PROFIL PATOGEN PENYEBAB PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKSI KRONIS (PPOK) EKSASERBASI AKUT (STUDI DI RUMAH SAKIT SAIFUL ANWAR MALANG PERIODE JANUARI - DESEMBER 2010)

TUGAS AKHIR

Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran Umum

Oleh :

RATIH DWIPUTRI PRADANA
0910713029

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BRAWIJAYA
MALANG
2012

repository.ub.ac.id
UNIVERSITAS BRAWIJAYA

HALAMAN PENGESAHAN

TUGAS AKHIR

PROFIL PATOGEN PENYEBAB PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKSI KRONIS (PPOK) EKSASERBASI AKUT (STUDI DI RUMAH SAKIT SAIFUL ANWAR MALANG PERIODE JANUARI - DESEMBER 2010)

Oleh:
Ratih Dwiputri Pradana
NIM. 091 071 3029

Telah diuji pada
Hari : Senin
Tanggal : 10 Desember 2012
dan dinyatakan lulus oleh

Penguji I

dr. Nanik Setijowati, M.Kes
NIP. 19650412 199601 2 001

Penguji II / Pembimbing I

dr. Triwahju Astuti, M.Kes, Sp.P
NIP. 19631022 199601 2 001

Penguji III / Pembimbing II

dr. Arief Alamsyah N, MARS
NIP. 19780219 200604 1 002

Mengetahui
Ketua Jurusan Kedokteran

Prof.Dr. dr.Teguh Wahju Sardjono,DTM&H, M.Sc, Sp.Par.K.
NIP 19520410 198002 1 001

KATA PENGANTAR

Segala puji hanya bagi Allah SWT yang telah memberi petunjuk dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Tugas Akhir dengan judul "Profil Patogen Penyebab Pasien Paru Obstruksi Kronis (PPOK) Eksaserbasi Akut (Studi di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Periode Januari 2010-Desember 2010)".

Ketertarikan penulis akan topik ini didasari oleh fakta bahwa PPOK merupakan salah satu penyakit tidak menular yang menjadi penyebab utama kesakitan den kematian didunia, sedangkan keadaan eksaserbasinya merupakan peningkatan lebih lanjut respon inflamasi dalam saluran napas, yang berarti perburukan dibandingkan kondisi sebelumnya dan sering kali dipicu oleh infeksi bakteri. Mengetahui profil patogen penyebab PPOK eksaserbasi akut memegang peranan penting dalam menentukan penatalaksanaan PPOK eksaserbasi akut. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui profil patogen penyebab penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang periode Januari – Desember 2010.

Dengan selesainya Tugas Akhir ini, penulis mengucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada :

1. Dr.dr.Karyono Mintaroem, Sp.PA, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya yang telah memberikan penulis kesempatan menuntut ilmu di Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya.
2. Dr. Triwahju Astuti, Sp.P sebagai pembimbing pertama yang dengan penuh kesabaran membimbing penulis mengerjakan Tugas Akhir dari awal pengerjaan, meneliti serta merevisi Tugas Akhir dan senantiasa

memberi semangat, sehingga penulis dapat menyelesaikan Tugas Akhir ini dengan baik.

3. dr. Arief Alamsyah N, MARS sebagai pembimbing kedua yang senantiasa membimbing dengan penuh kesabaran cara-cara penulisan Tugas Akhir yang benar dan analisis data, serta senantiasa memberi petuah-petuah dan semangat, sehingga penulis dapat menyelesaikan Tugas Akhir ini dengan baik.
4. dr. Nanik Setijowati, M.Kes sebagai penguji tugas akhir.
5. Segenap anggota Tim Pengelola Tugas Akhir FKUB.
6. Yang tersayang Ayahanda Dudung Maulana Textianto dan Ibunda Paramita Puspasari serta kakak Anggika Duta Pradana dan adik Dimas Rahfaditya Pradana atas segala dukungan mental, materiil, serta semangat dan kasih sayangnya.
7. Sahabat-sahabat terbaikku TOA (Nisa, Icha, Icmi, Ingrid, Diba, Fada, Laili, Maya, Rayu, Nana, Aik) dan Basya, Andita, Qashas atas dukungan, saran, semangat dan bantuannya selama penulisan Tugas Akhir ini.
8. Semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan Tugas Akhir ini yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Penulis menyadari bahwa penulisan ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu penulis membuka diri untuk segala saran dan kritik yang membangun.

Akhirnya, semoga Tugas Akhir ini dapat bermanfaat bagi yang membutuhkan.

Malang, November 2012

Penulis

repository.ub.ac.id

ABSTRAK

Pradana, Ratih, Dwiputri. 2012. **Profil Patogen Penyebab Pasien Paru Obstruksi Kronis (PPOK) Eksaserbasi Akut (Studi di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Periode Januari - Desember 2010).** Tugas Akhir, Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya. Pembimbing: (1) Dr. Triwahju Astuti, Sp.P (2) dr. Arief Alamsyah N, MARS

PPOK merupakan salah satu penyakit tidak menular yang menjadi penyebab utama kesakitan dan kematian didunia. Keadaan PPOK eksaserbasi akut merupakan peningkatan lebih lanjut respon inflamasi dalam saluran napas pasien PPOK, yang berarti perburukan dibandingkan kondisi sebelumnya dan mempengaruhi kualitas hidup pasien dan prognosis penyakit. PPOK eksaserbasi akut sering kali dipicu oleh infeksi bakteri. Mengetahui profil patogen penyebab PPOK eksaserbasi akut dan bagaimana pola resistensinya memegang peranan penting dalam menentukan penatalaksanaan PPOK eksaserbasi akut. Penelitian ini bertujuan mengetahui profil patogen penyebab penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut. Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif retrospektif dengan sampel sebanyak 63 data rekam medis pasien ruang IRNA 1 RSUD.Dr.Saiful Anwar Malang pada periode Januari – Desember 2010. Variabel yang digunakan dalam penelitian ini adalah profil patogen penyebab PPOK eksaserbasi akut, yakni pola patogen pasien PPOK eksaserbasi akut, pola patogen pada stage PPOK, sensitifitas dan resistensi antibiotik terhadap patogen terbanyak penyebab PPOK eksaserbasi akut. Data dikumpulkan dari rekam medis, diklasifikasikan, dianalisis secara deskriptif dan disajikan dalam bentuk narasi dan tabel distribusi proporsi. Hasil analisa menunjukkan lima patogen terbanyak penyebab PPOK eksaserbasi akut adalah Staphylococcus coagulase negative (42.7%), *Enterobacteriae gergoviae* (12.0%), *Acinetobacter baumanii* (12.0%), *Klebsiella pneumoniae* (8.0%), *Eschericia coli* (6.7%). Pada semua stage PPOK *Staphylococcus coagulase negative* merupakan patogen penyebab eksaserbasi terbanyak. Sebagai patogen penyebab PPOK eksaserbasi akut terbanyak, *Staphylococcus coagulase negative* sensitif terhadap amoksisilin dan terdapat 1 data sputum yang menunjukkan resistensi terhadap pennicillin, cephalosporin, golongan quinolon dan meropenem.

Kata kunci: PPOK eksaserbasi akut, profil patogen, sensitivitas dan resistensi antibiotik

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

repository.ub.ac.id

ABSTRACT

Pradana, Ratih, Dwiputri. 2012. **Pathogen Profile on Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Acute Exacerbation Patient (Study in Saiful Anwar Hospital period January – December 2010).** Final Assignment, Medical Program, Faculty of medicine, Brawijaya University. Supervisors: (1) Dr. Triwahju Astuti, Sp.P (2) dr. Arief Alamsyah N, MARS

Chronic Obctructive Pulmonary Disease (COPD) is a major cause of chronic morbidity and mortality throughout the world. Acute exacerbation in COPD represent a further amplification of the inflammatory response in the airways of COPD patient, and it means a worse condition and effect the quality of patient live and the prognosis of the disease. Acute exacerbation in COPD commonly triggered by bacterial infection. Understanding the pathogen profile on COPD acute exacerbation and the resistance pattern hold an important role to determine the management of COPD acute exacerbation. This research is aimed to understand the pathogen profile on COPD acute exacerbation patient. A descriptive study with 63 sample medical record of patient in IRNA 1 Saiful Anwar Malang hospital from January to December 2010 was used in this research. The variable used in this research is the pathogen profile on COPD acute exacerbation, included the pathogen pattern in COPD acute exacerbation, the pathogen pattern in every stage of COPD and the antibiotic sensitivity and resistence toward COPD acute exacerbation's pathogen. Data collected by medical record, henceforth classified and analysed in descriptive way and performed in naration and proportion distribution tabel. Result of this research showed the five most common causes of COPD acute exacerbation are *Staphylococcus coagulase negative* (42.7%), *Enterobacteriae gergoviae* (12.0%), *Acinetobacter baumanii* (12.0%), *Klebsiella pneumoniae* (8.0%), *Eschericia coli* (6.7%). On every stage of COPD, *Staphylococcus coagulase negative* is the most common causes of acute exacerbation. As the most common causes of COPD acute exacerbation, *Staphylococcus coagulase negative* sensitive to amoxicillin and based on one sputum data, resistance to pennicillin, cephalosporin, quinolon and meropenem.

Keywords: COPD acute exacerbation, pathogen profile, antibiotic sensitivity and resistance

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

DAFTAR ISI

Halaman

Judul i

Halaman Pengesahan ii

Kata Pengantar iii

Abstrak v

Abstract vi

Daftar Isi vii

Daftar Tabel x

Daftar Gambar xii

Daftar Lampiran xiii

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang 1

1.2 Rumusan Masalah 3

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum 3

1.3.2 Tujuan Khusus 3

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Akademis 4

1.4.2 Manfaat Praktis 4

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Paru Obstruksi Kronis

2.1.1 Definisi 5

2.1.2 Epidemiologi 5

2.1.3 Faktor Resiko 7

2.1.4 Patofisiologi ……..... 9
2.1.5 Klasifikasi 10
2.1.6 Gejala Klinis
2.1.6.1 Penyakit Paru Obstruksi Kronis Stabil …….. 12
2.1.6.2 Penyakit Paru Obstruksi Kronis Eksaserbasi Akut….. 16
2.1.7 Manajemen
2.1.7.1 Penyakit Paru Obstruksi Kronis Stabil …….. 18
2.1.7.2 Penyakit Paru Obstruksi Kronis Eksaserbasi Akut..... 20
2.2 Bakteri Penyebab Pada Penyakit Paru Obstruksi Kronis Eksasebasi Akut
2.2.1 Pola Kuman 22
2.2.2 Kelompok derajat PPOK berdasarkan Bakteri Penyebab ….. 24
2.2.3 Pola Sensitifitas dan Resistensi Bakteri Penyebab 25
2.2.4 Prognosis Berdasarkan Hasil Kuman 26
2.3 Patogenesis Penyakit Paru Obstruksi Kronis Eksaserbasi Akut yang Disebabkan oleh Bakteri ……..... 27
BAB 3 KERANGKA KONSEP PENELITIAN
3.1 Kerangka Konsep Penelitian……..... 29
BAB 4 METODE PENELITIAN
4.1 Desain Penelitian …..... 32
4.2 Populasi dan Sampel 32
4.3 Tempat dan Waktu Penelitian 33
4.4 Variabel Penelitian 33
4.5 Definisi Operasional 33
4.6 Alur Kerja Penelitian 35

4.7 Metode Pengumpulan Data 35
4.8 Etika Penelitian 36
4.9 Pengolahan Data 36
BAB 5 HASIL PENELITIAN
5.1 Karakteristik Subjek Penelitian 37
5.2 Pola Patogen Penyebab Pasien PPOK Eksaserbasi Akut 43
5.3 Distribusi Jenis Patogen Penyebab Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Sesuai Dengan *Staging* PPOK 44
5.4 Sensitifitas dan Resistensi Patogen Terbanyak Penyebab PPOK Eksaserbasi Akut Terhadap Berbagai Antibiotik..... 46
BAB 6 PEMBAHASAN
6.1 Karakteristik Subjek Penelitian 50
6.2 Pola Patogen Penyebab Pasien PPOK Eksaserbasi Akut 56
6.3 Distribusi Jenis Patogen Penyebab Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Sesuai Dengan *Staging* PPOK 58
6.4 Sensitifitas dan Resistensi Patogen Terbanyak Penyebab PPOK Eksaserbasi Akut Terhadap Berbagai Antibiotik..... 59
6.5 Keterbatasan Penelitian 61
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN
7.1 Kesimpulan 62
7.2 Saran 62
Daftar Pustaka 65
Lampiran..... 72

DAFTAR TABEL

No Tabel	Judul	Halaman
Tabel 2.1	*Medical Research Council (MRC) breathlessness score*	11
Tabel 2.2	Klasifikasi PPOK berdasarkan gejala klinis dan pemeriksaan spirometri menurut GOLD (2010)	11
Tabel 2.3	Pembagian kelompok derajat PPOK berdasarkan Patogen Penyebab Potensial	24
Tabel 5.1	Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Bulan di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010	37
Tabel 5.2	Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Jenis Kelamin di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010	38
Tabel 5.3	Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Usia di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010	38
Tabel 5.4	Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Status Merokok di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010	39
Tabel 5.5	Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Derajat Indeks Brinkman di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang	39
Tabel 5.6	Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Gejala Klinis di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010	40
Tabel 5.7	Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Derajat Keparahan Penyakit Menurut Pemeriksaan Spirometri Di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010.....	40
Tabel 5.8	Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Tipe Eksaserbasi di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010	41
Tabel 5.9	Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan	

Tipe PPOK Menurut Pemeriksaan Radiologis Foto Thoraks di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010 ……..... 42
Tabel 5.10 Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Terapi Antibiotik yang Diberikan di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010 ……..... 42
Tabel 5.11 Pola Patogen Penyebab Pasien PPOK Eksaserbasi Akut di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010 ……..…..... 43
Tabel 5.12 Pola Patogen Terbanyak pada PPOK Eksaserbasi Akut .....…..... 44
Tabel 5.13 Distribusi Jenis Patogen Penyebab PPOK Eksaserbasi Akut Sesuai Dengan *Staging* PPOK di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang 45
Tabel 5.14 Sensitivitas *Staphylococcus* koagulase negatif Terhadap Berbagai Antibiotik ……..…..... 47
Tabel 5.15 Sensitivitas *Acinetobacteria baumanii* Terhadap Berbagai Antibiotik ……..…..... 48
Tabel 5.16 Sensitivitas *Enterobacteria gergoviae* Terhadap Berbagai Antibiotik ……..…..... 48
Tabel 5.17 Sensitivitas *Klebsiella pneumoniae* Terhadap Berbagai Antibiotik ……..…..... 49
Tabel 5.18 Sensitivitas *Eshericia coli* Terhadap Berbagai Antibiotik ……..…..... 49

DAFTAR GAMBAR

No Gambar	Judul	Halaman
Gambar 3.1	Kerangka Konsep	29
Gambar 4.1	Alur Kerja Penelitian	35

DAFTAR LAMPIRAN

Halaman

Lampiran 1 Pernyataan Keaslian Tulisan..... 72

Lampiran 2 Ethical Clearance 73

Lampiran 3 Surat Permintaan Rekam Medis 74

Lampiran 4 Data Pasien 75

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) merupakan penyakit yang dapat diobati dan dicegah yang ditandai dengan hambatan aliran udara yang tidak sepenuhnya reversibel, bersifat progresif dan berhubungan dengan respon inflamasi terhadap zat berbahaya, disertai efek ekstraparu yang mempengaruhi derajat berat penyakit. (GOLD, 2010) PPOK merupakan salah satu penyakit tidak menular yang menjadi penyebab utama kesakitan den kematian didunia. Data badan kesehatan dunia menunjukkan pada tahun 2008, PPOK menempati urutan ke 3 bersama asma (4.2 juta kematian), setelah penyakit kardiovaskular (17 juta kematian) dan kanker (7.6 juta kematian) (WHO, 2008). Di Indonesia sendiri, belum ada data yang akurat tentang prevalensi PPOK. Pada survey penyakit tidak menular oleh Direktorat Jenderal PPM dan PL di lima rumah sakit provinsi di Indonesia (Jawa Barat, Jawa Timur, Lampung dan Sumatera Selatan) pada tahun 2004, menunjukkan PPOK menempati urutan pertama penyumbang angka kesakitan (35%), diikuti asma bronchial (33%), kanker paru (30%) dan lainnya (2%) (Depkes RI, 2004).

