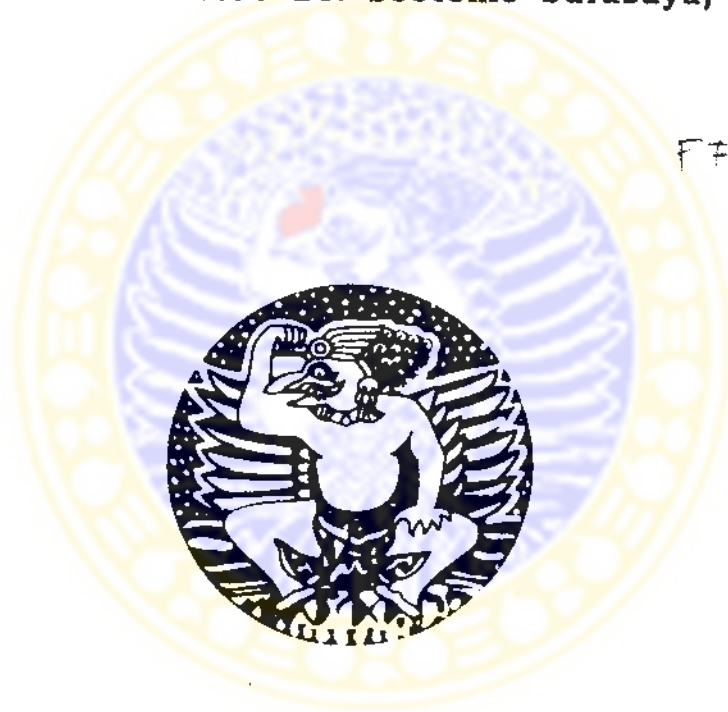


SKRIPSI

DEWI WARAS HINTA

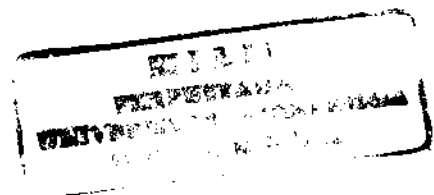
STUDI PENGGUNAAN ANTIBIOTIK PADA EKSASERBASI AKUT PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIS

**(Studi Pada Pasien IRNA Medik di Ruang Paru Laki dan
Paru Wanita RSU Dr. Soetomo Surabaya)**



FF 187/08
SH
S

**FAKULTAS FARMASI UNIVERSITAS AIRLANGGA
BAGIAN ILMU BIOMEDIK FARMASI
SURABAYA
2007**



Lembar Pengesahan

STUDI PENGGUNAAN ANTIBIOTIK PADA EKSASERBASI AKUT PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIS

(Studi Pada Pasien IRNA Medik di Ruang Paru Laki dan
Paru Wanita RSUD Dr. Soetomo Surabaya)

SKRIPSI

Dibuat Untuk Memenuhi Syarat Mencapai Gelar Sarjana Farmasi Pada
Fakultas Farmasi Universitas Airlangga
2007

Oleh :

DEWI WARAS HINTA

NIM : 050312629

Skripsi telah disetujui oleh :

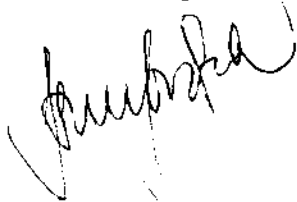
Pembimbing Utama



Dr. Suhariono, M.S

NIP. 131 289 629

Pembimbing Serta I



Isnu Pradijoko, dr., Sp.P(K)

NIP. 140 087 727

Pembimbing Serta II



Dra. Worokarti, Apt., Sp.FRS

NIP. 140 321 050



dedicated to
"... (Jacob, Ibu was
... (Fitri-)
... thanks to Ao

KATA PENGANTAR

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Alhamdulillah, segala puja dan puji hanyalah bagi Allah SWT, yang telah melimpahkan hidayah dan kasih sayang-Nya. Atas kemudahan yang diberikan-Nya lah sehingga skripsi ini dapat terselesaikan. Skripsi dengan judul “STUDI PENGGUNAAN ANTIBIOTIK PADA EKSASERBASI AKUT PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIS (Studi pada Pasien IRNA Medik di Ruang Paru Laki dan Paru Wanita RSUD Dr. Soetomo Surabaya)” ini disusun dan diajukan sebagai salah satu syarat memperoleh gelar Sarjana Farmasi pada Fakultas Farmasi Universitas Airlangga Surabaya.

Besar harapan semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat bagi berbagai pihak yang menggunakannya. Skripsi ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu sangat diharapkan segala masukan bagi pengembangan selanjutnya.

Akhirnya, saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah membantu penyelesaian skripsi ini.

1. Prof. H. Fasich, MS, Apt. selaku Rektor Universitas Airlangga dan Prof. Dr. Syahrani selaku Dekan Fakultas Farmasi Universitas Airlangga, atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti pendidikan program Sarjana Farmasi.
2. Bapak Dr. Suharjono, MS, selaku pembimbing utama, Bapak Isnu Pradjoko, dr., Sp.P(K) selaku pembimbing serta I, dan Ibu Dra. Worokarti, Apt., Sp.FRS. selaku pembimbing serta II, atas waktu, bimbingan, ilmu, saran, nasehat, dan perhatian yang besar kepada saya dalam menyusun dan menyelesaikan skripsi ini.
3. Dra. Yulistiani, M.Si, Apt. dan Drs. Robby Sondakh, MS, Apt. selaku penguji atas saran-saran yang sangat bermanfaat dalam memperbaiki skripsi ini.
4. Prof. Dr. Hj. Siti Sjamsiah, Apt. selaku dosen wali dan Kepala Bagian Ilmu Biomedik Farmasi yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengambil skripsi di bagian ini serta dorongan dan saran sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.

5. Direktur RSUD Dr. Soetomo Surabaya dan kepala bidang Litbang atas kesempatan dan ijin yang diberikan kepada saya untuk melaksanakan penelitian. Segenap karyawan di SMF Paru dan di Sub Bagian Rekam Medik (Bapak Wiyoko, Ibu Dani) atas bantuannya dalam penelitian ini.
6. *Home sweet home*, tujuan utama jika sedang penat dengan beban kuliah. Keluarga tercinta, bapak, ibu –terima kasih untuk doa dan dukungannya selama ini-, mas dan adek –teman bercanda dan *berantem* di rumah... ☺-
7. Aa', terima kasih untuk semua dukungan, doa, perhatian yang diberikan selama ini. *Thanks a lot...*
8. Sahabat terbaik saya, Rizna, Shintami, Arina, Tikayo, melewati suka duka kuliah di farmasi *bareng-bareng*, senang bisa lulus *bareng-bareng* juga...
9. Teman-teman di kelas Non Regular Ganjil: Ayu, Ula, Akhmad, Fariz, Mudrik, Geta, Acid, Phili, *etc.*, *never regret to have you all as my friends...*
10. *Arek-arek* kos Pak Rudi, Karmen 3/24, *my second family*, Indah, Weni, mbak Ivon (yang sudah balik ke Jakarta), Deta, Nita, Ambon, mbak Ika, Nikma, Iin, Riris, Gendut, Echa, Via, Alif.
11. Nevi –*thanks for always said "Ayo ujian besok, Wik!!"*-, dan semua teman-teman skripsi di Biomedik, terima kasih untuk semua bantuan apa pun yang pernah kalian berikan pada saya.
12. Segenap karyawan di Biomedik dan Ruang Baca, serta pihak-pihak lain yang tidak dapat disebut satu per satu, untuk berbagai bantuannya secara langsung maupun tidak yang telah diberikan kepada saya.
Semoga Allah SWT membalas segala kebaikan bapak, ibu, dan teman-teman semua dengan pahala yang belipat ganda. Amin.

Surabaya, Agustus 2007

Dewi Wara Shinta

RINGKASAN

Studi Penggunaan Antibiotik pada Eksaserbasi Akut Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) (Studi pada IRNA Medik di Ruang Paru Laki dan Paru Wanita RSU Dr. Soetomo Surabaya)

Dewi Wara Shinta

Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) adalah penyakit paru kronis ditandai oleh hambatan aliran udara di saluran napas, umumnya progresif non reversibel ataupun reversibel parsial dan dapat disertai hiper-reaktivitas. Penurunan fungsi paru pada PPOK semakin diperburuk oleh adanya eksaserbasi akut. Infeksi bakteri mempunyai peranan dalam patogenesis eksaserbasi PPOK. Pada dasarnya antibiotik menunjukkan efek yang menguntungkan bagi penderita PPOK dengan eksaserbasi akut.

Di Indonesia PPOK bersama asma bronkial menduduki peringkat kematian ke lima berdasar Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 1995, sedangkan hasil SKRT tahun 2001 menunjukkan penyakit saluran napas menduduki peringkat ketiga penyebab kematian utama di Indonesia setelah sistem sirkulasi, infeksi dan parasit. Prevalensi bronkitis kronis dan PPOK berdasarkan SKRT 1995 adalah 13 per 1000 penduduk, 3 berbanding 1 antara laki-laki dan perempuan.

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui pola penggunaan antibiotik pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis, mengkaji jenis antibiotik yang diberikan, dosis, rute penggunaan, lama penggunaan, serta kaitannya dengan data klinis dan data laboratorium (termasuk data mikrobiologi), dan mengidentifikasi kemungkinan terjadinya *drug related problems* (DRP).

Penelitian ini merupakan penelitian non eksperimental, bersifat deskriptif analisis dan pengumpulan datanya bersifat retrospektif. Sampel penelitian adalah pasien IRNA Medik di ruang Paru Laki-laki dan Paru Wanita RSU Dr. Soetomo Surabaya dengan diagnosis Penyakit Paru Obstruktif Kronis Eksaserbasi Akut yang dirawat mulai dari tanggal 1 Januari 2006 – 30 Juni 2006 sesuai dengan kriteria inklusi. Bahan penelitian adalah DMK pasien PPOK mulai tanggal 1 Januari 2006 – 30 Juni 2006.

Dari hasil penelitian pada pasien PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronis) eksaserbasi akut yang menjalani rawat inap dari tanggal 1 Januari 2006 – 30 Juni 2006, diperoleh 46 pasien, 39 pasien laki-laki (84,8%), dan 7 pasien perempuan (15,2%), dengan sebaran usia pasien 31 – 40 tahun (1 pasien; 2,2%), 41 – 50 tahun (1 pasien; 2,2%), 51 – 60 tahun (5 pasien; 10,8%), ≥ 61 tahun (39 pasien; 84,8%). Prosentase terbesar penderita PPOK berasal dari kelompok lansia (usia ≥ 61). Faktor resiko penyebab PPOK yaitu kebiasaan merokok 29 pasien (63,0%), dan faktor lain yang tidak diketahui 17 pasien (37,0%). Kondisi pasien pada saat KRS menunjukkan 82,6% penderita dipulangkan, 19,6% pulang paksa dan 6,5% meninggal dunia.

Terapi yang diberikan pada penderita PPOK eksaserbasi akut meliputi bronkodilator, antibiotik, kortikosteroid, dan terapi lain seperti mukolitik, penekan batuk serta obat-obat untuk komplikasi dan penyakit penyertanya. Komplikasi dan

penyakit penyerta yang dialami pasien diantaranya hipertensi, asidosis respiratorius, TB Paru, *Cor Pulmonale*.

Pemeriksaan mikrobiologi dilakukan pada 30 pasien (65,2%), sedangkan sisanya 16 pasien (34,8%) tidak dilakukan. Pemeriksaan mikrobiologi menggunakan sampel sputum (100%) dan darah (10%). Hasil pemeriksaan sputum diketahui 63,3% BTA negatif, 50,5% menunjukkan adanya bakteri gram positif, yakni *diplococcus*. Sedangkan hasil kultur darah menunjukkan tidak adanya pertumbuhan bakteri acrob maupun anaerob. Test fungsi faal paru dilakukan pada 21 pasien (45,6%). Hasil pemeriksaan menunjukkan 10 orang pasien (47,6%) mengalami obstruksi berat dengan perbandingan nilai $FEV_1/FVC < 70\%$ dan $30\% \leq FEV_1 < 50\%$. Sedangkan 6 orang penderita mengalami obstruksi sedang dengan perbandingan nilai $FEV_1/FVC < 70\%$ dan $50\% \leq FEV_1 < 80\%$.

Antibiotik yang paling banyak digunakan yakni dari golongan fluorokuinolon: levofloksasin (56,5%), siprofloksasin (39,1%), serta dari golongan sefalosporin: sefotaksim (56,5%), seftazidim (15,2%), sefoperazon (10,9%). Antibiotik lain yang digunakan yakni makrolida (azitromisin), aminoglikosida (amikasin) dan β -laktamase inhibitor (sulbaktam). Dari 46 orang pasien hasil penelitian, 30 pasien mengalami penggantian jenis antibiotik, 14 pasien menerima satu jenis antibiotik tunggal dan 6 pasien menerima antibiotik kombinasi sejak MRS sampai KRS. Pola penggantian jenis antibiotik tersebut mayoritas berbeda-beda pada masing-masing pasien. Pola penggantian terbanyak yang ditemukan adalah penggantian sefotaksim menjadi levofloksasin, yang terjadi pada 3 orang pasien. Dosis dan frekuensi penggunaan antibiotik sudah sesuai. Durasi pemberian antibiotik paling singkat adalah 1 hari, dan durasi terlama adalah 20 hari. Durasi terapi tergantung pada infeksi dan tingkat keparahan gejala klinis yang timbul.

Interaksi terbanyak yang potensial terjadi adalah interaksi antara siprofloksasin dengan aminofilin (18 pasien) serta dari golongan fluorokuinolon (levofloksasin dan siprofloksasin) dengan antasida (3 pasien).

Data-data di dalam DMK ada yang kurang lengkap, misalnya pada laporan keperawatan terkadang tidak tertulis obat-obat apa saja yang diberikan oleh perawat kepada pasien sehingga tidak diketahui apakah obat yang digunakan pasien sesuai dengan instruksi klinisi, serta banyak penulisan nama obat oleh klinisi, kondisi pasien, yang kurang jelas, sehingga diharapkan penyusunan DMK lebih lanjut sesuai dengan kriteria 3C yaitu, *correct*, *complete*, dan *clear*.

Dari hasil penelitian disarankan untuk melakukan penelitian lebih lanjut dengan menggunakan metode prospektif dengan jumlah sampel yang lebih besar, dan periode waktu yang lebih lama untuk dapat mengetahui dan mengikuti respon perkembangan terapi pada penderita.

ABSTRACT

Antibiotic Utilization Study on Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (A Study in Man and Woman Pulmonary Ward Dr. Soetomo Hospital Surabaya)

Dewi Wara Shinta

Backgrounds. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are of major importance in terms of their prolonged detrimental effects on patients and the acceleration in disease progression. Bacterial respiratory tract infections play an important role in the pathogenesis of COPD exacerbations. Antibiotics appear to have a beneficial effect in patients experiencing an acute exacerbation of COPD.

Objective. The aim of this report was to document the pattern of antibiotic prescribing in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), to examine type, dosage, route, duration of antibiotics and its related to clinical and laboratory data, and to identify potential Drug Related Problems (DRP).

Methods. All episodes of acute exacerbation of COPD in Dr. Soetomo Hospital Surabaya in the period January 1st to June 30th 2006, were identified. Case notes were reviewed retrospectively from medical records. Symptoms, clinical and laboratory data, microbial cultures and initial antibiotic therapies were recorded. Data from a total of 46 patients were analyzed using descriptive analysis.

Results. Levofloxacin and cefotaxime was the most frequently prescribed antibiotic in 26 patients (56,5%). From 46 patients, 30 patients (65,2%) were switched to other type of antibiotic, 14 patients (30,4%) were given antibiotic as monotherapy, and 6 patients (13,0%) were given antibiotic as combination. Drug interactions most frequent were identified between ciprofloxacin and aminophylline (18 patient).

Conclusions. The pattern of antibiotic prescribing (type, dosage, route, frequency) was appropriate according to the guideline. The duration and switch of antibiotics depend on patient clinical conditions.

Keywords : *Drug Utilization Study (DUS), antibiotics, AECOPD*

DAFTAR ISI

	halaman
HALAMAN DEPAN	
LEMBAR PENGESAHAN.....	i
KATA PENGANTAR.....	ii
RINGKASAN	iv
ABSTRACT	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
DAFTAR SINGKATAN.....	xiv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang Masalah.....	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
BAB II STUDI PUSTAKA.....	5
2.1 Paru.....	5
2.1.1 Dasar Anatomi Paru	5
2.1.2 Dasar Fisiologi Paru	7
2.2 Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).....	9
2.2.1 Etiologi.....	10
2.2.2 Patogenesis	10
2.2.3 Patologi.....	12
2.2.4 Patofisiologi	13
2.2.4.1 Emfisema.....	14
2.2.4.2 Bronkitis Kronik.....	16
2.2.5 Eksaserbasi Akut Penyakit Paru Obstruktif Kronik.....	17
2.2.6 Komplikasi Penyakit Paru Obstruktif Kronik	18
2.2.6.1 Gangguan Keseimbangan Asam Basa.....	18
2.2.6.2 Retensi Cairan	19

2.2.6.3	Polisitemia.....	19
2.2.6.4	Hipertensi Pulmonal.....	19
2.2.6.5	Cor Pulmonal.....	20
2.2.7	Data Pemeriksaan Laboratorium.....	20
2.2.8	Terapi Penyakit Paru Obstruktif Kronik.....	21
2.2.8.1	Menurunkan Hambatan Jalan Udara.....	21
2.2.8.2	Meningkatkan Kejenuhan Oksigen.....	24
2.2.8.3	Meningkatkan Kekuatan Fungsi Otot-otot Pernapasan.....	24
2.2.8.4	Mengobati Infeksi Primer dan Sekunder.....	24
2.3	Interaksi Obat.....	28
2.4	Dokumen Medik Kesehatan.....	29
BAB III	KERANGKA KONSEPTUAL.....	31
3.1	Kerangka Konseptual.....	31
3.2	Kerangka Operasional.....	34
BAB IV	METODE PENELITIAN.....	35
4.1	Rancangan Penelitian.....	35
4.2	Populasi dan Sampel.....	35
4.3	Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	35
4.4	Bahan Penelitian.....	36
4.5	Lokasi dan Waktu.....	36
4.6	Definisi Operasional.....	36
4.7	Metode Pengumpulan Data.....	37
4.8	Analisis Data.....	37
BAB V	HASIL PENELITIAN.....	39
5.1	Jumlah Sampel.....	39
5.2	Hasil Penelitian.....	39
5.2.1	Demografi Pasien.....	39
5.2.2	Faktor Risiko.....	42
5.2.3	Lama Perawatan dan Kondisi Saat Keluar Rumah Sakit.....	43
5.2.4	Komplikasi dan Penyakit Penyerta.....	45
5.2.5	Terapi yang Diberikan.....	46

5.2.6	Pemeriksaan Mikrobiologi	47
5.2.7	Uji Sensitivitas Antibiotik	48
5.2.8	Test Fungsi Faal Paru	48
5.2.9	Penggunaan Antibiotik	49
5.2.10	Interaksi Obat	52
BAB VI PEMBAHASAN		53
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN		64
7.1	Kesimpulan	64
7.2	Saran	65
DAFTAR PUSTAKA		66
LAMPIRAN		70



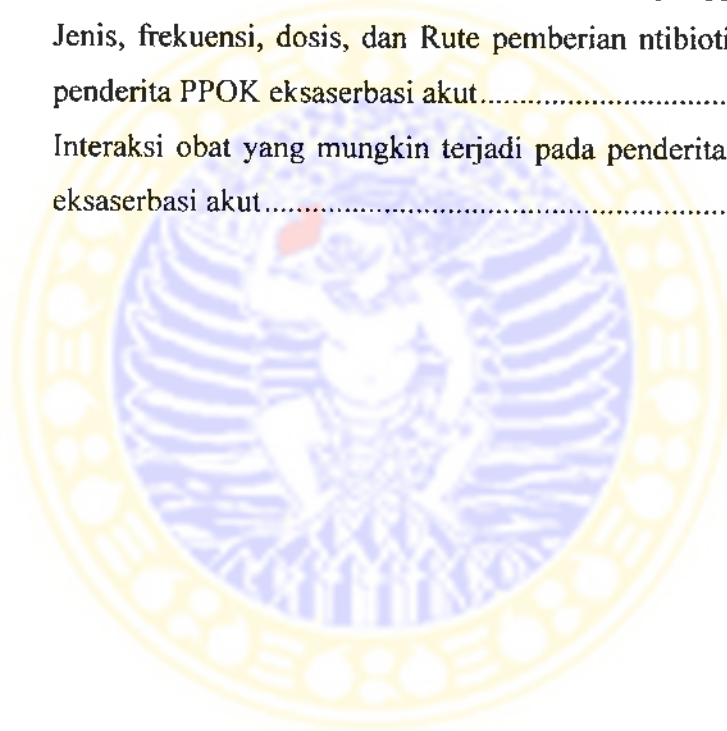
DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Trakeobronkial. A. Trakhea dan bronkhi. B. Kedudukan bronki dan bronkiol pada trakeobronkial	6
Gambar 2.2	Distribusi anatomik dari Bronkitis Kronik murni dan Emfisema murni	14
Gambar 2.2	Struktur normal acinus, <i>centrilobular emphysema</i> dan <i>panacinar emphysema</i>	15
Gambar 3.1	Kerangka Konseptual	33
Gambar 3.2	Kerangka Operasional	34
Gambar 5.1	Prevalensi terjadinya PPOK pada pasien laki-laki dan perempuan pada 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSUD Dr. Soetomo Surabaya.....	40
Gambar 5.2	Sebaran usia 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSUD Dr. Soetomo Surabaya.....	40
Gambar 5.3	Status penanggung jawab 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSUD Dr. Soetomo Surabaya.....	41
Gambar 5.4	Faktor risiko 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSUD Dr. Soetomo Surabaya.....	42
Gambar 5.5	Kondisi 46 pasien PPOK eksaserbasi akut pada saat keluar rumah sakit (KRS).....	43
Gambar 5.6	Lama perawatan di rumah sakit 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSUD Dr. Soetomo Surabaya	44

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Kriteria GOLD untuk tingkat keparahan PPOK	10
Tabel 2.2	Karakteristik agonis β -adrenergik	22
Tabel 2.3	Terapi antibiotik awal yang direkomendasikan untuk pasien PPOK eksaserbasi	27
Tabel 2.4	Interaksi beberapa antibiotik dengan antibiotik dan obat lain.....	28
Tabel 5.1	Prevalensi terjadinya PPOK pada pasien laki-laki dan perempuan pada 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSU Dr. Soetomo Surabaya.....	39
Tabel 5.2	Sebaran usia pada 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSU Dr. Soetomo Surabaya.....	40
Tabel 5.3	Status penanggung jawab 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSU Dr. Soetomo Surabaya.....	41
Tabel 5.4	Faktor risiko pada 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSU Dr. Soetomo Surabaya.....	42
Tabel 5.5	Kondisi 46 pasien PPOK eksaserbasi akut pada saat keluar rumah sakit (KRS).....	43
Tabel 5.6	Lama perawatan pasien PPOK eksaserbasi akut di rumah sakit	44
Tabel 5.7	Jumlah penderita PPOK eksaserbasi akut dengan komplikasi dan/atau penyakit penyerta.....	45
Tabel 5.8	Terapi yang diberikan pada penderita PPOK eksaserbasi akut.....	46
Tabel 5.9	Jumlah penderita PPOK eksaserbasi akut yang menjalani pemeriksaan mikrobiologi.....	47
Tabel 5.10	Jenis sampel pemeriksaan mikrobiologi penderita PPOK eksaserbasi akut.....	47
Tabel 5.11	Hasil pemeriksaan sampel sputum penderita PPOK eksaserbasi akut.....	47
Tabel 5.12	Hasil kultur darah penderita PPOK eksaserbasi akut.....	47

Tabel 5.13	Hasil uji sensitivitas antibiotik penderita PPOK eksaserbasi akut.....	48
Tabel 5.14	Jumlah penderita PPOK eksaserbasi akut yang menjalani test fungsi faal paru	48
Tabel 5.15	Hasil test fungsi faal paru pada penderita PPOK eksaserbasi akut.....	48
Tabel 5.15	Distribusi penggunaan antibiotik pada 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik Ruang Paru Laki dan Paru Wanita RSUD Dr. Soetomo.....	49
Tabel 5.17	Penggunaan antibiotik tunggal, kombinasi dan penggantian.....	50
Tabel 5.18	Jenis, frekuensi, dosis, dan Rute pemberian antibiotik pada penderita PPOK eksaserbasi akut.....	51
Tabel 5.19	Interaksi obat yang mungkin terjadi pada penderita PPOK eksaserbasi akut.....	52



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Lembar Pengumpul Data.....	70
Lampiran 2	Profil Penggunaan Antibiotik pada Masing-Masing Pasien	72
Lampiran 3	Tabel Induk	76
Lampiran 4	Nilai Normal Data Laboratorium dan Data Klinik.....	126



DAFTAR SINGKATAN

AAT	= Alfa-1 Anti Tripsin
ACEI	= <i>Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor</i>
AECOPD	= <i>Acute Exacerbation Chronic Obstructive Pulmonary Disease</i>
AF	= Atrial Fibrilasi
Askes	= Asuransi Kesehatan
Alb	= albumin (g/dL)
BB	= Berat Badan (kg)
BE	= <i>Base Excess</i> (mmol/L)
BTA	= Basil Tahan Asam
BUN	= Blood Urea Nitrogen (mg/dL)
C	= Cochlear (sendok makan)
C5a	= <i>Complemen 5a</i>
cAMP	= <i>cyclic Adenosine Monophosphate</i>
CAP	= <i>Community Acquired Pneumonia</i>
CCB	= <i>Calcium Channel Blockers</i>
cGMP	= <i>cyclic Guanosine Monophosphate</i>
CPCD	= <i>Cor Pulmonale Chronic Disease</i>
CS	= Creatinin Serum (mg/dL)
D	= Dextra
D _{co}	= Kapasitas Difusi Karbon Monoksida
DM	= Diabetes Mellitus
DMK	= Dokumen Medik Kesehatan
2,3-DPG	= <i>2,3-diphosphoglycerate</i>
DRP	= <i>Drug Related Problem</i>
DUS	= <i>Drug Utilization Study</i>
ERPF	= <i>Effective Renal Plasma Flow</i>
ERV	= volume cadangan ekspirasi
FEV ₁	= volume ekspirasi paksa dalam 1 detik
FRC	= <i>Functional Residual Capacity</i>
FVC	= <i>Forced Vital Capacity</i>
GDA	= Gula Darah Acak (mg/dL)
GDP	= Gula Darah Puasa (mg/dL)
Hb	= Haemoglobin (g/dL)
HT	= Hipertensi
IC	= Kapasitas inspirasi
IL-8	= Interleukin 8
IRNA	= Instalasi Rawat Inap
IRV	= Volume cadangan inspirasi
i.v	= intra vaskular
Kal	= kalori
KRS	= Keluar Rumah Sakit
KV	= Kapasitas Vital
L	= Laki-laki
Leu	= Leukosit (x/dL)
l/m	= Liter per menit

LPD	= Lembar Pengumpul Data
LTB ₄	= Leukotrien B ₄
Maskin	= Masyarakat Miskin
MBC	= <i>Maximum Breathing Capacity</i>
MDI	= <i>Metered Dose Inhaler</i>
MMPs	= <i>matrix metalloproteinase</i>
MMP-8	= <i>matrix metalloproteinase-8 (neutrophil collagenase)</i>
MMP-9	= <i>matrix metalloproteinase-9 (gelatinase B)</i>
MRS	= Masuk Rumah Sakit
N	= Denyut Nadi (x/menit)
Na/K/Cl	= Natrium/Kalium/Klorida (mmol/dL)
NO	= Nitrit Oksida
Ny.	= Nyonya
OAT	= Obat Anti Tuberkulosis
OMI	= <i>Old Miokard Infark</i>
P	= Perempuan
PaCO ₂	= Tekanan parsial arteri CO ₂ (mmHg)
PAF	= <i>Platelet Activating Factor</i>
PaO ₂	= Tekanan parsial arteri O ₂ (mmHg)
PCV	= <i>Packed Cell Volume</i>
PDPI	= Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
PJK	= Penyakit Jantung Koroner
PPOK	= Penyakit Paru Obstruktif Kronik
p.o	= per oral
Q	= Perfusi
RAA	= Renin-Angiotensin-Aldosteron
RL	= Ringer Laktat
RPD	= Riwayat Penyakit Dahulu
RPS	= Riwayat Penyakit Sebelumnya
RR	= Respiratory Rate (x/menit)
RSU	= Rumah Sakit Umum
RV	= <i>Residual Volume</i>
SGOT	= Serum Glutamic Oxalacetic Transaminase (U/L)
SGPT	= Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (U/L)
SKRT	= Survei Kesehatan Rumah Tangga
T	= Tekanan Darah (mmHg)
t _{ax}	= Temperatur Axial (°C)
tab	= tablet
T ₂ CO	= Transfer karbon monoksida
TB	= Tuberkulosis; Tinggi Badan
TLC	= Kapasitas total paru
TKTP	= Tinggi Kalori Tinggi Protein
Tn.	: Tuan
TNF-α	= <i>Tumor Necrosis Factor-α</i>
Tromb.	= Trombosit (x/dL)
VC	= <i>Vital Capacity</i>
VT	= Volume Tidal
V	= Ventilasi

BAB I

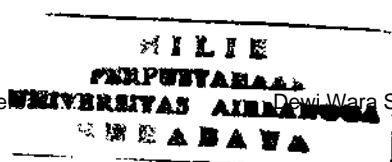
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) adalah penyakit paru kronis ditandai oleh hambatan aliran udara di saluran napas, umumnya progresif non reversibel ataupun reversibel parsial dan dapat disertai hiper-reaktivitas. Menurut *World Health Organization* (WHO), PPOK didefinisikan sebagai penyakit yang ditandai dengan hambatan aliran udara secara progresif yang disebabkan reaksi inflamasi yang abnormal karena penghirupan partikel udara secara terus-menerus. PPOK meliputi emfisema dan bronkitis akut. Emfisema adalah kondisi kelainan anatomi paru yang ditandai oleh kerusakan dan membesarnya alveoli paru, sedangkan bronkitis kronis adalah kondisi yang ditandai dengan produksi mukus yang berlebih di trakeobronkial disertai batuk yang kronis minimal 3 bulan dalam satu tahun (Konzem & Stratton, 2002).

PPOK merupakan salah satu dampak negatif kemajuan teknologi dan pembangunan akibat peningkatan polusi. Kebiasaan buruk seperti merokok dapat mempercepat progresifitas PPOK sehingga meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Di Indonesia PPOK bersama asma bronkial menduduki peringkat kematian ke lima berdasar Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 1995, sedangkan hasil SKRT tahun 2001 menunjukkan penyakit saluran napas menduduki peringkat ketiga penyebab kematian utama di Indonesia setelah sistem sirkulasi, infeksi dan parasit. Prevalensi bronkitis kronis dan PPOK berdasarkan SKRT 1995 adalah 13 per 1000 penduduk, 3 berbanding 1 antara laki-laki dan perempuan.

Di Amerika pada tahun 1991 diperkirakan terdapat 14 juta orang menderita PPOK. Penyakit ini menduduki peringkat ke empat penyebab kematian terbanyak. 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 laki-laki dan perempuan relatif seimbang, dengan total 112.584 orang meninggal (Konzem & Stratton, 2002).



Rokok merupakan faktor utama penyebab PPOK. Merokok dapat menyebabkan menurunnya fungsi paru, kemampuan pertahanan paru menurun, pembersihan lendir melambat dan peningkatan waktu pembersihan partikel dari alveoli. Faktor risiko PPOK yang lain di antaranya adalah infeksi pada saluran pernapasan, hiper-reaktivitas dari saluran pernapasan, polusi udara dan status sosial ekonomi. Selain faktor-faktor di atas terdapat juga faktor genetik yang dapat menyebabkan PPOK yaitu defisiensi alfa-1 antitripsin. Alfa-1 antitripsin merupakan faktor yang penting dalam melindungi pernapasan bagian bawah. Alfa-1 antitripsin menginaktivasi enzim proteolitik yang dikeluarkan akibat dari proses fagositosis ataupun kematian sel (Senior & Shapiro, 1998).

Terapi pada pasien PPOK secara umum meliputi bronkodilator (antikolinergik, β_2 agonis, dan turunan santin), kortikosteroid, dan antibiotik yang digunakan pada eksaserbasi. Antikolinergik meliputi ipratropium bromida, oksitropium bromida, dan tiotropium bromida. β_2 agonis yang dapat digunakan antara lain albuterol, salbutamol, terbutalin, bitolterol, dan salmeterol. Turunan santin/ metilsantin meliputi teofilin dan aminofilin (Pauwels *et al.*, 2001).

Penurunan fungsi paru pada PPOK lebih progresif dibanding paru normal pertahunnya. Penurunan tersebut akan diperburuk oleh eksaserbasi akut (Soemarwoto *et al.*, 2006). Eksaserbasi didefinisikan sebagai bertambah buruknya keadaan penderita secara terus menerus dari keadaan stabilnya, di mana gejalanya bervariasi dari hari ke hari, dan serangannya secara tiba-tiba (NICE, 2003). Eksaserbasi akut dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas pada PPOK, terutama pada orang tua, sehingga eksaserbasi akut harus dicegah ataupun ditangani semaksimal mungkin (Soemarwoto *et al.*, 2006). Infeksi bakteri mempunyai peranan dalam patogenesis eksaserbasi PPOK (Martin & Kraft, 2000). Bakteri yang sering ditemukan dalam sputum penderita PPOK adalah *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* dan *B. Catharralis* (Rai, 1995). Pada dasarnya antibiotik menunjukkan efek yang menguntungkan bagi penderita PPOK dengan eksaserbasi akut (George & Pedro, 1998). Saint *et al.*, 1995, melakukan metaanalisis dari 6 studi yang mengevaluasi efektifitas penggunaan antibiotik dalam penanganan eksaserbasi PPOK. Mereka menyatakan adanya peningkatan puncak laju alir ekspirasi dibandingkan dengan penderita

yang tidak diberikan antibiotik. Penggunaan antibiotik berkelanjutan akan mengurangi frekuensi eksaserbasi (Murphy & Sethi, 1992). Penelitian yang dilakukan oleh Anthonisen *et al.*, 1987, menunjukkan bahwa penggunaan antibiotik lebih bermanfaat pada pasien PPOK yang memperlihatkan tiga gejala: peningkatan dispnea, peningkatan volum sputum, dan perubahan warna sputum (sputum berubah purulen).

Antibiotik spektrum luas seperti amoksisilin, doksisisiklin, eritromisin, dan trimetoprim-sulfametoksazol untuk penggunaan 7 – 10 hari merupakan terapi yang direkomendasikan (Sherman *et al.*, 1991). Alternatif lain jika terjadi masalah sensitivitas atau respons terapi yang jelek dapat diganti dengan klaritromisin (Vestbo *et al.*, 1999). Adanya interaksi obat perlu diperhatikan, mengingat banyaknya obat yang digunakan oleh penderita PPOK selain antibiotik. Eritromisin dilaporkan meningkatkan toksisitas teofilin. Sedangkan klaritromisin meningkatkan kadar teofilin bila diberikan bersama-sama (Setiabudy, 1995). Selain itu penisilin dan aminoglikosida sering digunakan untuk menimbulkan efek sinergis, namun jenis penisilin tertentu dapat menginaktivasi aminoglikosida tertentu *in vitro* (Cade, 2001). Penggunaan antibiotik yang tidak tepat dapat disebabkan oleh dosis yang diberikan terlalu besar atau terlalu kecil, indikasi dan pemilihan antibiotik yang tidak sesuai dengan organisme penyebab infeksi, dan pemberian antibiotik dalam jangka waktu terlalu pendek atau terlalu lama (Setiabudy & Gan, 1995). Terapi antibiotik yang tepat pada eksaserbasi PPOK dapat mencegah kegagalan pernapasan sehingga dengan demikian dapat memperbaiki hasil klinis (Martin & Kraft, 2000).

Studi penggunaan antibiotik ini merupakan penelitian yang berdasarkan “Drug Utilization Study” (DUS). Menurut WHO, DUS berfokus tidak hanya pada studi mengenai aspek medis dan non medis yang mempengaruhi penggunaan obat, tetapi juga efek yang ditimbulkan obat pada berbagai tingkat. Studi mengenai bagaimana penggunaan obat berhubungan dengan efek yang timbul, baik efek yang menguntungkan maupun efek yang tidak diinginkan. Studi mengenai proses penggunaan obat berfokus pada faktor-faktor yang mempengaruhi dan hal-hal yang terlibat pada proses peresepan, peracikan, dan penggunaan obat. 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” dan “underutilization” (Lee & Bergman, 2000).

Sebagai salah satu tenaga kesehatan profesional, farmasis memiliki peran penting dalam upaya penurunan angka morbiditas dan mortalitas suatu penyakit. Dalam era *pharmaceutical care*, farmasis dituntut berperan secara nyata untuk menghadapi perkembangan produk obat, pemilihan obat, pengelolaan, dan pemberian layanan klinis terapi obat yang berfokus pada keamanan terapi dan peningkatan kualitas hidup pasien. Hal inilah yang mendasari perlunya dilakukan penelitian mengenai studi penggunaan antibiotik pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis eksaserbasi akut.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana pola penggunaan antibiotik pada eksaserbasi akut Penyakit Paru Obstruktif Kronis pada pasien IRNA Medik di ruang Paru Laki-laki dan Paru Wanita RSUD Dr. Soetomo?

1.3 Tujuan Penelitian

1. Mengetahui pola penggunaan antibiotik pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis.
2. Mengkaji jenis antibiotik yang diberikan, dosis, rute penggunaan, lama penggunaan, serta kaitannya dengan data klinis dan data laboratorium (termasuk data mikrobiologi).
3. Mengidentifikasi kemungkinan terjadinya *drug related problems* (DRP).

1.4 Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat bermanfaat sebagai bahan masukan dalam penyempurnaan buku Pedoman Diagnosis dan Terapi, sebagai saran untuk perbaikan Formularium Rumah Sakit, untuk menyusun perencanaan pengadaan obat bagi Instalasi Farmasi, dan sebagai studi pendahuluan yang merupakan sumber informasi bagi peneliti berikutnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Paru

2.1.1 Dasar Anatomi Paru

Paru merupakan organ terpenting dalam sisten pernapasan, dan berdasarkan volumenya, paru merupakan organ terbesar dalam tubuh. Paru kanan lebih besar dibandingkan paru kiri dan berat rata-rata paru kanan 620 gram, sedangkan berat rata-rata paru kiri sebesar 560 gram.

Hilum adalah daerah pada permukaan tengah paru di mana bronki primer, pembuluh darah, persarafan, dan pembuluh limfa, keluar masuk ke paru. Semua struktur yang melewati hilum disebut sebagai akar paru.

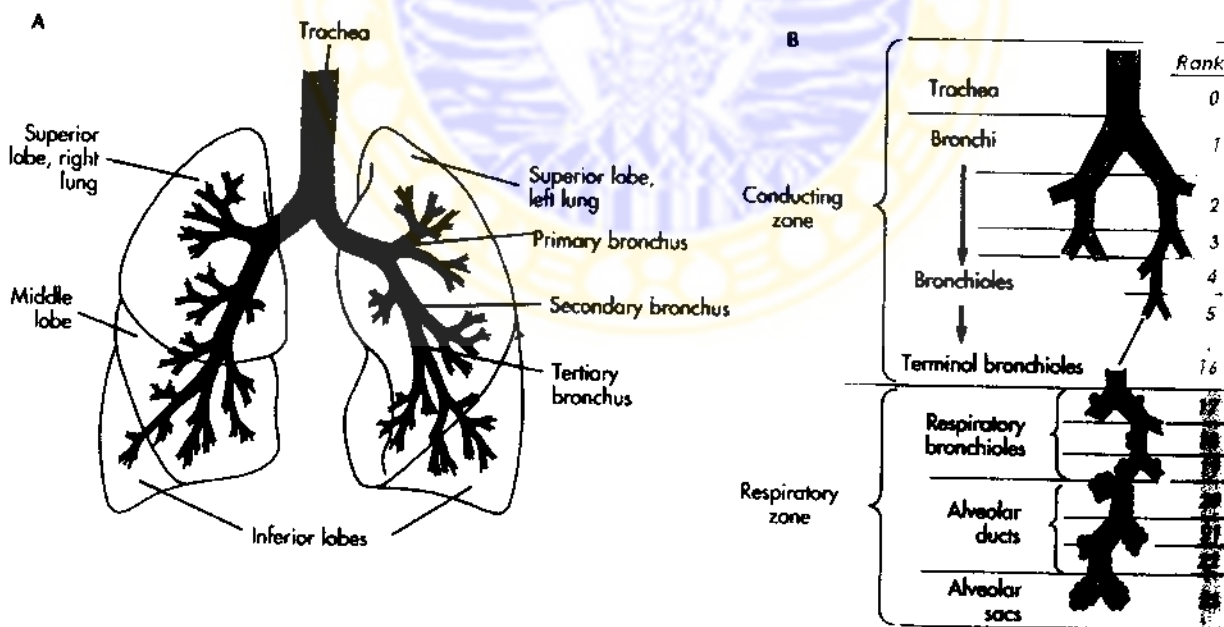
Paru kanan mempunyai tiga lobus, dan paru kiri mempunyai dua lobus. Lobus-lobus ini dipisahkan oleh belahan cekung pada permukaan paru, dan masing-masing lobus merupakan cabang dari bronkus sekunder. Setiap lobus dibagi menjadi beberapa bagian *bronchopulmonary* yang merupakan percabangan dari bronkus tersier. Terdapat 9 *bronchopulmonary* pada paru kiri dan 10 *bronchopulmonary* pada paru kanan. *Bronchopulmonary* dipisahkan oleh sekat jaringan penghubung. Seseorang yang sakit, bagian *bronchopulmonary* dapat dihilangkan dengan meninggalkan bagian paru yang relatif utuh, karena pembuluh darah besar dan bronki tidak melintasi sekat jaringan penghubung, (Seeley *et al.*, 1998).

