satu jam sebelum antasida (AHFS, 2002)

Pemberian antikolinergik dapat dikombinasi dengan bronkodilator lainnya (β_2 agonis atau turunan xantin), dengan mekanisme kerja yang berbeda menghasilkan efek bronkodilatasi yang lebih baik (Senior & Shapiro, 1998). Penambahan β_2 agonis (albuterol, salmeterol) secara inhalasi pada terapi dengan ipratropium bromida diberikan untuk pasien yang tidak merespon terapi dengan ipratropium bromida saja. Terapi kombinasi ini dapat meningkatkan aliran udara dan mengurangi resiko *dyspnea* pada pasien PPOK (AHFS, 2002).

2.5.2 β_2 agonis

β_2 agonis menyebabkan bronkodilatasi melalui rangsangan reseptor β_2 , kemudian mengaktifasi enzim adenilat siklase untuk meningkatkan pembentukan adenosine 3',5'-monofosfat (3',5'-cAMP) (Schwinghammer, 2002). Meningkatnya cAMP dapat meningkatkan cAMP-dependent protein kinase A, yang menghambat fosforilasi miosin dan menurunkan kadar kalsium intraseluler, serta menghasilkan relaksasi otot polos. Meningkatnya konsentrasi cAMP berhubungan dengan hambatan pengeluaran mediator dari sel mast pada saluran pernafasan

(AHFS, 2002). Efek lainnya yaitu meningkatkan klirens mukosiliar dengan cara meningkatkan aktivitas siliari atau dengan mempengaruhi komposisi sekresi mukusnya (Boushey, 2001)

Simpatomimetik (β_2 agonis) diberikan setelah terapi dengan ipratropium bromida atau pasien yang tidak puas dengan penggunaan ipratropium bromida saja (Schwinghammer, 2002). Dosis yang umum digunakan untuk MDI yaitu 1–2 hisapan 3–4 kali sehari, sedangkan untuk *nebulizer* 1-2 ml larutan 3-4 kali sehari. Pada keadaan akut, dosis yang diberikan 4-6 kali 2 ml larutan sehari untuk *nebulizer* dan untuk MDI 2 hisapan tiap 4-6 jam (Sorli, 2000).

β_2 agonis dikelompokkan menjadi dua yaitu β_2 agonis yang masa kerjanya pendek (salbutamol, terbutaline, fenoterol, reproterol, pirbuteol) dan β_2 agonis yang masa kerjanya panjang (salmeterol, albuterol, levalbulerol, formaterol). Salbutamol dan terbutalin terikat pada protein plasma sebesar <20%, berbeda dengan salmeterol dan formoterol yang memiliki ikatan dengan protein plasma sebesar >90%. Salbutamol memberikan efek bronkodilatasi setelah 3 menit pemberian, bioavailabilitasnya yang rendah dapat meningkatkan selektivitas paru. Salbutamol memiliki $t_{1/2}$ 2-7 jam. Dosis untuk salbutamol yaitu 2 hisapan (200 μg) 3-4 kali sehari. Terbutalin memiliki kelebihan yaitu efek bronkodilatasinya lebih lama dibandingkan salbutamol. Dosis untuk terbutalin sebesar 400-500 μg 3-4 kali sehari.

Salmeterol dan formoterol memiliki masa kerja yang panjang (>12 jam). Salmeterol sangat lipofil dan cepat berpenetrasi ke membran otot polos. Aktifitasnya lebih panjang dibandingkan dengan formoterol (12 jam) dan memiliki efek samping yang lebih kecil daripada metilxanthin. Salmeterol memiliki kelemahan yaitu mula kerja yang lebih lama (15-30 menit) dibandingkan formoterol (3 menit). Dosis untuk salmeterol yaitu 50 μg tiap 12 jam atau hanya malam hari untuk mencegah *nocturnal symptoms*, sedangkan untuk formoterol 9-12 μg tiap 12 jam (Vestbo *et al*, 1999). Hubungan antara konsentrasi dalam plasma dengan efek bronkodilatasi tidak jelas, oleh karena itu terapi dengan β_2 agonis harus

dimonitor berdasarkan respon terapeutik dan efek samping yang ditimbulkan.

Efek samping yang paling sering yaitu tremor, takhikardi dan palpitasi (Reilly *et al*, 2005). Tremor dikarenakan adanya rangsangan pada reseptor β_2 pada otot skeletal dan semakin parah pada pasien usia lanjut. Takhikardi dan palpitasi karena terjadinya vasodilatasi perifer serta reflek rangsangan jantung, secara langsung merangsang reseptor β_2 atrial. Efek samping metabolik yang berbahaya yaitu hipokalemia. Rangsangan reseptor β_2 yang menyebabkan masuknya kalium ke dalam sel otot skeletal dan peningkatan insulinemia merupakan penyebab hipokalemia (Sorli, 2000).

2.5.3 Metilxanthin

Metilxanthin memiliki rentang terapeutik yang kecil, efektifitasnya lebih kecil jika dibandingkan dengan β_2 agonis dan juga memiliki efek samping yang tinggi. Pada PPOK metilxanthin merupakan *second-or-third-line therapy* (Sorli, 2000). Metilxanthin (teofilin dan aminofilin) menyebabkan bronkodilatasi dengan menghambat fosfodiesterase (yang menyebabkan meningkatnya cAMP), menghambat influks ion kalsium di otot polos, antagonis prostaglandin, menstimulasi katekolamin endogen, antagonis reseptor adenosine, dan menghambat dikeluarkannya mediator dari sel mass dan leukosit (Schwinghammer, 2002). Hambatan terhadap fosfodiesterase merupakan mekanisme utama dalam efek bronkodilatasi dari teofilin (Sorli, 2000)

Teofilin dapat meningkatkan kecepatan aliran ekspirasi, kapasitas vital, meningkatkan kandungan oksigen arterial dan karbondioksida (Reilly *et al*, 2005). Disamping sebagai bronkodilator, teofilin juga memiliki keuntungan lain yaitu dapat meningkatkan kontraksi jantung dan diafragma, menurunkan resistensi pembuluh darah paru, serta meningkatkan klirens mukosiliari (Konzem & Stratton, 2002).

Teofilin tersedia dalam bentuk tablet dan sediaan lepas lambat, untuk aminofilin tersedia dalam bentuk IV. Bentuk sediaan lepas lambat

lebih dipilih karena diabsorpsi dengan kecepatan konstan dan memberikan konsentrasi *steady state* di dalam plasma. Dosis yang diberikan untuk sediaan lepas lambat yaitu 8 mg/kg BB sehari dua kali. Pada keadaan akut, rute IV lebih dipilih. Dosis permulaan sebesar 6 mg/kg BB selama 20-30 menit, diikuti dengan infus 0.5 mg/kg tiap jam. Jika pasien telah meminum teofilin, dosis harus dibagi dua. Kadar dalam plasma dari teofilin harus dimonitor dan dijaga dalam rentang 10-20 µg/ml (Sorli, 2000).

Efek samping teofilin yaitu muntah, mual, insomnia, tremor, *seizure*, dan *takhikardi* (Senior & Shapiro, 1998). Efek terapi dan toksisitas teofilin berhubungan dengan konsentrasinya di dalam plasma, sehingga kadar dalam darah harus tetap di pantau. Perbaikan fungsi paru berkorelasi dengan konsentrasi plasma pada 5-20 mg/L. Anoreksia, mual, muntah, rasa tidak enak di perut, sakit kepala, dan kecemasan terjadi pada konsentrasi 15 mg/L pada beberapa pasien dan menjadi biasa pada konsentrasi yang lebih besar dari 20 mg/L. Pada konsentrasi lebih tinggi (>40 mg/L), dapat terjadi kejang atau aritmia; efek tersebut dapat terjadi tanpa adanya gejala.

Klirens plasma dari teofilin sangat bervariasi. Teofilin dimetabolisme oleh hati, sehingga pada dosis terapi dapat terjadi konsentrasi toksik pada pasien penyakit hati. Sebaliknya, klirens dapat ditingkatkan dengan cara menginduksi enzim hepar yaitu dengan merokok atau mengubah diet. Barbiturat, fenitoin, rifampisin, karbamazepin dapat meningkatkan klirens dari teofilin maupun amonifilin, sedangkan antibiotik makrolid, isoniazid, kuinolons, simetidine, oral kontrasepsi, allupurinol, opiods, β-bloker, dan diltiazem dapat menurunkan klirens teofilin dan aminofilin (Vestbo *et al*, 1999)

2.5.4 Glukokortikoid

Glukokortikoid dengan mekanismenya sebagai anti-inflamasi digunakan untuk terapi PPOK, memiliki beberapa keuntungan meliputi menurunkan permeabilitas membran kapiler untuk mengurangi mukus atau lendir, menghambat pengeluaran proteolitik enzim dari leukosit, dan menghambat prostaglandin. Glukokortikoid digunakan untuk pasien

PPOK apabila terapi dengan antikolinergik, simpatomimetik, dan teofilin tidak efektif. Penggunaan glukokortikoid secara oral lebih dari dua minggu harus dilakukan *tapering* dosis untuk menghindari efek *hypothalamic-pituitary-adrenal* (HPA) (Schwinghammer, 2002)

Inhalasi glukokortikoid dapat mengurangi frekuensi ekserbasi 25–30%, akan tetapi penggunaannya berhubungan dengan peningkatan kecepatan *oropharyngeal candidiasis* dan meningkatnya kecepatan hilangnya densitas dari tulang. Penggunaan glukokortikoid secara oral dalam waktu yang lama tidak dianjurkan untuk pasien PPOK karena efek sampingnya yang besar meliputi osteoporosis, penambahan berat badan, kataraks, intoleransi glukosa, dan meningkatnya resiko infeksi (Reilly *et al*, 2005)

Prednison merupakan glukokortikoid yang dapat diberikan secara oral untuk pasien PPOK (Vestbo *et al*, 1999). Prednison dengan mudah diabsorpsi setelah pemberian oral. Metabolisme utamanya di hepar, sehingga obat – obat yang menstimulasi enzim hepar dapat mempercepat metabolisme glukokortikoid seperti rifampisin, fenobarbital, fenitoin (Sorli, 2000). Sedangkan untuk obat-obat kontrasepsi oral dan estrogen dapat mengurangi metabolisme prednison (Vestbo *et al*, 1999). Prednison memiliki $t_{1/2}$ sebesar 2-3 jam. Prednison terikat 92% pada protein spesifik yaitu *transcortin*. Untuk keadaan akut, diberikan dosis sebesar 30-40 mg sehari selama 7-14 hari.

Beklometason dipropionat, budesonida, dan flutikason propionat merupakan glukokortikoid inhalasi yang sering digunakan. Beklometason dipropionat merupakan *prodrug* dimana dalam jaringan paru akan diubah menjadi beklometason monopropionat (Vestbo *et al*, 1999). Dosisnya 100-200 µg/hisapan sehari 2 kali (Douglas *et al*, 1997). Budesonida memiliki afinitas terhadap reseptor yang lebih tinggi dan lebih poten sebagai anti inflamasi dibandingkan beklometason dipropionat (Vestbo *et al*, 1999). Dosis untuk budesonida yaitu 100-200 µg/hisapan sehari 2 kali. Flutikason propionat memiliki aktifitas topikal yang lebih tinggi dibandingkan dengan

glikokortikoid inhalasi yang lainnya. Rentang dosisnya 100-2000 µg/hisapan sehari 2 kali (Douglas *et al*, 1997).

2.5.5 Antibiotik

Infeksi pada saluran pernafasan oleh bakteri mempunyai peranan penting dalam patogenesis PPOK ekserbasi. *Haemophilus influenza*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas Aeruginosa* merupakan bakteri yang terdapat pada sputum pasien PPOK ekserbasi. Terapi antibiotik ini diberikan untuk pasien dengan kategori sedang (moderate) sampai berat/ekserbasi akut (Reilly *et al*, 2005). Spektrum antibiotik yang luas seperti amoksisilin atau antibiotik makrolid (eritromisin, klaritromisin, azitromizin) efektif untuk ekserbasi akut awal (Douglas *et al*, 1997). Pada komplikasi ekserbasi, bakteri diasumsikan resisten terhadap β laktam dan terapinya yaitu kombinasi asam klavulanat dan amoksisillin atau golongan floroquinolon seperti levofloksasin, gatifloksasin, dan moxifloksasin (Schwinghammer, 2002). Tabel II.3 menunjukkan terapi antibiotik pada pasien PPOK.

Penting untuk mempertimbangkan dua prinsip farmakokinetika untuk antibiotik pada terapi PPOK. Pertama mengenai penetrasi obat ke dalam jaringan dan kedua yaitu metabolisme dan ekskresinya. Penisilin, sefalosporin, dan aminoglikosida tak berpenetrasi dengan baik ke dalam mukosa bronkial, sehingga konsentrasi dalam serum tak memenuhi efek terapetiknya. Azalides, quinolon, dan makrolida berpenetrasi dengan baik ke dalam mukosa bronkial (Sorli J, 2000).

Tabel V.4 Terapi antibiotik pada pasien PPOK ekserbasi

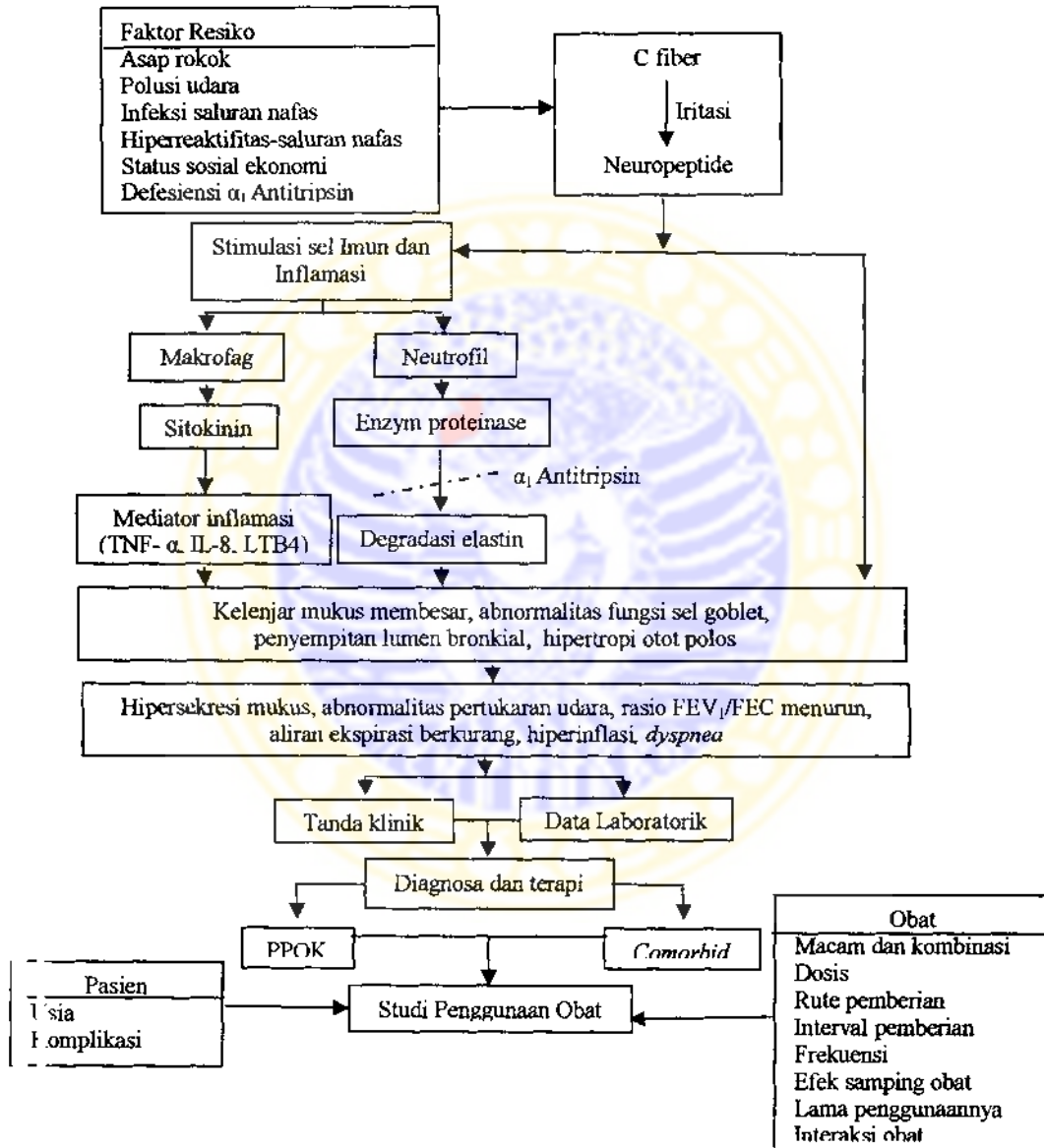
Grup	Mikroorganisme	Terapi Oral	Alternatif	Terapi parenteral
A	H. Influenzae	- β -laktam (ampisilin)	- β -laktam/ β -laktam inhibitor (Co-amoxiclav)	-
	S. pneumoniae	- Tetrasiklin	- Makrolides (Azitromycin, Claritromycin)	-
E	M. catarrhalis	- Trimetoprim/Sulfametoksazol	- Sepalosporin-gen 2 atau 3	-
	C. pneumoniae			
E	Grup A + Enterobacteriaceae (E.Coli, Proteus)	β -laktam/ β -laktam inhibitor (Co-amoxiclav)	- Florokuinolon (Levofloxacin, Gemifloxacin)	- β -laktam/ β -laktam inhibitor (Co-amoxiclav, ampisilin/ sulbaktan) - Sepalosporin-generasi ke 2/3 - Florokuinolon (Levofloxacin, Gemifloxacin, Mofifloxacin)
	Grup B + P. acuginosa	Florokuinolon (Siprofloksasin, levofloksasin – dosis tinggi)	-	- Florokuinolon (Siprofloksasin, levofloksasin – dosis tinggi)

(Sumber : Pauwels *et al*, 2005)

BAB III

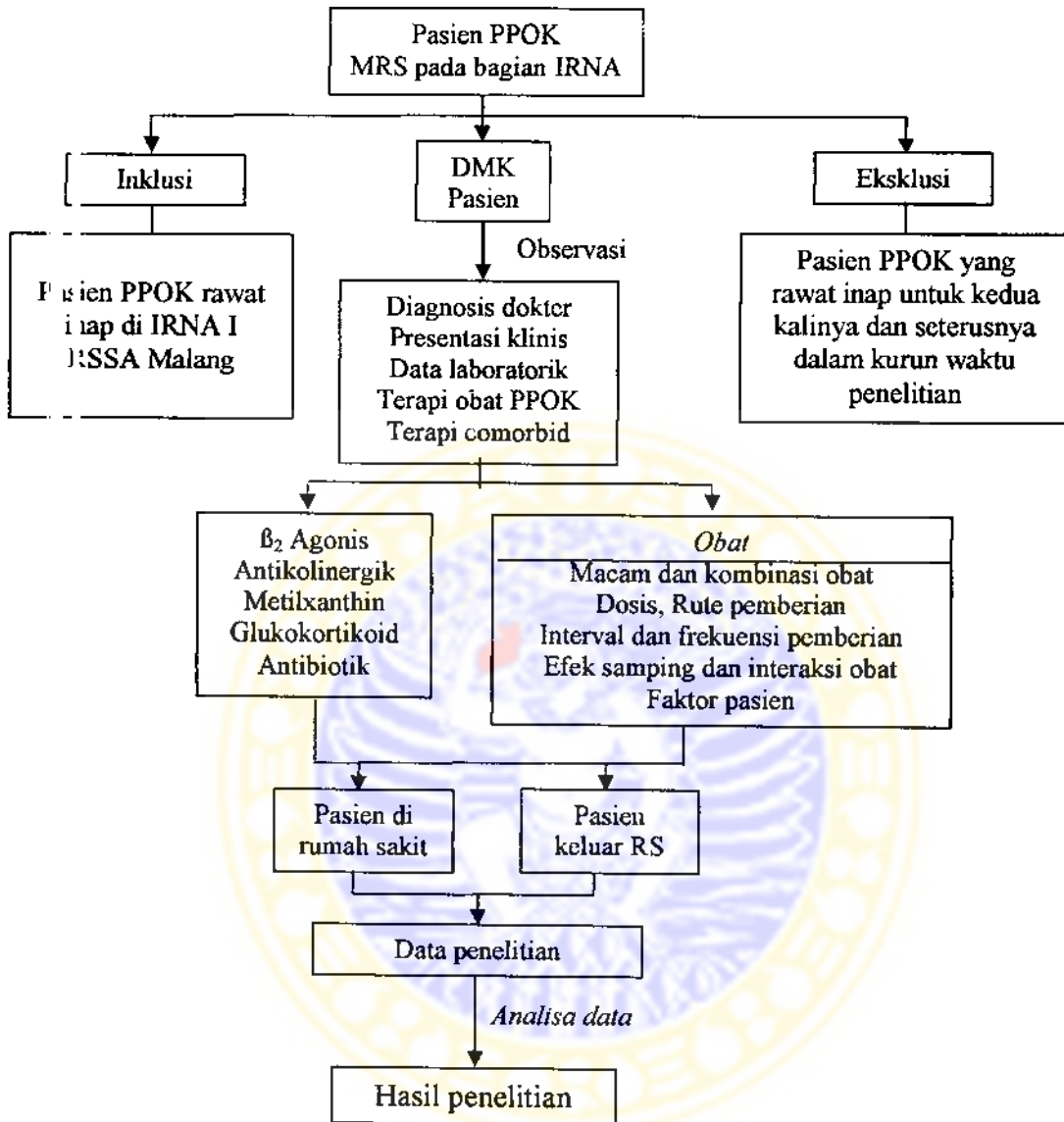
KERANGKA KONSEPTUAL DAN KERANGKA OPERASIONAL

3.1 Kerangka Konseptual Studi Penggunaan Obat pada Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)



Gambar 3.1 Kerangka Konseptual Studi Penggunaan Obat pada Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK).

3.2 Kerangka Operasional Terapi pada Pasien PPOK



Gambar 3.2 Kerangka operasional terapi pasien PPOK

BAB IV

METODE PENELITIAN

4. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian non eksperimental deskriptif *cross sectional*. Penelitian deskriptif ini bertujuan untuk mendeskripsikan tentang pola penggunaan obat pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).

4.1 Kriteria Data Inklusi

Inklusi data meliputi semua pasien rawat inap di IRNA I RSSA Malang dengan diagnosa Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) dengan dokumen medik kesehatan yang lengkap.

4. Kriteria Data Eksklusi

Eksklusi data meliputi pasien dengan diagnosa Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) yang rawat inap untuk kedua kalinya dan seterusnya dalam kurun waktu penelitian April-Mei 2006.

4. Obyek Penelitian

Obyek penelitiannya meliputi semua pasien rawat inap di IRNA I RSSA Malang dengan diagnosa Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) lengkap dengan DMK.

4.2 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang.

4.3 Waktu Penelitian

Bulan April dan Mei 2006.

4.7 Jumlah Sampel

Jumlah sampel yang didapatkan minimal ... pasien dengan diagnosa Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) yang diperoleh selama April-Mei 2006.

4.8 Metode Pengumpulan Data

Semua data dari dokumen medik kesehatan yang memuat identitas pasien, riwayat penyakit pasien, test fungsi faal paru, data klinik, data laboratorium, diagnosa ekserbasi akut, dan terapi obat yang diterima pasien (macam dan kombinasi obat, dosis, rute pemakaian, interval pemberian, frekuensi, efek samping, lama penggunaannya) dipindahkan kedalam lembar pengumpul data, kemudian direkapitulasi ke tabel induk.

4.9 Analisis Data

Dari data yang diperoleh dilakukan analisis :

- a. Keterkaitan faktor demografi dan resiko dengan riwayat terjadinya PPOK dalam bentuk tabel/grafik
- b. Keterkaitan antara test fungsi faal paru, data laboratorik, dan diagnosis PPOK ekserbasi akut dengan terapi secara deskriptif.
- c. Profil penggunaan obat untuk terapi PPOK, meliputi macam dan kombinasi obat, dosis, rute pemakaian, interval pemberian, frekuensi, efek samping, lama penggunaannya serta kemungkinan interaksi yang ditimbulkannya.

BAB V

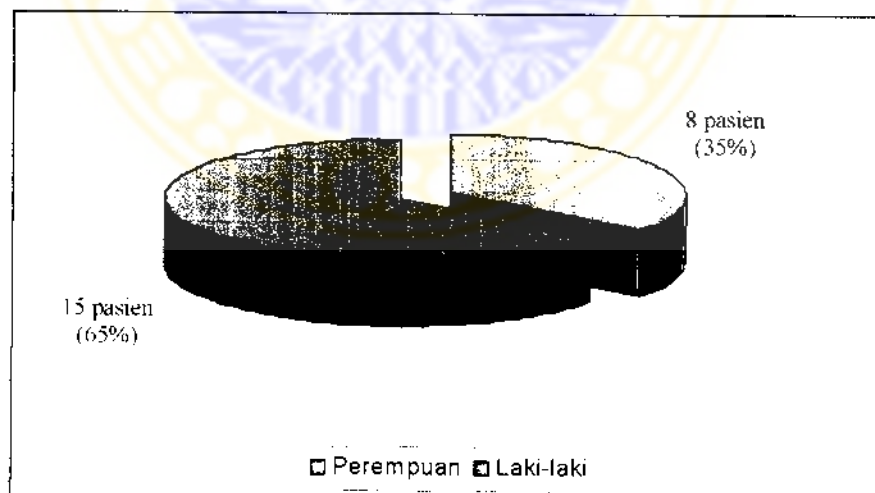
HASIL PENELITIAN

5.1 Hasil Penelitian

Data penelitian diperoleh secara prospektif dari Dokumen Rekam Medik (DRM) pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) yang menjalani rawat inap di IRNA I sejak 1 April 2006 hingga 31 Mei 2006 di Rumah Sakit Umum Dr. Saiful Anwar Malang. Dari hasil penelitian ini diperoleh sebanyak 23 DRM pasien yang dapat dilihat pada **gambar 5.1**, **gambar 5.2** dan **gambar 5.3**. Pasien yang Keluar Rumah Sakit (KRS) dengan kondisi perbaikan berjumlah 11 (48%) pasien, pulang paksa 8 (35%) pasien dan meninggal 4 (17%) pasien.

5.2 Penyajian Data

Data penelitian disajikan dalam bentuk tabel dan diagram. Tabel Induk Hasil Penelitian terdapat pada lampiran. **Gambar 5.1** merupakan diagram dari prevalensi terjadinya PPOK pada pasien laki-laki dan perempuan



Gambar 5.1 Diagram Prevalensi Pada 23 Pasien PPOK

Tabel VI Data demografi 33 pasien BPOK, 1 COPD, 1 Pneuoniae, 1 TB paru, 1 Neurofibroma, 1 Dyspepsia, 1 Infected bronchiectasis yang terdapat di rumah sakit dalam

Penelitian Prospektif Periode April-mei 2006 di IRNA I Rumah Sakit Umum Dr. Saiful Anwar Malang

No	Nama Pasien	Usia (Tahun)	L/P	Lama MRS (hari)	Faktor Resiko	Diagnosa	Terapi	Data Laboratorium
1	Tn. Zar 0605946 10520833	64	L	37	Merokok	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ➤ COPD AE, Pneumoniae Diagnosa Keluar : ➤ COPD AE, Pneumoniae, Neurofibroma	O ₂ , NS 0,9%, Aminofillin; Cefotaxime; Dexamethason; Cimetidin; Bromhexin; Ipratropium bromida; Salbutamol sulphate; Lisinopril; Metronidazole; Bisacodyl; Antasida; Nystatin; Salbutamol; Levofloxazin; Procaterol HCl; Gentamycin; Ciprofloksasin; Ambroxol HCl; Furosemid; Budesonide; Ketoconazole; KSR.	Leukosit=27.100; pH=7,38; pCO ₂ =54,3; pO ₂ =58,1; HCO ₃ =31,8; base acces=-3,3 ; Leukosit=13.800; Hb=9,2; HCT=26,6; Leukosit=9.500; Hb=9,7; HCT=25,0; Hb=9,2; pH=7,380; pCO ₂ =56,6; pO ₂ =30,1; HCO ₃ =32,8; base acces=-6,6; Hb=8,7; Leukosit=10.100; Hb=9,4; HCT=27,8; Na=130; K=3,58; Cl=99; pH=7,365; pCO ₂ =60,5; pO ₂ =76,9; HCO ₃ =33,5; base acces=+7,4; Hb=10,4; pH=7,426; pCO ₂ =51,2; pO ₂ =47,6; HCO ₃ =32,6; base acces=+7,4
2	Tn. Sno 0606559 10522919	66	L	27	Merokok	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ➤ COPD AE, Pneumoniae, susp. TB paru Diagnosa Keluar : ➤ COPD AE, Pneumoniae, Dyspepsia Syndrom	O ₂ , D5%, Aminofillin; Cefotaksim; Ipratropium bromida; Salbutamol sulphate; Methyl Prednisolon; Ranitidin; Antasid; Ambroxol HCl; Dexamethason; Cimetidin; NS 0,9%; Gentamycin; Metoklopramid; Parasetamol; Sulfamethoxazole dan trimethorpin; Fenoterol HBr; GG	Bill. Total = 0,69; Direck=0,53; Indireck=0,16 Bill. Total = 0,55; Direck=0,22; Indireck=0,33 TB DOT (-); Leukosit=13.900; Hb=12,8; HCT=33,7; Leukosit=12.100; HCT=36,1; Leukosit=10.900; Leukosit=7.200; Hb=11,0; HCT=33,6.
3	Tn. Ksi 0606993 105240282	65	L	7	Merokok	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ➤ COPD AE e.c Pneumoniae, Infected bronchiectasis, Susp. TB paru. Diagnosa Keluar : ➤ COPD AE, Pneumoniae, Dyspepsia Syndrom	O ₂ , NS 0,9% ; Cefotaxim; aminofillin; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Levofloxazin; Cimetidin; GG; Furosemid; Spironolakton; Kalitake	Leukosit=24.900; Hb=11,9; Ureum=118,0; Creatinin=2,01; SGOT=5235; SGPT=3405; pH=7,210; pCO ₂ =68,9; pO ₂ =60,9; HCO ₃ =27,1; base acces=-2,1; albumin=2,91.

No.	Nama pasien	Tinggi (cm)	Sex	Lama (tahun)	Detail Riwayat	Diagnosa	Terapi	Data Laboratorium
4	Ny Tni 0607221 10525240	63	P	20	Tak diketahui	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ▷ Decomp cordis Diagnosa Keluar : ▷ f.e.c respiratory failure – COPD AE	O2, NS 0,9% ; Cefotaxim; Azytromycin; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Bromhexin; Furosemid; Salbutamol; Spironolakton; Fenoterol HBr	Hb=11,8; pH=7,352; pCO ₂ =84,4; pO ₂ =132,2; HCO ₃ =45,9; base acces= +16,4
5	Tn. Tro 0607446 10525592	76	L	7	Merokok	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ▷ PPOM Diagnosa Keluar : ▷ COPD AE, Pneumoniae, BPH	O2, NS 0,9% ; Metamizole Na; Levofloxacin; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Bromhexin; Antasida; Ambroxol HCl	Leukosit=14.900; Ureum=98,37; Creatinin=0,96; pH=7,408; pCO ₂ =57,89; O ₂ =81,0; HCO ₃ =35,7; base acces=+9,1; Leukosit=12.600; Hb=11,7; HCT=33,3; Albumin=2,98
6	Tn. Ann 0607496 10525668	50	L	5	Merokok	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ▷ Angina stabil, chronic cough Diagnosa Keluar : ▷ COPD AE, Chronic lung infection	O2, NS 0,9% ; Acetylsalicylate acid; ISDN; Cimetidin Metoclopramid, Ciprofloxacin; Ampicillin; Aminofilin; Bromhexin; Amoksisilin dan asam klavulanat	Leukosit=14.800; pH=7,452; pCO ₂ =33,5; pO ₂ =95,2; HCO ₃ =23,0; CPK=770; CKMB=40
7	Tn. Dni 0607671 10526388	68	L	16	Tak diketahui	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ▷ COPD AE Diagnosa Keluar : ▷ COPD AE, pneumoniae, DM type II	O2, NS 0,9%; aminofilin; Salburnol sulfat; cefotaxim; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Methyl prednisolon; Dexamethason; Cimetidin; Gentamycin; Monotard; GG; Budesonide; Fosfomycin; Procaterol HCl; Sulfamethoxazole dan trimethopim	pH=7,388; pCO ₂ =36,8; pO ₂ =100,6; HCO ₃ =21,4; base acces=-2,5; Kol.total=203; HDL=34; LDL=123; TG=121.