Eksaserbasi merupakan peningkatan lebih lanjut respon inflamasi dalam saluran napas pasien PPOK. Keadaan ini berarti perburukan dibandingkan kondisi sebelumnya, dipicu oleh infeksi bakteri atau virus atau polusi lingkungan. Eksaserbasi mempengaruhi kualitas hidup dan prognosis pada pasien PPOK. Mortalitas di rumah sakit pada pasien PPOK eksaserbasi mencapai 10%. Mortalitas akibat PPOK eksaserbasi dalam 1 tahun mencapai 40% pada

pemakai alat bantu nafas mekanik. Semua penyebab mortalitas (usia tua, menurunnya faal paru, menurunnya status kesehatan, diabetes dan keadaan sebelum masuk *Intensive Care Unit* (ICU)) dapat meningkat pada pasien PPOK eksaserbasi akut setelah dirawat 3 tahun (GOLD, 2010)

Hurst dkk. mendapati 76% eksaserbasi berhubungan dengan infeksi bakteri. Bakteri yang sering dijumpai saat eksaserbasi antara lain *Streptococcus pneumonia, Haemophilus influenzae dan Moraxela catarrhalis*. Selain itu terdapat pula *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiela spp*, *Staphylococcus. aureus*, *Mycoplasma pneumonia* dan *Chlamydia spp*. (Hurst *et al*., 2006) Keberadaan bakteri sebagai penyebab eksaserbasi akut pada pasien PPOK dapat menyebabkan percepatan obstruksi saluran nafas, menginduksi respon inflamasi sehingga memperburuk pathogenesis PPOK, dan memungkinkan munculnya reaksi hipersensitifitas akibat antigen bakteri. (Sanjay Sethi, 2007)

Penanganan keadaan PPOK Eksaserbasi akut akibat kolonisasi kuman (infeksi bakteri) membutuhkan pemilihan antibiotik yang disesuaikan dengan pola kuman setempat dan komposisi antibiotik termutakhir. (PDPI, 2011). Studi di Medical Centre Alkmaar dan Waterland Hospital Purmerend, Netherlands menunjukkan pemberian antibiotik yang tepat dan kortikosteroid bermanfaat dalam kesembuhan pasien PPOK eksaserbasi akut . (Daniels JM, *et al*., 2010) Data pola kuman setempat juga berperan untuk membantu mempertimbangkan pemberian terapi empirik. Terapi empirik ini penting diberikan selama menunggu hasil kultur keluar untuk mengatasi secara dini infeksi bakteri. Pemberian terapi empirik ini, bisa meningkatkan resistensi terhadap antibiotik, sehingga perlu dipikirkan secara baik pemberiannya. Adanya perbedaan pola kolonisasi ditiap rumah sakit mengakibatkan pemberian terapinya pun berbeda. Untuk

menentukan terapi empirik perlu dilakukan sensitifitas antibiotik terhadap masing-masing bakteri yang paling sering mengkolonisasi. (Hikmawati, 2010)

Mengetahui profil patogen penyebab PPOK eksaserbasi akut dan bagaimana pola sensitifitas serta resistensinya terhadap antibiotik memegang peranan penting dalam menentukan penatalaksanaan PPOK eksaserbasi akut. Oleh karena itu, perlu dilakukan penelitian untuk mengetahui profil patogen penyebab penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang periode Januari-Desember 2010.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana profil patogen penyebab penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang periode Januari 2010-Desember 2010?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui profil patogen penyebab pasien penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut di Rumah Sakit Saiful Anwar periode Januari – Desember 2010.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui patogen penyebab penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut di Rumah Sakit Saiful Anwar periode Januari – Desember 2010.
2. Mengetahui patogen penyebab penyakit paru obstruksi kronis sesuai dengan *staging* penyakit paru obstruksi kronis di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang periode Januari – Desember 2010.

3. Mengetahui pola sensitifitas dan resistensi patogen penyebab penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut terhadap antibiotik di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang periode Januari – Desember 2010.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Akademik

Meningkatkan ilmu pengetahuan mengenai patogen penyebab penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut dan meningkatkan kemampuan serta daya analisa peneliti dibidang penelitian.

1.4.2 Manfaat Klinis

Memberikan informasi mengenai profil patogen penyebab pasien PPOK eksaserbasi akut kepada pihak Rumah Sakit Saiful Anwar Malang, dokter dan tenaga kesehatan dalam upaya meningkatkan pelayanan pengobatan di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang, terutama pengobatan dengan memberikan antibiotika pada pasien PPOK eksaserbasi akut di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Paru Obtruksi Kronis

2.1.1 Definisi

Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) merupakan penyakit yang dapat diobati dan dicegah, ditandai dengan hambatan aliran udara yang tidak sepenuhnya reversibel, bersifat progresif dan berhubungan dengan respon inflamasi terhadap zat berbahaya, disertai efek ekstra paru yang mempengaruhi derajat berat penyakit (GOLD, 2010)

Karakteristik PPOK adalah inflamasi persisten dari saluran nafas, parenkim paru dan vaskularisasinya. Proses inflamasi pada PPOK berbeda dengan proses inflamasi pada asma. Adanya keterbatasan *expiratory flow* merupakan tanda resmi patofisiologi PPOK. Keterbatasan *expiratory flow* dengan kerusakan dinamis pada saluran nafas kecil (obstruksi bronkiolitis) membahayakan kemampuan pasien mengeluarkan udara saat ekspirasi dan menyebabkan *air trapping* serta hiperinflasi paru. (O'Donnell *et al*., 2008)

2.1.2 Epidemiologi

Prevalensi PPOK pada tahun 1995 adalah 13 per 1000 penduduk, dengan perbandingan antara laki-laki dan perempuan adalah 3 banding 1. Penderita PPOK umumnya berusia minimal 40 tahun, akan tetapi tidak tertutup kemungkinan PPOK terjadi pada usia kurang dari 40 tahun. (SKRT, 1995)

Menurut hasil penelitian Setiyanto *dkk*. (2008) di ruang rawat inap RS. Persahabatan Jakarta selama April 2005 sampai April 2007 menunjukkan bahwa dari 120 pasien, usia termuda adalah 40 tahun dan tertua adalah 81 tahun.

Dilihat dari riwayat merokok, hampir semua pasien adalah bekas perokok yaitu 109 penderita dengan proporsi sebesar 90,83%.

Pasien PPOK umumnya adalah laki-laki. Hal ini disebabkan lebih banyak ditemukan perokok pada laki-laki dibandingkan pada wanita. Hasil survei Susenas (Survei Sosial Ekonomi Nasional) oleh Depkes RI (2001) menunjukkan bahwa sebanyak 62,2% penduduk laki-laki merupakan perokok dan hanya 1,3% perempuan yang merokok. Sebanyak 92,0% dari perokok menyatakan kebiasaannya merokok di dalam rumah, ketika bersama anggota rumah tangga lainnya, oleh kareana itu sebagian besar anggota rumah tangga adalah perokok pasif.

Menurut hasil penelitian Shinta (2007) di RSU Dr. Soetomo Surabaya pada tahun 2006 menunjukkan bahwa dari 46 penderita yang paling banyak adalah penderita pada kelompok umur lebih dari 60 tahun sebesar 39 penderita (84,8%), dan penderita yang merokok sebanyak 29 penderita dengan proporsi 63,0%.

Menurut hasil penelitian Manik (2004) dalam Rahmatika (2009) di RS. Haji Medan pada tahun 2000-2002 menunjukkan bahwa dari 132 penderita yang paling banyak adalah proporsi penderita pada kelompok umur lebih dari 55 tahun sebanyak 121 penderita (91,67%). Menurut penelitian Rahmatika (2009) di RSUD Aceh Tamiang dari bulan Januari sampai Mei 2009, proporsi usia pasien PPOK tertinggi pada kelompok usia 60 tahun (57,6%) dengan proporsi laki-laki 43,2% dan perempuan 14,4%. Proporsi gejala pasien tertinggi adalah batuk berdahak dan sesak napas (100%), disusul nyeri dada (73,4%), mengi (56,8%), demam (31,0%), dan terendah mual sebanyak 11 pasien (8%).

Menurut Ilhamd (2000) dalam Parhusip (2008), penderita PPOK menduduki proporsi terbesar yaitu 31,5% dari seluruh penderita penyakit paru yang dirawat di Bagian Penyakit Dalam RSUP H. Adam Malik Medan pada periode Januari hingga Desember 1999 dari keseluruhan penyakit paru yang ada.

2.1.3 Faktor Resiko

2.1.3.1 Asap Rokok

Kebiasaan merokok adalah satu-satunya penyebab kausal yang terpenting, jauh lebih penting dari faktor penyebab lainnya. (GOLD, 2010) Resiko PPOK pada perokok tergantung dari dosis rokok yang dihisap, usia mulai merokok, jumlah batang rokok pertahun dan lamanya merokok. Tidak semua perokok berkembang menjadi PPOK secara klinis, karena dipengaruhi oleh faktor resiko genetic setiap individu. (Burrows B *et al*., 1977; Smith CA dan Harrison DJ, 1997) Perokok pasif atau dikenal sebagai *environmental tobacco smoke* (ETS) dapat juga memberi kontribusi terjadinya gejala respirasi dan PPOK, karena terjadi peningkatan jumlah inhalasi partikel dan gas.(Departement of Health and Human Service US, 2006; Eisner MD *et al*., 2005; Leuenberger P *et al*., 1994; Dayal HH *et al*., 1994)

2.1.3.2 Polusi Udara

Berbagai macam partikel dan gas yang terdapat di udara sekitar dapat menjadi penyebab terjadinya polusi udara. Ukuran dan macam partikel akan memberikan efek yang berbeda terhadap timbulnya dan beratnya PPOK.

Polusi udara terbagi menjadi:

1. Polusi dalam ruangan : asap rokok, asap kompor
2. Polusi di luar ruangan : gas buangan kendaraan, debu jalanan

3. Polusi di tempat kerja : bahan kimia, zat iritasi, gas beracun (PDPI, 2011)

2.1.3.3 Stres Oksidatif

Paru selalu terpajan oleh oksidan endogen (sel fagosit dan tipe sel lain) dan oksidan eksogen (polutan dan asap rokok). Bila terjadi ketidakseimbangan antara oksidan dan antioksidan maka akan timbul stress oksidatif yang dapat menimbulkan efek keusakan pada paru dan menimbulkan aktivitas molekuler sebagai awal inflamasi paru. (GOLD, 2010)

2.1.3.4 Infeksi Saluran Nafas Bawah Berulang

Infeksi bakteri dan virus berperan dalam patogenensis dan progresifitas PPOK. (Retamales I *et al*., 2001) Kolonisasi bakteri menyebabkan inflamasi jalan nafas, berperan secara bermakna menimbulkan eksaserbasi. (Sethi S *et al*., 2006; Seemungal T *et al*., 2001)

2.1.3.5 Sosial Ekonomi

Sosial ekonomi sebagai faktor resiko terjadinya PPOK belum dapat dijelaskan secara pasti. Pajanan polusi di dalam dan luar ruangan, pemukiman yang padat, nutrisi yang buruk dan faktor lain yang berhubungan dengan status sosial ekonomi kemungkinan dapat menjelaskan hal ini. (National Institute of Occupational Safety and Health US, 1995; Tao X *et al*., 1992)

2.1.3.6 Tumbuh Kembang Paru

Pertumbuhan paru berhubungan dengan proses selama kehamilan, kelahiran dan pajanan waktu kecil. (Barker DJ *et al*., 1991; Todisco T *et al*., 1993; Stein CE *et al*., 1997) Kecepatan maksimal penurunan fungsi paru seseorang adalah resiko untuk terjadinya PPOK (Tager IB *et al*.,1988)

2.1.3.7 Asma

Asma kemungkinan sebagai faktor resiko walau belum dapat disimpulkan. (GOLD, 2010) Pada laporan *The Tucson Epidemiological Study* (2004) didapat bahwa orang dengan asma 12x lebih tinggi resiko terkena PPOK daripada bukan asma meskipun telah berhenti merokok.

2.1.3.8 Genetik

Faktor resiko genetik yang paling sering terjadi adalah kekurangan *α-1 antitrypsin* (yang menyebabkan meningkatnya protease sehingga merusak elastin (komponen jaringan ikat parenkim paru) yang bersifat i*rreversible* (GOLD, 2010; Stoller JK dan Aboussouan LS, 2005)

2.1.4 Patofisiologi

Saluran napas dan paru berfungsi untuk proses respirasi yaitu pengambilan oksigen untuk keperluan metabolisme dan pengeluaran karbondioksida dan air sebagai hasil metabolisme. Proses ini terdiri dari tiga tahap, yaitu ventilasi, difusi dan perfusi. Ventilasi adalah proses masuk dan keluarnya udara dari dalam paru. Difusi adalah peristiwa pertukaran gas antara alveolus dan pembuluh darah, sedangkan perfusi adalah distribusi darah yang sudah teroksigenasi. Gangguan ventilasi terdiri dari gangguan restriksi yaitu gangguan pengembangan paru serta gangguan obstruksi berupa perlambatan aliran udara di saluran napas. Parameter yang sering dipakai untuk melihat gangguan restriksi adalah kapasitas vital (KV), sedangkan untuk gangguan obstruksi digunakan parameter volume ekspirasi paksa detik pertama (VEP1), dan rasio volume ekspirasi paksa detik pertama terhadap kapasitas vital paksa (VEP1/KVP) (Sherwood, 2001).

Inhalasi asap rokok dan pertikel berbahaya lainnya menyebabkan inflamasi di saluran napas dan paru seperti yang terlihat pada pasien PPOK. Respon inflamasi abnormal ini menyebabkan kerusakan jaringan prenkim yang mengakibatkan emfisema dan mengganggu mekanisme pertahanan yang mengakibatkan fibrosis saluran napas kecil. Perubahan patologis menyebabkan udara terperangkap dan keterbatasan aliran udara yang bersifat progresif. (Barnes PJ *et al*., 2003)

Berbeda dengan asma yang memiliki sel inflamasi predominan berupa eosinofil, komposisi seluler pada inflamasi saluran napas pada PPOK predominan dimediasi oleh neutrofil. Asap rokok menginduksi makrofag untuk melepaskan *Neutrophil Chemotactic Factors* dan elastase, yang tidak diimbangi dengan antiprotease, sehingga terjadi kerusakan jaringan (Kamangar, 2010). Selama eksaserbasi akut, terjadi perburukan pertukaran gas dengan adanya ketidakseimbangan ventilasi perfusi. Kelainan ventilasi berhubungan dengan adanya inflamasi jalan napas, edema, bronkokonstriksi, dan hipersekresi mukus. Kelainan perfusi berhubungan dengan konstriksi hipoksik pada arteriol (Chojnowski, 2003).

2.1.5 Klasifikasi

Klasifikasi berdasarkan gejala, disabilitas menurut *Canadian Thoracic Society*:

1. Ringan: *Shortness of breath* dari PPOK ketika berjalan cepat atau berjalan menaiki tanjakan (MRC breathlessness scale 2)
2. Sedang*: Shortness of breath* dari PPOK menyebabkan pasien harus berhenti setelah berjalan sekitar 100 m (atau setelah beberapa menit) (MRC breathlessness scale 3 sampai 4)

3. Berat: *Shortness of breath* dari PPOK menyebabkan pasien sulit nafas bahkan untuk meninggalkan rumah, berpakaian (MRC breathlessness scale 5) atau adanya gagal nafas kronis atau tanda klinis gagal jantung kanan. (O'Donnell *et all*., 2008)

Tabel 2.1 Medical Research Council (MRC) *breathlessness scale*

Tingkatan	Derajat nafas seusai aktifitas
1	Nafas tidak terganggu kecuali melakukan aktivitas berat
2	*Shortness of breath* ketika berjalan cepat atau berjalan menaiki tanjakan
3	Berjalan lebih lambat dari orang normal dan berhenti berjalan setelah 1 mil atau 15 menit setelah berjalan.
4	*Shortness of breath* menyebabkan pasien harus berhenti setelah berjalan sekitar 100 m (atau setelah beberapa menit) pada jalan datar.
5	sulit nafas bahkan untuk meninggalkan rumah, berpakaian

Sumber: ATS-ERS, 2004

Tabel 2.2 Klasifikasi PPOK berdasarkan gejala klinis dan pemeriksaan spirometri menurut GOLD (2010)

Klasifikasi Penyakit	Gejala Klinis	Spirometri
PPOK Ringan	- Dengan atau tanpa batuk kronis - Dengan atau tanpa produksi sputum	- VEP1 ≥ 80% prediksi (nilai normal spirometri) - VEP1/KVP < 70%
PPOK Sedang	- Dengan atau tanpa batuk kronis - Dengan atau tanpa produksi sputum - Sesak napas saat aktifitas berat	- VEP1/KVP < 70% - 50% ≤ VEP1 < 80% prediksi
PPOK Berat	- Sesak napas lebih berat dari PPOK sedang - Eksaserbasi lebih sering terjadi	- VEP1/KVP < 70% - 30% ≤ VEP1 < 50% prediksi
PPOK Sangat Berat	- Sesak napas berat dengan gagal napas kronik - Eksaserbasi lebih sering terjadi - Disertai komplikasi kor pulmonale atau gagal jantung kanan	- VEP1/KVP <70% - VEP1 < 30% prediksi, atau VEP1 < 50% dengan gagal napas kronik

Sumber: GOLD, 2010

Klasifikasi berdasarkan kerusakan faal paru (klasifikasi berdasarkan perhitungan spirometri):

1. Dalam resiko (pasien merokok atau mengalami paparan dengan polutan, batuk, sputum, dispnea, riwayat keluarga dengan penyakit respirasi): FEV1% ≥80% *predicted*, *post bronchodilator* FEV1/FVC >0.
2. Ringan: FEV1 ≥80% *predicted*, *post bronchodilator* FEV1 / FVC <0.7
3. Sedang: 50% ≤ FEV1 < 80% *predicted*, *post bronchodilator* FEV1/FVC <0.7
4. Berat: 30% ≤ FEV1 < 50% *predicted*, *post bronchodilator* FEV1/FVC <0.7
5. Sangat berat: FEV1 <30% *predicted*, *post bronchodilator* FEV1/FVC <0.7

Klasifikasi spirometri terbukti berguna dalam memprediksi status kesehatan, perkembangan eksaserbasi, dan mortalitas dalam PPOK. (ATS-ERS, 2004)

2.1.6 Gejala Klinis

2.1.6.1 Penyakit Paru Obstruksi Kronis Stabil

Kriteria PPOK stabil adalah:

1. Tidak dalam kondisi gagal nafas akut pada gagal nafas kronis
2. Dapat dalam kondisi gagal nafas kronis stabil, yaitu hasil analisis gas darah menunjukkan pH normal PCO_2 > 60 mmHg dan PO_2 < 60 mmHg
3. Sputum tidak berwarna atau jernih
4. Aktivitas terbatas tidak disertai sesak sesuai derajat berat PPOK (hasil spirometri)
5. Penggunaan bronkodilator sesuai rencana pengobatan.
6. Tidak ada penggunaan bronkodilator tambahan (PDPI, 2011)

Untuk menegakkan diagnosis PPOK secara rinci dapat dilihat dari gejala klinis dalam:

1. Anamnesis
   a. Riwayat merokok atau bekas perokok dengan atau tanpa gejala pernapasan
   b. Riwayat terpajan zat iritan yang bermakna di tempat kerja
   c. Riwayat penyakit emfisema pada keluarga
   d. Terdapat faktor predisposisi pada masa bayi/anak, mis berat badan lahir rendah (BBLR), infeksi saluran napas berulang, lingkungan asap rokok dan polusi udara
   e. Batuk berulang dengan atau tanpa dahak
   f. Sesak dengan atau tanpa bunyi mengi
2. Pemeriksaan fisis
   a. Faal paru: Spirometri (VEP1, VEP1prediksi, KVP, VEP1/KVP). Obstruksi ditentukan oleh nilai VEP1 prediksi (%) dan atau VEP1/KVP (%). Obstruksi : % VEP1(VEP1/VEP1 pred) < 80% VEP1% (VEP1/KVP). < 75 % VEP1 merupakan parameter yang paling umum dipakai untuk menilai beratnya PPOK dan memantau perjalanan penyakit. Apabila spirometri tidak tersedia atau tidak mungkin dilakukan, APE meter walaupun kurang tepat, dapat dipakai sebagai alternatif dengan memantau variabiliti harian pagi dan sore, tidak lebih dari 20%
   b. Uji bronkodilator: Dilakukan dengan menggunakan spirometri, bila tidak ada gunakan APE meter. Setelah pemberian bronkodilator inhalasi sebanyak 8 hisapan, 15 - 20 menit kemudian dilihat perubahan nilai VEP1 atau APE, perubahan VEP1 atau APE < 20%

nilai awal dan < 200 ml. Uji bronkodilator dilakukan pada PPOK stabil

c. Darah rutin: Hb, Ht, leukosit

d. Radiologi: Foto toraks PA dan lateral berguna untuk menyingkirkan penyakit paru lain.