Parenkim paru merupakan area tempat pertukaran udara di paru. Parenkim paru mempunyai sekitar 130.000 unit pertukaran gas pada masing-masing paru yang disebut unit acinar (acinus). Setiap acinus dibentuk oleh satu bronkiol respiratorius, dan tersusun dari duktus alveolar, sakum alveolar, serta dikelilingi oleh kapiler darah untuk pertukaran gas (Groove, 2003).

Arteri paru hanya berlanjut kira-kira 5 sentimeter di atas apeks ventrikel kanan dan kemudian terbagi menjadi cabang kanan dan kiri, yang menyediakan darah ke dua paru yang bersangkutan. Arteri paru tipis, dengan ketebalan dinding kira-kira dua kali vena cava dan sepertiga aorta. Cabang-cabang arteri paru semuanya sangat pendek akan tetapi, semua arteri-arteri paru, begitu pula arteri-

arteri yang lebih kecil dan arterioli, memiliki diameter lebih besar dari arteri-arteri sistemik yang sederajat. Hal ini, bersama dengan kenyataan bahwa pembuluh-pembuluh paru sangat tipis dan dapat mengembang, akan memberikan pada sistem arteri paru suatu *compliance* yang sangat besar, rata-rata hampir 7 ml/mmHg, yang kira-kira adalah setengah dari seluruh arteri sistemik. *Compliance* yang besar ini menyebabkan arteri paru mampu menampung sekitar dua pertiga curah volume sekuncup dari ventrikel kanan. Vena-vena paru, seperti arteri paru, juga pendek, tetapi sifat-sifat distensibilitasnya adalah sama dengan vena-vena di sirkulasi sistemik.

Saluran limfe terdapat di semua jaringan penunjang paru, dimulai pada ruang jaringan ikat yang mengelilingi bronkiolus terminalis dan mengarah ke hilum paru untuk kemudian masuk ke dalam duktus limfatikus kanan. Benda tertentu yang memasuki alveoli sebagian diangkut melalui saluran-saluran ini, dan protein plasma yang keluar dari kapiler paru juga dibersihkan dari jaringan paru, dengan demikian membantu untuk mencegah oedema (Guyton & Hall, 1997). Bagian-bagian dari paru dapat dilihat pada gambar 2.1.



Gambar 2.1 Trakeobronkial. A. Trakhea dan bronkhi. B. Kedudukan bronkhi dan bronkiol pada trakeobronkial.

2.1.2 Dasar Fisiologi Paru

Fungsi paru adalah menjaga ketersediaan oksigen bagi jaringan tubuh untuk proses metabolisme dan mengeluarkan produk metabolisme yaitu karbon dioksida. Paru merupakan struktur elastis yang akan mengempis seperti balon dan mengeluarkan semua udaranya melalui trakea bila tidak ada kekuatan untuk mempertahankan pengembangannya (Guyton & Hall, 1997).

Nilai di mana pengembangan paru untuk setiap unit dapat meningkatkan tekanan transpulmoner, disebut dengan *compliance*. *Compliance* ditentukan oleh daya elastis paru. Daya elastis ini dapat dibagi menjadi dua bagian: (1) daya elastis jaringan paru itu sendiri dan (2) daya elastis yang disebabkan oleh tegangan permukaan cairan yang membatasi dinding bagian dalam alveoli dan ruang udara paru lainnya. Daya elastis jaringan paru terutama ditentukan oleh serat elastin dan serat kolagen yang terletak berselang-seling di antara parenkim paru. Daya elastis yang disebabkan oleh tegangan permukaan sifatnya jauh lebih kompleks. Tegangan permukaan ini besarnya sekitar dua pertiga dari daya elastis total pada paru normal (Guyton & Hall, 1997). Daya elastis paru menyebabkan alveoli mengempis (Seeley *et al.*, 1998).

Surfaktan sangat penting untuk mengurangi efek tegangan permukaan dalam pengempisan paru (Guyton & Hall, 1997). Surfaktan merupakan campuran dari molekul lipoprotein yang diproduksi oleh kelenjar sekretori dari epitel alveolar. Surfaktan berbentuk lapisan monomolekuler yang melapisi permukaan cairan alveoli untuk mengurangi tegangan permukaan. Dengan surfaktan tegangan permukaan yang terbentuk sebesar 4 cm tekanan air (3 mm Hg), tanpa surfaktan tegangan permukaan dapat mencapai 40 cm tekanan air. Surfaktan menghasilkan kecenderungan paru untuk mengempis (Seeley *et al.*, 1998).

Sejumlah tertentu energi diperlukan untuk menggerakkan udara sepanjang saluran pernapasan. Pada pernapasan normal, jumlah energi itu kecil, tetapi bila saluran udara menjadi tersumbat sebagai akibat asma, emfisema obstruktif, difteri, dan sebagainya, resistensi saluran udara dapat menjadi sangat meningkat sehingga sejumlah besar energi tambahan harus dikeluarkan oleh otot-otot pernapasan untuk memaksa udara keluar dan masuk melalui saluran pernapasan yang sempit. Pada penyakit paru yang menurunkan *compliance* paru, yang meningkatkan

resistensi saluran udara, atau yang meningkatkan viskositas paru atau dinding dada kadang-kadang dapat meningkatkan pekerjaan bernapas sedemikian besar sehingga sepertiga atau lebih energi total yang dikeluarkan oleh tubuh hanya untuk pernapasan saja, hingga pada suatu saat dapat terjadi kematian (Guyton & Hall, 1997).

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 pengganggu jalan pernapasan dan ventilasi pulmonar. Faktor-faktor tersebut meliputi resistensi saluran pernapasan, tegangan permukaan alveolar, dan *compliance* dari paru.

Peran paru yaitu menempatkan udara bersih untuk berdifusi ke dalam sirkulasi darah. Kegagalan atau ketidakcocokan antara ventilasi dan perfusi menyebabkan abnormalitas pertukaran O_2 dan CO_2 . Ventilasi paru terdiri dari dua tahap yaitu inspirasi dan ekspirasi. Inspirasi merupakan tindakan untuk mengalirkan udara ke dalam paru, sedangkan ekspirasi merupakan tindakan untuk mengeluarkan udara dari paru (Marieb, 2001).

Udara di dalam paru dapat dibagi menjadi volume-volume dan kapasitas-kapasitas. Volume udara yang diinspirasi atau diekspirasi setiap kali bernapas normal, disebut dengan volume alun napas atau volume tidal (V_T). Volume cadangan inspirasi (IRV) adalah volume udara ekstra yang dapat diinspirasi setelah volume tidal normal, sedangkan volume cadangan ekspirasi (ERV) adalah jumlah udara ekstra yang dapat diekspirasi oleh ekspirasi kuat pada akhir ekspirasi volume tidal normal. Udara yang tertinggal di paru setelah ekspirasi paling kuat disebut volume residual (RV) (Guyton & Hall, 1997).

Kapasitas vital (VC) adalah jumlah udara maksimum yang dapat dikeluarkan seseorang dari paru, sesudah inspirasi maksimal. Kapasitas total paru (TLC) yaitu volume maksimal di mana paru dapat dikembangkan sebesar mungkin dengan inspirasi paksa. Kapasitas inspirasi (IC) adalah jumlah udara maksimal yang dapat diinspirasikan setelah ekspirasi normal. Jumlah udara yang tersisa di dalam paru pada akhir ekspirasi normal disebut kapasitas residu fungsional (FRC) (Guyton & Hall, 1997). Kapasitas vital paksa (FVC) adalah pengukuran kapasitas vital yang didapat saat ekspirasi yang dilakukan sekuat dan

secepat mungkin, sedangkan volume ekspirasi paksa dalam 1 detik (FEV_1) yaitu volume udara yang dapat diekspirasikan pada 1 detik pertama selama tes FVC. FVC dan FEV_1 berguna untuk tes fungsi paru. Perbandingan FEV_1 dan FEV menurun pada penderita penyakit obstruksi paru (Prendergast & Ruoss, 1995).

Setelah udara alveolar ditukar dengan udara segar, langkah selanjutnya dalam proses respirasi adalah difusi oksigen dari alveolus ke dalam darah paru dan difusi karbondioksida dalam arah berlawanan, dari darah paru ke dalam alveolar. Proses difusi tersebut sederhana, hanya terdiri dari gerakan molekul acak, ini menjalin jalan mereka dalam dua arah melalui membran respirasi (Guyton & Hall, 1997).

2.2 Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK)

Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) adalah penyakit paru kronis ditandai oleh adanya hambatan aliran udara di saluran napas, umumnya progresif non reversibel ataupun reversibel parsial dan dapat disertai hiper-reaktivitas. PPOK meliputi emfisema dan bronkitis kronis. Meskipun emfisema dan bronkitis kronis merupakan dua proses yang berdiri sendiri, namun mempunyai faktor etiologi yang sama. Bronkitis kronis ditandai oleh batuk sedikitnya 3 sampai 2 tahun berturut-turut. Pada bronkitis kronis sering terlihat adanya obstruksi jalan udara dan dispnea. Patologi yang dominan dalam proses ini adalah proses inflamasi jalan udara, penebalan mukosa, dan hipersekresi mukus, sehingga menyebabkan obstruksi. Berbeda dengan bronkitis kronis, kerusakan patologi primer pada emfisema bukan pada jalan udara tapi lebih ke dinding unit pernapasan, di mana terjadi kehilangan jaringan elastis, akibatnya sifat elastis daya lenting paru (*elastic recoil*) untuk mendukung jalan udara selama ekspirasi menghilang (Goldsmith & Weber, 2000). Klasifikasi PPOK berdasarkan tingkat keparahan dapat dilihat pada Tabel 2.1.

Tabel 2.1 Klasifikasi Spirometri Tingkat Keparahan PPOK berdasarkan Post Bronchodilator FEV₁ (GOLD, 2006)

TINGKAT		GEJALA	SPIROMETRI
Stage I	Ringan	Dengan atau tanpa batuk kronis dan produksi sputum	FEV ₁ /FVC < 70% dan FEV ₁ ≥ 80%
Stage II	Sedang	Dengan atau tanpa batuk kronis dan produksi sputum	FEV ₁ /FVC < 70% dan 50% ≤ FEV ₁ < 80%
Stage III	Berat	Dengan atau tanpa batuk kronis dan produksi sputum	FEV ₁ /FVC < 70% dan 30% ≤ FEV ₁ < 50%
Stage IV	Sangat Berat	Dengan atau tanpa batuk kronis dan produksi sputum	FEV ₁ /FVC < 70% dan FEV ₁ < 30% Atau FEV ₁ < 50% dengan prediksi gagal pernapasan.

2.2.1 Etiologi

PPOK terkait kuat dengan kebiasaan merokok, meskipun hanya 10 – 26% perokok yang terkena obstruksi. Faktor lingkungan juga berpengaruh dalam perkembangan PPOK, seperti polusi udara dan riwayat pekerjaan. Partikel asap rokok menyebabkan peningkatan reaktivitas dan inflamasi bronkial. Fungsi silia menurun, menyebabkan pembersihan mukus dan partikel-partikel menurun. Fungsi makrofag juga dihambat, sehingga enzim lisosom akan keluar dan merusak jaringan penghubung di paru. Faktor lain seperti peningkatan usia, jenis kelamin, dan kerusakan fungsi paru juga dihubungkan sebagai faktor risiko PPOK. Defisiensi alfa-1 antitripsin (alfa-1 proteinase inhibitor), suatu penghambat enzim elastase, merupakan dasar genetik kerusakan dinding alveolar pada beberapa kasus. Ketidakseimbangan antara elastase (suatu enzim yang merusak jaringan elastin di parenkim paru) dan elastase inhibitor mengakibatkan destruksi dinding alveolar (Goldsmith & Weber, 2000).

2.2.2 Patogenesis

PPOK ditandai dengan adanya hambatan aliran udara yang dihasilkan baik oleh adanya kerusakan saluran udara maupun emfisema. Inflamasi saluran udara merupakan salah satu mekanisme penyebab terjadinya PPOK (Reilly *et al.*, 2005). Penghirupan polutan dan asap rokok secara terus menerus menyebabkan hipersekresi mukus, hilangnya sel silia, peningkatan jumlah sel goblet, dan

hipertrofi kelenjar mukus (Wilson, 2001). Bahan pengiritan, dari faktor luar atau dalam, merangsang sensor bronkhopulmonari C fiber untuk mengeluarkan neuropeptida. Neuropeptida ini meliputi substansi P dan neurokinin A, *Platelet Activating Factor* (PAF), dan *sulfidopeptide leukotrienes*. Neuropeptida ini memiliki spektrum aktivitas yang luas, antara lain menyebabkan sempitnya saluran udara, membentuk oedema, meningkatkan produksi mukus, serta merangsang sel imun dan inflamasi (Gerard *et al.*, 1991).

Inflamasi diawali dengan kontak antara sel epitel dan makrofag alveolar dengan asap rokok dan stimulan lain. Kemudian makrofag melepaskan sitokin diikuti oleh pengerahan 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), faktor interleukin 8 (IL-8), dan leukotrien B₄ (LTB₄). Limfosit T (khususnya CD8⁺) dan eosinofil juga mengalami pengerahan (Senior & Shapiro, 1998).

Elastin adalah komponen penyusun fiber elastis dan merupakan bagian utama dari matriks eksstrasel 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. 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 *matrix metalloproteinase* (Reilly *et al.*, 2005) dan *macrophage cysteine proteinase* (Senior & Shapiro, 1998).

Perubahan morfologi jalan udara mempermudah infeksi bakteri. Infeksi bakteri dapat mengurangi ketahanan penderita dan merangsang inflamasi neutrofil. Di dalam mukosa terdapat limfosit (didominasi oleh CD8⁺), sel T, monosit, dan makrofag. Gabungan sel ini berperan dalam pengeluaran mediator yang menyusun inflamasi kronis. Sel epitel juga berperan aktif dalam proses inflamasi dengan mengeluarkan mediator inflamasi, termasuk sitokin, metabolit asam arakidonat, dan nitrit oksida (NO). Neutrofil dan eosinofil ditarik menuju daerah lumen jalan napas oleh IL-8, LTB₄, faktor komplemen 5a (C5a), dan juga

oleh produk kemotaktik bakteri. Neutrofil akan mengeluarkan enzim proteinase dan oksidan reaktif selama proses fagositosis yang belum sepenuhnya ternetralisir, karena keduanya dikeluarkan dalam jumlah yang cukup untuk mengalahkan pertahanan antiproteinase dan antioksidan. Produk neutrofil menyebabkan peningkatan permeabilitas epitel, kerusakan sel epitel, dan merangsang produksi mukus, yang pada akhirnya akan merusak jaringan penghubung. Inflamasi kronis akan memperlemah pertahanan jalan udara pada PPOK sehingga rentan terinfeksi bakteri, dan respons inflamasi terjadi karena adanya bakteri, yang akhirnya akan membentuk suatu lingkaran (Wilson, 2001).

2.2.3 Patologi

Perubahan patologi yang khas pada PPOK ditemukan pada jalan udara utama, jalan udara perifer, parenkim paru dan vaskularisasi pulmonar. Pada jalan napas utama (trakhea, bronkhi, dan bronkiol dengan diameter internal lebih dari 2 – 4 mm), sel inflamasi masuk dan menyerang permukaan epitel. Terjadi hipersekreasi mukus yang dihubungkan dengan pembesaran kelenjar sekresi mukus dan peningkatan jumlah sel goblet. Pada jalan udara kecil (bronkhi kecil dan bronkiol dengan diameter internal kurang dari 2 mm), inflamasi kronis menyebabkan terjadinya lingkaran kerusakan-perbaikan jalan udara berkali-kali. Proses perbaikan akan menghasilkan struktur *remodelling* dari dinding jalan udara, dengan peningkatan kandungan kolagen dan pembentukan jaringan luka, yang akan mempersempit lumen dan menyebabkan obstruksi jalan udara.

Kerusakan parenkim paru terjadi pada emfisema. Hal ini akan menyebabkan dilatasi dan kerusakan bronkiol respiratori. Lesi terdapat lebih sering pada bagian paru atas, namun pada kasus yang parah lesi terdapat pada seluruh bagian paru, yang berkaitan juga dengan kerusakan dasar kapiler paru. Mekanisme utama dibalik kerusakan parenkim paru yakni dikarenakan ketidakseimbangan proteinase dan anti proteinase yang disebabkan faktor genetik, atau karena aksi dari sel inflamasi.

Perubahan vaskularisasi paru pada PPOK ditandai dengan penebalan dinding pembuluh darah. Perubahan struktur awal dimulai dengan penebalan intima, diikuti dengan penambahan otot polos dan serangan sel inflamasi pada dinding pembuluh darah. Semakin memburuknya keadaan, sejumlah besar otot

polos, proteoglikan, dan kolagen akan mempertebal dinding pembuluh darah. Perubahan patologi dari paru akan menyebabkan perubahan fisiologi, termasuk hipersekresi mukus, disfungsi silia, hambatan jalan udara, abnormalitas pertukaran udara, hipertensi pulmonar dan *cor pulmonale* (Pauwels *et al.*, 2001).

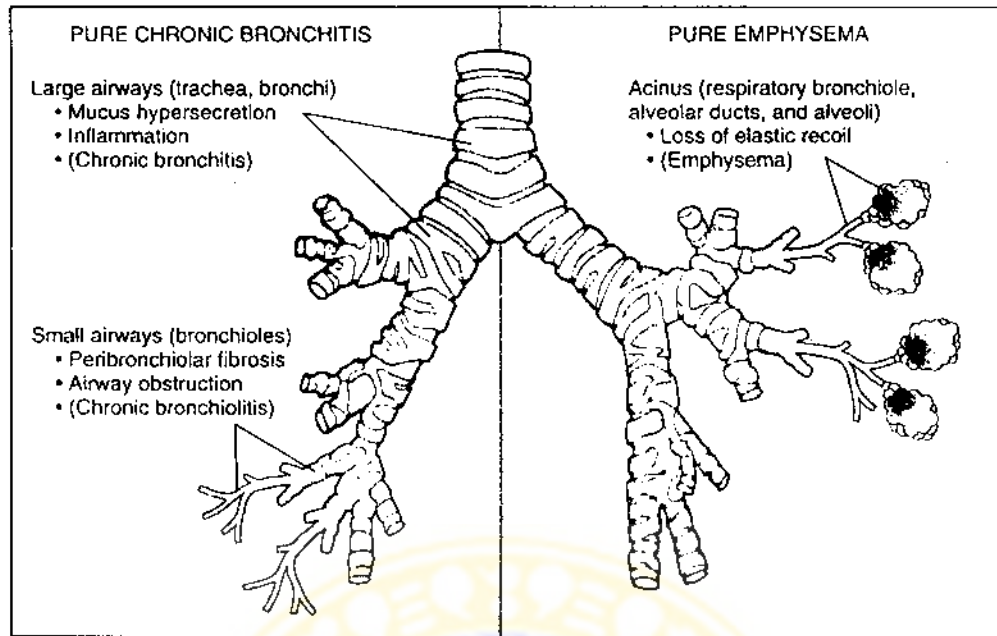
2.2.4 Patofisiologi

Pada penderita PPOK, sistem pernapasannya menjadi kurang peka terhadap perubahan pH arterial dan PaCO₂ (Goldsmith & Weber, 2000). Penurunan FEV₁ dan persen FEV₁/FVC merupakan karakteristik abnormalitas fisiologik PPOK. Aliran udara selama ekspirasi kuat merupakan hasil dari keseimbangan dari sifat elastis daya lenting paru dan tahanan aliran udara. Pada PPOK laju ekspirasi maksimal paru menyusut dengan pengosongan paru, karena penurunan sifat elastis daya lenting paru yang dihasilkan oleh parenkim paru dan peningkatan tahanan jalan udara. Dalam fase awal PPOK, abnormalitas pada aliran udara jelas terjadi hanya pada volume paru pada atau di bawah fungsi kapasitas residual (Senior & Shapiro, 1998).

Selain itu PPOK juga ditandai dengan peningkatan volume residual dan rasio volume residual terhadap kapasitas total paru. Kapasitas total paru juga sering meningkat. Peningkatan volume paru, peningkatan sifat elastis daya lenting paru, dan pembesaran jalan napas, menyebabkan hiperinflasi dari thoraks selama pernapasan tidal sebagai penjagaan aliran udara pada ekspirasi maksimal. Efek hiperinflasi merupakan kompensasi dari obstruksi jalan napas (Senior & Shapiro, 1998).

Pada fase lebih lanjut, terjadi gangguan fungsi paru, biasanya disertai dengan penurunan kapasitas difusi, yang sering terukur dari faktor transfer karbon monoksida (T₂CO). Kerusakan paru yang parah dapat menyebabkan hipoksemia dan peningkatan tekanan arteri paru. Pada PPOK berat, tekanan arteri paru rata-rata meningkat sekitar 0,5 – 3 mm Hg per tahun, dan peningkatan tekanan arteri paru ini sebagai penanda prognosis yang jelek dari PPOK. Konsekuensi dari peningkatan tekanan arteri paru adalah hipertrofi dari ventrikel kanan yang menghasilkan *cor pulmonale* (Vestbo *et al.*, 1999).

Patofisiologi PPOK dapat lebih dimengerti dengan memahami patofisiologi emfisema dan bronkitis kronis secara terpisah (Gambar 2.2).



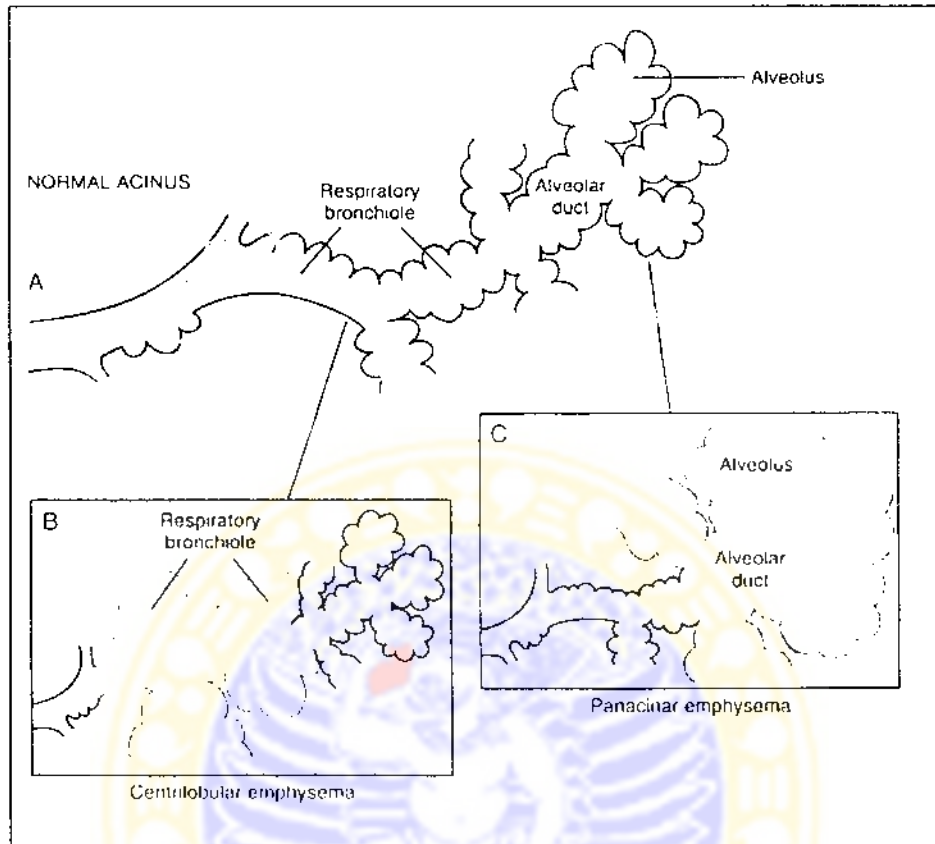
Gambar 2.2 Distribusi anatomik dari bronkitis kronis murni dan emfisema murni. Pada bronkitis kronis, penyakit jalan napas kecil (bronkiolitis kronis) menyebabkan obstruksi jalan udara, sehingga jalan napas besar merespons dengan hipersekresi mukus (Maitra & Kumar, 2003).

2.2.4.1 Emfisema

Secara sederhana, emfisema merupakan kondisi di mana terjadi kerusakan dinding pada acinus, sehingga area permukaan untuk pertukaran gas berkurang. Perbedaan struktur normal acinus dengan emfisema dapat dilihat pada gambar 2.3. Emfisema dapat dibagi menjadi beberapa jenis (Konzem & Stratton, 2002) :

- *Proximal Acinar Emphysema*. Termasuk kedalam jenis ini adalah *centrilobular emphysema* yang sering terjadi pada perokok dan pneumoconiosis sederhana pada pekerja tambang batu bara. Acinus terbesar terdapat pada bagian proksimal, bronkiol sebagian juga dirusak.
- *Panacinar Emphysema* ditemukan pada individu yang mempunyai fenotip PiZZ homozigot. Pada individu ini terjadi defisiensi inhibitor protease (AAT), sehingga protease dapat menghancurkan dinding alveolar (Konzem & Stratton, 2002). Kerusakan terdapat pada seluruh terminal unit pemapasan (Pandergast & Ruoss, 1995).
- *Distal Emphysema (Paraseptal)* dihubungkan dengan bagian distal dari acinus, dan terlihat sebagai konsekuensi pneumothoraks spontan pada waktu muda.

- Emfisema Tak Beraturan terjadi karena trauma dari jaringan paru.



Gambar 2.3 A. Struktur normal acinus, suatu unit dasar paru. B. *Centrilobular emphysema* dengan dilatasi bronkiol respiratori. C. *Panacinar Emphysema* dengan pengelembungan struktur perifer (alveolus dan duktus alveolus). Proses ini akan meluas dan menyerang bronkiol respiratori (Maitra & Kumar, 2003).

Pada *centrilobular emphysema* khususnya yang disebabkan oleh rokok, terdapat ketidakseimbangan antara inhibitor protektif protein dengan protease dari aktivasi netrofil dan makrofag. Pada wanita, sedikit terjadi ketidakseimbangan ini, mungkin karena efek estrogen yang merangsang sintesis inhibitor protease. Makrofag merupakan kemotaktik bagi netrofil. Keduanya, baik makrofag maupun netrofil mengeluarkan sejumlah besar elastase (enzim yang menghancurkan elastin, suatu protein integral dalam keutuhan struktur dinding alveolar). Sel inflamasi alveolar pada perokok dengan emfisema menunjukkan inaktivasi spontan alfa-1 proteinase inhibitor, sehingga kerusakan paru semakin progresif.

Kerusakan area permukaan pertukaran gas pada acinus menyebabkan hilangnya sifat elastis daya lenting paru. Kehilangan ini mengakibatkan

pemampatan jalan udara distal selama ekspirasi, sehingga terjadi obstruksi. Pada perokok dengan *centrilobular emphysema*, pernapasan bronkiolitis mempermudah penyempitan bronkiol terminal. Penurunan sifat elastis daya lenting paru menyebabkan kehilangan dinding alveolar. Sebagai akibatnya adalah penurunan ventilasi (V) dan penurunan perfusi (Q) (Konzem & Stratton, 2002).

2.2.4.2 Bronkitis Kronis

Prinsip patologis pada bronkitis kronis yakni adanya inflamasi pada jalan napas, terutama jalan udara kecil, dan hipertrofi kelenjar mukus pada jalan udara besar, dengan peningkatan sekresi mukus disertai obstruksi jalan udara. Inflamasi pada mukosa dapat mempersempit lumen bronkial. Konsekuensi adanya inflamasi kronis adalah adanya penggantian sel epitel silia normal dengan sel metaplasia squamous tak lengkap. Bronkitis kronis ditandai dengan sekresi mukus yang berlebih di trakeobronkial disertai dengan batuk berkepanjangan. Produksi mukus berlebih ini diakibatkan oleh hiperplasia dan hipertrofi dari kelenjar mukus dan sel goblet, sehingga menyebabkan iritasi bronkiol. Pada penderita PPOK yang didominasi bronkitis kronis, perubahan jalan udara perifer sering menyebabkan obstruksi. Terjadi inflamasi karena produksi mukus dan penyempitan lumen membran bronkial (Prendergast & Ruoss, 1995).

Kerusakan paru merupakan hasil paparan asap rokok atau zat iritan lain secara kronis yang dimulai pada jalan napas kecil (diameter kurang dari 2 mm). Setelah berjalan bertahun-tahun, perubahan pada jalan napas kecil akan mengganggu ventilasi (V), sehingga perfusi (Q) tidak adekuat, menghasilkan ketidakseimbangan V/Q dan hipoksemia. Hipoksemia lebih lanjut akan mempermudah terjadinya hipertensi pulmoner, sebagai konsekuensinya adalah *cor pulmonale* (Konzem & Stratton, 2002). Hipoksemia persisten akan merangsang eritropoiesis yang mengakibatkan polisitemia sekunder dan peningkatan viskositas darah, disertai komplikasi kekacauan mental dan stroke trombotik (Schwinghammer, 2000). Obstruksi fisik pada jalan udara berkepanjangan akan menyebabkan sekresi mukus berlebih, disertai dengan peradangan, juga mengganggu mekanisme normal penjagaan keutuhan jalan napas pada bronkitis kronis (Goldsmith & Weber, 2000).

2.2.5 Eksaserbasi Akut Penyakit Paru Obstruktif Kronis

Eksaserbasi didefinisikan sebagai bertambah buruknya keadaan penderita secara terus menerus dari keadaan stabilnya, di mana gejalanya bervariasi dari hari ke hari, dan serangannya secara tiba-tiba (NICE, 2003). Perjalanan dari PPOK ditandai oleh eksaserbasi akut secara periodik di mana penderita mengalami keluhan yang bertambah berat termasuk meningkatnya batuk dengan produksi dahak yang lebih purulen dan nafas lebih sesak. Eksaserbasi akut dapat disebabkan oleh :

1. Infeksi
 - a. bakteri
 - b. non bakteri (virus, mikoplasma)
2. Non Infeksi
 - a. alergi
 - b. non alergi (iritan, dsb)

Walaupun faal paru memburuk mendadak pada waktu eksaserbasi akibat infeksi, tetapi pengaruh infeksi akut pada perjalanan PPOK belum terdapat kesamaan pendapat dari para ahli. Sebagian mengatakan infeksi saluran pernapasan tidak ada hubungannya dengan menurunnya faal paru, tetapi ahli lain mengatakan bahwa episode infeksi berkaitan dengan menurunnya faal paru yang lebih cepat. Infeksi merupakan penyebab kematian paling sering pada penderita PPOK. Infeksi bakteri dapat primer atau sekunder setelah infeksi virus atau mikoplasma (Rai, 1995).

Dasar patofisiologi dari eksaserbasi akut yang disebabkan bakteri adalah bahwa pada PPOK ada gangguan klirens mukosilier, obstruksi bronkhus, serta adanya mikroba di dalam saluran napas bawah. Pada orang sehat pada saluran napas bawah relatif tidak mengandung kuman, karena refleks batuk dan klirens mukosilier cukup efisien untuk mengeluarkan bila ada kuman terhirup atau aspirasi sekret orofaring. Sekresi mukus yang lebih banyak dan lebih kental disertai dengan turunnya kemampuan silia membersihkan saluran napas, mengakibatkan sekret lama bertahan dalam saluran napas, yang merupakan media baik untuk pertumbuhan kuman. Jenis kuman yang sering ditemukan adalah *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catharralis*. Bila mekanisme pertahanan tubuh

menurun, maka kuman-kuman ini akan berkembang biak dengan cepat. Selain itu, mekanisme pertahanan selular juga menurun. Aktivitas fagositosis dan bakterisidal dari leukosit menurun (Rai, 1995).

Beberapa penyebab dari eksaserbasi akut dapat diperkirakan dari gejala yang timbul, tetapi umumnya penderita memperlihatkan gejala yang bermacam-macam, sehingga sulit untuk mengidentifikasi penyebab masalah. Penderita eksaserbasi dengan pencetus infeksi, sering mengeluh adanya peningkatan batuk dan produksi mukus yang berlebih. Sputum lebih voluminus dan tenasius dari biasanya serta terjadi perubahan warna dari putih menjadi kuning atau hijau (Rai, 1995).

2.2.6 Komplikasi Penyakit Paru Obstruktif Kronis

2.2.6.1 Gangguan Keseimbangan Asam-Basa

Respiratori asidosis sering terjadi pada pasien PPOK. Hipoventilasi pada pasien PPOK merupakan salah satu penyebab terjadinya respiratori asidosis. Dengan semakin memburuknya hambatan jalan udara, semakin besar peningkatan tekanan karbondioksida di arteri (PaCO_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. Kronis hiperkapnia dihasilkan karena rangsangan dari peningkatan PaCO_2 .

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

2.2.6.2 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 hipoksemia dan hiperkapnia (Senior & Shapiro, 1998). Pada pasien PPOK yang stabil, hiperkapnia dan hipoksemia ringan atau sedang, *effective renal plasma flow* (ERPF) menurun dan jumlah total Na dalam tubuh meningkat, dengan atau tanpa adanya oedema. Penurunan ERPF akan mengurangi kapasitas ekskresi Na dan air. Dengan semakin memburuknya perjalanan penyakit, semakin besar retensi CO₂ dalam tubuh dan hipoksemia, fungsi ginjal semakin menurun dan terjadi oedema. Adanya oedema akan mengaktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (Farber & Manfredi, 1991).

2.2.6.3 Polisitemia

Polisitemia adalah peningkatan jumlah produksi sel darah merah yang berlebihan. Hipoksia kronis yang terjadi pada pasien PPOK merangsang ginjal untuk memproduksi eritropoietin, yang akan merangsang pembentukan sel darah merah, sehingga terjadi polisitemia sekunder dan peningkatan viskositas darah (Konzem & Stratton, 2002). Pada keadaan hiperkapnia asidosis terjadi penurunan jumlah *2,3-diphosphoglycerate* (2,3 DPG) sehingga menurunkan afinitas Hb terhadap O₂, akibatnya ketersediaan oksigen di jaringan perifer menurun. Penurunan tekanan oksigen jaringan merupakan sensor bagi ginjal untuk memproduksi eritropoietin (Strohl & Cahan, 1991)

2.2.6.4 Hipertensi Pulmonal

Hipertensi pulmonal adalah peningkatan tekanan arteri pulmonal yang disebabkan oleh penyakit parenkim paru atau meningkatnya tekanan pengisian jantung bagian ventrikel kiri, ataupun dapat keduanya (Rich, 2005). Hipertensi pulmonal sering terjadi pada fase akhir PPOK (Stage IV: PPOK Berat) dan merupakan komplikasi mayor pada PPOK serta berhubungan dengan terjadinya *cor pulmonal* (Pauwels *et al.*, 2001).

Penyebab terjadinya hipertensi pulmonal pada pasien PPOK yakni adanya hambatan aliran darah pada sirkulasi pulmonar. Hambatan ini dipengaruhi oleh

beberapa faktor, meliputi kerusakan daerah kapilarisasi paru akibat emfisema, yang mana meningkatkan tekanan untuk mengalirkan darah ke paru; perubahan bentuk dari arteri pulmonal dengan penebalan dari dinding pembuluh darah dan pengurangan lumennya; efek dari peningkatan viskositas darah; perubahan komposisi gas alveolar; dan peningkatan tekanan alveolar. Hipoksia kronis menyebabkan perubahan proliferasi dari vaskularisasi paru. Proses *remodelling* ini menghasilkan otot baru pada arteri kecil, normalnya arteri tidak atau sedikit mempunyai otot pada dindingnya. Perluasan akibat pembentukan otot baru ini mempersempit lumen pembuluh darah, sehingga meningkatkan hambatan vaskular (Szidon, 1991).

2.2.6.5 Cor Pulmonale

Menurut WHO, *cor pulmonale* didefinisikan sebagai hipertrofi ventrikel kanan yang diakibatkan oleh kelainan fungsi dan/atau struktur dari paru. Keadaan ini timbul akibat penyakit yang menyerang struktur atau fungsi paru atau pembuluh darahnya. Sebelum timbul *cor pulmonale* biasanya terjadi peningkatan resistensi vaskular paru dan hipertensi pulmonal. Hipertensi pulmonal akhirnya akan meningkatkan beban kerja ventrikel kanan, sehingga mengakibatkan hipertrofi dan kemudian gagal jantung.

Oksigen jangka panjang dan diuretik digunakan sebagai terapi utama *cor pulmonale*. Peningkatan PaO₂ di atas 60 mmHg dengan terapi oksigen dapat menurunkan hipertensi pulmonal dan menurunkan beban kerja ventrikel kanan, sedangkan diuretik berguna untuk menurunkan *preload* serta memperbaiki kegagalan jantung kanan, namun keputusan penggunaan diuretik bergantung dari rasio untung rugi. Obat lain yang digunakan dalam terapi *cor pulmonale* di antaranya hidralazin, *calcium channel blockers* (CCB), *angiotensin-converting enzyme inhibitor* (ACEI), dan antagonis angiotensin II (Konzem & Stratton, 2002).

2.2.7 Data Pemeriksaan Laboratorium

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. Pada bronkitis kronis dan emfisema, kapasitas vital (VC) menurun, volume residual (RV) meningkat, sedangkan kapasitas total paru (TLC) normal pada bronkitis kronis dan meningkat pada emfisema. Pengukuran kapasitas difusi menggunakan karbon monoksida (D_{CO}) membantu membedakan emfisema dan bronkitis kronis. Pada emfisema, kapasitas difusi berkurang karena hilangnya area permukaan untuk difusi gas. Pada bronkitis, kapasitas difusi normal atau hanya berkurang sedikit (Konzem & Stratton, 2002).

2.2.8 Terapi Penyakit Paru Obstruktif Kronis

Terapi obat yang diterima penderita PPOK ditujukan untuk mengurangi keluhan, frekuensi kejadian serta komplikasinya. Terapi ini didasarkan pada gejala yang terjadi, faktor risiko, biaya, dan keuntungan terapi. Penderita PPOK mempunyai dasar patofisiologi yang berbeda sehingga memberikan respons pengobatan yang berbeda pula. Heterogenitas antar pasien dan tingkat hambatan jalan udara dan gejala klinis yang bermacam-macam menyebabkan perlunya pendekatan secara perseorangan dalam pengobatan pasien dengan eksaserbasi akut. Tujuan pengobatan eksaserbasi adalah :

2.2.8.1 Menurunkan hambatan jalan udara

Batuk merupakan cara yang efektif untuk membersihkan sekret dari batang trakheobronkial. Batuk seringkali perlu untuk mengeluarkan sekret dari perifer paru ke jalan napas utama dan untuk mengeluarkan sekret ini dari jalan napas utama. Pasien dengan obstruksi jalan napas mempunyai batuk yang merusak dan harus dijelaskan serta dianjurkan untuk batuk secara tepat. Penderita harus berada pada posisi berdiri tegak, dan mengambil napas dalam dan batuk dengan keras. Mukus yang terlalu kental seringkali sulit untuk dikeluarkan dan akan semakin meningkatkan hambatan aliran udara, memperburuk ketidaksesuaian ventilasi – perfusi, dan hal ini akan semakin mengurangi fungsi paru yang sering terlihat pada penderita eksaserbasi akut.