	Nama Pasien	Tgl (Tahun)	Sex	Lama (hari)	Tempat	Keluhan Utama	Diagnosa	Data Laboratorium
8	Tn. Tm 0607773 10526668	76	L	1	Merokok	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ▷ Dyspnoe e.c Susp. K/P, Azotemia Diagnosa Keluar : ▷ COPD AE, Pneumoniae, Cardiomegali, Hipoalbumemia	O2, NS 0,9%; D5%; Aminofilin; Cefotaxim; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Ambroxol; Dexamethason; Furosemid; Captopril; Tromboaspilet; Ranitidin; Bisacodyl	Leukosit=10.100; Ureum=98,03; Creatinin=1,33; Albumin=2,93; pH=7,260; HCO ₃ =66,6; pO ₂ =50,6; HCO ₃ =29,6; Na=132; Cl=106; K=4,82;
9	Tn. Mon 0607874 10488278	74	L	1	Merokok	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ▷ COPD AE, pneumoniae. Diagnosa Keluar : ▷ COPD AE	O2, NS 0,9%; D5%; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Cefotaxim; Ambroxol HCl; Methyl Prednisolon; Azytromycin	Leukosit=16.400; Hb=11,0; HCT=34,8; pH=7,491; pCO ₂ =32,8; pO ₂ =148,8; HCO ₃ =24,2; base acces=+1,4; Na=126; Cl=94; K=3,68
10	Tn. Dmr 0608036 10161477	75	L	27	Merokok	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ▷ COPD AE, Acute Watery Diarhoe Diagnosa Keluar : ▷ COPD AE, Pneumoniae, Parkinson e.c post stroke + efasia	O2, NS 0,9% ; Cefotaxim; Methyl Prednisolon; Atalpiglit; Ceftriaxon; Azytromycin; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Propanolol; Leucolin; Kaleucol; Cimetidin; Ciprofloxacim; Neurocol; Urexin; Asam Mefenamat; Ambroxol; HCl; Sifral; Levatide ; THD; Allupurinol ; Procaterol HCl; D5%; RL; Albumin 25% ; Dulcolax; Ka ENMg3; Omeprazole; Metoclopramid; Captopril; Lisinopril; Bisoprolol	pH=7,327; pCO ₂ =41,4; pO ₂ (-); HCO ₃ =20,8; base acces=-4,3; Leukosit=10.200; Hb=10,4; Ureum=175,7; Creatinin=1,68; Albumin=10,25; Asam Urat=8,2; Ureum=127,5; Creatinin=1,54. Ureum=92,3; Creatinin=1,66; Albumin=1,71 Na=128; Cl=109; K=3,67; Albumin=2,09 Leukosit=8.500; Hb=7,3; HCT=20,0; Albumin=2,16; Na=120; Hb=7,0; HCT=21,2; Albumin=2,52; Leukosit=6.000; Hb=8,3; HCT=23,42; Albumin=2,78; Hb=12,6; HCT=35,5; Albumin=2,75.
11	Tn. Spm 0608068 10527551	59	L	4	Merokok	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ▷ COPD AE, Pneumoniae, susp. TB paru Diagnosa Keluar : ▷ COPD AE, Pneumoniae	O2, NS 0,9% ; Cefotaxim; Ambroxol HCl; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Levofloksasin Fenoterol HBr; Budesonide	Leukosit=9900; Hb=11,6; HCT=34,1; Na=132; Cl=105; K=3,9; Leukosit=5400; Hb=11,4

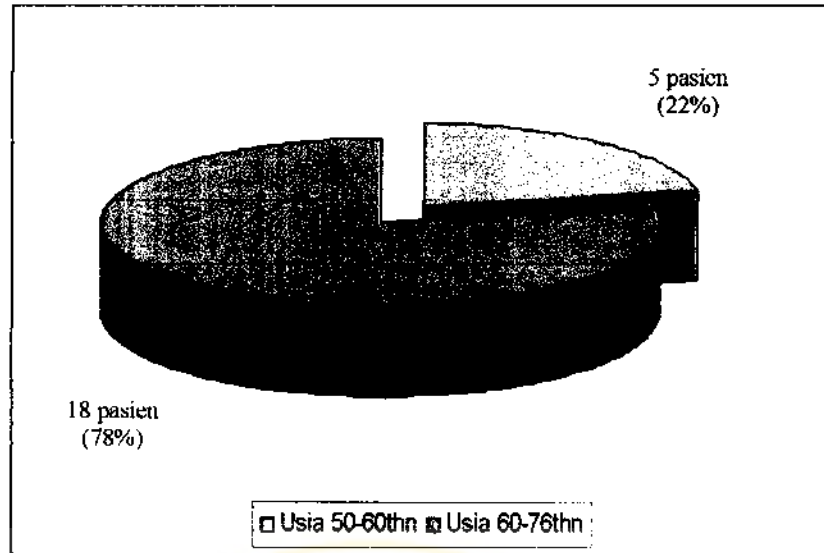
	Nama Pasien	Umur (Tahun)	Sex	Lama (hari)	Keadaan	Diagnosa	Terapi	Data Laboratorium
12	Ny. Mlh 0608696 10000778 (Meninggal)	53	P	18	Tidak Diketahui	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : > Dyspnoe e.c COPD AE; HT St II, CHF Fc II e.c HHD Diagnosa Keluar : > HT ST II, COPD AE, CHF Fc II, Pneumoniae	O2, NS 0,9%; Furosemid; Captopril ; ASA; digoksin; Salbutamol; Ambroxol HCl; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Cefotaxim; Azitromycin; Dexametason; Cimetidin; Codein; Procaterol HCl; Clavanox; GG; Lisinopril; Ciproflaxacin; Fenoterol HBr; Budesonide.	Hb=16,7; HCT=54,5; SGOT=194; SGPT=122; pH=7,190; pCO ₂ =103,7; pO ₂ =211,4; HCO ₃ =39,2 ; base acces= +5,6; Asam Urat=8,6;
13	Ny. Mna 0609059 10530744 (Meninggal)	69	P	1	Tidak Diketahui	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : > SOB-Pneumoniae Diagnosa Keluar : > CPC Decompensata, COPD AE, pneumonia, Stroma Nodusa, traumanitis	O2, NS 0,9%; D5% ; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate ; Furosemid; Methyl Prednisolon; Azytromycin; piroxicam	Leukosit=6.200; Hb=16,7; HCT=54,5; SGOT=194; SGPT=122; pH=7,190; pCO ₂ =103,7; pO ₂ =211,4; HCO ₃ =39,2; base acces= +5,6; Leukosit=9.100; Hb=15,4 Asam Urat=8,6
14	Tn. Skm 0609181 10531050	70	L	11	Merokok	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : > Dyspneo e.c COPD AE; pneumoniae, Susp. TB paru Diagnosa Keluar : > COPD AE e.c Pneumoniae	O2, NS 0,9% ; Aminofillin; Cefotaxim; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Bromhexin; Methyl Prednisolon; Paracetamol; Salbutamol; Cimetidin; Gentamycin; Levofloxacin; Dulcolax; Ranitidine	Leukosit=14.900; Hb=12,8; HCT=39,0; Trombosit=430.000; Leukosit=14.900; Leukosit=17.300; Hb=11,5; HCT=32,0; Trombosit=497.000; Leukosit=11.700; Hb=11,5; HCT=31,7; Trombosit=441.000; Leukosit=16.700; Hb=12,8; HCT=35,7; Trombosit=390.000

No.	Nama Pasien	Usia (Tahun)	LT	DMKS (hari)	Faktor Resiko	Diagnosa	Terapi	Data Laboratorium
15	Ny. Snh 0609335 10515214	62	P	12	Tidak Diketahui	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ➢ COPD AE dan Dipsnoe Diagnosa Keluar : ➢ COPD AE, Pneumoniae, Dyspepsia Syndrom	O2, NS 0,9% ; aminofilin; Cefotaksim; Dexamethason; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Ambroxol HCl; Furosemid; Cimetidin; Antasida; D5%; Bromhexin; Metyl prednisolon; Salbutamol; Levofloxacin	Leukosit=10.900; Hb=11,9; HCT=34,8; pH=7,327; pCO ₂ =43,1; pO ₂ =90,1; HCO ₃ =22,2; base acces=-3,7; Leukosit=10.300; Hb=11; HCT=30,7; Leukosit=9.800; HCT=34,3.
16	Ny Smh 0609373 10531669 (meninggal)	78	P	21	Tidak Diketahui	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ➢ HHD; COPD AE Diagnosa Keluar : ➢ COPD AE; pneumoniae; CPC decompensata	O2, NS 0,9%; MethylPrednisolon; Cefotaxim; Levofloksaksin; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate ; Ambroxol HCl; Salbutamol; Lisinopril; Nifedipine; Bromhexin; HCT; Erdostein; Gentamycin	Leukosit=15.500; Hb=12,4; HCT=54,8; Na=104; K=4,8; Cl=78; Leukosit=15.700; Hb=14,9;HCT=44,1; Leukosit=14.800; Hb=15;HCT=47,2; Leukosit=9.400; Hb=14,2 HCT=40,7; Leukosit=11.300; Hb=15,3;HCT=45,4; Na=131; K=2,29; Cl=93 pH=7,316; pCO ₂ =61,2; pO ₂ =42,0; HCO ₃ =30,5.
17	Tn. Sdi 0609408 10000786	69	L	28	Merokok	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ➢ SOB e.c COPD AE&Eff.pleura, CHF St II e.c CAP, HT terkontrol Diagnosa Keluar : ➢ SOB e.c COPD AE, Effusi Pleura, Iskemia Infero Anterior	O2, NS 0,9% ; aminofilin; Salbutamol Sulphate; Dexamethason; Furosemid; ISDN; ASA; Lisinopril; Cefotaksim; Gentamycin; Ipratropium bromida; Ranitidin; Multivitamin; Amoxicilin; Tramadol; Antasida; Metoclopramid; As. Mefenamat	Leukosit=12.300; Hb=14,6; Trombosit=312.000; Asam Urat=9,0; pH=7,33; pCO ₂ =50,6; pO ₂ =94,3; HCO ₃ =26,5; CPK=143; CKMB=50; Troponin I=(-); Leukosit=13.200; Leukosit=10.000; Trombosit=297.000; Leukosit=9.600.
18	Tn. Pnm 0609468 10527986	65	L	11	Merokok	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ➢ CPC; COPD AE Diagnosa Keluar : ➢ COPD AE, CPC Compensata, Dispepsia syndrom	O2, D5%; aminofilin; Cefotaksim; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Cimetidin; Antasida; Furosemid; Budesonide; Paracetamol; Erytromycin; Dexamethason; Tamazid; Spironolakton; Metyl prednisolon; K I aspartate	pH=7,436; pCO ₂ =33,6; pO ₂ =73,6; HCO ₃ =22,1; Leukosit=5.500; Hb=14,1; Leukosit=5.200; Hb=13,6; Leukosit=9.750; Hb=11,7; HCT=32,7; Leukosit=5.200; Hb=13,6; HCT=39.

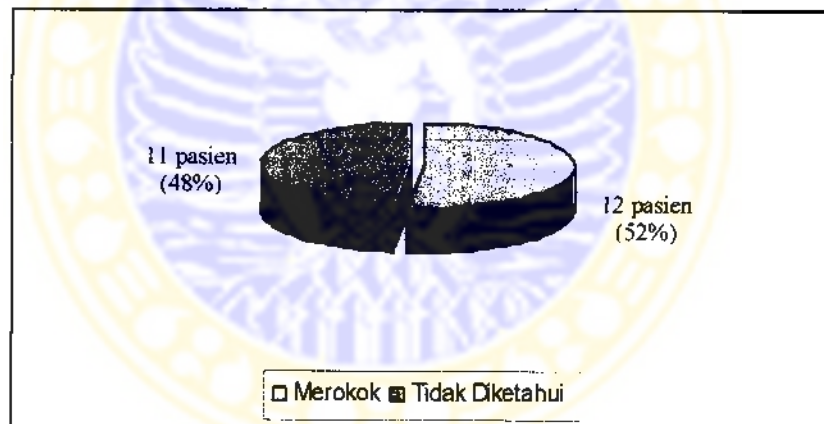
NO	KASUS	UMUR	J/P	Tama MDC (hari)	RISIKO	Diagnosa	Terapi	LABORATORIUM
19	Tn. Rmn 0609711 10532849	71	L	33	Tidak Diketahui	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ➤ COPD AE, Pneumoniae Diagnosa Keluar : ➤ COPDAE, CHF, Pneumoniae	O2, NS 0,9%; D5%; Aminofilin; Salbutamol Sulphate; Methyl Prednisolon; Ipratropium bromida; Levofloksasin; Cefotaxim; Bromhexin ; Cimetidin; Furosemid; Spironolaktan; Erdostein; Paracetamol; Captopril; Lisinopril; Fenoterol HBr; Antasida Syrp; Vitamin; Asam Mefenamat; Ranitidin.	pH=7,494; pCO ₂ =30,1; pO ₂ =57,8; HCO ₃ =22,6; Na=129; Cl=98; K=3,87; Hb=14,2; HCT=40,7; Na=129; Cl=94; K=3,6; Hb=11,0; HCT=30,0; Na=121; Cl=85; K=3,06; Na=125; Cl=84; K=3,2.
20	Ny. Swh 0610066 10466530	76	L	14	Tidak Diketahui	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ➤ CPC incomplete RBBB Diagnosa Keluar : ➤ COPD AE, Pneumoniae, Parkinson	O2, NS 0,9% ; Cefotaxim; Ipratropium bromida ; salbutamol sulphate; Spironolaktan; Furosemid; Captopril ; dopamin; Metronidazole; Chloramphenicol; Albumin transfusi; Fenoterol HBr; Budesonide	Leukosit=14.500; Hb=11,7; HCT=31,8; pH=7,371; pCO ₂ =65,9; pO ₂ =63,7; HCO ₃ =37,1; base acces= +9,9; Leukosit=14.500; Hb=9,5; HCT=27,8; Leukosit=12.300; Hb=9,0; HCT=26,2; albumin=2,84; Leukosit=9.400; Hb=9,9; HCT=28,7; Albumin=3,08
21	Ny. Sdj 0610357 10003362	66	P	8	Tidak Diketahui	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ➤ General weakness, COPD Diagnosa Keluar : ➤ COPDAE, Pneumonia	O2, NS 0,9%; Aminofilin; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Cyprofloksasin; Salbutamol; Imuno; GG; Fenoterol HBr; Antasida; Erytromycin; Amoxicilin	Leukosit=7.600; Hb=12,5; HCT=32,4; Leukosit=6.200; Hb=16,7; HCT=36,9; pH=7,499; pCO ₂ =48,2; pO ₂ =82,4; HCO ₃ =32,6; base acces= +7,6;
22	Tn. Njm 0610675 10535463	53	L	12	Tidak Diketahui	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : ➤ COPD AE, Pneumoniae, Susp. TB Diagnosa Keluar : ➤ COPD AE, Pneumonia, DM II, Dislipidemia	O2, NS 0,9%; aminofilin; Cefotaxim; Levofloxacin; Dexamethason; Cimetidin; Paracetamol; Ambroxol HCl; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Monotard; Actrapid; Gentamycin; Cimetidin; Insulintard; Proterol HCl; Gemfibrosil; Levofloksasin	Leukosit=10.400; pH=7,25; pCO ₂ =66,1; pO ₂ =142,8; HCO ₃ =24,7; base acces=-3,6; Leukosit=9.800 ; GDP=282; GD2JP=377; Kot.total=191; HDL=28; LDL=119; TG=227; GDP=197; GDP=74; GD2JP=155

No.	Nama Pasien	Umur (Tahun)	Jenis Kelamin	Lama Penyakit (hari)	Keadaan Penyakit	Diagnosa	Terapi	Data Laboratorium
23	Ny. Jyh 0611514 10538168	55	P	9	Tidak Diketahui	Keluhan Utama : Sesak dan batuk Diagnosa Masuk : > COPD AE Diagnosa Keluar : > COPD AE, Pneumoniae, CPC decompensata	O ₂ , NS 0,9% ; Cefotaxim; Gentamycin; Ipratropium bromida; salbutamol sulphate; Spironolakton; Furosemid; Bromhexin; Captopril; Lisinopril; ISDN; Ambroxol HCl	Leukosit=14.200; Hb=11,8; HCT=35,4; pH=7,429; pCO ₂ =31,7; pO ₂ =112,7; HCO ₃ =20,1; base acces=-3,5; Leukosit=13.400; Hb=12,1; HCT=34,9; Asam Urat=7,1





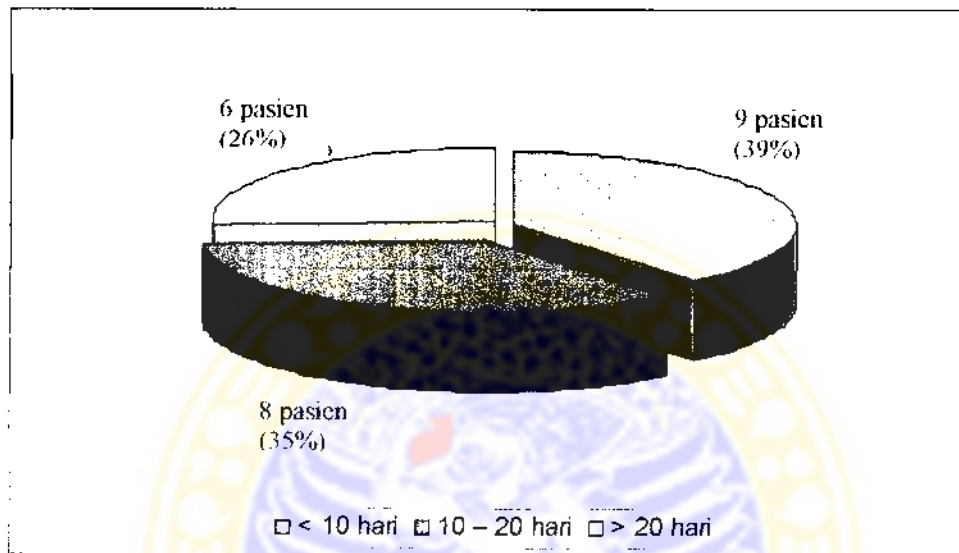
Gambar 5.2 Diagram sebaran usia pada 23 pasien PPOK



Gambar 5.3 Diagram faktor resiko pada 23 pasien PPOK

Tabel V.2 Lama perawatan di rumah sakit dari 23 pasien PPOK di IRNA I

Lama MRS (Hari)	Jumlah Pasien	Persentase (%)
< 10 hari	9	39%
10 – 20 hari	8	35%
> 20 hari	6	26%

**Gambar 5.4** Diagram persentase lama perawatan di rumah sakit dari 23 pasien PPOK di IRNA I

Tabel V.3 Pola Penggunaan Obat untuk terapi PPOK dan komplikasi pada 23 pasien di TRNA I

Bronkodilator		PPOK						Diuretik		ACEI		Mukolitik	
Jenis	Jml	Jenis	Jml	Jenis	Jml	Jenis	Jml	Jenis	Jml	Jenis	Jml	Jenis	Jml
Aminofilin	14	Metil Prednisolon	11	sefotaxim	21	Amoksisilin-Klavulanat	2	Furosemid	8	Captopril	6	Bromhexin	11
Salbutamol	10			Levofloksasin	10	Eritromycin	2						
IpBr *	8	Budenoside	6	Gentamicin	8	Khloramfenicol	1	Spirololakton	2	Lisinopril	7	Ambroxol HCl	12
IpBr + Salbutamol	21			Azitromicin	5	Ampicillin	1	HCT	1			GG	6
Procaterol HCl	5	Dexamethason	8	Siprofloksasin	5	Kotrimoksasol	1	Furosemid + Spirololakton	6	Lisinopril	7	Erdostein	2
Fenoterol HBr	7			Amoksisilin	2	Seftriazone	1						

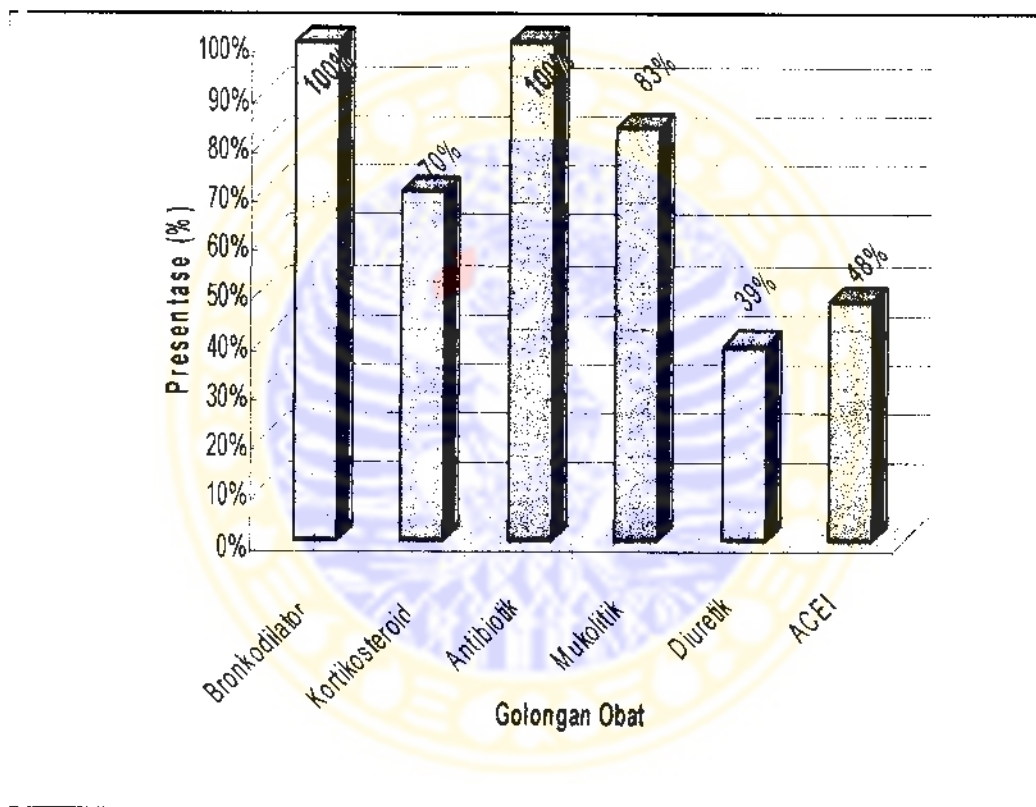
* IpBr = Ipratropium Bromida

Tabel V.4 Pola Penggunaan Obat Lain pada 23 pasien PPOK

Golongan Obat	Jenis Obat	Jumlah	Golongan Obat	Jenis Obat	Jumlah	
Inotropik	Dopamin	1	Antibiotik lain, antimikotika (untuk terapi selain PPOK)	Asam pipemidat	1	
	Digoksin	1		Fosfomycin	1	
Agregasi platelet	ASA	4		Mikostatin	1	
Vasodilator	ISDN	3		Metronidazole	2	
Antihipertensi	Propanolol	1	Laksatif, anti-diare	Bisakodil	4	
	Bisoprolol	1		Attal pugit	1	
	Nifedipin	1		Monotard	1	
Antiemetik, Antasida, H ₂ Bloker, PPI	Metoclopramid	4	Antidiabet	Actrapid	2	
	Simetidin	12		Insulintard	1	
	Antasida	7	Antihiperlipidemia	Gemfibrosil	1	
	Ranitidin	5		Antineuropati	Mekosolamin	1
	Omeprazole	2		Antiparkinson	Levodopa	1
Analgesik - antipiretik	Piroxicam	1	Hiperurisemia	Allupurinol	1	
	Parasetamol	4	Suplemen	Suplemen K	4	
	Metamizole Na	1		Purelecithin	1	
	Tramadol	1	Vitamin	Multivitamin	3	
	Asam Mefenamat	3	Cough Supressan	Codein	1	

Tabel V.5 Persentase Penggunaan Obat menurut kelas farmakologi pada 23 pasien PPOK dan komplikasinya

No	Golongan Obat	Jumlah DRM	Persentase (%)
1	Bronkodilator	23	100%
2	Kortikosteroid	16	70%
3	Antibiotik	23	100%
4	Mukolitik	19	83%
5	Diuretik	9	39%
6	ACEI	11	48%



Gambar 5.5 Diagram Balok Penggunaan Obat PPOK dan komplikasinya pada 23 pasien PPOK

Tabel V.6b Jenis dan kombinasi bronkodilator serta jumlah persepan pada 23 pasien PPOK *)

No	Kombinasi bronkodilator	Jumlah
	Aminofillin + Salbutamol Sulfat	4
	Aminofillin + Fenoterol HBr	1
	Aminofillin + IpBr-Salbutamol (Inh)***	11
	Aminofillin + IpBr-Salbutamol (Inh) + salbutamol	5
	Aminofillin + IpBr-Salbutamol (Inh) + Procaterol HCl	1
	Aminofillin + IpBr-Salbutamol (Inh) + IpBr	3
	Aminofillin + IpBr-Salbutamol (Inh) + Procaterol HCl + IpBr	1
	Aminofillin + IpBr-Salbutamol (Inh) + IpBr + Salbutamol	2
	Aminofillin + IpBr-Salbutamol (Inh) + IpBr + Salbutamol + Fenoterol HBr	1
1	IpBr-Salbutamol (Inh) + salbutamol	2
1	IpBr-Salbutamol (Inh) + Procaterol HCl	2
1	IpBr-Salbutamol (Inh) + IpBr**	2
1	IpBr-Salbutamol (Inh) + Fenoterol HBr	1
1	IpBr-Salbutamol (Inh)	13
1	IpBr-Salbutamol (Inh) + Procaterol HCl + IpBr	2
1	IpBr-Salbutamol (Inh)+ salbutamol + Fenoterol HBr	1
1	IpBr-Salbutamol (Inh) IpBr + Salbutamol	1
1	IpBr-Salbutamol (Inh) + Procaterol HCl + Fenoterol HBr	1
1	Fenoterol HBr + IpBr	1
2	Procaterol HCl + Fenoterol HBr	1

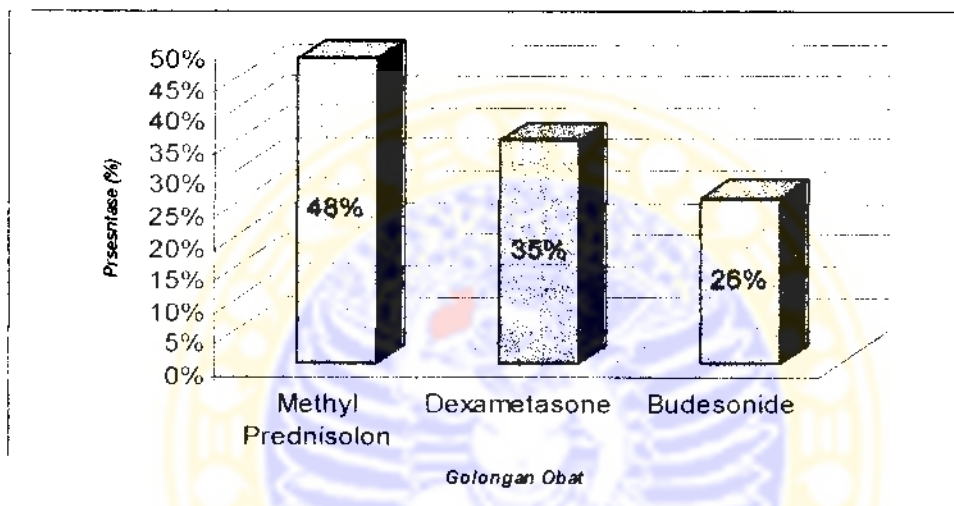
*) seorang pasien dapat menerima lebih dari satu macam kombinasi bronkodilator

** Ip Br = Ipratropium Bromida; *** (Inh)=Inhalasi

Tabel V.7 Jenis kortikosteroid pada terapi 23 pasien PPOK *)

Jenis Obat	Rute	Frekuensi dan Dosis	Jumlah	Jumlah DRM	Presentase (%)
Metil Prednisolon	i.v	3 x 125 mg	10	11	48%
Dexametasone	i.v	3 x 5 mg	9	9	39%
Budesonide	Inhalasi	3 x 200 µg	4	6	26%
		3 x 100 µg	2		

* seorang pasien dapat menerima lebih dari satu macam kortikosteroid



Gambar 5.7 Diagram balok penggunaan kortikosteroid pada 23 pasien PPOK

BAB VI

PEMBAHASAN

Dari hasil penelitian prospektif pada pasien PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronik) selama 1 April 2006 hingga 31 Mei 2006, diperoleh 15 pasien (65%) laki-laki dan 8 pasien (35%) perempuan, dengan sebaran usia 60-76 tahun (78%) dan 60-60 tahun (22%). Salah satu penyebab PPOK yaitu kebiasaan merokok, hal ini sesuai data dari 15 pasien laki-laki 12 (52%) pasien diantaranya memiliki kebiasaan merokok. Dalam asap rokok komponen utama toksik adalah tar dan nikotin. Patogenesisnya ialah tar dalam rokok mengaktifasi sel-sel inflamasi termasuk neutrofil, menyebabkan retensi neutrofil pada paru, meningkatkan ketahanan dari sel neutrofil sehingga tidak mampu melewati kapiler atau membran paru secara normal (Senior & Shapiro, 1998). Neutrofil tersebut menghasilkan enzim-enzim yang mendegradasi elastin, dimana memiliki peranan dalam mempertahankan kesatuan dan fungsi paru (Reilly *et al*, 2005). Usia lanjut lebih rentan terkena PPOK (78%) karena bertambahnya usia menyebabkan penurunan fungsi paru (Konzem & Straton, 2002). Jumlah kolagen total paru menurun sedangkan jumlah elastin paru cenderung meningkat sebagai upaya menjaga ketahanan fungsi paru (Bruce, 1991).

Pada penelitian ini tanda klinik yang sering dialami pasien PPOK antara lain sesak dan batuk yang sudah berlangsung lama dan semakin memberat sebelum M.I.S (Tabel V.1). Sesak disebabkan kegagalan fungsi paru (meningkatnya resistensi saluran pernafasan dan berkurangnya *elastic recoil* paru) dan batuk terjadi karena mekanisme klirens paru terhadap produksi sputum yang berlebihan. Gejala berkurangnya nafsu makan dan penurunan berat badan dialami oleh 5 pasien (pasien no.1, 2, 8, 12, dan 22). Gejala tersebut disebabkan karena meningkatnya metabolisme tubuh sebagai upaya untuk meminimalkan *metabolic demands* dan konsumsi oksigen. Selain itu pada beberapa pasien seperti pasien no 6, 7, 10, 17, dan 18 memiliki riwayat *wheezing* atau suara mengi yang disebabkan karena meningkatnya aliran udara melewati saluran nafas yang mengalami penyempitan karena inflamasi (Pauwels *et al*, 2005). Pada beberapa pasien telah

mengalami komplikasi seperti hipertensi pulmonal ataupun *cor pulmonale* seperti yang dialami pasien no 1, 4 dan 18 biasanya disertai dengan presentasi klinis berupa edema perifer kaki atau tangan bengkak (Reilly *et al*, 2005). *Hypoxemia* dan *hypercapnia* pada PPOK menyebabkan menurunnya perfusi ginjal sehingga mengaktifkan sistem renin angiotensin dan menyebabkan terjadinya edema perifer (Manfredi & Ferber, 1991).