Pada emfisema terlihat gambaran :

1. Hiperinflasi
2. Hiperlusen
3. Ruang retrosternal melebar
4. Diafragma mendatar
5. Jantung menggantung (jantung pendulum / *tear drop / eye drop appearance*)

Pada bronkitis kronik :

1. Normal
2. Corakan bronkovaskuler bertambah pada 21 % kasus

3. Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan rutin

1. Faal paru: Spirometri (VEP1, VEP1prediksi, KVP, VEP1/KVP). Obstruksi ditentukan oleh nilai VEP1 prediksi (%) dan atau VEP1/KVP (%). Obstruksi : % VEP1(VEP1/VEP1 pred) < 80% VEP1% (VEP1/KVP). < 75 % VEP1 merupakan parameter yang paling umum dipakai untuk menilai beratnya PPOK dan memantau perjalanan penyakit. Apabila spirometri tidak tersedia atau tidak mungkin dilakukan, APE meter walaupun kurang tepat, dapat

dipakai sebagai alternatif dengan memantau variabiliti harian pagi dan sore, tidak lebih dari 20%

2. Uji bronkodilator: Dilakukan dengan menggunakan spirometri, bila tidak ada gunakan APE meter. Setelah pemberian bronkodilator inhalasi sebanyak 8 hisapan, 15 - 20 menit kemudian dilihat perubahan nilai VEP1 atau APE, perubahan VEP1 atau APE < 20% nilai awal dan < 200 ml. Uji bronkodilator dilakukan pada PPOK stabil
3. Darah rutin: Hb, Ht, leukosit
4. Radiologi: Foto toraks PA dan lateral berguna untuk menyingkirkan penyakit paru lain Pada emfisema terlihat gambaran :
   i. Hiperinflasi
   ii. Hiperlusen
   iii. Ruang retrosternal melebar
   iv. Diafragma mendatar
   v. Jantung menggantung (jantung pendulum / *tear drop* / *eye drop appearance*)

   Pada bronkitis kronik :
   i. Normal
   ii. Corakan bronkovaskuler bertambah pada 21 % kasus

b. Pemeriksaan khusus (tidak rutin)

1. Faal paru: Volume Residu (VR), Kapasiti Residu Fungsional (KRF), Kapasiti Paru Total (KPT), VR/KRF, VR/KPT meningkat, DLCO menurun pada emfisema, Raw meningkat pada bronkitis kronik, Sgaw meningkat, Variabiliti Harian APE kurang dari 20 %

2. Uji latih kardiopulmoner: Sepeda statis (ergocycle), Jentera (treadmill), Jalan 6 menit, lebih rendah dari normal
3. Uji provokasi bronkus: Untuk menilai derajat hipereaktiviti bronkus, pada sebagian kecil PPOK terdapat hipereaktiviti bronkus derajat ringan
4. Uji coba kortikosteroid: Menilai perbaikan faal paru setelah pemberian kortikosteroid oral (prednison atau metilprednisolon) sebanyak 30 - 50 mg per hari selama 2minggu yaitu peningkatan VEP pascabronkodilator > 20 % dan minimal 250 ml. Pada PPOK umumnya tidak terdapat kenaikan faal paru setelah pemberian kortikosteroid
5. Analisis gas darah: Terutama untuk menilai :
   i. Gagal napas kronik stabil
   ii. Gagal napas akut pada gagal napas kronik
6. Radiologi; CT - Scan resolusi tinggi untuk mendeteksi emfisema dini dan menilai jenis serta derajat emfisema atau bula yang tidak terdeteksi oleh foto toraks polos. Scan ventilasi perfusi untuk mengetahui fungsi respirasi paru. Elektrokardiografi untuk mengetahui komplikasi pada jantung yang ditandai oleh Pulmonal dan hipertrofi ventrikel kanan. Ekokardiografi untuk Menilai fungsi jantung kanan
7. Kadar alfa-1 antitripsin: Kadar antitripsin alfa-1 rendah pada emfisema herediter (emfisema pada usia muda), defisiensi antitripsin alfa-1 jarang ditemukan di Indonesia. (PDPI, 2011)

2.1.6.2 Penyakit Paru Obstruksi Kronis Eksaserbasi Akut

Eksaserbasi akut pada PPOK berarti timbulnya perburukan dibandingkan dengan kondisi sebelumnya. Definisi eksaserbasi akut pada PPOK adalah kejadian akut dalam perjalanan alami penyakit dengan karakteristik adanya perubahan basal sesak napas, batuk, dan/atau sputum yang diluar batas normal dalam variasi hari ke hari (GOLD, 2010).

Penyebab eksaserbasi akut dapat primer yaitu infeksi trakeobronkial (biasanya karena virus), atau sekunder berupa pneumonia, gagal jantung, aritmia, emboli paru, pneumotoraks spontan, penggunaan oksigen yang tidak tepat, penggunaan obat-obatan (obat antidepresan, diuretik) yang tidak tepat, penyakit metabolik (diabetes melitus, gangguan elektrolit), nutrisi buruk, lingkungan memburuk atau polusi udara, aspirasi berulang, serta pada stadium akhir penyakit respirasi (kelelahan otot respirasi) (PDPI, 2003).

Selain itu, terdapat faktor-faktor risiko yang menyebabkan pasien sering menjalani rawat inap akibat eksaserbasi akut. Menurut penelitian Kessler dkk. (1999) terdapat faktor prediktif eksaserbasi akut yang menyebabkan pasien dirawat inap. Faktor risiko yang signifikan adalah Indeks Massa Tubuh yang rendah (IMT<20 kg/m2) dan pada pasien dengan jarak tempuh berjalan enam menit yang terbatas (kurang dari 367 meter). Faktor risiko lainnya adalah adanya gangguan pertukaran gas dan perburukan hemodinamik paru, yaitu PaO2≤65 mmHg, PaCO2>44 mmHg, dan tekanan arteri pulmoner rata-rata (Ppa) pada waktu istirahat > 18 mmHg.

Lamanya rawat inap setiap pasien bervariasi. Iglesia dkk. (2002) mendapatkan faktor prediktif pasien dirawat inap lebih dari 3 hari, yaitu rawat inap pada saat akhir minggu, adanya kor pulmonale, dan laju pernapasan yang tinggi.

Gejala eksaserbasi akut utama berupa peningkatan sesak, produksi sputum meningkat, dan perubahan konsistensi atau warna sputum. Menurut Anthonisen dkk., eksaserbasi akut dapat dibagi menjadi tiga tipe, yaitu tipe I (eksaserbasi berat) apabila memiliki 3 gejala utama, tipe II (eksaserbasi sedang) apabila hanya memiliki 2 gejala utama, dan tipe III (eksaserbasi ringan) apabila memiliki 1 gejala utama ditambah adanya infeksi saluran napas atas lebih dari 5 hari, demam tanpa sebab lain, peningkatan batuk, peningkatan mengi atau peningkatan frekuensi pernapasan > 20% *baseline*, atau frekuensi nadi > 20% *baseline* (Vestbo, 2006).

2.1.7 Manajemen

2.1.7.1 Penyakit Paru Obstruksi Kronis Stabil

Tujuan penatalaksanaan pada keadaan stabil :

1. Mempertahankan fungsi paru
2. Meningkatkan kualitas hidup
3. Mencegah eksaserbasi (PDPI, 2011)

Penatalaksanaan PPOK stabil dilaksanakan di poliklinik sebagai evaluasi berkala atau dirumah untuk mempertahankan PPOK yang stabil dan mencegah eksaserbasi. Penatalaksanaan di rumah ditujukan untuk mempertahankan PPOK yang stabil. Beberapa hal yang harus diperhatikan selama di rumah, baik oleh pasien sendiri maupun oleh keluarganya. Penatalaksanaan di rumah ditujukan juga bagi penderita PPOK berat yang harus menggunakan oksigen atau ventilasi mekanik. Tujuan penatalaksanaan di rumah :

1. Menjaga PPOK tetap stabil
2. Melaksanakan pengobatan pemeliharaan
3. Mengevaluasi dan mengatasi eksaserbasi dini

4. Mengevaluasi dan mengatasi efek samping pengobatan
5. Menjaga penggunaan ventilasi mekanik
6. Meningkatkan kualiti hidup (PDPI, 2011)

Penatalaksanaan di rumah meliputi :

1. Penggunakan obat-obatan dengan tepat.

   Pemilihan obat dalam bentuk dishaler, nebuhaler atau tubuhaler karena penderita PPOK biasanya berusia lanjut, koordinasi neurologis dan kekuatan otot sudah berkurang. Penggunaan bentuk MDI menjadi kurang efektif. Nebuliser sebaiknya tidak digunakan secara terus menerus. Penggunaan nebuliser di rumah sebaiknya bila timbul eksaserbasi, penggunaan terus menerus, hanya jika timbul eksaserbasi.

2. Terapi oksigen

   Dibedakan untuk PPOK derajat sedang dan berat. Pada PPOK derajat sedang oksigen hanya digunakan bila timbul sesak yang disebabkan pertambahan aktiviti. Pada PPOK derajat berat yang terapi oksigen di rumah pada waktu aktiviti atau terus menerus selama 15 jam terutama pada waktu tidur. Dosis oksigen tidak lebih dari 2 liter

3. Penggunaan mesin bantu napas dan pemeliharaannya.

   Beberapa penderita PPOK dapat menggunakan mesin bantu napas di rumah.

4. Rehabilitasi

   - Sesuai aktivitas
   - Latihan ekspektorasi atau batuk yang efektif *(huff cough)*
   - *"Pursed-lips breathing"*

- Latihan ekstremiti atas dan otot bantu napas

5. Evaluasi / monitor terutama ditujukan pada :

- Tanda eksaserbasi
- Efek samping obat
- Kecukupan dan efek samping penggunaan oksigen

(PDPI, 2011)

Vaksin influenza dapat mengurangi komplikasi dan kematian pada pasien PPOK sekitar 50% (Wongsurakiat P *et al*., 2004; Nichol KL *et al*., 1994; Wongsurakiat P *et al*., 2003) Rekomendasi adalah vaksin yang mengandung virus mati atau virus hidup yang dilemahkan, karena lebih efektif pada pasien usia lanjut dengan PPOK. (Edward KM *et al*., 1994; Hak E *et al*., 1998) Vaksin pneumokokus polisakarida direkomendasikan untuk pasien PPOK usia 65 tshun keatas. Selain itu,vaksin ini telah terbukti mengurangi kejadian pneumonia komunitas pada pasien PPOK usia lebih muda dari 65 tahun dengan VEP_1 <40% nilai prediksi. (Jackson LA *et al*., 2003; ACIP, 1997; Alfageme I *et al*., 2006)

2.1.7.2 Penyakit Paru Obstruksi Kronis Eksaserbasi Akut

Penanganan eksaserbasi akut dapat dilaksanakan di rumah (untuk eksaserbasi yang ringan) atau di rumah sakit (untuk eksaserbasi sedang dan berat). Penatalaksanaan eksaserbasi akut di rumah sakit dapat dilakukan secara rawat jalan atau rawat inap dan dilakukan di poliklinik rawat jalan, ruang rawat inap, unit gawat darurat, atau ruang ICU (PDPI, 2011).

1. Bronkodilator

Bronkodilator yang lebih dipilih pada terapi eksaserbasi akut PPOK adalah *short-acting inhaled B2-agonists* dapat dengan atau tanpa antikolinergik (GOLD, 2010)

2. Glukokortikosteroid

Glukokortikosteroid sistemik digunakan dalam manajemen PPOK eksaserbasi akut, karena mampu mempersingkat waktu *recorvery,* meningkatkan faal paru (FEV_1) hipoksemia (PaO_2) (Thompson WH *et al*., 1996; Davies L *et al*., 1999; Niewoehner DE *et al*., 1999; Maltais F *et al*., 2002) dan mengurangi resiko terjadinya *early relapse,* kegagalan terapi serta mengurangi lama rawat inap di rumah sakit. (Aaron SD *et al*., 2003)

3. Antibiotik

Berdasarkan GOLD (2010) antibiotik harus diberikan kepada:

a. Pasien eksaserbasi akut yang mempunyai tiga gejala kardinal, yaitu peningkatan volume sputum, sputum menjadi semakin purulen, dan peningkatan sesak
b. Pasien eksaserbasi akut yang mempunyai dua gejala kardinal, jika peningkatan purulensi merupakan salah satu dari dua gejala tersebut
c. Pasien eksaserbasi akut yang memerlukan ventilasi mekanik.

Pemilihan antibiotik disesuaikan dengan pola kuman setempat dan komposisi kombinasi antibiotik yang mutakhir. Pemberian antibiotik di rumah sakit sebaiknya per drip atau intravena, sedangkan untuk rawat jalan bila eksaserbasi sedang sebaiknya diberikan kombinasi dengan makrolid, dan bila ringan dapat diberikan tunggal. (PDPI, 2011).

4. Terapi Oksigen

Pada eksaserbasi akut terapi oksigen merupakan hal yang pertama dan utama, bertujuan untuk memperbaiki hipoksemia dan mencegah keadaan yang mengancam jiwa, dapat dilakukan di ruang gawat darurat, ruang rawat atau di ICU. Tingkat oksigenasi yang adekuat (PaO2>8,0 kPa, 60

mmHg atau SaO2>90%) mudah tercapai pada pasien PPOK yang tidak ada komplikasi, tetapi retensi CO2 dapat terjadi secara perlahan-lahan dengan perubahan gejala yang sedikit sehingga perlu evaluasi ketat hiperkapnia. Gunakan sungkup dengan kadar yang sudah ditentukan (*ventury mask*) 24%, 28% atau 32%. Perhatikan apakah sungkup *rebreathing* atau *non-rebreathing*, tergantung kadar PaCO2 dan PaO2. Bila terapi oksigen tidak dapat mencapai kondisi oksigenasi adekuat, harus digunakan ventilasi mekanik (PDPI, 2011).