Fisioterapi dada perlu untuk membantu meningkatkan mobilisasi sekret pada penderita yang tidak dapat batuk dengan efektif atau mempunyai sekret yang kental (Sherman *et al.*, 1991).

a. Bronkodilator

Tujuan pemberian terapi bronkodilator adalah untuk relaksasi otot polos pada dinding saluran napas besar bronkiolus respiratorius, mengurangi udara yang terperangkap dan mengurangi pembengkakan mukosa untuk memperbaiki fungsi saluran pernapasan dan mengurangi sesak napas. Beberapa jenis bronkodilator yang sering digunakan untuk penatalaksanaan PPOK diantaranya agonis β -adrenergik, antikolinergik, dan metilxanthin.

- Agonis β -adrenergik

Agonis β -adrenergik menyebabkan relaksasi sel-sel otot polos bronkus. Kadar cAMP (*cyclic Adenosine Monophosphate*) dalam sel-sel otot bronkus menentukan tonus otot. Kadar cAMP yang tinggi akan mengurangi tonus atau menyebabkan relaksasi otot. Agonis beta merangsang reseptor-reseptor pada permukaan sel otot polos bronkus, sehingga mengaktifkan enzim adenil siklase dan meningkatkan kadar cAMP dalam sel. Penggunaan terus-menerus agonis beta akan menyebabkan "down regulation" dari reseptor-reseptor tersebut, yang menghasilkan bronkodilatasi yang kurang kuat. Selain itu agonis beta meningkatkan klirens mukus dari saluran pernapasan dengan meningkatkan fungsi silia (Mukty, 1995). Karakteristik dari obat golongan ini ditunjukkan pada tabel 2.2. Mula kerja agonis β -adrenergik lebih cepat daripada inhalasi ipratropium bromida, tapi lama kerjanya lebih pendek (George & Pedro, 1998).

Tabel 2.2 Karakteristik agonis β -adrenergik (George & Pedro, 1998)

Obat	Dosis/hisap (mg)	Aktivitas terhadap reseptor β		Waktu efek (menit)		
		β_1	β_2	mula	puncak	lama
Isoproterenol	0,08	+++	+++	3 - 5	5 - 10	60 - 90
Isoetarin	0,34	++	++	3 - 5	5 - 10	60 - 150
Metaproterenol	0,65	+	+++	5 - 15	10 - 60	60 - 180
Terbutalin	0,20	+	+++	5 - 30	60 - 120	180 - 360
Albuterol	0,09	+	+++	5 - 15	60 - 90	240 - 360
Bitolterol	0,37	+	+++	5 - 10	60 - 90	300 - 480
Salmeterol	0,025	+	+++	10 - 20	~ 180	600 - 720

- Antikolinergik

Obat ini menghambat kerja asetilkolin pada saraf parasimpatis kolinergik dengan kompetisi untuk menduduki reseptor asetilkolin. Sehingga *guanosine 3',5'-cyclic monophosphate* (cGMP) berkurang, menyebabkan tonus otot polos bronkhus menurun.

Obat golongan antikolinergik yang sering digunakan dalam terapi PPOK adalah ipratropium bromida. Pada beberapa studi dilaporkan ipratropium bromida menghasilkan efek bronkodilasi yang besar pada PPOK dibandingkan dengan dosis konvensional β -agonis. Ipratropium bromida juga menurunkan volume sputum tanpa merubah viskositas sputum. Obat ini direkomendasikan sebagai obat pertama untuk penderita PPOK dengan gejala perhari (George & Pedro, 1998).

- Metilsantin

Metilsantin (Teofilin dan Aminofilin) menyebabkan bronkodilatasi dengan menghambat fosfodiesterase (yang menyebabkan meningkatnya cAMP), menghambat influks ion kalsium di otot polos, antagonis prostaglandin, merangsang katekolamin endogen, antagonis reseptor adenosin, dan menghambat dikeluarkannya mediator dari sel mast dan leukosit. Teofilin lebih sering digunakan karena lebih efektif sebagai bronkodilator pada banyak penderita dengan penyakit kronis maupun stabil, merupakan obat sekunder yang ditambahkan pada penderita yang tidak memberikan respons klinis optimal pada pengobatan dengan ipratropium bromida atau agonis- β (Schwinghammer, 2000). Banyaknya jumlah obat yang diresepkan pada penderita PPOK (misalnya makrolida, antibiotik kuinolon, H₂ bloker, propanolol) dapat memperpanjang waktu paruh teofilin sehingga mengakibatkan efek samping yang toksik (George & Pedro, 1998).

b. Glukokortikoid

Mekanisme antiinflamasi glukokortikoid memberikan efek yang menguntungkan dalam terapi PPOK dalam hal menurunkan permeabilitas kapiler, sampai penurunan mukus, hambatan pengeluaran enzim proteolitik dari sel leukosit, dan hambatan prostaglandin. Glukokortikoid dapat

digunakan sistemik untuk eksaserbasi akut, untuk PPOK stabil digunakan sistemik atau inhalasi. Penderita dengan eksaserbasi akut harus menerima serangkaian pendek terapi glukokortikoid oral ataupun IV (Schwinghammer, 2000).

2.2.8.2 Meningkatkan kejenuhan oksigen

Hipoksemia ($\text{PaO}_2 < 55 \text{ mm Hg}$) dapat terjadi pada penderita PPOK yang memperlihatkan gejala klinis yang memburuk. Gejala hipoksemia sering kali tidak spesifik, yakni perubahan hemodinamik : peningkatan tekanan darah dan takikardi, perubahan status mental, dan dispnea. Penyebab rendahnya PaO_2 umumnya karena banyak faktor : hipoventilasi, ketidaksesuaian ventilasi dan perfusi, dan fisiologi ruang mati (*dead space*). Tujuan perbaikan hipoksemia adalah untuk mencapai PaO_2 sedikitnya 55 mm Hg atau sebanding dengan kejenuhan oksigen 87 % (Sherman *et al.*, 1991).

2.2.8.3 Meningkatkan kekuatan fungsi otot-otot pernapasan

Kelemahan dan kekakuan otot pernapasan mungkin sering terjadi selama eksaserbasi akut. Peningkatan hambatan jalan udara akan memperberat beban kerja otot pernapasan setiap kali bernapas. Sedikit terapi yang tersedia untuk memperbaiki kekakuan otot pernapasan selama eksaserbasi. Terapi terhadap keadaan khusus yang dapat menyebabkan kelemahan otot, termasuk dalam hal ini hipokalemia, hipokalsemia, hipomagnesia, dan hipoposphatemia. Pada beberapa studi diketahui aminofilin dapat meningkatkan kontraktilitas otot pernapasan (Sherman *et al.*, 1991).

2.2.8.4 Mengobati infeksi primer dan sekunder

Penggunaan antibiotik pada PPOK mempunyai dua tujuan: (1) Profilaksis yang bertujuan untuk mengurangi frekuensi eksaserbasi, (2) Terapi eksaserbasi akut untuk mempercepat penyembuhan. Antibiotik sangat membantu pada penderita yang penyakitnya parah (NICF, 2003). Penggunaan antibiotik lebih bermanfaat pada pasien PPOK yang memperlihatkan tiga gejala: peningkatan dispnea, peningkatan volum sputum, dan peningkatan purulensi sputum (Anthonisen *et al.*, 1987), kecuali bila ada gejala klinis pneumonia (NICE, 2003).

Pemilihan antibiotik untuk penanganan infeksi pada eksaserbasi akut PPOK sama halnya pada pemilihan antibiotik pada infeksi-infeksi akut lainnya, yakni berdasarkan pada prakiraan etiologi dan prakiraan kepekaannya terhadap antibiotik. Perkiraan etiologi pada eksaserbasi akut karena infeksi dari PPOK adalah *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *B. catharralis*. Ketiga jenis kuman ini paling sering ditemukan, kuman-kuman lainnya lebih jarang.

H. influenzae yang sering ditemukan adalah yang tidak berkapsul (*nontypeable*). Sebelum tahun 1972, isolat *H. influenzae* semuanya masih peka terhadap ampisilin, setelah tahun itu ditemukan isolat yang resisten terhadap ampisilin, sampai saat ini isolat yang resisten mencapai 15 – 25%. Resistensi terhadap ampisilin ini melalui β -laktamase yang terdapat pada plasmid.

S. pneumoniae merupakan penghuni dari saluran napas atas pada orang sehat, sedangkan pada saluran napas bawah steril. Pada PPOK, *S. pneumoniae* juga terdapat dalam saluran napas bawah. Kapsul polisakarida dari *S. pneumoniae* merupakan faktor virulensi yang penting yang berfungsi sebagai antifagosit. Umumnya isolat *S. pneumoniae* peka terhadap Penisilin dan antibiotik lain (Rai, 1995), namun karena bakteri ini dapat memproduksi β -laktamase, sehingga resistensinya terhadap Penisilin dan derivatnya perlu diwaspadai (Reynolds, 1991). Resistensi strain telah dilaporkan di beberapa negara seperti Afrika Selatan, tetapi walaupun belum tersebar luas, perlu keadaan ini diwaspadai.

B. catharralis merupakan flora normal saluran napas atas, tetapi tidak invasif. Pada umumnya bakteri ini penghasil β -laktamase sehingga resisten terhadap ampisilin (Rai, 1995). Hal ini dapat diatasi dengan mengganti antibiotik yang tahan terhadap β -laktamase (contoh, Eritromisin), atau dengan kombinasi antibiotik β -laktam dengan β -laktamase inhibitor (contoh, amoksisilin-klavulanat) (Sherman *et al.*, 1991).

Pada eksaserbasi akut di mana penderitanya masih dapat diberikan obat peroral (derajat penyakitnya sedang), dapat diberikan tetrasiklin, trimethoprim-sulfametoksazol, kombinasi amoksisilin – klavulanat atau ampisilin-sulbaktam, sefalosporin generasi II (Rai, 1995). Sefalosporin generasi II efektif pada kuman gram positif, tetapi juga aktif melawan kuman gram negatif, terutama *H.*

influenzae. Untuk *H. influenzae* strain yang resisten terhadap penisilin dapat digunakan sefamandol dan sefuroksim (Reynolds, 1991).

Antibiotik sefalosporin terdiri dari kelompok yang luas dan bermacam-macam, sehingga membingungkan dalam peresepan dan penggunaannya. Sefalosporin mempunyai efektifitas yang tinggi, namun penggunaannya sebagai agen tunggal dalam pengobatan infeksi saluran pernapasan yang berat perlu dipertimbangkan kembali. Bakteri dapat memproduksi enzim β -laktamase (sefalosporinase) yang dapat merusak cincin β -laktam, sehingga menyebabkan ketidakaktifan sefalosporin.

Siprofloksasin dapat digunakan untuk bronkitis yang parah, di mana penggunaan antibiotik lain tidak memberikan hasil klinis yang lebih baik, namun resistensi bakteri cepat terjadi pada penggunaan siprofloksasin selama beberapa hari. Resistensi *Pseudomonas aeruginosa* dapat terjadi setelah beberapa minggu antibiotik dihentikan (Reynolds, 1991).

Menurut Maranatha *et al.*, 2005, pilihan antibiotik untuk PPOK dengan indikasi eksaserbasi karena bakteri yakni amoksisilin 3×500 mg sehari, kotrimoksazol 2×2 tablet sehari, eritromisin 3×500 mg sehari, doksisisiklin hari pertama 2×100 mg selanjutnya diberikan sehari 1 kali. Alternatif terapi dapat diberikan ko-amoksiklav 3×625 mg sehari, sefaklor $2 \times 500 - 750$ mg sehari, klaritromisin $2 \times 250 - 500$ mg sehari, azitromisin 1×500 mg sehari.

Selain itu pedoman terapi antibiotik yang lain yakni (PDPI, 2003) :

- Lini I : amoksisilin
makrolida
- Lini II : amoksisilin dan asam klavulanat
sefalosporin
kuinolon
makrolida baru

Pada saat perawatan di rumah sakit dapat dipilih :

- amoksisilin dan asam kalvulanat
- sefalosporin generasi II & III injeksi
- kuinolon per oral

ditambah dengan anti psudomonas :

- aminoglikosida per injeksi
- kuinolon per injeksi
- sefalosporin generasi IV per injeksi

PDPI, 2004, memberikan pedoman penatalaksanaan eksaserbasi PPOK dengan terapi antibiotik :

- golongan makrolida baru (azitromisin, roksitromisin, klaritromisin)
- golongan kuinolon respirasi
- sefalosporin generasi III / IV

Alternatif pedoman terapi antibiotik untuk eksaserbasi PPOK oleh Woodhead *et al.*, 2005, sebagaimana ditunjukkan pada tabel 2.3.

Tabel 2.3 Terapi Antibiotik awal yang direkomendasikan untuk Pasien PPOK Eksaserbasi (Woodhead *et al.*, 2005)

Grup	Definisi	Terapi Oral	Alternatif	Terapi parenteral
A ^x	PPOK ringan tanpa ko-morbid	Biasanya tidak ada terapi. Namun dapat diberikan : amoksisilin, tetrasiklin	ko-amoksiklav makrolida levofloksasin ^o moksifloksasin ^o	
B	PPOK sedang sampai berat tanpa faktor risiko <i>P. aeruginosa</i>	ko-amoksiklav	levofloksasin moksifloksasin	amoksisilin-klavulanat, sefalosporin generasi 2 atau 3* levofloksasin, moksifloksasin
C	PPOK sedang sampai berat dengan faktor risiko <i>P. Aeruginosa</i>	siprofloksasin		siprofloksasin atau b-laktam ^o dengan aktivitas <i>P. aeruginosa</i> ± aminoglikosida ^{##}

Keterangan : ^x: biasanya pasien kelompok A tidak memerlukan perawatan di rumah sakit. Di beberapa negara dengan insidens *S. pneumoniae* resistant penisilin, direkomendasikan dosis tinggi amoksisilin atau amoksisilin-klavulanat; ^o : moksifloksasin dan levofloksasin memberikan spektrum yang lebih baik untuk melawan *S. pneumoniae* dibandingkan siprofloksasin; * : seftriakson dan sefotaksim; ^o : sefepim, piperasilin-tazobaktam atau karbapenem; ## : tidak ada data keuntungan dari terapi kombinasi untuk melawan *P. aeruginosa* pada pengobatan pasien PPOK eksaserbasi.

2.3 Interaksi Obat

Mengingat banyaknya obat yang digunakan oleh penderita PPOK selain antibiotik, namun perlu diperhatikan adanya interaksi obat, baik interaksi antara antibiotik dengan antibiotik atau antibiotik dengan obat lain (Tabel 2.4).

Tabel 2.4 Interaksi beberapa antibiotik dengan antibiotik dan obat lain (Weibert & Norcross, 1988; Cade, 2001)

Precipitant	Target Obat	Keterangan
Penisilin, parenteral	Aminoglikosida, parenteral	↔ Meskipun kedua obat ini sering digunakan untuk menimbulkan efek sinergis, namun jenis penisilin tertentu dapat menginaktivasi aminoglikosida tertentu <i>in vitro</i> . Neomisin p.o juga dapat me↓ level serum dari penisilin p.o.
Sefalosporin	Aminoglikosida	↑ Potensi nefrotoksisitas aminoglikosida meningkat pada penggunaan bersama dengan beberapa sefalosporin, terutama Sefalotin. Monitor fungsi ginjal.
Fluorokuinolon	Teofilin	↑ Penurunan klirens dan peningkatan level plasma dan toksisitas teofilin dapat terjadi pada penggunaan bersama dengan siprofloksasin dan enoksasin.
Makrolida - eritromisin	Fluorokuinolon - grepafloksasin - sparfloksasin	↑ Sparfloksasin kontraindikasi dengan eritromisin, sedangkan grepafloksasin kontraindikasi kecuali dilakukan pemantauan fungsi jantung yang tepat dan terjamin (pada pasien rawat inap). Penggunaan bersama dapat meningkatkan risiko aritmia jantung.
Makrolida - eritromisin - troleandromisin	Metil Prednisolon	↑ Klirens metil prednisolon banyak berkurang. Keuntungan ini telah digunakan untuk menurunkan dosis dari metil prednisolon.
Makrolida - eritromisin - klaritromisin - troleandromisin Teofilin	Golongan Santin (teofilin, aminofilin, oksitriptillin) Makrolida	↑ Meningkatkan efek santin (terutama teofilin), kemungkinan menyebabkan toksisitas. Jika mungkin pilih antibiotik alternatif. Apabila tidak bisa dihindari, dosis teofilin diturunkan 25%, dan ukur serum teofilin setelah 2 hari untuk menghindari level subterapeutik. ↓ Sebaliknya plasma eritromisin me↓.

2.4 Dokumen Medik Kesehatan (PMFT, 1989)

Dokumen Medik Kesehatan (DMK) adalah catatan mengenai hal ihwal pasien semenjak datang di rumah sakit (masuk rumah sakit), mendapatkan perawatan dan pengobatan sampai dipulangkan dalam keadaan sembuh, belum sembuh, permintaan pulang paksa maupun oleh karena meninggal dunia. Dalam DMK dicatat antara lain tentang :

1. Biodata
2. Status perkawinan, status sosial
3. Alamat keluarga/kenalan terdekatnya
4. Pernyataan Persetujuan/Penolakan suatu Tindakan Medik/Bedah?Bius.
5. Diagnosa utama penyakit, diagnosa sekunder maupun penyulit yang menyertai. Keadaan pada waktu datang maupun saat pasien dipulangkan.
6. Surat kematian dengan uraian sebab-sebab kematian
7. Semua data perihal hasil pemeriksaan fisik, laboratorium dan pemeriksaan penunjang lain.
8. Masalah yang ada pada pasien, kegiatan konsultasi maupun tindakan yang telah dilakukan, baik medik maupun bedah.
9. Catatan harian yang dibuat oleh para dokter dan perawat yang terlibat dalam kegiatan pelayanan kesehatan pada pasien.
10. Risalah yang dibuat oleh dokter perihal pasien semenjak datang sampai mendapat perawatan dan pengobatan, secara singkat apa, mengapa, di mana, bilamana, bagaimana, dan oleh siapa. Tercantum juga semua data yang penting saja dan disertai juga keterangan perihal prognosa dan tindak lanjut penanganan penyakitnya.
11. Data yang mencatat nama dokter yang merawat atau dokter yang bertanggung jawab sekaligus juga nama-nama paramedis yang terlibat dalam kegiatan pelayanan kesehatan terhadap pasien.

DMK dipersyaratkan sebagai salah satu syarat akreditasi suatu rumah sakit untuk diberi ijin memberikan pelayanan kesehatan. Selain itu, dengan DMK dapat dibuat evaluasi kinerja (*performance*) rumah sakit dalam tingkat kemampuan, pendayagunaan beserta ukuran-ukuran statistik lainnya. Semua data yang dicatat/direkam harus memenuhi beberapa persyaratan antara lain :

- *Correct*
 - Benar, *true*

Mencatat dengan sebenarnya apa yang dilihat, dijumpai, ditemukan, diamati dalam pemeriksaan, hasil pengobatan dan sebagainya.
 - Sahih, valid

Data diberikan/dicatat oleh ahlinya atau mereka yang berwenang. Data harus relevan dengan permasalahan yang dihadapi.
- *Complete*
 - Lengkap dalam arti memenuhi ketentuan administratif

Data-data yang tidak diisi harus ada keterangannya. Semua data masuk harus disertai dengan keterangan perihal waktu (tanggal/jam), paraf/tanda tangan dan nama terang.
 - Lengkap dalam arti uraian segala tindakan diagnostik sampai dengan tindakan terapi, baik medik maupun bedah : apa, mengapa, di mana, bilamana, bagaimana, dan oleh siapa.
- *Clear*
 - Catatan/tulisan harus jelas, mudah dibaca
 - Uraian harus lengkap dan mudah dimengerti
- *Recent (update)*
 - Harus segera dibuat/dicatat
 - Harus segera diserahkan/dilaporkan

Untuk pasien rawat inap harus selesai dalam waktu 24 jam, pasien rawat jalan pada saat kunjungan itu juga. Bila pasien sudah pulang, DMK sudah harus diserahkan ke Sub Bagian Catatan Rekam Medik RS dalam waktu 2×24 jam.

Kemampuan DMK untuk menunjang suatu penelitian adalah cukup besar, ini sangat tergantung pada :

- lengkapnya data
- kebenaran/validitas data
- ragam data, luas lingkup permasalahan yang direkam

BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL

3.1 Kerangka Konseptual

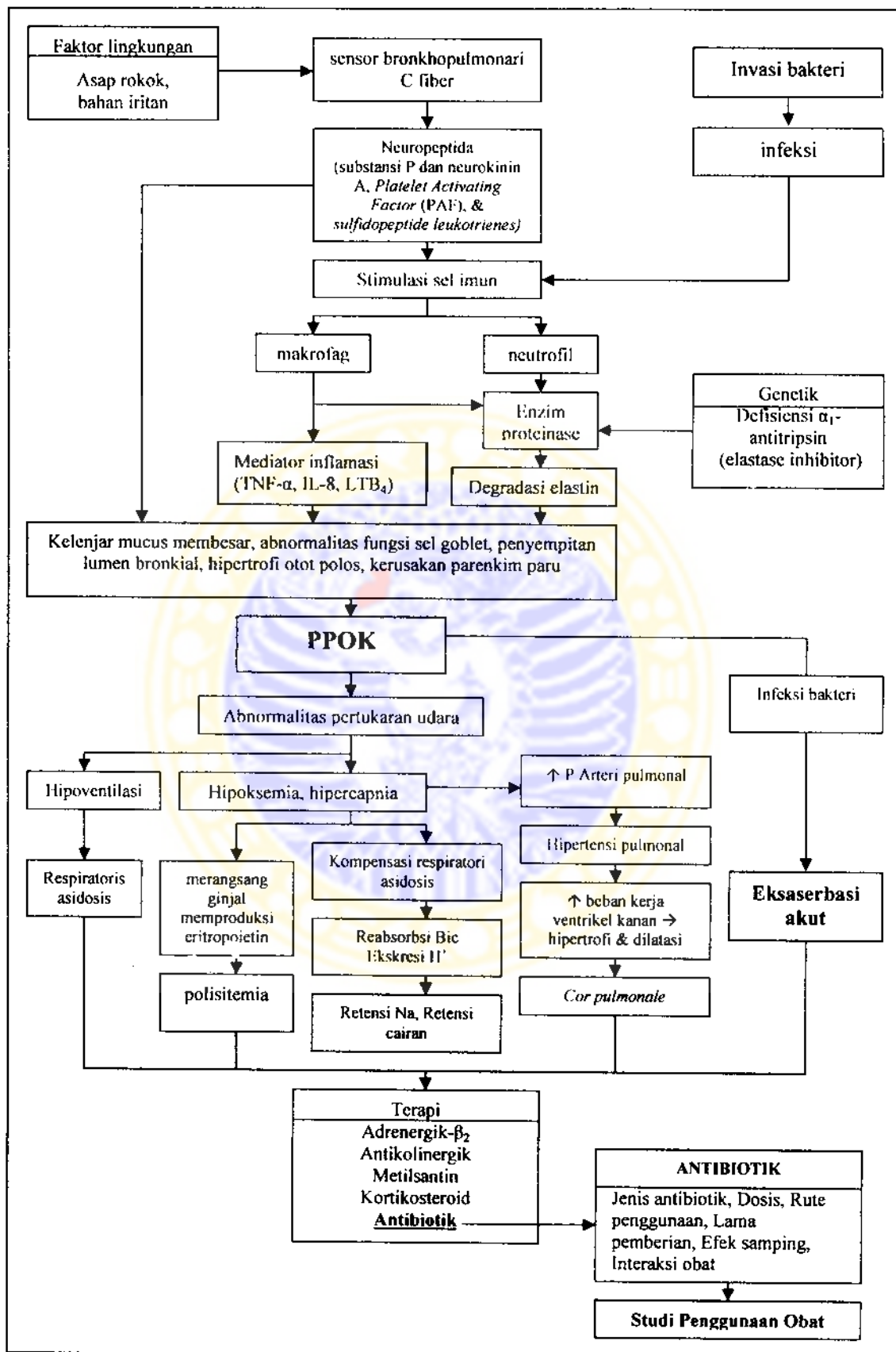
Faktor lingkungan (asap rokok, bahan iritan) akan merangsang sensor bronkhopulmonari C fiber untuk mengeluarkan neuropeptida. Neuropeptida ini meliputi substansi P dan neurokinin A, *platelet activating factor* (PAF), dan *sulfidopeptide leukotrienes*. Neuropeptida akan merangsang sel imun, yakni makrofag dan neutrofil. Makrofag kemudian akan mengeluarkan mediator yang berperan dalam inflamasi antara lain *tumor necrosis factor- α* (TNF- α), interleukin-8 (IL-8), dan leukotrien B₄ (LTB₄), sedangkan neutrofil mengeluarkan enzim-enzim elastase yang akan mendegradasi elastin. Makrofag juga memproduksi enzim elastase. Adanya faktor genetik, yakni defisiensi α_1 -antitripsin, suatu elastase inhibitor, menyebabkan ketidakseimbangan antara elastase dan elastase inhibitor mengakibatkan kerusakan jaringan paru. Infeksi oleh bakteri akan merangsang inflamasi oleh sel-sel imun

Neuropeptida, mediator inflamasi, serta kerusakan elastin akan menyebabkan pembesaran kelenjar mukus, abnormalitas fungsi sel goblet, penyempitan lumen bronkial, hipertrofi otot polos, kerusakan parenkim paru, yang merupakan patologi dari PPOK.

PPOK ditandai dengan abnormalitas pertukaran udara yang dapat menyebabkan hipoventilasi, hipoksemia dan hiperkapnia. Hipoventilasi akan menyebabkan respiratoris asidosis. Abnormalitas pertukaran udara (terutama hipoksemia dan hiperkapnia) menyebabkan *effective renal plasma flow* (ERPF) menurun sehingga akan merangsang sistim Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAA) dan terjadi retensi cairan dan Na. Selain itu sebagai kompensasi adanya respiratori asidosis, ginjal merespons dengan meningkatkan reabsorpsi ion bikarbonat dan ekskresi H⁺. Ekskresi H⁺ akan disertai dengan transfer Na ke dalam sel, sehingga akan terjadi retensi Na, retensi bikarbonat, dan retensi air. Hipoksemia juga menyebabkan penurunan aktifitas dari *2,3-diphosphoglycerate* sehingga menurunkan afinitas Hb terhadap O₂. Hal ini akan merangsang ginjal untuk memproduksi eritropoietin, yang kemudian akan merangsang pembentukan sel

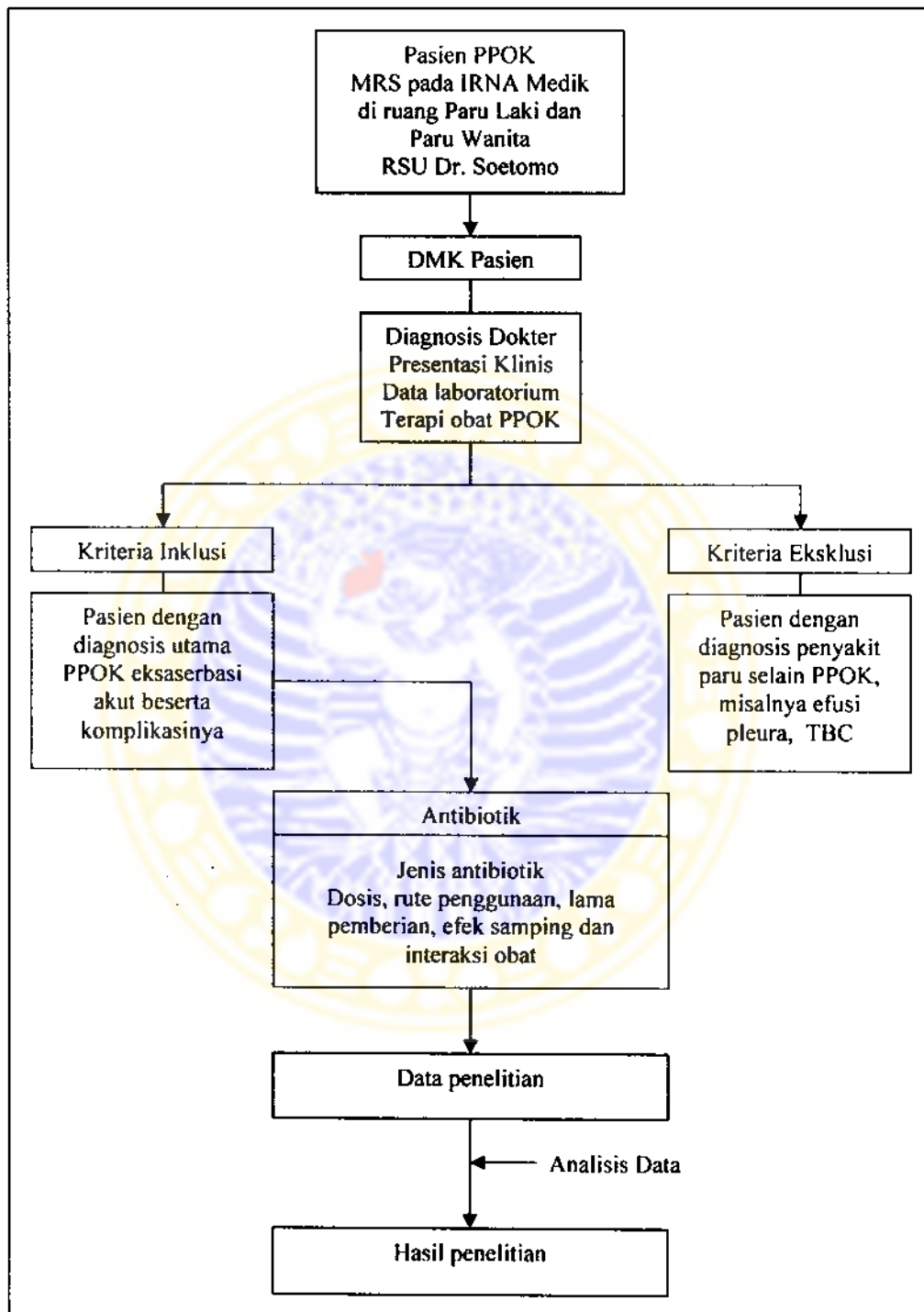
darah merah, sehingga terjadi polisitemia. Hipoksemia yang sangat berat akan meningkatkan tekanan arteri pulmonal sebagai konsekuensi dari dapat menyebabkan terjadinya hipertensi pulmonal. Hipertensi pulmonal akhirnya akan meningkatkan beban kerja dari ventrikel kanan, sehingga timbul hipertrofi dan dilatasi ventrikel kanan (*cor pulmonale*).

Perjalanan dari PPOK sering ditandai oleh eksaserbasi akut secara periodik. Eksaserbasi ini terutama disebabkan adanya infeksi bakteri. Sehingga eksaserbasi dan komplikasi-komplikasi lainnya memerlukan terapi yang adekuat. Terapi yang dibutuhkan oleh penderita PPOK antara lain adrenergik- β_2 , antikolinergik, metilsantin, kortikosteroid. Antibiotik diperlukan untuk pengobatan infeksi. Terapi antibiotik yang tepat pada penderita PPOK dapat mencegah kegagalan pernapasan. Perlu diperhatikan juga jenis antibiotik, dosis, rute penggunaan dan efek samping terkait dengan data klinis dan data laboratorium. Mengingat banyaknya obat yang digunakan oleh penderita PPOK selain antibiotik, perlu diwaspadai adanya interaksi obat. Studi penggunaan obat dibutuhkan untuk mengkaji hal-hal tersebut. Skema kerangka konseptual dapat dilihat pada gambar 3.1.



Gambar 3.1 Kerangka Konseptual

3.2 Kerangka Operasional



Gambar 3.2 Kerangka Operasional

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian non eksperimental, bersifat deskriptif analisis dan pengumpulan datanya bersifat retrospektif.

4.2 Populasi dan Sampel

4.2.1 Populasi

Populasi penelitian adalah seluruh pasien IRNA Medik di ruang Paru Laki dan Paru Wanita RSUD Dr. Soetomo Surabaya dengan diagnosis Penyakit Paru Obstruktif Kronis Eksaserbasi Akut yang dirawat mulai dari tanggal 1 Januari 2006 – 30 Juni 2006.

4.2.2 Sampel

Sampel penelitian adalah Dokumen Medik Kesehatan (DMK) pasien dengan diagnosis akhir PPOK Eksaserbasi Akut yang menjalani rawat inap di RSUD Dr. Soetomo Surabaya sesuai dengan kriteria inklusi.

4.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

4.3.1 Kriteria Inklusi

Pasien IRNA Medik di ruang Paru Laki dan Paru Wanita RSUD Dr. Soetomo dengan diagnosis utama Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) Eksaserbasi Akut beserta komplikasinya.

4.3.2 Kriteria Eksklusi

Pasien IRNA Medik di ruang Paru Laki dan Paru Wanita RSUD Dr. Soetomo dengan diagnosis penyakit paru selain PPOK Eksaserbasi Akut, misalnya efusi pleura, TBC.

4.4 Bahan Penelitian

Bahan penelitian adalah DMK pasien PPOK mulai tanggal 1 Januari 2006 – 30 Juni 2006.

4.5 Lokasi dan Waktu

Penelitian akan dilakukan pada :

Tempat : Ruang Bagian Rekam Medik RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Waktu : Bulan April 2007

4.6 Definisi Operasional

- Dokumen Medik Kesehatan (DMK)
DMK adalah catatan mengenai hal ihwal pasien semenjak datang di rumah sakit (masuk rumah sakit), mendapatkan perawatan dan pengobatan sampai dipulangkan dalam keadaan sembuh, belum sembuh, permintaan pulang paksa maupun oleh karena meninggal dunia.
- Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis
Pasien yang menjalani rawat inap IRNA Medik di ruang Paru Laki dan Paru Wanita RSUD Dr. Soetomo dengan diagnosis akhir Penyakit Paru Obstruktif Kronis mulai tanggal 1 Januari 2006 – 30 Juni 2006.
- Usia
Pada penelitian ini tidak ada pembatasan usia pasien.
- Antibiotik
Semua jenis antibiotik berdasarkan golongannya yang diterima oleh pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis selama berada di rumah sakit.
- Dosis Obat
Jumlah obat yang diberikan pada satu kali pemberian.
- Rute Obat
Cara pemberian obat.
- Lama Penggunaan
Lama penggunaan antibiotik selama berada di rumah sakit.

- Obat Lain
Semua obat yang diberikan pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis selain antibiotik selama di rumah sakit.
- Interaksi Obat
Interaksi antibiotik dengan antibiotik dan antibiotik dengan obat lain yang digunakan.
- Data Klinis
Data tekanan darah, denyut nadi, kecepatan napas, suhu tubuh.
- Data Laboratorium
Data pemeriksaan laboratorium pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis selama berada di rumah sakit, termasuk juga data mikrobiologi.

4.7 Metode Pengumpulan Data

Pengumpulan data penelitian mengikuti langkah – langkah sebagai berikut:

1. Pengelompokkan lembar DMK pasien PPOK mulai tanggal 1 Januari 2006 – 30 Juni 2006.
2. Pencatatan data ke lembar pengumpul data (LPD) yang meliputi :
 - a. No. DMK dan tanggal masuk rumah sakit
 - b. Inisial dan identitas pasien
 - c. Keluhan dan diagnosis
 - d. Profil pengobatan pasien
 - e. Data laboratorium (termasuk data mikrobiologi) dan data klinis.
3. Pengolahan dan analisis data.

4.8 Analisis Data

Dari data yang diperoleh dilakukan analisis :

- a. Keterkaitan faktor demografi dan risiko dengan riwayat terjadinya PPOK dalam bentuk tabel/grafik.
- b. Analisis deskriptif tentang keterkaitan terapi obat yang diberikan dengan data laboratorium dan data klinis serta pedoman yang ada.

- c. Profil penggunaan antibiotik untuk terapi pada PPOK meliputi jenis dan kombinasi antibiotik, dosis, rute penggunaan, interval pemberian, frekuensi, lama penggunaannya, serta kemungkinan timbulnya *drug related problems* (DRP).



BAB V

HASIL PENELITIAN

5.1 Jumlah Sampel

Data penelitian diperoleh secara retrospektif dari Dokumen Medik Kesehatan (DMK) pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) yang menjalani rawat inap di IRNA Medik di ruang Paru Laki dan Paru Wanita sesuai kriteria inklusi sejak 1 Januari 2006 – 30 Juni 2006 di RSUD Dr. Soetomo Surabaya serta mendapatkan terapi antibiotik. Dari hasil penelitian diperoleh sebanyak 46 DMK pasien. Sampel yang didapat, dicatat ke Lembar Pengumpul Data (LPD) (Lampiran 1), setelah itu dimasukkan ke dalam Tabel Induk (Lampiran 3).

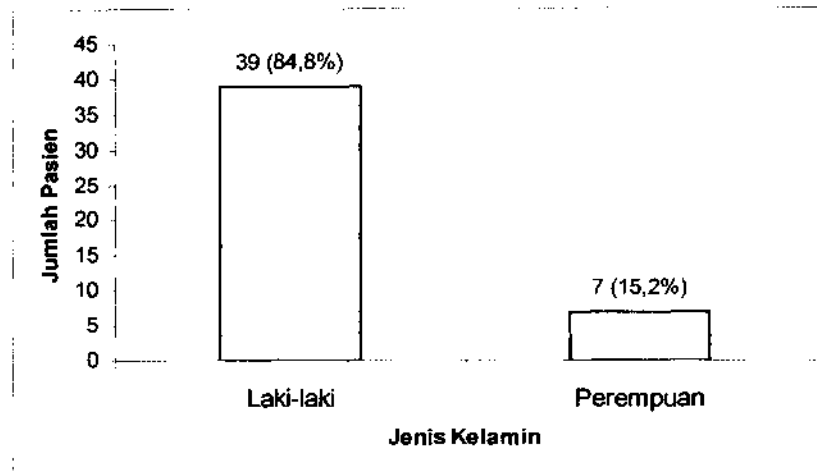
5.2 Hasil Penelitian

5.2.1 Demografi Pasien

Data demografi tentang umur, jenis kelamin, dan status penanggung jawab pasien PPOK yang mendapatkan terapi antibiotik yang menjalani rawat inap di IRNA Medik di ruang Paru Laki dan Paru Wanita sejak 1 Januari 2006 – 30 Juni 2006 di RSUD Dr. Soetomo Surabaya (Tabel 5.1, Gambar 5.1, Tabel 5.2, Gambar 5.2, Tabel 5.3, Gambar 5.3).

Tabel 5.1 Prevalensi terjadinya PPOK pada pasien laki-laki dan perempuan pada 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

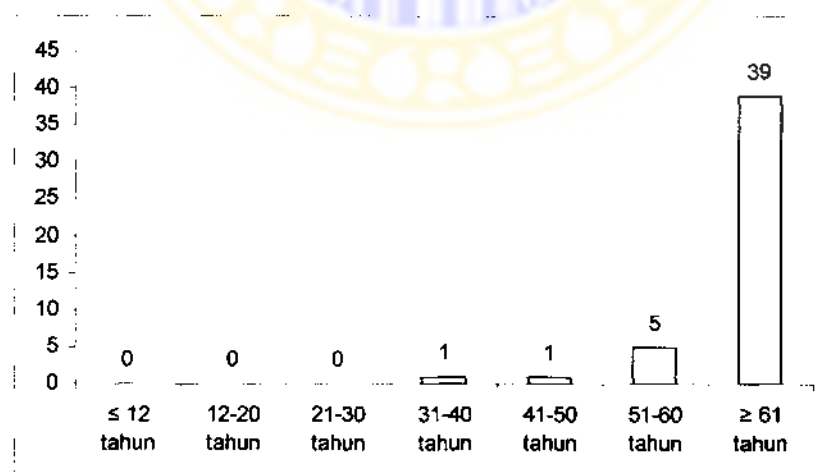
Jenis Kelamin	Jumlah Pasien	Prosentase (%)
Laki-laki	39	84,8%
Perempuan	7	15,2%
Total	46	100%



Gambar 5.1 Prevalensi terjadinya PPOK pada pasien laki-laki dan perempuan pada 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSU Dr. Soetomo Surabaya.

Tabel 5.2 Sebaran usia 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSU Dr. Soetomo Surabaya.