Pemeriksaan analisis gas darah dilakukan pada 20 pasien tetapi tidak pada 3 pasien (no.2, 11, dan 14). Analisis gas darah arteri merupakan komponen penting dalam evaluasi pasien PPOK yang mengalami akut ekserbasi, terutama memberikan informasi penting mengenai ventilasi alveolar dan status asam-basa pasien PPOK dengan mengukur pCO_2 , pO_2 , dan pH (Reilly *et al*, 2005). Pemantauan nilai pCO_2 dan pO_2 membantu dalam memprediksi kemungkinan terjadinya *respiratory failure* yaitu jika $pCO_2 > 50$ mmHg dan $pO_2 < 50$ mmHg (Watzke & Palevsky, 2002). Kejadian *respiratory failure* menyebabkan peningkatan mortalitas pada pasien PPOK seperti pasien no.1, 4, 13, dan 16. Selain analisis gas darah data laboratorium yang mendukung adalah adanya peningkatan hemoglobin (> 16 gr/dl) dan hematokrit ($> 55\%$). Peningkatan ini disebabkan karena keadaan hipoksia dan hiperkapnia pada pasien PPOK merangsang ginjal untuk memproduksi eritropoitin, dimana eritropoitin tersebut akan merangsang proses eritropoiesis atau pembentukan sel darah merah sehingga terjadi polisitemia sekunder (Konzem & Stratum., 2002). Namun tidak demikian pada 4 pasien nilai hemoglobin dan hematokrit justru mengalami penurunan (pasien no. 1, 3, 5, 9, 10, 11, 15, 18, 19, dan 20). Hal tersebut disebabkan karena dengan bertambahnya usia, bahan dasar sel darah (*pluripoten cell*) yang disimpan dalam tulang jumlahnya semakin menurun sehingga produksi sel darah merah menurun (Guyton & Hall, 1996). Pengukuran test fungsi faal paru (FEV1, FVC, FEV1/FVC) pada pasien PPOK sangat penting untuk mengetahui keparahan dari PPOK, respon terhadap pemberian obat, dan perjalanan penyakit PPOK (Konzem & Straton, 2002). Dalam penelitian ini test fungsi faal paru tidak pernah dilakukan karena meski test ini sederhana tapi sangat sulit untuk melakukannya pada kondisi pasien PPOK meskipun menjalani rawat inap (Pauwels *et al*, 2005).

Terapi non obat dan obat dapat dilihat pada **tabel V.1**. Terapi O₂ pada semua pasien merupakan tindakan pertama yang diberikan saat MRS dengan target PaO₂ > 60 mmHg atau SaO₂ >90%. Setelah pemberian O₂, analisis gas darah harus dimonitor untuk menjamin terapi O₂ tanpa terjadinya retensi CO₂ yang berakibat asidosis, kecuali pada pasien no. 2, 11, dan 14. Penggunaan bronkodilator β₂ agonis (95%) beserta kombinasinya dapat dilihat pada **tabel V.6a** dan **tabel V.6b**. Terdapat 21 pasien menerima kombinasi antara salbutamol dan ipratropium bromida secara inhalasi. Salbutamol merupakan β₂ agonis memiliki masa kerja pendek (4-6 jam) tapi memberikan efek bronkodilatasi cepat yaitu 3 menit setelah pemberian. Oleh karena itu salbutamol sesuai untuk keadaan akut ekserbasi seperti pada pasien PPOK. Selain itu bioavailabilitas salbutamol yang rendah (tidak banyak terabsorpsi ke sistemik) sehingga dapat membantu meningkatkan efektifitasnya pada paru (Vestbo *et al*, 1999). Dari **tabel V.6a** dan **tabel V.6b** dapat dilihat bahwa sediaan inhalasi β₂ agonis lebih banyak dipilih daripada peroral karena selain lebih efektif, efek samping lebih sedikit (Pauwels *et al*, 2005). Dosis salbutamol yang diberikan yaitu secara per oral 4 mg dan inhalasi 2,5 mg. Dosis 2,5 mg tersebut merupakan inhalasi berupa larutan yang di nebulasikan untuk bronkospasme kronik yang tidak memberikan respon pada salbutamol per oral (AHFS, 2002). Namun pada 8 pasien mendapatkan salbutamol bentuk oral seperti (pasien no. 1, 4, 12, 14, 15, 16, 19, dan 21). Sediaan nebuliser lebih banyak dipilih untuk pasien PPOK yang MRS karena inhalasi yang lain misalkan MDI (*Metered Doses Inhaler*) ataupun DPI (*Dry Powder Inhaler*) masih diperlukan koordinasi dengan pasien, sedangkan pasien dalam kondisi sesak dan batuk (Sorli, 2000). Salbutamol menstimulasi reseptor β₂ otot polos bronkus menyebabkan masuknya ion kalium ke otot skelet sehingga dapat mengakibatkan resiko hipokalemi (Sorli, 2000). Hal ini dapat dilihat pada pasien no. 19 dan 20, pada pasien tersebut mendapatkan kaptopril yang pemakaian lama menimbulkan hipokalemi sehingga kombinasi β₂ agonis dengan ACEI menguntungkan karena dapat mengurangi efek hipokalemi.

Selain salbutamol digunakan pula Fenoterol HBr dan Procaterol HCl. Fenoterol HBr dan Procaterol HCl memiliki aktifitas yang lebih kuat dan masa kerjanya lebih lama dibandingkan salbutamol (Vestbo *et al*, 1999). Fenoterol

kurang selektif terhadap reseptor β_2 (120:1) dibandingkan dengan salbutamol (1375:1) sehingga meningkatkan resiko terjadinya stimulasi reseptor β_2 jantung meskipun pemberiannya secara MDI (*Metered Dose Inhaler*). Fenoterol HBr sesuai untuk serangan akut pada pasien PPOK namun karena efek samping yang timbul meski digunakan secara inhalasi, tetapi penggunaannya tidak direkomendasikan untuk terapi sehingga penggunaannya pada pasien no. 11, 20, dan 20 perlu dipertimbangkan untuk memilih β_2 agonis lain (Strek & Leff, 2000).

Dari **tabel V.6a** dan **tabel V.6.b** menunjukkan bahwa antikolinergik yang digunakan baik tunggal dan kombinasi adalah ipratropium bromida. Ipratropium bromida merupakan senyawa kuarterner turunan atropin yang memiliki sifat kurang penetrasi ke saraf pusat dan terdeposisi sempurna pada jaringan sehingga memiliki efek samping kecil (Boushey *et al*, 2000). Ipratropium bromida banyak digunakan secara inhalasi. Pada pasien no. 1 dan 19 ipratropium bromida diberikan sebagai agen tunggal karena memiliki onset kerja lambat dengan durasi kerja yang relatif lama jadi sesuai untuk terapi penjagaan (Konzem & Stratum., 2002). Meskipun kurang berpenetrasi ke saraf pusat, namun masih ada efek samping yang sering dirasakan oleh pasien pada penggunaan ipratropium bromida secara inhalasi antara lain efek muskarinik bloker yaitu mulut kering dan kadang-kadang pasien merasakan ada logam di mulut seperti yang dialami 4 pasien yaitu no 1, 15, 16, dan 19. Pada **tabel V.6a** menunjukkan bahwa metilxantin yang digunakan adalah aminofilin. Aminofilin merupakan garam turunan dari teofilin yang terdiri dari 85% teofilin anhidrous dan 15% etilendiamine. Pada keadaan akut ekserbasi, aminofilin diberikan secara intravena untuk mempercepat efek dan sejanganya. Pada penelitian ini aminofilin diberikan pada 12 pasien secara intravena bersamaan dengan infus baik NS 0,9% atau D5% sedangkan pada pasien no. 6 dan 21 diberikan per oral (Konzem & Stratum., 2002). Dosis aminofilin per oral 100-300 mg dan diberikan 3-4 kali sehari. Pada 2 pasien yaitu pasien no. 6 dan 21 mendapatkan aminofilin per oral dengan dosis 3x200 mg dan 3x100 mg, perbedaan ini dikarenakan pada pasien no. 21 dalam riwayat pasien mengalami jantungnya berdebar ketika mendapatkan aminofilin per oral sehingga diberikan dosis yang kecil (AHFS, 2002). Pada pasien no. 18 dengan *cor pulmonale* pemberian teofilin tidak memberikan peningkatan fungsi paru maupun

pengurangan *dyspnea* atau sesak (Dent & Rabe, 2000). Pada pasien no 1, 14, 15, 18, 19, dan 21 mendapatkan kombinasi bronkodilator dari produk pabrikan yang berbeda-beda padahal peningkatan jumlah obat yang digunakan akan menaikkan biaya pengobatan serta penurunan kepatuhan pasien, dan akan lebih bermanfaat dengan cara meningkatkan salah satu dosis bronkodilator dengan mempertimbangan efek samping yang ditimbulkannya (Pauwels *et al*, 2005).

Dari tabel V.5 menunjukkan bahwa kortikosteroid diberikan kepada 16 pasien (70%). Kortikosteroid diberikan pada terapi pasien PPOK yang mengalami akut eksaserbasi (Pauwels *et al*, 2005). Pada tabel V.7 diketahui bahwa metil prednisolon merupakan kortikosteroid yang paling banyak digunakan (48%). Metil prednisolon diberikan secara intravena karena memiliki keuntungan diantaranya dapat memperpendek waktu pemulihan paru dan mempercepat pengembalian fungsinya (Pauwels *et al*, 2005). Penggunaan metil prednisolon angka lama (pasien no. 18) yang mengalami edema perifer perlu diwaspadai karena efek samping metil prednisolon dapat menyebabkan retensi air dan garam yang akan memperburuk kondisi edema pasien (Boushey *et al*, 2000). Kortikosteroid yang banyak digunakan setelah metil prednisolon yaitu dexametason (35%). Dexametason memiliki keuntungan dibandingkan metil prednisolon yaitu sifatnya yang lebih poten dan berada dalam bentuk bebas, tak terikat plasma protein, dan konsentrasinya pada jaringan sangat tinggi. Pada pasien no. 7, 11, 12, 18, dan 20 mendapatkan budesonide secara inhalasi saat KRS. Pada pasien no. 1 dan 12 diberikan budesonide dengan dosis 3x100 µg sedangkan pasien no. 7, 11, 18, dan 20 dengan dosis 3x200 µg, perbedaan ini karena pasien no. 12 saat KRS sesak yang dialaminya jauh berkurang dibandingkan pasien no.7, 11, 18, dan 20. Penggunaan kortikosteroid pada pasien yang memiliki riwayat DM perlu diperhatikan misalkan pasien no. 7 dan 22 karena kortikosteroid menstimulasi pembentukan glukosa (hiperglikemi). Penggunaan kortikosteroid pada penelitian ini menunjukkan bahwa hanya diberikan beberapa hari (<2 minggu), oleh karena itu tidak diperlukan *tapering* dosis untuk menghindari efek *hypothalamic-pituitary-adrenal* (HPA) (Schwinghammer, 2002).

Dari hasil penelitian (**Tabel V.8**) diketahui bahwa sefalosporin merupakan antibiotik yang paling banyak digunakan (94%). Sefotaksim dan seftriazone sefalosporin generasi 3. Sefotaksim dan seftriazone memiliki aktifitas yang luas baik pada gram positif (*S. Pneumoniae*, *S. Pyrogens* / grup A β -hemolytic streptococci) maupun pada gram negatif (*E. Coli*, *Klebsiella*, *H. Influenza*, *H. Parainfluenza*) dimana bakteri tersebut merupakan patogen utama penyebab akut ekserbasi pada pasien PPOK. Pada pasien no. 3, 5, dan 11 mendapatkan sefotaksim dengan dosis 2 mg dan diberikan hanya saat MRS pertimbangan pemberian tersebut adalah kondisi pasien yang mengalami sesak yang memberat (RR=36x) dan data lab. leukosit menunjukkan nilai 24.900 (AHFS, 2002). Setelah sefalosporin antibiotik yang banyak digunakan adalah golongan kuinolon siprofloksasin dan levofloksasin (60%). Pada pasien no. 1, 12, dan 21 mendapatkan siprofloksasin yang memiliki kelemahan yaitu aktifitasnya kecil terhadap kokus gram positif (*S. Pneumoniae*) meski sangat aktif terhadap *P. Aeruginosa* jadi sebaiknya jangan digunakan sebagai agen tunggal untuk terapi PPOK, misalkan dikombinasi dengan sefotaksim atau azitromisin seperti pada pasien no. 10. Pada pasien no. 3 mendapatkan levofloksasin dengan dosis 3x1 gram perlu dipertimbangkan penggunaannya karena efek samping yang ditimbulkan berupa pusing seperti yang dirasakan pasien. Pada pasien no. 3, 5, 14, dan 1 perlu dipertimbangkan penggantian levofloksasin dari rute i.v ke per oral karena rute per oral levofloksasin diabsorpsi sangat baik di saluran cerna dan menunjukkan konsentrasi serum yang hampir sama dengan rute i.v dan juga pasien dapat menerima obat secara per oral (Reese *et al*, 2000).

Beberapa golongan makrolid juga diberikan pada pasien PPOK (30%), diantaranya eritromisin dan azitromisin. Pada pasien no. 21 dan 18 mendapatkan eritromisin sebagai agen tunggal secara per oral akan tetapi perlu di ingat bahwa eritromisin memiliki aktifitas yang rendah terhadap *H. Influenzae* dan banyak yang sudah resisten termasuk *S. Pneumoniae*. Selain itu eritromisin memiliki sifat *acid-labile*, dimana dalam saluran cerna eritromisin secara cepat diuraikan menjadi 2 metabolit yang tidak aktif, yang menyebabkan efek samping pada saluran cerna (diare) jadi penggunaannya perlu dipertimbangkan lagi (Reese *et al*, 2000). Pada pasien no. 4, 10, dan 12 mendapatkan azitromisin dengan sefotaksim

kombinasi ini bertujuan untuk memperluas aktifitas antibakterinya karena sefotaksim lebih aktif terhadap *E. Coli*, *Klebsiella*, *H. Influenza*, *H. Parainfluenza*, sedangkan azitromisin sangat aktif terhadap *S. Pneumoniae*. Golongan aminoglikosida juga digunakan yaitu pada 8 pasien dari 23 pasien (34%). Pada pasien no. 1, 2, 7, 14, 17, 16, 22 ,dan 23 mendapatkan gentamisin tapi penggunaannya perlu dipertimbangkan lagi pada pasien PPOK karena gentamisin memiliki sifat penetrasinya ke membran bronkial rendah sehingga kadar obat dalam sekresi bronkial kecil. Selain itu karena rendahnya pH yang ada di saluran nafas-bawah dan sekresi bronkial menyebabkan aktifitas dari gentamisin menjadi berkurang.

Pada pasien no. 6, 11, dan 12 mendapatkan ampisilin dan amoksisilin sebagai agen tunggal, hal ini perlu dipertimbangkan keefektifannya karena *H. Influenzae*, *M. Catarrhalis* dan *S. Aureus* yang menyebabkan akut ekserbasi memproduksi β laktamase (Konzem & Straton, 2002). Kemudian pada pasien no. 6 dan 12 diberikan amoksisilin-asam klavulanat untuk mengatasi resistensi pada *H. Influenzae*, *M. Catarrhalis* dan *S. Aureus* namun pada *S. Pneumoniae* dilaporkan telah resisten karena pengaruh pada pengikatannya (PBP), oleh karena itu pemberiannya dengan dosis tinggi di rekomendasikan (Pauwels *et al*, 2005). Pada pasien no. 8 mendapatkan kloramfenikol yang memiliki aktifitas yang luas namun penggunaannya perlu dipertimbangkan karena memiliki toksisitas yang tinggi dan sudah banyak resisten terhadap kloramfenikol (Chamber, 2001). Pasien no. 2 dan 7 mendapatkan trimetropin-sulfametoksazol (TMP-SMX), kombinasi ini memiliki keuntungan yaitu mengurangi resistensi bakteri dan kombinasi tersebut bekerja secara sinergis serta memiliki aktifitas yang luas baik pada gram negatif maupun positif.

Tabel V.3 dan **tabel V.5** menunjukkan selain obat untuk PPOK pasien juga menerima obat antara lain diuretik, ACEI, dan mukolitik. Mukolitik yang digunakan antara lain bromhexin, amboxol HCl, dan GG namun hanya sedikit pasien yang mendapatkan manfaat pemberian mukolitik yaitu dengan berkurangnya batuk dan sesak yang dirasakan pasien misalkan pada pasien no. 2, 4, 6, 7, dan 16. Pada pasien no 1, 4 dan 18 yang telah mengalami komplikasi *cor pulmonale* disertai dengan edema perifer (kaki atau tangan yang bengkak)

mendapatkan diuretik. Diuretik dapat mengurangi tekanan pengisian ventrikel kanan dan edema (McKenzie *et all*, 2003). Furosemid merupakan diuretik yang banyak digunakan serta dikombinasi dengan spironolakton (pasien no. 4, 3, 18, 19, 20, dan 23) dan ACEI (pasien no. 1, 8, 12, 15, 16, 17, 19, 20, dan 23). Kombinasi ini bertujuan untuk meminimalkan efek samping yang ditimbulkan furosemid (hipokalemi). Pada pasien no. 8, 15, 20, dan 23 mendapatkan ACEI sedangkan tekanan darah pasien adalah normal. Tujuan penggunaan ACEI adalah mencegah terjadinya komplikasi PPOK misalkan edema perifer karena pada pasien PPOK yang mengalami hipoksia, sistem renin angiotensin akan teraktifasi sehingga dapat menyebabkan edema perifer (Manfredi & Ferber, 1991). Pada 17 pasien mendapatkan infus NS 0,9% yang bertujuan untuk mempercepat pelepasan ion bikarbonat dalam plasma oleh ginjal. Tingginya kadar ion bikarbonat dalam plasma ini disebabkan karena pada pasien PPOK sering mengalami gangguan metabolik alkalosis yang merupakan kompensasi dari respiratory asidosis dan hal ini sangat berbahaya (Matzke & palevsky, 2002).

Berdasarkan uraian diatas maka dapat diketahui faktor resiko dan kompleksnya penggunaan obat pada PPOK jenis, banyaknya produk, penggunaan inhaler, efek samping obat, dan pemilihan antibiotik maka peran farmasis sangat diperlukan dalam tim untuk memberikan edukasi informasi ke pasien dan juga informasi produk-produk obat serta aturan dosis pada klinisi terkait data laboratorik individu pasien. Selain itu kompleksnya penggunaan obat di rumah sakit diantaranya PPOK memberikan gambaran nyata perlunya peran farmasis dalam *health care system* dan sebaiknya segera untuk direalisasikan adanya farmasis ruangan seperti halnya di negara maju dan berkembang di ASIA. Farmasis bekerja sama dengan tenaga profesional kesehatan lain dalam pemilihan, pemberian, dan pemantauan efek obat pada individual pasien, untuk tercapainya tujuan terapi yang aman, efektif, rasional dan ekonomis dalam upaya peningkatan kesehatan dan kualitas hidup pasien PPOK.

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

Dari penelitian prospektif studi penggunaan obat pada pasien PPOK di IRNA I Rumah Sakit Saiful Anwar Malang selama periode 1 April 2006 hingga 31 Mei 2006 didapatkan 23 pasien dapat disimpulkan dan disarankan sebagai berikut :

7.1 Kesimpulan

(1) Demografi dan faktor resiko

Distribusi jenis kelamin yaitu 65% pasien laki-laki dan 35% perempuan dengan rentang usia 60-76 tahun 78% dan 50-60 tahun 22%. Faktor resiko utama 52% merokok sedangkan 48% tidak diketahui.

(2) Manifestasi gejala utama berupa sesak dan batuk, data analisis gas darah ($p\text{CO}_2 > 50$ mmHg dan $p\text{O}_2 < 50$ mmHg) menunjukkan *respiratory failure*, hemoglobin (> 16 gr/dl), dan hematokrit ($> 55\%$).

(3) Sesuai dengan tujuan terapi pola penggunaan obat sebagai berikut :

- a. Terapi utama PPOK yaitu bronkodilator dimana seorang pasien dapat mendapatkan lebih dari satu macam, golongan β_2 agonis (salbutamol, fenoterol HBr, procaterol HCl) diberikan pada 95% pasien, antikolinergik (ipratropium bromida) 91% pasien, dan metilxantin (aminofilin) 60% pasien.
- b. Terapi khusus pada keadaan akut eksaserbasi yaitu kortikosteroid (metil prednisolon, dexametason, dan budesonide) pada 70% pasien.
- c. Untuk terapi komplikasi infeksi sekunder yang sesuai panduan yaitu antibiotik golongan spektrum luas, golongan sefalosporin (sefotaksim dan seftriazone) pada 91% pasien, kuinolon (lefofloksasilin dan siprofloksasilin) 60% pasien, dan makrolid (azitromisin dan eritromisin) 30% pasien, sedangkan antibiotik yang tak sesuai panduan golongan aminoglikosida 34% pasien.

- d. Terapi komplikasi hipertensi pulmonal, kor pulmonal dan simptomatik digunakan diuretik (furosemid dan spironolakton) pada 39% pasien, ACEI (lisinopril dan kaptopril) 48% pasien, dan ekspektoran-mukolitik (bromhexin, GG, amboxol, dan erdostein) 83% pasien.

7.2 Saran

- (1) Dengan mengetahui faktor resiko dan kompleksnya penggunaan obat pada PPOK baik dari aspek jenis, banyaknya produk, penggunaan inhaler, efek samping obat, dan pemilihan antibiotik maka peran farmasis sangat diperlukan dalam *health care system* untuk memberikan edukasi informasi ke pasien serta informasi produk-produk obat dan aturan dosis pada klinisi terkait data laboratorik individu dan sebaiknya segera untuk direalisasikan adanya farmasis ruangan seperti halnya di negara maju dan berkembang di ASIA.
- (2) Waktu penelitian yang relatif singkat sehingga belum dapat mengetahui lebih banyak mengenai keterkaitan faktor demografi (misalkan faktor tempat tinggal/polusi udara, status sosial ekonomi, genetik dan sebagainya) serta faktor resiko lain selain merokok dengan riwayat PPOK, oleh karena itu sebaiknya dilakukan penelitian lebih lanjut untuk memberikan gambaran yang lebih jelas mengenai keterkaitan faktor-faktor yang berpengaruh terhadap riwayat PPOK.

DAFTAR PUSTAKA

- AHFS, 2002, **AHFS Drug Information** , Edisi ke 44, USA: American Society of Health-System Pharmacists, Inc.
- Alsagaf, H., 2004, COPD Overview. *In*: M.J., Wibisono, et al (Eds). **Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan VII Ilmu Penyakit Paru.**
- Boushey, H.A., 2001, Drugs for Asma. *In*: B.G., Katzung, **Basic and Clinical Pharmacology**. Edisi ke 1, USA: McGraw – Hill Companies Inc.
- Eruce, M.C., 1991, The Extracellular Matrix Of The Lung : Implications in COPD. *In*: N.S., Cherniack (Eds). **Chronic Obstructive Pulmonary Disease**. Edisi ke satu, USA: W.B Saunders Company., p.29
- Lent, G. dan Rabe, K.F., 2000, Theophylline. *In* : R.J. Martin and M. Kraft (Eds). **Combination Therapy for Astma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, Edisi ke satu, USA: Marcel Dekker, p. 77-110.
- Louglas, J.G., Legge, J.S., Friend, J.A.R., Patrie, J.C., 1997, Respiratory Diseases. *In*: Speight, T.M., dan Hilford, N.H.G. (Eds), **Avery's Drug Treatment**. Edisi ke 4, Spain: Ingoprint S.A. Technical Colaboration, Adonis Communications, S.L.
- Canong, W.F., 1997, **Review of Medical Physiology**, Edisi ke 18, USA: Prentice Hall International Inc.
- George, R.B., dan San Pedro, G.S., 1998, Chronic Obstructive Pulmonary Disease : Clinical Course and Management. *In*: A.P., Fishman, et al. (Eds), **Fishman's Pulmonary Disease and Disorders**. Edisi internasional ke tiga, USA: McGraw – Hill Medical Publishing Division., p. 683 – 696.
- Cerrad, N.P., Shore, S.A., Drazen, J.M., 1991, Neuropeptides, Platelet – Activating Factor, and Eicosanoid Action in COPD. *In*: N.S., Cherniack (Eds). **Chronic Obstructive Pulmonary Disease**. Edisi ke satu, USA: W.B Saunders Company., p. 55 – 60.
- Konzem, S.L., dan Stratton, M.A., 2002, Chronic Obstructive Lung Disease. *In*: **Pharmacotherapy A Pathophysiologic Approach**, Ed. 5st, USA: McGraw Hill Companies Inc., p. 511 – 529.
- Manfredi, F., dan Farber, M.O., 1991, Sodium and Water Metabolism in COPD. *In*: N.S., Cherniack (Eds). **Chronic Obstructive Pulmonary Disease**. Edisi ke satu, USA: W.B Saunders Company., p.216
- Marieb, E.N., 2001, **Human Anatomy and Physiology**. Edisi ke 5, USA: The Benjamin / Cummings Publishing Company, p. 834 – 886.

- McKenzie, D.K., 2003 : **Australian and New Zealand Guidelines for the Management of Chronic Obstruktive Pulmonary Disease**. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 163: 1256, 2001
- Falevsky, P.M., dan Matzke, G.R., 2002, Acid-Base Disorders. *In* : **Pharmacotherapy A Pathophysiologic Approach**, Ed. 5st, USA: McGraw Hill Companies Inc., p. 1010
- Fauwels, R.A. *et al.*, 2005 : **Global Strategy for the Diagnosis, Management, and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 163: 1256, 2001
- Fredergast, T.J., dan Ruoss, S.J., 1995, Pulmonary Disease. *In: Pathophysiology of Disease, An Introduction to Clinical Medicine*, Edisi ke satu, USA: Appleton & Lange.
- Feilly, J.J., Silverman, E.K., Shapiro, S.D., 2005, Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *In: Harrison's Principles Of Internal Medicine*. Edisi Internasional ke 16, USA: McGraw – Hill Medical Publishing Division., p. 1547 – 1554.
- Feese, R.E., Betts, R.F., Gumustop, B., 2000, **Handbook of Antibiotics**. Edisi ke tiga, USA : Lippincott Williams & Wilkins.
- Schiffman, P.L., 1991, Acid-Base Disorder in COPD. *In: N.S., Cherniack (Eds). Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Edisi ke satu, USA: W.B Saunders Company., p.181
- Schwinghammer, T.L., 2003, Chronic Obstructive Lung Disease. *In: B.G., Wells, et al (Eds). Pharmacotherapy Handbook*, Edisi ke 5, USA: Mc-Graw Hill Medical Publishing Division.
- Senior, R.M., dan Shapiro, S.D., 1998, Chronic Obstructive Pulmonary Disease : Eidemiologi, Pathophysiology, and Pathogenesis. *In: A.P., Fishman, et al. (Eds), Fishman's Pulmonary Disease and Disorders*. Edisi internasional ke tiga, USA: McGraw – Hill Medical Publishing Division., p. 659 - 681.
- Sorli, J., 2000, Acute and Chronic Obstructive Lung Disease. *In* : C.R., Sirtori (Eds), **Clinical Pharmacology**. English : McGraw – Hill International (UK), Ltd., p 312-315.
- Strek, M.E., dan Leff, A.R., 2000, β 2-Adrenergic Agonists. *In* : R.J. Martin and M. Kraft (Eds). **Combination Therapy for Astma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, Edisi ke satu, USA: Marcel Dekker, p. 53-76

- S:rohl, K.P dan Cahan, C., 1991, Hematologic Manifestation of COPD. *In*: N.S., Cherniack (Eds). **Chronic Obstructive Pulmonary Disease**. Edisi ke satu, USA: W.B Saunders Company., p.207
- S:rom, B.L. (Ed), **Pharmacoepidemiology**, Edisi ke 3, New York : John Wiley and Sons, Ltd., p. 463-476.
- Vestbo, J., Lange, P., Calverly, P.M.A., 1999, Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *In* : C., Grassi, et al. (Eds), **Pulmonary Diseases**. Edisi ke 1, English : McGraw – Hill International (UK), Ltd., p. 83-97.
- Wilson, L.M., 1992, **Pathophysiology : Clinical Concepts of Disease Processes**, Edisi ke empat, USA : Mosby Year Book, Inc.