5. Ventilasi Mekanik

Tujuan utama penggunaan ventilasi mekanik pada PPOK eksaserbasi berat adalah mengurangi mortalitas dan morbiditas, serta memperbaiki gejala. Ventilasi mekanik terdiri dari ventilasi intermiten non invasif (NIV), baik yang menggunakan tekanan negatif ataupun positif (NIPPV), dan ventilasi mekanik invasif dengan *oro-tracheal tube* atau trakeostomi. (GOLD, 2010)

2.2 Bakteri Penyebab pada Penyakit Paru Obstruksi Kronis Eksaserbasi Akut

2.2.1 Pola Kuman

Penyebab utama eksaserbasi antara lain infeksi bakteri dan virus, polusi udara, cuaca dingin, dan putus obat. Sampai saat ini, pendapat tentang infeksi bakteri sebagai penyebab utama eksaserbasi masih kontroversi, tapi sedikitnya 50% pasien memiliki jumlah bakteri patogen yang banyak pada saluran nafas bawah selama ekaserbasi. (Monso E *et al*., 1995; Sethi S *et al*., 2002)

Hubungan antara infeksi bakteri dan eksaserbasi PPOK didukung fakta bahwa dijumpai respon imun spesifik terhadap strain bakteri dan kenyataan bahwa eksaserbasi bakterial berhubungan dengan inflamasi neutrofilik, seperti yang tampak pada PPOK umumnya. (Sethi S *et al*., 2004; Sethi S *et* al., 2006; White AJ *et* al., 2003; Murphy TF *et* al., 2005)

Pada penelitian mengenai pola dan sensitivitas kuman PPOK eksaserbasi akut pada sputum dicuci dan tidak dicuci sebelum dan sesudah pemberian erdostein dan antibiotik levofloksasin, didapati 85 dari 87 sampel sputum tidak dicuci yang dikultur dijumpai kuman, dimana dari total 131 isolat yang ada dijumpai 76 kuman merupakan bakteri potensial patogen (BPP). Kuman terbanyak penyebab PPOK eksaserbasi akut pada sputum tidak dicuci berturut-turut yaitu *Streptococcus pyogenes* (50%), *Pseudomonas aeruginosa*(15,38%), *Streptococcus beta-hemolyticus* (13,46%), *Streptococcus pneumonia* (11,53%), dan *Klebsiella pneumonia* (9,61%). (Usyinara *dkk*., 2006)

Pada penelitian mengenai infeksi bakteri pada pasien PPOK eksaserbasi akut dengan menggunakan metode prospektif selama 1 tahun dilaporkan proporsi infeksi bakteri sebesar 50% dari 171 pasien PPOK eksaserbasi dan menyimpulkan pasien dengan fungsi paru yang lebih berat memiliki insiden infeksi bakteri yang lebh tinggi. (Groenewegen KHA dan Emiel F.M.Â Wouters, 2003)

Penelitian Departemen Pulmonologi dan Ilmu kedokteran Respirasi FKUI-RS Persahabatan (2007) menemukan pola kuman pada pasien PPOK eksaserbasi dengan hasil sebagai berikut:

1. *Streptococcus pyogenes* *:* 37.5%
2. *Streptococcus pneumonia* *:* 18.8%

3. *S. β haemolyticus* : 15.6%
4. *Pseudomonas aeruginosa* : 14.6%
5. *Klebsiela pneumoniae* : 7.8%
6. *Acinobacter baumanii* : 6.25%

Penelitian mengenai pola kuman pada PPOK eksaserbasi yang dilakukan di Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUI-RS Persahabatan (2008) dengan jumlah 69 patogen yang berhasil diisolasi memiliki pola kuman sebagai berikut:

1. *Klebsiela pneumonia* : 26.1%
2. *Pseudomonas aeruginosa* : 14.5%
3. *Staphylococcus aureus* : 14.5%
4. *Enterobacter aerogenes* : 11.5%
5. *Streptococcus pneumonia* : 1.2%

2.2.2 Kelompok Derajat PPOK Berdasarkan Bakteri Penyebab

Berat derajat obstruksi pada PPOK dipikirkan merupakan suatu faktor yang mempengaruhi jenis kuman yang ditemukan saat eksaserbasi. Hal ini diduga disebabkan turunnya daya pertahanan mukosa bronkus yang akan mempengaruhi adesi kuman *Pseudomonas* sp dan bakteri Gram negatif lainnya terhadap epitel saluran napas. (Lin SH *et al*., 2007)

Tabel 2.3 Pembagian kelompok derajat PPOK berdasarkan Patogen penyebab potensial

Kelompok	**Definisi**	**Kuman patogen**
Kelompok A	• Eksaserbasi ringan • Tidak memiliki faktor resiko untuk prognosis buruk	• *H. influenza* • *S. pneumonia* • *M. catarrhalis* • *Chlamydia pneumonia* • Virus
Kelompok B	• Eksaserbasi sedang • Memiliki faktor resiko untuk prognosis buruk	• Kuman pathogen kelompok A+ pathogen resisten (β-lactamase producing penicillin-

		resistant *S.pneumonia*), *Enterobactericeae (E.coli, protus, enterobacter*)
Kelompok C	• Eksaserbasi berat • Dengan faktor resiko *P. aeruginosa*	• Kelompok B dengan *P. aeroginosa*

Sumber: GOLD, 2010

2.2.3 Pola Sensitifitas dan Resistensi Bakteri Penyebab

Peran bakteri sebagai pencetus eksaserbasi akut masih diperdebatkan. Hirschmann (2000), menyatakan bahwa pemberian antibiotik pada PPOK eksaserbasi akut tidak bermanfaat. Kesimpulan ini diambil dari investigasi berbagai penelitian tentang PPOK. Hasil interpretasi dan berbagai penelitian menyimpulkan bahwa bakteri *Haemophilus influenza, Moraxella catarrhalis* dan *Streptococcus pneumonia* ternyata tidak ditemukan pada 50% serangan, tidak terjadi peningkatan koloni saat eksaserbasi, uji serologi gagal untuk membuktikan peningkatan titer antibodi *Haemophilus influenzae,* vaksinasi untuk *Streptococcus pneumoniae* dan *Haemophilus influenza* tidak terbukti bermanfaat menurunkan eksaserbasi dan antibiotik tidak terbukti bermanfaat pada penelitian *randomized, placebo-controlled trials.*

Namun Murphy *et al.* (2000) menyatakan bahwa antibiotik dapat diberikan pada setiap pasien yang mempunyai minimal 2 gejala mayor saat eksaserbasi. Mereka melakukan telaah ilmiah pada setiap data, penelitian bakteriologis, investigasi patologi serta uji klinis peran bakteri dan antibiotic pada PPOK. Pemberian terapi antibiotik terbukti dapat bermanfaat walaupun masih banyak pertanyaan yang belum terjawab dan dibutuhkan studi lebih lanjut terhadap vaksin efektif pencegah eksaserbasi dan definisi mekanisme invasi bakteri yang lebih baik.

Pada sputum penderita PPOK eksaserbasi di RS Dr. Sardjito Yogyakarta ditemukan 82 isolat dari 55 sampel sputum dan hampir semuanya sensitif terhadap *sefotaksim*. Jenis bakteri terbanyak dan sensitivitasnya terhadap sefotaksim adalah berturut-turut sebagai berikut: *Klebsiella pneumonia* (33%;96%), *Streptococcus* (30%; 91%), *Pseudomonas aeruginosa* (17%; 71%), *Enterobacter* (8%; 71%), *Neisseria catharralis* (6%; 100%), *Staphylococcus epidermidis* (6%; 100%). (Hisyam B *dkk*., 2001)

2.2.4 Prognosis Penyakit Berdasarkan Pola Kuman

Kolonisasi dan infeksi kronik pada saluran napas PPOK memicu kerusakan paru secara progresif dan terus-menerus sehingga faal paru semakin memburuk. Selain hal tersebut tingginya frekuensi eksaserbasi juga akan mempercepat penurunan faal paru. Pada beberapa pasien PPOK yang diikuti selama 15 sampai 25 tahun, sebagian besar pasien PPOK mengalami perubahan pola kuman saat eksaserbasi seiring dengan penurunan faal paru. Kuman *Pseudomonas* sp., *Enterobacteriaceae* dan bakteri Gram negatif semakin sering ditemukan seiring dengan beratnya penurunan faal paru. (Eller J *et al*., 1998)

Miravitlles *et al*. (1999) menemukan hubungan antara jenis kuman dan derajat obstruksi penurunan faal paru. *Pseudomonas aeruginosa* dan *Haemophilus influenzae* secara bermakna ditemukan lebih banyak pada VEP1 pred < 50% (obstruksi berat) daripada VEP1 pred > 50% sedangkan *Streptococcus pneumoniae* secara bermakna ditemukan pada VEP1 pred > 50%.

Eller *et al.* (1998) menemukan bahwa saat eksaserbasi akut bakteri *Pseudomonas* sp. dan *Enterobacteriaceae* lebih sering ditemukan pada pasien PPOK dengan VEP1 pred < 35%, sedangkan *Streptococcus pneumoniae* dan

kuman Gram positif lainnya lebih sering ditemukan pada PPOK dengan faal paru yang masih baik. Terdapat hubungan bermakna antara turunnya faal paru dengan jenis bakteri yang ditemukan.

2.3 Patogenesis Penyakit Paru Obstruksi Kronis Eksaserbasi Akut yang Disebabkan oleh Bakteri

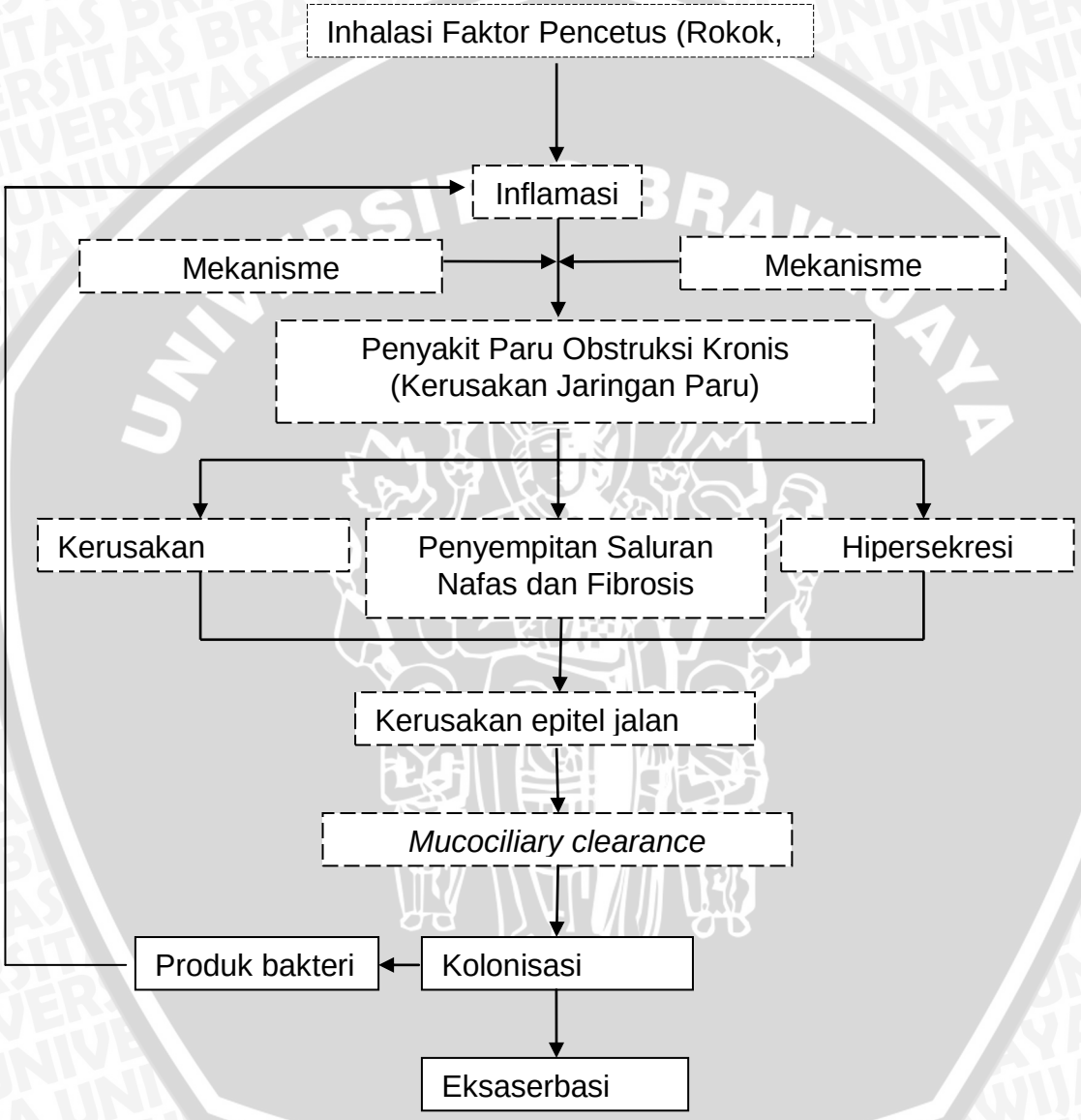
Eksaserbasi merupakan karakteristik dari rangkaian PPOK dengan frekuensi rata-rata terjadinya eksaserbasi adalah 2 selama setahun dan akan meningkat seiring dengan meningkatnya perkembangan penyakit. Kebanyakan eksaserbasi disebabkan oleh infeksi virus atau bakteri, yang mengakibatkan timbulnya respon *host* sehingga munculnya eksaserbasi. Polusi udara dan keadaan lingkungan yang meningkatkan inflamasi pada jalur aliran nafas atau *bronchomotor tone* dapat pula menyebabkan eksaserbasi (15-20%). Selain itu, meningkatnya gejala respirasi karena kondisi gagal jantung kongestif atau emboli paru patutnya dipertimbangkan dalam evaluasi eksaserbasi. (Sanjay Sethi dan Timothy F. Murphy, 2008) Beberapa kondisi komorbid seperti penyakit jantung iskemia, osteopenia, osteoporosis, glaukoma, katarak, cachexia, malnutrisi, anemia, disfungsi otot periferal, kanker dan sindrom metabolik juga dapat mempengaruhi PPOK (O'Donnell *et al*., 2008)

Eksaserbasi akut PPOK dihubungkan dengan peningkatan inflamasi sistemik saluran nafas atas dan saluran nafas bawah. Pada PPOK stabil dijumpai peningkatan CD8+, limfosit dan makrofag pada mukosa bronkus dan peningkatan netrofil terutama PPOK berat. Pada pasien eksaserbasi akut dengan bronkitis kronis yang dilakukan biopsi dijumpai peningkatan eosinofil di saluran nafas terutama pada PPOK ringan. Meningkatnya inflamasi sistemik pada

eksaserbasi berhubungan dengan infeksi virus dan bakteri. Respon inflamasi menimbulkan edema saluran nafas, bronkospasme, dan peningkatan produksi sputum, terjadi hambatan aliran nafas dan hiperinflasi dinamik. Hiperinflasi adalah penyebab utama sesak nafas, diikuti gejala eksaserbasi yang lain. Umumnya pada penyakit yang berat hambatan aliran nafas makin memburuk yang dapat berkembang menjadi gagal nafas. Selama eksaserbasi, sekresi neutrofil di jalan napas meningkat yang berhubungan dengan purulensi sputum. Degranulasi neutrofil melepaskan elastase dan proteinase penyebab kerusakan epitel, menurunkan frekuensi silier, menstimulasi sekresi mukus oleh sel goblet, meningkatkan permeabilitas mukosa bronkus yang menyebabkan edema dan eksudasi protein ke jalan napas. (White AJ *et al*., 2003)

Hipersekresi mukus menyebabkan batuk produktif yang kronik serta disfungsi siliar mempersulit proses ekspektorasi, pada akhirnya akan menyebabkan obstruksi pada saluran nafas yang kecil dengan diameter < 2 mm dan air trapping pada emfisema paru. Proses ini kemudian akan berlanjut pada abnormalitas perbandingan ventilasi/perfusi yang pada tahap lanjut dapat berupa hipoksemia arterial dengan atau tanpa hiperkapnia. Progresivitas ini berlanjut menjadi hipertensi pulmonal dimana abnormalitas perubahan gas yang berat telah terjadi. Faktor konstriksi dari arteri pulmonalis sebagai respon dari hipoksia, disfungsi endotel dan *remodelling* arteri pulmonalis (hipertrofi dan hiperplasia otot polos) dan destruksi *pulmonary capillary bed* menjadi faktor yang turut memberikan kontribusi terhadap hipertensi pulmonal. (Fishman AP, 2002)

BAB 3
KERANGKA KONSEP



Gambar 3.1 Kerangka Konsep Profil Patogen Penyebab Penyakit Paru Obstruksi Kronis Eksaserbasi Akut

Keterangan: ☐ Fokus Penelitian

Bukan Fokus Penelitian

Penyakit Paru Obstruksi Kronis merupakan penyakit paru yang ditandai oleh hambatan aliran udara (gabungan antara obstruksi saluran nafas kecil (obstruksi bronkiolitis) dan kerusakan parenkim (emfisema)) yang tidak sepenuhnya reversibel, progresif dan atau berhubungan dengan respon inflamasi paru terhadap partikel atau gas yang beracun atau berbahaya, disertai efek ekstraparu yang berkontribusi terhadap derajat berat penyakit.

Inhalasi kronis dari berbagai faktor pencetus dan faktor resiko lainnya (asap rokok, polusi udara, stress oksidatif, tumbuh kembang paru, asma, genetik) dapat menyebabkan terjadinya proses inflamasi abnormal pada saluran nafas. Pada saat inflamasi, makrofag teraktivasi dan mengeluarkan sel-sel inflamasi seperti Neutrofil, monosit, protease, Sel TH1, sel TC_1. Berbagai sel inflamasi tersebut melepaskan mediator inflamasi dan berinteraksi dengan sel-sel struktural dalam saluran nafas dan parenkim paru. Mediator inflamasi yang terlepaskan dapat menarik lebih banyak lagi sel-sel inflamasi, menguatkan proses inflamasi dan mendorong perubahan struktural. Saat proses inflamasi ini terjadi, terdapat respon mekanisme tubuh untuk melindungi dan memperbaiki jaringan, melalui peran anti oksidan dan enzim anti protease. Proses inflamasi yang kronis, ketidak seimbangan anti protease-protease dan anti oksidan-oksidan dapat menyebabkan perubahan patologis pada paru, berupa hipersekresi mukus, fibrosis saluran nafas kecil dan kerusakan parenkim paru. Perubahan patologis ini merupakan tanda-tada Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) dan menyebabkan udara terperangkap dan keterbatasan aliran udara yang bersifat progresif.

Keadaan hipersekresi mukosa, fibrosis saluran nafas kecil, kerusakan parenkim, merusak epitel saluran nafas. Epitel yang rusak akan mengalami perubahan, yakni metaplasia sel skuamosa, sel goblet dan hiperplasia sel basal. Akibat dari perubahan ini adalah sekresi mukosa, rusaknya silia dan menurunnya produksi antimikrob ingga pada akhirnya, kemampuan *mucociliary clearance* sebagai pertahanan tubuh terhadap patogen menurun. Hal ini dapat mengakibatkan kolonisasi bakteri. Adanya kolonisasi bakteri, yang mengeluarkan produk bakteri dapat memperburuk keadaan inflamasi saluran nafas. Selain produk bakteri, kolonisasi dari bakteri itu sendiri menyebabkan eksaserbasi akut. Eksaserbasi merupakan peningkatan lebih lanjut respon inlamasi (semakin abnormal) dalam saluran nafas pasien PPOK. Selama eksaserbasi, terlihat peningkatan hiperinflasi dan terperangkapnya udara dengan pengurangan aliran ekspirasi sehingga terjadi peningkatan sesak nafas. Terjadi juga perburukan V_A / Q (*Ventila* *erfusion Ratio*) yang mengakibatkan hipoksemia berat.