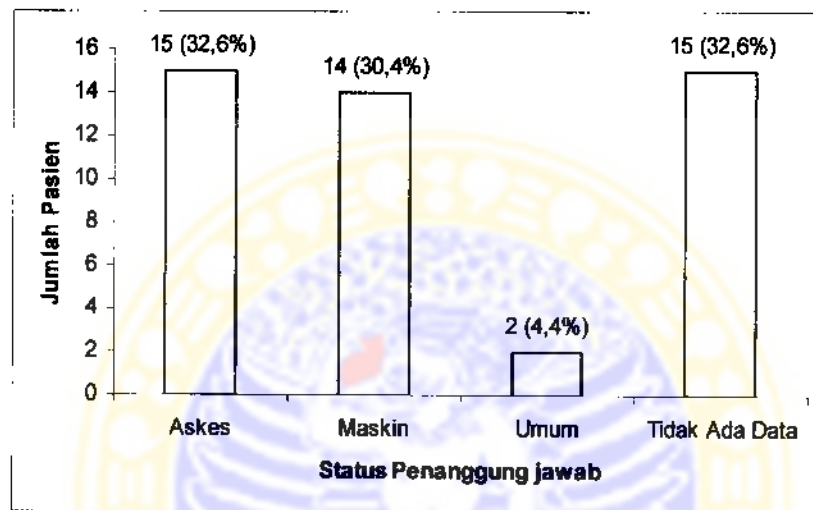
	Usia (tahun)	Jumlah	Prosentase (%)
Anak-anak	≤ 12	0	0%
Dewasa	12-20	0	0%
	21-30	0	0%
	31-40	1	2,2%
	41-50	1	2,2%
	51-60	5	10,8%
Lansia	≥ 61	39	84,8%
Total		46	100%



Gambar 5.2 Diagram sebaran usia pada 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSU Dr. Soetomo Surabaya.

Tabel 5.3 Status penanggung jawab 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

Status Penanggung jawab	Jumlah Pasien	Prosentase (%)
Askes	15	32,6%
Maskin	14	30,4%
Umum	2	4,4%
Tidak Tertulis	15	32,6%
Total	46	100%



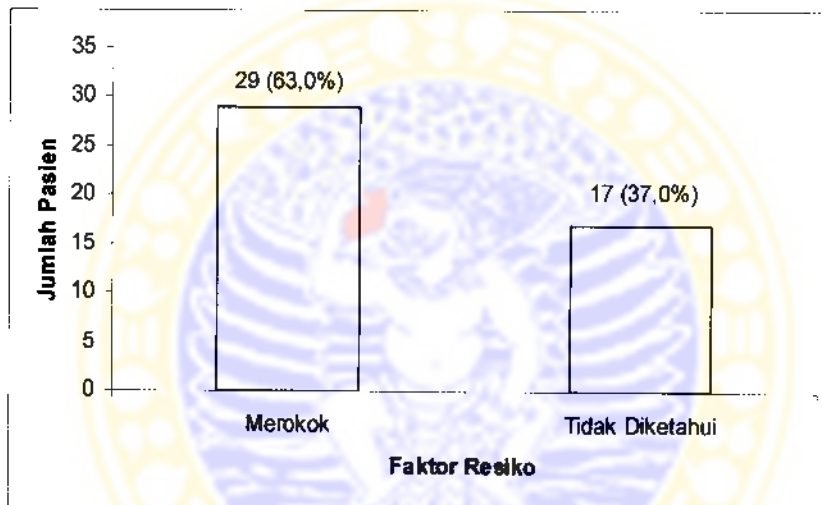
Gambar 5.3 Status penanggung jawab 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

5.2.2 Faktor Risiko

Salah satu penyebab PPOK yaitu kebiasaan merokok. Dari DMK pasien dapat diketahui kebiasaan merokok penderita. Faktor risiko penyebab PPOK dari 46 pasien dapat dilihat pada Tabel 5.4 dan Gambar 5.4

Tabel 5.4 Faktor risiko pada 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSU Dr. Soetomo Surabaya

Faktor Risiko	Jumlah Pasien	Prosentase (%)
Merokok	29	63,0%
Tidak diketahui	17	37,0%
Total	46	100%



Gambar 5.4 Diagram faktor risiko pada 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSU Dr. Soetomo Surabaya.

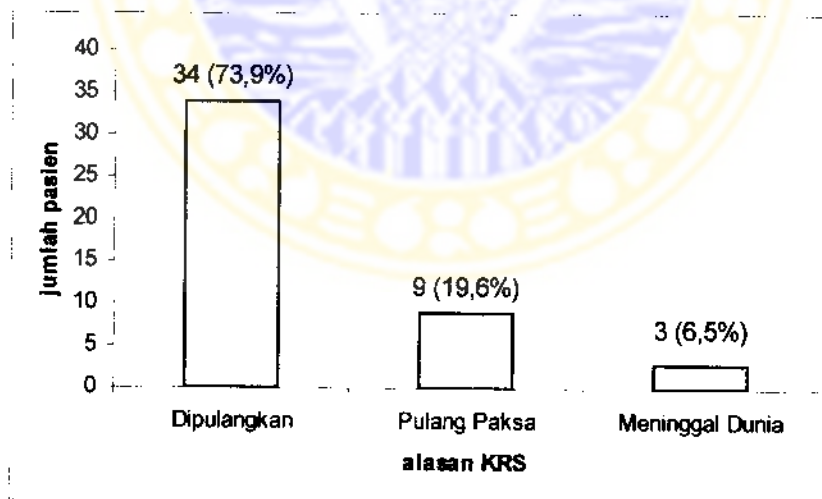
5.2.3 Lama Perawatan dan Kondisi Saat Keluar Rumah Sakit

Dari DMK dapat diketahui kondisi penderita saat keluar rumah sakit (KRS), dipulangkan, pulang paksa atau meninggal dunia. Dipulangkan berarti kondisi penderita mulai sembuh, pulang paksa berarti kondisinya belum membaik tetapi memaksa untuk KRS, sedangkan penderita yang meninggal dunia umumnya disebabkan karena gagal napas dan syok sepsis. Jumlah penderita yang KRS dengan alasan dipulangkan, pulang paksa atau meninggal dunia dapat dilihat pada Tabel 5.5 dan Gambar 5.5, sedangkan lama perawatan dapat dilihat pada Tabel 5.6 dan Gambar 5.6.

Tabel 5.5 Kondisi 46 pasien PPOK eksaserbasi akut pada saat keluar rumah sakit (KRS)

Alasan KRS	Jumlah Pasien	Prosentase (%)
Dipulangkan	34	73,9%
Pulang Paksa	9	19,6%
Meninggal Dunia	3	6,5%

Keterangan: Penderita dapat MRS lebih dari 1 kali dalam periode 1 Januari 2006 – 30 Juni 2006. Alasan KRS diambil pada saat MRS terakhir. Prosentase dihitung dari jumlah pasien dengan alasan KRS tertentu dibagi dengan total pasien dikalikan 100%.

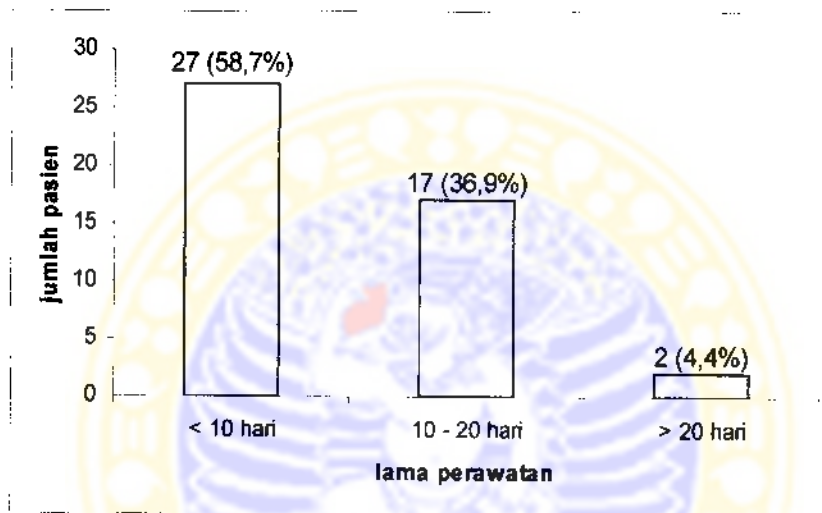


Gambar 5.5 Kondisi 46 pasien PPOK eksaserbasi akut pada saat keluar rumah sakit (KRS)

Tabel 5.6 Lama perawatan pasien PPOK eksaserbasi akut di rumah sakit

Lama Perawatan	Jumlah Pasien	Prosentase (%)
< 10 hari	27	58,7%
10 - 20 hari	17	36,9%
> 20 hari	2	4,4%

Keterangan: Penderita dapat MRS lebih dari 1 kali dalam periode 1 Januari 2006 – 30 Juni 2006. lama perawatan diambil pada saat MRS terakhir. Prosentase dihitung dari jumlah pasien dengan lama perawatan tertentu dibagi total pasien dikalikan 100%.



Gambar 5.6 Lama perawatan di rumah sakit 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik RSU Dr. Soetomo Surabaya.

5.2.4 Komplikasi dan Penyakit Penyerta

Dari diagnosis akhir yang tercantum dalam DMK dapat diketahui ada atau tidaknya komplikasi dan/atau penyakit penyerta pada PPOK eksaserbasi akut. Jenis dan jumlah komplikasi dan penyakit penyerta pada PPOK eksaserbasi akut dapat dilihat dalam Tabel 5.7. Prosentase dihitung dari jumlah penderita dengan komplikasi dan/atau penyakit penyerta tertentu dibagi dengan jumlah total penderita dikalikan 100%

Tabel 5.7 Jumlah penderita PPOK eksaserbasi akut dengan komplikasi dan/atau penyakit penyerta

NO.	Komplikasi dan/atau Penyakit Penyerta	Jumlah Pasien	Prosentase (%)
1.	Tidak ada komplikasi atau penyakit penyerta	19	41,3%
2.	Hipertensi	5	10,9%
3.	Diabetes Melitus (DM)	1	2,2%
4.	Pneumonia	1	2,2%
5.	Pneumonia + syok sepsis	1	2,2%
6.	Pneumonia + Emfisematous Lung	1	2,2%
7.	Pneumonia + gagal napas	1	2,2%
8.	PJK OMI	2	4,3%
9.	TB Paru	4	8,7%
10.	TB Paru + DM	1	2,2%
11.	TB Paru + Hipertensi	1	2,2%
12.	Gagal napas + Sepsis + Syok sepsis	2	4,3%
13.	CPCD + Iskemi Anteroseptal + Dispepsia	1	2,2%
14.	CPCD + gagal napas	1	2,2%
15.	CPCD + Hipertensi	1	2,2%
16.	CPCD + HT + Efusi pleura + Dispnea	1	2,2%
17.	Tumor Paru	1	2,2%
18.	AF + Hiperglikemia	1	2,2%
19.	AF + Pneumonia + Sepsis	1	2,2%
20.	Parkinson Syndrome	1	2,2%
21.	Hipoksemia + DM + Hiponatremia	1	2,2%
22.	Pneumothorax D	1	2,2%

Catatan: Satu pasien dapat MRS lebih dari 1 kali dengan komplikasi yang berbeda.

5.2.5 Terapi yang Diberikan

Terapi obat yang diberikan pada penderita PPOK eksaserbasi akut, yaitu bronkodilator, antibiotik, kortikosteroid, dan terapi lain seperti mukolitik, penekan batuk serta obat-obat untuk komplikasi dan penyakit penyertanya. Jenis terapi yang diberikan dan pengelompokkannya dapat dilihat pada Tabel 5.8.

Tabel 5.8 Terapi yang diberikan pada penderita PPOK eksaserbasi akut

Jenis Obat		Σ	%	Jenis Obat		Σ	%	
Antibiotik	Sefalosporin	40	86,9%	Gas Medik	O ₂	46	100%	
	Fluorokuinolon	39	84,8%		Bronkodilator, antikolinergik, metilsantin	Aminofilin	43	93,5%
	Makrolida	3	6,5%			Fenoterol	5	10,9%
	Aminoglikosida	1	2,2%			Salbutamol	6	13,0%
	β -laktamase Inhibitor	1	2,2%			Salbutamol + IpBr	45	97,8%
				IpBr		8	17,4%	
Kortikosteroid	Metil prednisolon	17	36,9%	Antasida, PPI, H ₂ Bloker, sitoprotektan	Salmeterol	2	4,6%	
	Deksametason	4	8,7%		Antasida	5	10,9%	
	Budenosida	1	2,2%		Ranitidin	7	15,2%	
	Flutikason	1	2,2%		Omeprazol	2	4,6%	
Mukolitik	Bromheksin	2	4,3%	Sitoprotektan	Sukralfat	1	2,2%	
	Endostein	4	8,7%		Hiosina-N-butil bromida	1	2,2%	
	Asetil sisteina	17	36,9%					
Ekspektoran	CG	4	8,7%	Antiemetik	Metoklopramid	1	2,2%	
Antitusif	OBH	1	2,2%	Adsorben	Atapulgit	1	2,2%	
	DMP	1	2,2%	Laksatif	Laxadin®	2	4,6%	
	Kodein	11	23,9%	Antipiretik	Parasetamol	12	26,1%	
Diuretik	Furosemid	7	15,2%	NSAID	As.Mefenamat	1	2,2%	
	HCT	3	6,5%	Inotropik	Digoksin	2	4,6%	
	Spironolakton	5	10,9%	Antiangina	ISDN	2	4,6%	
Anti Hipertensi (ACE Inhibitor, CCB, β -blocker)	Amlodipin	6	13,0%	Anti agregasi platelet	ASA	6	13,0%	
	Nifedipin	1	2,2%	Antilipid	Simvastatin	2	4,6%	
	Kaptopril	1	2,2%	Anti parkinson	Triheksifenidil	1	2,2%	
	Bisoprolol	1	2,2%	Terapi Lain	Multivitamin	9	19,6%	
	Diltiazem	1	2,2%		Hepatoprotektif	3	6,5%	
			Roborantia		8	17,4%		
			Suplemen K		10	21,7%		
			As. Folat		1	2,2%		
Asidosis	Na Bikarbonat	13	28,3%		Infus Albumin	3	6,5%	
Input Cairan	Infus RL	13	28,3%		Tutofusin-AA	2	4,6%	
	Infus RL:D5	17	36,9%		Siproheptadin	1	2,2%	
	Infus PZ	3	6,5%					
	Infus PZ:D5	1	2,2%					
Insulin	Actrapid	4	8,7%					
OAT	Kategori I	1	2,2%					

5.2.6 Pemeriksaan Mikrobiologi

Dari sampel yang ada, 30 (65,2%) pasien dilakukan pemeriksaan mikrobiologi, sedangkan sisanya tidak dilakukan pemeriksaan mikrobiologi. Jumlah, jenis sampel pemeriksaan mikrobiologi dan hasil pemeriksaan mikrobiologi dapat dilihat pada Tabel 5.9, Tabel 5.10, Tabel 5.11, dan Tabel 5.12.

Tabel 5.9 Jumlah penderita PPOK eksaserbasi akut yang menjalani pemeriksaan mikrobiologi

Pemeriksaan Mikrobiologi	Jumlah Pasien	Prosentase (%)
Dilakukan	30	65,2%
Tidak Dilakukan	16	34,8%
Total	46	100%

Tabel 5.10 Jenis sampel pemeriksaan mikrobiologi penderita PPOK eksaserbasi akut

Sampel	Jumlah Pasien	Prosentase (%)
Sputum	30	100%
Darah	3	10%

CATATAN : Pemeriksaan mikrobiologi yang dilakukan pada satu penderita dapat lebih dari satu macam sampel. Prosentase dihitung dari jumlah masing-masing sampel dibagikan jumlah total penderita yang dilakukan pemeriksaan dikalikan 100%.

Tabel 5.11 Hasil pemeriksaan sampel sputum penderita PPOK eksaserbasi akut

No.	Hasil Pemeriksaan	Jumlah Penderita	Prosentase (%)
1.	BTA (negatif)	19	63,3%
2.	BTA (negatif) (saliva)	18	60,0%
3.	Gram +/- (negatif)	5	16,7%
4.	Diplococcus (+)	15	50%
5.	Streptococcus (+)	1	3,3%

CATATAN : Hasil pemeriksaan mikrobiologi yang dilakukan pada satu penderita dapat lebih dari satu hasil. Prosentase dihitung dari jumlah masing-masing sampel dibagikan jumlah total pemeriksaan sputum dikalikan 100%.

Tabel 5.12 Hasil kultur darah penderita PPOK eksaserbasi akut

No.	Hasil Kultur	Jumlah Pasien	Prosentase (%)
1.	Aerob & Anaerob (negatif)	3	100%

CATATAN : Prosentase dihitung dari jumlah masing-masing sampel dibagikan jumlah total kultur darah dikalikan 100%.

5.2.7 Uji Sensitivitas Antibiotik

Uji sensitivitas antibiotik pada penelitian ini tidak dilakukan pada semua pasien. Dari 46 pasien hanya 1 pasien (no. 43) yang dilakukan uji sensitivitas antibiotik. Hasil uji sensitivitas antibiotik dapat dilihat dalam Tabel 5.13.

Tabel 5.13 Hasil uji sensitivitas antibiotik penderita PPOK eksaserbasi akut

Biakan/Kultur : <i>Klebsiella pneumoniae</i>			
Antibiotik	Biakan	Antibiotik	Biakan
Amikasin	Sensitif	Seftazidim	Resisten
Aztreonam	Resisten	Sefotaksim	Resisten
Gentamisin	Resisten	Seftriakson	Resisten
Netilmisin	Intermediet	Sefoperazon-Sulbaktam	Sensitif
Ampisilin/Amiksisilin	Resisten	Sefepim	Resisten
Amoksiklav	Resisten	Kotrimoksazol	Resisten
Meropenem	Sensitif	Siprofloksasin	Resisten

5.2.8 Test Fungsi Faal Paru

Dari sampel yang ada, 21 (45,6%) penderita dilakukan test faal paru untuk mengetahui restriksi atau obstruksi paru penderita, sedangkan sisanya tidak dilakukan test faal paru. Test fungsi faal paru penderita dan hasil tesnya dapat dilihat dalam Tabel 5.14 dan Tabel 5.15.

Tabel 5.14 Jumlah penderita PPOK eksaserbasi akut yang menjalani test fungsi faal paru

Test Fungsi Faal Paru	Jumlah Pasien	Prosentase (%)
Dilakukan	21	45,6%
Tidak Dilakukan	25	54,4%
TOTAL	46	100%

Tabel 5.15 Hasil test fungsi faal paru pada penderita PPOK eksaserbasi akut

No.	Hasil Test Fungsi Faal Paru	Jumlah	Prosentase (%)
1.	$FEV_1/FVC < 70\%$ dan $FEV_1 \geq 80\%$	1	4,8%
2.	$FEV_1/FVC < 70\%$ dan $50\% \leq FEV_1 < 80\%$	6	28,6%
3.	$FEV_1/FVC < 70\%$ dan $30\% \leq FEV_1 < 50\%$	10	47,6%
4.	$FEV_1/FVC < 70\%$ dan $FEV_1 < 30\%$	4	19,0%

CATATAN : Prosentase dihitung dari jumlah masing-masing sampel dibagi dengan jumlah total test faal paru dikalikan 100%.

5.2.9 Penggunaan Antibiotik

Prosentase penggunaan masing-masing kelas antibiotik dapat dilihat pada Tabel 5.16. Penggunaan antibiotik tunggal, kombinasi dan penggantian antibiotik ditunjukkan dalam Tabel 5.17. Tabel 5.18 merangkum berbagai frekuensi dan dosis dari jenis antibiotik yang sama, yang diterima oleh pasien. Profil penggunaan antibiotik pada masing-masing pasien, mulai dari jenis antibiotik, frekuensi pemakaian, dosis, rute pemberian, serta durasi pemberian ditampilkan dalam lampiran 2. Nomor urut penderita sama dengan nomor urut pada tabel induk (Lampiran 3).

Tabel 5.16 Distribusi penggunaan antibiotik pada 46 pasien PPOK yang menjalani rawat inap di IRNA Medik Ruang Paru Laki dan Paru Wanita RSU Dr. Soetomo.

Antibiotik		Jumlah	Prosentase (%)
Sefalosporin	Sefotaksim	26	56,5%
	Seftriakson	5	10,9%
	Seftazidim	7	15,2%
	Sefoperazon	4	8,7%
	Sefiksim	3	6,5%
Fluoroquinolon	Levofloksasin	26	56,5%
	Siprofloksasin	18	39,1%
	Gatifloksasin	2	4,6%
	Moksifloksasin	1	2,2%
Makrolida	Azitromisin	3	6,5%
Aminoglikosida	Amikasin	1	2,2%
β -laktamase Inhibitor	Gulbaktam	1	2,2%

CATATAN : Tiap penderita bisa mendapatkan lebih dari satu macam jenis antibiotik sehingga prosentase dihitung dari penggunaan masing-masing jenis antibiotik dibagikan total jumlah penderita dikalikan 100%.

Tabel 5.17 Penggunaan antibiotik tunggal, kombinasi dan penggantian

Jenis Antibiotik		Jumlah Pasien
NO	Tunggal	
1.	Levofloksasin	8
2.	Siprofloksasin	1
3.	Sefotaksim	4
4.	Seftriakson	1
NO.	Kombinasi dan Penggantian	
1.	Siprofloksasin i.v + Sefotaksim i.v	4
2.	Levofloksasin i.v + Sefoperazon i.v	1
3.	Siprofloksasin i.v + Seftazidim i.v	1
4.	Sefotaksim i.v → Levofloksasin p.o	3
5.	Siprofloksasin i.v + Sefotaksim i.v → Sefotaksim i.v	2
6.	Siprofloksasin i.v + Sefotaksim i.v → Siprofloksasin p.o	2
7.	Siprofloksasin i.v + Seftazidim i.v → Levofloksasin i.v + Seftazidim i.v	1
8.	Siprofloksasin i.v + Sefotaksim i.v → Siprofloksasin i.v → Azitromisin p.o	1
9.	Siprofloksasin i.v → Seftriakson i.v → Siprofloksasin i.v + Seftriakson i.v	1
10.	Siprofloksasin i.v → Levofloksasin i.v + Sefotaksim i.v → Siprofloksasin i.v + Sefotaksim i.v → Siprofloksasin p.o	1
11.	Levofloksasin i.v + Seftriakson i.v → Levofloksasin p.o	1
12.	Levofloksasin i.v + Sefotaksim i.v → Levofloksasin p.o	1
13.	Levofloksasin i.v + Sefotaksim i.v → Levofloksasin i.v + Seftazidim i.v → Levofloksasin p.o	1
14.	Levofloksasin i.v → Siprofloksasin i.v → Siprofloksasin i.v + Sefotaksim i.v → Siprofloksasin p.o	1
15.	Levofloksasin i.v → Levofloksasin i.v + Sefoperazon i.v → Levofloksasin i.v → Levofloksasin p.o	1
16.	Levofloksasin i.v → Levofloksasin p.o + Seftriakson i.v	1
18.	Levofloksasin i.v + Sefotaksim i.v → Seftazidim i.v	1
19.	Levofloksasin i.v + Sefotaksim i.v → Siprofloksasin i.v + Sefotaksim i.v	1
20.	Levofloksasin i.v → Levofloksasin i.v + Sefotaksim i.v	1
21.	Gatifloksasin i.v + Seftazidim i.v → Siprofloksasin i.v + Sefotaksim i.v	1
22.	Gatifloksasin i.v → Gatifloksasin i.v + Sefotaksim i.v	1
23.	Moksifloksasin i.v + Sefotaksim i.v → Levofloksasin p.o	1
24.	Seftriakson i.v → Azitromisin p.o	1
25.	Seftazidim i.v → Levofloksasin p.o	1
26.	Sefotaksim i.v → Sefotaksim i.v + Levofloksasin i.v	1
27.	Sefoperazon i.v → Sefiksिम p.o	1
28.	Sefotaksim i.v → Siprofloksasin i.v + Sefotaksim i.v → Siprofloksasin p.o + Sefiksिम p.o → Siprofloksasin p.o	1
29.	Levofloksasin i.v → Levofloksasin i.v + Sefoperazon i.v → Sefoperazon – Sulbaktam i.v + Amikasin i.v → Sefiksिम p.o	1
30.	Azitromisin p.o + Seftazidim i.v → Seftazidim i.v + Levofloksasin i.v → Levofloksasin p.o	1

Keterangan : → = diganti

Tabel 5.18 Jenis, frekuensi, dosis, dan rute pemberian antibiotik pada penderita PPOK eksaserbasi akut

No.	Jenis Antibiotik	Frekuensi (kali/hari)	Dosis (mg)	Rute Pemberian	Jumlah Penggunaan
1.	Sefotaksim	3	1000	IV	26
2.	Seftriakson	2	1000	IV	5
3.	Sefoperazon	2	1000	IV	4
4.	Sefiksim	2	100	p.o	3
5.	Seftazidim	3	1000	IV	7
6.	Levofloksasin	1	500	IV	20
		1	500	p.o	11
7.	Siprofloksasin	2	200	IV	2
		2	400	IV	14
		2	500	p.o	8
8.	Gatifloksasin	1	400	IV	2
9.	Moksifloksasin	1	400	IV	1
10.	Azitromisin	1	500	p.o	3
11.	Amikasin	1	500	IV	1
12.	Sefoperazon-Sulbaktam	2	1000	IV	1

5.2.10 Interaksi Obat

Dari penggunaan obat yang diberikan pada penderita PPOK eksaserbasi akut dapat diamati kemungkinan terjadinya interaksi, antara antibiotik dengan antibiotik maupun antara antibiotik dengan obat lain. Kemungkinan interaksi, mekanisme terjadinya interaksi, efek yang timbul, mula terjadinya, tingkat keparahan dan dokumentasi dapat dilihat pada Tabel 5.19.

Tabel 5.19 Interaksi obat yang mungkin terjadi pada penderita PPOK eksaserbasi akut (Hansten and Horn, 2001; Tatro, 2001)

No.	Interaksi	Mekanisme dan Efek	Catatan
1.	Levofloksasin dan Antasida (2 orang)	Kation divalen dalam antasida akan membentuk khelat dengan levofloksasin, sehingga menurunkan absorpsi <i>GI Tract</i> dan menurunkan efek farmakologinya.	Onset : Cepat Keparahan : Menengah Dokumentasi : <i>Probable</i>
2.	Siprofloksasin dan Antasida (1 orang)	Kation divalen dalam antasida akan membentuk khelat dengan siprofloksasin, sehingga menurunkan absorpsi <i>GI Tract</i> dan menurunkan efek farmakologinya.	Onset : Cepat Keparahan : Menengah Dokumentasi : <i>Probable</i>
3.	Siprofloksasin dan Aminofilin (18 orang)	Siprofloksasin akan menghambat metabolisme hepatic dari aminofilin, sehingga akan meningkatkan toksisitasnya.	Onset : Tertunda Keparahan : Menengah Dokumentasi : <i>Established</i>
4.	Amikasin dan Sefoperazon (1 orang)	Efek samping nefrotoksitas dari amikasin mungkin meningkat. Mekanismenya belum diketahui.	Onset : Tertunda Keparahan : Menengah Dokumentasi : <i>Suspected</i>

KETERANGAN :

- Onset : Tertunda = Efek terjadi setelah beberapa hari sampai beberapa minggu
Cepat = Efek terjadi dalam 24 jam
- Keparahan: Mayor = Efek yang terjadi menimbulkan kerusakan permanen/ mengancam jiwa
Minor = Efek yang terjadi ringan dan dapat segera diatasi
Menengah = Efek yang terjadi cukup serius
- Dokumentasi: *Probable* = Sangat sering terjadi, tetapi perlu pembuktian secara klinis
Suspected = Mungkin terjadi, ada beberapa data pendukung, perlu studi lebih lanjut
Possible = Dapat terjadi tetapi data-data pendukung sangat terbatas
Established = pernah dibuktikan dengan adanya penelitian terkontrol

CATATAN :

Pada penelitian ini, efek interaksi obat yang mungkin terjadi tidak teramati dalam DMK, karena menggunakan data retrospektif.

BAB VI PEMBAHASAN

Dari hasil penelitian retrospektif pada pasien PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronik) yang menjalani rawat inap dari tanggal 1 Januari 2006 – 30 Juni 2006 diperoleh 46 pasien, 39 pasien laki-laki (84,8%), dan 7 pasien perempuan (15,2%). Banyaknya pasien laki-laki yang menderita PPOK dibandingkan pasien perempuan terkait pola merokok yang merupakan salah satu faktor risiko dari PPOK. Pasien laki-laki merokok lebih banyak dari pada perempuan, di samping itu laki-laki mulai merokok sejak usia dini, dan menghisap rokok lebih sering (Vestbo *et al.*, 1999). Sebaran usia pasien PPOK 31 – 40 tahun (1 pasien; 2,2%), 41 – 50 tahun (1 pasien; 2,2%), 51 – 60 tahun (5 pasien; 10,8%), ≥ 61 tahun (39 pasien; 84,8%). Prosentase terbesar penderita PPOK berasal dari kelompok lansia (usia ≥ 61 tahun), hal ini disebabkan usia lanjut lebih rentan terkena PPOK karena semakin bertambahnya usia menyebabkan penurunan fungsi paru (Konzem & Straton, 2002). Jumlah kolagen total paru menurun sedangkan jumlah elastin paru cenderung meningkat sebagai upaya menjaga kestabilan fungsi paru (Bruce, 1991). Salah satu penyebab PPOK yaitu kebiasaan merokok, hal ini sesuai data dari 46 pasien, 29 (63,0%) pasien di antaranya 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 kekakuan dari sel neutrofil sehingga tidak mampu melewati kapiler atau membran paru secara normal (Senior & Shapiro, 1998). Neutrofil tersebut menghasilkan enzim-enzim yang mendegradasi elastin, di mana memiliki peranan dalam mempertahankan kesatuan dan fungsi paru (Reilly *et al.*, 2005).

Status penanggung jawab 46 pasien PPOK eksaserbasi akut dalam penelitian ini, 15 pasien (32,6%) bertanggung oleh Askes, 14 pasien (30,4%) berstatus penanggung jawab Maskin, 2 pasien (4,4%) berstatus umum, sedangkan sisanya 15 pasien (32,6%) tidak ada data status penanggung jawab. Jika dilihat dari pola penggunaan antibiotik dari 15 pasien Askes, 12 pasien menggunakan siprofloksasin dan/atau sefotaksim (pasien no. 1, 3, 4, 6, 8), sedangkan sisanya

menggunakan antibiotik levofloksasin (pasien no. 44) atau seftriakson (pasien no. 29). Pada 14 pasien Maskin, 11 pasien menggunakan levofloksasin baik sebagai agen tunggal maupun kombinasi, selain itu juga digunakan antibiotik jenis lain, yakni gatifloksasin, siprofloksasin, sefotaksim, seftazidim, seftriakson, sefoprazon, sefiksime, azitromisin.

Salah satu keberhasilan terapi yang diberikan pada penderita PPOK eksaserbasi akut dapat dilihat pada kondisi penderita saat keluar rumah sakit (KRS) (Tabel 5.5). bila penderita dipulangkan, berarti kondisinya mulai sembuh dan sesak berkurang, sedangkan bila penderita memilih untuk pulang paksa, umumnya kondisinya belum membaik tetapi memutuskan untuk KRS. Selain dipulangkan dan pulang paksa, ada beberapa penderita yang meninggal dunia. Tiga penderita yang meninggal dunia disebabkan karena syok sepsis atau gagal napas. Kondisi penderita yang meninggal dunia pada saat MRS sudah menunjukkan pemburukan penyakit. Seperti pasien no. 4 data analisis gas darah pasien menunjukkan adanya asidosis respiratorius ($\text{pH} = 7,166$) dan kegagalan pernapasan ($\text{PaCO}_2 = 64,7$ mmHg, $\text{PaO}_2 = 65$). Pada pasien no. 44, kematian disebabkan kegagalan pernapasan ($\text{PaCO}_2 30,2$ mmHg, $\text{PaO}_2 = 57$ mmHg), sedangkan pada pasien no. 45 kondisi MRS menunjukkan adanya sepsis ($t=40^\circ\text{C}$, leukosit=20900/dl) dan kegagalan pernapasan ($\text{PaCO}_2 70,6$ mmHg, $\text{PaO}_2 = 65$ mmHg). Hasil penelitian menunjukkan 38 pasien (82,6%) dipulangkan, 9 pasien (19,6%) pulang paksa dan 3 pasien (6,5%) meninggal dunia.

Dari profil lama perawatan, lama perawatan sebagian besar pasien kurang dari 10 hari yakni 29 (63,0%) pasien. Hal ini dikarenakan keadaan pasien yang sudah membaik seperti tidak adanya sesak dan batuk. Beberapa pasien dengan komplikasi dan penyakit penyerta biasanya memerlukan perawatan yang lama, dapat lebih dari 20 hari, seperti pada pasien no. 42 dan 43.

Pada penelitian ini tanda klinis yang sering dialami pasien PPOK antara lain sesak dan batuk yang berlangsung lama dan semakin memberat sebelum MRS. Sesak disebabkan kegagalan fungsi paru (meningkatnya retensi saluran pernapasan dan berkurangnya *elastic recoil* paru) dan batuk terjadi karena mekanisme klirens paru terhadap produksi sputum yang berlebihan (Pauwells *et al.*, 2001). Gejala berkurangnya nafsu makan dan penurunan berat badan dialami

oleh 25 penderita, beberapa di antaranya pasien no. 2, 3, 5, 6, 14, 39. Gejala tersebut disebabkan karena kebutuhan energi yang tinggi akibat peningkatan kerja napas, selain itu juga disebabkan gangguan pemenuhan nutrisi yang berhubungan dengan sesak napas saat makan (ALF, 2002). Selain itu pada beberapa pasien seperti no. 7, 10, 20, 24, 37, 38, 39, 43, memiliki riwayat *wheezing* atau suara mengi yang disebabkan karena meningkatnya aliran udara melewati saluran napas yang mengalami penyempitan karena inflamasi (Pauwells *et al.*, 2001).

Pemeriksaan analisis gas darah hampir dilakukan pada semua penderita PPOK. Analisis gas darah arteri merupakan komponen penting dalam evaluasi pasien PPOK yang mengalami eksaserbasi akut, terutama memberikan informasi penting mengenai ventilasi alveolar dalam status asam-basa pasien PPOK dengan mengukur PaCO₂, PaO₂, dan pH (Reilly *et al.*, 2005). Pemantauan nilai PaCO₂ dan PaO₂ membantu dalam memprediksi kemungkinan terjadinya *respiratory failure* yaitu jika PaO₂ < 60 mmHg atau PaCO₂ > 50 mm Hg dan (ALF, 2002; Konzem & Stratton, 2002). Kejadian *respiratory failure* menyebabkan peningkatan morbiditas dan mortalitas penderita PPOK seperti terlihat pada pasien no. 4, 13, 17, 18, 34, 41, 45. Pasien no. 4 dengan PaCO₂ sebesar 64,7 mmHg dan PaO₂ sebesar 65 mmHg mengalami gagal napas yang akhirnya menyebabkan kematian. Selain analisis gas darah, data laboratorium yang mendukung adalah peningkatan hemoglobin dan hematokrit. Peningkatan ini disebabkan karena adanya keadaan hipoksia dan hiperkapnia pada pasien PPOK menstimulasi ginjal untuk memproduksi eritropoietin yang akan merangsang proses eritropoiesis atau pembentukan sel darah merah sehingga terjadi polisitemia sekunder (Konzem & Stratton, 2002), tetapi sebagian besar pasien tidak menunjukkan peningkatan nilai hemoglobin maupun nilai hematokrit. 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).

Komplikasi yang ditemukan pada penderita PPOK eksaserbasi akut adalah hipoksemia. Perubahan pada jalan napas kecil akan mengganggu ventilasi (V), sehingga perfusi (Q) tidak adekuat, menghasilkan ketidakseimbangan V/Q dan hipoksemia (Konzem & Stratton, 2002). Komplikasi lainnya yakni hipertensi

pulmonal ataupun *cor pulmonale*. Biasanya disertai dengan presentasi klinis berupa oedema perifer kaki atau tangan bengkak (Reilly *et al.*, 2005), seperti pada pasien no. 34. Hipoksemia dan hiperkapnia pada PPOK menyebabkan menurunnya perfusi ginjal sehingga mengaktifkan sistem renin angiotensin dan menyebabkan terjadinya oedema perifer (Manfredi & Ferber, 1991). Pada pasien no. 4, 13, 15, 17, 18, 22 terjadi respiratori asidosis. Hipoventilasi pada pasien PPOK merupakan salah satu penyebab terjadinya respiratori asidosis (Schiffman, 1991).

Terapi yang diberikan pada penderita PPOK eksaserbasi akut meliputi bronkodilator, antibiotik, kortikosteroid, dan terapi lain seperti mukolitik, penekan batuk serta obat-obat untuk komplikasi dan penyakit penyertanya. Gambaran terapi pada penderita PPOK eksaserbasi akut dapat dilihat pada Tabel 5.8.

Terapi O₂ pada semua pasien merupakan tindakan pertama yang diberikan saat MRS. Setelah pemberian O₂, analisis gas darah harus dimonitor untuk menjamin terapi O₂ tanpa terjadinya retensi CO₂ yang berakibat asidosis. Selain diberikan O₂, pasien juga diberikan aminofilin (89,1%) serta kombinasi salbutamol dan ipratropium bromida (97,8%) untuk meredakan sesak. Salbutamol merupakan β_2 agonis yang memiliki masa kerja pendek (4-6 jam) tapi memberikan efek bronkodilatasi cepat yaitu 3 menit setelah pemberian. Oleh karena itu, salbutamol sesuai untuk keadaan eksaserbasi akut dari PPOK (Vestbo *et al.*, 1999), sedangkan ipratropium bromida merupakan senyawa kuartener turunan atropin yang memiliki sifat kurang penetrasi ke saraf pusat dan terdepositasi sempurna ke jaringan sehingga memiliki efek samping kecil (Boushey *et al.*, 2000). Aminofilin merupakan garam turunan dari teofilin yang terdiri dari 85% teofilin anhidrous dan 15% *etilendiamine*. Garam teofilin digunakan untuk meningkatkan kelarutan dan absorpsinya karena absorpsi teofilin berhubungan dengan karakteristik lipofiliknya (Goldsmith & Weber, 2000). Pada keadaan eksaserbasi akut, aminofilin diberikan secara intravena untuk mempercepat efek dan kerjanya (Konzem & Stratton, 2002). Dari Tabel 5.8 kortikosteroid diberikan pada 23 penderita PPOK. Kortikosteroid diberikan pada terapi pasien PPOK yang mengalami eksaserbasi (Pauwells *et al.*, 2001). Metil prednisolon merupakan kortikosteroid yang paling banyak digunakan (17 pasien; 36,9%). Metil

prednisolon diberikan secara intravena karena memiliki beberapa keuntungan diantaranya dapat memperpendek waktu pemulihan paru dan mempercepat pengembalian fungsinya (GOLD, 2006). Terapi lainnya yakni mukolitik dan diuretik. Hampir semua penderita PPOK yang MRS mengeluhkan adanya produksi sputum yang semakin banyak. Bahkan beberapa pasien (no. 9, 16, 20, 25, 26, 42) mengalami purulensi sputum, menjadi berwarna kehijauan dan kental. Produksi mukus berlebih ini diakibatkan oleh hiperplasia dan hipertrofi dari kelenjar mukus dan sel goblet (Prendergast & Ruoss, 1995). Ekspetoran dan mukolitik yang digunakan antara lain gliseril guaikolat, endostein, N-asetil sisteina, dan bromheksin. Pada pasien no. 34 yang mengalami oedema perifer (kaki atau tangan bengkak) mendapatkan diuretik. Diuretik dapat mengurangi tekanan pengisian ventrikel kanan dan oedema (McKenzie *et al.*, 2003). Furosemid merupakan diuretik yang banyak digunakan serta dikombinasikan dengan spironolakton dengan tujuan untuk meminimalkan efek samping hipokalemia yang ditimbulkan furosemid.

Pemeriksaan mikrobiologi dimaksudkan untuk mengetahui bakteri penyebab infeksi agar pemberian antibiotik lebih spesifik untuk bakteri penyebab infeksi. Dari 46 pasien, 30 pasien (65,2%) dilakukan pemeriksaan mikrobiologi dan 16 pasien (34,8%) tidak dilakukan pemeriksaan mikrobiologi (Tabel 5.9). Sampel untuk pemeriksaan mikrobiologi 100% berasal dari sputum penderita (Tabel 5.10), selain itu beberapa pasien dilakukan pemeriksaan mikrobiologi menggunakan sampel sputum dan darah. Pemeriksaan mikrobiologi dilakukan untuk mengetahui infeksi patogen penyebab eksaserbasi akut PPOK dan untuk melihat adanya infeksi basil tahan asam (BTA) penyebab TB paru. Hal ini disebabkan di banyak negara berkembang, penyakit TB paru dan PPOK sering terjadi, sehingga semua penderita dengan gejala PPOK, kemungkinan diagnosis TB paru perlu dipertimbangkan, terutama di daerah yang diketahui penyakit ini mempunyai prevalensi yang tinggi (Pauwells *et al.*, 2001). Hasil pemeriksaan mikrobiologi sputum (Tabel 5.11) diketahui 63,3% BTA negatif, 50,5% menunjukkan adanya bakteri gram positif, yakni *diplococcus*. Sedangkan hasil pemeriksaan mikrobiologi darah pasien menunjukkan tidak adanya pertumbuhan kuman, baik bakteri aerob maupun anaerob (Tabel 5.12).