Lampiran-1

Tabel Induk

NO.	DATA PASIEN	LAMA MRS	KELUHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI
1	Tn Zar (64th) 0605946/10520833 (Meninggal)	15-03-2006 - 17-04-2006 (37 hari)	Sesak nafas sejak 2 tahun yll dan memberat sejak 10 hari SMRS. Batuk menyertai sesak dan memberat 10 hari yang lalu. Berdahak dengan warna kekuningan. Nyeri dada (-), panas badan sejak 10 hari yll, malam hari keluar keringat dan terjadi penurunan nafsu makan, penurunan BB (+). Riwayat Penyakit: HT (+), kontak TB (-) Riwayat Obat: Pasien lupa Kebiasaan: Merokok selama 40 th 10-20 batang/hari, berhenti 2 tahun yll.	Keluhan Utama Sesak nafas Diagnosa masuk: COPD AE, Pneumoniae Diagnosa Keluar: Pneumoniae Diagnosa Respiratory Failure e.c COPD dan Pneumoniae Diagnosa (+) Neurofibroma (non paru)	15/3 TD=140/70mmHg; N=96x/mnt; RR=38x/mnt sesak (+), batuk (+), panas (+) 16/3 TD=140/80mmHg; N=96x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+), karena N=x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk kering (+), perut kembung (+), konstipasi (+) 18/3 TD=110/80mmHg; RR=24x/mnt sesak (+), batuk kering (+), bibir pecah-pecah dan sakit (+) 19/3 TD=110/80mmHg; RR=24x/mnt sesak (+), batuk kering (+), Nyeri dada seperti ditusuk-tusuk (+) 20/3 TD=110/90mmHg; RR=24x/mnt sesak (+), mulut sakit 21/3 TD=110/90mmHg; RR=24x/mnt sesak (↓), mulut sakit(+) 22/3 TD=120/80mmHg; RR=24x/mnt sesak (↓), mulut sakit(+) 23/3 TD=120/90mmHg;	15/3 Leukosit=27.100; Hemoglobin=13,5; HCT=39,4; pH=7,38; pCO ₂ =54,3; pO ₂ =58,1; HCO ₃ =31,8; O ₂ Saturasi=90,9; base acces=-3,3 22/3 Leukosit=13.800; Hemoglobin=9,2; HCT=26,6; 25/3 Leukosit=9.500; Hemoglobin=9,7; HCT=25,0; 29/3 Hemoglobin=9,2; pH=7,380; pCO ₂ =56,6; pO ₂ =30,1; HCO ₃ =32,8; O ₂ Saturasi=57,2; base acces=-6,6 03/4 Leukosit=6.300; Hemoglobin=8,7 08/4-(11.40) Leukosit=10.100; Hemoglobin=9,4; HCT=27,8; Trombosit=410.000; Ureum=24,2; Creatinin=0,52; SGOT=31; SGPT=24; Na=130; K=3,58; Cl=99; pH=7,365; pCO ₂ =60,5; pO ₂ =76,9; HCO ₃ =33,5; O ₂ Saturasi=94,2; base acces=+7,4 08/4-(17.25) Hemoglobin=10,4 pH=7,426; pCO ₂ =51,2;	15/3 O ₂ (4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofillin (½ amp-20 tts/mnt); Inj. Cefotaxime (3x1tab); Inj. Dexamethason (3x5mg); Inj. Cimetidin (3x1 amp); Bromhexin HCl-Bisolvon (3x1 tab.); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Lisinoprii (1x10 mg). 16/3-Terapi Tetap 17/3 O ₂ (4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofillin (½ amp-20 tts/mnt); Inj. Cefotaxime (3x1tab); Inj. Dexamethason (3x5mg); Inj. Cimetidin (3x1 amp); Bromhexin HCl-Bisolvon (3x1 tab.); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Metronidazole supp (3x500mg); Bisacodyl supp. (2x1). 18/3 O ₂ (4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofillin (½ amp-20 tts/mnt); Inj. Cefotaxime (3x1tab); Inj. Dexamethason (3x5mg); Inj. Cimetidin (3x1 amp); Bromhexin HCl-Bisolvon (3x1 tab.); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Metronidazole supp (3x500mg); Bisacodyl supp. (2x1); Antasida susp. (3x Cth II). 19/3-Terapi Tetap 20/3 O ₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofillin (½ amp-20 tts/mnt); Inj. Cefotaxime (3x1tab); Inj. Cimetidin (3x1 amp); Bromhexin HCl-Bisolvon (3x1 tab.); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Metronidazole supp (3x500mg); Bisacodyl supp. (2x1); Nystatin-Micostatin (3-4x I cc) 21/3 O ₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofillin (½ amp-20 tts/mnt); Inj. Cefotaxime (3x1tab); Inj. Cimetidin (3x1 amp); Bromhexin HCl-Bisolvon (3x1 tab.); Ipratropium bromida 21

			<p>RR=24x/mnt sesak (+), mulut dan kering sakit(+) 25/3 TD=120/90mmHg; RR=20x/mnt sesak (+), mulut dan kering sakit(+), benjolan didubur sakit. 27/3 TD=100/60mmHg; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+), mulut dan kering sakit(+) 28/3 TD=100/60mmHg; RR=24x/mnt sesak (↓), batuk (+), perut membesar (+) 29/3 TD=180/100mmHg; RR=42x/mnt sesak (+), batuk (+) 30/3 TD=140/100mmHg; RR=32x/mnt 31/3 TD=130/70mmHg; RR=30x/mnt, sesak (↓), batuk (+), kondisi lemah (+) 01/4 TD=130/80mmHg; RR=30x/mnt, sesak (↓) 03/4 TD=140/70mmHg; N=96x/mnt; RR=28x/mnt, sesak (↓), batuk (+) 05/4 TD=120/80mmHg; N=84x/mnt; RR=24x/mnt, sesak (↓), batuk (+) 06/4 TD=120/80mmHg; N=84x/mnt; RR=24x/mnt, sesak (↓), batuk (+)</p>	<p>pO₂=47,6; HCO₃=32,6; O₂Saturasi=83,0; base excess=+7,4</p>	<p>µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Metronidazole supp (3x500mg); Bisacodyl supp. (2x1); Nystatin-Micostatin (3-4x 1 cc); Ketokonazole (2x1 tab); Salbutamol -librentin (3x1) 22/3-Terapi Tetap 23/3 O₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofillin (½ amp-20 tts/mnt); Inj. Cefotaxime (3x1tab); Metronidazole supp (3x500mg); Antasida susp. (3x Cth II); Nystatin-Micostatin (3-4x 1 cc); Ketokonazole (2x1 tab); Salbutamol -librentin (3x1) 24-26/3-Terapi Tetap 27/3 O₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofillin (½ amp-20 tts/mnt); Nystatin-Micostatin (4x 1 cc); Ketokonazole (2x1 tab/100mg); Norax (3x1); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent nb (3x1 nb); Levofloxazin p.o (1x500 mg); Metronidazole p.o (3x500 mg); Proterol HCl-meptin minili (2x1). 28/3 O₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofillin (½ amp-20 tts/mnt); Nystatin-Micostatin (4x 1 cc); Ketokonazole (2x1 tab/100mg); Antasida susp. (3x Cth II); Norax (3x1); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent nb (3x1 nb); Levofloxazin p.o (1x500 mg); Metronidazole p.o (3x500 mg); Proterol HCl-meptin minili (2x1) 29-30/3-Terapi Tetap 31/3 O₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofillin (½ amp-20 tts/mnt); Nystatin-Micostatin (4x 1 cc); Ketokonazole (2x1 tab/100mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent nb (3x1 nb); Levofloxazin p.o (1x500 mg); Metronidazole p.o (3x500 mg); Proterol HCl-meptin mini (2x1); Gentamycin (2x80mg). 01/4 O₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofillin (½ amp-20 tts/mnt); Nystatin-Micostatin (4x 1 cc); Ketokonazole (2x1 tab/100mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent nb (3x1 nb); Levofloxazin p.o (1x500 mg); Metronidazole p.o</p>
--	--	--	--	---	---

				<p>07/4 TD=120/80mmHg N=86x/mnt; RR=24x/mnt, sesak (↓), batuk (+) 08/4 TD=130/80mmHg N=84x/mnt; RR=22x/mnt, sesak (+), batuk (+), panas (+) 13/4 TD=120/80mmHg N=x/mnt; RR=24x/mnt, sesak (+) 14/4 TD=130/80mmHg RR=26x/mnt, sesak (+), kondisi lemah (+) 15/4 TD=120/80mmHg RR=28x/mnt, sesak (+) 16/4 TD=120/80mmHg RR=28x/mnt, sesak (+) 17/4 TD=120/80mmHg RR=28x/mnt, sesak (+)</p> <p>17/4-Sore T=60/palpitor R=40x/mnt Pukul 19.30 T=40/palpitor N=Kecil dan Lemah R=40x/mnt Pukul 20.00 Ventilator error Pukul 21.00 Pupil Midriasis (+)</p>	<p>(3x500 mg); Proterol HCl-meptin mini (2x1); Gentamycin (2x80mg); Bromhexin HCl-Bisolvon (2x1).</p> <p>02/4-Terapi Tetap 03/4 O₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofilin (½ amp-20 tts/mnt); Nystatin- Micostatin (4x I cc); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent nb (3x1 nb); Metronidazole p.o (3x500 mg); Proterol HCl-meptin mini (2x1); Gentamycin (2x80mg); Bromhexin HCl-Bisolvon (2x1).</p> <p>04/4 O₂ (K/P-2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofilin (Stop); Nystatin-Micostatin (4x I cc); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent nb (3x1 nb); Bromhexin HCl-Bisolvon (3x I); Ciprofloxacin (2x200mg).</p> <p>05/4-Terapi Tetap 06/4 O₂ (K/P-2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Nystatin-Micostatin (4x I cc); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent nb (3x1 nb); Proterol HCl-meptin mini (2x1); Bromhexin HCl-Bisolvon (3x I); Ciprofloxacin (2x200mg).</p> <p>07/4-Terapi Tetap 08/4 O₂ (4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofilin (½ amp-20 tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh- Combivent nb (3x1 nb); Proterol HCl-meptin mini (2x1 tab); Infus Ciprofloxacin (2x200mg); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (1x1tab); Paracetamol (3x1 tab); Furosemid tab(1-0-0).</p> <p>09-10/4-Terapi Tetap 11/4 O₂ (4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofilin (½ amp-20 tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh- Combivent nb (3x1 nb); Proterol HCl-meptin mini (2x1 tab); Infus Ciprofloxacin (2x200mg); Ambroxol HCl-Mucopet Syrup (3x I); Furosemid tab(1-0-0).</p> <p>12/4 O₂ (4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofilin (½ amp-20 tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh- Combivent nb (3x1 nb); Proterol HCl-meptin mini (2x1 tab); Infus Ciprofloxacin (2x200mg); Ambroxol</p>
--	--	--	--	--	---

						<p>HCl-<i>mucopex</i> syrup (3x1), furosemid tab(1-0-0), Budesonide 100µg/inh-<i>Inflamid Spray</i> (3 puff I), Ketoconazole (1x200 mg).</p> <p>13/4 IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin (½ amp-20 tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> nb (3x1 nb); Proterol HCl-<i>meptin mini</i> (2x1tab); Infus Ciprofloksasin (2x200mg); Bromhexin HCl-<i>Bisolvon Syrp</i> (3x1); Furosemid tab(1-0-0); Budesonide 100µg/inh-<i>Inflamid Spray</i> (3 puff I); Ketoconazole (1x1).</p> <p>14/4-Terapi Tetap</p> <p>15/4 O₂ (4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin (½ amp-20 tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> nb (3x1 nb); Proterol HCl-<i>meptin mini</i> (2x1tab); Infus Ciprofloksasin (2x200mg); Bromhexin HCl-<i>Bisolvon Syrp</i> (3x1); Furosemid tab(1-0-0); Budesonide 100µg/inh-<i>Inflamid Spray</i> (3 puff I); Ketoconazole (1x1); KSR (2x1 tab).</p> <p>16/4-Terapi Tetap</p> <p>17/4 O₂ (4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin (STOP); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> nb (3x1 nb); Proterol HCl-<i>meptin mini</i> (2x1tab); Infus Ciprofloksasin (2x200mg); Bromhexin HCl-<i>Bisolvon Syrp</i> (3x1); Furosemid tab(1-0-0); Budesonide 100µg/inh-<i>Inflamid Spray</i> (3 puff I); Ketoconazole (1x1); KSR (2x1 tab); Ipratropium Bromida 20µg/inh-<i>Arovent Spray</i> (2x puff II)</p> <p>17/4 malam pasien meninggal</p>
--	--	--	--	--	--	--

<p>Catatan</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien MRS dengan keluhan sesak napas yang makin memburat (RR 30x/mnt dan N=96x/mnt), panas badan dan batuk ➤ Saat MRS tekanan darah pasien 140/70 → Lisinopril (dosis sesuai) → 2 hari kemudian tekanan darah pasien drop 90/60 → berbahaya → Lisinopril diturunkan dosisnya atau dihentikan. ➤ Ipratropium bromida memiliki durasi kerja yang lama tapi onsetnya lambat sesuai untuk <i>maintenance</i> sedangkan salbutamol memiliki onset kerja yang cepat dan durasinya yang pendek → sesuai untuk keadaan serangan ekserbasi atau sesak ➤ Hati-hati efek samping hipokalemi → Salbutamol -<i>librentin</i> dan aminofilin i.v jika digunakan bersama-sama → perlu dilakukan pemantauan kadar elektrolit tubuh ➤ Pada hari ke-15 tekanan darah pasien naik dari 100/60 ke 180/100 → berbahaya → sebaiknya diberikan lisinopril 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Data lab. DGA (pH=7,38, pCO₂=54,5, pO₂=38,1, HCO₃=31,6) → respiratory asidosis karena COPD AE → hati-hati respiratory failure (pCO₂>50 mmHg dan pO₂<50 mmHg) ➤ Antibiotik → cefotaxime, levofloksasin, dan ciprofloksasin → aktif terhadap bakteri yang menyebabkan COPD AE dan penetrasinya baik ke mukosa bronkial (dosis sesuai) ➤ Gentamycin → aminoglikosida → aktif terhadap bakteri penyebab COPD AE akan tetapi karena rendahnya pH dari sekresi bronkial dapat menurunkan aktifitasnya → jarang digunakan untuk terapi COPD AE ➤ Budesonida dan dexamethason → kortikosteroid → membantu mempercepat waktu pemulihan dan mengembalikan fungsi paru (dosis sesuai) → terapi kurang dari 3 hari → tak perlu dilakukan penurunan dosis secara gradual. ➤ Furosemid → diuretik kuat → untuk mencegah terjadinya edema perifer e.c komplikasi COPD AE yaitu <i>cor pulmonale</i> (dosis sesuai) ➤ Furosemid → waspadai efek samping hipokalemi
--	--



NO	DATA PASIEN	TANGGAL	KELUHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA VITAL	DATA LABORATORIUM	TERAPI
2	Tn. Sno (66th) 0606559/10522919 (KRS)	21-03-2006 - 06-04-2006 (17 hari)	<p>Sesak nafas dialami penderita sejak 2 tahun yll dan sekarang memberat 3 hari SMRS. Sesak bertambah berat apabila beraktifitas, tidur dengan 3 bantal. Batuk (+) hilang timbul sejak 2 tahun yll. Dahak (+) putih. Terjadi penurunan berat badan (+). TB (-). Mual (+)</p> <p>Riwayat Penyakit : HT sejak 4 tahun yang lalu dengan T=190/??? Dan stroke 2x (1-tahun 2002 dengan obat lavatel 2x sehari dan 2- tahun 2004)</p> <p>Riwayat Obat : Lavatel 2x1</p> <p>Kebiasaan : Merokok ± 24 batang perhari selama 40 tahun.</p>	<p>Keluhan Utama Sesak nafas</p> <p>Diagnosa masuk : COPD AE, Pneumoniae, susp. TB paru</p> <p>Diagnosa Keluar : COPD AE, Pneumoniae, Dyspepsia Syndrom</p>	<p>21/3 TD=120/90mmHg; N=100x/mnt; RR=26x/mnt sesak (+), batuk (+), berdahak (+)</p> <p>22/3 TD=140/80mmHg; RR=24x/mnt sesak (↓), batuk (+),</p> <p>23/3 TD=130/70mmHg; RR=24x/mnt sesak (↓), batuk (+),</p> <p>24/3 TD=120/80mmHg; RR=24x/mnt sesak (↓), batuk (+),</p> <p>25/3 TD=120/70mmHg; RR=24x/mnt sesak (↓)</p> <p>27/3 TD=120/60mmHg; RR=20x/mnt sesak (-)</p> <p>28/3 TD=120/70mmHg; RR=20x/mnt sesak (-)</p> <p>29/3 TD=120/80mmHg; RR=24x/mnt sesak (-)</p> <p>01/4 TD=130/90mmHg; RR=28x/mnt sesak (+), batuk (+)</p> <p>03/4 TD=130/20mmHg; RR=22x/mnt sesak (+), batuk (+), Panas (+)</p> <p>04/4 TD=130/80mmHg; RR=20x/mnt sesak (↓), batuk (↓), Panas (+)</p> <p>05/4 TD=120/80mmHg; RR=24x/mnt</p>	<p>21/3 Leukosit=6.100; Hemoglobin=13,5; HCT=39,5; Trombosit=172.000; GDS=94;Ureum=27,4; Creatinin=0,93; SGOT=32; SGPT=12; AsamUrat=3,7; Bill. Total = 0,69; Direck=0,53; Indireck=0,16 22/3 Ureum=20,4; Creatinin=1,03; SGOT=27; SGPT=15; Bill. Total = 0,55; Direck=0,22; Indireck=0,33 24/3 Leukosit=6.100; Hemoglobin=14,0; HCT=40,2; Trombosit=180.000 27/3 TB DOT (-) 28/3 Leukosit=13.900; Hemoglobin=12,8; HCT=33,7; Trombosit=307.000 03/4 Leukosit=12.100; Hemoglobin=13,5; HCT=36,1; Trombosit=198.000 05/4 Leukosit=10.900; Hemoglobin=12,1; HCT=35,5; Trombosit=228.000 06/4 Leukosit=7.200; Hemoglobin=11,0; HCT=33,6; Trombosit=216.000</p>	<p>21/3 O₂ (2-3lt/mnt); IVFD D5% (20nts/mnt); Aminofilin drip (20nts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Methyl Prednisolon iv(3x125 mg); Ranitidin (2x25 mg); Antasid (2xCth II); Ambroxol HCl-Mucopet retard (3xCth II).</p> <p>22/3 IVFD D5% (20nts/mnt); Aminofilin drip (20nts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Antasida Susp.(3xCthI); Inj. Dexamethason (3x1 gr); Inj. Cimetidin (3x1 gr).</p> <p>23/3 IVFD D5% (20nts/mnt); Aminofilin drip (20nts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Antasida Susp.(3xCthI); Inj. Dexamethason (3x1 gr); Inj. Cimetidin (3x1 gr); GG (3x1tab).</p> <p>24/3 Terapi tetap 25/3 O₂ (2-3lt/mnt); IVFD D5%; NS 0,9% (20nts/mnt); Aminofilin drip (20nts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Antasida Susp.(3xCthI); Inj. Dexamethason (3x1 gr); Inj. Cimetidin (3x1 gr); Ambroxol HCl-Mucopet retard (1x1tab).</p> <p>26/3 IVFD D5%; NS 0,9% (20nts/mnt); Aminofilin drip (20nts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Antasida Susp.(3xCthI); Inj. Dexamethason (3x1 gr); Inj. Cimetidin (3x1 gr); Ambroxol HCl-Mucopet retard (1x1tab).</p> <p>27-28/3 Terapi tetap 29/3 IVFD D5%; NS 0,9% (20nts/mnt); Aminofilin drip (20nts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Antasida</p>

					<p>sesak (+), Panas (+) Danas (+) 06/4 TD=120/80mmHg. RR=24x/mnt sesak (1), batuk (1), Panas (1)</p>	<p>Dexamethason (2x1 gr), Inj. Cimetidin (3x1 gr), GG (3x1 tab). 30/3 – 02/4 Terapi tetap 03/4 O₂ (2lt/mnt); IVFD D5%: NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofilin drip (20tts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Antasida Susp.(3xChl); Inj. Cimetidin (3x1 gr); GG (3x1 tab); Inj. Gentamycin (2x80mg); Inj. Metoklopramid (3x1 amp); PCT (3x1 tab). 04/4 IVFD D5%: NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofilin drip (20tts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Antasida Susp.(3xChl); Inj. Cimetidin (3x1 gr); GG (3x1 tab); Inj. Gentamycin (2x80mg); Inj. Metoklopramid (3x1 amp); PCT (3x1 tab). 05/4 IVFD D5%: NS 0,9% (20tts/mnt); Aminofilin drip (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Inj. Cimetidin (3x1 gr); GG (3x1 tab); Inj. Gentamycin (2x80mg); Inj. Metoklopramid (3x1 amp); Parasetamol (3x1 tab). 06/4- GG (3x1 tab); Fenoterol HBr-Berotec spray(3x II Inh); Ipratropium Bromida-Arovent spray(3x II Inh); Sulfamethoxazole dan trimethorpin-Cotrimoksazol (2x1 tab).</p>
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien MRS dengan keluhan sesak nafas yang sudah berlangsung 2 tahun dan terjadi penurunan BB → ciri COPD ➤ Pasien mempunyai kebiasaan merokok (24 batang perhari selama 4 tahun) → faktor resiko COPD ➤ Cefotaxim → sefalosporin generasi ke 3 → aktif terhadap bakteri penyebab COPD AE dan mempunyai sifat penetrasinya bagus ke membran mukosa (dosis sesuai) ➤ Gentamycin → aminoglikosida → aktif terhadap bakteri penyebab COPD AE akan tetapi rendahnya pH dari sekresi bronkial menurunkan aktifitasnya → jarang digunakan untuk terapi COPD AE → apa tidak sebaiknya levofloksasin (makrolid) yang sifatnya hampir sama dengan cefotaxim 					<ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien saat MRS mengeluh batuk → diberi ambroxol HCl dan kemudian diganti GG → mukolitik → untuk mengencerkan sekret dan mengurangi fase ekserbasi pada pasien COPD AE (dosis sesuai) ➤ Metyl prednisolone → saat MRS diberikan secara i.v (dosis sesuai) → Secara oral absorpsinya bagus dan efektifitasnya sama dengan i.v → kenapa harus i.v ➤ Dexamethasone → lebih poten daripada metyl prednisolon → mempercepat waktu pemulihan dan mengembalikan fungsi paru (dosis sesuai) ➤ Saat KRS → GG (untuk medakan batuk), Fenoterol HBr (agonis β₂ → memiliki onset kerja yang cepat → sesuai untuk serangan akut), Ipratropium Bromida (Antikolinergik → onset lama tapi masa kerja yang lama → maintenance/pemeliharaan), Sulfamethoxazole dan trimethorpin-Cotrimoksazol → spektrum luas dan aktif terhadap bakteri penyebab COPD AE (Dosis sesuai), pasien masih panas badan → parasetamol sebaiknya diberikan 	

NO	DATA PASIEN	RIWAYAT PASIEN	KELUHAN	DIAGNOSA	DATA	LABORATORIUM	ANAMNESIS
3	Tn. Ksi (65th) 0606993/105240282 (Pulang Paksa)	26-03-2006 - 01-04-2006 (7 hari)	Sesak nafas dialami penderita sejak 10 tahun yang lalu kumat2tan dan memberat dlm 1 minggu terakhir. Px. Batuk sejak 10 tahun yll. Kadang-kadang kambuh dan memberat dalam 1 minggu SMRS dg riak warna kuning. Dahak (-). Panas badan 3 hari SMRS, nyeri dada (-) kontak TB (-). Riwayat Penyakit : sesak nafas. DM, HT (-) Riwayat Obat : pernah berobat ke puskesmas-obat????OAT (-) Kebiasaan : Merokok ± 3 batang perhari selama 60 tahun	Keluhan Utama Sesak nafas Diagnosa masuk : COPD AE e.c Pneumoniae, Infected bronchiectasis, Susp. TB paru. Diagnosa Keluar : COPD AE, Pneumoniae, Dyspepsia Syndrom	26/3 TD=120/60mmHg; N=92x/mnt; RR=36x/mnt sesak (+), batuk (+), Panas dada (+). 27/3 TD=110/80mmHg; N=88x/mnt; RR=26x/mnt sesak (1), batuk (+). 28/3 TD=110/80mmHg; N=85x/mnt; RR=25x/mnt sesak (1), batuk (+). 29/3 TD=120/80mmHg; N=80x/mnt; RR=20x/mnt sesak (1), batuk (+). 01/4 TD=100/60mmHg; N=80x/mnt; RR=20x/mnt sesak (1), batuk (+)	26/3 Leukosit=24.900; Hemoglobin=11,9; HCT=37,0; Trombosit=151.000;GDS=157; Ureum=118,0; Creatinin=2,01; SGOT=5235; SGPT=3405; Na=133; Cl=104; K=6,3; pH=7,210; pCO ₂ =68,9; pO ₂ =60,9; HCO ₃ =27,1; O ₂ Saturasi=85,3; base acces=-2,1; albumin=2,91.	26/3 Saat MRS O ₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Inj. Cefotaxim (2 gram). 26/3 O ₂ (2lt/mnt); D5% (20ts/mnt); aminofilin drip (250mg - 20ts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (4x1nb); Inj. Cefotaxim (3x1gr); Inj. Levofloxacin (1x500 mg); GG (3x1 tab.); Inj. Cimetidin (3x1 amp); 27/3 O ₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (4x1nb); Inj. Cefotaxim (3x1gr); Inj. Levofloxacin (1x500 mg); GG (3x1 tab.); 28/3 O ₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (4x1nb); Inj. Cefotaxim (3x1gr); Inj. Levofloxacin (1x500 mg); GG (3x1 tab.); Furosemid i.v (20-0-0); Spironolakton (50-0-0). 29/3 IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (4x1nb); Inj. Cefotaxim (3x1gr); Inj. Levofloxacin (1x500 mg); GG (3x1 tab.); Furosemid i.v (20-0-0); Spironolakton (50-0-0). 30/3 Terapi tetap 01/4 KRS(PP) - Furosemid i.v (20-0-0); Spironolakton (50-0-0); Kalitake (3x1).
Catatan :							
<ul style="list-style-type: none"> > Pasien MRS dalam kondisi sesak yang memberat → N=92x/mnt; RR=36x/mnt > Faktor resiko → pasien merokok selama 60 tahun (3 batang / hari) → COPD > Blood Gas Analisis (pH=7,210; pCO₂=68,9; pO₂=60,9; HCO₃=27,1; O₂Saturasi=85,3) → ciri respiratori asidosis e.c COPD AE > Inj. Cefotaxim → sefalosporin generasi ke 3 → aktif terhadap bakteri - bakteri penyebab COPD AE (Gram (-) maupun gram (+))serta lebih tahan enzim β laktamase meski penetrasinya kecil ke mukosa bronkial (dosis sesuai) > Data lab. pasien SGOT=5235 dan SGPT=3405→pasien mengalami gangguan fungsi hepar→hati-hati penggunaan aminofilin karena klierensnya turun →kadar serum teofilin dapat meningkat→pantau kadar serumnya atau dosis diturunkan. 				<ul style="list-style-type: none"> > Levofloxacin → floroquinolon generasi ke 2→ memiliki konsentrasi yang tinggi dalam serum, t_{1/2} lebih lama, penetrasi ke mukosa bronchial sangat bagus dan juga sangat aktif terhadap gram (-) serta beberapa gram (+) → dosis sesuai > Furosemid → diuretik kuat → Tekanan darah pasien normal → untuk mencegah retensi cairan yang kemungkinan terjadi pada pasien COPD AE akibat komplikasi <i>cor pulmonale</i> dan juga untuk mengatasi komplikasi lain yaitu hipertensi pulmonal (dosis sesuai) > Furosemid → waspadai efek samping hipokalemi → dikombinasi dengan spironolakton > Pasien KRS karena permintaan sendiri meskipun belum ada perbaikan yang signifikan pasien masih mengeluh sesak dan batuk →terapi tidak ada→sebaiknya diberikan Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb) bila sesak saja dan juga GG (3x1 tab.) untuk meredakan batuknya 			

NO	DATA PASIEN	LAMA MRS	KELUHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI
4	Ny Tni (63th) 0607221/10525240 (Meninggal)	29-03-2006 - 16-04-2006 (20 hari)	Sesak sejak 6 tahun yll. Sesak kambuh bila kena flu atau batuk. Sejak 10 hari batuk dengan riak warna kekuningan. Sesak kambuh 1 hari SMRS terus menerus. Riwayat Penyakit : HT (-), DM(-) sesak jika beraktifitas Riwayat Obat : ? Kebiasaan : -	Keluhan utama : sesak nafas Diagnosa masuk : Decomp cordis Diagnosa keluar : † e.c respiratory failure - COPD AE	29/3 TD=130/80mmHg; N=112x/mnt; RR=32x/mnt sesak (+);batuk (+) 30/3 - 31/3 - 01/4 TD=100/70mmHg; N=80x/mnt; RR=32x/mnt sesak (+);batuk (-); perut kembung (+) kaki bengkak (+). 02/4 - 03/4 TD=110/70mmHg; N=85x/mnt; RR=30x/mnt sesak (+). 04/4 TD=100/60mmHg; N=88x/mnt; RR=20x/mnt sesak (+). 05-07/4 - Lemah; sesak (+) 08/4 TD=110/90mmHg; N=86x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+). 09/4 TD=110/90mmHg; N=86x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+). 10/4 TD=110/90mmHg; N=86x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+). 11/4 TD=110/80mmHg; RR=24x/mnt sesak (+). 12/4 TD=100/60mmHg; RR=24x/mnt sesak (+). 13/4 TD=100/60mmHg; RR=28x/mnt sesak (+). 14-16/4 - Sangat lemah 17 Px meninggal	29/3 (18.11) riemoglobin=13,0, pH=7,278; pCO ₂ =61,3; pO ₂ =53,8; HCO ₃ =28,3 O ₂ Saturasi=34,4; base acces=-0,0; Na=135; Cl=102; K=5,54. 29/3 (19.23) Hemoglobin=13,8; pH=7,180; pCO ₂ =102,8; pO ₂ =88,5; HCO ₃ =37,4 O ₂ Saturasi=93,7; base acces= +5,4. 03/4 Leukosit=7.200; Hemoglobin=14,2; pH=7,50. 07/4 Leukosit=7.500; Hemoglobin=11,8; 10/4 Hemoglobin=11,8; pH=7,352; pCO ₂ =84,4; pO ₂ =132,2; HCO ₃ =45,9 O ₂ Saturasi=99,0; base acces= +16,4 11/4 Na=144; Cl=92; K=4,2. 17-04-06 (04.00) Px mengeluh sudah tidak kuat lagi. Kemudian apneu - lapor dr jaga - nadi tak teraba, tensi tak teratur, pupil midriasis max. - px dinyatakan meninggal. Sebab utama : respiratory failure Akibat dari: COPD AE	29/3 O ₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim (3x1 gram); Azytromycin(1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Bromhexin (3x1); Furosemid intravena(40-0-0). 30/3 ad 02/4 --- Terapi tetap 03/4 O ₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim (3x1 gram); Azytromycin(1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Bromhexin (3x1); Salbutamol (3x1);Furosemid intravena(40-0-0). 04/4 ad 07/4 --- Terapi tetap. 08/4 O ₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim (3x1 gram); Azytromycin(1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent(3x1nb); Salbutamol (3x1);Furosemid intravena(40-0-0) Spironolakton (25-0-0) 09/4 ad 10/4 --- Terapi tetap 11/4 IVFD NS 0,9% (10tts/mnt); Inj. Cefotaxim (3x1 gram); Azytromycin(1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent(3x1nb); Salbutamol (3x1);Furosemid intravena(40-0-0) Spironolakton (25-0-0) 12/4 O ₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (10tts/mnt); Inj. Cefotaxim (3x1 gram); Azytromycin(1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent(3x1nb); Salbutamol (3x1);Furosemid intravena(40-0-0) Spironolakton (25-0-0); Fenoterol HBr-Berotex inhaler (3x puff II)

							<p>13/4 O₂ (2l/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt), inj. Cefotaxim (3x1 gram), Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/inh-Combivent(3x1nb); Salbutamol (3x1);Furosemid intravena(40-0-0) Spironolakton (25-0-0).</p> <p>14/4 Terapi tetap 15/4 O₂ (2l/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Inj. Cefotaxim (3x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/inh-Combivent(3x1nb); Salbutamol (3x1);Furosemid intravena(40-0-0) Spironolakton (25-0-0)</p> <p>16/4 Terapi tetap</p>
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Pasien MRS dengan kondisi sesak yang memberat → N=112x/mnt; RR=32x/mnt ➢ Blood Gas Analisis (pH=7,278; pCO₂=61,3; pO₂=53,8; HCO₃=28,3 O₂Saturasi=34,4)→merupakan ciri respiratori asidosis karena COPD AE → hati-hati respiratory failure (pCO₂>50 mmHg dan pO₂<50 mmHg) ➢ Pemberian infus NS → untuk homeostatis cairan elektrolit tubuh ➢ Inj. Cefotaxim (sephalosporin generasi ke 3)→ sangat aktif terhadap bakteri penyebab COPD AE (<i>pseudomonas auriginosa</i>) dan beberapa bakteri lain (<i>H. Influenza</i>, <i>S penumoniae</i>, <i>M catarralis</i>) meski penetrasinya kecil ke mukosa bronkial (dosis sesuai) ➢ Azytromycin (makrolid)→ sangat efektif untuk bakteri gram (+) (<i>S. Pneumoniae</i>) dan beberapa gram (-) (<i>H. Influenza</i>, <i>M catarralis</i>, serta beberapa <i>Enterobacteriace</i>) penyebab fase ekserbasi pasien COPD AE dan penetrasi ke mukosa bronkial sangat bagus (dosis sesuai) 						<ul style="list-style-type: none"> ➢ Pasien MRS dengan diagnosa decomp cordis (gagal jantung)→terapi yang didapatkan hanya furosemid→diuretik jarang digunakan sebagai monoterapi→sebaiknya dikombinasi dengan ACEI (captopril) ➢ Bromhexin (mukolitik)→untuk mengatasi batuk berdahak yang dialami pasien dan mengeluarkan dahak (dosis sesuai)→hari ke-4 pasien sudah tidak mengeluarkan dahak →apakah masih diperlukan bromhexin ➢ Furosemid (diuretik kuat) → selain untuk mengatasi decomp cordis yang dialami pasien diuretik juga untuk mengatasi edema perifer (kaki pasien bengkak) karena komplikasi COPD AE yaitu <i>cor pulmonale</i> (dosis sesuai) ➢ Furosemid → waspadai efek samping hipokalemi → dikombinasi dengan spironolakton ➢ Amonifilin i.v + Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/inh-Combivent(salbutamol dan ipratropium bromida) + salbutamol per oral + berotec spray (fenoterol HBr→agonis β₂) → apakah masih perlu salbutamol per oral padahal sudah ada salbutamol dan juga fenoterol secara inhalasi ➢ Amonifilin + salbutamol per oral → efek samping yang sering terjadi adalah hipokalemi → ditambah dengan adanya furosemid yang juga memiliki efek samping hipokalemi → apakah tidak perlu suplemen kalium?? 	