Infeksi saluran nafas pada eksaserbasi dapat disebabkan oleh bakteri atau virus. Hurst dkk. (2006) mendapati 76% eksaserbasi berhubungan dengan infeksi bakteri. Bakteri yang sering dijumpai saat eksaserbasi antara lain *Streptococcus pneumonia, Haemophilus influenzae dan Moraxela catarrhalis*. Selain itu terdapat pula *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiela spp*, *Staphylococcus. aureus*, *Mycoplasma pneumonia* dan *Chlamydia spp*.

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif retrospektif. Tujuan umum dalam penelitian ini adalah untuk mengetahui profil patogen penyebab pasien penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut di Rumah Sakit Saiful Anwar periode Januari 2010 - Desember 2010. Profil patogen dicatat dari hasil laboratorium mikrobiologi dalam rekam medis pasien penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang periode Januari 2010 - Desember 2010. Selain itu dibahas pula sensitifitas dan resistensi terhadap antibiotika yang dicatat dari hasil laboratorium mikrobiologi dalam rekam medis pasien penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang periode Januari 2010 - Desember 2010.

4.2 Populasi dan Sampel Penelitian

Target populasi dalam penelitian ini adalah pasien dengan penyakit paru obstruksi kronis dengan eksaserbasi akut yang dirawat inap di Ruang Instalasi Rawat Inap 1 Rumah Sakit Saiful Anwar Malang periode Januari 2010 - Desember 2010. Sampel dipilih berdasarkan pada syarat-syarat yang ditentukan dalam kriteria inklusi dan kriteria eksklusi. Kriteria inklusi meliputi :

1. Pasien rawat inap di Ruang Instalasi Rawat Inap (IRNA) 1 tahun 2010.
2. Pasien telah didiagnosis penyakit paru obstruksi dengan eksaserbasi akut.
3. Pasien sudah diperiksa laboratorium dan telah diketahui patogen penyebab eksaserbasi akut serta resistensi dan sensitifitasnya terhadap antibiotik.

Kriteria eksklusi:

1. Pasien rawat jalan dengan diagnosis penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut.
2. Pasien menderita Tuberkulosis paru atau HIV/AIDS (*Immunocompromised*).

4.3 Tempat dan Waktu Penelitian

4.3.1 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Instalasi Rawat Inap (IRNA) 1 Rumah Sakit Saiful Anwar/Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang.

4.3.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan antara bulan Januari 2012 – Juni 2012.

4.4 Variabel Penelitian

Variabel yang digunakan dalam penelitian ini adalah profil patogen penyebab pasien PPOK eksaserbasi akut. Yang termasuk didalam profil patogen adalah pola patogen pasien PPOK eksaserbasi akut, pola patogen pada stage PPOK, sensitifitas dan resistensi antibiotik terhadap patogen terbanyak penyebab PPOK eksaserbasi akut.

4.5 Definisi Operasional

a. Penderita PPOK eksaserbasi akut adalah subyek yang ditegakkan sebagai PPOK melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan spirometri yang memenuhi kriteria Anthonisen, yaitu: meningkatnya sesak nafas, meningkatnya purulensi sputum, meningkatnya volume sputum.

b. Profil patogen penyebab PPOK eksaserbasi akut adalah profil pada pasien PPOK eksaserbasi akut meliputi karakteristik pasien PPOK eksaserbasi akut, pola patogen penyebab PPOK eksaserbasi akut, pola patogen penyebab pada setiap stage PPOK, sensitivitas dan resistensi antibiotik terhadap lima patogen terbanyak penyebab PPOK eksaserbasi akut.

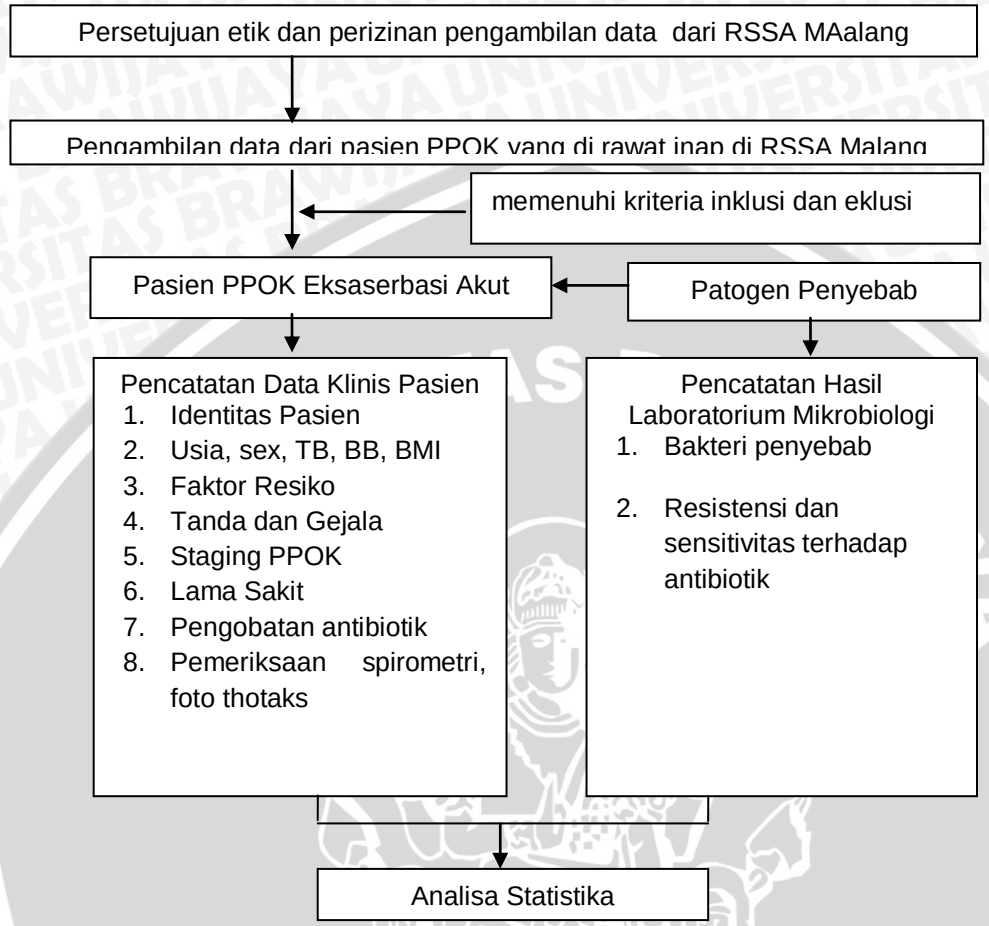
c. Karakteristik pasien PPOK eksaserbasi akut adalah ciri-ciri dari pasien penderita PPOK eksaserbasi akut yang terdiri dari demografi seperti usia, jenis kelamin serta status lain seperti waktu rawat inap, status merokok, gejala klinis yang diderita, hasil pemeriksaan spirometri, tipe eksaserbasi, rerata lama rawatan, hasil pemeriksaan foto thoraks dan terapi antibiotik yang diberikan.

d. Pola patogen penyebab PPOK eksaserbasi akut adalah berbagai macam jenis bakteri yang diidentifikasi setelah pemeriksaan mikrobiologis sputum pasien dan tertera dalam rekam medis pasien.

e. Pola patogen penyebab PPOK eksaserbasi akut pada setiap stage PPOK adalah berbagai macam jenis bakteri di tiap empat stage PPOK berdasarkan GOLD (2010), yakni: stage I (ringan), stage II (sedang), stage III (berat) dan stage IV (sanget berat), yang tercantum dalam hasil pemeriksaan mikrobiologis sputum pasien pada rekam medis pasien.

f. Sensitifitas dan resistensi bakteri terhadap antibiotik adalah respon bakteri terhadap antibiotik yang dapat ditinjau melalui hasil uji sensitivitas laboratorium mikrobiologis yang tercantum dalam rekam medis pasien.

4.6 Alur Kerja Penelitian



Gambar 4.1 Alur Kerja Penelitian

4.7 Metode Pengumpulan Data

Hasil yang telah diperoleh dari pencatatan rekam medis dimasukkan dalam tabel dan diklasifikasikan menurut identitas pasien, data klinis pasien (faktor resiko penyakit, tanda dan gejala penyakit serta lama sakit), pemeriksaan laboratorium mikrobiologi (macam bakteri penyebab, uji sensitifitas dan resistensi terhadap antibiotik), pemeriksaan spirometri, pemeriksaan darah lengkap, pemeriksaan foto thorax, terapi antibiotik yang diberikan dan stadium (staging)

penyakit paru obstruksi kronis. Dari tabel tersebut, hasilnya akan dianalisis dan dimasukkan dalam perhitungan statistik.

4.8 Etika Penelitian

Penelitian ini telah mendapatkan persetujuan dari komite etik riset Fakultas Kedokteran Brawijaya Universitas Brawijaya pada tanggal 21 Mei 2012 surat nomor 137/EC/KEPK-S1/05/2012.

4.9 Pengolahan Data

Data yang telah dikumpulkan, dimasukkan ke dalam tabel dan diklasifikasikan, kemudian dianalisis secara deskriptif. Pada data karakteristik pasien (waktu, jenis kelamin, usia, status merokok, gejala klinis, tipe eksaserbasi, foto thoraks dan terapi antibiotik yang diberikan), pola patogen penyebab, pola patogen berdasarkan *stage* PPOK, sensitifitas dan resistensi antibiotik, dihitung frekuensinya kemudian disajikan dalam bentuk narasi dan tabel distribusi proporsi (frekuensi). Pada data lama rawatan pasien PPOK eksaserbasi akut, dihitung nilai rerata (mean) kemudian disajikan dalam bentuk narasi.

BAB 5

HASIL PENELITIAN

5.1 Karakteristik Subjek Penelitian

5.1.1 Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Waktu

Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang berdasarkan waktu dapat dilihat pada tabel 5.1 berikut.

Tabel 5.1 Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut berdasarkan bulan di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010

No	Bulan	Frekuensi	Persentase
1	Januari	5	7,9%
2	Februari	4	6,3%
3	Maret	11	17,5%
4	April	4	6,3%
5	Mei	6	9,5%
6	Juni	7	11,1%
7	Juli	3	4,8%
8	Agustus	5	7,9%
9	September	2	3,2%
10	Oktober	8	12,7%
11	November	4	6,3%
12	Desember	4	6,3%
	TOTAL	63	100,0%

Berdasarkan tabel 5.1 dapat dilihat bahwa jumlah pasien rawat inap terbanyak adalah pada bulan maret dengan frekuensi 11 orang, sedangkan frekuensi pasien rawat inap terkecil adalah 2 orang pada bulan September.

5.1.2 Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Jenis Kelamin

Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang berdasarkan Jenis Kelamin dapat dilihat pada tabel 5.2 berikut.

Tabel 5.2 Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut berdasarkan Jenis Kelamin di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010

No	Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase
1	Pria	51	81,0%
2	Wanita	12	19,0%
	Total	63	100,0%

Berdasarkan tabel 5.2 dapat dilihat bahwa persentase pria lebih tinggi yakni 81% dibandingkan dengan persentase wanita yakni 19%.

5.1.3 Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Usia

Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang berdasarkan usia dapat dilihat pada tabel 5.3 berikut.

Tabel 5.3 Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut berdasarkan usia di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010

No	Usia	Frekuensi	Presentasi
1	46 - 58	17	27,0%
2	59 - 71	30	47,6%
3	72 - 85	16	25,4%
	Total	63	100,0%

Berdasarkan tabel 5.3 dapat dilihat bahwa persentase tertinggi usia pasien adalah usia 59 – 71 tahun, yaitu 47.6%, sedangkan persentase terrendah usia pasien adalah usia 72 - 85 tahun yaitu 25.4%.

5.1.4 Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasakan Status Merokok

Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang berdasarkan status merokok dapat dilihat pada tabel 5.4 berikut.

Tabel 5.4 Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut berdasarkan status merokok di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010

No	Status Merokok	Frekuensi	Persentase
1	Perokok aktif atau riwayat merokok	46	73,0%
2	Perokok pasif	7	11,1%
3	Bukan perokok aktif atau pasif dan tidak ada riwayat merokok	10	15,9%
	Total	63	100,0%

Berdasarkan tabel 5.4 dapat dilihat bahwa mayoritas pasien merupakan perokok aktif dengan persentase perokok aktif adalah 73% dan perokok pasif 11.1%. Persentase pasien bukan perokok aktif atau pasif adalah 15.9%.

Tabel 5.5 Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut berdasarkan derajat Indeks Brinkman di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang

no	Status Merokok	Frekuensi	Persentase
1	Ringan	4	8,7%
2	Sedang	16	34,8%
3	Berat	26	56,5%
	Total	46	100,0%

Berdasarkan tabel 5.5 dapat dilihat bahwa persentase terbanyak derajat Indeks Brinkman pasien adalah derajat berat dengan persentase sebesar 56.5 % dan persentase terendah adalah derajat ringan sebesar 8.7 %.

5.1.5 Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Gejala Klinis

Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang berdasarkan gejala klinis dapat dilihat pada tabel 5.6 berikut.

Tabel 5.6 Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut berdasarkan gejala klinis di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang tahun 2010

No	Gejala Klinis	Jumlah	
		Frekuensi	Persentase
1	Sesak Nafas	61	96,8%
2	Batuk Dengan Dahak (Riak)	56	88,9%
3	Batuk Kronis	39	61,9%
4	Demam	36	57,1%
5	Penurunan Berat Badan	23	36,5%

Berdasarkan tabel 5.6 dapat dilihat gejala yang paling banyak dikeluhkan pasien adalah sesak nafas (96.8%), diikuti batuk dengan dahak (88.9%), batuk kronis (61.9%), demam (57.1%) dan penurunan berat badan (36.5%).

5.1.6 Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Derajat Keparahan Penyakit Menurut Pemeriksaan Spirometri

Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang berdasarkan derajat keparahan penyakit menurut pemeriksaan spirometri dapat dilihat pada tabel 5.7 berikut.

Tabel 5.7 Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut berdasarkan derajat keparahan penyakit menurut pemeriksaan spirometeri di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang tahun 2010

No	Derajat Keparahan Penyakit	Frekuensi	Persentase
1	Ringan, VEP1 ≥ 80% prediksi	0	0,0%
2	Sedang, 50% ≤ VEP1 < 80% prediksi	2	4,3%
3	Berat, 30% ≤ VEP1 < 50% prediksi	11	23,9%
4	Sangat berat, VEP1 < 30% prediksi	33	71,7%
	Total	46	100,0%

Berdasarkan tabel 5.7 dapat dilihat bahwa dari 46 pasien yang dilakukan pemeriksaan spirometri, persentase tertinggi derajat keparahan penyakit adalah derajat sangat berat yaitu sebesar 71.7%.

5.1.7 Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Tipe Eksaserbasi

Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang berdasarkan tipe eksaserbasi dapat dilihat pada tabel 5.8 dan gambar 5.8 berikut.

Tabel 5.8 Distribusi Frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut berdasarkan tipe eksaserbasi di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang tahun 2010

No	Tipe Eksaserbasi	Frekuensi	Persentase
1	Tipe I (Berat)	19	30,2%
2	Tipe II (Sedang)	31	49,2%
3	Tipe III (Ringan)	13	20,6%
	Jumlah	63	100,0%

Berdasarkan tabel 5.8 dan gambar 5.8 dapat dilihat bahwa persentase tipe eksaserbasi pasien terbanyak adalah tipe sedang (49.2%), diikuti tipe berat (30.2%), dan tipe ringan (20.6%).

5.1.8 Rerata Lama Rawatan Pasien PPOK Eksaserbasi Akut

Rerata lama rawatan pasien adalah 9 hari (standard deviasi 5.54) dengan lama rawatan paling lama adalah 31 hari dan lama rawatan paling singkat adalah 1 hari.

5.1.9 Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Tipe PPOK Menurut Pemeriksaan Radiologis Foto Thoraks

Distribusi Frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang berdasarkan tipe PPOK menurut pemeriksaan radiologis foto thoraks dapat dilihat pada tabel 5.9 berikut.

Tabel 5.9 Distribusi Frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut berdasarkan tipe PPOK menurut pemeriksaan radiologis foto thoraks di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang tahun 2010

No	Tipe PPOK	Frekuensi	Persentase
1	Emfisema	50	80,6%
2	Bronkitis	11	17,7%
3	Emfisema dan Bronkitis	1	1,6%
	Total	62	100,0%

Berdasarkan tabel 5.9 dapat dilihat bahwa dari 62 pasien yang dilakukan pemeriksaan radiologis foto thoraks, persentase tertinggi tipe PPOK adalah emfisema yaitu sebesar 80.6%.

5.1.10 Distribusi Frekuensi Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Berdasarkan Terapi Antibiotik yang Diberikan

Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang berdasarkan terapi antibiotik yang diberikan dapat dilihat pada tabel 5.10 berikut.

Tabel 5.10 Distribusi frekuensi pasien PPOK eksaserbasi akut berdasarkan terapi antibiotik yang diberikan di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang

No	Antibiotik	Jumlah	
		Frekuensi	Persentase
1	Ceftriaxon	50	36,8%
2	Levofloxacin	22	16,2%
3	Ciprofloxacin	21	15,4%
4	Cefixim	13	9,6%
5	Azithromisin	11	8,1%
6	Amoksisilin+clav acid	7	5,1%
7	Cefadroxil	4	2,9%
8	Cefotaxim	3	2,2%
9	Gentamicin	2	1,5%
10	Eritromisin	2	1,5%
11	Chloramfenicol	1	0,7%

Berdasarkan tabel 5.10 dapat dilihat bahwa persentase pemberian antibiotik pasien terbanyak adalah ceftriaxon (36.8%), diikuti levofloxacin (16.2%), ciprofloxacin (15.4%), cefixim (9.6%), azithromisin (8.1%), amoksisilin+clav acid (5.1%), cefadroxil (2.9%), cefotaxim (2.2%), gentamicin dan eritromisin (1.5%), serta chloramfenicol sebagai persentase terrendah (0.7%).