Pengukuran test fungsi faal paru (FEV_1 , FVC, FEV_1/FVC) pada penderita PPOK sangat penting untuk mengetahui keparahan dari PPOK, respons terhadap pemberian obat, dan perjalanan penyakit PPOK (Konzem & Stratton, 2002). Dalam penelitian ini test fungsi faal paru dilakukan pada 21 pasien (45,6%) (Tabel 5.14). Hasil pemeriksaan test fungsi faal paru dapat dilihat dalam Tabel 5.15. Sepuluh orang pasien (47,6%) menunjukkan adanya obstruksi berat dengan perbandingan nilai $FEV_1/FVC < 70\%$ dan $30\% \leq FEV_1 < 50\%$, 6 orang penderita menunjukkan obstruksi sedang dengan perbandingan nilai $FEV_1/FVC < 70\%$ dan $50\% \leq FEV_1 < 80\%$, sedangkan 4 orang penderita menunjukkan obstruksi sangat berat dengan perbandingan nilai $FEV_1/FVC < 70\%$ dan $FEV_1 < 30\%$. Pasien dengan nilai $FEV_1 < 50\%$, rata-rata menunjukkan kelainan pada analisis gas darahnya, seperti pada pasien no. 22, 34, 37 dan 41 ditunjukkan dengan peningkatan tekanan parsial arteri CO_2 ($PaCO_2$). Nilai FEV_1 secara statistik berkorelasi secara signifikan dengan nilai $PaCO_2$ (Emerman *et al.*, 1989).

Penggunaan FEV_1 dapat sebagai variabel pengelompokkan pasien untuk terapi antibiotik, namun tidak selalu berguna dalam praktik klinisnya karena data tidak tersedia pada saat pasien MRS (Woodhead *et al.*, 2005). Test fungsi faal paru hanya dilakukan ketika pasien akan keluar rumah sakit (akhir perawatan). Dari hasil penelitian (Tabel 5.16) diketahui bahwa golongan sefalosporin generasi ketiga (sefotaksim; 56,5%) dan fluorokuinolon (levofloksasin; 56,5%) merupakan antibiotik yang paling banyak digunakan. Antibiotik lain yang digunakan yakni dari golongan fluorokuinolon (siprofloksasin, moksifloksasin, gatifloksasin), sefalosporin (seftazidim, sefoperazon, seftriakson, sefiksim), golongan makrolida (azitromisin), aminoglikosida (amikasin), dan β -laktamase inhibitor (sulbaktam). Pola penggunaan antibiotik ini sudah sesuai menurut Perhimpunan Dokter Paru Indonesia 2004, namun pola penggunaan antibiotik ini bila mengacu pada pedoman terapi antibiotik menurut Maranatha *et al.*, 2005, dalam Pedoman Diagnosis dan Terapi Bagian/SMF Ilmu Penyakit Paru RSUD Dr. Soetomo Surabaya Tahun 2005, tidak ditemukan kesesuaian.

Levofloksasin aktif dalam melawan hampir semua strain dari *S. pneumoniae* dan *H. influenzae* dan mencapai konsentrasi tinggi dalam sekret bronkial untuk melawan organisme tersebut. Antibiotik ini juga aktif melawan

basilus gram negatif dan *P. aeruginosa*. Karakteristik tersebut membuat antibiotik ini sangat tepat untuk terapi eksaserbasi pada penderita PPOK. Rute oral lebih dipilih, namun dalam situasi tertentu dapat digunakan rute parenteral (Woodhead *et al.*, 2005).

Sefalosporin generasi ketiga, seperti seftriakson dan sefotaksim, adalah antibiotik dengan aktifitas yang baik untuk melawan mayoritas mikroorganisme penyebab eksaserbasi PPOK. Antibiotik ini dapat digunakan untuk eksaserbasi PPOK, serta dapat digunakan sebagai monoterapi (Woodhead *et al.*, 2005). Golongan sefalosporin lain yang digunakan adalah seftazidim. Keistimewaan antibiotik ini dibandingkan sefalosporin lain adalah aktivitasnya yang unggul dalam melawan *P. aeruginosa* dan bakteri gram negatif lain. Seftazidim lebih aktif secara *in vitro* melawan *P. aeruginosa* dibandingkan dengan sefoperazon (Petri, 2001).

Sefoperazon kurang aktif dibandingkan sefotaksim dalam melawan mikroorganisme gram positif dan gram negatif. Namun sefoperazon lebih aktif dalam melawan *P. aeruginosa*, tetapi kurang aktif dibandingkan seftazidim. Sefoperazon secara luas terdistribusi baik ke jaringan maupun ke cairan tubuh, termasuk sputum, paru dan cairan pleura, tetapi antibiotik ini sedikit kurang stabil dengan adanya β -laktamase dibandingkan sefotaksim. Suatu penelitian *in vitro* mengenai kombinasi sefoperazon dan sulbaktam menghasilkan efek sinergis dalam melawan strain-strain bakteri gram positif dan bakteri gram negatif yang memproduksi β -laktamase, termasuk dalam hal ini *Staphylococcus* dan *P. aeruginosa*. Kombinasi sefoperazon dan sulbaktam diberikan pada pasien no. 43. Sulbaktam adalah penghambat β -laktamase yang mempunyai afinitas tinggi untuk berikatan secara irreversibel dengan enzim β -laktamase. Ratio kombinasi 1:1 antara sefoperazon dengan sulbaktam efektif digunakan secara parenteral untuk mengobati berbagai macam infeksi pernapasan yang disebabkan bakteri yang memproduksi β -laktamase (Petri, 2001; McEvoy, 2002).

Antibiotik lain yang digunakan adalah amikasin. Spektrum antibiotik amikasin merupakan yang terluas di antara kelompok antibiotik aminoglikosida. Selain itu amikasin mempunyai ketahanan terhadap enzim penginaktif

aminoglikosida sehingga aktif melawan mayoritas gram negatif tetapi kurang aktif melawan gram positif. Terapi menggunakan aminoglikosida sebagai agen tunggal sangat tidak efektif karena sulit mencapai kadar terapeutik dalam jaringan terinflamasi, hal ini juga berhubungan dengan rendahnya tekanan oksigen dan pH rendah yang mengganggu aktivitas antibakteri aminoglikosida (Chambers, 2001). Dosis amikasin yang digunakan adalah satu kali sehari. Amikasin dosis sekali sehari dan dua kali sehari, keduanya memberikan respons klinis yang memuaskan. Tidak ada perbedaan yang signifikan mengenai efektifitas dan keamanan dari 2 regimen tersebut, tetapi penggunaan dosis sekali sehari lebih baik dan lebih murah (Karachalios *et al.*, 1998).

Antibiotik dapat digunakan secara tunggal ataupun kombinasi dari dua atau lebih golongan antibiotik lain dengan tujuan untuk menghasilkan efek sinergis, mencegah resistensi terhadap antibiotik, dan untuk memperluas spektrum antibiotik melawan infeksi dari etiologi yang tidak diketahui atau karena infeksi lebih dari satu spesies (WHO, 2004). Dari 46 pasien hasil penelitian, 30 pasien (65,2%) mengalami penggantian jenis antibiotik (Tabel 5.17), 14 pasien (30,4%) menerima satu jenis antibiotik tunggal dan 6 pasien (13,0%) menerima antibiotik kombinasi sejak MRS sampai KRS. Pola penggantian jenis antibiotik tersebut mayoritas berbeda-beda pada masing-masing pasien. Pola penggantian terbanyak yang ditemukan adalah penggantian sefotaksim menjadi levofloksasin, yang terjadi pada 3 orang pasien. Terkadang modifikasi terhadap regimen terapi awal antibiotik memang diperlukan setelah didapatkan data kultur dan uji kepekaan (Reese *et al.*, 2000).

Berdasarkan literatur, dosis dan frekuensi penggunaan antibiotik dalam Tabel 5.18 sudah sesuai. Dosis dan frekuensi penggunaan sefotaksim adalah 1-2 gram tiap 12 jam dan 1-2 gram tiap 8 jam untuk infeksi yang lebih berat dengan rute i.m atau i.v. Seftriakson mempunyai waktu paruh ($t_{1/2}$) yang lebih panjang, sehingga dapat digunakan satu kali sehari. Dosis terapinya adalah 1-2 gram 1 kali sehari atau dalam dosis terbagi 2 kali sehari. Dosis sefoperazon sebesar 2-4 gram sehari terbagi dalam dosis tiap 12 jam (McEvoy, 2002). Dosis dan frekuensi penggunaan sefiksiksim adalah 2×100 mg atau 4×100 mg p.o (Safari & Chan, 2005). Penggunaan seftazidim adalah dengan dosis 1 gram tiap 8-12 jam, tapi

juga bergantung dari organisme penyebab dan tingkat keparahan penyakitnya. Dosis dan frekuensi penggunaan siprofloksasin untuk rute oral adalah 500 mg tiap 12 jam, 750 mg tiap 12 jam diindikasikan untuk infeksi yang lebih berat, sedangkan untuk rute i.v, dosis dan frekuensinya adalah 200 – 400 mg tiap 12 jam, dan 400 mg tiap 8 jam untuk infeksi yang lebih berat (Anderson *et al.*, 2002; McEvoy, 2002).

Sedikit fakta mengenai durasi penggunaan antibiotik yang tepat untuk kasus eksaserbasi akut. Periode penggunaan antibiotik umumnya 3 – 14 hari untuk kondisi ini (McCrory *et al.*, 2001). Dari hasil penelitian diketahui durasi penggunaan antibiotik untuk satu jenis antibiotik sangat bervariasi (Lampiran 2). Durasi pemberian antibiotik paling singkat adalah 1 hari, dan durasi terlama adalah 20 hari. Durasi terapi tergantung pada infeksi dan tingkat keparahan gejala klinis yang timbul. Pengobatan infeksi tanpa komplikasi harus dilanjutkan sampai 48-72 jam setelah gejala (misalnya demam) hilang (Lawrence and Mundy, 2004).

Pada satu penderita dapat terjadi perubahan pemberian antibiotik baik jenis, dosis, ataupun rute pemberiannya (Lampiran 2). Penggantian ini disebabkan karena jenis antibiotik lama tidak menunjukkan hasil yang diinginkan, penyesuaian antibiotik dengan hasil uji sensitivitas, atau disebabkan kondisi pasien yang tidak tahan terhadap pemberian antibiotik tertentu. Penyesuaian oleh karena respons yang kurang baik dapat dilihat pada pasien no. 43, di mana data laboratorium menunjukkan peningkatan jumlah leukosit (Leu=11300/dl menjadi Leu=12300/dl) pada penggunaan levofloksasin 1×500 mg i.v dan peningkatan leukosit (Leu=12300/dl menjadi Leu=21100/dl) pada penggunaan kombinasi levofloksasin 1×500 mg i.v dengan sefoperazon 2×1 gram i.v. Hasil uji sensitivitas antibiotik yang dilakukan pada pasien no. 43 (Tabel 5.13) menunjukkan bahwa bakteri masih sensitif terhadap antibiotik amikasin dan kombinasi sefoperazon-sulbaktam, sehingga perlu dilakukan penggantian dengan antibiotik amikasin dan kombinasi sefoperazon-sulbaktam. Pasien no. 42 tidak tahan terhadap penggunaan antibiotik levofloksasin i.v, sehingga pada awal diberikan kombinasi levofloksasin i.v dan seftazidim i.v diganti dengan pemberian seftazidim tunggal, namun setelah beberapa hari, diberikan levofloksasin kembali secara oral. Penggantian rute dari parenteral ke oral

dilakukan menurut kriteria Ramirez: tidak demam dengan dua pengukuran sedikitnya tiap 8 jam sekali, perbaikan gejala (batuk, gangguan pernapasan), perbaikan leukositosis, dan absorpsi *GI Tract* yang mulai membaik (Cassiere, 1999).

Semakin banyak obat yang diberikan, semakin besar pula risiko terjadinya interaksi antara obat-obat yang diberikan, baik antara antibiotik dengan antibiotik maupun antara antibiotik dengan obat lain. Pada penelitian ini, interaksi terbanyak yang potensial terjadi adalah interaksi antara siprofloksasin dengan aminofilin (Tabel 5.19). Adanya metabolit 4-oxo dari siprofloksasin akan menghambat metabolisme teofilin di hati, sehingga akan meningkatkan kadar teofilin dalam darah. Dokumentasi untuk kasus interaksi ini adalah *established*, yang berarti pernah dibuktikan dengan adanya penelitian terkontrol. Penanganan interaksi ini adalah dengan memonitor kadar plasma teofilin, bila perlu dilakukan pengaturan dosis, terutama untuk pasien geriatri. Interaksi obat yang lain terjadi antara golongan fluorokuinolon (levofloksasin dan siprofloksasin) dengan antasida yang akan menurunkan efek farmakologi dari golongan fluoroquinolon. Fluorokuinolon akan berinteraksi dengan ion divalen dalam antasida dengan membentuk kompleks yang tidak larut, sehingga akan menurunkan absorpsi fluorokuinolon. Dalam hal ini fluorokuinolon sebaiknya digunakan 2 jam sebelum atau 6 jam sesudah menggunakan antasida (Hansten and Horn, 2001; Tatro, 2001; McEvoy, 2002). Secara keseluruhan, efek yang mungkin timbul akibat adanya interaksi obat pada penderita yang menjadi sampel penelitian ini tidak dapat diamati melalui DMK karena keterbatasan penelitian yang dilakukan secara retrospektif dan tidak selalu efek interaksi muncul pada setiap penderita yang mendapatkan obat-obat yang saling berinteraksi.

Pada saat penelitian dilakukan, diketahui ternyata data-data di dalam DMK ada yang kurang lengkap, misalnya pada laporan keperawatan terkadang tidak tertulis obat-obat apa saja yang diberikan oleh perawat kepada pasien sehingga tidak diketahui apakah obat yang digunakan pasien sesuai dengan instruksi klinisi. Di dalam DMK masih banyak terdapat penulisan nama obat oleh klinisi yang tidak sesuai prosedur penulisan nama obat yang seharusnya menggunakan nama generik, bukan nama dagang. Seperti diketahui kegunaan dari

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

- Antibiotik yang paling banyak digunakan yakni dari golongan fluorokuinolon: levofloksasin (56,5%), siprofloksasin (39,1%), serta dari golongan sefalosporin:
 - sefotaksim (56,5%)
 - seftazidim (15,2%)
 - sefoperazon (10,9%)
 Antibiotik lain yang digunakan yakni makrolida (azitromisin), aminoglikosida (amikasin) dan β -laktamase inhibitor (sulbaktam).
- Dari 46 pasien hasil penelitian, 30 pasien (65,2%) di antaranya mengalami penggantian jenis antibiotik, 14 (30,4%) pasien menerima satu jenis antibiotik tunggal dan 6 (13,0%) pasien menerima antibiotik kombinasi sejak MRS sampai KRS. Pola penggantian jenis antibiotik tersebut mayoritas berbeda-beda pada masing-masing pasien. Pola penggantian terbanyak yang ditemukan adalah penggantian sefotaksim menjadi levofloksasin, yang terjadi pada 3 orang pasien.
- Dosis dan frekuensi penggunaan antibiotik sudah sesuai. Durasi pemberian antibiotik paling singkat adalah 1 hari, dan durasi terlama adalah 20 hari. Durasi terapi tergantung pada infeksi dan tingkat keparahan gejala klinis yang timbul.
- Penggantian rute antibiotik dari parenteral ke oral dilakukan jika: tidak demam dengan dua pengukuran sedikitnya tiap 8 jam sekali, perbaikan gejala (batuk, gangguan pernapasan), perbaikan leukositosis, dan absorpsi *GI Tract* yang mulai membaik.
- Interaksi terbanyak yang potensial terjadi adalah interaksi antara siprofloksasin dengan aminofilin (18 pasien) serta dari golongan fluorokuinolon (levofloksasin dan siprofloksasin) dengan antasida (3 pasien).

7.2 Saran

- Dilakukan penelitian prospektif dengan topik yang sejenis untuk dapat mengetahui dan mengikuti respon perkembangan terapi pada penderita. Serta diperlukan adanya penelitian lebih lanjut mengenai penggunaan obat pada penderita PPOK eksaserbasi akut dengan jumlah sampel yang lebih besar, dan periode waktu yang lebih lama.
- Banyaknya hasil pemeriksaan mikrobiologi dengan hasil yang meragukan, maka diupayakan untuk mendapatkan sampel (terutama sputum) yang representatif, selain dengan pemberian obat juga dengan fisioterapi dada (*chest physiotherapy*).
- Perlu dilakukan dokumentasi secara lebih tertib atas data-data penderita yang meliputi jenis obat, data klinik, data laboratorium, terapi, dan respon yang dialami penderita.
- Mengingat kompleksnya terapi yang diterima penderita PPOK eksaserbasi akut dan resiko terjadinya *Drug Related Problem (DRP)*, diperlukan peran aktif farmasis dalam melakukan pelayanan farmasi klinis sebagai bagian dari tim kesehatan.

DAFTAR PUSTAKA

- Anderson, P.O., J.E. Knoben, W.G. Troutman, 2002, **Handbook of Clinical Drug Data** 10th ed. New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division
- Anthonisen, N.R., Manfreda, J., Warren, C.P.W., 1987, Antibiotic Therapy in Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **Ann Int Med** 106: 196 – 204.
- Australian Lung Foundation (ALF), 2002, **Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): Australian And New Zealand Management Guidelines And The COPD Handbook.**
- Bruce, M.C., 1991, The Extracellular Matrix of The Lung: Implication in COPD. In: N.S., Cherniack (Eds), **Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, Edisi ke satu, USA: W.B. Saunders Company. P.29
- Cade, D.J. (Ed), 2001, **Drug Facts and Comparisons**, 55th ed., USA: St Louis A Wolters Kluwer.
- Cassiere, H.A., 1999, Antibiotic Therapy in Community-Acquired Pneumonia: Switch and Step Down Therapy. **Medscape General Medicine** 1(3).
- Emerman, C.L., A.F. Connors, T.W. Lukens, D. Effron, and M.E. May, 1989, Relationship between Arterial Blood Gases and Spirometry in Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **Annals of Emergency Medicine** 18(5), 523-527.
- Farber, M.O. and Manfredi, F., 1991, In: N.S. Cherniack, **Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, USA: WB. Saunders Company. P. 216 – 219.
- George, R.B., Pedro, C.S.S., 1998, Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Clinical Course and Management. In: A.P. Fishman, *et al* (Ed), **Fishman's Pulmonary Disease and Disorders**, Edisi Internasional ke tiga, USA: McGraw Hill Medical Publishing Division. p. 683 – 695.
- Gerard N.P., Shore, S.A., Drazen, J.M., 1991, Neuropeptides, Platelet-Activating Factor, and Eicosanoid Actions in COPD. In: N.S. Cherniack, **Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, USA: WB. Saunders Company. P. 55 – 60.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2006, **Executive Summary: Global Strategy For The Diagnosis, Management, And Prevention Of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.**
- Goldsmith, T.L. and Weber, J.J., 2000, Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In: E.T. Herfindal and D.R. Gourley, **Textbook of Therapeutics Drug and Disease Management**, USA : Lippincott Williams & Wilkins. P. 765 – 775.
- Guyton, A.C., and Hall, J.E., 1997, **Buku Ajar Fisiologi Kedokteran**, Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Hansten, P.D. and J.T. Horn, 2001, **Drug Interactions Analysis and Management**, USA: Facts and Comparisons.

- Karachalios, G.N., P. Houpas, E. Tziviskou, V. Papalimneou, A. Georgiou, I. Karachaliou, D. Halkiadaki, 1998, Prospective randomized study of once-daily versus twice-daily amikacin regimens in patients with systemic infections. **Int J Clin Pharmacol Therapy**. 36(10):561-4
- Konzem, S.L. and Stratton, M.A., 2002, Chronic Obstructive Lung Disease. *In*: Dipiro, J.T. (Ed.) *et al*, **Pharmacotherapy A Pathophysiologic Approach**, 5th Ed., USA: McGraw Hill Companies Inc., p. 511 – 529.
- Lawrence, Steven J. and Mundy, Linda M., 2004. Treatment of Infectious Diseases. *In*: G. B. Green, I. S. Harris, G. A. Lin, and K. C. Moylan (Eds.). **The Washington Manual of Medical Therapeutics**, Ed. 31th, Washington: Lippincott Williams and Wilkins.
- Lee, D. and Bergman, L., 2000, Studies of Drug Utilization. *In*: B.L., Strom (Ed.), **Pharmacoepidemiology**, 3rd Ed., New York: John Wiley & Sons, Ltd., p.
- Maitra, A. and Kumar V., 2003, the Lung and the Upper Respiratory Tract. *In*: V. Kumar *et al*, **Basic Pathology**, 7th ed, Pennsylvania: Saunders an Imprint of Elsevier. P. 459
- Maranatha, D., Kabat, Amin, M., 2005, Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). *In* : Panitia Revisi PDT, **Pedoman Diagnosis dan Terapi Bag/SMF Ilmu Penyakit Paru**, Edisi III, Surabaya: RSU Dr. Soetomo.
- Martin, R.J. and Kraft, M., 2000, **Combination Therapy for Astma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, Edisi ke satu, USA: Marcel Dekker. r.
- McCorry D.C, C. Brown, S.E. Gelfand and P.B. Bach, 2001, Management of Acute Exacerbations of COPD : A Summary and Appraisal of Published Evidence. **Chest** 119:1190-1209
- McEvoy, G.K., (Eds) *et al*, 2002, **AHFS Drug Information**, American Society of Health System Pharmacist
- Mukty, A., 1995, Peranan Bronkodilator pada Penyakit Paru Obstruktif Menahun. *In*: **Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan II Penyakit Paru Obstruktif Menahun**, Surabaya. P 11 – 53.
- Murphy, T.F. and Sethi, S., 1992, Bacterial Infection in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **Am Rev Respir Dis** 146: 1067 – 1083.
- NICE guideline, 2003, **Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Management Of Adults With Chronic Obstructive Pulmonary Disease In Primary And Secondary Care**.
- Pauwels, R.A., Buist, A.S., Calverley, P.M.A., Jenkins, C.R., and Hurd, S.S., 2001, 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 : 1256–1276,
- Palevsky, P.M., and Matzke, G.R., 2002, Acid-Base Disorders. *In* : **Pharmacotherapy A Pathophysiology Approach**, 5th ed, USA : McGraw Hill Companies Inc. p. 1010.

- Pandergast, T.J., and Ruoss, S.J., 1995, Pulmonary Disease. *In* : S.J. McPhee et al, **Pathophysiology of Disease, An Introduction to Clinical Medicine**, edisi ke satu, USA : Appleton & Lange. P.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI), 2004, **PPOK Pedoman Praktis Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia**.
- Petri, W.A., 2001, Antimicrobial Agents. *In*: J.G. Hardman *et al.*, **Goodman & Gilman's The Pharmacological Basic of Therapeutics** 10th Ed. USA: McGraw-Hill Companies.
- Rai, I.B., 1995, Peranan Antibiotika pada Pengelolaan PPOM. *In* : **Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan II Penyakit Paru Obstruktif Menahun**, Surabaya. P. 39 – 45.
- Reese, R.E., Betts, R.F., Gumustop, B., 2000, **Handbook of Antibiotics** 3rd Ed., USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Reilly, 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.
- Reynolds, H.Y., 1991, Antibiotic Treatment of Bronchitis and Chronic Lung Disease. *In*: N.S. Cherniack, **Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, USA: WB. Saunders Company. P. 456 – 460.
- Safani, M. and P.D. Chan, 2005, **Physicians Drug Manual**. California: Current Clinical Strategies Publishing.
- Saint, S.K., Bent, S., Vittinghoff, E. Grady, D., 1995, Antibiotics in Chronic Obstructive Pulmonary Disease exacerbations: A meta-analysis. **J Am Med Assoc** 273 : 957 – 960.
- Schiffman, P.L., 1991, Acid-Base Disorder in COPD. *In*: N.S. Cherniack, **Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, USA: WB. Saunders Company. P. 181.
- Schwinghammer, T.L., 2000, Chronic Obstructive Lung Disease. *In*: B.G., Wells, *et al* (Eds). **Pharmacotherapy Handbook**, Edisi ke 5, USA: McGraw Hill Medical Publishing Division. P.
- Seeley, R.R., Stephens, T.D., Tate, P., 1998, **Anatomy and Physiology** 4th Ed., USA: McGraw-Hill Companies. P. 740.
- Senior, R.M. and Shapiro, S.D., 1998, Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Epidemiology, Pathophysiology, and Pathogenesis. *In*: A.P. Fishman, *et al* (Eds), **Fisman's Pulmonary Disease and Disorders**. Edisi Internasional ke tiga, USA: McGraw Hill Medical Publishing Division, p. 659 – 681.
- Setiabudy, R. and Gan, V.H.S., 2003, Pengantar Antimikroba. *In* : S.G., Ganiswarna, **Farmakologi dan Terapi**, Jakarta : Bagian Farmakologi FKUI. P. 571.
- Setiabudy, R., 2003. Antimikroba Lain. *In* : S.G., Ganiswarna, **Farmakologi dan Terapi**, Jakarta : Bagian Farmakologi FKUI. P. 675

- Sherman, C.B., Osmanski, J.P., Hudson, L.D., 1991, Acute Exacerbation in COPD Patients. *In*: N.S. Cherniack, **Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, USA: WB. Saunders Company. P. 443 – 453.
- Soemarwoto, R.A.S., Manuhutu, E.J., Mangunegoro, H., Setiawati, A., Yunus, F., Jusuf, A., 2006, Pengaruh Suplementasi *Phyllanthus niruri* L Pada Penderita PPOK Eksaserbasi Akut Yang Mendapat Siprofloksasin. **Jurnal Respirologi Indonesia**, 26 (1) : 34 – 44.
- Sorli, J., 2000, Acute and Chronic Obstructive Lung Disease. *In* : C.R., Sirtori (Ed.), **Clinical Pharmacology**, London: McGraw-Hill International (IK), Ltd., p 312 – 315.
- Strohl, K.P. and Cahan, C., 1991, Hematologic Manifestation of COPD. *In*: N.S. Cherniack, **Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, USA: WB. Saunders Company. p. 207.
- Szidon, J.P., 1991, The Effect of COPD on Pulmonary Circulation. *In*: N.S. Cherniack, **Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, USA: WB. Saunders Company. p.101 – 109.
- Tatro, D.S. (Eds), 2001, **Drug Interaction Facts**. St. Louis Missouri: Facts and Comparisons A Wolters Kluwer Company.
- Vetsbo, J., Lange, P., Calverly, P.M.A., 1999, Chronic Obstructive pulmonary disease. *In*: C. Grassi (Ed.), **Pulmonary Diseases**, London: McGraw-Hill International (UK) ltd. P.83 – 97.
- Weibert, R.T. and Norcrois, W.A., 1988, **Drug Interactions Index**, 2nd ed, New Jersey: Medical Company Economy Inc.
- Wilson, L.M., 1992, Cardiovascular Disease and the Lung. *In* : S.A. Price and L.M. Wilson, **Pathophysiology Clinical Concept of Disease Processes** 4th edition, USA: Mosby Year Book. P. 573–577.
- Wilson, R., 2001, Bacteria, Antibiotics, and COPD. **Eur Respir J** (17): 995–1007
- Woodhead, M., Blasi, F., Ewig, S., Huchon, G., Leven, M., Ortqviste, A., Schaberg, T., Torres, A., van der Heijden, G., and Verheij, T.J.M., 2005, Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections, **Eur Respir J** (26): 1138–1180.

Lampiran 2

Tabel Profil Penggunaan Antibiotik pada Masing-Masing Pasien

No	JENIS ANTIBIOTIK	Hari ke-		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
		Dosis dan Rute																											
1.	Seftazidim	3x1 g	i.v	✓	✓																								
	Gatifloksasin	1x500 mg	i.v	✓	✓																								
	Siprofloksasin	2x400 mg	i.v			✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓															
	Sefotaksim	3x1 g	i.v			✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓															
2.	Seftriakson	2x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓																						
	Levofloksasin	1x500 mg	i.v	✓	✓	✓	✓																						
p.o							✓																						
3.	Siprofloksasin	2x400 mg	i.v			✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓																
	Sefotaksim	3x1 g	i.v			✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓													
4.	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓																				
	Siprofloksasin	2x400 mg	i.v	✓	✓																								
	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓																								
5.	Sefoperazon	2x1 g	i.v			✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓																	
	Sefksim	2x100 mg	p.o									✓																	
6.	Siprofloksasin	2x400 mg	i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓																				
	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓																				
7.	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓																				
8.	Siprofloksasin	2x400 mg	i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓																
	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓																
9.	Gatifloksasin	1x500 mg	i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓																
	Sefotaksim	3x1 g	i.v			✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓																
10.	Siprofloksasin	2x200 mg	i.v	✓		✓	✓	✓																					
		2x500 mg	p.o						✓																				
	Levofloksasin	1x500 mg	i.v		✓																								
	Sefotaksim	3x1 g	i.v		✓	✓	✓	✓																					

No	JENIS ANTIBIOTIK	Hari ke- Dosis dan Rute	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
11	Levofloksasin	1x500 mg i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓														
	Seftoperazon	2x1 g i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓														
12	Siprofloksasin	2x400 mg i.v	✓	✓	✓	✓	✓																					
		2x500 mg p.o						✓																				
13	Seftaksim	3x1 g i.v	✓	✓	✓	✓	✓																					
	Siprofloksasin	2x400 mg i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓													
14	Seftaksim	3x1 g i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓													
	Levofloksasin	1x500 mg i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓																				
15	Siprofloksasin	2x400 mg i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓													
	Levofloksasin	1x500 mg i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓													
16	Levofloksasin	1x500 mg p.o									✓	✓	✓	✓														
	Seftaksim	3x1 g i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓													
17	Levofloksasin	1x500 mg i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓												
		p.o								✓	✓	✓	✓	✓	✓													
18	Seftaksim	3x1 g i.v	✓																									
	Seftazidim	3x1 g i.v		✓	✓	✓	✓																					
19	Levofloksasin	1x500 mg i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓													
	Siprofloksasin	2x400 mg i.v	✓						✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓													
20	Seftaksim	3x1 g i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓													
	Siprofloksasin	2x400 mg i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓													
21	Seftaksim	3x1 g i.v	✓	✓	✓																							
	Azitomisin	1x500 mg p.o					✓																					
22	Siprofloksasin	2x400 mg i.v	✓	✓	✓																							
	Seftazidim	3x1 g i.v	✓	✓	✓	✓	✓																					
23	Levofloksasin	1x500 mg i.v				✓	✓	✓																				
	Seftazidim	3x1 g i.v	✓	✓																								
24	Levofloksasin	1x500 mg p.o			✓																							
	Seftazidim	3x1 g i.v	✓	✓																								
25	Levofloksasin	1x500 mg i.v	✓	✓	✓	✓	✓																					
	Levofloksasin	1x500 mg i.v		✓	✓	✓																						

No	JENIS ANTIBIOTIK	Hari ke-		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
		Dosis dan Rute																											
	Sefotaksim	3x1 g	i.v				✓																						
24.	Moksifloksasin	1x400 mg	i.v	✓	✓	✓	✓																						
	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓																						
	Levofloksasin	1x500 mg	p.o					✓																					
25.	Levofloksasin	1x500 mg	i.v	✓																									
	Siprofloksasin	2x400 mg	i.v		✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓															
		2x500 mg	p.o													✓													
26.	Sefotaksim	3x1 g	i.v						✓	✓	✓	✓	✓	✓															
	Siprofloksasin	2x400 mg	i.v	✓	✓	✓	✓																						
		2x500 mg	p.o						✓																				
27.	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓																						
	Levofloksasin	1x500 mg	i.v			✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓															
28.	Levofloksasin	1x500 mg	i.v	✓	✓	✓	✓																						
			p.o					✓	✓	✓	✓	✓	✓																
	Seftriakson	2x1 g	i.v					✓	✓	✓	✓	✓	✓																
29.	Seftriakson	2x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓																						
30.	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓	✓																					
31.	Seftazidim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓																			
	Levofloksasin	1x500 mg	p.o								✓																		
32.	Levofloksasin	1x500 mg	i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓																				
			p.o									✓																	
	Siprofloksasin	2x400 mg	i.v	✓	✓	✓																							
33.	Siprofloksasin	2x500 mg	p.o				✓																						
			i.v	✓	✓	✓																							
	Azitromisin	1x500 mg	p.o				✓																						
34.	Levofloksasin	1x500 mg	p.o			✓	✓	✓																					
35.	Levofloksasin	1x500 mg	i.v	✓	✓	✓	✓	✓																					
36.	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓																							
37.	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓																						
	Levofloksasin	1x500 mg	p.o					✓																					

No	JENIS ANTIBIOTIK	Hari ke-		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
		Dosis dan Rute																											
38.	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓																			
	Levofloksasin	1x500 mg	i.v								✓	✓	✓	✓	✓	✓													
p.o																		✓											
39.	Levofloksasin	1x500 mg	i.v	✓	✓	✓	✓																						
	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓																						
	Seftazidim	3x1 g	i.v					✓	✓	✓	✓	✓																	
40.	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓																							
	Siprofloksasin	2x400 mg	i.v		✓	✓	✓	✓	✓																				
		2x500 mg	p.o								✓	✓	✓	✓															
Sefiksिम	2x100 mg	p.o								✓	✓	✓																	
41.	Levofloksasin	1x500 mg	i.v	✓																									
	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓													
	Siprofloksasin	2x200 mg	i.v		✓	✓	✓				✓	✓																	
2x500 mg		p.o					✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓													
42.	Azitromisin	1x500 mg	p.o	✓	✓	✓																							
	Seftazidim	3x1 g	i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓						
	Levofloksasin	1x500 mg	i.v				✓	✓	✓																				
p.o												✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓				
43.	Levofloksasin	1x500 mg	i.v	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓						
	Sefoperazon	2x1 g	i.v											✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓							
	Sefoperazon-sulbaktam	2x1 g	i.v																				✓	✓	✓	✓	✓	✓	
	Amikasin	1x500 mg	i.v																				✓	✓	✓	✓	✓	✓	
	Sefiksिम	2x100 mg	p.o																										✓
44.	Levofloksasin	1x500 mg	i.v	✓																									
45.	Seftazidim	3x1 g	i.v	✓																									
	Siprofloksasin	2x400 mg	i.v	✓																									
46.	Sefotaksim	3x1 g	i.v	✓	✓																								
	Levofloksasin	1x500 mg	i.v		✓																								

Lampiran 3

TABEL INDUK

No.	Identitas Pasien	Lama MRS	Keluhan, Riwayat penyakit, dan Diagnosa	Faktor Resiko	Hari	Data klinik	Data Laboratorium	Terapi Antibiotik dan Terapi lainnya
1.	Tn. HBS (L) Umur : 71th Status : Askes	18/03/2006- 28/03/2006 (10 hari)	Keluhan Utama : sesak napas Riwayat Penyakit Sebelumnya (RPS) : Sesak napas sejak 2 minggu yang lalu. Batuk disertai dahak sejak 2 minggu yang lalu, dahak berwarna putih kental. Badan panas. Keringat dingin waktu malam Riwayat Penyakit Dahulu (RPD) : Sakit jantung (jantung membesar), TB paru 7 th yg lalu (sembuh), asma. Diagnosa akhir : AECOPD, Pneumothorax D	Merokok	1	T=120/80; N=100x/menit; RR=30x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=16,5; Leukosit=16400; Tromb=163000; PCV=0,48; K=4,46; Na=140; Cl=96; pH=7,241; pCO ₂ =80,6; pO ₂ =81; HCO ₃ ⁻ =35,0; BE=7,4; O ₂ sat=92,8%; tCO ₂ =37,4	O ₂ 2 L/m, Infus RL, Thorax tube, Kodein 3X10 mg (p.o), As. Mefenamat 3X500mg (p.o), Novalgin i.v 1 amp, Tequin® (Gatifloksasin) i.v 400 mg, Sefotaksim i.v 3X1 g
					2			Terapi tetap
					3		Data Mikrobiologi BTA = negatif (saliva)	Infus RL, Thorax tube, Kodein 3X10 mg (p.o), As. Mefenamat 3X500mg (p.o), O ₂ 2 L/m, Combivent® Nebule / 6 jam, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g
					4		Data Mikrobiologi BTA = negatif ; Gram +/- = negatif	Infus RL, Thorax tube, O ₂ 2L/m, Combivent® Nebule/ 6jam, Siprofloksasin i.v 2X400 mg, Sefotaksim i.v 3X1g
					5	T=110/70; N=88x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap
					6	T=120/80; N=100x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
					7	T=110/80; N=84x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
					8			Terapi tetap
					9			Terapi tetap
					10			Terapi tetap
2.	Ny. Pw (P)	27/04/2006-	Keluhan Utama :	Tidak	1	T=110/60;	Hb=13,0; Leukosit=12800;	O ₂ 2 L/m, Infus RL : D5 2:1, Aminofilin

Umur : 71th Status : -	01/05/2006 (5 hari)	Sesak napas RPS : Sesak napas sejak 1 bulan sebelum MRS. Sesak tidak dipengaruhi aktivitas. Batuk + dahak putih encer. Sumer-sumer. BB ↓ RPD : - Diagnosa akhir : AECOPD, PJK OMI Anteroseptal	diketahui		N=100x/menit; RR =32x/menit; t _{ax} =36°C	Tromb=267000; PCV=0,39; GDA=86; SGOT=30; BUN=11; CS=0,7; K=5,51; Na=117; Cl=84; p _H =7,422; pCO ₂ =35,2; pO ₂ =147,1; HCO ₃ ⁻ =23,1; BE=-1,5; Data Mikrobiologi BTA = negatif	i.v 1 amp/500 cc infus, Levofloksasin i.v 1X 500mg, Seftriakson i.v 2X1g, Combivent® Nebule / 6 jam, Fluimucyl® (N-asetil sisteina) 3X1sach (p.o), Pamol (Parasetamol) 3X500mg (p.o), ASA 1X100mg (p.o)	
				2	T=100/60; N=96x/menit; RR =30x/menit; t _{ax} =36,2°C		O ₂ 2 L/m, Infus RL : D5 2:1, Aminofilin i.v 1 amp/500 cc infus, Levofloksasin i.v 1X 500mg, Seftriakson i.v 2X1g, Combivent® Nebule/6 jam, Fluimucyl® 3X1sach, ASA tab 1X100 mg (p.o), Ranitidin 2X1tab (p.o), Antacid syrup 3 X C I	
				3			Terapi tetap	
				4			Terapi tetap	
				5	T=110/60; N=96x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =37°C		O ₂ 2 L/m, Infus RL : D5 2:1, Aminofilin tab 3 X 200 mg, Levofloksasin p.o 1X500 mg, Fluimucyl® 3X1sach, ASA 1X100 mg (p.o), Ranitidin 2X1tab (p.o), Antacid syrup 3 X C I	
3.	Tn. M (L) Umur : 64 th Status : Askes	13/01/2006- 24/01/2006 (12 hari)	Keluhan Utama : sesak RPS : Sesak sejak 2 tahun yang lalu. Batuk sejak lama, dahak sulit keluar. 1 bulan yang lalu batuk + darah. Nafsu makan ↓. Pernah dapat OAT 5 bulan. RPD : HT Diagnosa akhir : AECOPD, HT stage II (JNC 7)	Merokok	1	T=130/80; N=100x/menit; RR =30x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=13,4; Leukosit=4900; Tromb=169000; PCV=0,41; GDA=99; SGOT=94; BUN=15; CS=0,78; pH=7,362; pCO ₂ =44,8; pO ₂ =88; HCO ₃ ⁻ =25,7; BE=0,1; O ₂ sat=96,3%; tCO ₂ =27,0	O ₂ 2 L/m, Infus RL : D5 2:1, Combivent® Nebule/6 jam, Kodein 3X10mg, Parasetamol 3X500 mg (p.o), Aminofilin 1 ½ ampul/500cc infus, Curcuma 3X1 (p.o), Antasida syrup 2 X C I
					2			Terapi tetap
					3			Terapi tetap
					4	T=130/70; N=80x/menit; RR =20x/menit		O ₂ 2 L/m, Infus RL : D5 2:1, Combivent® Nebule / 6 jam, Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc infus, Siprofloksasin i.v 2X 400 mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Diet TKTP
					5	T=150/90; N=76x/menit;		Terapi tetap