NO	DATA PASIEN	LAMA MRS	KELUHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI
5	Tn. Tro (76th) 0607446/10525592 (Pulang Paksa)	01-04-2006 ad 07-04-2006 (7 hari)	Sesak nafas berulang ± 10 hari terakhir disertai suara mengi . Sesak kumat-kumatan sejak 7 tahun yll, terakhir dg batuk tanpa dahak . Batuk darah (-). Pernah kedokter tapi lupa obatnya apa. Tak bisa BAK/sulit BAB 1 hari SMRS Riwayat Penyakit : DM dan HT disangkal px. Riwayat Obat : (-) Kebiasaan : Merokok ± 3 batang perhari selama 60 tahun	Keluhan Utama Sesak nafas Diagnosa masuk : SOB e.c PPOM retentio urine, dehidrasi. Diagnosa Keluar : COPD AE, Pneumoniae, BPH	01/4 TD=130/90mmHg; N=88x/mnt; RR=28x/mnt sesak (+), batuk (+) 03/4 TD=130/60mmHg; N=88x/mnt; RR=28x/mnt sesak (+), batuk (+) 04/4 TD=150/80mmHg; N=84x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+) 05/4 TD=130/80mmHg; N=80x/mnt; RR=24x/mnt sesak (↓), batuk (+) 06/4 TD=130/80mmHg; N=90x/mnt; RR=24x/mnt sesak (↓), batuk (+)	01/4 Leukosit=14.900 ; Hemoglobin=13,6 ; HCT=41,2 ; Trombosit=243.000; GDS=86 ; Ureum=98,37 ; Creatinin=0,96 ; pH=7,408 ; pCO₂=57,89 ; pO₂=81,0 ; HCO₃=35,7 ; O₂Saturasi=96,1 ; base acces=+9,1; Na=141; Cl=109; K=4,22. 04/4 Leukosit=12.600 ; Hemoglobin=11,7 ; HCT=33,3 ; Trombosit=205.000; GDP=178 ; GD2JP=127 ; SGOT=14 ; SGPT=13 ; Asam Urat=2,5 ; Bill. Total=0,75 ; Direct=0,19 ; Indirect=0,56 ; Albumin=2,98 ; globulin=2,58	01/4(Saat MRS) O ₂ (4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim (2 gram); Metamizole Na-Inj. Antrain (1 gram) 01/4 O ₂ (4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Inj. Levofloksaxin (1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Bromhexin-Bisolvon Syrp. (3xCth II). 02-03/4 Terapi tetap 04/4 O ₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Inj. Levofloksaxin (1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Bromhexin-Bisolvon Syrp. (3xCth II); Antasida susp. (3xCth II). 05/4 O ₂ (2lt/mnt); Inj. Levofloksaxin (1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Bromhexin-Bisolvon Syrp. (3xCth II); Antasida susp. (3xCth II). 06/4 O ₂ (2lt/mnt); Inj. Cefotaxim (2 gram); Inj. Levofloksaxin (1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Antasida susp. (3xCth II); Ambroxol HCl-Mucopet retard (1x1). 07/4-KRS-Pulang Paksa Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Antasida susp. (3xCth II); Ambroxol HCl-Mucopet retard (1x1).
Catatan :					<ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien mengalami sesak nafas selama 7 tahun dan mengeluh batuk ➤ Blood Gas Analisis (pCO₂=57,89;HCO₃=35,7; base acces=+9,1)→merupakan ciri respiratori asidosis e.c COPD AE dimana tubuh merespon dengan metabolik alkalosis (base acces=+9,1) ➤ Inj. Cefotaxim (saat MRS) → sangat aktif terhadap <i>pseudomonas aeurogenesa</i>→kemudian diganti dengan Inj. Levofloksaxin → mempunyai aktifitas yang lebih luas dibandingkan cefotaxim untuk bakteri penyebab COPD AE dan juga penetrasi ke membran bronkial lebih bagus (dosis sesuai) 		
					<ul style="list-style-type: none"> ➤ Kadar ureum pasien tinggi→akibat dari dehidrasi (diagnosa masuk) ➤ Ipratropium bromida → antikolinergik kuarterener → tak mudah di absorpsi di mukosa bronkial dan onsetsnya lama tapi durasi kerjanya panjang → untuk <i>maintenance</i> (Dosis sesuai) ➤ Salbutamol → agonis β₂ → onset kerjanya cepat tapi durasi kerjanya pendek → untuk serangan akut (dosis sesuai) ➤ Pasien KRS dengan keluhan sesak yang sudah berkurang dan batuk→sesak pasien mendapatkan Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent dan batuk diberi Ambroxol HCl 		

NO.	DATA PASIEN	LAMA MRS	KELUHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TREKTER
0	1 n. Amn (50th) 0607496/10525668 (KRS)	02-04-2006 ad 06-04-2006 (5 hari)	Nyeri perut sebelah kanan atas sejak 1 hari SMRS, nyeri tiba-tiba terasa seperti terbakar, hilang timbul dan disertai muntah. Rasa panas menjalar keatas hingga leher. Sesak 2 minggu yll terutama malam hari/udara dingin, suara mengi (+) diberi dokter 3 macam obar dan suntikan. BAK/BAB normal. Demam(-) Riwayat Penyakit : - Riwayat Obat : 1 tahun yll minum OAT selama 6 bulan. Kebiasaan : Merokok ± 10-12 batang perhari sejak 50 tahun yang lalu	Keluhan Utama : Nyeri Perut kanan atas Diagnosa masuk : Angina stabil, chronic cough Diagnosa Keluar : COPD AE, Chronic lung infection	2/4 TD=110/80mmHg; N=84x/mnt; RR=20x/mnt sesak (+), batuk (+) 3/4 TD=(-)mmHg; N=(-)x/mnt; RR=20x/mnt batuk (+); Muntah/febris(+); Nyeri perut (+). 4/4 RR=24x/mnt sesak (-), batuk (↓↓). 5/4 RR=20x/mnt sesak (-), batuk (↓↓↓). 6/4 RR=22x/mnt sesak (-), batuk (-).	2/5 Leukosit=14.800; Hemoglobina=16,0; HCT=46,4; Trombosit=224.000;GDS=135; Ureum=36,9; Creatinin=0,97; pH=7,452; pCO ₂ =33,5; pO ₂ =95,2; HCO ₃ =23,0; O ₂ Saturasi=97,8; base acces=-0,3; SGOT=33; SGPT=20 CPK=770; CKMB=40,	02/4 Sant MRS - O ₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Acetylsalicylate acid- <i>Aspilet</i> (320mg); ISDN (10mg); Inj. Cimetidin (220mg). 02/4 O ₂ (4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Inj. Cimetidin (3x1amp); Inj. Metoclopramid (3x1 amp). 03/4 IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); ISDN (3x5mg); Inj. Cimetidin (3x1amp); Inj. Metoclopramid (3x1 amp); Inj. Ciprofloxacin (2x500 mg); Ampicillin i.v (3x1 gram); Aminofilin (3x200 mg). 04/4 IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); ISDN (3x5mg); Ampicillin i.v (3x1 gram); Aminofilin (3x200 mg); Bromhexin i.v(3x18 mg); 05/4 ISDN (3x5mg); Aminofilin (3x200 mg); Bromhexin p.o(3x18 mg); AmoxyClav (3x625 m). 06/4 Aminofilin (3x200 mg); Bromhexin p.o(3x18 mg); Amoksisilin dan asam klavulanat- <i>AmoxyClav</i> (3x625 m).
Catatan :					<ul style="list-style-type: none"> ➢ Pasien MRS dengan keluhan sesak dan batuk yang semakin memberat ➢ Faktor resiko → pasien merokok selama 50 tahun (10-12 batang / hari) → COPD ➢ Inj. Metoclopramid → pasien mengeluh terasa muntah (dosis sesuai) ➢ Cyprofloksasin (florokuinolon) → penetrasi ke mukosal bronkial baik dan memiliki aktifitas yang bagus terhadap bakteri - bakteri penyebab ekserbasi pada COPD seperti <i>P. Aeruginosa</i> dll. ➢ Ampicillin → memang aktif terhadap <i>H. Influenza</i> → tapi pada pasien COPD AE banyak yang telah resisten terhadap penisilin → apakah sebaiknya tidak diberikan levofloksasin yang aktifitas dan penetrasinya ke membran bronkial lebih baik 		

NO	DATA PASIEN	TAMBAH MRS	KELUHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI
7	Tn. Dni (68th) 0607671/10526388 (KRS)	04-04-2006 ad 19-04-2006 (16 hari)	<p>Sesak sejak 7 hari SMRS. Px mengeluh sesaknya kumatan sejak 5 tahun yll. Px rutin control ke poli paru. Px mengeluh batuk dan menghasilkan dahak putih yang memberat sejak 5 tahun yll.</p> <p>Riwayat Penyakit : Px punya riwayat COPD</p> <p>Riwayat Obat : Kapsul, atrovent</p>	<p>Keluhan Utama Sesak nafas</p> <p>Diagnosa masuk : COPD AE</p> <p>Diagnosa Keluar : COPD AE, pneumoniae, DM type II</p>	<p>04/4 TD=110/80mmHg; N=120x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk+riak (+), nyeri dada (+); Wheezing (+)</p> <p>05/4 TD=110/70mmHg; N=(-)0x/mnt; RR=28x/mnt sesak (+), batuk+riak (+).</p> <p>06/4 TD=120/80mmHg; N=86x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk+riak (+).</p> <p>07/4 TD=120/80mmHg; N=(-)x/mnt; RR=25x/mnt sesak (+), batuk+riak (+).</p> <p>08/4 TD=110/70mmHg; N=86x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk+riak (+).</p> <p>11/4 TD=110/60mmHg; N=(-)x/mnt; RR=20x/mnt sesak (1).</p> <p>12/4 TD=110/60mmHg;</p>	<p>04/4 Leukosit=9.500; Hemoglobin=14,2; HCT=42,2; Trombosit=175.000; GDS=175; Ureum=73,4; Creatinin=0,97; SGOT=68; SGPT=39; pH=7,388; pCO₂=36,8; pO₂=100,6; HCO₃=21,4; O₂Saturasi=97,2; base acces=-2,5.</p> <p>11/4 GDP=176; GD2JP=(-); Kol.total=203; HDL=34; LDL=123; TG=121.</p>	<p>04/4 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); aminofillin drip (20tts/mnt); Salbutamol sulfat-Ventolin (3x1 nb)</p> <p>05/4 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); aminofillin drip (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim (2x1 gr); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Inj. Methyl prednisolon-Medixon (3x125mg).</p> <p>06/4 IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); aminofillin drip (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim (2x1 gr); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Inj. Dexamethason (3x5mg); Cimetidin (3x1)</p> <p>07/4 IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); aminofillin drip (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim (2x1 gr); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Inj. Dexamethason (3x5mg); Cimetidin (3x1); Gentamycin (2x80mg).</p> <p>08/4 IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); aminofillin drip (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim (2x1 gr); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Cimetidin (3x1); Gentamycin (2x80mg).</p> <p>09-10/4 Terapi Tetap</p> <p>11/4 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); aminofillin drip (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim (2x1 gr); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Cimetidin (3x1); Gentamycin (2x80mg); Monotard i.v (0-8 UI).</p> <p>12/4 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); aminofillin drip (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Monotard i.v (0-8 UI); Fosfomycin (2x1 g).</p> <p>13/4 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Monotard i.v (0-8 UI); Fosfomycin (2x1 g).</p> <p>14/4 Terapi Tetap</p>

				<p>N=(-)/x/mnt; RR=20x/mnt sesak (+). 13/4 TD=110/70mmHg; N=(-)/x/mnt; RR=24x/mnt sesak (↓). 15/4 TD=110/70mmHg; N=(-)/x/mnt; RR=18x/mnt sesak (↓). 17/4 TD=120/70mmHg; N=90x/mnt; RR=18x/mnt sesak (↓). 18/4 TD=120/70mmHg; N=88x/mnt; RR=20x/mnt sesak (↓↓). 19/4 TD=110/70mmHg; N=(-)/x/mnt; RR=20x/mnt sesak (↓↓).</p>		<p>15/4 IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); aminofilin drip (20ts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Monotard i.v (0-8 UI); Fosfomycin (2x1 g); GG (3x1). 16/4 Terapi Tetap 17/4 IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); aminofilin drip (20ts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Monotard i.v (0-10 UI); Fosfomycin (2x1 g); GG (3x1); Budesonide-Inflamid Spray (3 Puff II). 18/4 Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Monotard i.v (0-10 UI); GG (3x1); Sulfamethoxazole dan trimethopim-Cotrimox (2x II); Procaterol HCl-Meptin Mini (2x I); Ipratropium Bromida-Atrovent (3 puff II). 19/4 (KRS) Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); GG (3x1); Budesonide-Inflamid Spray (3 Puff II); Sulfamethoxazole dan trimethopim-Cotrimox (2x I); Procaterol HCl-Meptin Mini (2x I); Ipratropium Bromida-Atrovent (3 puff II).</p>
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Pasien mengeluh sesak nafas dan batuk dan memiliki riwayat COPD AE ➢ Tanggal 18-04-2006 pasien mendapatkan → Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent, Procaterol HCl-Meptin Mini dan atrovent (ipratropium bromida) → procaterol HCl memiliki efek bronkodilatasi yang sangat kuat → pasien sesaknya sudah jauh berkurang → apakah perlu duplikasi terapi → berikan Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combiven tsaja atau Procaterol HCl-Meptin Mini saja dan atrovent ➢ Methyl Prednisolon kemudain diganti dexamehason → membantu mempercepat waktu pemulihan dan mengembalikan fungsi paru dn tak perlu dilakukan penurunan dosis secara berkala karena terapinya singkat (dosis sesuai) 				<ul style="list-style-type: none"> ➢ Pasien GDP=176→tinggi→diberikan monotard (insulin)→insulin diberikan saat OAD tak mampu menurunkan kadar glukosa darah→sebaiknya dicoba terlebih dahulu dengan OAD misalkan biguanida yang bagus untuk pasien yang profil lemaknya kurang bagus (Kol. Total=203; HDL=34; LDL=123; TG=121) ➢ Gentamycin → aminoglikosida → aktif terhadap bakteri penyebab COPD AE akan tetapi karena rendahnya pH dari sekresi bronkial dapat menurunkan aktifitasnya → kurang tepat jika digunakan untuk terapi COPD AE ➢ Fosfomycin → penggunaan secara klinis kebanyakan untuk UTI (Urine Track Infection) dan bakteri penyebab COPD AE banyak yang resisten→apa tidak diganti dengan leflokasin saja ➢ Kondisi pasien saat KRS sesaknya banyak berkurang → terapi bronkodilator yang diterima banyak yang sama → gunakan salah satu saja Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combiven tsaja atau Procaterol HCl-Meptin Mini saja dan atrovent serta saat KRS pasien sudah tak mengeluh batuk→sebaiknya GG tidak diberikan 		

NO	DATA PASIEN	ANAMNESIS	KELUHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI
8	Tn. Trn (76th) 0607773/10526668 (Pulang Paksa)	05-04-2006 ad 06-05-2006 (1 hari)	Sesak sejak 1 bulan SMRS, memberat 1 minggu ini, sesak muncul saat batuk berat. Panas/sunmer2 (-). Bengkak kedua kaki/tungkai dan pinggang sejak 1 minggu ini. Penurunan nafsu makan karena merasa penuh. Penurunan BB dalam 3 bulan ini ± 9 kg. BAK : berkurang 3-4kali/hari. Riwayat Penyakit : HT (-), DM (-) Riwayat Obat : OAT selama 6 bulan pada tahun 1986 Kebiasaan : Merokok ± 10-12 batang perhari sejak 50 tahun yang lalu	Keluhan Utama Sesak nafas Diagnosa masuk : Dyspnoe e.c Susp. K/P, Azotemia Diagnosa Keluar : : COPD AE, Pneumoniae, Cardiomegali, Hipoalbumemia (kondisi px tetap)	05/4 TD=100/60mmHg; N=110x/mnt; RR=24/mnt sesak (+), batuk (+) 06/4 TD=110/90mmHg; N=88x/mnt; RR=20/mnt sesak (↓), batuk (+)	05/4 Leukosit=10.100; Hemoglobin=12,4; HCT=38,0; Trombosit=238.000; GDS=94;Ureum=98,03; Creatinin=1,33; SGOT=23; SGPT=32; Albumin=2,93; pH=7,260; pCO ₂ =66,6; pO ₂ =50,6; HCO ₃ =29,6; O ₂ Saturasi=31,9%; base acces=+0,7; Na=132; Cl=106; K=4,82; Bill. Total = 0,64; Direck=0,30; Indireck=0,34	05/4 O ₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9%:D5% (18tts/mnt); Aminofilin drip (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim (2 x1gram); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ambroxol (3x1 tab); Inj. Dexamethason (3x5mg). 06/4 O ₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9% :D5% (18tts/mnt); Aminofilin drip (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim (2 x1gram); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ambroxol (3x1 tab); Inj. Dexamethason (3x5mg); Inj. Furosemid (40-0-0); Captopril (3x6,25mg); Tromboaspilet (1x8 g); Ranitidin p.o (2x1 g); Bisacodyl-Dulcolax (2x5 g) - Pasien Minta Pulang -KRS
Catatan :			<ul style="list-style-type: none"> ➢ Pasien MRS dengan keluhan sesak nafas, kaki bengkak, batuk, penurunan BB → manifestasi klinik dari COPD AE ➢ Pasien mempunyai kebiasaan merokok (10-12 batang perhari selama 50 tahun) → faktor resiko COPD ➢ Data lab. BGA (Blood Gas Analysis) → pH=7,260; pCO₂=66,6; pO₂=50,6; HCO₃=29,6; O₂Saturasi=31,9% → respiratori asidosis e.c COPD AE 				

NO	DATA PASIEN	RIWAYAT MRS	KELUHAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA VITAL	DATA LABORATORIUM	TERAPI
9	Tn. Mon (74th) 0607874/10488278 (Pulang Paksa)	06-04-2006 ad 07-04-2006 (1 hari)	Sesak nafas dialami penderita sejak usia 30 tahun yll, sering kambuh dg suara ngik2 dan memberat dlm 2 tahun ini. Sesak terulang bila cuaca dingin, batuk (+). Kuma2tan 10 tahun ini dengan riak warna putih, darah (-). Pernah masuk RS selama 3 hari dengan diagnosa COPD AE, Pneumoniae. Panas (-) Riwayat Penyakit : kontak TB (-) Riwayat Obat : (-) Kebiasaan : Merokok ± 12 batang perhari selama ±50 tahun	Keluhan Utama Sesak nafas Diagnosa masuk : COPD AE, pneumoniae. Diagnosa Keluar : COPD AE,	06/4 TD=110/90mmHg; N=84x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+), riak warna putih (+) 07/4 TD=140/90mmHg; N=86x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+)	06/4 Leukosit=16.400; Hemoglobin=11,0; HCT=34,8; Trombosit=483.000; GDS=121;Ureum=35,8; Creatinin=1,50; pH=7,491; pCO ₂ =32,8; pO ₂ =148,8; HCO ₃ =24,2; O ₂ Saturasi=99,4; base aces=+1,4; Na=126; Cl=94; K=3,68; SGOT=58; SGPT=33	06/4 O ₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% : D5% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Inj. Cefotaxim (2x1 garm); Ambroxol HCl-Mucopet retard (3x1 tab.); Methyl Prednisolon iv(3x125 mg). 07/4-KRS (Pulang Paksa) O ₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% : D5% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent 3x1nb); Azytromycin(1x500 mg); Ambroxol HCl-Mucopet retard (3x1 tab.); Methyl Prednisolon iv(3x125 mg).
Catatan :				<ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien MRS dengan keluhan sesak nafas → pernah MRS dengan diagnosa COPD AE ➤ Pasien memiliki kebiasaan merokok → faktor resiko COPD ➤ IVFD NS 0,9% : D5% → untuk menjaga keseimbangan elektrolit cairan tubuh dan memberikan asupan energi ke pasien ➤ Antibiotik → cefotaxim dan azytromycin → sangat efektif untuk bakteri penyebab COPD AE dan penetrasinya baik ke membran mukosal bronkial (dosis sesuai) ➤ Ambroxol HCl-Mucopet retard → ambroxol HCl → mukolitik → mengencerkan sekret bronkial untuk meredakan batuk pasien dan mengurangi fase serangan ekserbsi pada pasien COPD AE (dosis sesuai) 			

NO	DATA PASIEN	TAMA MRS	KELUHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI
10	Tn. Dmr (75th) 608036/10161477 (KRS)	08-04-2006 ad 03-05-2006 (27 hari)	<p>Sesak nafas sejak ± 3 hari yang lalu, batuk + setelah makan selama 2 tahun dengan dahak warna putih, sejak 3 hari yang lalu berubah jadi ungu. Nyeri dada (-), panas badan (+), penurunan berat badan dan nafsu makan (+), mencret sejak 3 hari ini, darah (-), lendir (-).</p> <p>Riwayat Penyakit : HT sejak 4 tahun yang lalu dengan T=190/???. Dan stroke 2x (1-tahun 2002 dengan obat lavatel 2x sehari dan 2- tahun 2004)</p> <p>Riwayat Obat : Lavatel 2x1</p> <p>Kebiasaan : Merokok ± 50 batang perhari atau ± 10 pak sehari dan berhenti sejak 1 tahun yang lalu</p>	<p>Keluhan Utama Sesak nafas</p> <p>Diagnosa masuk : COPD AE, Acute Watery Diarhoe</p> <p>Diagnosa Keluar : COPD AE, Pneumoniae Parkinson e.c post stroke + efasia</p>	<p>08/4 TD=110/70mmHg; N=(-)x/mnt; RR=36x/mnt; sesak (+), batuk (-), suhu tubuh 38°C</p> <p>09/4 TD=140/90mmHg; N=100x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+).</p> <p>10/4 TD=150/90mmHg; N=120x/mnt; RR=20x/mnt sesak (+).</p> <p>11/4 TD=140/90mmHg; N=(-) x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+).</p> <p>12/4 TD=140/80mmHg; N=100 x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+).</p> <p>13/4 TD=150/90mmHg; N=100 x/mnt; RR=28x/mnt sesak (+).</p> <p>14/4 (-) 15/4 TD=140/90mmHg; N=72 x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+).</p> <p>18/4 TD=140/90mmHg;</p>	<p>08/4 Leukosit=7.000; Hemoglobina=13,4; HCT=41,7; Trombosit=178.000; pH=7,327; pCO₂=41,4; pO₂=(-); HCO₃=20,8; O₂Saturasi=96,6%; base aces=-4,3; Na=131; Cl=108; K=4,37; 11/4 Leukosit=10.200; Hemoglobin=10,4; Ureum=175,7; Creatinin=1,68; Albumin=10,25; Asam Urat=8,2; GDS=76. 13/4 Ureum=127,5; Creatinin=1,54. 18/4 Ureum=92,3; Creatinin=1,66. Albumin=1,71 19/4 GDP=76; GD2JP=104; 209/4 GDP=77; GD2JP=109; Albumin=1,88; Na=128; Cl=109; K=3,67. 22/4 Albumin=2,09 24/4 Leukosit=8.500; Hemoglobin=7,3; HCT=20,0; Trombosit=219.000; Albumin=2,16; Na=120; Cl=3,4; K=105. 25/4 Leukosit=8.500; Hemoglobin=7,0; HCT=21,2; Trombosit=166.000. 26/4 Albumin=2,52 27/4 Leukosit=6.000;</p>	<p>08/4 O₂ (4-5lt/mnt); IVFD NS 0,9% (30mts/mnt); Inj. Cefotaxim (2x1 g); Methyl Prednisolon iv (1gram); Atalpigut (2tab.); Inj. Ceftriaxon (2x1 g); Azytromycin(1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1 nb).</p> <p>09/4 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (30mts/mnt); Inj. Ceftriaxon (2x1 g); Azytromycin(1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1 nb).</p> <p>10/4 Terapi tetap 11/4 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20mts/mnt); Inj. Cefotaxim (2x1 g)Azytromycin(2x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1 nb).</p> <p>12/4 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20mts/mnt); Inj. Cefotaxim (2x1 g); Azytromycin(2x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1 nb); Propanolol (1x50); Leucolin i.v (2x1 amp); Kaleucol (1x1amp); Inj. Cimetidin (3x1amp); Ciprofloxacine (2x500mg).</p> <p>13/4 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20mts/mnt); Azytromycin(2x500 mg);); Inj. Cefotaxim (2x1 g); Atalpigut (2tab); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1 nb); Propanolol (1x50); Leucolin i.v (2x1 amp); Kaleucol (1x1amp); Inj. Cimetidin (3x1amp); Ciprofloxacine (2x500mg); Neurocol (1x1 g); Urexin (2x1 g); Asam Mefenamaf-Mefinal (3x500 mg); Sifral (2x0,25); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (1x1 tab).</p> <p>14/4 Terapi tetap 15/4 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20mts/mnt); Azytromycin(2x500 mg);); Inj. Cefotaxim (2x1 g); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1 nb); Leucolin i.v (2x1 amp); Kaleucol (1x1amp); Inj. Cimetidin (3x1amp); Neurocol (1x1 g); Urexin (2x1 g); Asam Mefenamaf-Mefinal (3x500 mg); Sifral (2x0,25);</p>

				<p>N=80 x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+). 20/4 TD=130/70mmHg; N=81 x/mnt; RR=32x/mnt sesak (+). 21/4 TD=150/90mmHg; N=84 x/mnt; RR=32x/mnt sesak (+). 22/4 TD=150/90mmHg; N=84 x/mnt; RR=32x/mnt sesak (+). 24/4 TD=140/90mmHg; N=84 x/mnt; RR=20x/mnt sesak (↓). 25/4 TD=130/90mmHg; N=84 x/mnt; RR=20x/mnt sesak (↓↓). 26/4 TD=140/80mmHg; N=84 x/mnt; RR=20x/mnt sesak (↓↓↓). 27/4 TD=150/80mmHg; N=84 x/mnt; RR=20x/mnt sesak (↓↓↓). 01/5 TD=180/110mmHg; N=92 x/mnt; RR=22x/mnt sesak (-).</p>	<p>Hemoglobin=8,3; HCT=33,4; Trombosit=128.000. Albumin=2,78 02/5 Leukosit=(-); Hemoglobin=12,6; HCT=35,5; Trombosit=160.000. Albumin=2,75.</p>	<p>Ambroxol HCl-Mucopet Retard (1x1 tab), Levatide (2x1), THD (2x1). 16/4 Terapi tetap 17/4 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Azytromycin(2x500 mg); ; Inj. Cefotaxim (3x1 g); Ipratropium bromida 21 µg+salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1 nb); Propanolol (3x5); Neurocol (2x1 g); Urexin (2x1 g); Sifral (3x0,25); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (1x1 tab); Levatide (3x1); THD (2x1); Mefril (3x2(500)); Allupurinol (1x250mg). 18/4 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Azytromycin(2x500 mg); ; Inj. Cefotaxim (3x1 g); Propanolol (3x5); Neurocol (2x1 g); Urexin (2x1 g); Sifral (3x0,25); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (1x1 tab); Levatide (3x1); THD (2x1); Allupurinol (1x250mg); Procaterol HCl-Meptin Mini (2x1). 19/4 O₂ (k/p); D5%:RL (20tts/mnt); Azytromycin(2x500 mg); ; Inj. Cefotaxim (3x1 g); Propanolol (3x5); Neurocol (2x1 g); Sifral (3x0,25); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (1x1 tab); Levatide (3x1); THD (2x1); Allupurinol (1x250mg); Procaterol HCl-Meptin Mini (2x1); Albumin 25% (100 cc). 20/4 O₂ (k/p); D5%:RL (20tts/mnt); Azytromycin(2x500 mg); ; Inj. Cefotaxim (3x1 g); Neurocol (2x1 g); Sifral (3x0,25); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (1x1 tab); Levatide (3x1); THD (2x1); Procaterol HCl-Meptin Mini (2x1); Albumin 25% (100 cc). 21/4 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (10tts/mnt); Azytromycin(2x500 mg); ; Inj. Cefotaxim (3x1 g); Propanolol (2x5); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (1x1 tab); Allupurinol (1x200mg); Procaterol HCl-Meptin Mini (2x1). 22/4 O₂ (k/p); D5%:RL (20tts/mnt); Azytromycin(2x500 mg); ; Inj. Cefotaxim (3x1 g); Propanolol (3x5); Neurocol (2x1 g); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (1x1 tab); Levatide (3x1); THD (2x1); Allupurinol (1x200mg); Procaterol HCl-Meptin Mini (2x1); Albumin 25% (100 cc); Dulcolax Supp (3x1); Ka ENMg3 (20tts/mnt). 23/4 Terapi tetap</p>
--	--	--	--	--	---	---

					<p>04/3 TD=170/90mmHg, N=80 x/mnt; RR=22x/mnt sesak (-).</p>	<p>04/4 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (20ml/mnt), inj. Cefotaxim (2x1 g), Neurocol (2x1 g), Sifral (3x0,25); Levatide (3x1); THD (2x0,5); Procaterol HCl-Mepin Mini (2x1); Albumin 25% (100 cc); Omeprazole-OMZ i.v (1x40 mg); Metoclopramid i.v (3x1). 25/4 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (20ml/mnt); Propanolol (3x5); Neurocol (2x1 g); Sifral (3x0,25); Levatide (3x1); THD (2x1); Allupurinol (1x250mg); Albumin 25% (100 cc); PRC jika Hb<10. 26 – 28 / 4 Terapi tetap 29/4 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (20ml/mnt; Neurocol (2x1 g); Sifral (3x0,25); Levatide (3x1); THD (2x1); PRC jika Hb<10; Captopril (3x25mg). 30 / 4 Terapi tetap 01/5 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (20ml/mnt); Neurocol (2x1 g); Sifral (3x0,25); Levatide (3x1); THD (2x1); PRC jika Hb<10; Lisinopril (1x10mg). 02/5 Terapi tetap 03/5 KRS Neurocol (2x1 g); Sifral (3x0,25); Levatide (3x1); THD (2x1); Lisinopril (1x10mg); Bisoprolol (2x10mg).</p>
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Pasien MRS dalam kondisi sesak nafas yang makin memberat (RR=36x/mnt) ➢ Pasien memiliki kebiasaan merokok → fakto resiko COPD ➢ Pasien memiliki riwayat HT → TD=150/90mmHg ➢ Pasien mengalami hiponatremia → sering terjadi pada COPD AE ➢ Saat MRS pasien didiagnosa acute watery diarrhoe→dehidrasi berat→menyebabkan peningkatan kadar ureum yang sangat tinggi (data lab ureum=127,5) ➢ Ipratropium bromida memiliki durasi kerja yang lama tapi onsetnya lambat sesuai untuk maintenance sedangkan salbutamol memiliki onset kerja yang cepat dan durasinya yang pendek → sesuai untuk keadaan serangan ekserbasi atau sesak 				<ul style="list-style-type: none"> ➢ Antibiotik → azytromycin dan ceftriazon → aktif terhadap bakteri yang menyebabkan COPD AE dan penetrasinya baik ke mukosa bronkial (dosis sesuai) ➢ Propanolol → β bloker → kontra indikasi untuk COPD AE → alternatif diganti dengan anhtihipertensi yang lain → lisinopril ➢ Data lab pasien tanggal 11/4 asam urat=8,2→sebaiknya diberikan allupurinol lebih awal ➢ Saat KRS pasien tekanan darahnya tinggi=170/90→mendapatkan bisoprolol (β bloker selektif)→relatif aman untuk pasien COPD AE ➢ Kombinasi azitromisin dengan cefotaxim→azitromycin sangat aktif <i>S. Pneumoniae</i>, <i>H. Influenza</i>, <i>M. Catarralis</i> →75-80% bakteri penyebab COPD AE serta cefotaxim sangat aktif terhadap <i>P. Aeruginosa</i>→bakteri penyebab COPD AE tahap akhir 		

NO.	IDENTIFIKASI	WAKTU	KELUHAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA VITAL	DATA LABORATORIUM	TERAPI
11	Tn. Sprn (59th) 0608068/10527551 (KRS)	09-04-2006 ad 12-04-2006 (4 hari)	Sesak nafas sejak \pm 5 tahun yang lalu, hilang timbul, dan memberat sejak 5 hari yang lalu. Batuk dan diikuti sesak nafas, dengan dahak warna liur putih kekuningan. Nyeri dada (-), panas (+) sejak \pm 3 hari yang lalu. Riwayat Penyakit : HT (-), DM (-) Riwayat Obat : OAT selama 6 bulan pada tahun 1986 Kebiasaan : Merokok \pm 40 tahun sehari rata-rata \pm 20 batang sehari	Keluhan Utama Sesak nafas Diagnosa masuk : COPD AE, Pneumoniae, susp. TB paru Diagnosa Keluar : : COPD AE, Pneumoniae	09/4 TD=130/70mmHg; RR=24/mnt sesak (+), batuk (+), riak warna putih (+) 10/4 Sesak (+), batuk (+), riak warna putih (+) 11/4 TD=120/80mmHg; RR=20/mnt sesak (+), batuk (+) 12/4 TD=120/80mmHg; RR=20/mnt sesak (\downarrow), batuk (\downarrow)	09/4 Leukosit=9900; Hemoglobin=11,6; HCT=34,1; Na=132; Cl=105; K=3,9. 11/4 Leukosit=5400; Hemoglobin=11,4	09/4 O ₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (12tts/mnt); Inj. Cefotaxim (2 gram); Ambroxol HCl- <i>Mucopet retard</i> (1x1); Ipratropium bromida 21 μ g+salbutamol sulphate 120 μ g/Inh- <i>Combivent</i> (3x1nb) 10 - 11/4 Terapi Tetap 12/4-KRS- Levofloksasin (1x1 gram); Fenoterol HBr- <i>Berotec Spray</i> (2 puff x II); Budesonide - <i>Inflamid Spray</i> (3 puff x II).
Catatan : <ul style="list-style-type: none"> ➢ Pasien MRS dengan keluhan sesak nafas dan batuk ➢ Faktor resiko COPD → pasien merokok selama 40 tahun (20 batang/hari) ➢ Pasien mengalami hyponatremia → diberi infus NS 0,9% → untuk homeostatis ➢ Ipratropium bromida 21 μg+salbutamol sulphate 120 μg/Inh-Combivent → ipratropium bromida untuk maintenance dan salbutamol untuk profilaksis dan mengobati serangan akut (dosis sesuai) ➢ Mucopet retard → ambroxol HCl → mukolitik → untuk mengatasi batuk berdahak yang dialami pasien dan mengeluarkan dahak yang sudah encer (dosis sesuai) 				<ul style="list-style-type: none"> ➢ Cefotaxim → memiliki spektrum yang luas (<i>P. Auriginosa, H. Influenza, S penumoniae, M catarralis</i>) dan berpentensi cukup baik ke mukosa bronkial (dosis sesuai) ➢ Levofloksasin (quinolon)→spektrum yang luas dan berpentensi cukup baik ke mukosa bronkial dibandingkan dengan cefotaxim (dosis sesuai) ➢ Saat KRS pasien mendapatkan <i>long acting bronchodilator</i> (LABA) dan kortikosteroid (budesonide)→sangat membantu memperbaiki kontrol fungsi paru dan symptom pada pasien COPD AE ➢ Penggunaan lama budesonide bentuk inhalasi tak memberikan efek sistemik tapi hati-hati efek lokal yaitu <i>oropharyngeal candidiasis</i>, suara serak dan lemah karena atrofi dari pita suara. 			