5.2 Pola Patogen Penyebab Pasien PPOK Eksaserbasi Akut

Pada penelitian ini, diperoleh 63 sampel sputum, dimana ditemukan 1 jenis patogen pada 51 sampel dan pada 12 sampel ditemukan 2 jenis pathogen yang berbeda, sehingga jumlah keseluruhan patogen yang ditemukan adalah 75 patogen. Pola patogen penyebab pasien PPOK eksaserbasi akut yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang dapat dilihat pada tabel 5.11 berikut.

Tabel 5.11 Pola patogen penyebab pasien PPOK Eksaserbasi Akut di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang Tahun 2010

No	Patogen	Frekuensi	Persentase
1	*Staphylococcus* coagulase negative	32	42,7%
2	*Enterobacteria gergoviae*	9	12,0%
3	*Acinobacter baumanii*	9	12,0%
4	*Klebsiella Pneumoniae*	6	8,0%
5	*Escherichia coli*	5	6,7%
6	*Staphylococcus aureus*	3	4,0%
7	*Salmonella arizona*	2	2,7%
8	*Acinobacter iwroffii*	2	2,7%
9	*Staphylococcus pneumoniae*	2	2,7%
10	*Pseudomonas aeroginosa*	2	2,7%
11	*Hafnia almei*	1	1,3%
12	*Streptococcus sp*	1	1,3%
13	*Serratia marcescens*	1	1,3%
	Total	75	100,0%

Berdasarkan tabel 5.11 dapat dilihat bahwa dari total 75 patogen, Frekuensi patogen penyebab PPOK eksaserbasi akut terbanyak adalah *Staphylococcus* coagulase negative (42.7%), diikuti *Enterobacteriae gergoviae* dan *Acinetobacter*

baumanii (12.0%), *Klebsiella pneumoniae* (8.0%), *Eschericia coli* (6.7%), *Staphylococcus aureus* (4.0%), *Salmonella arizona, Acinetobacteria iwroffi, pseudomonas aeroginosa dan Staphylococcus pneumoniae* (2.7%) serta *Serratia marcescens, Streptoccocus sp. dan Hafnia almei* sebagai Frekuensi terrendah (1.3%).

Sensitifitas terhadap antibiotik diambil berdasarkan kuman yang paling sering muncul (kuman yang terbanyak) pada penelitian ini. 5 patogen terbanyak penyebab PPOK eksaserbasi akut dapat dilihat dari tabel 5.12.

Tabel 5.12 Pola Patogen Terbanyak pada PPOK Eksaserbasi Akut

No	Patogen	Jumlah	
		Frekuensi	Persentase
1	*Staphylococcus* coagulase negative	32	42,7%
2	*Acinobacteria baumanii*	9	12,0%
3	*Enterobacteria gergoviae*	9	12,0%
4	*Klebsiella pneumoniae*	6	8,0%
5	*Escherichia coli*	5	6,7%

5.3 Distribusi Jenis Patogen Penyebab Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Sesuai Dengan *Staging* PPOK

Untuk melihat gambaran patogen penyebab eksaserbasi disetiap *stage* PPOK, 75 patogen pada tabel 5.11 dikelompokkan berdasarkan *stage* PPOK. Distribusi jenis patogen penyebab pasien PPOK eksaserbasi akut sesuai dengan *staging* PPOK yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang dapat dilihat pada tabel 5.13 berikut.

Tabel 5.13 Distribusi jenis patogen penyebab PPOK eksaserbasi akut sesuai dengan *staging* PPOK di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang

No.	Stage PPOK	Frekuensi Pasien	Persentase pasien	Patogen Penyebab Eksaserbasi
1	Stage I (ringan)	0	0,0%	-
2	Stage II (sedang)	6	9,5%	1. *Staphylococcus* koagulase negatif (50%) 2. *Staphylococcus aureus* (33.3%), 3. *Enterobacteria gergoviae* (16.7%)
3	Stage III (berat)	17	27,0%	1. *Staphylococcus* koagulase negatif (55%) 2. *Escherichia coli, Enterobacteria gergoviae* (10%), 3. *Staphylococcus aureus* (5%) ,*Pseudomonas aeroginosa* (5%), *Acinetobactera iuroffi (5%), Acinetobacteria baumanii (5%), Staphylococcus pnemoniae* (5%)
4	Stage IV (sangat berat)	40	63,5%	1. *Staphylococcus* koagulase negatif (36.7%) 2. *Acinetobacteria baumanii* (16.3%) 3. *Enterobacteria gergoviae, Klebsiella pneumoniae* (12.2%) 4. *Escherichia coli* (6.1%) 5. *Staphylococcus pnemoniae (2%), Pseudomonas aeroginosa (2%), Acinetobacteria iuroffi (2%), Hafnia almei (2%), Salmonella arizona (2%), Streptococcus sp. (2%), Serratia marcescenis* (2%)
Jumlah		63	100,0%	

Berdasarkan tabel 5.13 dapat dilihat bahwa pada PPOK *stage* II (sedang) patogen penyebab eksaserbasi terbanyak adalah *Staphylococcus* koagulase negatif (50%), diikuti dengan *Staphylococcus aureus* (33.3%) dan *Enterobacteria*

gergoviae (16.7%). Pada PPOK *stage* III (berat) patogen penyebab eksaserbasi terbanyak adalah *Staphylococcus* koagulase negatif (55%), diikuti dengan *Escherichia coli, Enterobacteria gergoviae* (10%), *Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeroginosa, Acinetobactera iuroffi, Acinetobacteria baumanii, Staphylococcus pnemoniae* (5%). Pada PPOK *stage* IV (sangat berat) patogen penyebab eksaserbasi terbanyak adalah *Staphylococcus* koagulase negatif (36.7%), diikuti dengan *Acinetobacteria baumanii* (16.3%), *Enterobacteria gergoviae, Klebsiella pneumoniae* (12.2%), *Escherichia coli* (6.1%), *Staphylococcus pnemoniae, Pseudomonas aeroginosa, Acinetobacteria iuroffi, Hafnia almei, Streptococcus sp., Serratia marcescenis, Salmonella arizona* (2%). Sedangkan pada PPOK *stage* I (ringan) tidak ditemukan pasien PPOK dengan eksaserbasi akut sehingga tidak dapat ditemukan patogen penyebab eksaserbasi.

5.4 Sensitivitas Patogen Terbanyak Penyebab PPOK Eksaserbasi Akut Terhadap Berbagai Antibiotik

Lima patogen terbanyak penyebab pasien PPOK eksaserbasi akut yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang adalah *Staphylococcus* coagulase negatif (42,7%), *Acinetobacteria baumanii* (12%), *Enterobacteria gergoviae* (12%), *Klebsiella pneumoniae* (8%) dan *Escherichia coli* (6,7%).

Sensitivitas *Staphylococcus* koagulase negatif sebagai patogen terbanyak penyebab pasien PPOK eksaserbasi akut (32 spesimen sputum) terhadap berbagai antibiotik yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang dapat dilihat pada tabel 5.14 berikut.

Tabel 5.14 Sensitifitas *Staphylococcus* koagulase negatif terhadap berbagai antibiotik

No.	Antibiotik	Frekuensi	Persentase
1	Amoksisilin	18	13,3%
2	Gentamicin	16	11,9%
3	Ceftriaxon	12	8,9%
4	Cefalotin	10	7,4%
5	Amikasin	10	7,4%
6	Ciprofloxacin	9	6,7%
7	Netilmicin	8	5,9%
8	Vancomycin	8	5,9%
9	Chloramfenicol	7	5,2%
10	Doxycyclin	6	4,4%
11	Eritromisin	5	3,7%
12	Cefotaxim	5	3,7%
13	Tetracycline	5	3,7%
14	Cefadroxil	3	2,2%
15	Clindamysin	2	1,5%
16	Cefuroxim	2	1,5%
17	Cephalosporin	1	0,7%
18	Oxacillin	1	0,7%
19	Norfloxacin	1	0,7%
20	Ofloxacin	1	0,7%
21	Sulfonamide	1	0,7%
22	Cefixim	1	0,7%
23	Kanamycin	1	0,7%
24	Levofloxacin	1	0,7%
25	Meropenem	1	0,7%
	jumlah	135	100,0%

Didapatkan 1 data spesimen sputum yang menunjukkan bahwa antibiotik pennicillin, cephalosporin, golongan quinolon dan meropenem telah mengalami resistensi pada *Staphylococcus* koagulase negatif.

Sensitivitas *Acinetobacteria baumanii* sebagai penyebab pasien PPOK eksaserbasi akut terhadap berbagai antibiotik yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang dapat dilihat pada tabel 5.15 berikut.

Tabel 5.15 Sensitifitas *Acinetobacteria baumanii* terhadap berbagai antibiotik

No.	Antibiotik	Frekuensi	Persentase
1	Ciprofloxacin	7	18,9%
2	Cefotaxim	4	10,8%
3	Amoksisilin	4	10,8%
4	Gentamicin	4	10,8%
5	Ceftriaxon	4	10,8%
6	Amikasin	3	8,1%
7	Tetracycline	3	8,1%
8	Cefuroxim	2	5,4%
9	Netilmicin	1	2,7%
10	Meropenem	1	2,7%
11	Ofloxacin	1	2,7%
12	Norfloxacin	1	2,7%
13	Doxycyclin	1	2,7%
14	Chloramfenicol	1	2,7%
	jumlah	37	100,0%

Sensitivitas *Enterobacteria gergoviae* sebagai penyebab pasien PPOK eksaserbasi akut terhadap berbagai antibiotik yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang dapat dilihat pada tabel 5.16 berikut.

Tabel 5.16 Sensitifitas *Enterobacteria gergoviae* terhadap berbagai antibiotik

No.	Antibiotik	Frekuensi	Persentase
1	Amikasin	6	21,4%
2	Meropenem	4	14,3%
3	Netilmicin	3	10,7%
4	Doxycyclin	3	10,7%
5	Norfloxacin	2	7,1%
6	Chloramfenicol	2	7,1%
7	Gentamicin	2	7,1%
8	Ofloxacin	1	3,6%
9	Fosfomycin	1	3,6%
10	Amoksisilin	1	3,6%
11	Ciprofloxacin	1	3,6%
12	Ceftriaxon	1	3,6%
13	Tetracycline	1	3,6%
	jumlah	28	100,0%

Sensitivitas *Klebsiella pneumoniae* sebagai penyebab pasien PPOK eksaserbasi akut terhadap berbagai antibiotik yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang dapat dilihat pada tabel 5.17 berikut.

Tabel 5.17 Sensitifitas Klebsiella pneumoniae terhadap berbagai antibiotik

No.	Antibiotik	Frekuensi	Persentase
1	Amoksisilin	3	12,5%
2	Ciprofloxacin	3	12,5%
3	Amikasin	2	8,3%
4	Tetracycline	2	8,3%
5	Gentamicin	2	8,3%
6	Meropenem	2	8,3%
7	Chloramfenicol	1	4,2%
8	Ampisilin	1	4,2%
9	Ofloxacin	1	4,2%
10	Kanamycin	1	4,2%
11	Ceftriaxon	1	4,2%
12	Sulfonamide	1	4,2%
13	Cefadroxil	1	4,2%
14	Cefotaxim	1	4,2%
15	Netilmicin	1	4,2%
16	Cefalotin	1	4,2%
jumlah		24	100,0%

Didapatkan 1 data spesimen sputum yang menunjukkan bahwa antibiotik pennicilin, cephalosporin, floroquinolon, cotrimoxazole telah mengalami resistensi pada *Klebsiella pneumoniae*.

Sensitivitas *Eschericia coli* sebagai penyebab pasien PPOK eksaserbasi akut terhadap berbagai antibiotik yang dirawat inap di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang dapat dilihat pada tabel 5.18 berikut.

Tabel 5.18 Sensitifitas *Eschericia coli* terhadap berbagai antibiotik

No.	Antibiotik	Frekuensi	Persentase
1	Amikasin	3	17,6%
2	Ceftriaxon	3	17,6%
3	Gentamicin	2	11,8%
4	Netilmicin	2	11,8%
5	Ofloxacin	2	11,8%
6	Amoksisilin	1	5,9%
7	Tetracycline	1	5,9%
8	Colistin	1	5,9%
9	Doxycyclin	1	5,9%
10	Meropenem	1	5,9%
Jumlah		17	100,0%

BAB 6

PEMBAHASAN

Hasil penelitian telah dibahas dalam bab sebelumnya, berikut ini akan dibahas bagaimana profil patogen penyebab Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) eksaserbasi akut di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang periode Januari – Desember 2010.

Penelitian ini dilaksanakan di Ruang Instalasi Rawat Inap 1 RSU dr. Saiful Anwar Malang dengan mengambil data responden pada bulan Januari sampai dengan Desember 2010. Data responden diambil melalui rekam medis yang terdapat didalamnya hasil pemeriksaan fisik dan pemeriksaan laboratorium pasien di Ruang Instalasi Rawat Inap 1 RSU dr. Saiful Anwar Malang yang memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi. Dari 233 pasien PPOK yang dirawat inap di RSU dr. Saiful Anwar Malang sejak bulan Januari sampai dengan bulan Desember 2010, 142 pasien merupakan pasien PPOK eksaserbasi akut dan dari 142 pasien PPOK eksaserbasi akut, yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi adalah 63 orang.

Setelah data dari masing-masing responden terkumpul, dilakukan pengolahan data yang ditunjukkan dalam bab sebelumnya dan pada lampiran analisis data.

6.1 Karakteristik Subjek Penelitian

Jumlah pasien rawat inap PPOK eksaserbasi akut di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang terbanyak adalah pada bulan maret (11 orang) dan jumlah pasien rawat inap terkecil adalah 2 orang pada bulan September. Hal ini tidak

menunjukkan secara langsung bahwa kasus PPOK eksaserbasi akut di masyarakat akan meningkat pada bulan Maret dan berkurang pada bulan September, karena data yang digunakan hanya berasal dari pasien PPOK eksaserbasi akut yang memiliki pemeriksaan mikrobiologis (63 pasien) dan bukan dari seluruh pasien PPOK pada tahun 2010 di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang (233 pasien). Data ini hanya menunjukkan bahwa kasus PPOK eksaserbasi akut yang memiliki pemeriksaan mikrobiologi pada tahun 2010 di Rumah Sakit Saiful Anwar terbanyak adalah pada bulan Maret dan sedikit pada bulan September. Hasil pada penelitian ini berbeda dengan penelitian sebelumnya, yang dilaksanakan di RSUP H. Adam Malik Medan pada tahun 2009 oleh Candly. Dari 88 orang pasien PPOK eksaserbasi akut didapatkan jumlah pasien rawat inap terbanyak adalah pada bulan Agustus dan September (15.9%) dan proporsi rawat inap terkecil adalah pada bulan maret (1.1%). Hal ini dapat disebabkan karena tingginya angka risiko dan perbedaan frekuensi kejadian penyakit erat hubungannya dengan perbedaan sifat-sifat seperti perbedaan adat, susunan genetika, gaya hidup, keadaan ekonomi dan lingkungan hidup. (Noor NN, 2008)

Dari 63 orang pasien PPOK eksaserbasi akut yang menjadi sampel pada penelitian ini, didapatkan 51 orang (81%) pria dan 12 orang (19%) wanita. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian sebelumnya di RSU Dr. Soetomo Surabaya pada pasien PPOK eksaserbasi akut yang menjalani rawat inap dari tanggal 1 Januari 2006 - 30 Juni 2006. Dari 66 orang pasien, diperoleh 39 orang (84.8%) pria dan 7 orang (15.2%) wanita. Lebih besarnya jumlah pasien pria pada PPOK eksaserbasi akut dapat disebabkan karena lebih banyaknya perokok pada pria dibandingkan pada wanita. (DEPKES RI, 2002) Pasien wanita pada PPOK

eksaserbasi akut banyak disebabkan karena pasien merupakan perokok pasif. 7 dari 12 pasien PPOK eksaserbasi akut yang menjadi sampel penelitian ini merupakan perokok pasif, salah satu diantaranya memiliki riwayat menggunakan kayu bakar selama 10 tahun untuk memasak.

Proporsi tertinggi pasien PPOK eksaserbasi akut adalah pada kelompok usia 59 – 71 tahun (47.6%). Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Rahmatika di RSUD Aceh Tamiang pada bulan Januari – Mei 2009, proporsi tertinggi usia pasien PPOK adalah pada kelompok usia 60 tahun (57.6%). Hal ini juga sesuai dengan penelitian Shinta di RSU Dr. Soetomo Surabaya pada tanggal 1 Januari – 30 Juni 2006, proporsi terbesar pasien PPOK eksaserbasi akut berasal dari kelompok usia diatas 61 tahun (84.8%). Faktor yang dapat menyebabkan tingginya proporsi pasien PPOK eksaserbasi akut pada usia 59 – 71 tahun adalah pasien usia 59 – 71 tahun terpapar pajanan oksidan eksogen (rokok, polusi) lebih lama dan pasien mengalami penurunan faal paru berkaitan dengan proses penuaan. (GOLD, 2010)

Merokok merupakan faktor resiko terpenting terjadinya PPOK. Hal ini dapat terlihat dari 63 orang pasien PPOK eksaserbasi akut yang menjadi sampel pada penelitian ini, didapatkan 46 orang pasien (73%) merupakan perokok aktif atau memiliki riwayat merokok. Hal ini sesuai dengan penelitian Shinta di RSU Dr. Soetomo Surabaya pada tahun 2006, yakni faktor resiko kebiasaan merokok yang diidentifikasi sebagai penyebab PPOK terdapat pada 29 pasien (63%) dan faktor lain yang tidak diketahui sebanyak pada 17 pasien (37%).