						RR =26x/menit		
					6	T=150/90; N=76x/menit; RR =24x/menit; t _{ax} =36°C		Terapi tetap
					7	T=150/70; N=76x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36°C		O ₂ 2 L/m, Infus RL : D5 2:1, Combivent® Nebule / 6 jam, Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc infus, Siprofloksasin i.v 2X 400 mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Diet TKTP, Amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o)
					8	T=190/90; N=96x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37°C	Data Mikrobiologi : BTA= negatif (saliva)	O ₂ 2 L/m, Infus RL : D5 2:1, Combivent® Nebule / 6 jam, Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc infus, Siprofloksasin i.v 2X 400 mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Diet TKTP, Amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o), Inj Lasix® (Furosemid) 1-0-0.
					9			Terapi tetap
					10			O ₂ 2 L/m, Infus RL : D5 2:1, Combivent® Nebule / 6 jam, Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc infus, Sefotaksim i.v 3X1g, Diet TKTP, Amlodipin 5mg 1-0- 0 (p.o), Inj Lasix® (Furosemid) 1-0-0.
					11			Terapi tetap
					12			Terapi tetap
4.	Tn. AS (L) Umur : 64 th Status : Askes	11/01/2006- 16/01/2006 (6 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas sejak 4 hari sebelum MRS dan semakin memberat. Batuk (+), dahak selit keluar, darah (-) , demam (-), keringat malam (-). RPD : HT, PPOK Diagnosa akhir :	Merokok	1	T=130/90; N=100x/menit; RR=38x/menit; t _{ax} =36°C	Hb=16,4; Leukosit=39700; Tromb=385000; PCV=0,48; pH=7,440; pCO ₂ =38,4; pO ₂ =67; HCO ₃ =26,3; BE=2,0; O ₂ sat=93,8%; tCO ₂ =27,5	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Combivent® Nebule / 8 jam, Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc PZ, Sefotaksim i.v 3 X 1 g
					2		Data Mikrobiologi BTA = negatif Gram +/- = negatif	Terapi tetap
					3		pH=7,419; pCO ₂ =36,1; pO ₂ =67,9; BE=-1,1; O ₂ sat=93,6%; tCO ₂ =22,9	Terapi tetap
					4			Terapi tetap

			AECOPD		5	T=110/70; N=88x/menit; RR=31x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
					6			Terapi tetap
		15/03/2006- 16/03/2006 (2 hari) †	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas seing kumat sejak 5 th yang lalu. Batuk pilek 3 hari. Demam (-) RPD : PPOK kontrol poli teratur Diagnosa akhir : AECOPD, gagal napas, sepsis, syok septik	Merokok	1	T=140/100; N=100x/menit; RR=46x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=17,3; Leukosit=9100; Tromb=307000; PCV=0,50; GDA=240; SGOT=54; BUN=13; pH=7,229; pCO ₂ =38,5; pO ₂ =65; HCO ₃ =24,7; BE=-3,1; O ₂ sat=87,5%; tCO ₂ =26,5	O ₂ 2-3 L/m, Infus D5:PZ 2:1, Combivent® Nebule /4 jam, Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc PZ/D5, inj Bisolvon® 2X1amp, Inj Metil Prednisolon 3 X 125 mg, Diet TKTP 2100 kal, KSR tab 3X1 (p.o), Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g
					2		pH=7,166; pCO ₂ =64,7; pO ₂ =65; HCO ₃ =23,6; BE=-5,2; O ₂ sat=85,3%; tCO ₂ =25,6	O ₂ 2-3 L/m, Infus D5:PZ 2:1, Seretide® inhaler (salmeterol, flutikason) 2 x malam hari, Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc PZ/D5, Inj Bisolvon® 2 X 1 amp, Inj Metil Prednisolon 3 X 125 mg, Diet TKTP 2100 kal, KSR 3X1tab (p.o), Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g
5.	Tn. B (L) Umur : 52 th Status : Maskin	04/02/2006- 13/02/2006 (10 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas sejak 3 hari sebelum MRS. Sesak bertambah jika dibuat tidur. Batuk (+), dahak warna putih, keringat malam (+) sejak 1 minggu yang lalu. BB ↓ RPD : Pernah MRS 3 bulan yang lalu selama 1 bulan karena sesak. Kontrol poli diberi obat Rifampicin dan INH. Diagnosa akhir :	Merokok	1	T=120/80; N=100x/menit; RR=32x/menit	Hb=15,4; Leukosit=12000; Tromb=319000; PCV=0,46; GDA=109; SGOT=68; BUN=7; CS=1,0; K=6,28; Na=140; pH=7,395; pCO ₂ =30,2; pO ₂ =140; HCO ₃ =18,7; BE=-6,4;	O ₂ 2 L/m, Infus D5:PZ 2:1, Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc PZ/D5, OAT, Kodein 3X10 mg (p.o), Combivent® Nebule/6 jam, Roborantia 2X1 (p.o)
					2			Terapi tetap
					3		Data Mikrobiologi BTA = negatif (saliva)	O ₂ 2 L/m, Infus D5:PZ 2:1, Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc PZ/D5, OAT, Kodein 3X10 mg (p.o), Combivent® Nebule/6 jam, Roborantia 2X1 (p.o), Sefoperazon i.v 2X1g.
					4	T=120/70; N=94x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,5°C	Data Mikrobiologi BTA = negatif (saliva)	Terapi tetap

			AECOPD, TB paru		5	T=140/80; N=96x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,2°C	Data Mikrobiologi BTA = negatif (saliva)	Terapi tetap
					6	T=130/80; N=80x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =36,4°C	Data Mikrobiologi BTA = negatif (saliva)	Terapi tetap
					7	T=120/90; N=88x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =36,8°C		Terapi tetap
					8			Terapi tetap
					9			Terapi tetap
					10	T=130/70; N=88x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =36,4°C	Test Faal Paru : KV = 35,89% FVC = 35,89% FEV ₁ = 27,57 % MBC = 26,7%	Infus D5:PZ 2:1(habis → stop), Aminofilin 3 X 200 mg (p.o), OAT, Kodein 3X10 mg (p.o), Roborantia 2X1 (p.o), Sefiksिम p.o 2X100 mg, Salbutamol 3X 2 mg (p.o)
6.	Tn. S (L) Umur : 71 th Status : Askes	03/02/2006- 08/02/2006 (6 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas ± 1 bulan. Bila berjalan napas tersengal-sengal. Demam malam (± 1 bulan). Batuk malam (+). Dahak warna putih cair. BB ↓ RPD : HT, DM Diagnosa akhir : AECOPD	Merokok	1	T=130/80; N=120x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=14,6; Leukosit=20800; Tromb=417000; PCV=0,45;GDA=161; SGOT=57; BUN=10; CS=0,8;K=3,01;Na=128,1; pH=7,412; pCO ₂ =38,4; pO ₂ =60,4;HCO ₃ =24,7; BE=-0,1; O ₂ sat=91,6%	O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5 2:1, Aminofilin 3X 200 mg (p.o), Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Combivent® Nebule/6 jam, Roborantia 2X1 (p.o)
					2			Terapi tetap
					3			Terapi tetap
					4			Terapi tetap
					5	T=120/80; N=84x/menit; RR=24x/menit		O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5 2:1, Aminofilin 3X 200mg (p.o), Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Combivent® Nebule/6jam, as amino 2 amp/500 cc cairan, Inj. deksametason 3x125 mg, Kodein 3X10 mg (p.o),

					6	T=110/70; N=84x/menit; RR=20x/menit		multivitamin tab 2X1 (p.o). Terapi tetap
7.	Tn. L (L) Umur : 50 th BB : 34 kg TB : 157 cm Status : -	26/02/2000- 03/03/2006 (6 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak dirasakan sejak 15 sebelum MRS dan 2 hari sebelum MRS makin memberat. Sesak hampir tiap hari, tidak ada pengaruh dengan istirahat, muncul mendadak. Batuk (+) 1 bulan, dahak warna putih, kental. Mengi (+), keringat malam (+), BB ↓ RPD : Asma ± 7 tahun (kontrol 2 tahun terakhir), OAT (+) Diagnosa akhir : AECOPD	Merokok	1	T=140/90; N=100x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,5°C	Hb=16,6; Leukosit=13800; Tromb=325000; PCV=0,50; GDA=106; SGOT=21; BUN=9; CS=0,56; K=3,60; Na=135; Cl=92; pH=7,368; pCO ₂ =51,2; pO ₂ =130; HCO ₃ =29,7; BE=4,2; O ₂ sat=98,8%; tCO ₂ =31,3	O ₂ 2 L/m, Infus RL + Aminofilin 1 ½ ampul, Sefotaksim i.v 3X1g, Combivent® Nebule/6 jam.
					2		Data Mikrobiologi BTA = negatif Gram positif = (+) diplococcus Gram negatif = (-)	Terapi tetap
					3		pH=7,366; pCO ₂ =49,3; pO ₂ =88; HCO ₃ =28,5; BE=2,9; O ₂ sat=96,2%; tCO ₂ =30,2	Terapi tetap
					4	T=110/70; N=78x/menit; RR=25x/menit		Terapi tetap
					5			Terapi tetap
					6		Test Faal Paru : KV = 43,8% FVC = 40% FEV ₁ = 30 % MBC = 33%	Terapi tetap
8.	Tn. Sn (L) Umur : 82 th Status : Askes	04/02/2006- 13/02/2006 (10 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak 3 hari sebelum MRS, semakin lama semakin memberat jika berjalan. Batuk (+), pilek (+) sejak 1 hari sebelum	Merokok	1	T=120/70; N=96x/menit; RR=32x/menit; t _{ax} =37,2°C	Hb=14,2; Leukosit=14400; Tromb=326000; PCV=0,42; GDA=93; SGOT=45; BUN=24; CS=1,7; K=3,41; Na=139; Cl=121; pH=7,415; pCO ₂ =30,7; pO ₂ =112; HCO ₃ =19,9; BE=-4,9; O ₂ sat=98,5%; tCO ₂ =20,2	O ₂ 2 L/m, Infus Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc cairan, Infus D5:RL 2:1, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Inj Novalgin® 3X1 amp (bila nyeri tutut), Inj Deksametason 3X1 amp, Combivent® Nebule/6 jam.
					2			O ₂ 2 L/m, Infus Aminofilin 1 ½

			MRS, dahak putih kental. Demam sejak 3 hari yang lalu. Napsu makan ↓ RPD : PPOK, kontrol di poli PPOK di terapi Combivent®, Prednison Diagnosa akhir : AECOPD					ampul/500 cc cairan, Infus D5:RL 2:1, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Inj Deksametason 3X1 amp, Combivent® Nebule/6 jam, Inj Ranitidin 2X1 amp, New Diatab® 3XII, Buscopan Plus® tab 300 mg (p.o)
					3	T=130/70; N=86x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36°C	Data Mikrobiologi BTA = negatif Gram positif = (+) diplococcus Gram negatif = (-)	Terapi tetap
					4	T=130/70; N=80x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36°C	Data Mikrobiologi BTA = negatif (saliva)	O ₂ 2 L/m, Infus Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc cairan, Infus D5:RL 2:1, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Inj Deksametason 3X1 amp, Combivent® Nebule/6 jam, Inj Ranitidin 2X1 amp
					5			Terapi tetap
					6	T=90/60; N=96x/menit; RR=26x/menit; t _{ax} =37,3°C		Terapi tetap
					7	T=160/70; N=108x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
					8			Terapi tetap
					9			Terapi tetap
					10		Test Faal Paru : KV = 48% FVC = 47,3% FEV ₁ = 42% MBC = 57%	O ₂ 2 L/m, Aminofilin 3X200 mg, Deksametason 3X1 tab (p.o), Combivent® MDI, Ranitidin tab 2X1 (p.o)
9.	Tn. Ms (L) Umur : 53 th Status : Maskin	29/01/2006- 07/02/2006 (10 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS :	Merokok	1	T=110/70; N=84x/menit; RR=30x/menit;	Hb=18,7; Leukosit=14900; Tromb=459000; PCV=0,53; GDA=146; SGOT=40; BUN=54;	O ₂ 2 L/m, Infus Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc cairan, Infus D5:RL 2:1, Gatifloksasin i.v 1X400 mg,

			Sesak napas sejak sudah setahun, memberat 1 minggu sebelum MRS. Sesak disertai dahak berwarna kekuningan dan jumlah dahak semakin banyak. Batuk (+) sajak 2 tahun. Keringat malam (-), BB↓, panas (+) RGD : Asma (-) Diagnosa akhir : AECOPD		$t_{ax}=37,5^{\circ}\text{C}$	CS=0,83; K=4,38; Na=136; pH=7,372; pCO ₂ =48,3; pO ₂ =100; HCO ₃ =28,3; BE=2,9; O ₂ sat=97,5%; tCO ₂ =29,8	Combivent® Nebule/6 jam, Chest Fisioterapi, Hepatoprotektif	
				2	T=100/70; N=100x/menit; RR=28x/menit; $t_{ax}=37^{\circ}\text{C}$	pH=7,413; pCO ₂ =43,4; pO ₂ =81,4;	O ₂ 2 L/m, Infus Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc cairan, Infus D5:RL 2:1, Gatifloksasin i.v 1X500 mg , Combivent® Nebule/6 jam, Metil prednisolon i.v 3X125mg.	
				3			Terapi tetap	
				4	T=130/80; N=88x/menit; RR=28x/menit; $t_{ax}=36,2^{\circ}\text{C}$		O ₂ 2 L/m, Infus Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc cairan, Infus D5:RL 2:1, Gatifloksasin i.v 1X500 mg , Sefotaksim i.v 3X1g Combivent® Nebule/6 jam, Metil prednisolon i.v 3X125mg.	
				5	T=130/80; N=92x/menit; RR=20x/menit; $t_{ax}=36^{\circ}\text{C}$	Hb=18,7; K=3,4; Na=131,3; pH=7,421; pCO ₂ =46,2; pO ₂ =73,3; HCO ₃ =29,3; BE=4,1; O ₂ sat=95,0%;	Terapi tetap	
				6	T=130/80; N=88x/menit; RR=28x/menit; $t_{ax}=36^{\circ}\text{C}$		Terapi tetap + KSR 1X1	
				7			Terapi tetap	
				8			Terapi tetap	
				9			Terapi tetap	
				10	T=120/80; N=84x/menit; RR=28x/menit		Terapi tetap + Kodein tab 3X10mg (p.o), Roborantia 2X1 (p.o).	
10.	Tn. Sm (L) Umur : 37 th Status : Askes	11/01/2006- 16/01/2006 (6 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Batuk lama ± 4 bulan, kumat-kumatan, dahak susah keluar. Sesak 3 hari	Tidak diketahui	1	T=110/70; N=84x/menit; RR=20x/menit; $t_{ax}=36,5^{\circ}\text{C}$	Hb=10,2; Leukosit=10000; Tromb=481000; PCV=0,30; GDA=105; SGOT=59; BUN=13; CS=1,4; K=4,24; Na=109; Cl=92; pH=7,499; pCO ₂ =31,9; pO ₂ =79; HCO ₃ =25,1; BE=1,7;	Kodein 3X10mg (p.o), Siprofloksasin i.v 2X200mg , Infus NaCl 0.9%

			sebelum MRS, mengi (+), timbul jika batuk keras, nyeri dada (-). Nyeri punggung ± 6 bulan, nyeri bertambah jika gerak. Napsu makan ↓ RPD : OAT (+), hanya minum 1 bulan. Diagnosa akhir : AECOPD			O ₂ sat=96,8%; tCO ₂ =26,1		
					2	T=110/70; N=88x/menit; t _{ax} =36,5°C		O ₂ 2 L/m, Kodein 3X10mg (p.o), Levofloksasin i.v 1X500mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Infus NaCl 0,9%, Combivent® Nebule/6 jam (bila sesak), Fluimucyl® 3X1sach, Chest Fisioterapi.
					3	T=110/70; N=84x/menit; t _{ax} =36°C		O ₂ 2 L/m, Infus NaCl 0,9%, Kodein 3X10mg (p.o), Siprofloksasin i.v 2X200mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Combivent® Nebule/6 jam (bila sesak), Fluimucyl® 3X1sach, Chest Fisioterapi, Parasetamol 3X500mg (p.o), Aminofilin 3X100mg (p.o), Atrovent® MDI (Ipatropium Bromida) 1X1puff
					4			Terapi tetap
					5			Terapi tetap
					6		Test Faal Paru : KV = 70% FVC = 70% FEV ₁ = 52% MBC = 102,4%	Terapi KRS : Kodein 3X10mg (p.o), Siprofloksasin p.o 2X500mg, Fluimucyl® 3X1sach, Aminofilin 3X200mg (p.o), Osteofit® tab 2X1 (p.o), Ossofan® 1X800mg (p.o).
11.	Tn. Us (L) Umur : 67 th Status : -	25/05/2006- 01/06/2006 (8 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak sejak 9 hari sebelum MRS, sesak tidak dipengaruhi posisi. Sesak bertambah jika beraktivitas. Batuk (+) 1 bulan, dahak banyak berwarna putih, berbusa dan bergelembung. Keringat malam (+) 1 bulan terakhir. RPD :	Merokok	1	T=130/80; N=120x/menit; RR=32x/menit; t _{ax} =37,5°C	Hb=15,6; Leukosit=15400; Tromb=306000; PCV=0,46; GDA=108; SGOT=54; BUN=7; CS=1,1; K=3,44; Na=138; Cl=97; pH=7,482; pCO ₂ =27,0; pO ₂ =88,7; HCO ₃ =20,4; BE=-3,3; O ₂ sat=97,8%; tCO ₂ =21,2	Infus PZ, Diet TKTP, O ₂ 2L/m, Levofloksasin i.v 1X500mg, Sefoperazon i.v 2X1g, Combivent® nebule/6jam, Aminofilin 1 ½ amp dalam 500cc PZ, Metil prednisolon i.v 3X125mg, Fluimucyl® tab 3X1, Hepatoprotektor tab 3X1 (p.o)
					2			Terapi tetap
					3			Terapi tetap
					4			Terapi tetap
					5		Data Mikrobiologi BTA = negatif	Infus PZ, Diet TKTP, O ₂ 2L/m, Aminofilin 1 ½ amp dalam 500cc PZ, Levofloksasin i.v 1X500mg, Sefoperazon i.v 2X1g, Combivent®

			Maag (+), Asma (+) Diagnosa akhir : AECOPD		6	T=150/80; N=90x/menit; RR=20x/menit;		nebule/6jam, Terapi tetap
					7	T=140/80, N=92x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =36,3°C		Terapi tetap
					8			Terapi tetap
12.	Tn. Ut (L) Umur : 65 th Status : Askes	11/05/2006- 16/05/2006 (6 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak sejak 2 minggu yang lalu, meningkat bila berbaring dan beraktivitas. Batuk (+), dahak warna kehijauan, dahak sukar keluar. BB↓ RPD : Sakit jantung (kontrol teratur, terapi : furosemide, digoxin, ASA, spironolakton), MRS 4x sejak tahun 2000 dengan keluhan sesak. Diagnosa akhir : AECOPD	Merokok	1	T=140/90; N=60x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =37,2°C	Hb=14,9; Leukosit=19000; Tromb=100000; PCV=0,43; GDA=81; SGOT=60; SGPT=63; BUN=25; CS=1,6; K=3,62; Na=133; Cl=97; pH=7,447; pCO ₂ =45,3; pO ₂ =98; HCO ₃ =31,6; BE=7,4; O ₂ sat=97,8%; tCO ₂ =33,0	O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5 2:1, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim 3X1g i.v, Combivent® nebule/6jam, Aminofilin 1 ½ amp/500cc cairan, ASA 1X1 (p.o), Spironolakton 25mg 1-0-0 (p.o). Furosemid 1-0-0 (p.o)
					2	T=140/90; N=74x/menit; RR=30x/menit; t _{ax} =37°C	Data Mikrobiologi BTA = negatif Gram +/- = negatif	Terapi tetap
					3			Terapi tetap
					4			Terapi tetap
					5	T=130/90; N=78x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
					6	T=130/80; N=80x/menit; RR=20x/menit;		Terapi KRS : Siprofloksasin p.o 2X500mg, Aminofilin tab 3X1 (p.o), ASA 1X1 (p.o), Spironolakton 25mg 1-0-0 (p.o), Furosemid 1-0-0 (p.o), Berotec® MDI (Fenoterol)
13.	Tn. J (L) Umur : 74 th Status : Askes	25/05/2006- 06/06/2006 (13 hari)	Keluhan Utama : Sesak RPS :	Merokok	1	T=150/90; N=120x/menit; RR=30x/menit;	Hb=15,3; Leukosit=12900; Tromb=219000; PCV=0,46; GDA=146; SGOT=38; SGPT=30;	O ₂ 2 L/m, Infus RL, Combivent® nebule/6jam, Siprofloksasin i.v 2X400mg,

			Sesak sejak 2 minggu sebelum MRS, memberat jika terlentang. Batuk (+) sejak 1 minggu, warna putih dan mudah keluar. RPD : HT (+), asma (+) sejak 5 th yang lalu Diagnosa akhir : AECOPD, HT stage II (JNC 7)		$t_{ax}=37,8^{\circ}\text{C}$	BUN=12; CS=0,9; K=4,11; Na=132; Cl=83; pH=7,369; $p\text{CO}_2=46,8$; $p\text{O}_2=79,4$; $\text{HCO}_3=27,2$; BE=1,7; $\text{O}_2\text{sat}=95,1\%$; $t\text{CO}_2=28,7$	Sefotaksim i.v 3X1g, Diet rendah garam, Furosemid ½-0-0 (p.o), Kaptopril 3X12,5mg (p.o), Balans cairan, Inj Deksametason 3X1amp.
				2			Terapi tetap
				3			Terapi tetap
				4			Terapi tetap
				5	T=140/90; N=84x/menit; RR=24x/menit;		Terapi tetap
				6	T=130/50; N=88x/menit; RR=22/menit;	Data Mikrobiologi BTA = negatif Gram + = diplococcus Gram - = negatif	Terapi tetap
				7	T=130/90; N=88x/menit; RR=24x/menit;		Terapi tetap
				8	T=150/100; N=76x/menit; RR=22x/menit;		O_2 2 L/m, Infus RL, Combivent® nebule/6jam. Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Diet rendah garam, Furosemid ½-0-0 (p.o), Kaptopril 3X12,5mg (p.o), Inj Deksametason 3X1amp, <i>Evacuasi C pleura</i>
				9	T=160/100; N=88x/menit; RR=24x/menit;		Terapi tetap
				10			Terapi tetap
				11	T=140/60; N=100x/menit; RR=36x/menit; $t_{ax}=36,8^{\circ}\text{C}$	pH=7,221; $p\text{CO}_2=112,5$; $p\text{O}_2=59$; $\text{HCO}_3=46,5$; BE=18,6; $\text{O}_2\text{sat}=81,3\%$; $t\text{CO}_2=50,0$	O_2 2 L/m, Infus RL, Combivent® nebule/6jam, Aminofilin ½ ampul/500cc RL, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Diet rendah garam, Furosemid ½-0-0 (p.o), Kaptopril 3X12.5mg (p.o), Inj Deksametason 3X1amp
				12	T=140/80;	pH=7,290; $p\text{CO}_2=104,3$; $p\text{O}_2=62$;	Terapi tetap

						N=100x/menit; RR=20x/menit;	HCO ₃ =50,6; BE=23,8; O ₂ sat=85,8%; tCO ₂ =53,8	
					13	T=130/90; N=92x/menit; RR=16x/menit;	pH=7,360; pCO ₂ =83,9; pO ₂ =72; HCO ₃ =47,9; BE=23,2; O ₂ sat=92,2%; tCO ₂ =50,5	Terapi tetap
14.	Tn. Jt (L) Umur : 80 th BB : 42 kg TB : 156 cm BSA : 1,36 m ² Status : Maskin	31/05/2006- 05/06/2006 (6 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas kumat2an sejak 3 hari sebelum MRS, mengi (+), sesak berkurang jika duduk. Batu (+). dahak kuning. Keringat malam(+). BB↓ RPD : Sesak (+) 20 th yang lalu. OAT (+) 1 th yang lalu (tâpi berhenti minum obat) Diagnosa akhir : AECOPD	Merokok	1	T=140/70; N=120x/menit; RR=30x/menit; t _{ax} =37,8°C	Hb=15,1; Leukosit=9700; Tromb=143000; PCV=0,44; GDA=167; SGOT=63; SGPT=33; Alb.=3,5; BUN=23; CS=1,4; K=3,21; Na=130; Cl=91; pH=7,391; pCO ₂ =41,0; pO ₂ =93; HCO ₃ =25,1; BE=0,0; O ₂ sat=97,2%;tCO ₂ =26,4	Infus PZ, Aminofilin 1 ½ ampul dalam 500cc cairan, Combivent® Nebule/6 jam, Levofloksasin i.v 1X500mg , Atrovent MDI
					2	T=110/70; N=110x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37,8°C		Infus PZ, Aminofilin 1 ½ ampul dalam 500cc cairan, Combivent® Nebule/6 jam, Levofloksasin i.v 1X500mg , KSR tab 1X1 (p.o)
					3	T=120/70; N=100x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37°C		Infus PZ, Aminofilin 1 ½ ampul dalam 500cc cairan, Combivent® Nebule/6 jam, Levofloksasin i.v 1X500mg , KSR tab 1X1 (p.o), Diet TKTP 2100kal
					4			Terapi tetap
					5			Terapi tetap
					6	T=120/70; N=100x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37°C	Test Faal Paru : KV = 42,13% FVC = 42,13% FEV ₁ = 28,72% MBC = 33,36%	Terapi KRS : Aminofilin tab 3X1 (p.o), Atrovent® MDI, Berotec® MDI, Levofloksasin p.o 1X500mg , Vectrin® (Endostein) 3X1 (p.o)
15.	Tn. Sd (L) Umur : 73 th Status : Askes	06/06/2006- 19/06/2006 (14 hari)	Keluhan Utama : Sesak RPS : Sesak dirasakan sejak lama. Batuk (+) 1 minggu. dahak warna putih. RPD :	Merokok	1	T=130/90; N=124x/menit; RR=28x/menit;	Hb=13,8; Leukosit=10400; Tromb=262000; PCV=0,41; GDA=240; SGOT=36; SGPT=19; Alb.=4,1; BUN=10; CS=1,6; pH=7,262; pCO ₂ =50,5; pO ₂ =177; HCO ₃ =23,0; BE=-4,3; O ₂ sat=99,3%; tCO ₂ =24,5	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Siprofloksasin i.v 2X400mg , Combivent® nebule/6jam, Aminofilin 1 amp/500cc PZ.

			Asma (+), DM (+) Diagnosa akhir : AECOPD, TB Paru, DM		2		Data Mikrobiologi BTA = negatif Gram + = diplococcus Gram - = negatif	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Combivent [®] nebulase/6jam, Aminofilin 1 amp/500cc PZ, Inj Dexamethason 3XI amp, Roborantia 3XI (p.o), OAT Kat I.
					3	T=120/70; N=116x/menit; RR=22x/menit; t _{ax} =37,4°C		Terapi tetap
					4	T=120/70; N=92x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =36,4°C		Terapi tetap
					5			Terapi tetap
					6	T=110/70; N=98x/menit; RR=25x/menit; t _{ax} =37,5°C		Terapi tetap
					7		Data Mikrobiologi BTA = negatif (saliva)	Terapi tetap
					8	T=120/80; N=92x/menit; RR=26x/menit; t _{ax} =36,5°C	Data Mikrobiologi BTA = negatif (saliva)	Terapi tetap
					9	T=120/80; N=90x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
					10	T=120/80; N=90x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,6°C		Terapi tetap
					11	T=120/70; N=88x/menit; RR=26x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
					12			Terapi tetap

					13			Terapi tetap
					14			Terapi KRS : Roborantia 3X1 (p.o), OAT Kat I (p.o), Salbutamol 3X1 (p.o), GG 3X1 (p.o)
16.	Tn. DS (L) Umur : 73 th Status : Maskin	04/04/2006- 12/06/2006 (9 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas memberat 2 hari sebelum MRS, sesak dirasakan terus menerus disertai batuk, dahak kental berwarna kekuningan, jumlahnya semakin banyak. Panas (+) RPD : OAT (+) (th 1994, minum obat selama 6 bulan). Sering dirawat karena PPOK sejak 5 tahun yang lalu. Diagnosa akhir : AECOPD, TB Paru, DM	Tidak Diketahui	1	T=110/70; N=88x/menit; RR=38x/menit; t _{ax} =37,5°C	Hb=14,3; Leukosit=15300; Tromb=312000; PCV=0,42; GDA=90; SGOT=21; BUN=16; CS=1,0; K=3,43; Na=131; Cl=94; pH=7,371; pCO ₂ =45,8; pO ₂ =109; HCO ₃ =26,8; BE=1,3; O ₂ sat=95,0%; tCO ₂ =28,2	O ₂ 2 L/m, Infus RL, Combivent® nebu/6jam, Aminoflin 1 ½ amp/500c cairan, Levofloksasin i.v 1X500mg, Sefotaksim i.v 3X1g.
					2	T=120/80; N=84x/menit; RR=26x/menit; t _{ax} =36,5°C	Data Mikrobiologi BTA = negatif Gram + = diplococcus Gram - = negatif	Terapi tetap
					3	T=110/80; N=96x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap
					4	T=110/60; N=84x/menit; RR=26x/menit; t _{ax} =36,5°C	Data Mikrobiologi BTA = negatif (saliva)	Terapi tetap
					5	T=110/70; N=84x/menit; RR=32x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap
					6	T=115/70; N=100x/menit; RR=30x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
					7	T=110/70; N=94x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,6°C		Terapi tetap
					8	T=110/70;		O ₂ 2 L/m, Combivent® Nebule/6jam,

					N=80x/menit; RR=22x/menit; t _{ax} =36,8°C		Aminofilin tab 3X200mg (p.o), Levofloksasin p.o 1X500mg.
				9			O ₂ 2 L/m, Combivent [®] Nebule/6jam, Levofloksasin p.o 1X500mg.
18/04/2006- 04/05/2006 (17 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas hampir tiap hari, tidak dipengaruhi aktivitas. Batuk (+), dahak putih kekuningan, kental. Demam (+), keringat malam (+), BB↓ RPD : Post MRS dengan keluhan sama. Diagnosa akhir : AECOPD	Tidak diketahui	1	T=110/70; N=88x/menit; RR=30x/menit; t _{ax} =36,2°C	Hb=14,3; Leukosit=8100; Tromb=256000; PCV=0,42; GDA=114; SGOT=21; BUN=12; CS=1,0; K=4,5; Na=138; Cl=103; pH=7,442; pCO ₂ =34,3; pO ₂ =92,4; HCO ₃ =23,6; BE=-0,7; O ₂ sat=97,5%; tCO ₂ =24,7	O ₂ 2 L/m, Infus RL, Aminofilin 1 ampul/500cc cairan, Combivent [®] nebule/6jam Levofloksasin i.v 1X500mg , diet TKTP	
			2		Data Mikrobiologi BTA = negatif Gram + = diplococcus Gram - = negatif	Terapi tetap	
			3	T=100/80; N=88x/menit; RR=24x/menit;	Data Mikrobiologi BTA = negatif (saliva)	Terapi tetap	
			4	T=110/70; N=88x/menit; RR=20x/menit;		Terapi tetap	
			5	T=100/80; N=80x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =36°C		Terapi tetap	
			6	T=110/70; N=92x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap	
			7	T=110/70; N=88x/menit; RR=20x/menit;		O ₂ 2 L/m, Infus RL, Aminofilin 1 ampul/500cc cairan, Combivent [®] nebule/6jam Levofloksasin i.v 1X500mg , Dexantar [®] (Antasida) sirup 3XC 1	
			8	T=110/70; N=82x/menit;		Terapi tetap	

						RR=24x/menit; t _{ax} =36,5°C		
					9	T=110/70; N=88x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,4°C		Terapi tetap
					10	T=120/70; N=92x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
					11	T=120/80; N=92x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,5°C		O ₂ 2 L/m, Infus RL, Aminofilin I ampul/500cc cairan, Combivent® nebule/6jam Levofloksasin i.v 1X500mg, OMZ 2X1 ampul, Ranitidin tab 2X1 (p.o)
					12			Terapi tetap
					13			Terapi tetap
					14			O ₂ 2 L/m, Infus RL, Aminofilin tab 3X1 (p.o), Combivent® nebule/6jam, Levofloksasin i.v 1X500mg, OMZ 2X1 ampul, Ranitidin tab 2X1 (p.o), Laxadin® syrup 1XC I
					15	T=110/70; N=88x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap
					16	T=110/70; N=84x/menit; RR=22x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
					17	T=120/80; N=86x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,8°C		Terapi KRS : Aminofilin 3X100mg (p.o), Combivent® MDI 3Xpuff II, Ranitidin tab 2X1 (p.o)
17.	Ny. Sd (P) Umur : 72 th	23/03/2006- 04/04/2006	Keluhan Utama : Sesak napas	Tidak diketahui	1	T=110/80; N=84x/menit;	pH=7,338; pCO ₂ =68,3; pO ₂ =79; HCO ₃ =37,0; BE=11,0;	O ₂ 2 L/m, Infus PZ:D5 1:1, Levofloksasin i.v 1X500mg,

BB : 30 kg TB : 154 cm BSA : 1,18 m ² Status : Maskin	(13 hari)	RPS : Sesak napas sejak ± 2 tahun yang lalu, memberat 1 hari sebelum MRS, sesak napas tidak dipengaruhi aktivitas. Batuk (+), dahak berwarna putih. RPD : HT (+) 1 tahun, OAT (+) Diagnosa akhir : AECOPD, TB paru		RR=40x/menit; t _{ax} =36,6°C	O ₂ sat=94,2%; tCO ₂ =39,1	Sefotaksim i.v 3X1g, Combivent [®] Nebul/6jam, Inj Bisolvon [®] 2X1amp, Roborantia 1X1 (p.o), Diet TKTP 2100 kal
			2	T=120/70; N=90x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,2°C	Data Mikrobiologi BTA = negatif Gram + = diplococcus Gram - = negatif	O ₂ 2 L/m, Infus PZ:D5 1:1, Levofloksasin i.v 1X500mg, Seftazidim i.v 3X1g, Combivent [®] Nebul/6jam, Inj Bisolvon [®] 2X1amp, Roborantia 1X1 (p.o), Diet TKTP 2100 kal, Inj Furosemid 1-0-0, Spironolakton 1-0-0 (p.o), ASA 1X100 (p.o)
			3	T=130/70; N=84x/menit; RR=36x/menit; t _{ax} =36,8°C		Terapi tetap
			4	T=110/80; N=84x/menit; t _{ax} =36,2°C		Terapi tetap
			5	T=130/80; N=88x/menit; t _{ax} =36,3°C	pH=7,349; pCO ₂ =70,1; pO ₂ =87; HCO ₃ =39,0; BE=13,2; O ₂ sat=95,6%; tCO ₂ =41,1	Terapi tetap
			6	T=120/60; N=96x/menit; RR=36x/menit; t _{ax} =36,5°C	pH=7,401; pCO ₂ =68,2; pO ₂ =62; HCO ₃ =42,8; BE=17,8; O ₂ sat=89,9%; tCO ₂ =44,9	O ₂ 2 L/m, Infus PZ:D5 1:1, Levofloksasin i.v 1X500mg, Seftazidim i.v 3X1g, Combivent [®] Nebule/6jam, Inj Bisolvon 2X1amp, Roborantia 1X1 (p.o), Diet TKTP 2100 kal, Inj Furosemid 1-0-0, Spironolakton 1-0-0 (p.o), ASA 1X100 (p.o), Inj Ranitidin 2X1amp, Inj Metochloperamide 3X1 ampul
			7	T=130/70; N=80x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,5°C		O ₂ 2 L/m, Infus PZ:D5 1:1, Levofloksasin p.o 1X500mg, Combivent [®] Nebule/6jam, Bisolvon [®] tab 3X1 (p.o), Roborantia 1X1 (p.o), Diet TKTP 2100 kal, Furosemid tab 1-0-0 (p.o), Spironolakton 1-0-0 (p.o), ASA 1X100 (p.o), Aminofilin tab 3X200mg

						(p.o)
				8	T=130/80; N=92x/menit; t _{ax} =36,2°C	Terapi tetap
				9	T=150/80; N=86x/menit; t _{ax} =36°C	Terapi tetap
				10	T=120/70; N=92x/menit; t _{ax} =36,2°C	Terapi tetap
				11	T=110/70; N=92x/menit; t _{ax} =36,5°C	Terapi tetap
				12	T=120/70; N=88x/menit; r=20x/menit; t _{ax} =36,5°C	Terapi tetap
				13		Terapi KRS : Levofloksasin p.o 1X500mg , Bisolvon® tab 3X1 (p.o), Roborantia 1X1 (p.o), Diet TKTP 2100 kal, Furosemid 1-0-0 (p.o), Spironolakton 1-0-0 (p.o), ASA 1X100 (p.o), Aminofilin tab 3X200mg
12/03/2006- 23/03/2006 (12 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas sejak 3 hari yang lalu, sesak dirasakan terus menerus dan tidak berkurang. Batuk (+), dahak warna putih. Napsu makan ↓ RPD : HT (+) terapi amlopidin. MRS 3X karena sesak. Diagnosa akhir : AECOPD, CPCD, Iskemi	Tidak diketahui	1	T=160/100; N=82x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,7°C	Hb=12,9; Leukosit=5900; Tromb=534000; GDA=127; SGOT=26; SGPT=31; BUN=12; CS=0,8; K=5,09; Na=142,3; Cl=103,4; pH=7,208; pCO ₂ =84,4; pO ₂ =89; HCO ₃ =33,9; BE=5,8; O ₂ sat=93,7%; tCO ₂ =36,5	O ₂ 2 L/m.Combivent® nebule/6jam, Furosemid tab ½-0-0 (p.o), Levofloksasin i.v 1X500mg , Infus PZ
			2	T=130/80; N=100x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,6°C		O ₂ 2 L/m.Combivent® nebule/6jam, Furosemid tab ½-0-0 (p.o). Levofloksasin i.v 1X500mg , Infus PZ, diet TKTP
			3	T=120/80; N=102x/menit; RR=24x/menit;		Terapi tetap

			Anteroseptal, Dispepsia		$t_{ax}=36,8^{\circ}\text{C}$		
				4	T=120/90; N=104x/menit; RR=28x/menit; $t_{ax}=37,2^{\circ}\text{C}$		O ₂ 2 L/m, Combivent [®] nebul/6jam, Furosemid tab ½-0-0 (p.o), Levofloksasin i.v 1X500mg , Infus PZ, diet TKTP, OMZ i.v 2X1, Sucralfat 3XC II
				5			O ₂ 2 L/m, Combivent [®] nebul/6jam. Furosemid tab ½ 0-0 (p.o), Levofloksasin i.v 1X500mg , Infus PZ, diet TKTP, OMZ i.v 2X1, Aminofilin tab 1X1 (p.o), Infus Albumin 20%
				6	T=120/70; N=96x/menit; $t_{ax}=36^{\circ}\text{C}$	pH=7,367; pCO ₂ =45,1; pO ₂ =101,6; HCO ₃ =26,1; BE=0,6; O ₂ sat=97,6%; tCO ₂ =27,5	Terapi tetap
				7			Terapi tetap
				8	T=130/90; N=100x/menit; RR=30x/menit;		O ₂ 2 L/m, Combivent [®] nebul/6jam, Furosemid tab ½-0-0 (p.o), Levofloksasin i.v 1X500mg , Infus PZ, diet TKTP, OMZ i.v 2X1, Aminofilin tab 1X1 (p.o), Chest fisioterapi, Tx Cardio (ISDN tab 2X5mg (p.o), ASA 1X100mg (p.o), Simvastatin tab 20mg 0-0-1 (p.o))
				9	T=140/60; N=100x/menit; RR=32x/menit; $t_{ax}=35,7^{\circ}\text{C}$		O ₂ 2 L/m, Combivent [®] nebul/6jam, Furosemid tab ½-0-0 (p.o), Levofloksasin i.v 1X500mg , Infus PZ, diet TKTP, OMZ i.v 2X1, Aminofilin tab 1X1 (p.o), Tx Cardio (ISDN tab 2X5mg (p.o), ASA 1X100mg (p.o), Simvastatin tab 20mg 0-0-1 (p.o)), Inj metil prednisolon 3X125mg
				10	T=110/70; N=86x/menit; RR=28x/menit; $t_{ax}=35,8^{\circ}\text{C}$	Data mikrobiologi : Bakteri Aerob = negatif Bakteri Anaerob = negatif	O ₂ 2 L/m, Combivent [®] nebul/6jam, Furosemid tab ½-0-0 (p.o), Levofloksasin i.v 1X500mg , Infus PZ, diet TKTP, Aminofilin tab 1X1 (p.o), Tx Cardio (ISDN tab 2X5mg (p.o), ASA 1X100mg (p.o), Simvastatin tab 20mg