NO	DATA PASIEN	TGL MRS	KELUHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI
12	Ny. Mlh(53th) 0608696/10000778	16-04-2006 - 03-05-2006 (18 hari)	<p>Sesak nafas sejak 1 minggu SMRS, sudah menggunakan obat dari dokter/poli paru tapi belum ada perubahan. Pasien MRS di RSSA dengan penyakit yang sama. HT sejak 5 tahun yang lalu, minum obat tak teratur, biasa control ke dokter penyakit dalam</p> <p>Riwayat Penyakit : HT sejak 4 tahun yang lalu dengan T=190/???. Dan stroke 2x (1-tahun 2002 dengan obat lavatel 2x sehari dan 2- tahun 2004)</p> <p>Riwayat Obat : lupa</p>	<p>Keluhan Utama : Sesak nafas</p> <p>Diagnosa masuk : Dyspnoe e.c COPD AE; HT St II, CHF Fc II e.c HHD</p> <p>Diagnosa Keluar : HT ST II,COPD AE,CHF Fc II,Pneumoniae</p>	<p>16/4 TD=160/110mmHg; N=90x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+)</p> <p>17/4 TD=160/100mmHg; N=92x/mnt; RR=21x/mnt sesak (+)</p> <p>18/4 TD=140/90mmHg; N=92x/mnt; RR=20x/mnt sesak (+); batuk dahak(+); pusing(+)</p> <p>19/4 TD=140/80mmHg; N=88x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+); batuk dahak(+);</p> <p>20/4 TD=160/90mmHg; N=108x/mnt; RR=30x/mn sesak (+); batuk dahak(+)</p> <p>21/4 TD=130/90mmHg; N=100x/mnt; RR=30x/mn sesak (+); batuk dahak(+); sukar tidur(+)</p> <p>22/4 TD=140/60mmHg; N=110x/mnt; RR=28x/mn sesak (+); batuk dahak(+)</p> <p>24/4 TD=150/90mmHg; N=90x/mnt; RR=24x/mn sesak (+); batuk dahak(+)</p> <p>25/4 TD=150/90mmHg; N=90x/mnt; RR=24x/mn sesak (+); batuk dahak(+)</p> <p>26/4 TD=160/90mmHg; N=84x/mnt; RR=24x/mn sesak (-); batuk dahak(+)</p> <p>27/4 TD=160/90mmHg; N=84x/mnt; RR=22x/mn sesak (-); batuk dahak(+)</p> <p>28/4 TD=160/90mmHg; N=90x/mnt; RR=24x/mn sesak (-); batuk dahak(+)</p>	<p>16/4 Leukosit=8.200; Hemoglobin=14,4; HCT=40,6; Trombosit=177.000;GDS=128; Ureum=14,3; Creatinin=0,84;; SGOT=48; SGPT=47 pH=7,372; pCO₂=39,9; pO₂=86,6; HCO₃=22,2; O₂Saturasi=99,5; base acces= -2,0; Na=135; K=3,79; Cl=102</p> <p>20/4 Leukosit=6.000; Hemoglobin=12,5; HCT=36,1; Trombosit=190.000</p> <p>29/4 Leukosit=5.400; Hemoglobin=13,5; HCT=38,6; Trombosit=305.000; Prot.Total=6,38; Albumin=3,41; Globulin=2,97; Bill.total=0,49; direct=0,16; indirect=0,33.</p> <p>01/5 Leukosit=6.800; Hemoglobin=12,5; HCT=35,8; Trombosit=285.000.</p>	<p>16/4 O₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (30tts/mnt); Furosemid intravena(40-0-0); Captorpil (3x12,5mg); ASA(1x60); digoksin(1x0,25mg).</p> <p>17/4 O₂ (3lt/mnt); Furosemid i.v(40-0-0); Captorpil (3x12,5mg); ASA(1x60); digoksin(1x0,25mg); Salbutamol(3x4).</p> <p>18/4 O₂ (3lt/mnt); Furosemid i.v(40-0-0); Captorpil (3x12,5mg); ASA(1x60); digoksin(1x0,25mg); Salbutamol(3x4); Bromhexin (3x8 mg); Levofloxacin(3x1g); Ambroxol HCl-<i>Mucopet retard</i> (3x1 tab); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-<i>Combiven</i> (3x1 nb)</p> <p>19/4 O₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (30tts/mnt; Captorpii (3x12,5mg); ASA(1x60); digoksin(1x0,25mg); Bromhexin (3x8mg); Ambroxol HCl-<i>Mucopet retard</i> (3x1 tab); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-<i>Combiven</i> (3x1 nb); Cefotaxim i.v (3x1 g); Azitromycin i.v (1x500 mg).</p> <p>20/4 Terapi Tetap</p> <p>21/4 Terapi Tetap</p> <p>22/4 IVFD NS 0,9% (30tts/mnt) Captorpil (3x12,5mg); ASA(1x60); digoksin(1x0,25mg); Bromhexin (3x8mg); Ambroxol HCl-<i>Mucopet retard</i> (3x1 tab); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-<i>Combiven</i> (3x1 nb); Cefotaxim i.v (3x1 g); Azitromycin i.v (1x500 mg); Inj. Dexametason (3x1 amp); Inj. Cimetidin (3x1 amp); Codein(3x10 mg).</p> <p>23/4 Terapi Tetap</p>

				<p>N=90x/mnt; RR=24x/mn sesak (-); batuk dahak(+) 01/5 TD=160/80mmHg; N=84x/mnt; RR=26x/mn sesak (-); batuk dahak(+) 02/5 TD=150/80mmHg; N=88x/mnt; RR=24x/mn sesak (-); batuk dahak(+) 03/5 TD=150/80mmHg; N=88x/mnt; RR=24x/mn sesak (-); batuk dahak(+)</p>		<p>Parasetamol (3x12,5mg); ASA(1x60); digoksin(1x0,25mg); Bromhexin (3x8mg); Ambroxol HCl-<i>Mucopex retard</i> (3x1 tab); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/<i>Inh-Combiven</i> (3x1 nb); Cefotaxim i.v (3x1 g); Azitromycin i.v (1x500 mg); Inj. Dexametason (3x1 amp); Inj. Cimetidin (3x1 amp); Codein(stop); Procaterol HCl-<i>Meptin Mini</i> (2x1). 25/4 IVFD NS 0,9% (30tts/mnt) ASA(1x60); digoksin(1x0,25mg); Bromhexin (3x8mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/<i>Inh-Combiven</i> (3x1 nb); Procaterol HCl-<i>Meptin Mini</i> (2x1); Clavanox (3x1 tab); Lisinopril (2x10mg). 26/4 ASA(1x60); digoksin(1x0,25mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/<i>Inh-Combiven</i> (3x1 nb); Procaterol HCl-<i>Meptin Mini</i> (2x1); Lisinopril (2x10mg); Ciproflaxacin (2x500 mg); 27/4 Terapi Tetap 28/4 ASA(1x60); digoksin(1x0,25mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/<i>Inh-Combiven</i> (3x1 nb); Procaterol HCl-<i>Meptin Mini</i> (2x1); Lisinopril (2x10mg); Ciproflaxacin (2x500 mg); GG(3x1tab); 29/4 Terapi Tetap 01/5 ASA(1x60); digoksin(1x0,25mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/<i>Inh-Combiven</i> (3x1 nb) : Lisinopril (2x10mg). 02/5 ASA(1x60); digoksin(1x0,25mg); Procaterol HCl-<i>Meptin Mini</i> (2x1); Lisinopril (2x10mg); Fenoterol HBr- Berotec spray (3x1 puff); Budesonide- Inflammid spray(3x1 puff).</p>
--	--	--	--	--	--	---

						obat ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combiven (3x1 nb); Lisinopril (2x10mg); Procaterol HCl- <i>Meptin Mini</i> (2x1); Fenoterol HBr- <i>Berotec spray</i> (3x1I puff); Budesonide- <i>Inflamid spray</i> (3x1I puff) KRS
Catatan : <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien MRS dengan keluhan sesak nafas dan punya riwayat HT → TD=160/110mmHg ➤ Pasien diduga memiliki resiko gagal jantung karena TD=160/110 dan memiliki riwayat HT sejak 4 tahun→pasien mendapatkan diuretik kuat (furosemid) yang dikombinasi dengan ACEI (captopril) serta pasien mendapatkan inotropik lemah yaitu digoksin (dosis sesuai) ➤ Tanggal 18/4 pasien mendapatkan terapi ambroxol dan bromhexin yang sama-sama mukolitik→pasien memang mengeluh batuk→tapi apakah sebaiknya tidak digunakan salah satu saja misalkan bromhexin saja atau ambroxol HCl saja. ➤ Terapi dengan kortikosteroid (dexamethason) → membantu mempercepat waktu pemulihan dan mengembalikan fungsi paru (dosis sesuai) 			<ul style="list-style-type: none"> ➤ Tanggal 28/4 pasien sudah tak mengeluh sesak→pasien mendapatkan Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-<i>Combiven</i> dan <i>Meptin Mini</i> (procaterol HCl) → apakah sebaiknya tidak diberikan karena pasien hanya mengeluh batuk saja ➤ Saat KRS pasien mendapatkan beberapa obat yang kerjanya sama → sebaiknya diberikan salah satu → <i>combiven</i> saja→ memiliki kerja yang berguna untuk mengobati serangan akut (salbutamol) dan ipratropium bromida untuk <i>maintenence</i>→ sedangkan <i>Meptin Mini</i> (procaterol HCl) dan <i>Berotec spray</i> (fenoterol HBr) sama –sama β agonis. ➤ Saat KRS tekanan darah pasien elatif tinggi (15/80)→pasien mendapatkan lisinopril 			

NO	DATA PASIEN	TAMA MRS	KELUHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	THERAPI
13	Ny. Mna (65thn) 0609059/10530744 (Meninggal)	20 april 2006- 21 april 2006	Sesak nafas dialami penderita sejak usia 25 tahun (20 tahun yang lalu) terutama malam hari dan semakin memberat dalam 3 hari SMRS. Batuk dalam 1 minggu yang lalu dengan riak warna putih dan tak berdarah. Pasien tak mengalami nyeri dada dan panas badan. Terdapat benjolan di leher sejak 10 tahun yang lalu besarnya tetap. Pasien tak mengalami penurunan berat badan. Riwayat Penyakit : TB, DM, HT (-) Riwayat Obat : Sering minum allupurinol???? Kebiasaan : -	Keluhan Utama : Sesak nafas Diagnosa masuk : SOB- Pneumoniae Diagnosa keluar : — Daftar masalah : CPC Decompensata, COPD AE, pneumonia, Stroma Nodusa, traumanitis Penyebab kematian - Respiratory Failure karena COPD AE	20/4 TD=100/60mmHg; N=88x/mnt; RR=26x/mnt sesak (+), batuk (+), riak warna ungu (+) 21/4 TD=110/70mmHg; N=140x/mnt; RR=36x/mnt sesak (+), batuk (+) Pkl.21.20 Px. Hematemesis profus Dexa – stop. Infus D5%-masuk 22.15 – GG masive 22.30 – inj omeprazole 40 mg 22.40 – px. (1)Coma e.c sepsis, tyrotoxicosis,meningoencephalitis TB. (2) Hypercapnia e.c ARDS Terapi – dexa (stop), PTU 600 mg (via NGT) dg initial dose200mg/h Lugol 10 tts, cefotaxim 3x1 gr 22.50 – TD (70/pal), N (120x), RR(30x), suhu 38.5 22.55 – Pupil px. Midriasis dan akral dingin 23.00 – Px Apneu, TD (tak teratur), N(tak teratur), pupil midriasis maximum. †	20/4 Leukosit=6.200; Hemoglobin=16,7; HCT=54,5; Trombosit=147.000;GDS=155; Ureum=53,5; Creatinin=1,01;; SGOT=194; SGPT=122 pH=7,190; pCO ₂ =103,7; pO ₂ =211,4; HCO ₃ =39,2 O ₂ Saturasi=99,5; base acces=+5,6. 21/4(07.00) Leukosit=9.100; Hemoglobin=15,4 Trombosit=150.000; Na=138; K=3,6; Cl=98; Asam Urat=8,6; albumin=4,15. 21/4(19.05) Na=139; K=3,4; Cl=96.	20/4 O ₂ (2l/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); IVFD D5% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh- <i>Combivent</i> (3x1nb); Furosemid intravena(40mg); Methyl Prednisolon iv(3x125 mg); Azytromycin(1x500 mg). 21/4 O ₂ (2li/mnt); IVFD D5% (20tts/mnt); aminofilin drip (240mg-20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh- <i>Combivent</i> (3x1nb); Injeksi piroxicam s.c (1/2 ampul); Methyl prednisolon- <i>Medixon</i> (3x125mg).
Catatan :			<ul style="list-style-type: none"> ➢ Pasien MRS dengan kondisi lemah dan sesak ➢ Pemberian infus NS dan D5% → untuk homeostatis cairan eletrolit tubuh dan untuk memberikan asupan energi pada pasien ➢ Methyl Prednisolon iv → sebagai anti inflamasi untuk menurunkan permeabilitas kapiler bronkus dan juga menghambat pengeluaran enzim proteolitik → sesuai untuk terapi COPD AE (dosis sesuai) <ul style="list-style-type: none"> ➢ Azytromycin → makrolid → sangat efektif untuk bakteri gram (-) dan beberapa gram (+) penyebab fase ekserbasi pada pasien COPD AE serta penetrasi ke mukosa bronkial sangat bagus (dosis sesuai) ➢ Data lab pasien asam uratnya tinggi = 8,6 Piroxicam → hiperuricemia → diberikan allupurinol 				

NO	NAMA PASIEN	UMUR	KELUHAN DIT RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA FISIKA	DATA	TERAPI
						LABORATORIUM	
14	Tn. Skm (70th) 0609181/10531050 (KRS)	24-04-2006 ad 05-05-2006 (11 hari)	Sesak nafas ± 10 tahun, kumat-kumatan dan sesak terakhir 2minggu yang lalu dan memberat dlm 3 hari terakhir. Batuk selama 2 minggu memberat dlm 3 hari dengan riak warna kuning. Panas badan (+) 3 hari. Nyeri dada (-). Riwayat Penyakit : Sesak nafas + 10 tahun berobat ke poli RKZ. Tahun 2005 MRS di RKZ ± 2 minggu oleh karena sesak. DM (-). HT (-) Riwayat Obat : OAT (-) Kebiasaan : Merokok ± 5 batang perhari lebih dari 20 tahun dan berhenti 1 tahun yang lalu.	Keluhan Utama Sesak nafas dan batuk Diagnosa masuk : Dyspneo e.c COPD AE; pneumoniae, Susp. TB paru Diagnosa Keluar : COPD AE e.c Pneumoniae	22/4 TD=100/70mmHg; N=125x/mnt; RR=40x/mnt sesak (+), batuk (+), riak warna kuning (+),Berdahak (+);Panas badan (+) 24/4 TD=110/70mmHg; N=88x/mnt; RR=28x/mnt sesak (+) 25/4 TD=120/80mmHg; N=92x/mnt; RR=36x/mnt sesak (+) 26/4 TD=120/70mmHg; N=80x/mnt; RR=36x/mnt sesak (+) 27/4 TD=110/80mmHg; N=76x/mnt; RR=28x/mnt sesak (↓) 28/4 TD=120/80mmHg; N=80x/mnt; RR=36x/mnt sesak (+) 29/4 TD=110/70mmHg; N=80x/mnt; RR=28x/mnt sesak (↓) 01/5 TD=140/80mmHg; N=84x/mnt; RR=28x/mnt batuk (+), 02/5 TD=130/80mmHg; N=88x/mnt; RR=24x/mnt batuk (+),	22/4 Leukosit=14.900; Hemoglobin=12,8; HCT=39,0; Trombosit=430.000; GDS=187;Ureum=53,9; Creatinin=1,27; Na=130; Cl=99; K=3,6 24/4 Leukosit=14.900; GDP=120; GD2JP=236; albumin=3,38; Kol.total=141; HDL=43; LDL=66; TG=100; Billirubin Total=0,39; Direct=0,22; Indirect=0,17 27/4 Leukosit=17.300; Hemoglobin=11,5; HCT=32,0; Trombosit=497.000 02/5 Leukosit=11.700; Hemoglobin=11,5; HCT=31,7; Trombosit=441.000 05/5 Leukosit=16.700; Hemoglobin=12,8; HCT=35,7; Trombosit=390.000	22/4 O ₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin drip (20 ts/mnt); Inj.Cefotaxim (3x1gr);Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Bromhexin (3x1tab); Methyl Prednisolon iv(3x125mg); Ipratropium Bromida-Atrovent (4ddPuff II); Paracetamol (K/P- 3x1tab). 23-24/4 Terapi tetap 25/4 O ₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin drip (20 ts/mnt); Inj.Cefotaxim (3x1gr);Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Bromhexin (3x1tab); Salbutamol (3x1tab). 26/4 O ₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin drip (20 ts/mnt); Inj.Cefotaxim (3x1gr);Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Bromhexin (3x1tab); Methyl Prednisolon iv(3x125mg); Ipratropium Bromida-Atrovent (4ddPuff II); Salbutamol (3x1tab). 27/4 O ₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin drip (20 ts/mnt); Inj.Cefotaxim (3x1gr);Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Bromhexin (3x1tab); Methyl Prednisolon iv(3x125mg); Ipratropium Bromida-Atrovent (4ddPuff II); Salbutamol (3x1tab). 28/4 O ₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin drip (20 ts/mnt); Inj.Cefotaxim (3x1gr);Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Bromhexin (3x1tab); Methyl Prednisolon iv(3x125mg); Ipratropium Bromida-Atrovent (4ddPuff II); Salbutamol (3x1tab); Inj. Cimetidin (3x1amp). 28/4 O ₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin drip (20 ts/mnt); Inj.Cefotaxim (3x1gr);Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Bromhexin (3x1tab); Methyl Prednisolon iv(3x125mg); Salbutamol (3x1tab); Inj. Cimetidin (3x1amp); Inj.Gentamycin (2x80mg). 29/4 IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin drip (20 ts/mnt); Inj.Cefotaxim (3x1gr); Bromhexin (3x1tab); Methyl Prednisolon iv(3x125mg); Inj. Cimetidin (3x1amp); Inj. Levofloxacin (1x500mg). 01/5 IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin drip

				<p>03/5 TD=120/80mmHg; N=88x/mnt; RR=20x/mnt batuk (+), 04/5 TD=130/80mmHg; N=84x/mnt; RR=18x/mnt batuk (+), 05/5 TD=130/80mmHg; N=88x/mnt; RR=20x/mnt batuk (+), 06/5 TD=120/80mmHg; N=84x/mnt; RR=20x/mnt batuk (+)</p>	<p>(20 ts/mnt); Inj.Cefotaxim (3x1gr); Bromhexin (3x1tab); Methyl Prednisolon iv(3x125mg); Inj. Cimetidin (3x1amp); Inj. Levofloxacin (1x500mg); Bromhexin-Bisolvon (3 dd CII); Dulcolax (K/P- 1x5 tab). 02/5 IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Inj.Cefotaxim (3x1gr); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Methyl Prednisolon iv(3x125mg); Inj. Cimetidin (3x1amp); Inj. Levofloxacin (1x500mg); Bromhexin-Bisolvon (3 dd CII). 03-04/5 Terapi tetap 05/5 IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Inj.Cefotaxim (3x1gr); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (K/P- 3x1nb); Methyl Prednisolon iv(3x125mg); Inj. Cimetidin (3x1amp); Inj. Levofloxacin (1x500mg). 06/5 IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Inj.Cefotaxim (3x1gr); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (K/P- 3x1nb); Methyl Prednisolon iv(3x125mg); Inj. Cimetidin (3x1amp); Inj. Levofloxacin (1x500mg); Bromhexin-Bisolvon (3 dd CII); Dulcolax (K/P- 1x5 tab). 07/5 IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Inj.Cefotaxim (3x1gr); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (K/P- 3x1nb); Methyl Prednisolon iv(3x125mg); Inj. Cimetidin (3x1amp); Inj. Levofloxacin (1x500mg). 08/5-KRS Salbutamol (3x1tab); Ranitidine (3x1 tab); Bromhexin (3x1 tab)</p>
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien mengalami sesak nafas ± 10 tahun dan memberat, saat MRS → RR 40x/mnt ➤ Pasien memiliki faktor resiko COPD AE yaitu merokok selama 20 tahun (5 batang/hari) ➤ Pemberian infus NS 0,9% → untuk homeostatis → pasien mengalami hipotremia ➤ Terapi antibiotik yang diberikan yaitu cefotaxim dan levofloksasin → spektrum luas dan berpenetrasi baik pada membran mukosa bronkial (dosis sesuai) ➤ Untuk gentamycin → aminoglikosida → aktif terhadap bakteri penyebab COPD AE akan tetapi rendahnya pH dari sekresi bronkial menurunkan aktifitasnya → tidak digunakan untuk terapi COPD AE 				<ul style="list-style-type: none"> ➤ Terapi dengan kortikosteroid (Metyl prednisolone) → mempercepat waktu pemulihan dan mengembalikan fungsi paru (dosis sesuai) → dosis yang diberikan >4mg dalam sehari → perlu dilakukan <i>tapering off</i> → dosis diturunkan 6mg/hari untuk menghindari efek <i>withdrawl corticosteroid</i> ➤ Hati - hati penggunaan salbutamol p.o dengan aminophyllin i.v → efek samping hipokalemi → pantau kadar kalium dan kalau perlu ditambahkan suplemen kalium ➤ Tanggal 01-05-2006 pasien mendapatkan bromhexin dan <i>bisolvon</i> syrup → padahal <i>bisolvon</i> syrup berisi bromhexin juga → apakah sebaiknya tidak diberikan salah satu saja ➤ Saat KRS keluhan pasien hanyalah batuk saja dan sesaknya sudah tidak lagi sejak 6 hari yang lalu → sebaiknya dipertimbangkan untuk tidak memberikan salbutamol atau diberikan dengan pemberitahuan ke pasien salbutamol diminum bila merasa sesak saja. 	

NO.	DATA PASIEN	LAMA MRS	RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA	TERAPI
			DAN			LABORATORIUM	
15	Ny. Snh (62th) 0609335/10515214 (KRS)	24-04-2006 - 05-05-2006 (12 hari)	<p>Sesak nafas sejak ± 5 tahun, kumat2tan, sesak timbul bila jalan ± 5 m, bila istirahat sesak hilang. Sesak ini mengakibatkan px. Tidur dengan ± 3 bantal, sesak memberat 1 minggu ini. Batuk ± 5 tahun, disertai dahak warna putih, 1 minggu ini batuk berdahak warna kuning. Panas + 1 minggu, keringat malam (-). Kaki bengkak (-), ini oprame yang kedua 6 bulan yang lalu selama 20 hari</p> <p>Riwayat Penyakit : asma (-), kontak TB (-)</p> <p>Riwayat Obat : aminiophyllin, salbutamol, DMP, GG, mercotin, metyl prednisolon, neurodex.</p>	<p>Keluhan Utama Sesak nafas</p> <p>Diagnosa masuk : COPD AE dan Dipsnoe</p> <p>Diagnosa Keluar : COPD AE, Pneumoniae, Dyspepsia Syndrom</p>	<p>24/4 TD=120/60mmHg; N=120x/mnt; RR=36x/mnt sesak (+), batuk (+), suhu tubuh 37,8 °C</p> <p>25/4 TD=120/80mmHg; N=104x/mnt; RR=32x/mnt sesak (+), batuk (+), suhu tubuh 36,8 °C</p> <p>26/4 TD=110/70mmHg; N=80x/mnt; RR=x/mnt sesak (+), batuk (+),</p> <p>27/4 TD=110/70mmHg; N=80x/mnt; RR=22x/mnt sesak (+), batuk (+),</p> <p>28/4 TD=110/70mmHg; N=80x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+),</p> <p>29/4 -- 30/4 --</p> <p>01/5 TD=110/70mmHg; N=82x/mnt; RR=22x/mnt sesak (+), batuk (+),</p> <p>02/5 TD=110/70mmHg; N=82x/mnt; RR=22x/mnt sesak (+), batuk (+),</p> <p>03/5 TD=110/70mmHg; N=82x/mnt; RR=22x/mnt sesak (+), batuk (+),</p> <p>04/5 TD=110/70mmHg; N=82x/mnt; RR=22x/mnt sesak (+), batuk (+),</p>	<p>24/4 Leukosit=10.900; Hemoglobin=11,9; HCT=34,8; Trombosit=306.000; GDS=99; Ureum=42,2; Creatinin=1,02; pH=7,327; pCO₂=43,1; pO₂=90,1; HCO₃=22,2; O₂Saturasi=96,2; base aces=-3,7.</p> <p>28/4 Leukosit=10.300; Hemoglobin=11; HCT=30,7; Trombosit=309.000; GDP=144; GD2JP=150; Jreum=34,8; Creatinin=0,89; Asam Urat=4,1; alt:amin=3,28; SGOT=59; SGPT=48; Kol.total=164; HDL=41; LDL=82; TG=187.</p> <p>01/5 Leukosit=9.800; Hemoglobin=-; HCT=34,3; rombosit=305.000;</p>	<p>24/4 O₂ (4-5lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); aminofillin drip (220tts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Inj. Dexamethason (3x1amp); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ambroxol HCl-Mucopet. (3x1Cth II); Furosemid intravena (40mg-0-0); Captopril (3x6,25); Cimetidin (3x1amp); Antasida syrp. (3x1Cth II).</p> <p>25/4 O₂ (k/p); IVFD D5% (20tts/mnt); aminofillin drip (220tts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Inj. Dexamethason (3x1amp); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Furosemid intravena (40mg-0-0); Captopril (3x12,5); Cimetidin (3x1amp); Antasida syrp. (3x1Cth II); Ambroxol HCl-Mucopet retard (1x1).</p> <p>26/4 IVFD D5% (20tts/mnt); aminofillin drip (220tts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Inj. Dexamethason (3x1amp); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Cimetidin (3x1amp); Antasida syrp. (3x1Cth II); Bromhexin (3x1 tab); Ipratropium Bromida-Atrovent (4x puff II)</p> <p>27/4 Terapi tetap</p> <p>28/4 O₂ (3lt/mnt); IVFD D5% (20tts/mnt); aminofillin drip (220tts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Cimetidin (3x1amp); Antasida syrp. (3x1Cth II); Bromhexin (3x1 tab); Ipratropium Bromida-Atrovent (4x puff II); Metyl prednisolon (3x1amp); Salbutamol (3x1tab).</p> <p>29/4 O₂ (3lt/mnt); IVFD D5% (20tts/mnt); aminofillin drip (220tts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Cimetidin (3x1amp); Antasida syrp. (3x1Cth II); Metyl prednisolon (3x1amp); Salbutamol (3x1tab).</p> <p>30/4 Terapi tetap</p>

					<p>05/5 KRS</p>		<p>01/5 O₂ (3l/mnt); IVFD D5% (20ts/mnt); aminofilin drip (220ts/mnt); ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Cimetidin (3x1amp); Antasida syrp.(3xCth II); Metyl prednisolon (3x1amp); Salbutamol (3x1tab); Levofloxacin i.v (1x500 mg).</p> <p>02/5 IVFD D5% (20ts/mnt); aminofilin drip (220ts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Cimetidin (3x1amp); Antasida syrp.(3xCth II); Metyl prednisolon (3x125mg); Salbutamol (3x1 tab); Levofloxacin i.v (1x500 mg).</p> <p>03/5 Terapi tetap</p> <p>04/5 Terapi tetap</p> <p>05/5 KRS - Antasida syrp.(3xCth II); Levofloxacin (1x500mg); Cimetidin (3x1tab).</p>
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien MRS dengan kondisi sesak yang semakin memberat → RR=36x.mnt ➤ Pasien pernah opname 6 bulan yang lalu karena sesak nafas juga (20hari) ➤ IVFD NS 0,9% dan D5% → untuk menjaga keseimbangan elektrolit cairan tubuh dan memberikan asupan energi ke pasien ➤ Hati – hati efek samping penggunaan aminofilin i.v dengan salbutamol oral → efek samping hipokalemi ➤ Antibiotik → cefotaxim dan levofloksasin → sangat efektif untuk bakteri penyebab COPD AE dan penetrasinya baik ke membran mukosal bronkial (dosis sesuai) ➤ Furosemid (diuretik kuat) → untuk mencegah terjadinya edema perifer karena komplikasi dari COPD AE yaitu <i>cor pulmonale</i> dan juga untuk mengatasi komplikasi lain yaitu hipertensi pulmonal (dosis sesuai) 				<ul style="list-style-type: none"> ➤ Furosemid → waspadai efek samping hipokalemi sebaiknya dikombinasi dengan spironolakton atau dengan ACEI yang diduga memiliki peran dalam mencegah terjadinya edema perifer melalui sistem RAA ➤ Captopril → perlu di waspadai efek sampingnya yaitu batuk karena pasien sudah mengeluh batuk→apakah sebaiknya tidak digunakan ACEI lain musalkan lisinopril ➤ Tanggal 28/4 pasien mendapatkan aminofilin, salbutamol baik inhalasi maupun peroral, ipratropium bromida (2 banetuk sediaan)→pasien masih mengeluh sesak→sebaiknya dipertimbangkan penggunaan procaterol HBr→β2 agonis yang sangat poter. ➤ Saat KRS pasien masih merasakan sesak dan batuk →apakah sebaiknya diberikan Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent→untuk mengatasi sesaknya dan juga bromhexin untuk batuknya? 			