Resiko menderita PPOK akibat merokok dapat diketahui melalui penilaian derajat berat merokok seseorang, yang dalam penelitian ini dinilai berdasarkan indeks brinkman. Pada 46 orang pasien perokok aktif atau yang memilki riwayat

merokok dalam penelitian ini, didapatkan 26 orang (56.5%) perokok berat, 16 orang (34.8%) perokok sedang dan 4 orang perokok ringan (8.7%). Hal ini menunjukkan, semakin banyak jumlah batang rokok yang dihisap dan makin lama masa waktu menjadi perokok, semakin besar resiko dapat mengalami PPOK. (Suradi, 2009) Semakin banyak dan semakin lama inhalasi asap rokok, semakin memungkinkan terjadinya inflamasi, stres oksidatif dan ketidakseimbangan protease-antiprotease di saluran nafas dan paru. Hal ini nantinya menyebabkan berbagai perubahan patologis seperti meningkatnya sel goblet dan pembesaran kelenjar submukosa sehingga terjadi hiperskresi, terjadinya metaplasia sel epitel squamosa sehingga *mucocilliary clearance* terganggu dan berkurangnya antiprotease sebagai pelindung jaringan ikat sehingga jaringan ikat utama parenkim paru rusak ireversibel seperti yang terlihat pada emfisema. Perubahan-perubahan patologis ini menyebabkan udara terperangkap dan keterbatasan aliran udara yang bersifat progresif sehingga muncul gejala klinis yang paling banyak dikeluhkan pasien PPOK, yakni sesak nafas yang progresif. Perubahan patologis ini juga memudahkan terjadinya infeksi bakteri pada pasien PPOK (GOLD, 2010). Asap rokok menginduksi makrofag untuk melepaskan *Neutrophil Chemotactic Factors* dan elastase, yang tidak diimbangi dengan antiprotease, sehingga terjadi kerusakan jaringan (Kamangar, 2010). Hasil penelitian Setiyanto dkk pada tahun 2008 di Ruang rawat inap RS Persahabatan Jakarta menunjukkan hal yang sama, dimana rerata indeks brinkman pasien sebesar 684 (perokok berat) dengan indeks brinkman terbesar adalah 2640 (perokok berat).

Selain merokok, terdapat faktor lain yang dapat menyebabkan PPOK. Hal ini terlihat dari 63 orang pasien PPOK eksaserbasi akut yang menjadi sampel

pada penelitian ini, didapatkan 7 orang perokok pasif (semua berjenis kelamin wanita) dan 10 orang yang tidak memiliki riwayat merokok atau perokok pasif. Hal ini menunjukkan, tidak hanya merokok, namun *environmetal tobacco smoke* (pajanan pasif terhadap rokok) dan polusi udara dapat menjadi faktor resiko terjadinya PPOK. (GOLD, 2010)

Gejala Klinis yang paling banyak dikeluhkan pasien adalah sesak nafas (96.8%). Hal ini sesuai dengan penelitian Candly di RSUP H. Adam Malik Medan pada tahun 2009, sesak nafas merupakan gejala klinis yang paling banyak dikeluhkan pasien (98.9%). Hal ini disebabkan perubahan patologis yang utama terjadi pada pasien PPOK adalah inflamasi di saluran nafas dan paru sehingga terjadi kerusakan jaringan parenkim yang mengakibatkan emfisema dan fibrosis saluran napas kecil yang menyebabkan udara terperangkap dan keterbatasan aliran udara yang bersifat progresif. (PDPI, 2011)

Pemeriksaan spirometri digunakan untuk mengetahui adanya gangguan tahap ventilasi dalam proses respirasi. Gangguan ventilasi ini terdiri dari gangguan restriksi yaitu gangguan pengembangan paru serta gangguan obstruksi berupa perlambatan aliran udara di saluran napas. Parameter yang sering dipakai untuk melihat gangguan restriksi adalah kapasitas vital (KV), sedangkan untuk gangguan obstruksi digunakan parameter volume ekspirasi paksa detik pertama (VEP1), dan rasio volume ekspirasi paksa detik pertama terhadap kapasitas vital paksa (VEP1/KVP) (Sherwood, 2001). Dari 46 pasien yang dilakukan pemeriksaan spirometri, proporsi tertinggi derajat keparahan penyakit adalah derajat sangat berat yaitu sebesar 33 orang (71.7%) dangan rata-rata nilai VEP1 18 % dan rata-rata terjadi pada pasien usia 65 tahun. Keadaan ini menunjukkan, pada PPOK dengan progresifitas lanjut (stage IV

sangat berat) dan usia tua dapat menyebabkan pasien rentan terkena ekaserbasi. Hasil ini sesuai dengan penelitian Candly di RSUP H. Adam Malik Medan pada tahun 2009, dari 23 pasien yang dilakukan pemeriksaan spirometri, didapatkan pasien terbanyak adalah pasien dengan derajat keparahan penyakit sangat berat yaitu 56.6%.

Tipe eksaserbasi pasien terbanyak adalah tipe sedang (49.2%), diikuti tipe berat (30.2%), dan tipe ringan (20.6%). Hal ini dapat disebabkan karena sebagian besar pasien PPOK eksaserbasi akut yang mencari pengobatan datang dengan keluhan utama sesak nafas dan disertai dengan keluhan-keluhan eksaserbasinya sehingga tidak semua gejala eksaserbasi didapatkan pada pasien. Selain itu, lebih banyak ditemukannya tipe eksaserbasi sedang dan berat juga dikarenakan pasien dengan eksaserbasi ringan tidak diindikasikan untuk rawat inap. Indikasi rawat inap pada pasien PPOK eksaserbasi akut adalah bila terdapat eksaserbasi sedang atau berat, terdapat komplikasi, terjadi infeksi saluran napas berat, gagal napas akut pada gagal napas kronik dan gagal jantung kanan. (PDPI, 2011) Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Setiyanto dkk. Pada tahun 2008 di ruang rawat inap RS Persahabatan Jakarta, tipe eksaserbasi terbanyak yang ditemukan adalah tipe sedang (52.5%) diikuti tipe berat (29.2%) dan tipe ringan (18.3%).

Rerata lama rawatan pasien PPOK eksaserbasi akut di Rumah sakit Saiful Anwar Malang adalah 9 hari. Hal ini tidak berbeda jauh dengan hasil penelitian Rahmatika pada tahun 2009 di RSUD Aceh Tamiang, rerata lama rawatan pasien PPOK yang menggunakan Askes sebesar 7 hari. Terjadinya lama rawatan paling singkat adalah 1 hari bukan dikarenakan rawatan yang diperlukan hanya 1 hari namun dikarenakan permintaan pasien untuk pulang

paksa. Lama perawatan pasien PPOK eksaserbasi akut berbeda-beda tiap pasien, bergantung dari kondisi pasien. Indikasi rawat inap pada pasien PPOK eksaserbasi akut adalah bila terdapat eksaserbasi sedang atau berat, terdapat komplikasi, terjadi infeksi saluran napas berat, gagal napas akut pada gagal napas kronik dan gagal jantung kanan. (PDPI, 2011)

Dari 62 orang pasien PPOK eksaserbasi akut, berdasarkan hasil foto thoraks, didapatkan tipe PPOK emfisema lebih banyak (50 orang (80.6%) pasien) dibandingkan dengan tipe PPOK bronkitis (11 orang (17.7%) pasien) dan tipe PPOK dengan emfisema dan bronkitis (1 orang (1.6%) pasien). Dari 12 wanita pasien PPOK eksaserbasi akut, 8 diantaranya memiliki gambaran foto thoraks emfisema, 3 bronkitis dan 1 orang memiliki gambaran emfisema dan bronkitis. Dari 50 orang pasien pria PPOK eksaserbasi akut, 42 orang memiliki gambaran foto thoraks emfisema dan 8 orang memiliki gambaran foto thoraks bronkitis kronis. Hal ini dapat disebabkan karena pada pasien PPOK eksaserbasi akut mayoritas merupakan perokok aktif atau memiliki riwayat merokok dan perubahan patologi yang sering terlihat pada pasien perokok PPOK adalah pada parenkim paru terjadi dilatasi dan kerusakan bronkiolus (emfisema sentrilobular). (GOLD, 2010)

6.2 Pola Patogen Penyebab Pasien PPOK Eksaserbasi Akut

Penelitian ini mendapati *Staphylococcus* coagulase negative (42.7%) sebagai patogen terbanyak penyebab pasien PPOK eksaserbasi akut, diikuti *Enterobacteriae gergoviae* dan *Acinetobacter baumanii* (12.0%), *Klebsiella pneumoniae* (8.0%), *Eschericia coli* (6.7%), *Staphylococcus aureus* (4.0%), *Salmonella arizona, Acinetobacteria iwroffi, pseudomonas aeroginosa* dan

Staphylococcus pneumoniae (2.7%) serta *Serratia marcescens, Streptoccocus sp.* dan *Hafnia almei* sebagai proporsi terrendah (1.3%).

Ditemukannya *Staphylococcus coagulase negatif* sebagai patogen terbanyak dapat disebabkan karena *Staphylococcus coagulase negatif*, yang merupakan flora normal di kulit, saluran pernafasan dan gastrointestinal manusia dapat menyebabkan infeksi pada keadaan pasien sangat muda, pasien sangat tua atau pasien yang mengalami penurunan pertahanan tubuh. (Jawetz et al., 2007) Pada PPOK, kemampuan *mucociliary cleareance* sebagai pertahanan tubuh terhadap patogen, menurun. Hal ini dapat menyebabkan infeksi *Staphylococcus coagulase negative* meningkat. Ditemukannya *Eschericia coli,* yang merupakan flora normal di gastrointestinal, sebagai patogen terbanyak ke lima penyebab PPOK dapat disebabkan karena terjadi perubahan secara genetik di *strain Escherichia coli* atau keadaan pasien yang mengalami penurunan imunitas dan lemah. (Jawettz E, Brooks GF, 2007) Hal ini dapat terlihat dari *Escherichia coli* mulai ditemukan pada PPOK derajat berat dan sangat berat.

Pola patogen penyebab pasien PPOK eksaserbasi akut di RS Saiful Anwar Malang menunjukkan hasil yang sedikit berlawanan dari penelitian sebelumnya oleh departemen pulmonologi dan ilmu kedokteran respirasi (DPIRR) FKUI di RS Persahabatan tahun 2008. Pada penelitian sebelumnya, lima patogen terbanyak penyebab PPOK Eksaserbasi akut adalah *Klebsiella pneumoniae* (26.1%), *Pseudomonas aeruginosa* (14.5%), *Staphyloccus aureus* (14.5%), *Enterobacteria aerogens* (11.5%) dan *streptococcus pneumonia* (1.2%). Hal ini dapat disebabkan, tiap daerah akan memiliki pola kolonisasi yang berbeda-beda, seperti halnya penelitian yang dilakukan oleh Wolf *et al*, pada tiga negara yang berbeda secara sosiodemografinya, yaitu Angola, Brazil dan

Belanda, dimana Angola dan Brazil lebih banyak bakteri batang gram negative, sedangkan Belanda lebih banyak bakteri Gram positif dan Gram negative lainnya. Angola dan Brazil memilki karaketeristik sosio-demografi mirip dengan Indonesia, dimana Angola dan Brazil merupakan negara berkembang dengan kondisi penduduk yang diambil sebagai sampel berasal dari hunian dengan tingkat kepadatan tinggi dan sanitasi lingkungan yang buruk. (Wolf B, 1999)

6.3 Distribusi Jenis Patogen Penyebab Pasien PPOK Eksaserbasi Akut Sesuai Dengan *Staging* PPOK

Dari hasil penelitian, dapat dilihat bahwa pada stage sedang, berat maupun sangat berat, *Staphylococcus* coagulase negatif merupakan patogen penyebab eksaserbasi terbanyak. Pada PPOK stage berat dan sangat berat, ditemukan pula patogen *Pseudomonas aeroginosa, Enterobacteria gergoviae, Eschericia coli* dan *Acinetobacteria baumanii* walau bukan patogen penyebab eksasearbasi terbanyak. Hal ini sedikit berlawanan dengan penelitian sebelumnya, dimana pada penelitian Ko dkk. (2007) di Hongkong mendapati *Pseudomonas aeroginosa* sebagai patogen terbanyak pada PPOK derajat sedang dan sangat berat. Penelitian Eller dkk. (1998) mendapati kuman *Enterobacteriaceae* dan *Pseudomonas spp*. terbanyak pada PPOK derajat III. Munculnya *Pseudomonas aeroginosa* dan *Enterobacteria gergoviae* pada PPOK stage berat dan sangat berat dapat dikarenakan karena bakteri gram negatif seperti *Pseudomonas aeroginosa* dan *Enterbacteria gergoviae* merupakan patogen opurtunistik, yang menyebabkan penyakit pada orang yang mengalami penekanan imun dan lemah (seperti pada keadaan PPOK berat atau sangat berat, dimana pada PPOK berat dan sangat berat daya pertahanan mukosa

bronkus sudah turun sehingga adhesi patogen opurtunistik meningkat). Selain itu, penggunaan ventilasi mekanis pada pasien PPOK berat dan sangat berat juga dapat menyebabkan kolonisasi bakteri gram negatif dan *Pseudomonas aeroginosa*. (Jawettz E, Brooks GF, 2007)

Staphylococcus coagulase negative, Pseudomonas aeroginosa, Enterobacteria gergoviae dan bakteri-bakteri lain yang muncul merupakan patogen oppurtunistik penyebab eksaserbasi akut pada PPOK stage berat dan sangat berat. Namun, *Staphylococcus coagulase negative* dapat menjadi patogen terbanyak penyebab eksaserbasi di PPOK stage berat dan sangat berat karena *Staphylococcus coagulase negative* merupakan flora normal di saluran nafas manusia, berbeda dengan *Pseudomonas aeroginosa* dan *Enterobacteria gergoviae* yang bukan flora normal di saluran nafas manusia (habitat *Pseudomonas aeroginosa* merupakan di lingkungan (tanah atau air)). (Jawettz E, Brooks GF, 2007)

6.4 Sensitivitas Patogen Terbanyak Penyebab PPOK Eksaserbasi Akut Terhadap Berbagai Antibiotik

Pada penerlitian ini, diketahui bahwa 13.3% *Staphylococcus* koagulase negative sensitif terhadap amoksisilin. Terdapat 1 data sputum yang menunjukkan jenis antibiotik pennicillin, cephalosporin, golongan quinolon dan meropenem telah mengalami resistensi terhadap *Staphylococcus* koagulase negatif.

Pada penerlitian ini, diketahui bahwa 18.9% *Acinetobacteria baumanii* sensitif terhadap ciprofloxacin. Selain ciprofloxacin, *Acinetobacteria baumanii* sensitif terhadap cefotaxim, amoksisilin, gentamicin, ceftriaxon, amikasin,

tetracycline, cefuroxim, netilmicin, meropenem, ofloxaccin, norfloxacin, doxycyclin dan chloramphenicol.

Pada penerlitian ini, diketahui bahwa 21.4% *Enterobacteria gergoviae* sensitif terhadap amikasin. Selain amikasin, *Enterobacteria gergoviae* juga sensitif terhadap meropenem, netilmicin, doxycyclin, norfloxacin, chloramfenicol, gentamicin, ofloxacin, fosfomycin, amoksisilin, ciprofloxacin, ceftriaxon dan tetracyclin.

Pada penerlitian ini, diketahui bahwa 12.5% *Klebsiella pneumoniae* sensitif terhadap amoksisilin dan ciprofloxacin. Terdapat 1 data sputum yang menunjukkan jenis antibiotik pennicillin, cephalosporin, floroquinolon dan cotrimoxazole telah mengalami resistensi terhadap *Klebsiella pneumoniae.*

Pada penerlitian ini, diketahui bahwa 17.6% *Eschericia coli* sensitif terhadap amikasin. Selain amikasin, *Eschericia coli* juga sensitif terhadap gentamicin, netilmicin, ofloxacin, amoksisilin, tetracycline, ceftriaxon, colistin, doxycyclin dan meropenem.

Antibiotik terbanyak yang diberikan kepada pasien pada penelitian ini adalah ceftriaxon (36.8%), diikuti levofloxacin (16.2%), ciprofloxacin (15.4%), cefixim (9.6%), azithromisin (8.1%), amoksisilin+clav acid (5.1%), cefadroxil (2.9%), cefotaxim (2.2%), gentamicin dan eritromisin (1.5%), serta chloramfenicol sebagai proporsi terrendah (0.7%). Ceftriaxon sebagai antibiotik yang paling banyak diberikan pada pasien dapat disebabkan karena ceftriaxon merupakan antibiotik *broad spectrum*, yang dapat digunakan pada bakteri gram negatif dan positif. Pemberian antibiotik pada dasarnya disesuaikan dengan pola kuman setempat dan komposisi antibiotik yang mutakhir. Menurut PDPI pada tahun 2011, Cephalosporin generasi dua dan tiga (ceftriaxon) dan β lactamase inhibitor

(pennicilin, co-amoyclav) dapat digunakan pada PPOK tipe eksaserbasi ringan dan sedang. Pada keadaan PPOK tipe eksaserbasi berat, dapat digunakan golongan fluorokuinolon (levofloxacin). Pemberian antibiotik di beberapa kasus PPOK eksaserbasi akut di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang sudah sesuai dengan anjuran PDPI tahun 2011, yakni dipakainya ceftriaxon dan co-amoxyclav pada tipe eksaserbasi ringan dan sedang, serta golongan fluoroquinolon (levofloxacin, ciprofloxacin) pada tipe eksaserbasi sangat berat.

6.5 Keterbatasan Penelitian

Dikarenakan singkatnya waktu penelitian dan banyaknya data yang ingin penulis dapatkan dalam waktu singkat, peneliti menggunakan rancangan penelitian yang bersifat deskriptif dengan metode retrospektif. Penelitian deskriptif pada penelitian ini tidak menunjukkan adanya hubungan antara variabel, hanya menyajikan data yang didapat sehingga data pada penelitian ini masih dapat dikembangkan atau dapat dilanjutkan dengan melakukan penelitian analitik.