						0-0-1 (p.o)), Inj metil prednisolon 3X125mg, Inj. ranitidin 2X1
				11	T=150/90; N=92x/menit; RR=34x/menit; t _{ax} =36,0°C	Terapi tetap
				12	T=130/80; N=92x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,0°C	Terapi KRS : Furosemid tab ½-0-0 (p.o), Aminofilin tab 1X1(p.o), ISDN tab 2X5mg(p.o), ASA 1X100mg(p.o), Simvastatin tab 20mg 0-0-1(p.o)
17/05/2006-01/06/2006 (16 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas sejak puluhan tahun yang lalu. Beberapa hari sebelum MRS bertambah parah. Mengi (+). Batuk (+), dahak warna putih, sulit keluar. Nyeri dada (+). Napsu makan ↓ RPD : HT (+), OAT (+) 6 bulan. Diagnosa akhir : AECOPD, CPCD, HT st I (JNC 7), Dispnea, Efusi pleura minimal.	Tidak diketahui	1	T=150/90; N=96x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,5°C	Hb=13,3; Leukosit=8100; Tromb=566000; PCV=0,38; GDA=86; SGOT=28;SGPT=29, Alb=2,3; BUN=8; CS=0,8; K=3,98; Na=138; Cl=100; pH=7,422; pCO ₂ =39,8; pO ₂ =82,0; HCO ₃ =26,2; BE=1,5; O ₂ sat=96,1%	O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5 2:1, Combivent® Nebule/6jam, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o)
			2	T=140/80; N=92x/menit; RR=44x/menit; t _{ax} =36,5°C		O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5 2:1, Combivent® Nebule/6jam, Amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o), diet TKTP, Seftriakson i.v 2X1g, Aminofilin tab 3X200mg (p.o), Infus albumin 20%
			3	T=150/80; N=92x/menit; RR=36x/menit; t _{ax} =36,2°C		O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5 2:1, Combivent® Nebule/6jam, Amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o), diet TKTP, Seftriakson i.v 2X1g, Infus albumin 20%, Inj Furosemid 1 amp
			4	T=150/70; N=96x/menit; RR=30x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
			5	T=140/70; N=92x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap
			6	T=130/60; N=84x/menit;		O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5 2:1, Combivent® Nebule/6jam, Amlodipin 5mg 1-0-0

					RR=44x/menit; t _{ax} =36,2°C		(p.o), diet TKTP, Seftriakson i.v 2X1g, Siprofloksasin i.v 2X400mg , Aminofilin 1 ampul/500cc cairan, Inj Metil Prednisolon 3X62,5mg, Fluiumucyl® 3X1 (p.o)
				7	T=130/70; N=84x/menit; RR=44x/menit; t _{ax} =36,5°C	Hb=14,9; Leukosit=7700; Tromb=580000; BUN=7,1; CS=0,5; K=4,6; Na=137; Cl=95; pH=7,447; pCO ₂ =49,3; pO ₂ =54; HCO ₃ =34,4; BE =10,2; O ₂ sat=88,2%; tCO ₂ =35,9	O ₂ 2 l/m, Infus RL:D5 2:1, Combivent® Nebule/6jam, Amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o), diet TKTP, Seftriakson i.v 2X1g, Siprofloksasin i.v 2X400mg , Aminofilin 1 ampul/500cc cairan, Inj Metil Prednisolon 3X125mg, Fluiumucyl® 3X1 (p.o), Inj Furosemid 1-0-0, KSR 1X1 (p.o)
				8	T=150/60; N=108x/menit; RR=32x/menit; t _{ax} =36°C		Terapi tetap
				9	T=150/90; N=92x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
				10			Terapi tetap
				11	T=140/90; N=88x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap
				12	T=160/90; N=96x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap
				13	T=150/70; N=100x/menit; RR=36x/menit;	Data Mikrobiologi : BTA = negatif (saliva)	O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5 2:1, Combivent® Nebule/6jam, diet TKTP, Seftriakson i.v 2X1g, Siprofloksasin i.v 2X400mg , Aminofilin 1 ampul/500cc cairan, Metil Prednisolon tab 3X1 (p.o), Fluiumucyl® 3X1 (p.o), Furosemid tab 1-0-0 (p.o), KSR 1X1 (p.o)
				14	T=160/80; N=94x/menit;	pH=7,454; pCO ₂ =56,2; pO ₂ =60; HCO ₃ =39,8; BE=15,7;	O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5 2:1, Combivent® Nebule/6jam, Amlodipin 5mg 1-0-0, diet

						RR=40x/menit; t _{ax} =35,7°C	O ₂ sat=91,2%; tCO ₂ =41,6	TKTP, Aminofilin tab 2X1 (p.o), Metil Prednisolon tab 3X1 (p.o), Fluimucyl® 3X1 (p.o), Furosemid tab 1-0-0 (p.o), KSR 1X1 (p.o)
					15	T=150/70; N=84x/menit; RR=32x/menit; t _{ax} =36,5°C		O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5 2:1, Combivent® Nebule/6jam, Amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o), diet TKTP, Aminofilin tab 2X1 (p.o), Metil Prednisolon tab 3X1 (p.o), DMP 3X1 (p.o), Furosemid tab 1-0-0 (p.o), KSR 1X1 (p.o)
					16	T=135/80; N=60x/menit; RR=32x/menit; t _{ax} =35,3°C	Test Faal Paru : KV = 33,21% FVC = 33,21% FEV ₁ = 30,02 % MBC = 44,30%	Infus RL:D5 2:1, Combivent® Nebule/6jam, Amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o), diet TKTP, Aminofilin tab 2X1, Kodein 3X10mg (p.o), Bisoprolol 2,5mg 1-0-0 (p.o) Terapi KRS : Amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o), Furosemid tab ½-0-0 (p.o), Bisoprolol 2,5mg 1-0-0 (p.o), Berotec® MDI 3X2 puff, Atrovent® MDI 3X2 puff
18.	Ny. St (P) Umur : 65 th Status : Askes	28/03:2006- 06/04:2006 (10 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak sejak 1 minggu yang lalu. membertau 3 hari ini. Batuk (+) disertai dahak warna putih. Panas (+) sejak 4 hari yang lalu RPD : HT (+), kontrol poli paru dengan terapi Aminofilin, salbutamol, atrovent MDI sejak 5 tahun yang lalu. Diagnosa akhir : AECOPD, gagal napas, syok septik	Tidak diketahui	1	T=120/80; N=102x/menit; RR=38x/menit; t _{ax} =38°C	Hb=13,9; Leukosit=16300; Tromb=212000; PCV=0,42; GDA=214; SGOT=45; BUN=20; CS=0,9; K=6,28; Na=133; Cl=98; pH=7,208; pCO ₂ =84,4; pO ₂ =89; HCO ₃ =33,9; BE=5,8; O ₂ sat=93,7%; tCO ₂ =36,5	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Sefotaksim i.v 3X1g, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Aminofilin 2ampul/500cc PZ, Combivent® nebule/6jam,
					2	T=110/60; N=100x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37°C	pH=7,271; pCO ₂ =74,6; pO ₂ =60; HCO ₃ =34,6; BE=7,5; O ₂ sat=85,5%; tCO ₂ =36,9	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Sefotaksim i.v 3X1g, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Aminofilin 2ampul/500cc PZ, Combivent® nebule/6jam, Metil prednisolon 3X125mg
					3		pH=7,297; pCO ₂ =46,7; pO ₂ =49,6; HCO ₃ =23,0; BE=-3,7; O ₂ sat=80,2%; tCO ₂ =24,4	Terapi tetap
					4		pH=7,362; pCO ₂ =66,6; pO ₂ =53;	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Sefotaksim i.v

						HCO ₃ =38,2; BE=12,5; O ₂ sat=84,5%; tCO ₂ =40,2	3X1g, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Aminofilin 2ampul/500cc PZ, Combivent [®] nebu/6jam. Metil prednisolon 3X125mg, Inj Furosemid amp 1-0-0	
					5	pH=7,403; pCO ₂ =61,8; pO ₂ =59; HCO ₃ =38,9; BE=13,9; O ₂ sat=88,9%; tCO ₂ =40,8	Terapi tetap	
					6	pH=7,279; pCO ₂ =99,8; pO ₂ =64; HCO ₃ =47,2; BE=10,2; O ₂ sat=86,6%; tCO ₂ =50,2	Terapi tetap	
					7	T=116/60; N=84x/menit; RR=32x/menit; t _{ax} =36,5°C	Terapi tetap	
					8	T=110/70; N=92x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =36,5°C	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Sefotaksim i.v 3X1g, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Aminofilin 2ampul/500cc PZ, Combivent [®] nebu/6jam, Inj Lasix [®] 1- 0-0, Spironolakton 25mg 1-0-0 (p.o), KSR 2X1 (p.o)	
					9		O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Sefotaksim i.v 3X1g, Aminofilin 3X200mg (p.o), Combivent [®] nebu/6jam, Inj Lasix [®] 1- 0-0, Spironolakton 25mg 1-0-0 (p.o), KCL 50mEq/24jam.	
					10		Terapi tetap	
19.	Tn. Sn (L) Umur : 68 th BB : 55 kg TB : 158 cm BSA : 1,56 m ² Status : Maskin	19/06/2006- 23/06/2006 (5 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas memberat sejak 3 hari terakhir. Batuk (+), dahak (+) warna putih RPD : Riwayat sesak sejak > 10 tahun yang lalu. Pernah	Merokok	1	T=160/90; N=92x/menit; RR=32x/menit; t _{ax} =36,4°C	Hb=13,5; Leukosit=12200; Tromb=319000; PCV=0,47; GDA=106; SGOT=20; SGPT=10; Alb=3,6; BUN=9; CS=0,82; K=4,25; Na=126; pH=7,388; pCO ₂ =37,6; pO ₂ =26,9; HCO ₃ =22,9; BE=-2,3; O ₂ sat=92,7%; tCO ₂ =24,1	O ₂ 2 L/m, Aminofilin 1 ½ ampul/500cc cairan, Infus PZ, Combivent [®] Nebule/6jam, Inj Metil prednisolon 3X125mg, Fluimucy [®] 3X1 tab (p.o), Seftriakson i.v 2X1g, Roborantia, Diet TKTP

			dirawat di puskesmas karena radang paru. Diagnosa akhir : AECOPD. TB Paru, HT stage I (JNC 7)			Data Mikrobiologi : BTA = negatif (saliva)		
					2	T=150-60: N=104x/menit: RR=32x/menit: t _{ax} =36°C	O ₂ 2 L/m, Aminofilin 1 ½ ampul/500cc cairan, Infus PZ, Combivent® Nebule/6jam, Flexotide® (Flutikason Propionat) Nebule, Inj Metil prednisolon 3X125mg, Flumucyl 3X1tab (p.o), Seftriakson i.v 2X1g, Roborantia, Diet TKTP, OAT Kat I	
					3	T=170-70: N=100x/menit: RR=32x/menit: t _{ax} =36.5°C	Data Mikrobiologi : BTA = negatif (saliva) Gram + = diplococcus Gram - = negatif Terapi tetap + chest fisioterapi	
					4	T=160-70: N=80x/menit: RR=32x/menit: t _{ax} =36.7°C	Data Mikrobiologi : BTA = negatif (saliva) Test Faal Paru : KV = 74% FVC = 71,4% FEV ₁ = 53 % MBC = 37% O ₂ 2 L/m, Aminofilin 1 ½ ampul/500cc cairan, Infus PZ, Combivent® Nebule/6jam, Inj Metil prednisolon 3X125mg, Roborantia, Diet TKTP, OAT Kat I, HCT 25mg ½-0-0 (p.o)	
					5	T=165-70: N=80x/menit: RR=24x/menit: t _{ax} =36.7°C	Aminofilin 3X200mg, Combivent® MDI, Azytromycin p.o 1X500mg, OAT Kat I, GG 3X1 Terapi KRS : Seretide® MDI 2Xpuff 1, Salbutamol 3X1 tab (p.o), GG 3X1 tab (p.o), OAT kat I	
20.	Tn. Pdj (L) Umur : 62 th BB : 42 kg TB : 151 cm Status : Maskin	09/06/2006- 15/06/2006 (7 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas hilang timbul, terutama jika beraktivitas, kadang disertai mengi. Sesak memberat 5 ahri sebelum MRS. Panas sejak 5 hari. Dahak warna kekuningan, jumlah	Tidak diketahui	1	T=120/80: N=95x/menit: RR=38x/menit: t _{ax} =36.5°C	Hb=13,4; Leukosit=11600; Tromb=105000; PCV=0,37; GDA=129; SGOT=46; SGPT=44; BUN=13; CS=1,1; K=4,71; Na=134; Cl=104; pH=7,426; pCO ₂ =40,8; pO ₂ =96; HCO ₃ =27,1; BE=2,5; O ₂ sat=97,6%	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Aminofilin 1 ½ ampul/500cc cairan, Combivent® nebule/6jam, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Seftazidim i.v 3X1g, Flumucyl® syrup 1Xc 1, Diet TKTP
					2		O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Aminofilin 1 ½ ampul/500cc cairan, Combivent® nebule/6jam, Inj Siprofloksasin	

			semakin banyak. Nyeri dada (+), keringat malam (+). Napsu makan ↓ RPD : Asma (+) Diagnosa akhir : AECOPD, CAP IIIA		3			2X400mg, Inj Seftazidim 3X1g, Terapi tetap
					4	T=100/60; N=84x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,5°C	Data Mikrobiologi : BTA = negatif (saliva) Gram + = streptococcus Gram - = negatif	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Aminofilin 1 ½ ampul/500cc cairan, Combivent [®] nebul/6jam, Seftazidim i.v 3X1g, Volequin[®] (Levofloksasin) i.v 1X500mg, Diet TKTP, Inj Albumin 20%, Vectrin [®] 2X1
					5	T=90/60; N=80x/menit; RR=28x/menit;	Data Mikrobiologi : BTA = negatif (saliva) Gram + = diplococcus Gram - = negatif	Terapi tetap + Phyllocantin [®] tab 2X1 (p.o)
					6	T=100/60; N=100x/menit; RR=24x/menit;		O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Aminofilin 1 ½ ampul/500cc cairan, Combivent [®] nebul/6jam, Levofloksasin i.v 1X500mg, Phyllocantin [®] tab 2X1 (p.o), Chest fisioterapi
					7	T=100/60; N=92x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,6°C	Test Faal Paru : KV = 75% FVC = 71% FEV ₁ = 60% MBC = 45%	Terapi KRS : Combivent [®] MDI, Aminofilin tab 3X1 (p.o), Vectrin [®] tab 3X1 (p.o)
21.	Tn. AR (L) Umur : 58 th BB : 41 kg TB : 162 cm BSA : 1,39 m ² Status : Maskin	17/05/2006- 19/05/2006 (3 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas sejak 3 hari yang lalu, tidak berubah dengan posisi dan aktivitas. Batuk (+) sejak 3 hari yang lalu, dahak putih kental, jumlah sedikit RPD : - Diagnosa akhir : AECOPD, AF, Hiperglikemia	Merokok	1	T=110/60; N=84x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=12,7; Leukosit=13200; Tromb=154000; PCV=0,39; GDA=200; SGOT=31; BUN=11; CS=0,9; K=5,10; Na=141; Cl=106; pH=7,411; pCO ₂ =30,7; pO ₂ =68,8; HCO ₃ =19,7; BE=-5,2; O ₂ sat=93,9%	O ₂ 2 L/m, Infus RL, Combivent [®] nebul/6jam, Seftazidim i.v 3X1g, Digoksin tab 1X1 (p.o), ASA tab 1X1 (p.o)
					2			Terapi tetap + Aminofilin 1½ ampul/500cc cairan
					3		Test Faal Paru : KV = 71,52% FVC = 71,52% FEV ₁ = 81,82% MBC = 119,74%	O ₂ 2 L/m, Aminofilin 1½ ampul/500cc cairan, Flumucyl [®] sac 3X1, Antasida 3X1, Parasetamol tab 3X500mg (p.o). Levofloksasin p.o 1X500mg Terapi KRS :

								Aminofilin 3X300mg (p.o), Levofloksasin p.o 1X500mg, Fluimucyl [®] sac 3X1
22.	Ny. Mrt (P) Umur : 75 th BB : 30,5 kg TB : 143 cm Status : Umum	17/06/2006- 21/06/2006 (5 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas dialami 3 hari sebelum MRS, semakin memberat saat beraktivitas. Batuk (+), dahak putih. BB↓ RPD : HT (+) ± 10 th Diagnosa akhir : AECOPD. HT	Tidak diketahui	1	T=130/80; N=84x/menit; RR=32x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=13; Leukosit=4600; Tromb=144000; PCV=0,39; GDA=108; SGOT=45; BUN=16; CS=1,2; K=4,6; Na=130; pH=7,268; pCO ₂ =79,3; pO ₂ =77; HCO ₃ =27,2; BE=0,6; O ₂ sat=84,1%; tCO ₂ =28,9	O ₂ 2 L/m, Infus D5:RL 1:2, Combivent [®] Nebule/6jam, Amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o), Hct 25mg ½-0-0 (p.o), Levofloksasin i.v 1X500mg,
					2	T=150/80; N=102x/menit; RR=30x/menit; t _{ax} =36,8°C	pH=7,287; pCO ₂ =66,9; pO ₂ =63; HCO ₃ =32,3; BE=5,4; O ₂ sat=87,7%; tCO ₂ =34,3	Terapi tetap
					3	T=130/90; N=92x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,6°C	pH=7,286; pCO ₂ =78,4; pO ₂ =72; HCO ₃ =37,7; BE=10,8; O ₂ sat=81,1%; tCO ₂ =40,1 Data Mikrobiologi : BTA = negatif (saliva) Gram + = diplococcus Gram - = negatif	Terapi tetap
					4	T=120/70; N=100x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36°C	Test Faal Paru : KV = 36,76% FVC = 36,76% FEV ₁ = 37,70% MBC = 86,59%	O ₂ 2 L/m, Infus D5:RL 1:2, Combivent [®] Nebule/6jam, Amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o), Hct 25mg ½-0-0 (p.o), Levofloksasin i.v 1X500mg, Diet TKTP 2100 kal, Aminofilin tab 1X1 (p.o)
					5	T=150/90; N=108x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,2°C		Amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o), Hct 25mg ½-0-0 (p.o), Levofloksasin i.v 1X500mg, Diet TKTP 2100 kal, Aminofilin tab 1X1 (p.o), multivitamin 3X1 (p.o)
23.	Tn. Sl (L) Umur : 65 th BB : 59 kg TB : 167 cm	24/02/2006- 28/02/2006 (5 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas sejak lama ± 8	Merokok	1	T=100/70; N=96x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =38°C	Hb=14; Leukosit=13600; Tromb=271000; PCV=0,43; GDA=121; SGOT=39; BUN=13; CS=0,96; K=4,71; Na=131; Cl=92;	O ₂ 2 L/m, Infus RL, Aminofilin lampul/500cc cairan, Combivent [®] nebul/6jam

	BSA : 1,66 m ² Status : Askes		bulan yang lalu, memberat 1 minggu sebelum MRS, sesak + batuk, dahak warna putih kental jumlah banyak, panas (+) RPD : COPD (+), kontrol teratur di poli paru Diagnosa akhir : AECOPD				pH=7,477; pCO ₂ =30,8; pO ₂ =75,8; HCO ₃ =23,0; BE=-0,8; O ₂ sat=96,1%; tCO ₂ =23,9	
					2			O ₂ 2 L/m, Infus RL, Aminofilin 1ampul/500cc cairan, Combivent® nebule/6jam, Levofloksasin i.v 1X500mg
					3			Terapi tetap
					4	T=100/70; N=90x/menit; RR=22x/menit;	Data Mikrobiologi : BTA = negatif (saliva)	O ₂ 2 L/m, Infus RL, Aminofilin 1ampul/500cc cairan, Combivent® nebule/6jam, Levofloksasin i.v 1X500mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Chest physiotherapy, Asetil sistein 2X1tab (p.o)
					5	T=110/70; N=94x/menit; RR=24x/menit;	Test Faal Paru : KV = 64% FVC = 60% FEV ₁ = 32% MBC = 44%	O ₂ 2 L/m, Infus RL, Aminofilin 3X200mg, Chest fisioterapi, Flumucyl® 2X1tab (p.o), Salbutamol 3X2mg (p.o)
24.	Tn. Shd (L) Umur : 62 th Status : -	15/05/2006- 19/05/2006 (5 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas tiap hari, memberat 1 hari sebelum MRS. Sesak tidak dipengaruhi aktivitas maupun posisi. Mengi (+), batuk (+) disertai dahak warna putih. RPD : HT (+), asma (+) Diagnosa akhir : AECOPD, OMI anterior	Merokok	1	T=140/80; N=80x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =36,8°C	Hb=14,4; Leukosit=14600; Tromb=176000; PCV=0,44; GDA=87; SGOT=87; SGPT=101; BUN=27; CS=1,0; K=4,98; Na=135; Cl=103; pH=7,382; pCO ₂ =40,3; pO ₂ =95,8; HCO ₃ =24,2; BE=-1,1; O ₂ sat=97,3%; tCO ₂ =25,4	O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5 2:1, Aminofilin 1 ½ ampul/500cc cairan, Combivent® nebule/6 jam, Moksifloksasin i.v 1X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Diet TKTP, Ranitidin 2X1ampul, ISDN 3X5mg, Simvastatin 1X20mg 0-0-1 (p.o), Aspirin 1X20mg (p.o), Tensivas® (Amlodipin) 5mg 1-0-0 (p.o)
					2	T=150/80; N=88x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,7°C		Terapi tetap
					3	T=150/70; N=84x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap
					4	T=170/80;		Terapi tetap

						N=88x/menit; RR=26x/menit; t _{ax} =37°C		
					5	T=140/90; N=80x/menit; RR=24x/menit;	O ₂ 2 L/m, Combivent® nebule/6 jam, Diet TKTP, Ranitidin 2X1 p.o, ISDN 3X5mg, Simvastatin 1X20mg 0-0-1 (p.o), Amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o), Levofloksasin p.o 1X500mg	
25.	Tn. Spmn (L) Umur : 76 th Status : Askes	02/02/2006- 13/02/2006 (12 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas dikeluarkan sejak 2 tahun terakhir, memberat 2 hari terakhir. Batuk (+) dahak berwarna kekuningan RPD : - Diagnosa akhir : AECOPD, TB Paru	Merokok	1	T=130/60; N=100x/menit; RR=32x/menit; t _{ax} =36.8°C	Hb=16,5; Leukosit=20500; Tromb=506000; PCV=0,48; GDA=108; SGOT=49; BUN=12; CS=1,3; K=3,58; Na=137; pH=7,384; pCO ₂ =42,6; pO ₂ =79,2; HCO ₃ =25,7; BE=0,4; O ₂ sat=96,1%; tCO ₂ =27,0	O ₂ ? L/m, infus RL, Levofloksasin i.v 1X500mg , Combivent® nebule/6jam, Aminofilin 1ampul/500cc cairan, Fluimucyl® tab 3X1 (p.o)
					2	T=130/60; N=100x/menit; RR=30x/menit;	O ₂ 2 L/m, infus RL, Combivent® nebule/6jam, Siprofloksasin i.v 2X400mg , Aminofilin 1ampul/500cc cairan, Fluimucyl® tab 3X1 (p.o)	
					3		Terapi tetap	
					4		Terapi tetap	
					5	T=120/60; N=100x/menit; RR=30x/menit;	Terapi tetap	
					6	T=120/80; N=92x/menit; RR=24x/menit;	Hb=13,0; Leukosit=5910; Tromb=254000; GDA=122; SGOT=19; SGPT=9; Kolesterol=152; Alb=3,4; BUN=5,4; CS=0,6;	O ₂ 2 L/m, infus RL, Combivent® nebule/6jam, Siprofloksasin i.v 2X400mg , Sefotaksim i.v 3X1g , Fluimucyl® tab 3X1 (p.o), diet TKTP, GG tab 3X1 (p.o)
					7	T=120/80; N=92x/menit; RR=24x/menit;	Terapi tetap + Parasetamol 3X500mg (p.o)	
					8	T=120/80; N=96x/menit; RR=24x/menit;	Terapi tetap	
					9	T=145/65;	O ₂ 2 L/m, infus RL, Combivent®	

						N=96x/menit; RR=32x/menit; t _{ax} =37°C		nebule/6jam, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Fluimucyl® tab 3X1 (p.o), diet TKTP, GG tab 3X1 (p.o), Ranitidin tab 3X1 (p.o), OAT
					10			Terapi tetap
					11			Terapi tetap
					12			Terapi KRS : Fluimucyl® tab 3X1 (p.o), Siprofloksasin p.o 2X500mg, GG tab 3X1 (p.o), OAT Kat I, Ventolin® MDI (Salbutamol) 3Xpuff II, Atrovent® MDI 3Xpuff II
26.	Tn. Sd (L) Umur : 88 th Status : Askes	04/05/2006- 08/05/2006 (5 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas sejak 3 jam sebelum MRS, sesak dirasakan sejak 2 minggu. Batuk (+) sejak 1 bulan, dahak kekuningan, kadang bisa keluar. Panas (+) RPD : - Diagnosa akhir : AECOPD	Merokok	1	T=150/90; N=82x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =38°C	Hb=15,2; Leukosit=6500; Tromb=195000; PCV=0,45; GDA=99; SGOT=33; SGPT=9; BUN=10; CS=1,8; K=3,59; Na=130; Cl=101; pH=7,395; pCO ₂ =43,0; pO ₂ =108; HCO ₃ =26,6; BE=1,5; O ₂ sat=98,1%	O ₂ 2 L/m, infus RL:D5 2:1, Combivent® nebule/6 jam, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Fluimucyl® 3X1sach, Diet TKTP, Parasetamol 3X500mg (p.o)
					2			O ₂ 2 L/m, infus RL:D5 2:1, Combivent® nebule/6 jam, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Fluimucyl® 3X1sach, Diet TKTP, Aminofilin 1 ½ ampul/500cc cairan, Inj Metil prednisolon 3X125mg
					3			O ₂ 2 L/m, infus RL:D5 2:1, Combivent® nebule/6 jam, Siprofloksasin i.v 2X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Aminofilin 1 ½ampul/500cc cairan
					4			Terapi tetap
					5	N=90x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,7°C		Terapi KRS : Siprofloksasin p.o 2X500mg, Kodein 3X10mg (p.o), Aminofilin 3X200mg (p.o)

27.	Tn. Jl (L) Umur : 76 th Status : Umum	15/04/2006- 25/04/2006 (11 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas sejak 1 tahun yang lalu. memberat 1 minggu yang lalu. Batuk disangkal. dahak jarang. warna putih. nyeri dada waktu bernapas sejak 3 bulan lalu. sebelah kanan sampai samping. Keringat malam (+). panas(+). Napsu makan ↓ RPD : - Diagnosa akhir : AECOPD. Tumor Paru D	Merokok, alkohol	1	T=120/60; N=92x/menit; RR=26x/menit; t _{ax} =36,5°C	Hb=10,6; Leukosit=10900; Tromb=442000; PCV=0,32; GDA=104; SGOT=22; BUN=17; CS=1,2; K=3,34; Na=136; Ci=97; pH=7,470; pCO ₂ =31,6; pO ₂ =81,8; HCO ₃ =23,2; BE=-0,7; O ₂ sat=96,8%; tCO ₂ =24,1	O ₂ 2 L/m, infus RL, Combivent® nebule/6 jam, Copar 6X1 (p.o), Diet TKTP
					2			Terapi tetap
					3	T=120/70; N=88x/menit; t _{ax} =36,6°C		O ₂ 2 L/m, infus RL, Combivent® nebule/6 jam, Kodein 4X10mg (p.o), Levofloksasin i.v 1X500mg. Parasetamol 4X100mg (p.o).
					4	T=110/70; N=88x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=9,80; Leukosit=9970; Tromb=513000; GDA=155; SGOT=22; SGPT=11; Alb=2,3; BUN=10,6; CS=1,0; K=3,8; Na=127 Data Mikrobiologi : BTA = negatif (saliva) Gram + = diplococcus Gram - = negatif	O ₂ 2 L/m, infus RL, Combivent® nebule/6 jam, Kodein 3X10mg (p.o), Levofloksasin i.v 1X500mg. Parasetamol 3X500mg (p.o). Sefoperazon i.v 2X1g
					5	T=120/60; N=96x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37,3°C	pH=7,470; pCO ₂ =26,6; pO ₂ =69,9; HCO ₃ =19,5; BE=-4,3; O ₂ sat=95,0%	Terapi tetap
					6	T=130/90; N=88x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
					7	T=130/80; N=86x/menit; RR=22x/menit; t _{ax} =36,5°C		O ₂ 2 L/m, infus RL, Combivent® nebule/6 jam, Levofloksasin i.v 1X500mg, Sefoperazon i.v 2X1g. Vectrin 3X1tab (p.o)
					8	T=120/80; N=92x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap

					9			Terapi tetap
					10	T=100/50; N=84x/menit; RR=42x/menit; t _{ax} =37,5°C	pH=7,420; pCO ₂ =39,4; pO ₂ =78; HCO ₃ =25,8; BE=1,1; O ₂ sat=95,7%; tCO ₂ =27,0	O ₂ 2 L/m, infus RL, Combivent [®] nebule/6 jam, Levofloksasin i.v 1X500mg, Vectrin [®] 3X1tab (p.o), Infus Albumin
					11	T=110/70; N=80x/menit; RR=38x/menit; t _{ax} =37,4°C		Terapi KRS : Combivent [®] MDI, Vectrin [®] 3X1tab (p.o), Levofloksasin p.o 1X500mg
28.	Tn. Swj (L) Umur : 75 th BB :43 kg TB :158 cm BSA : 1,39 m ² Status : -	07/04/2006- 17/04/2006 (11 hari)	Keluhan Utama : Panas RPS : Sesak napas sejak 2 minggu sebelum MRS, memberta 2 hari terakhir. Batuk (+), dahak (+) sedikit, warna putih, sulit keluar. Panas (+) selama 2 minggu ini. RPD : Sering sesak 2 tahun ini. Diagnosa akhir : AECOPD	Merokok	1	T=120/90; N=117x/menit; RR=40x/menit; t _{ax} =38,6°C	Hb=16; Leukosit=27700; Tromb=337000; PCV=0,46; GDA=143; SGOT=39; BUN=19; CS=1,1; K=4,0; Na=134; pH=7,411; pCO ₂ =29,8; pO ₂ =57; HCO ₃ =19,1; BE=-5,7; O ₂ sat=90,1%; tCO ₂ =20,0	O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5, Aminofilin 1 ½ ampul/500cc cairan, Combivent [®] nebule/6 jam, Levofloksasin i.v 1X500 mg, Parasetamol 3X500mg (p.o), Diet TKTP, Fluimucyl [®] tab 3X1 (p.o)
					2	T=120/80; N=96x/menit; RR=30x/menit; t _{ax} =32°C		Terapi tetap
					3	T=130/80; N=96x/menit; t _{ax} =38,5°C	Test Faal Paru : KV = 35,97% FVC = 35,97% FEV ₁ = 53,21% MBC = 41,98%	Terapi tetap
					4	T=130/90; N=76x/menit; t _{ax} =36°C		Terapi tetap
					5	T=140/80; N=88x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37,3°C		O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5, Aminofilin 1 ½ ampul/500cc cairan, Combivent [®] nebule/6 jam, Levofloksasin p.o 1X500 mg, Seftriakson i.v 2X1g, Diet TKTP, Fluimucyl [®] tab 3X1 (p.o), Heptasan [®] 1X1 (p.o), Inj Ranitidin 2X1amp
					6	T=130/90; N=96x/menit;	Hb=13,6; Leukosit=8000; Tromb=307000;GDA=124;	Terapi tetap

						RR=24x/menit; t _{ax} =37°C	SGOT=48; SGPT=53; BUN=8,2; CS=0,8; Alb=2,9	
					7	T=140/80; N=84x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =37°C		Aminofilin 3X200mg (p.o), Combivent® nebulizer/6 jam. Levofloksasin p.o 1X500 mg, Seftriakson i.v 2X1g, Diet TKTP, Heptasan® 1X1 (p.o), Inj Ranitidin 2X1amp
					8			Terapi tetap
					9			Terapi tetap
					10			Terapi tetap
					11			Terapi KRS : Atrovent® MDI 4Xpuff II, Flumucyl® 3X1 (p.o)
29.	Tn. Rd (L) Umur : 78 th Status : Askes	02/06/2006- 06/60/2006 (5 hari)	Keluhan Utama : Panas RPS : Panas sejak 2 hari sebelum MRS, langsung tinggi mendadak, sudah minum obat penurun panas, sempat turun sebentar tapi lalu naik lagi. Mual (+), muntah (+) ± 3x/hari sejak 1 hari sebelum MRS. Sesak 1 hari sebelum MRS. Batuk (+) 6 bulan, dahak warna putih. Napsu makan ↓ RPD : Riwayat DM sejak 6 bulan yang lalu (tx diet), Sakit paru sejak Desember 2005 Diagnosa akhir : COPD, Hipoksemia, DM teregulasi, Hiponatremia	Tidak diketahui	1	T=120/80; N=88x/menit; RR=30x/menit; t _{ax} =38,2°C	Hb=15,5; Leukosit=7000; Tromb=323000; PCV=0,45; GDA=97; SGOT=41; SGPT=21; BUN=18; CS=1,01; K=3,89; Na=118,6; Cl=83,3; pH=7,489; pCO ₂ =23,2; pO ₂ =63,6; HCO ₃ =17,8; O ₂ sat=94,1%	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Seftriakson i.v 2X1g, As Folat 3X1 tab (p.o), Balans cairan, Parasetamol 3X500mg (p.o)
					2		K=3,4; Na=128;pH=7,33; pCO ₂ =42; pO ₂ =66; HCO ₃ =22,1; BE=-3,8; O ₂ sat=91%; tCO ₂ =23,4	Terapi tetap
					3			Terapi tetap
					4		Hb=13,3; Leukosit=4110; Tromb=246000; GDA=121; SGOT=23; SGPT=32; BUN=10,8; CS=0,8; K=3,6; Na=139;pH=7,364; pCO ₂ =44; pO ₂ =68; HCO ₃ =25,6; BE=0,0; O ₂ sat=92,4%; tCO ₂ =26,9	Terapi tetap
					5	T=130/80; N=88x/menit; RR=24x/menit;	pH=7,387; pCO ₂ =43,9; pO ₂ =101; HCO ₃ =26,2; BE=1,4; O ₂ sat=97,7%; tCO ₂ =27,9	Terapi KRS : Flumucyl® 3X1 sach, Rob 3X1 tab (p.o)

30.	Tn. Mgd (L) Umur : 71 th Status : -	02/03/2006- 06/03/2006 (5 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas tahunan, memberat 2 hari yang lalu. Batuk dengan dahak sulit keluar sejak 2 minggu yang lalu. Panas badan (+) sejak 2 hari yang lalu. RPD : - Diagnosa akhir : AECOPD	Merokok	1	T=140/90; N=110x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=16,1; Leukosit=11100; Tromb=295000; PCV=0,46; GDA=147; SGOT=32; BUN=37; CS=2,8; K=4,70; Na=135; Cl=108; pH=7,400; pCO ₂ =35,4; pO ₂ =78; HCO ₃ =22,1; BE=-2,8; O ₂ sat=95,5%; tCO ₂ =23,2	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Aminofilin 2amp/500cc PZ, Sefotaksim i.v 3X1g, Combivent® Nebule/6jam, Flumucyl® 3X1sach, Chest physiotherapy, Laxadine® syrup 1XC I
					2	T=130/80; N=112x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =37°C		O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Aminofilin 2amp/500cc PZ, Sefotaksim i.v 3X1g, Combivent® Nebule/6jam, Flumucyl® 3X1sach, Laxadine® syrup 1XC I
					3			Terapi tetap
					4		Data Mikrobiologi: BTA = negatif (saliva)	Terapi tetap
					5	T=140/80; N=100x/menit; RR=24x/menit;		O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Aminofilin 2amp/500cc PZ, Combivent® Nebule/6jam, Sefotaksim i.v 3X1g, Flumucyl® 3X1sach
31.	Ny. Ar (P) Umur : 63 th BB : 31 kg TB : 149 cm BSA : 1,15m ² Status : Maskin	06/02/2006- 13/02/2006 (8 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas dikeluhkan pasien sejak 3 hari yang lalu, sesak napas sejak 2 tahun yang lalu, sesak tidak dipengaruhi aktivitas, mengi (-). Demam (-), nyeri dada dirasa sejak 3 hari yang lalu terutama jika menarik napas. Batuk 3 hari yang lalu, dahak warna kuning, jumlah sedikit, sulit dikeluarkan. RPD : Asma, PPOK sejak 2 tahun yang lalu	Tidak diketahui	1	T=110/70; N=100x/menit; RR=30x/menit; t _{ax} =36°C		O ₂ 2 L/m, Combivent® nebule/6 jam, Aminofilin 1,5 ampul/500 cc cairan, inj metil prednisolon 3x125 mg, Seftazidim i.v 3x1 g
					2	T=110/60; N=110x/menit; RR=30x/menit; t _{ax} =37°C	Data Mikrobiologi : BTA = negatif Gram + = diplococcus Gram - = negatif	Terapi tetap
					3	T=90/60; N=100x/menit; RR=26x/menit; t _{ax} =36,8°C		Terapi tetap
					4	T=100/70; N=120x/menit; RR=27x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=11; Leukosit=10700; Tromb=179000; GDA=202; SGOT=43; SGPT=26; BUN=19,6; CS=0,6; K=3,1; Na=140 Data Mikrobiologi : BTA = negatif (saliva)	Terapi tetap

			Diagnosa akhir : AECOPD		5	T=110/70; N=120x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap + KSR 1x1 (p.o)
					6	T=100/70; N=100x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,4°C		Terapi tetap
					7	T=120/70; N=100x/menit; RR=30x/menit; t _{ax} =36,3°C		Terapi tetap
					8	T=130/80; N=88x/menit; RR=26x/menit; t _{ax} =36,5°C	Test Faal Paru : KV =42 % FVC =41% FEV ₁ =40% MBC =42%	Terapi KRS : Atrovent [®] MDI 3xpuff II, Aminofilin 3x200mg (p.o), Levofloksasin p.o 1x500 mg
32.	Tn. Rt (L) Umur : 57 th BB : 40,5 kg TB : 155 cm BSA : 1,34 m ² Status : Maskin	07/03/2006- 13/03/2006 (7 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas memberat 8 jam sebelum MRS, sebelumnya sesak sudah 1 tahun, pernah MRS bulan Februari 2006 dengan keluhan sama. Batuk (+), dahak sulit dikeluarkan. Napsu makan ↓ RPD : HT Diagnosa akhir : AECOPD + HT	Merokok	1	T=160/100; N=100x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,3°C	Hb=14,9; Leukosit=10700; Tromb=365000;PCV=0,45; GDA=133; SGOT=48; BUN=17; CS=0,78; K=3,93; Na=135; Cl=98; pH=7,274; pCO ₂ =51,4; pO ₂ =88; HCO ₃ =24,2; BE=-3,0; O ₂ sat=95,2%; tCO ₂ =25,6	O ₂ 2 L/m, infus RL: D5 1:1, Combivent [®] nebule/6 jam, Aminofilin 1,5 ampul/500 cc cairan, inj metil prednisolon 3x125 mg, Levofloksasin i.v 1x500mg , chest physiotherapy, amlodipin 5mg 1-0-0.
					2	T=150/90; N=100x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,3°C		O ₂ 2 L/m, infus RL: D5 1:1, Combivent [®] nebule/6 jam, Aminofilin 1,5 ampul/500 cc cairan, Levofloxacin i.v 1x500 mg , amlodipin 5 mg 1-0-0 (p.o).
					3	T=140/90; N=100x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,7°C		O ₂ 2 L/m, infus RL: D5 1:1, Combivent [®] nebule/6 jam, Aminofilin 1,5 ampul/500 cc cairan, Levofloksasin i.v 1x500 mg , amlodipin 5 mg 1-0-0, Fluimucyl [®] 3X1tab
					4	T=140/80; N=96x/menit;		O ₂ 2 L/m, infus RL: D5 1:1, Combivent [®] nebule/6 jam, Aminofilin