NO	NAMA PASIEN	TANGGAL MASUK	KELUHAN DARI REWASIT PASIEN	DIAGNOSA	TANGGAL MASUK	DATA	TANGGAL
						LABORATORIUM	
16	Ny Smh (78 th) 0609373/10531669 (meninggal)	24-04-2006 - 14-05-2006 (21 hari)	Sesak nafas + 2 tahun, kumatan, sesak kalau malam hari, kadang untuk jalan beberapa meter terasa sesak berkurang dengan istirahat, sesak memberat 2 minggu ini. Batuk selama 2 minggu dengan riak warna putih, memberat dlm 3 hari terakhir dg riak warna kuning. Jika sesak px berobat ke puskesmas dapat obat 2 macam (lupa px). Riwayat Penyakit : HT sampai 230/???. DM, ASMA (-) Riwayat Obat: OAT (-)	Keluhan Utama : Sesak nafas Diagnosa masuk : HHD; COPD AE Diagnosa keluar : ↑ (meninggal) Penyebab utama kematian: Respiratory Failure krn COPD AE lain pneumoniae, CPC decompensata	24/4 TD=140/80mmHg; N=100x/mnt; P=28x/mnt sesak (+) 25/4 TD=140/80mmHg; N=100x/mnt; P=28x/mnt sesak (+) 26/4 TD=160/110mmHg; N=100x/mnt; P=24x/mnt sesak (+) 27/4 TD=180/100mmHg; N=88x/mnt; P=24x/mnt sesak (+); sakit kepala 28/4 ---- 29/4 TD=150/100mmHg; N=100x/mnt; P=22x/mnt sesak (+) 02/5 TD=150/80mmHg; N=88x/mnt; P=22x/mnt sesak (+) 03/5 TD=150/100mmHg; N=100x/mnt; P=21x/mnt sesak (+) 04/5 TD=150/100mmHg; N=100x/mnt;	24/4 Leukosit=15.500; Hemoglobin=12,4; HCT=54,8; Trombosit=191.000;GDS=96; Ureum=36,9; Creatinin=0,88; Na=104; K=4,8; Cl=78. 26/4 Leukosit=15.700; Hemoglobin=14,9;HCT=44,1; Trombosit=211.000;GDP=57; GD2JP=80; albumin=3,58; Na=139; Cl=5,51; Na=118; Kolesterol total=170; HDL=65; LDL=84; TG=90. 27/4 Leukosit=14.800; Hemoglobin=15;HCT=47,2; Trombosit=183.000; 05/5 Leukosit=9.400; Hemoglobin=14,2 ;HCT=40,7; Trombosit=157.000; 06/5 Leukosit=9.400; Hemoglobin=14,3;HCT=40,0; Trombosit=155.000; 10/5 Leukosit=11.300; Hemoglobin=15,3;HCT=45,4; Trombosit=173.000; albumin=2,64; Na=131; K=2,29; Cl=93 13/5 GDS=96; pH=7,316; pCO ₂ =61,2; pO ₂ =42,0; HCO ₃ =30,5; O ₂ Saturasi=73,0; base acces= +2,6	24/4 O ₂ (3l/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Inj. MethylPrednisolon (1x25 mg); Inj.Cefotaxim (2x1gram). 25/4 O ₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (15tts/mnt); Inj. Cefotaxim(3x1gram); Inj. Levofloksasin (1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ambroxol HCl- Mucopet retard (1x1); Salbutamol (3x1 tab) 26/4 O ₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim(3x1gram); Inj. Levofloksasin (1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ambroxol HCl- Mucopet retard (1x1); Salbutamol (3x1 tab) 27/4 O ₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (25tts/mnt); Inj. Cefotaxim(3x1gram); Inj. Levofloksasin (1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ambroxol HCl- Mucopet retard (1x1); Ipratropium Bromida-Atrovent (4x2 puff); Lisinopril (5 mg-0-0). 28/4 O ₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (25tts/mnt); Inj. Cefotaxim(3x1gram); Inj. Levofloksasin (1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ambroxol HCl- Mucopet retard (1x1); Ipratropium Bromida-Atrovent (4x2 puff); Lisinopril (10mg-0-0). 29/4 O ₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (15tts/mnt); Inj. Cefotaxim(3x1gram); Inj. Levofloksasin (1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ambroxol HCl- Mucopet retard (1x1); Ipratropium Bromida-Atrovent (4x2 puff); Lisinopril (2x10mg); Nifedipine-Adalat Oros (1x30 mg). 30/4 Terapi tetap 01/5 O ₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (15tts/mnt); Inj. Cefotaxim(3x1gram); Inj. Levofloksasin (1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ipratropium Bromida-Atrovent (4x2 puff); Inj.Bromhexin (4-4-0 IU) 02/5 O ₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (15tts/mnt); Inj.

				<p>P=20x/mnt sesak (+) 08/5 TD=130/80mmHg; N=88x/mnt; P=24x/mnt sesak (+) 09/5 TD=130/80mmHg; N=88x/mnt; P=24x/mnt sesak (+); sakit kepala 10/5 TD=120/80mmHg; N=80x/mnt; P=22x/mnt sesak (+) 11/5 TD=120/80mmHg; N=80x/mnt; P=22x/mnt sesak (+) 12/5 TD=120/80mmHg; N=80x/mnt; P=20x/mnt sesak (+) 13/5 TD=96/60mmHg; N=96x/mnt; P=40x/mnt sesak (-).</p>	<p>Cefotaxim(3x1gram); Inj. Levofloksasin (1x500 mg); ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ipratropium Bromida- Atrovent (4x2 puff); Inj.Bromhexin (4-4-0 IU); Lisinopril (2x10mg); Nifedipine-Adalat Oros (1x30 mg). 03/5 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (15tts/mnt); Inj. Levofloksasin (1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ipratropium Bromida-Atrovent (4x2 puff); Inj.Bromhexin (4-4-0 IU); Lisinopril (2x10mg); Nifedipine-Adalat Oros (1x30 mg). 04/5 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (15tts/mnt); Inj. Levofloksasin (1x500 mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ipratropium Bromida-Atrovent (4x2 puff); Inj.Bromhexin (4-4-0 IU); Lisinopril (2x10mg); Nifedipine-Adalat Oros (1x30 mg); HCT (3x1 tab). 05/5 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (15tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh- Combivent (3x1nb); Ipratropium Bromida-Atrovent (4x2 puff); Inj.Bromhexin (4-4-0 IU); Inj. Cefotaxim(3x1gram) 06/5 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (15tts/mnt); Inj. Cefotaxim(3x1gram); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ipratropium Bromida-Atrovent (4x2 puff); Lisinopril (2x10mg); Nifedipine-Adalat Oros (1x30 mg); Inj.Bromhexin (4-4-0 IU); HCT (3x1 tab). 07/5 Terapi tetap 08/5 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (15tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh- Combivent (k/p); Ipratropium Bromida-Atrovent (4x2 puff); Inj.Bromhexin (4-4-0 IU); Inj. Cefotaxim(3x1gram) 09/5 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (15tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh- Combivent (3x1nb); Ipratropium Bromida-Atrovent (4x2 puff); Inj.Bromhexin (4-4-0 IU); Inj. Cefotaxim(3x1gram); Lisinopril (2x10mg) 10/5 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh- Combivent (3x1nb); Ipratropium Bromida-Atrovent</p>
--	--	--	--	---	--

						<p>(4x2 puff); Inj. Cefotaxim(3x1gram); Erdosteine-<i>vectrine</i> (2x1 caps); 11/5 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> (3x1nb); Ipratropium Bromida-<i>Atrovent</i> (4x2 puff); Inj. Cefotaxim(3x1gram); Erdosteine-<i>Vectrine</i> (2x1 caps). 12/5 O₂ (k/p); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> (3x1nb); Ipratropium Bromida-Ipratropium Bromida-<i>Atrovent</i> (4x2 puff); Inj. Cefotaxim(3x1gram); Erdosteine-<i>Vectrine</i> (2x1 caps); KCl 25 mEq drip (500 cc). 13/5 Terapi tetap 14/5 O₂ (4l/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim(3x1gram); Bromhexin-<i>Bisolvon</i> (3x1); Gentamycin (2x80mg)</p>
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien MRS dengan keluhan sesak nafas dan batuk ➤ Pasien mendapatkan terapi kombinasi bronkodilator → aminofilin i.v , ipratropium bromida, salbutamol → efektif untuk mengurangi ekserbasi pada pasien COPD AE (dosis sesuai) ➤ Antibiotik → cefotaxim dan levofloksasin → sangat efektif untuk bakteri penyebab COPD AE dan penetrasinya baik ke membran mukosal bronkial (dosis sesuai) ➤ Tanggal 26/4 TD=160/110→berbahaya→sebaiknya diberikan lebih awal obat antihipertensi untuk segera menurunkan tekanan darah pasien tersebut misalkan ACEI (lisinopril) 					<ul style="list-style-type: none"> ➤ Tanggal 29/4 TD=i50/100→pasien mendapatkan ACEI (lisinopril) dan nifedipin→apakah sebaiknya tidak dikombinasikan saja dengan furosemid (diuretik) selain untuk terapi hipertensi , diuretik juga untuk mencegah terjadinya edema perifer yang merupakan manifestasi klinik dari komplikasi COPD AE yaitu <i>cor pulmonale</i> ➤ Data lab pasien menunjukkan K=2,29→hipokalemia→berbahaya→pemberian infus KCl sesegera mungkin→baru diberikan tanggal 12/5 (2 hari kemudian) ➤ Data lab BGA→ pH=7,316; pCO₂=61,2; pO₂=42,0; HCO₃=30,5; O₂Saturasi=73,0→hati-hati bahaya respiratory failure ➤ Pasien meninggal karena respiratoy failure e.c COPD AE 	

NO	KATEGORI	LOKASI	KELUHAN	RIWAYAT	DATA	DATA	
			RIWAYAT PASIEN			LABORATORIUM	
17	Tn. Sdi (69th) 0609408/10000786 (KRS)	25-04-2006 - 23-05-2006 (28 hari)	<p>Sesak nafas sejak malam setelah sholat. Dipakai duduk lebih enak.</p> <p>Riwayat sesak nafas sejak thn 93, kumat-kumatan bila px berjalan 50m dan hilang dg istirahat. Px biasa tidur miring kekanan dg menggunakan 4 bantal. Px memiliki riwayat nyeri dada yang mendadak ± 10-15menit, menjalar ketangan kiri dan berkurang dg istirahat. Px berobat ke kardio dan mendapatkan 4 macam obat. Setelah minum obat px merasa enak. Px rutin control tiap bulan. Nyeri dada sering kumat px kadang2 malas minum obat. Px mengalami sesak diikuti bunyi ngik2 tapi px ndak tahu sejak kapan.</p> <p>Riwayat Penyakit : HT (-), DM (-),</p> <p>Riwayat Obat : Lisinopril-Noporten, Isosorbid, dll (px. Lupa)</p> <p>Kebiasaan : Merokok ± 4 btng/hari sejak 1945 berhenti sejak 1993</p>	<p>Keluhan Utama Sesak nafas</p> <p>Diagnosa masuk : SOB e.c COPD AE&Eff, pleur a, CHF St II e.c CAP, HT terkontrol</p> <p>Diagnosa Keluar : SOB e.c COPD AE, Effusi Pleura, Iskemia Infero Anterior</p>	<p>25/4 TD=120/77mmHg; N=84x/mnt; RR=--x/mnt, sesak (+)</p> <p>26/4 TD=120/77mmHg; N=84x/mnt; RR=--x/mnt, sesak (+)</p> <p>27/4 TD=130/80mmHg; N=100x/mnt; RR=24x/mnt, Sesak (+), Rasa sehab (+), Nyeri dada (+).</p> <p>28/4 TD=140/80mmHg; N=80x/mnt; RR=38x/mnt, Sesak (1)</p> <p>29/4 TD=120/70mmHg; N=80x/mnt; RR=24x/mnt, Sesak (1)</p> <p>01/5 TD=120/80mmHg; N=100x/mnt; RR=28x/mnt, Sesak (+)</p> <p>02/5 TD=160/100mmHg; N=100x/mnt; RR=28x/mnt, Sesak (+)</p> <p>03/5 TD=150/90mmHg; N=84x/mnt; RR=28x/mnt, Sesak (1)</p> <p>04/5 TD=130/80mmHg; N=84x/mnt; RR=28x/mnt, Sesak (+)</p> <p>05/5 TD=140/90mmHg; N=92x/mnt; RR=22x/mnt, Sesak (+)</p>	<p>25/4 Leukosit=12.300; Hemoglobin=14,6; HCT=- Trombosit=312.000; Ureum=35,1; Creatinin=1,22; SGOT=21; SGPT=16; Kol.total=184; HDL=44; LDL=112; TG=135; Asam Urat=9,0</p> <p>27/4 Prot.Total=7,35; albumin=4,09; globulin=3,26; pH=7,33; pCO₂=50,6; pO₂=94,3; HCO₃=26,5; O₂Saturasi=96,8; base acces=-0,2; CPK=143; CKMB=50; Troponin I=(-); Bill. Total=0,59; Direct=0,31; Indirect=0,28.</p> <p>02/5 Leukosit=13.200; Hemoglobin=13,9; HCT=39,7; Trombosit=233.000</p> <p>06/5 Leukosit=10.000; Hemoglobin=13,5; HCT=38,8; Trombosit=297.000</p> <p>10/5 Na=138; Cl=105; K=4,2; Albumin=2,89</p> <p>12/5 Leukosit=9.600; Hemoglobin=13,0; HCT=36,5; Trombosit=337.000</p> <p>16/5 Albumin=3,04</p>	<p>25/4 O₂ (2-4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (12tts/mnt); aminofillin drip(24mg/1jam); Salbutamol Sulphate-Ventolin (3x1 Inh); Dexamethason (3x1); Inj. Furosemid (40-0-0); ISDN (3x10mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-Noporten (1x10mg); Inj. Cefotaksim (3x1 g).</p> <p>26/4 O₂ (2-4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (12tts/mnt); aminofillin drip(24mg/1jam); Dexamethason (3x1); Inj. Furosemid (40-0-0); ISDN (3x10mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-Noporten (1x10mg); Inj. Cefotaksim (3x1 g).</p> <p>27/4 O₂ (1-2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (12tts/mnt); aminofillin drip(24mg/1jam); Inj. Furosemid (40-0-0); ISDN (3x10mg); Inj. Cefotaksim (3x1 g); Inj. Gentamycin (2x8 g); GG (3x1 g); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Ranitidin (????).</p> <p>28/4 O₂ (2-4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (12tts/mnt); Inj. Furosemid (20-0-0); ISDN (3x10mg); ASA (3x160mg); Lisinopril-Noporten (1x10mg).</p> <p>29/4 O₂ (1lt/mnt); Dexamethason (3x1); ISDN (3x5mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-Noporten (1x10mg); Multivitamin (2x1 tab)</p> <p>01/5 ISDN (3x5mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-Noporten (1x10mg); Inj. Cefotaksim (2x1 g); Multivitamin (2x1 tab)</p> <p>02-04/5 Terapi tetap</p> <p>05-06/5 ISDN (3x5mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-Noporten (1x10mg); Inj. Cefotaksim (2x1 g).</p> <p>07/5 ISDN (3x5mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-Noporten (1x10mg); Inj. Cefotaksim (2x1 g).</p> <p>08-09/5 Terapi tetap</p> <p>10/5 ISDN (3x5mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-Noporten (1x10mg); Inj. Cefotaksim (2x1 g); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Amoxicillin (3x500 mg).</p> <p>11-14/5 ISDN (3x5mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-Noporten (1x10mg); Ipratropium bromida 21 µg dan</p>

				<p>06/5 TD=110/70mmHg; N=88x/mnt; RR=20x/mnt, Sesak (+)</p> <p>07/5 (-) 08/5 TD=120/70mmHg; N=88x/mnt; RR=20x/mnt, Sesak (-)</p> <p>09/5 TD=120/75mmHg; N=88x/mnt; RR=20x/mnt, Sesak (-)</p> <p>10/5 TD=120/70mmHg; N=88x/mnt; RR=20x/mnt, Sesak (↓)</p> <p>11/5 TD=120/70mmHg; N=88x/mnt; RR=20x/mnt, Sesak (↓↓)</p> <p>12/5 TD=100/60mmHg; N=100x/mnt; RR=28x/mnt, Sesak (↓↓)</p> <p>16/5 TD=110/70mmHg; N=92x/mnt; RR=28x/mnt, Sesak (↓↓↓)</p> <p>23/5 TD=130/80mmHg; N=84x/mnt; RR=24x/mnt, Sesak (-)</p>	<p>salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Amoxicilin (3x500 mg).</p> <p>15/5 IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); ISDN (3x5mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-<i>Noporten</i> (1x10mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> (3x1nb); Inj. Cefotaksim (3x1 g); Amoxicilin (3x500 mg); Transf. albumin ; Tramadol (3x1 amp); Antasida susp. (3 Cth II).</p> <p>16/5 IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); ISDN (3x5mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-<i>Noporten</i> (1x10mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> (3x1nb); Inj. Cefotaksim (3x1 g); Amoxicilin (3x500 mg); Tramadol (3x1 amp); Antasida susp. (3 Cth II).</p> <p>17/5 IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); ISDN (3x5mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-<i>Noporten</i> (1x10mg); Inj. Cefotaksim (3x1 g); Tramadol (3x1 amp); Antasida susp. (3 Cth I); Metoclopramid (3x1tab).</p> <p>18-21/5 IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); ISDN (3x5mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-<i>Noporten</i> (1x10mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> (3x1nb); Inj. Cefotaksim (3x1 g); Antasida susp. (3 Cth I); Metoclopramid (3x1tab); As. Mefenamat (3x1tab).</p> <p>22/5 ISDN (2x5mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-<i>Noporten</i> (1x10mg); Inj. Cefotaksim (3x1 g); Antasida susp. (3 Cth I); Metoclopramid (3x1tab); As. Mefenamat (3x1tab).</p> <p>23/5 (KRS) ISDN (2x5mg); ASA (1x160mg); Lisinopril-<i>Noporten</i> (1x10mg)</p>
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien MRS dengan keluhan sesak nafas dan nyeri dada ➤ Pasien merokok (4 batang/hari selama 48 tahun) → faktor resiko COPD ➤ Asam urat pasien tinggi=9,0→sebaiknya diberikan allupurinol untuk menurunkan kadarnya ➤ IVFD NS 0,9% → untuk homeostatis pasien ➤ Diagnosa MRS selain COPD AE yaitu CHF st II→diuretik (furosemid) diberikan→untuk mengendalikan gejala pulmoner dan perifer serta tanda-tanda kongesti→sering dikombinasikan dengan ACEI 				<ul style="list-style-type: none"> ➤ Gentamycin → aminoglikosida → aktif terhadap bakteri penyebab COPD AE akan tetapi rendahnya pH dari sekresi bronkial menurunkan aktifitasnya → jarang digunakan untuk terapi COPD AE → apa tidak sebaiknya levofloksasin (makrolid) yang sifatnya hampir sama dengan cefotaxim dan dapat per oral pula ➤ Pada saat KRS pasien sudah tak mengeluh sesak tapi tekanan darah pasien relatif tinggi →lisinopril dan pasien di diagnosa Iskemia Infero Anterior→pasien mendapatkan ASA dan ISDN ➤ Asam urat pasien tinggi (9,0)→terapi tidak ada→sebaiknya diberikan allupurinol 	

NO.	DATA PASIEN	LAMA MRS	KEJADIHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA	TERAPI
						LABORATORIUM	
18	Tn. Pnm (65th) 0609468/10527986 (Pulang Paksa)	25-04-2006 - 05-05-2006 (11 hari)	Pasien mengeluh panas seluruh tubuhnya. Pasien baru saja MRS di R25 dan KRS 1 hari yang lalu dengan keluhan sesak. Sesak pasien kumatan ± 10 tahun Riwayat Penyakit : sesak nafas Riwayat Obat : lupa tapi rutin kontrol ke poli paru Kebiasaan : Merokok 5 batang/hari selama ± 40 tahun	Keluhan Utama Sesak nafas Diagnosa masuk : sesak (+) CPC; COPD AE Diagnosa Keluar : sesak (+), batuk (+), Panas (+) COPD AE, CPC Compensata, Dispepsia syndrom	25/4 TD=130/80mmHg; N=110x/mnt; RR=36x/mnt 26/4 TD=110/70mmHg; N=82x/mnt; RR=20x/mnt 27/4 TD=120/80mmHg; N=84x/mnt; RR=20x/mnt 28/4 TD=140/90mmHg; N=110x/mnt; RR=20x/mnt 29/4 TD=140/90mmHg; N=100x/mnt; RR=20x/mnt 01/5 TD=140/90mmHg; N=95x/mnt; RR=20x/mnt 02/5 TD=130/80mmHg; N=80x/mnt; RR=20x/mnt 03/5 TD=130/80mmHg; N=80x/mnt; RR=18x/mnt 04/5 TD=145/80mmHg; N=92x/mnt;	25/4 Leukosit=5.500; Hemoglobin=14,1; HCT=-; Trombosit=254.000; GDS=169;Ureum=17,9; Creatinin=0,75; SGOT=38; SGPT=28; Na=133; Cl=105; K=3,8 26/4 pH=7,436; pCO ₂ =33,6; pO ₂ =73,6; HCO ₃ =22,1; O ₂ Saturasi=95,1; base acces=-1,3 27/4 Leukosit=5.200; Hemoglobin=13,6; HCT=-; Trombosit=237.000; GDP=79; GD2JP=117; prot. Total=6.100; albumin=3,5; globulin=2,60; pH=6; AsamUrut=7,2. 28/4 Bill. Total=0,64; Indirect=0,32; Direct=0,32. 03/5 Leukosit=9.750; Hemoglobin=11,7; HCT=32,7; Na=135; Cl=102; K=3,0 04/5 Leukosit=5.200; Hemoglobin=13,6; HCT=39; Trombosit=237.000	25/4 O ₂ (4-5lt/mnt); IVFD D5% (20tts/mnt); aminofillin drip (20tts/mnt); Inj. Cefotaksim (2x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Inj.Cimetidin (3x1amp); Antasida syrp. (3xCth II); Furosemid intravena (20-0-0); Budesonide-Inflamid (3puff II). 26/4 O ₂ (4-5lt/mnt-K/P); IVFD D5% (20tts/mnt); aminofillin drip (20tts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Inj.Cimetidin (3x1amp); Antasida syrp. (3xCth II); Budesonide-Inflamid (3puff II). 27/4 O ₂ (3-4lt/mnt-); IVFD D5% (20tts/mnt); aminofillin drip (20tts/mnt); Inj. Cefotaksim (3x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Inj.Cimetidin (3x1amp); Paracetamol p.o(3x500mg). 28/4 O ₂ (3-4lt/mnt-); IVFD NS 0,9% : D5% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Budesonide-Inflamid (3puff II); Paracetamol p.o(3x500mg); Erytromycin p.o (3x500mg) 29/4 O ₂ (3-4lt/mnt-); IVFD NS 0,9% : D5% (20tts/mnt); aminofillin drip (20tts/mnt);Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Budesonide-Inflamid (3puff II); Paracetamol p.o(3x500mg); Inj. Dexamethason (3x1amp); Inj. Tamazid (40-0-0); Spironofakton (1x50 mg). 01/5 O ₂ (3-4lt/mnt-); IVFD NS 0,9% : D5% (20tts/mnt); aminofillin drip (20tts/mnt);Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Furosemid intravena (40-0-0); Budesonide-Inflamid (3puff II); Paracetamol p.o(3x500mg-K/P); Erytromycin p.o (3x500mg); Inj. Dexamethason (3x1amp); Spironolakton (1x25 mg).

					<p>RR=20x/mnt sesak (+) 05/5 TD=140/70mmHg; N=88x/mnt; RR=20x/mnt sesak (+),Tangau bengkak (+)</p>	<p>02/5 O₂ (3-4lt/mnt-); IVFD NS 0,9% : D5% (20tts/mnt); aminofilin drip (20tts/mnt);Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Furosemid intravena (40-0-0); Budesonide-Inflamid (3puff II); Paracetamol p.o (3x500mg); Erytromycin p.o (3x500mg); Spironolakton (1x25 mg).</p> <p>03/5 O₂ (3lt/mnt-); IVFD NS 0,9% : D5% (20tts/mnt); aminofilin drip (20tts/mnt);Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Furosemid intravena (40-0-0); Budesonide-Inflamid (3puff II); Erytromycin p.o (3x500mg); Spironolakton (1x25 mg); Inj. Metyl prednisolon (3x125mg); Ipratropium bromida-Atroven (3xpuff II).</p> <p>04/5 O₂ (3lt/mnt-K/P); IVFD NS 0,9% : D5% (20tts/mnt); aminofilin drip (20tts/mnt);Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Furosemid intravena (40-0-0); Budesonide-Inflamid (3puff II); Erytromycin p.o (3x500mg); Spironolakton (1x25 mg); Inj. Metyl prednisolon (3x125mg); Ipratropium bromida-Atroven (3xpuff II); K I aspartate-Aspar K (3x1 tab).</p> <p>05/5 (PP) -KRS. Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Furosemid intravena (40-0-0); Budesonide-Inflamid (3puff II); Erytromycin p.o (3x500mg); Spironolakton (1x25 mg); Inj. Metyl prednisolon (3x125mg); Ipratropium bromida-Atroven (3xpuff II); Aspar K (3x1 tab).</p>
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien MRS dengan keluhan sesak nafas yang semakin memberat → RR=36x/mnt ➤ IVFD NS 0,9% : D5% → untuk menjaga keseimbangan cairan elektrolit dan air dalam tubuh, selain itu untuk memberikan asupan energi ➤ Tekanan darah pasien relatif tinggi→sebaiknya dibrikan ACEi misalkan Lisinopril→selain untuk menurunkan tekanan darah pasien ACEI juga memiliki peranan dalam pencegahan edema perifer karena cor pulmonale (komplikasi dari COPD AE) ➤ ACEI memiliki efek samping hiperkalemia→sesuai untuk dikombinasi dengan furosemid yang menyebabkan hipokalemia 					<ul style="list-style-type: none"> ➤ Cefotaxim → sephalosporin generasi ke 3 → aktif terhadap bakteri penyebab COPD AE dan mempunyai sifat penetrasinya bagus ke membran mukosa (dosis sesuai) ➤ Ertromycin → makrolid → aktif terhadap beberapa bakteri penyebab COPD AE → tapi kebanyakan sudah resisten terhadapnya → jarang digunakan untuk terapi COPD AE → apa tidak sebaiknya digunakan makrolida yang lain → azitrmycin → lebih aktif dan bepenetrasi baik ke dalam membran mukosal bronkial ➤ Furosemid (diuretik kuat)→ untuk mengatasi komplikasi COPD AE yaitu edeme perifer (tangan pasien yang bengkak) e.c cor pulmonale ➤ Furosemid → waspada! efek samping hipokalemia → dikombinasi dengan spironolakton 	

NO.	DATA PASIEN	LAMIA MRS	KELUHAN DAN RIVAL PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA	TERAPI
						LABORATORIUM	
19	Tn. Rmn (71th) 0609711/10532849 (KRS)	28-04-2006 - 30-05-2006 (33 hari)	px. Mengeluh sesak nafas dan memberat sejak 2 minggu SMRS, memberat terutama malam hari. Sesak dan batuk berdahak warnanya putih kental sejak 3 bulan yll. Px Mengeluh panas sejak 2 hari yang lalu. Batuk darah (-) Riwayat Penyakit : HT (-), DM (-) Riwayat Obat : OAT (-) Kebiasaan : perokok dengan 20 batang perhari sejak 60 tahun yll.	Keluhan Utama Sesak nafas dan batuk Diagnosa masuk : COPD AE, Pneumoniae Diagnosa Keluar : COPD AE, CHF, Pneumoniae	28/4 TD=160/90mmHg; N=120x/mnt; RR=35x/mnt sesak (+) 29/4 TD=160/90mmHg; N=110x/mnt; RR=30x/mnt sesak (+) 01/5 TD=160/100mmHg; N=88x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+), Perut sakit (+). 02/5 TD=130/75mmHg; N=88x/mnt; RR=28x/mnt sesak (+), batuk (+) 03/5 TD=130/90mmHg; N=88x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+) 04/5 TD=150/80mmHg; N=96x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+) 05/5 TD=130/80mmHg; N=88x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+) 06/5 TD=140/80mmHg; N=92x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+) 08/5 TD=140/90mmHg; N=104x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+) 09/5 TD=140/80mmHg;	28/4 Leukosit=6.300; Hemoglobin=12,8; HCT=34,1; Trombosit=367.000; GDS=109; Ureum=32,37; Creatinin=1,08; pH=7,494; pCO ₂ =30,1; pO ₂ =57,8; HCO ₃ =22,6; O ₂ Saturasi=92,1; base acces=+0,2; Na=129; Cl=98; K=3,87 29/4 Leukosit=3.700; Hemoglobin=14,2; HCT=40,7; Trombosit=327.000 03/5 Gdp=105; Gd2jp=163; Albumin=3,91; Kolesterol Total= 167 HDL=45; LDL=93; TG=88; Bill.total=0,51; Direct=0,21; Indirect=0,30 05/5 Gdp=79; Gd2jp=155; pH =6,50; Na=129; Cl=94; K=3,6; HDL=52; LDL=107; TG=156 20/5 Hemoglobin=11,0; HCT=30,0; Trombosit=362.000; Albumin=3,24; Na=121; Cl=85; K=3,06 29/5 Ureum=33,9; Creatinin=0,88; Na=125; Cl=84; K=3, 2.	28/4 O ₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% :D5% (20tts/mnt); Aminofilin drip (2o tts/mnt); Salbutamol Sulphate-Ventolin (3x1); Methyl Prednisolon iv(3x125 mg) 29/4 O ₂ (4lt/mnt); IVFD NS 0,9% :D5% (20tts/mnt); Aminofilin drip (2o tts/mnt); Salbutamol Sulphate-Ventolin (3x1); Methyl Prednisolon iv(3x125 mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Levofloksaksin p.o (1x500 mg); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Bromhexin (3x1 g). 01/5-Terapi Tetap 02/5 O ₂ (K/P-4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Levofloksaksin p.o (1x500 mg); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Bromhexin (3x1 g). 03/5 O ₂ (K/P-4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Methyl Prednisolon iv(3x125 mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Levofloksaksin p.o (1x500 mg); Inj. Cefotaxim (2x1 g); Inj. Cimetidin (3x1 amp.); Ipratropium bromida-Atroven (4 puff x II); Salbutamol (3x tab); Inj. Furosemid (40-0-0); Spironoloakton p.o (1x25 mg). 04/5 O ₂ (K/P-4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Levofloksaksin p.o (1x500 mg); Inj. Cefotaxim (2x1 g); Bromhexin (3x1 g); Inj. Furosemid (40-0-0); Spironoloakton p.o (1x25 mg). 05/5-Terapi Tetap 06/5 O ₂ (K/P-4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Levofloksaksin p.o (1x500 mg); Inj. Cefotaxim (2x1 g); Bromhexin (3x1 g). 07/5-Terapi Tetap 08/5 O ₂ (K/P-4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate

				<p>N=100x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+) 10/5 TD=130/80mmHg; N=90x/mnt; RR=22x/mnt sesak (+), batuk (+) 11/5 TD=140/80mmHg; N=88x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+) 12/5 TD=150/100mmHg; N=80x/mnt; RR=22x/mnt sesak (+), batuk (+), panas badan (+) 13/5 sesak (↓), batuk (↓) 14/5 sesak (↓), batuk (↓) 15/5 TD=130/80mmHg; N=82x/mnt; RR=25x/mnt sesak (+), batuk (+), Riak Putih (+) 16/5 TD=130/80mmHg; N=82x/mnt; RR=34x/mnt sesak (+), batuk (+), sakit dada (+) 17/5 TD=130/80mmHg; N=82x/mnt; RR=34x/mnt sesak (+), batuk (+) 18/5 TD=140/80mmHg; N=82x/mnt; RR=36x/mnt sesak (+), batuk (+) 19/5 TD=140/80mmHg; N=82x/mnt; RR=36x/mnt sesak (+), batuk (+)</p>	<p>120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Levofloksasin p.o (1x500 mg); Inj. Cefotaxim (2x1 g); Bromhexin (3x1 g); Inj. Furosemid (40-0-0); Spironoloakton p.o (1x25 mg). 09/5 O₂ (K/P-4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Levofloksasin p.o (1x500 mg); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Bromhexin (3x1 g); Furosemid p.o(20-0-0); Spironoloakton p.o (1x25 mg). 10/5 O₂ (K/P-4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Levofloksasin p.o (1x500 mg); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Bromhexin (3x1 g). 11/5 O₂ (K/P-4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Levofloksasin p.o (1x500 mg); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Ipratropium bromida-Atroven (4 puff x II); Furosemid p.o(20-0-0); Spironoloakton p.o (1x25 mg); Erdosteine-Vectrim (2x1). 12/5 O₂ (K/P-4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Levofloksasin p.o (1x500 mg); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Ipratropium bromida-Atroven (4 puff x II); Furosemid p.o(20-0-0); Spironoloakton p.o (1x25 mg); Paracetamol (3x1 prn). 13 – 14/5-Terapi Tetap 15/5 O₂ (K/P-4lt/mnt); IVFD NS 0,9% (12tts/mnt); Aminofilin drip (2o tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Levofloksasin p.o (1x500 mg); Inj. Cefotaxim (2x1 g); Ipratropium bromida-Atroven (4 puff x II); Salbutamol (3x tab); Inj. Furosemid (20-0-0); Spironoloakton p.o (1x25 mg); Captopril (3x6,25mg). 16/5 IVFD NS 0,9% (12tts/mnt); Aminofilin drip (2o tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Levofloksasin p.o (1x500 mg); Inj. Cefotaxim (2x1 g); Bromhexin (3x1 g); Ipratropium bromida-</p>
--	--	--	--	--	---