						RR=24x/menit; t _{ax} =36,8°C		1,5 ampul/500 cc cairan, Levofloksasin i.v 1x500 mg , amlodipin 5 mg 1-0-0 (p.o), Fluiimucyl® 3X1tab (p.o), multivitamn 1X1 (p.o)
					5	T=140/80; N=100x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,8°C		Terapi tetap
					6	T=140/80; N=96x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap
					7	T=140/80; N=92x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,7°C	Test Faal Paru : KV =72,83 % FVC =72,83% FEV ₁ =52,34% MBC =57,88%	Terapi KRS: Combivent® MDI 3xpuff II, Aminofilin 3x200 mg (p.o), Fluiimucyl® 3x1tab (p.o), Levofloksasin p.o 1x500mg , amlodipin 5mg 1-0-0 (p.o)
33.	Ny. Sm (P) Umur : 70 th BB : 33 kg TB : 146 cm Status : -	27/01/2006- 30/01/2006 (4 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas 1 hari sebelum MRS, sesak timbul mendadak, mengi (+), disertai dada berdebar. Batuk, pilek, dahak warna putih. Demam waktu malam. Napsu makan ↓ RPD : DM, Asma (kontrol rutin di poli asma), terapi Berotec® dan Inflamid®. Alergi debu, dingin. Diagnosa akhir : AECOPD + HT	Tidak diketahui	1	T=120/80; N=120x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=14,3; Leukosit=10500; Tromb=225000; PCV=0,41; GDA=228; SGOT=46; BUN=11; CS=1,2; K=3,20; Na=140; pH=7,434; pCO ₂ =37,8; pO ₂ =110; HCO ₃ =25,5; BE=1,1; O ₂ sat=98,5%; tCO ₂ =26,7	O ₂ 2 L/m, infus RL, Aminofilin 1 ½ ampul/500 cc cairan, Siprofloksasin i.v 2X400mg , Sefotaksim i.v 3X1g, Combivent® nebule/6 jam, <i>chest physiotherapy</i> , Fluiimucyl® 3X1sach, KCl 25mEq, Diet TKTP, terapi DM (obat sendiri), Parasetamol 3X500mg (p.o)
					2	T=120/80; N=92x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,8°C		Terapi tetap
					3	T=120/80; N=100x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap
					4	T=130/80; N=84x/menit; t _{ax} =36,8°C	Test Faal Paru : KV = 55% FVC = 50%	Aminofilin 3X200mg (p.o), Siprofloksasin p.o 2X500mg , Fluiimucyl® 3X1sach (p.o), Parasetamol

							FEV ₁ = 58% MBC = 60%	3X500mg (p.o), Antasida 3XC I Terapi KRS : Aminofilin 3X200mg (p.o). Flumucyl® 3X1sach (p.o), Antasida 3XC I, Azitromisin p.o 1X500mg, Berotec® dan Inflammid® diteruskan.
34.	Tn. AB (L) Umur : 67 th BB : 54 kg TB : 161 cm BSA : 1.56m ² Status : Maskin	31/12/2006- 04/01/2006 (5 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Ssesak napas sejak 1 bulan yang lalu, memberat 6 hari terakhir. Sesak semakin berat bila melakukan aktivitas. Batuk (+) ± 2 bulan yang lalu, dahak putih. Bengkak di kaki sejak 1 bulan yang lalu RPD : - Diagnosa akhir : AECOPD, CPCD, gagal napas	Merokok	1	T=120/80; N=100x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,5°C	Hb=14,8; Leukosit=7400; Tromb=137000; PCV=0,45; GDA=112; SGOT=90; BUN=2 ³ ; CS=1,2; K=3,93; Na=137; pH=7,361; pCO ₂ =68,5; pO ₂ =42,8; HCO ₃ =37,9; BE=12,5; O ₂ sat=74,8%; tCO ₂ =40,0	O ₂ 2 L/m, Atrovent® nebule/8 jam, Inj Metil prednisolon 3X125mg. Inj furosemid 3X1amp, Spironolakton 25mg 1-0-0 (p.o)
					2	T=110/70; N=88x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,8°C		Terapi tetap
					3	T=130/70; N=100x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37°C	pH=7,403; pCO ₂ =75,1; pO ₂ =73,0; BE=16,7; O ₂ sat=95,2%; tCO ₂ =45,8	O ₂ 2 L/m, Inj furosemid 2X1amp. Spironolakton 25mg 1-0-0 (p.o). Combivent® nebule/6jam. Levofloksasin p.o 1X500mg
					4		Test Faal Paru : KV = 23,45% FVC = 32,45% FEV ₁ = 24,61% MBC = 25,29%	Terapi tetap
					5	T=100/60; N=88x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36°C		Furosemid 2X1tab (p.o), Spironolakton 25mg 1-0-0 (p.o), Combivent® nebule/6jam, Levofloksasin p.o 1X500mg
35.	Tn. Srt (L) Umur : 73 th Status : -	13/04/2006- 18/04/2006 (6 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak sejak ± 20 tahun lalu, memberat 1 minggu	Tidak merokok	1	T=130/80; N=100x/menit; RR=32x/menit; t _{ax} =36,2°C	Hb=12,9; Leukosit=9400; Tromb=303000; PCV=0,37; GDA=101; SGOT=47; BUN=13; CS=1,1;K=3,65; Na=139; Cl=99;pH=7,413; pCO ₂ =44,5;	O ₂ 2 L/m, Combivent® nebule/6 jam, Aminofilin 1 ½ ampul/ 500cc cairan. Levofloksasin i.v 1X500mg . Diet TKTP, GG 3X1tab (p.o). Roborantia 2X1 (p.o)

			ini. Batuk + dahak putih kental, memberat 1 bulan ini. Nyeri dada di kedua sisi sudah lama, tidak menjalar. Keringat dingin (+). RPD : Magh, asma, alergi Diagnosa akhir : AECOPD			pO ₂ =85; HCO ₃ =28,6; BE=3,9; O ₂ sat=96,6%; tCO ₂ =36,0		
					2		Terapi tetap	
					3		Terapi tetap	
					4		Terapi tetap	
					5	T=120/80; N=80x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =36,1°C	O ₂ 2 L/m, Combivent [®] nebul/6 jam, Aminofilin 1 ½ ampul/ 500cc cairan, Levofloksasin i.v 1X500mg	
					6	T=120/80; N=80x/menit; RR=20x/menit; t _{ax} =36,2°C	Terapi KRS : Aminofilin 3X200mg (p.o) prn, GG 3X1tab (p.o), Rob 2X1 (p.o)	
36.	Tn. Shj (L) Umur : 71 th Status : -	14/01/2006- 16/02/2006 (3 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak sejak 10 tahun lalu, berkurang bila diberi obat, tidak berkurang dengan istirahat. Sesak tidak dipicu oleh udara dingin atau makanan. Batuk (+), dahak putih, tidak berbau, jumlah banyak terutama sehabis bangun tidur. Napsu makan ↓ RPD : HT sejak 2 bulan lalu, stroke, MRS 2x dengan keluhan sesak. Diagnosa akhir : AECOPD	Merokok	1	T=110/70; N=112x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=16,9; Leukosit=13600; Tromb=305000; PCV=0,50; GDA=93; SGOT=44; BUN=45; CS=1,8;K=4,38; Na=136;Cl=120;pH=7,396; pCO ₂ =30,9; pO ₂ =95,5; HCO ₃ =19,1; BE=-5,9; O ₂ sat=98,0%; tCO ₂ =20,1	O ₂ 2 L/m, Combivent [®] nebul/6 jam, infus PZ, Sefotaksim i.v 3X1g, Inj Metil prednisolon 3X125mg, Diet TKTP 2100kal
					2	T=130/90; N=92x/menit; RR=30x/menit; t _{ax} =37,5°C		Terapi tetap
					3	T=140/80; N=112x/menit; RR=36x/menit; t _{ax} =37,5°C	Data Mikrobiologi : BTA = negatif (saliva)	Terapi tetap
37.	Ny. Smn (P) Umur : 61 th BB : 34 kg	12/01/2006- 16/01/2006 (5 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS :	Tidak diketahui	1	T=170/100; N=80x/menit; RR=22x/menit;	Hb=13,1; Leukosit=4200; Tromb=239000; PCV=0,40; GDA=111; SGOT=54; BUN=8;	O ₂ 2 L/m, Combivent [®] nebul/6 jam, infus RL, Aminofilin 1 ½ ampul/500cc cairan, Amlodipin 5 mg 1-0-0 (p.o),

	TB : 145 cm BSA : 1.19m ² Status : -		Sesak sejak 2 tahun lalu, terus menerus, mengi (+), sesak dipengaruhi aktivitas dan udara dingin. Sesak memberat sejak 2 hari sebelum MRS. Batuk (+) 2 minggu, dahak warna putih, jumlah banyak. Keringat dingin (+). Napsu makan ↓ RPD : HT sejak 1 tahun Diagnosa akhir : AECOPD, CPCD, HT st II			t _{bx} =37,5°C CS=0,9; K=3,14; Na=117; Cl=73; pH=7,295; pCO ₂ =70,4; pO ₂ =125,9; HCO ₃ =33,5; BE=7,0; O ₂ sat=98,0%; tCO ₂ =35,6	Sefotaksim i.v 3X1g
					2	T=140/90; N=80x/menit; t _{bx} =37,5°C	Terapi tetap
					3	T=120/80; N=88x/menit; t _{bx} =36,8°C	Terapi tetap
					4	T=140/80; N=96x/menit; t _{bx} =36,5°C	Terapi tetap
					5	T=150/80; N=76x/menit; RR=26x/menit;	Test Faal Paru : KV = 61% FVC = 52% FEV ₁ = 46% MBC = 23%
38.	Tn. ASD (L) Umur : 62 th BB : 59 kg TB : 162 cm BSA : 1.63m ² Status : -	21/01/2006- 03/02/2006 (14 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak dirasakan sudah setahun, memberat 1 hari sebelum MRS. Mengi (+). Sesak disertai panas badan. Batuk disertai dahak warna putih, kadang terdapat warna hijau. Kaki bengkak ± 1 tahun ini. RPD : - Diagnosa akhir : AECOPD	Merokok	1	T=90/60; N=100x/menit; RR=28x/menit; t _{bx} =38,6°C Hb=13,5; Leukosit=20500; Tromb=434000; PCV=0,41; GDA=104; SGOT=24; BUN=16; CS=1,11; pH=7,426; pCO ₂ =30,6; pO ₂ =85,8; HCO ₃ =19,7; BE=-4,7; O ₂ sat=96,8%; tCO ₂ =20,6	O ₂ 2 L/m, Infus RL, Sefotaksim i.v 3X1g, Combivent [®] Nebule/6jam
					2		Terapi tetap
					3	T=120/80; N=100x/menit; RR=28x/menit; t _{bx} =36,7°C Data Mikrobiologi : BTA = negatif Gram + = diplococcus Gram - = negatif	O ₂ 2 L/m, Infus RL, Sefotaksim i.v 3X1g, Combivent [®] Nebule/6jam, Diet TKTP 2100 kal
					4	T=120/80; N=100x/menit; RR=28x/menit; t _{bx} =36°C	Terapi tetap
					5	T=120/80; N=96x/menit; RR=20x/menit;	GDP=78; SGOT=50; SGPT=54; BUN=16,3; CS=1,0; K=3,2; Na=132; Cl=105

					$t_{ax}=37^{\circ}\text{C}$		
				6	T=120/80; N 80x/menit; RR=28x/menit; $t_{ax}=36,5^{\circ}\text{C}$		Terapi tetap
				7	T=100/70; N 80x/menit; RR=28x/menit; $t_{ax}=36,5^{\circ}\text{C}$		O ₂ 2 L/m, Infus RL, Sefotaksim i.v 3X1g, Combivent [®] Nebule/6jam, Aminofilin 1 ½ ampul/500cc cairan. Diet TKTP 2100 kal
				8	T=120/80; N=92x/menit; RR=20x/menit; $t_{ax}=36,5^{\circ}\text{C}$		O ₂ 2 L/m, Infus RL, Combivent [®] Nebule/6jam, Aminofilin 1½ ampul/500cc cairan, Diet TKTP 2100 kal, Levofloksasin i.v 1X500mg
				9	T=110/70; N=92x/menit; $t_{ax}=36,5^{\circ}\text{C}$		Terapi tetap
				10	T=115/750; N-96x/menit; RR=26x/menit; $t_{ax}=36,5^{\circ}\text{C}$		Terapi tetap
				11	T=120/70; N=88x/menit; $t_{ax}=36,5^{\circ}\text{C}$		Terapi tetap
				12	T=125/70; N=120x/menit; RR=28x/menit; $t_{ax}=36,5^{\circ}\text{C}$	Hb=12,5; Leukosit=11900; Tromb=407000	O ₂ 2 L/m, Infus RL, Combivent [®] Nebule/6jam, Aminofilin 1½ ampul/500cc cairan, Diet TKTP 2100 kal, Levofloksasin i.v 1X500mg, KSR 3X1
				13	T=120/80; N=88x/menit; RR=26x/menit; $t_{ax}=36,7^{\circ}\text{C}$		Terapi tetap
				14	T=130/75; N=100x/menit; RR=24x/menit; $t_{ax}=37^{\circ}\text{C}$	Test Faal Paru : KV = 60,00% FVC = 61,74% FEV ₁ = 38,25% MBC = 36,03%	Terapi KRS : Aminofilin 3X200mg (p.o), Levofloksasin p.o 1X500mg, KSR 3X1 (p.o)

39.	Tn. Nw (L) Umur : 76 th BB : 42 kg TE : 163 cm BSA : 1,42m ² Status : Maskin	31/05/2006- 09/06/2006 (10 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas sejak 1 minggu, memberat 2 hari sebelum MRS. Mengi (+). Batuk (+), dahak warna kehijauan. Napsu makan ↓ RPD : Asma Diagnosa akhir : AECOPD, sidroma Parkinson	Merokok	1	T=150/100; N=120x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =37,5°C	Hb=16,33; Leukosit=7700; Tromb=240000; PCV=0,46; GDA=109; SGOT=50; SGPT=38; BUN=10; CS=1,5; K=2,35; Na=127; Cl=90; pH=7,463; pCO ₂ =29,9; pO ₂ =135; HCO ₃ =21,6; BE=-2,3; O ₂ sat=99,3%	O ₂ 2 L/m, Aminofilin lampul/500cc cairan, Infus PZ, Combivent [®] nebule/6jam. Sefotaksim i.v 3X1g, Levofloksasin i.v 1X500mg
					2	T=140/90; N=88x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36°C	Hb=15,9; Leukosit=4500; Tromb=178000; GDA=117; SGOT=42; SGPT=32; BUN=10,5; CS=1,1; K=2,4; Na=138; Aib=3,7	O ₂ 2 L/m, Aminofilin lampul/500cc cairan, Infus PZ, Combivent [®] nebule/6jam. Sefotaksim i.v 3X1g, Levofloksasin i.v 1X500mg, KCl 25mg/24jam
					3	T=130/90; N=100x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36°C		Terapi tetap
					4	T=130/90; N=92x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36,6°C		Terapi tetap
					5	T=150/90; N=72x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =36°C	Data Mikrobiologi : BTA = negatif Gram +/- = negatif	O ₂ 2 L/m, Aminofilin lampul/500cc cairan, Infus PZ, Combivent [®] nebule/6jam, Seftazidim i.v 3X1g, Bioneuron [®] 1 tab (p.o)
					6	T=150/80; N=95x/menit; RR=16x/menit; t _{ax} =36°C		O ₂ 2 L/m, Aminofilin lampul/500cc cairan, Infus PZ, Combivent [®] nebule/6jam. Seftazidim i.v 3X1g, Bioneuron [®] 1 tab (p.o), Arthane [®] 1X1tab (p.o)
					7	T=140/100; N=96x/menit; RR=25x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
					8	T=130/90; N=92x/menit; RR=28x/menit;	Test Faal Paru : KV = 45,2% FVC = 33,0%	Terapi tetap

						$t_{ax}=35^{\circ}\text{C}$	FEV ₁ = 37,25% MBC = 24,5%	
					9	T=150/100; N=80x/menit; RR=20x/menit;		O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Combivent [®] nebulis/6jam, Seftazidim i.v 3X1g, Arthane [®] (Triheksifenidil HCl) 1X1tab
					10	T=150/100; N=72x/menit; RR=24x/menit;		Terapi KRS : Combivent [®] MDI 3Xpuff3 Arthane [®] 1X1tab (p.o)
40.	Tn. Smj (L) Umur : 63 th Status : -	17/01/2006- 30/01/2006 (14 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas dirasakan sejak kemarin. Semakin memberat, tidak berkurang dengan perubahan posisi maupun istirahat. Sesak sejak 5 tahun yang lalu. Obat Berotec dan Atrovent. Batuk (+). dahak kekuningan kental ± 1sdm RPD : HT, DM, Asma Diagnosa akhir : AECOPD, HT	Tidak diketahui	1	T=150/80; N=100x/menit; RR=36x/menit; $t_{ax}=37^{\circ}\text{C}$	Hb=16,3; Leukosit=12000; Tromb=279000; PCV=0,45; GDA=132; SGOT=32; BUN=8; CS=0,57; K=4,2; Na=138; pH=7,421; pCO ₂ =42,5; pO ₂ =53; HCO ₃ =27,9; BE=3,2; O ₂ sat=87,7%; tCO ₂ =29,2 Data Mikrobiologi : BTA = negatif Gram + = diplococcus	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Aminofilin 1,5amp/500cc cairan, Combivent [®] nebulis/8jam, Metil prednisolon i.v 3X125 mg, Losartan 50mg 1-0-0 (p.o), Adalet [®] Oros 30mg 1/2-0-0, Lesichol [®] 1X1 p.o, Sefotaksim 3X1 gram i.v
					2	T=150/80; N=100x/menit; RR=36x/menit; $t_{ax}=37^{\circ}\text{C}$		O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Aminofilin 1,5amp/500cc cairan, Combivent [®] nebulis/8jam, Metil prednisolon 3X125 mg i.v, Losartan 50mg 1-0-0 (p.o), Hct 12,5mg 1-0-0, Sefotaksim i.v 3X1 gram, Siprofloksasin i.v 2X400mg
					3	T=150/80; N=100x/menit; RR=36x/menit; $t_{ax}=37^{\circ}\text{C}$		Terapi tetap
					4	T=150/80; N=100x/menit; RR=36x/menit; $t_{ax}=37^{\circ}\text{C}$		O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Aminofilin 1,5amp/500cc cairan, Combivent [®] nebulis/8jam, Metil prednisolon 3X125 mg i.v, Losartan 50mg 1-0-0 (p.o), Hct 12,5mg 1-0-0 (p.o), Siprofloksasin i.v 2X400mg
					5			Terapi tetap
					6			Terapi tetap

					7			O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Aminofilin 3X200 mg p.o, Combivent [®] nebul/8jam, Metil prednisolon 3X40mg p.o, Losartan 50mg 1/2-0-0 (p.o), Hct 12,5 mg 1-0-0 (p.o), Multivitamin 2X1 (p.o), Siprofloksasin p.o 2X500mg, Sefiksिम p.o 2X100mg
					8	T=150/80; N=100x/menit; RR=36x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap
					9			Terapi tetap
					10			O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Aminofilin 3X200 mg p.o, Losartan 50mg 1/2-0-0 (p.o), Hct 12,5 mg 1-0-0 (p.o), Siprofloksasin p.o 2X500mg, Multivitamin 2X1, Atrovent [®] 3Xpuff I, Berotec [®] 3Xpuff I
					11	T=150/80; N=100x/menit; RR=36x/menit; t _{ax} =37°C		O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Aminofilin 3X200 mg p.o, Losartan 50mg 1/2-0-0 (p.o), Hct 12,5 mg 1-0-0 (p.o), Multivitamin 2X1 (p.o), Atrovent [®] 3Xpuff I, Berotec [®] 3Xpuff I, Fluimucyl [®] 3X1 sach
					12			Terapi tetap
					13			Terapi tetap
					14			Terapi KRS:Atrovent [®] 3Xpuff I, Berotec [®] 3Xpuff I, Losartan 50mg ½-0-0 (p.o), Hct 25mg ½-0-0 (p.o), Fluimucyl [®] 3X1, Aminofilin 3X200mg p.o
41.	Tn. Jyd (L) Umur : 71 th BB : 49 kg TB : 154 cm BSA : 1,45m ² Status : -	05/01/2006- 16/01/2006 (12 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas sudah diserita sejak lama. Sesak memberat 3 ahri sebelum MRS. Batuk (+), dahak warna putih.	Tidak diketahui	1	T=150/80; N=100x/menit; RR=36x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=14,9; Leukosit=6000; Tromb=217000; PCV=0,43; GDA=153; SGOT=74; BUN=15; CS=1,1;K=4,87; Na=127; pH=7,324; pCO ₂ =88,6; pO ₂ =62; HCO ₃ =46,5; BE=20,3; O ₂ sat=87,5%; tCO ₂ =32,9 Data Mikrobiologi :	O ₂ 2 L/m, Aminofilin 1ampul/500cc cairan, Infus PZ, Combivent [®] nebul/6jam, Levofloksasin i.v 1X400mg, Sefotaksim i.v 3X1g, Inj Furosemid 1-0-0, Actrapid 3X4unit, Kodein 3X10mg (p.o), Inj Metil prednisolon 3X125mg

			RPD : DM, HT, COPD Diagnosa akhir : AECOPD, DM			BTA = negatif Gram +/- = negatif	
				2		Hb=15,1; Leukosit=4480; Tromb=475000; GDA=104; SGOT=32; SGPT=39; BUN=9; CS=0,9; K=4,3; Na=130; Cl=84;pH=7,294; pCO ₂ =81,3; pO ₂ =86,1; HCO ₃ =40,8; BE=14,3; O ₂ sat=94,7%	O ₂ 2 L/m, Aminofilin Iampul/500cc cairan, Infus PZ, Combivent® nebule/6jam, Inj Furosemid 1-0-0, Actrapid 3X4unit, Kodein 3X10mg (p.o), Sefotaksim i.v 3X1g, Siprofloksasin i.v 2X200mg, balans cairan, Parasetamol 3X500 mg (p.o), Spironolakton 25mg 1-0-0 (p.o)
				3		pH=7,363; pCO ₂ =62,4; pO ₂ =75,9; HCO ₃ =16,8; BE=12,9; O ₂ sat=91,5%	Terapi tetap
				4		pH=7,403; pCO ₂ =72,8; pO ₂ =41; HCO ₃ =45,8; BE=20,9; O ₂ sat=73,6%; tCO ₂ =48,1	Terapi tetap
				5	T=120/80; N=92x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37°C	pH=7,420; pCO ₂ =72,8; pO ₂ =71,0; HCO ₃ =46,1; BE=17,3; O ₂ sat=95,1%	O ₂ 2 L/m, Aminofilin Iampul/500cc cairan, Infus PZ, Combivent® nebule/6jam, Inj Furosemid 1-0-0, Actrapid 3X4unit, Kodein 3X10mg (p.o), Sefotaksim i.v 3X1g Siprofloksasin p.o 2X500mg, Parasetamol 3X500 mg (p.o)
				6	T=130/70; N=80x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =36,8°C		Terapi tetap
				7	T=110/70; N=92x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=15,4; Leukosit=5300; Tromb=209000; GDA=105; SGOT=29; SGPT=20; BUN=18,7; CS=0,8; Alb=3,3; K=3,6; Na=132	O ₂ 2 L/m, Aminofilin Iampul/500cc cairan, Infus PZ, Combivent® nebule/6jam, Inj Furosemid 1-0-0, Actrapid 3X4unit, Kodein 3X10mg (p.o), Sefotaksim i.v 3X1g, Siprofloksasin i.v 2X200mg, Parasetamol 3X500 mg (p.o),
				8	T=110/70; N=88x/menit; RR=24x/menit;	Test Faal Paru : KV = 41,17% FVC = 43,34%	Terapi tetap

						$t_{ax}=36,5^{\circ}\text{C}$	FEV ₁ = 26,07% MBC = 21,04%	
					9	T=110/50; N=104x/menit; RR=24x/menit; $t_{ax}=36,5^{\circ}\text{C}$		O ₂ 2 L/m, Aminofilin p.o 3X200mg, Infus PZ, Combivent® nebul/6jam, Inj Furosemid 1-0-0, Actrapid 3X4unit, Kodein 3X10mg (p.o), Sefotaksim i.v 3X1g, Siprofloksasin p.o 2X500mg.
					10			Terapi tetap
					11	T=120/70; N=92x/menit; $t_{ax}=37^{\circ}\text{C}$		Terapi tetap
					12			Aminofilin p.o 3X200mg, Combivent® nebul/6jam, Furosemid p.o 1-0-0, Actrapid 3X4unit, Kodein 3X10mg (p.o), Sefotaksim i.v 3X1g, Siprofloksasin p.o 2X500mg,
42.	Tn. NK (L) Umur : 66 th BB : 40,5 kg TB : 163 cm BSA : 1,38 m ² Status : Maskin	09/05/2006- 30/05/2006 (22 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak sejak 1 minggu sebelum MRS. Sesak tidak dipengaruhi posisi, meningkat bila beraktivitas. Sesak sudah dialami selama 2 tahun. Batuk (+) 1minggu, dahak kental putih pada awalnya, lalu berubah menjadi hijau. Keringat malam (+). Napsu makan ↓ RPD : OAT (+) 6 bulan Diagnosa akhir : AECOPD, Pneumonia, Emfisematous Lung	Merokok	1	T=130/80; N=100x/menit; RR=30x/menit; $t_{ax}=36,8^{\circ}\text{C}$	Hb=14,2; Leukosit=12100; Tromb=246000; PCV=0,40; GDA=156; SGOT=52; SGPT=42; BUN=18; CS=1,1; Na=130; K=3,37; Cl=100; pH=7,479; pCO ₂ =31,2; pO ₂ =114,9; HCO ₃ =23,4; BE=-0,3; O ₂ sat=99,2%	O ₂ 2 L/m, Infus RL, Fulmicort® nebul/6jam, Azitromisin p.o 1X500mg, Seftazidim i.v 3X1g, KSR 3X1tab (p.o)
					2	T=140/80; N=80x/menit; RR=28x/menit; $t_{ax}=37,2^{\circ}\text{C}$	Data Mikrobiologi : BTA = negatif Gram + = diplococcus Gram - = negatif	O ₂ 2 L/m, Infus RL, Combivent® nebul/6jam, Azitromisin p.o 1X500mg, Seftazidim i.v 3X1g, KSR 3X1tab (p.o)
					3	T=120/80; N=88x/menit; RR=28x/menit; $t_{ax}=36,7^{\circ}\text{C}$		Terapi tetap
					4	T=120/80; N=92x/menit; RR=36x/menit; $t_{ax}=36,7^{\circ}\text{C}$		O ₂ 2 L/m, Infus RL, Combivent® nebul/6jam, Seftazidim i.v 3X1g, Neurosanbe® 2X1 (p.o), Levofloksasin p.o 1X500mg

						RR=28x/menit; t _{ax} =37°C		
					15	T=100/60; N=72x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =37°C	Data Mikrobiologi : Kultur Aerob & Anaerob = tidak ada pertumbuhan kuman	Terapi tetap
					16	T=120/70; N=72x/menit; RR=32x/menit; t _{ax} =37°C		O ₂ 2 L/m, Infus RL, Combivent® nebule/6jam, Seftazidim i.v 3X1g, Neurosanbe® 2X1 (p.o), Levofloksasin p.o 1X500mg, diet TKTP
					17			Terapi tetap
					18			Terapi tetap
					19			Terapi tetap
					20			Terapi tetap
					21	T=120/70; RR =28x/menit;		Combivent® nebule/6jam, Neurosanbe® 2X1 (p.o), Levofloksasin p.o 1X500mg, diet TKTP, Aminofilin tab 3X1 (p.o)
					22			Terapi KRS :Aminofilin tab 3X1, Berotec® inhaler.Multivitamin 3X1(p.o)
43.	Tn. Rh (L) Umur : 68 th Status : Maskin	24/02/2006- 21/03/2006 (26 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak sejak lama ± 35 tahun yang lalu. Memberat 4 hari sebelum MRS. Mengi (+), sesak tidak berkurang dengan istirahat. Batuk (+), tidak berdahak. Dada sering berdebar, mual muntah. Napsu makan ↓ RPD : OAT (+) 3 tahun yang lalu. Sering MRS karena sesak (kontrol rutin di poli paru). Diagnosa akhir :	Tidak merokok	1	T=130/80; N=120x/menit; RR=40x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=15,2; Leukosit=11300; Tromb=151000; PCV=0,46; GDA=97; SGOT=19; BUN=25; CS=1,4;Na=138; K=4,24;Cl=98;pH=7,460; pCO ₂ =41,1; pO ₂ =127,4; HCO ₃ =29,5; BE=5,5; O ₂ sat=99,2%; tCO ₂ =30,8	O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5, Combivent® nebule/6jam, Aminofilin lampul/500cc cairan, Levofloksasin i.v 1X 500mg, Inj Metil prednisolon 3X125mg, Diet TKTP 2100kal
					2	T=120/70; N=96x/menit; t _{ax} =36,5°C		Terapi tetap
					3	T=120/60; N=92x/menit; t _{ax} =37,2°C		Terapi tetap
					4	T=110/80; N=96x/menit; RR=28x/menit;	Data Mikrobiologi : BTA = negatif	O ₂ 2 L/m, Infus RL:D5, Combivent® nebule/6jam, Levofloksasin i.v 1X 500mg, Inj Metil prednisolon 3X125mg,

			AECOPD, Pneumonia, Sepsis, Atrial Fibrilasi		$t_{ax}=37,2^{\circ}\text{C}$		Diet TKTP 2100kal
					5	T=110/70; N=64x/menit; RR=38x/menit; $t_{ax}=36,5^{\circ}\text{C}$	O_2 2 L/m, Infus RL:D5, Combivent [®] nebule/6jam, Levofloksasin i.v 1X 500mg , Inj Metil prednisolon 3X125mg, Diet TKTP 2100kal, Digoksin tab 1-0-0 (p.o)
					6	T=110/80; N=70x/menit; RR=40x/menit; $t_{ax}=36,6^{\circ}\text{C}$	Terapi tetap
					7	T=110/70; N=68x/menit; RR=38x/menit; $t_{ax}=36^{\circ}\text{C}$	Terapi tetap
					8	T=120/80; N=96x/menit; RR=40x/menit; $t_{ax}=36,5^{\circ}\text{C}$	Hb=13,2; Leukosit=12300; Tromb=238000;GDA=124; SGOT=19; SGPT=6; BUN=32,1; CS=1,3; Alb=3,4
					9	T=130/80; N=84x/menit; RR=24x/menit; $t_{ax}=36,2^{\circ}\text{C}$	Terapi tetap
					10	T=120/60; N=84x/menit; $t_{ax}=36,6^{\circ}\text{C}$	Terapi tetap
					11	T=120/80; N=92x/menit; RR=50x/menit; $t_{ax}=36^{\circ}\text{C}$	O_2 2 L/m, Infus RL:D5, Combivent [®] nebule/6jam, Levofloksasin i.v 1X 500mg , Inj Metil prednisolon 3X125mg, Diet TKTP 2100kal, Digoksin tab 1-0-0 (p.o), Sefoperazon i.v 2X1g
					12	T=110/80; N=94x/menit; RR=45x/menit; $t_{ax}=36,5^{\circ}\text{C}$	Terapi tetap
					13	T=120/80; N=88x/menit;	Hb=13,8; Leukosit=21100; Tromb=216000; GDA=117;

					RR=52x/menit; t _{ax} =36,8°C	SGOT=20; SGPT=13; CS=1,2; Na=133; K=3,7; Cl=93; pH=7,463; pCO ₂ =40,5; pO ₂ =110; HCO ₃ =29,3; BE=5,3; O ₂ sat=98,5%; tCO ₂ =30,5	500mg. Sefoperazon i.v 2X1g , Diet TKTP 2100kal, Digoksin tab 1-0-0 (p.o). ASA 100mg 1-0-0 (p.o)
				14	T=110/70; N=80x/menit; RR=48x/menit; t _{ax} =36,4°C		Terapi tetap
				15	T=130/80; N=96x/menit; RR=40x/menit; t _{ax} =36,5°C	Data Mikrobiologi : Kultur Aerob / Anaerob : Tidak ada pertumbuhan kuman Uji Sensitivitas : Antibiotik yang sensitif: -Amikasin -Sefoperazon-Sulbaktam -Meropenem	Terapi tetap
				16	T=120/80; N=88x/menit; RR=24x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap
				17	T=100/70; N=96x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =37°C		Terapi tetap
				18	T=120/70; N=92x/menit; RR=36x/menit; t _{ax} =36,6°C		Terapi tetap
				19	T=130/80; N=92x/menit; RR=48x/menit; t _{ax} =36,8°C		O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Combivent® nebule/6jam, Levofloksasin i.v 1X 500mg, Sefoperazon i.v 2X1g , Diet TKTP 2100kal, Digoksin tab 1-0-0 (p.o). ASA 100mg 1-0-0 (p.o), multivitamin IXI (p.o)
				20		Hb=14,8; Leukosit=15100; Tromb=194000; GDA=101; SGOT=29; SGPT=14; BUN=21.6;	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Combivent® nebule/6jam, Diet TKTP 2100kal, Digoksin tab 1-0-0 (p.o), Sefoperazon-

						CS=1,4; Na=131; K=4,4	Sulbaktam i.v 3X1g, ASA 100mg 1-0-0 (p.o), multivitamin 1X1 (p.o)	
					21	T=130/90; N=100x/menit; RR=52x/menit; t _{ax} =36,5°C	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Combivent® nebulare/6jam, Diet TKTP 2100kal, Digoksin tab 1-0-0 (p.o), ASA 100mg 1-0-0 (p.o), multivitamin 1X1 (p.o), Sefoperazon-Sulbaktam i.v 3X1g, Amikasin i.v 500mg/100ccPZ	
					22		Terapi tetap	
					23		Terapi tetap	
					24		Terapi tetap	
					25	T=120/80; N=88x/menit; RR=28x/menit;	Hb=12,6; Leukosit=8800; Tromb=293000; SGOT=18; SGPT=6; BUN=9,4; CS=0,7	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Combivent® nebulare/6jam, Diet TKTP 2100kal, Digoksin tab 1-0-0 (p.o), ASA 100mg 1-0-0 (p.o), multivitamin 1X1 (p.o), Sefoperazon-Sulbaktam i.v 3X1g, Amikasin i.v 500mg/100ccPZ, Fluimucyl® 3X1tab (p.o)
					26	T=130/80; N=88x/menit; RR=28x/menit;		Combivent® MDI 3Xpuff II, Diet TKTP 2100kal, Digoksin tab 1-0-0 (p.o), ASA 100mg 1-0-0 (p.o), multivitamin 1X1 (p.o), Fluimucyl® 3X1tab (p.o), Sefiksिम p.o 2X100mg
44.	Tn. I (L) Umur : 79 th Status : Askes	07/04/2006- 08/04/2006 (2 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak sejak 2 tahun yang lalu, memberat sejak 1 minggu sebelum MRS. Bengkak di kaki sejak 1 hari sebelum MRS. Panas badan (+) sejak 1 minggu sebelum MRS. Batuk (+) dahak putih. Mual (+). RPD : Kontrol poli paru 2 tahun	Tidak diketahui	1	T=160/80; N=110x/menit; RR=36x/menit; t _{ax} =38°C	Hb=16,2; Leukosit=16400; Tromb=118000; PCV=0,48; GDA=126; SGOT=51; BUN=22; CS=1,7; Na=131; K=4,56; Cl=99; pH=7,471; pCO ₂ =30,2; pO ₂ =57; HCO ₃ =22,3; BE=-1,6; O ₂ sat=91,5%; tCO ₂ =23,2 Data Mikrobiologi : BTA = negatif (saliva)	O ₂ 2 L/m, Infus PZ, Infus Tutafusin:AA 2:1, Levofloksasin i.v 1X500mg, Parasetamol 3X500mg (p.o), Kodein 3X10 mg (p.o), Aminofilin 2amp/500cc PZ, Combivent® nebulare/6jam, Metil prednisolon 3X125 mg i.v
					2	-		†

			ini. Asma (-), namun pasien sesak tiap malam. Diagnosa akhir : AECOPD, Pneumonia (L), gagal napas					
45.	Tn. Sgt (L) Umur : 51 th Status : -	10/06/2006- 11/06/2006 (2 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas dengan kesadaran menurun RPS : Sesak sejak 5 bulan yang lalu, memberat sejak 1,5 bulan. Batuk (+), dahak warna hijau. Panas (+). BB↓, napsu makan ↓. RPD : Asma (+) Diagnosa akhir : AECOPD, Pneumonia, syok sepsis	Tidak diketahui	1	T=150/90; N=140x/menit; RR=43x/menit; t _{ax} =40°C	Hb=13,6; Leukosit=20900; Tromb=414000; GDA=201; BUN=25; CS=1,2; SGOT=54; SGPT=45; Na=121; K=5,74; Cl=78,2; pH=7,261; pCO ₂ =70,6; pO ₂ =107; HCO ₃ =32,1; BE=4,8; O ₂ sat=97,0%; tCO ₂ =24,3	O ₂ 2 L/m. Infus PZ, Combivent® nebule/8jam, Aminofilin 2,5amp/500ml PZ, Seftazidim i.v 3X1 gram, Siprofloksasin i.v 2X400mg Metil prednisolon i.v 3X125 mg,
					2			†
46.	Tn. Rh (L) Umur : 75 th Status : -	09/02/2006- 10/02/2006 (2 hari)	Keluhan Utama : Sesak napas RPS : Sesak napas sejak 1 minggu yang lalu, makin lama makin berat, sesak biasanya timbul mendadak. Batuk (+), dahak warna putih. Keringat malam (+). Napsu makan ↓ RPD : Sesak napas sejak 20 th yang lalu Diagnosa akhir : AECOPD, Suspected TB Paru	Merokok	1	T=140/80; N=110x/menit; RR=28x/menit; t _{ax} =37°C	Hb=15,7; Leukosit=21600; Tromb=361000; PCV=0,46; GDA=165; BUN=27; CS=1,4; SGOT=22; Na=134; K=4,61; Cl=95; pH=7,499; pCO ₂ =38,7; pO ₂ =107; HCO ₃ =30,4; O ₂ sat=98,6%; tCO ₂ =31,6	O ₂ 2 L/m. infus RL, Combivent® Nebule/6jam, Aminofilin 1amp/500cc RL, Sefotaksim i.v 3X1 gram, Diltiazem 3X30 mg (p.o).
					2			O ₂ 2 L/m, infus RL, Combivent® Nebule/6jam, Aminofilin 1amp/500cc RL, Sefotaksim i.v 3X1 gram, Levofloksasin i.v 1X500 mg, Diltiazem 3X30 mg (p.o). Terapi KRS : Aminofilin 3X200mg (p.o), Combivent® MDI 3Xpuff II, Diltiazem 3X30mg (p.o)

Lampiran 4

NILAI NORMAL DATA LABORATORIUM DAN DATA KLINIK**DATA LABORATORIUM****Darah Lengkap**

- Leukosit = 4000 – 11000 /dL
- Hb L= 13,5 – 18,0 g/dL
P= 11,5 – 16,5 g/dL
- PCV L= 0,40 – 0,54
P= 0,37 – 0,47
- Trombosit = 150000 – 450000 /dL

Kimia Darah

- Gula Darah Puasa = 60 – 110 mg/dL
- Gula Darah Acak = < 200 mg/dL
- BUN = 10 – 20 mg/dL
- Creatinin Serum = 0,7 – 1,5 mg/dL
- SGOT = 6 – 42 U/L
- SGPT = < 40 U/L
- Albumin = 3,5 – 5,0 g/dL

Analisa Elektrolit

- Natrium = 134 – 146 mmol/dL
- Kalium = 3,4 – 5,0 mmol/dL
- Klorida = 98 – 106 mmol/dL

Blood Gas Analisa (BGA)

- pH = 7,35 – 7,45
- pCO₂ = 35 – 46 mmHg
- pO₂ = 80 – 95 mmHg
- HCO₃⁻ = 22 – 28 mmol/L

- O₂ Saturasi Arterial = > 95%
- Base Excess = (-3) – (+3) mmol/L

DATA KLINIK

- Tekanan Darah = 120/80 mmHg
- Nadi = 80x/menit
- Respiratory Rate = 20x/menit
- Suhu Axial = 36 – 37°C