				<p>20/5 TD=140/80mmHg; N=82x/mnt; RR=36x/mnt sesak (++), batuk (+)</p> <p>22/5 TD=130/80mmHg; N=80x/mnt; RR=30x/mnt sesak (+), batuk (+)</p> <p>23/5 TD=130/70mmHg; N=76x/mnt; RR=36x/mnt sesak (+), batuk (+)</p> <p>24/5 sesak (+), batuk (+), panas (+).</p> <p>26/5 TD=130/70mmHg; RR=36x/mnt sesak (-), batuk (-)</p> <p>29/5 TD=130/70mmHg; N=88x/mnt; RR=26x/mnt sesak (-), batuk (-)</p> <p>30/5 TD=130/70mmHg; N=88x/mnt; RR=24x/mnt sesak (-), batuk (-)</p>	<p><i>Atroven</i> (4 puff x II); <i>Salbutamol</i> (3x tab); Inj. <i>Furosemid</i> (20-0-0); <i>Spironoloakton</i> p.o (1x25 mg); <i>Lisinopril</i> (1x5mg).</p> <p>174/5-Terapi Tetap</p> <p>18/5 IVFD NS 0,9% (12ts/mnt); <i>Aminofillin</i> drip (2o tts/mnt); <i>Ipratropium</i> bromida 21 µg dan <i>salbutamol</i> sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> (3x1nb); <i>Levofloksasin</i> p.o (1x500 mg); Inj. <i>Cefotaxim</i> (2x1 g); <i>Bromhexin</i> (3x1 g); <i>Ipratropium</i> bromida-<i>Atroven</i> (4 puff x II); <i>Salbutamol</i> (3x tab)</p> <p>19/5 IVFD NS 0,9% (12ts/mnt); <i>Aminofillin</i> drip (2o tts/mnt); <i>Ipratropium</i> bromida 21 µg dan <i>salbutamol</i> sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> (3x1nb); <i>Levofloksasin</i> p.o (1x500 mg); Inj. <i>Cefotaxim</i> (2x1 g); <i>Bromhexin</i> (3x1 g); <i>Ipratropium</i> bromida-<i>Atroven</i> (4 puff x II); <i>Salbutamol</i> (3x tab); Inj. <i>Furosemid</i> (20-20-0); <i>Spironoloakton</i> p.o (1x25 mg); <i>Captopril</i> (3x6,25mg); <i>Fenoterol</i> HBr-<i>Berotec</i> (4 puff II)</p> <p>20/5 <i>Ipratropium</i> bromida 21 µg dan <i>salbutamol</i> sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> (3x1nb); <i>Levofloksasin</i> p.o (1x500 mg); <i>Bromhexin</i> (3x1 g); Inj. <i>Furosemid</i> (20-20-0); <i>Spironoloakton</i> p.o (1x25 mg); <i>Captopril</i> (3x6,25mg); <i>Fenoterol</i> HBr-<i>Berotec</i> (4 puff II); <i>Antasida</i> Syrp (4 Cth I); <i>Vitamin</i> (1x1).</p> <p>214/5-Terapi Tetap</p> <p>22/5 <i>Ipratropium</i> bromida 21 µg dan <i>salbutamol</i> sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> (3x1nb); <i>Levofloksasin</i> p.o (1x500 mg); <i>Bromhexin</i> (3x1 g); Inj. <i>Furosemid</i> (20-20-0); <i>Spironoloakton</i> p.o (1x25 mg); <i>Captopril</i> (3x6,25mg); <i>Fenoterol</i> HBr-<i>Berotec</i> (4 puff II); <i>Vitamin</i> (1x1).</p> <p>23/5 IVFD NS 0,9% (8ts/mnt); <i>Ipratropium</i> bromida 21 µg dan <i>salbutamol</i> sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> (3x1nb); <i>Bromhexin</i> (3x1 g); Inj. <i>Furosemid</i> (20-20-0); <i>Spironoloakton</i> p.o (1x25 mg); <i>Paracetamol</i> (3x1); <i>Captopril</i> (3x6,25mg); <i>Vitamin</i> (1x1).</p> <p>24/5 Terapi Tetap</p> <p>25/5 <i>Ipratropium</i> bromida 21 µg dan <i>salbutamol</i> sulphate 120 µg/Inh-<i>Combivent</i> (3x1nb); <i>Bromhexin</i> (3x1 g); Inj. <i>Furosemid</i> (20-20-0); <i>Spironoloakton</i></p>
--	--	--	--	--	--

						<p>no (1x25 mg); Paracetamol (3x1); Captopril (3x6,25mg); Vitamin (1x1); Asam Mefenamat (1 tab); Rantin (1 tab).</p> <p>26/5 IVFD NS 0,9% (18ts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Bromhexin (3x1 g); Inj. Furosemid (20-20-0); Spironoloakton p.o (1x25 mg); Captopril (3x6,25mg); Vitamin (1x1); Rantin (1 tab).</p> <p>27/5 IVFD NS 0,9% (18ts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Bromhexin (3x1 g); Inj. Furosemid (20-20-0); Spironoloakton p.o (1x25 mg); Captopril (3x6,25mg); Vitamin (1x1); Rantin (2x150mg).</p> <p>29/5 Bromhexin (3x1 g); Ipratropium bromida-Aroven (4 puff x II); Inj. Furosemid (20-20-0); Spironoloakton p.o (1x25 mg); Captopril (3x6,25mg); Vitamin (1x1); Rantin (2x150mg).</p> <p>30/5-KRS</p>
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien mengalami sesak nafas dan batuk 2 minggu SMRS (RR=35x/mnt) ➤ Saat MRS TD=160/90→berbahaya→pasien memiliki resiko CHF→sebaiknya segera diberikan antihipertensi misalkan ACEI atau ACEI dikombinasi dengan diuretik→furosemid dan captopril ➤ Ipratropium bromida memiliki durasi kerja yang lama tapi onsetnya lambat sesuai untuk <i>maintenance</i> sedangkan salbutamol memiliki onset kerja yang cepat dan durasinya yang pendek → sesuai untuk keadaan serangan ekserbasi atau sesak ➤ Hati-hati efek samping hipokalemi → <i>Librentin</i> (salbutamol) dan aminofilin i.v jika digunakan bersama-sama ➤ Pasien mendapatkan ACEI secara bergantian→captopril diganti lisinopril dst→sebaiknya diberikan saja lisinopril →captopril memiliki efek samping batuk <ul style="list-style-type: none"> ➤ Antibiotik → cefotaxime, levofloksasin → aktif terhadap bakteri yang menyebabkan COPD AE dan penetrasinya baik ke mukosa bronkial (dosis sesuai) ➤ Methyl Prednisolon → kortikosteroid → membantu mempercepat waktu pemulihan dan mengembalikan fungsi paru (dosis sesuai) ➤ Furosemid (diuretik kuat) → selain untuk terapi CHF furosemid digunakan untuk mencegah terjadinya edema perifer karena komplikasi dari COPD AE yaitu <i>cor pulmonale</i> ➤ Furosemid → waspadai efek samping hipokalemi → kombinasi dengan spironoloakton ➤ Waspadai efek samping batuk pada penggunaan captopril ➤ Saat KRS TD=130/70 →normal dan pasien tidak merasakan keluhan lain misalkan batuk, sesak 						

NO.	DATA PASIEN	LAMA MRS	KETERANGAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	LABORATORIUM	TERAPI
20	Ny. Swh (76th) 0610066/10466530 (KRS)	02-05-2006 - 15-05-2006 (14 hari)	Sesak nafas dialami penderita sejak 2 tahun yang lalu, hilang dan timbul bila beraktifitas dan semakin memberat dalam 3 hari SMRS. Batuk (+) 2 hari dg riak (-), darah (-), panas (-), penurunan BB (-). Riwayat Penyakit : HT (+) selama 2 tahun control kepoli cardio, DM (-) Riwayat Obat : Losartan 50 mg, Fraxin 0,28, Ietral 25mg, Furosemid, ISDN, Captopril Kebiasaan : -	Diagnosa masuk : CPC incomplete RBBB Diagnosa Keluar : COPD AE, Pneumoniae, Parkinson Keluhan Utama : Sesak nafas	2/5 TD=110/70mmHg; N=96x/mnt; RR=22x/mnt sesak (+). 3/4 RR=24x/mnt sesak (+). 5-6/4 RR=22x/mnt sesak (+). 7/4 RR=23x/mnt sesak (+). 8-9/4 RR=22x/mnt sesak (+). 10/4 RR=23x/mnt sesak (+). 11/4 RR=24x/mnt sesak (+), batuk(+). 12/4 TD=100/70mmHg; N=96x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk(+) 13/4 TD=110/70mmHg; N=97x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+). 14/4 TD=100/70mmHg; N=97x/mnt; RR=22x/mnt sesak (-), batuk(-). 15/4 TD=100/80mmHg; N=100x/mnt; RR=20x/mnt sesak (-), batuk(-).	2/5 Leukosit=14.500; Hemoglobin=11,7; HCT=31,8; Trombosit=213.000; GDS=101; Ureum=88,1; Creatinin=1,28; pH=7,371; pCO ₂ =65,9; pO ₂ =63,7; HCO ₃ =37,1 O ₂ Saturasi=91,35; base acces=+9,9, Na=135; Cl=97; K=3,72; 5/05 (09.05) Leukosit=14.500; Hemoglobin=9,5; HCT=27,8; Trombosit=262.000. 5/05 (14.05) Leukosit=12.300; Hemoglobin=9,0; HCT=26,2; Trombosit=170.000; Ureum=88,7; Creatinin=0,93; SGOT=38; SGPT=43; albumin=2,84. 6/05 (09.05) GDP=102; GD2JP=120; prot. Total=6,33; albumin=2,67; globulin=3,66. 9/5 Leukosit=9.400; Hemoglobin=9,9; HCT=28,7; Trombosit=336.000; Na=135; Cl=97; K=3,9. 11/5 Albumin=3,08	2/5 O ₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (8tts/mnt); Inj.Cefotaxim(2x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Spironolakton(25-0-0); Furosemid intravena(20-0-0); Captopril (3x12,5mg). 3/5 Terapi tetap 4/5 O ₂ (2-3lt/mnt); IVFD D5% + dopamin (8tts/mnt); Inj.Cefotaxim(2x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Spironolakton(25-0-0); Furosemid intravena(20-0-0); Captopril (3x12,5mg). 5/5 O ₂ (3lt/mnt); IVFD D5% + dopamin (8tts/mnt); Inj.Cefotaxim(2x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Inj. Metronidazole (3x500 mg). 6/5 Terapi tetap 7/5 Terapi tetap 8/5 Inj.Cefotaxim(2x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Spironolakton(25-0-0); Furosemid intravena(20-0-0); Captopril (3x6,25mg). 9/5 Terapi tetap 10/5 Inj.Cefotaxim(2x1 gram); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Inj. Metronidazole (3x500 mg).

							<p>11/5 Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Chloramphenicol (3x II). Albumin transfusi; Spironolakton(25-0-0) Captopril (3x6,25mg). 12/5 Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Chloramphenicol (3x II). Spironolakton(25-0-0), Captopril (3x6,25mg). 13/5 Terapi tetap 14/5 Terapi tetap 15/5 KRS Spironolakton(25-0-0), Captopril (3x6,25mg); Chloramphenicol (3x II); Fenoterol HBr-Berotec spray (3 puff II); Budesonide-Inflamid spray (3 puff II).</p>
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien MRS dengan kondisi sesak yang memberat ➤ Blood Gas Analisis (pH=7,371; pCO₂=65,9; pO₂=63,7; HCO₃=37,1) → merupakan ciri respiratori asidosis e.c COPD AE ➤ Diagnosa masuk=CPC incomplete RBBBB→memiliki kecenderungan terjadinya CHF→pasien mendapatkan diuretik (furosemid) kombinasi dengan ACEI (captopril) ➤ Pasien juga mendapatkan dopamin→sebagai inotropik positif→untuk meningkatkan curah jantung pada pasien CHF (dosis=0,5 – 3 µg/kgBB/menit) ➤ Pemberian infus NS → untuk homeostatis cairan elektrolit tubuh ➤ Inj. Cefotaxim → sefalosporin generasi ke 3 → aktif terhadap bakteri – bakteri penyebab COPD AE (Gram (-) maupun gram (+)) meski penetrasinya kecil ke mukosa bronkial → dosis sesuai 						<ul style="list-style-type: none"> ➤ Furosemid → diuretik kuat → Tekanan darah pasien normal → untuk mengatasi edema perifer (kaki pasien bengkak) e.c komplikasi COPD AE yaitu <i>cor pulmonale</i> (dosis sesuai) ➤ Furosemid → waspadai efek samping hipokalemi → dikombinasi dengan spironolakton ➤ Captopril → selain untuk meminimalkan efek samping dari furosemid (memicu teraktivasinya sistem renin) captopril juga memiliki peranan dalam pencegahan terjadinya edema perifer yaitu melalui sistem RAA. ➤ Chloramphenicol→aktif terhadap <i>H. Influenzae</i> →tapi bukan pilihan terapi untuk COPD AE atas pertimbangan efek toksik yang sering ditimbulkannya→sebaiknya dipilih levofloksasin→aktifitasnya luas terhadap bakteri penyebab COPD AE dan berpenetrasi baik kedalam mukosa bronkial. ➤ Saat KRS kondisi pasien sudah stabil→TD=100/80, RR=20x/mnt, sesak (-), batuk (-)→sebaiknya spironolakton dan captopril dihentikan atau tidak diteruskan, fenoterol HBr digunakan bila sesak saja. 	

NO	DATA PASIEN	ZAMAN MANGGUK	KELUHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA	
						LABORATORIUM	TERAPI
21	Ny. Sdj (66th) 0610357/10003362 (KRS)	05-05-2006 - 12-05-2006 (8 hari)	Badan lemas sejak sore SMRS (jam 16.00). Px merasa badanya bergetar setelah minum obat yang didapatkan dari poli paru RSSA (ciprofloksasin 2x100, aminofilin caps, GG, salbutamol). Px. Rutin kontrol ke poli paru, km batuk lama + 3 thn dan berdahak tapi memburuk sejak 4 hari terakhir dan 4 hari tsb tak dapat berdiri, makan hanya 2-3 kali. BAB + BAK normal. Riwayat Penyakit : TB (-), HT (-), DM (-). Riwayat Obat : - Kebiasaan : -	Keluhan Utama : Badan lemas Diagnosa masuk : General weakness, COPD Diagnosa keluar : COPDAE, Pneumonia Daftar masalah : Badan lemas, sesak nafas	05/5 TD=140/80mmHg; N=100x/mnt; P=24x/mnt sesak (+), batuk (+) 06/5 TD=120/70mmHg; N=80x/mnt; P=20x/mnt batuk (+) 07/5 --- 08/5 TD=120/70mmHg; N=80x/mnt; P=20x/mnt batuk (+) 09/5 TD=110/70mmHg; N=80x/mnt; P=20x/mnt batuk (+) 10/5 TD=110/70mmHg; N=80x/mnt; P=20x/mnt batuk (-) 11/5 TD=90/60mmHg; N=90x/mnt; P=20x/mnt; sesak (+), batuk (+) 12/5 KRS	05/5 Leukosit=7.600; Hemoglobin=12,5; HCT=32,4; Trombosit=345.000;GDS=170; Ureum=13,7; Creatinin=0,59; Na=131; Cl=97; K=3,40. 08/4 Leukosit=6.200; Hemoglobin=16,7; HCT=36,9; Trombosit=299.000; pH=7,499; pCO ₂ =48,2; pO ₂ =82,4; HCO ₃ =32,6; O ₂ Saturasi=96,5; base acces= +7,6	05/5 O ₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin(3x100 mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Cyprofloksasin (2x500 mg); GG (3x100 mg); Salbutamol (3x1 caps); Imuno (2x1). 06/6 Terapi tetap 07/6 Terapi tetap 08/5 O ₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin (3x100 mg); Cyprofloksasin (2x500 mg); GG (3x100 mg); Fenoterol HBr-Berotec (3 puff I). 09/5 O ₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); Aminofilin (3x100 mg); GG (3x100 mg); Antasida (3 C I); Erytromycin (3x500 mg). 10/5 O ₂ (off); Aminofilin (3x100 mg); GG (3x100 mg); Antasida (3 C I); Amoxicilin (3x500 mg). 11/5 Amoxicilin (3x500 mg); Fenoterol HBr-Berotec (3 puff I). 12/5 KRS Amoxicilin (3x500 mg); Fenoterol HBr-Berotec (3 puff I).
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien MRS dengan kondisi lemah dan sesak ➤ Blood Gas Analisis (↑pCO₂, ↑HCO₃, dan base acces bernilai +) → meupakan ciri respiratori asidosis e.c ➤ Pemberian infus NS → untuk homeostatis ➤ Cyprofloksasin → florokuinolon → penetrasi ke mukosal bronkial baik dan memiliki aktifitas yang bagus terhadap bakteri – bakteri penyebab ekserbasi pada COPD seperti <i>P. Aeruginosa</i> dll. ➤ Erytromycin → aktifitas terhadap H. Influenzae lemah → aktifitas terhadap baktri penyebab COPD AE yang lain lemah dan sudah banyak yang resisten terhadap erytromycin 						<ul style="list-style-type: none"> ➤ Aminofilin + Cyprofloksasin /Erytromycin → waspadai peningkatan kadar teofilin dalam darah → bila perlu pantau kadar serum teofilin atau dosisnya diturunkan ➤ Cyprofloksasin → ganti Erytromycin (makrolid) → berpenetrasi baik juga pada mukosa bronkial → sesuai ➤ Amoxicilin → memiliki spektrum luas → sesuai untuk terapi meskipun penetrasinya rendah kedalam mukosa bronkial. ➤ Fenoterol HBr-Berotec → agonis β₂ → pasien masih mengeluh sesak saat KRS → untuk terapi profilaksis terjadinya ekserbasi (dosis sesuai) 	

NO	NAMA PASIEN	TANGGAL	KELUHAN	ANAMNESIS	PEMERIKSAAN FISIK	DATA	
						LABORATORIUM	TERAPI
22	Tn. Njm (53th) 0610675/10535463 (KRS)	09-05-2006 - 20-05-2006 (12 hari)	<p>Sesak nafas ± 7 hari, memberat 4 hari terakhir, sesak berulang bila kelelahan dan sudah 5 tahun kadang-kadang sesak. Batuk sejak 1 tahun yang lalu dan memberat 4 hari ini. Dahak warna kuning. Tidak mengalami nyeri dada. Panas sudah 4 hari yang lalu. TB kontak +. Terjadi penurunan berat badan.</p> <p>Riwayat Penyakit: DM 1 tahun yang lalu dan tidak teratur kontrol.</p> <p>Riwayat Obat: (-)</p> <p>Kebiasaan: (-)</p>	<p>Keluhan Utama Sesak nafas</p> <p>Diagnosa masuk : COPD AE, Pneumoniae, Susp. TB</p> <p>Diagnosa Keluar : COPD AE, Pneumonia, DM II, Dislipidemia</p>	<p>09/5 TD=130/80mmHg; N=80x/mnt; RR=28x/mnt sesak (+), batuk (+). 10/5 TD=120/80mmHg; N=80x/mnt; RR=25x/mnt sesak (+), batuk (+). 11/5 TD=110/70mmHg; N=85x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+). 12/5 TD=100/60mmHg; N=88x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (+); riak warna putih (+) 15/5 TD=110/60mmHg; N=84x/mnt; RR=24x/mnt sesak (+), batuk (1). 16/5 TD=110/70mmHg; N=85x/mnt; RR=25x/mnt sesak (+), batuk (+). 17/5 TD=100/70mmHg; N=84x/mnt; RR=26x/mnt sesak (+), batuk (+). 18/5 TD=100/60mmHg; N=100x/mnt; RR=24x/mnt sesak (↓), batuk (1). 19/5 TD=110/60mmHg; N=100x/mnt; RR=24x/mnt sesak (↓), batuk (+).</p>	<p>09/5 Leukosit=10.400; Hemoglobin=14,8; HCT=41,5; Trombosit=182.000; GDS=150;Ureum=77,4; Creatinin=1,21; pH=7,25; pCO₂=66,1; pO₂=142,8; HCO₃=24,7; O₂Saturasi=97,9; base aces=-3,6; Na=141; Cl=109; K=3,9. 10/5 Leukosit=9.800; Hemoglobin=14,2; HCT=39,9; Trombosit=172.000; GDP=282; GD2JP=377; SGOT=63; SGPT=28; prot.Total=7,06; albumin=3,32; globulin=3,74. 12/5 GDP=287; GD2JP=344; Kol.total=191; HDL=28; LDL=119; TG=227. 13/5 Leukosit=9.800; Hemoglobin=13,8; HCT=42,8; Trombosit=300.000 16/5 GDP=197 18/5 GDP=74; GD2JP=155</p>	<p>09/5 O₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); aminofilin drip(20ts/mnt); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Levofloxacin-Inj. Cravit (3x500 mg); Inj. Dexamethason (3x1 amp.); Inj. Cimetidin (3x1 amp.); Paracetamol (3x1 tab); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (3x1 tab.).</p> <p>10/5 Terapi tetap 11/5 O₂ (3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20ts/mnt); aminofilin drip(20ts/mnt); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Levofloxacin-Inj. Cravit (3x500 mg); Inj. Dexamethason (3x1 amp.); Paracetamol (3x1 tab-K/P); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (3x1 tab.); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1 nb); Monotard (0-10-0 IU); Actrapid (4-4-0 IU).</p> <p>12/5 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (10ts/mnt); aminofilin drip(20ts/mnt); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Levofloxacin-Inj. Cravit (3x500 mg); Paracetamol (3x1 tab-K/P); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (3x1 tab.); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1 nb); Monotard (0-10-0 IU); Actrapid (4-4-0 IU); Inj. Gentamycin (2x80 mg).</p> <p>13/5 Terapi tetap 14/5 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (10ts/mnt); aminofilin drip(20ts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Levofloxacin-Inj. Cravit (3x500 mg); Inj. Cimetidin (3x1 amp.); Paracetamol (3x1 tab-K/P); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (3x1 tab.); Monotard (0-10-0 IU); Actrapid (4-4-0 IU); Inj. Gentamycin (2x80 mg).</p> <p>15/5 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (10ts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Paracetamol (3x1 tab-K/P); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (3x1 tab.); Monotard (0-10-0 IU); Actrapid (6-6-0 IU); Inj. Gentamycin(2x80 mg).</p>

				<p>20/5 TD=110/60mmHg; N=100x/mnt; RR=26x/mnt sesak (-), batuk (1).</p>	<p>16/5 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (10tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb-K/P); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (3x1 tab.); Actrapid (6-6-0 IU); Inj. Gentamycin (2x80 mg); Insulintard (0-12 IU) 17/5 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (10tts/mnt); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb-K/P); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (3x1 tab.); Actrapid (6-6-0 IU); Inj. Gentamycin (2x80 mg); Insulintard (0-12 IU); Procaterol HCl-Meptin mini (2x1 tab.); Gemfibrosil (1x300 mg/tab) 18/5 O₂ (2lt/mnt); IVFD NS 0,9% (10tts/mnt); Inj. Cefotaxim (3x1 g); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (3x1 tab.); Actrapid (6-6-0 IU); Inj. Gentamycin (2x80 mg); Insulintard (0-12 IU); Procaterol HCl-Proterol HCl-Meptin mini (2x1 tab.); Gemfibrosil (1x300 mg/tab); Levofloksasin (1x500 mg). 19/5 Terapi tetap 20/5 KRS - Procaterol HCl-Meptin mini (2x1 tab.); Levofloksasin (1x500 mg); Ambroxol HCl-Mucopet Retard (3x1 tab.)</p>
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien MRS mengeluh sesak nafas dan batuk yang semakin memberat ➤ IVFD NS 0,9% → untuk menjaga keseimbangan eletrolit tubuh ➤ Pasien memiliki riwayat DM sudah satu tahun→minum OAD→hasil test lab. GDP=282 dan GD2JP=377→pasien memerlukan insulin regulasi cepat (actrapid)→jika sudah terkontrol→beri insulin dengan masa kerja menengah (insulintard atau monotard) 				<ul style="list-style-type: none"> ➤ Antibiotik → cefotaxim dan levofloksasin → sangat efektif untuk bakteri penyebab COPD AE dan penetrasinya baik ke membran mukosal bronkial (dosis sesuai) ➤ Gentamycin → aminoglikosida → aktif terhadap bakteri penyebab COPD AE akan tetapi karena rendahnya pH dari sekresi bronkial dapat menurunkan aktifitasnya → jarang digunakan untuk terapi COPD AE →hati-hati penggunaan jangka lama efek nefrotoksik dan ototoksik ke pasien ➤ Saat KRS pasien mendapatkan → Proterol HCl Hemihydrate (β2 agonis) untuk sesaknya, levofloksasin sebagai antibiotiknys dan ambroxol HCl untuk meredakan batuk yang masih dirasakan oleh pasien (dosis sesuai) 	

NO.	DATA PASIEN	LAMA MRS	KELUHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI
23	Ny. Jyh (55 tahun) 0611514/10538168 (KRS)	18 -26 April 2006 (9 hari)	Sesak memberat sejak 3 hari SMRS dirasa terus menerus walau pasien istirahat. Saat tidur px. Biasa dengan bamtal yang tinggi. Sakit sesak ini sudah dikeluhkan sejak ± 3 tahun yll. Batuk sering kambuh sejak 6 tahun yll Riwayat Penyakit : HT (-). Riwayat Obat:Salbutamol (bila sesak), Kebiasaan : -	Keluhan utama : sesak nafas Diagnosa masuk : SOB e.c COPD AE Diagnosa Keluar : COPD AE, Pneumoniae, CPC decompensata	18/4 TD=110/80mmHg; N=80x/mnt; RR=36x/mnt sesak (+), batuk (+) 19/4 TD=110/80mmHg; N=80x/mnt; RR=28x/mnt sesak (+), batuk (+) 20/4 TD=110/70mmHg; N=88x/mnt; RR=24x/mnt; sesak (+), batuk (+) 21/4 TD=110/80mmHg; N=86x/mnt; RR=28x/mnt sesak (+), batuk (+) 22/4 TD=110/70mmHg; N=84x/mnt; RR=30.x/mnt sesak (+), batuk (+)	18/4 Leukosit=14.200; Hemoglobin=11,8; HCT=35,4; Trombosit=120.000;GDS=156; Ureum=33,93; Creatinin=0,94;; Na=135; K=4,96; Cl=108 pH=7,429; pCO ₂ =31,7; pO ₂ =112,7; HCO ₃ =20,1 O ₂ Saturasi=98,4; base acces=3,5; 19/4 Leukosit=13.400; Hemoglobin=12,1; HCT=34,9; Trombosit=195.000; Potein total=6,64; Albumin=3,53; Globulin=3,11; Na=137; K=4,0; Cl=104 Kol.total=106; HDL=35; LDL=51; TG=76; AsamUrut=7,1	18/4 O ₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20rts/mnt); Inj. Cefotaxim(2x1 gram); Inj. Gentamycin(2x80mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Spironolakton(25-0-0); Furosemid intravena(20-0-0); Bromhexin(3x1tab); 19/4 O ₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20rts/mnt); Inj. Cefotaxim(2x1 gram); Inj. Gentamycin(2x80mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Spironolakton(25-0-0); Furosemid intravena(40-0-0); Captopril (3x6,25mg). 20/4 Terapi tetap 21/4 Terapi tetap 22/4 O ₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20rts/mnt); Inj. Cefotaxim(2x1 gram); Inj. Gentamycin(2x80mg); Ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/Inh-Combivent (3x1nb); Spironolakton(25-0-0); Furosemid intravena(40-20-0); Lisinopril(1x5 mg tab); ISDN(3x5 mg). 23/4 Terapi tetap

NO.	DATA PASIEN	LAMA MRS	KELUHAN DAN RIWAYAT PASIEN	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI
							<p>24/4 O₂ (2-3lt/mnt); IVFD NS 0,9% (20tts/mnt); Inj. Cefotaxim(2x1gram); Inj. Gentamycin(2x80mg); ipratropium bromida 21 µg dan salbutamol sulphate 120 µg/3nh-Combivent (3x1nb); Spironolakton(25-0-0); Furosemid intravena(40-20-0); Lisinopril(1x5 mg tab); ISDN(3x5 mg); Ambroxol HCl-Mucopet Retard(1x1).</p> <p>25/4 -Terapi Tetap 26/4 -KRS- Spironolakton(25-0-0); Furosemid per oral(20-0-0); Lisinopril(1x5mg); ISDN(3x5mg).</p>
<p>Catatan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pasien MRS dengan kondisi sesak yang memberat → RR=36x/mnt ➤ Inj. Cefotaxim → sefalosporin generasi ke 3 → aktif terhadap bakteri - bakteri penyebab COPD AE (Gram (-) maupun gram (+)) meski penetrasinya kecil ke mukosa bronkial → dosis sesuai ➤ Inj. Gentamycin → aminoglikosida → sangat aktif terutama terhadap <i>P. Aeuruginosa</i> dan bakteri penyebab COPD AE yang lain → tapi untuk COPD AE tak optimal karena rendahnya pH pada bronkial menyebabkan aktifitas gentamycin menurun. 					<ul style="list-style-type: none"> ➤ Captopril → memiliki peranan dalam pencegahan edema perifer yang merupakan komplikasi dari <i>cor pulmonale</i> ➤ Furosemid → untuk mencegah terjadinya edema perifer yang merupakan salah satu komplikasi COPD AE yaitu akibat terjadinya <i>cor pulmonale</i> dan juga untuk mengatasi komplikasi lain yaitu hipertensi pulmonal, selain itu furosemid merupakan obat pilihan untuk gagal jantung →diagnosa pasien decompensata (dosis sesuai) ➤ Furosemid → waspadai efek samping hipokalemi → dikombinasi dengan spironolakton 		

Lampiran 2**Nilai Normal****Kimia Darah**

Asam Urat	2-6 mg/dl	Alkali Fosfatase	60-170 mU/ml
Bilirubin Total	1,0 mg/dl	Bilirubin Direct	0,25 mg/dl
Bilirubin Indirect	0,75 mg/dl	Bj Plasma	1,025-1,029 w/w
CPK	30-190 u/L	CKMB	<10 μ L
Gula darah puasa	60-110 mg/dl	Gula darah 2jpp	130 mg/dl
Gula darah sesaat	<200 mg/dl	Kolesterol Total	<200 mg/dl
Kolesterol HDL	>50 mg/dl	Kolesterol LDL	<150 mg/dl
Kreatinin	<1,2 mg/dl	Protein Total	6,7-8,7 g/dl
Protein Albumin	3,5-5,5 g/dl	Protein Globulin	2,5-3,5 g/dl
SGOT	2-17 mU/ml	SGPT	3-19 mU/ml
TG	<150 mg/dl	Ureum/BUN	20-40/10-20 mg/dl

Analisa Elektrolit

Na	136-145 mmol/L
K	3,0-5,0 mmol/L
Cl	98-106 mmol/L

Darah Lengkap

Hb	11,0-16,5 μ l	Leukosit	3500-10.000 gr/dl
PCV	35,0-50,0 %	PPT	tergantung kontrol
APTT	tergantung kontrol		
Trombosit	150.000-390.000 μ L		
WBC	H $10^3/mm^3$	RBC	L $10^6/mm^3$
HGB	3,1 L g/dl	HCT	10,7 L %
PLT	$10^3/mm^3$	MCV	L μm^3
MCH	Lpg	MCHC	L g/dl
RDW	18,2 H %	MPV	10,3 μm^3
PDW	L %		

Blood Gas Analisa

PH	7,35-7,45	pCO ₂	35-45 mmHg
pO ₂	80-100 mmHg	HCO ₃	21-28 mmHg
O ₂ saturasi	85-98 %	Base Excese	[(-3)-(+3)]
Saturasi Ion	20-55%		
TIBC	laki-laki= 300-400 μ g/dl		
	Perempuan= 250-350 μ g/dl		
Si (serum Iron)	laki-laki= 53-167 μ g/dl		
	Perempuan= 49-151 μ g/dl		