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

13.1 Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang dilakukan pada pasien PPOK eksaserbasi akut di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang periode Januari 2010 – Desember 2010 dapat disimpulkan bahwa:

1. Lima patogen terbanyak penyebab PPOK eksaserbasi akut adalah *Staphylococcus* coagulase negative (42.7%), diikuti *Enterobacteriae gergoviae* (12.0%) dan *Acinetobacter baumanii* (12.0%), *Klebsiella pneumoniae* (8.0%) dan *Eschericia coli* (6.7%).
2. Pada stage PPOK sedang, berat, sangat berat *Staphylococcus* coagulase negative merupakan patogen penyebab eksaserbasi terbanyak. Pada PPOK stage berat dan sangat berat, ditemukan pula *Pseudomonas aeroginosa, Enterobacteria gergoviae, Eschericia coli, Acinetobacteria baumanii, Staphylococcus aureus, Acinetobactera iuroffi, Acinetobacteria baumanii, Staphylococcus pnemoniae*, *Hafnia almei, Streptococcus sp., Serratia marcescenis* dan *Salmonella arizona.*
3. Sebagai patogen penyebab PPOK eksaserbasi akut terbanyak, *Staphylococcus* coagulase negative sensitif terhadap amoxicillin dan terdapat 1 data sputum yang menunjukkan resistensi terhadap pennicillin, cephalosporin, golongan quinolon dan meropenem.

13.2 Saran

Bertolak dari beberapa keterbatasan dan manfaat penelitian, maka penulis mengajukan saran untuk beberapa pihak:

1. Bagi Institusi Pelayanan Kesehatan

   Institusi Pelayanan Kesehatan baik rumah sakit maupun puskesmas beserta tenaga medisnya diharapkan dapat lebih memperhatikan penggunaan antibiotik dalam penatalaksanaan penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut. Hal ini perlu dilakukan agar pasien penyakit paru obstruksi kronis tidak jatuh dalam keadaan eksaserbasi yang lebih buruk dan mencegah terjadinya resistensi terhadap antibiotik akibat pemakaian antibiotik yang tidak bijaksana. Selain itu, diharapkan pencatatan data rekam medis yang lebih lengkap (terutama data mengenai pemeriksaan-pemeriksaan, seperti pemeriksaan mikrobiologis, yang telah dilakukan) sehingga tidak banyak pengurangan data yang tidak memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi pada penelitian selanjutnya.

2. Bagi Laboratorium Mikrobiologi

   Laboratorium mikrobiologi yang dalam hal ini melakukan identifikasi terhadap patogen penyebab dan juga sensitivitas patogen penyebab diharapkan mampu memberikan data yang lebih lengkap, yakni terutama data resistensi patogen terhadap antibiotik disetiap hasil pemeriksaan laboratorium mikrobiologi. Data resistensi patogen terhadap antibiotik ini merupakan data penting dalam penatalaksanaan pasien penyakit paru obstruksi kronis eksaserbasi akut.

3. Bagi Penelitian Lain

   Diharapkan dapat dilakukan penelitian mengenai faktor-faktor lain yang memiliki pengaruh terhadap kejadian infeksi dan pola resistensi patogen penyebab penyakit paru obstruksi kronis. Selain itu, perlu dilakukan penelitian lanjutan untuk mencari serotipe-serotipe tiap bakteri yang

paling banyak dijumpai, sehingga keefektifan penggunaan vaksinasi atau antibiotika dalam penanganan penyakit paru obstruksi kronis bisa diteliti. Penelitian yang diharapkan dapat dilakukan sebaiknya dengan menggunakan metode kohort agar hasil penelitian dapat lebih akurat dan dilakukan dengan prosedur beserta metode yang lebih baik, bahkan sampai pada tingkat molekuler.

DAFTAR PUSTAKA

Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert P, Dales R, Stiell IG, Ahuja J, *et al*. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003;348(26):261825.

Alfageme I, Vazquez R, Reyes N, Munoz J, Fernandez A, Hernandez M, *et al*. Clinical efficiacy of antipneumococcal vaccination in patients with COPD. *Thorax* 2006;61:18995.

ATS/ERS : Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD. Eur Respir J 2004; 23: 932–946.

Barker DJ, Godfrey KM, Fall C, Osmond C, Winter PD, Shaheen SO. Relation of birth weight and childhood respiratory infection to adult lung function and death from chronic obstructive airways disease. *BMJ* 1991;303(6804):6715.

Barnes PJ, Shapiro SD, Pauwels RA. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms. *Eur Respir J* 2003;22(4):67288.

Burrows B, Knudson RJ, Cline MG, Lebowitz MD. Quantitative relationship between cigarette smoking and ventilator function. *Am Rev Respir Dis* 1997; 115(2): 195205

Candly, 2010. *Karakteristik Umum Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik Eksaserbasi Akut Di RSUP H. Adam Malik Medan Tahun 2009.* Tugas Akhir. Tidak diterbitkan, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara Medan.

Chojnowski, D., 2003. “GOLD” Standards for Acute Exacerbation in COPD. *The Nurse Practitioner*. EBSCO Publishing 28 (5): 26-36.

Daniels JM, Snijders D, de Graaff CS, Vlasdolper F, Jansen HM, Boersma WG. Antibiotics in addition to systemic corticosteroids for acute excacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010; 181(2): 150-7.

Dayal HH, Khuder S, Sharrar R, Trieff N. Passive smoking in obstructive respiratory disease in an industrialized urban population. *Environ Res* 1994;65(2):16171.

Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomized controlled trial. *Lancet* 1999;354(9177):45660.

Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 2002. *Profil Kesehatan Indonesia 2001: Survei Sosial Ekonomi Nasional (SUSENAS)*. DEPKES. Jakarta

Department of Health and Human Service, 2006. *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General*. Department of Health and Human Services. Washington, DC, US.

Departemen Pulmonologi dan Ilmu kedokteran Respirasi FKUI-RS Persahabatan, 2007. *Pola Kuman pada Pasien PPOK eksaserbasi.* Departemen Pulmonologi dan Ilmu kedokteran Respirasi FKUI-RS Persahabatan. Jakarta

Departemen Pulmonologi dan Ilmu kedokteran Respirasi FKUI-RS Persahabatan, 2008. *Pola Kuman pada Pasien PPOK eksaserbasi.* Departemen Pulmonologi dan Ilmu kedokteran Respirasi FKUI-RS Persahabatan. Jakarta

Depkes, 2004. *Survai Penyakit Tidak Menular oleh Direktorat Jenderal PPM dan PL*. Depkes RI. Jakarta

Edwards KM, Dupont WD, Westrich MK, Plummer WD, Jr., Palmer PS, Wright PF. A randomized controlled trial of cold adapted and inactivated vaccines for the prevention of influenza A disease. *J Infect Dis* 1994;169(1):6876.

Eisner MD, Balmes J, Katz BP, Trupin L, Yelin E, Blanc P. Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Environ Health Perspect* 2005;4:715.

Eller J, Ede A, Schaberg T, Niederman MS, Mauch H.Lode H. Infective exacerbations of chronic bronchitis. Relation between bacteriologic etiology and lung function. *Chest* 1998; 113:1542-1548.

Fishman AP. Pulmonary hypertension and cor pulmonale. In : Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LA, Senior RM.Fishman's Manual of Pulmonary disease and disorders. Third Edition. USA :The McGraw-Hill companies. 2002. p.453-460.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2010. The Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2010 Update. www.goldcopd.org

Groenewegen KHA, Emiel F.M.Â Wouters. Bacterial infections in patients requiring admission for an acute exacerbation of COPD; a 1-year prospective study. Respiratory Medicine , 2003.Volume 97, Issue 7 , Page 770.

Hikmawati, 2010. *Perbedaan Pola Kolonisasi Bakteri Potensial Patogen Respiratori Pada Nasofaring Anak-Anak dan Orang Tua Sehat*. Tugas Akhir. Tidak diterbitkan, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang.

Hirschmann JV. Do bacteria cause exacerbations of COPD? Chest 2000; 118:193-203.

Hisyam B, Nurohman A, Pola mikroba pada penyakit paru obstruksi kronik (PPOK eksaserbasi)(B.I.Ked Vol. 33, No. 1: 9-12, Maret 2001).

Hurst JR, Perera WR, Wilkinson TM, Donaldson GC, Wedzicha JA. Systemic and upper and lower airway inflammation at exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:71–78.

Iglesia, F.D.L., Valino, P., Pita, S., Ramos, V., Pellicer, C., Nicolas, R., *et al*, 2002. Factors Predicting a Hospital Stay of over 3 Days in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Journal of Internal Medicine*. Blackwell Science Ltd 251: 500–507.

Jackson LA, Neuzil KM, Yu O, Benson P, Barlow WE, Adams AL, *et a*l. Effectiveness of pneumococcal polysaccharide vaccine in older adults. *N Engl J Med* 2003;348(18):174755.

Jawettz E dan Brooks GF, 2007. Normal Microbial Flora of the Human Body; *Jawetz, Melnick & Adelberg's Medical Microbiology, Twenty-Fourth Edition*. The McGraw-Hill Companies, United States of America, chap. 11.

Kamangar, N., 2010. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. EMedicine.com. Available from: http://www.emedicine.medscape.com/article/297664-overview [Accessed 28 March 2010]

Kessler, R., Faller, M., Fourgaut, G., Mennecier, B., and Weitzenblum E., 1999. Predictive Factors of Hospitalization for Acute Exacerbation in a Series of 64 Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. Am J Respir Crit Care Med 159: 158–164.

Ko FW, Ip M, Chan PK, Fok JP, Chan CH, Ngai JC, Chan DP dan Hui DS. A one year prospective study of the infectious etiology in patients hospitalized with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Chest In press*, 2007.

Leuenberger P, Schwartz J, AckermannLiebrich U, Blaser K, Bolognini G, Bongard JP, et al. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA Study). Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults, SAPALDIA Team. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150 (5 Pt 1):12228.

Lin SH, Kuo PH, Hsueh PR, Yang PC, Kuo SH.Sputum bacteriology in hospitalized patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in Taiwan with emphasis on Klebsiella pneumonia and Pseudomonas aeruginosa. Respirology. 2007; 12: 81–87.

Maltais F, Ostinelli J, Bourbeau J, Tonnel AB, Jacquemet N, Haddon J, et al. Comparison of nebulized budesonide and oral prednisolone with placebo in the treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(5):698703.

Manik, Crysti, 2004. *Karakteristik Penderita Penyakit Paru Obstruksi Kronik yang di Rawat Inap di RS Haji Medan tahun 2000-2002*. Tugas Akhir. Tidak diterbitkan, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Sumatera Utara.

Miravitlles M, Espinosa C, Femandes LE. Relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patients with acute exacerbations of COPD. Chest 1999; 116:40-46.

Monso E, Ruiz J, Rosell A, Manterola J, Fiz J, Morera J, Ausina V. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease: a study of stable and exacerbated outpatients using the protected specimen brush. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1316–1320.

Murphy TF, Brauer AL, Grant BJ, Sethi S. M.catarrhalis in chronic obstructive pulmonary disease: burden of disease and immune response. Am J Respir Crit Care Med 2005;172:195–199.

Murphy TF, Sethi S, Niederman MS. The role bacteria in exacerbations of COPD. A constructive view. Chest 2000;115:204-209.

National Institute of Occupational Safety and Health, 1995. *Criteria for a recommended standard: occupational exposure to respirable coal mine dust*: US Centers for Disease Control and Prevention. US.

Nichol KL, Margolis KL, Wuorenma J, Von Sternberg T. The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1994;331(12):77884.

Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, Collins D, Gross NJ, Light RW, *et a*l. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1999;340(25):19417.

Noor NN, 2008. *Epidemiologi*. Rineka Cipta, Jakarta.

O'Donnell D. E, Hernandez P, Kaplan A, Aaron S, Bourbeau J, Marciniuk D, Balter M, Ford G, Gervais A, Lacasse Y, Maltais F, Road J, Rocker G, Sin D, Sinuff T dan Voduc N. Canadian Thoracic Society recommendations for management of chronic obstructive pulmonary disease (2008 update) highlights for primary care. *Can Respir J Vol 15*, *2008,* 1A-4A.

Parhusip, D.H., 2008. *Kadar C-Reactive Protein pada Penderita PPOK eksaserbasi Penelitian Potong Lintang di Departemen / SMF Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran USU/ RSUP H Adam Malik / RSUD Dr. Pirngadi Medan Maret 2008 – Juni 2008*. Universitas Sumatera Utara. Available from: http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/14686/1/ 08E00386.pdf. [Accessed 28 March 2010]

PDPI, 2011. *PPOK (Penyakit Paru Obstruksi Kronik) Diagnosis dan Penatalaksanaan*. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Jakarta

Prevention of Pneumococcal Disease: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR 1997;46 (RR08):124 http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00047135.htm.

Rahmatika, A., 2009. *Karakteristik Penderita Penyakit Paru Obstruksi Kronik yang di Rawat Inap di RSUD Aceh Tamiang Tahun 2007-2008*. Universitas

Sumatera Utara. Available from: http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/14686/1/10E00356.pdf. [Accessed 28 March 2010]

Retamales I, Elliott WM, Meshi B, Coxson HO, Pare P, Sciurba FC, et al. Amplification of inflammation in emphysema and its association with latent adenoviral infection. *Am J Respir Crit Care Me*d 2001;164:46973.

Sanjay Sethi. 2006. Bacteria; *COPD: A Practical Guide to Management*, 1st Ed., Willey-Blackwell, p. 419-435

Sanjay Sethi, M.D., and Timothy F. Murphy, M.D. Infection in the Pathogenesis and Course of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. n engl j med 359(22):2355-2356

Seemungal T, Harper Owen R, Bhowmik A, Moric I, Sanderson G, Message S, et al. Respiratory viruses, symptoms, and inflammatory markers in acute exacerbations and stable chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(9):161823.

Sethi S, Evans N, Grant BJ, Murphy TF. New strains of bacteria and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2002;347:465–471.

Sethi S, Maloney J, Grove L, Wrona C, Berenson CS. Airway inflammation and bronchial bacterial colonization in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:9918.

Sethi S, Wrona C, Grant BJ, Murphy TF. Strain-specific immune response to H.influenzae in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2004;169:448–453.

Setiyanto, H., Yunus, F., Soepandi, P.Z., Wiyono, W.H., Hartono, S., dan Karuniawati, A., 2008. Pola dan Sensitivitas Kuman PPOK Eksaserbasi Akut yang Mendapat Pengobatan *Echinacea Purpurea* dan Antibiotik Siprofloksasin*. Dalam:* Wiyono, W.H. (eds). 2008. *Jurnal Respirologi Indonesia.* Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, Jakarta 28 (3):107-125.

Sherwood, L., 2001. Sistem Pernapasan. *Fisiologi Manusia dari sel ke sistem edisi 2*. Jakarta: EGC, 410-460.

Shinta dan Wara D, 2007. *Studi Penggunaan Antibiotik pada Eksaserbasi Akut Penyakit Paru Obstruktif Kronik: Studi pada Pasien IRNA Medik di Ruang Paru Laki dan Paru Wanita RSU dr. Soetomo Surabaya*, (Online), (http://www.adln.lib.unair.ac.id/go.php?id=gdlhub-gdl-s1-2008-shintadewi-9128&PHPSESSID=04b240b8e11c4efa33cfe7d5fc244c0d, diakses 28 Maret 2012)

Silva GE, Sherrill DL, Guerra S, Barbee RA. Asthma as a risk factor for COPD in a longitudinal study. *Chest* 2004;126(1):5965.

Smith CA, Harrison DJ. Association between polymorphism in gene for microsomal epoxide hydrolase and suspectibility to empyema. *Lancet* 1997; 350 (9078): 6303

Stein CE, Kumaran K, Fall CH, Shaheen SO, Osmond C, Barker DJ. Relation of fetal growth to adult lung function in South India. *Thorax* 1997;52(10):8959.

Stoller JK, Aboussouan LS. Alpha1antitrypsin deficiency. *Lancet* 2005;365(9478):222536.

Suradi, 2009. Pengaruh Rokok Pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Tinjauan Patogenesis, Klinis dan Sosial. Pidato Guru Besar, Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta. http://www.uns.ac.id/2009/penelitian.php?act=det&idA=263

Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 1992. Badan Lit Bang Kes. Depkes RI dan Biro Pusat Statistik RI 1999.

Tager IB, Segal MR, Speizer FE, Weiss ST. The natural history of forced expiratory volumes. Effect of cigarette smoking and respiratory symptoms. *Am Rev Respir Dis* 1988;138(4):83749.

Tao X, Hong CJ, Yu S, Chen B, Zhu H, Yang M. Priority among air pollution factors for preventing chronic obstructive pulmonary disease in Shanghai. *Sci Total Environ* 1992;127(12):5767.

Thompson WH, Nielson CP, Carvalho P, Charan NB, Crowley JJ. Controlled trial of oral prednisone in outpatients with acute COPD exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154 (2 Pt 1):40712.

Todisco T, de Benedictis FM, Iannacci L, Baglioni S, Eslami A, Todisco E, et al. Mild prematurity and respiratory functions. *Eur J Pediatr* 1993;152(1):558.
Usyinara, Faisal Yunus, Priyanti Zuswayudha Soepandi. Pola dan Sensitivitas kuman PPOK Eksaserbasi Akut pada Sputum Dicuci dan Tidak Dicuci Sebelum dan Sesudah Pemberian Erdostein dan Antibiotik Levofloksasin. Tesis Pulmonologi FKUI. Jakarta, 2006.

Vestbo, J., 2006. Clinical Assessment, Staging, and Epidemiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. *Proceedings Of The American Thoracic Society.* Proc Am Thorac Soc 3: 252–256.

Wolf B, Gama A, Rey L, Fonseca W, Roord J, Fleer A, et al. Striking differences in the nasopharyngeal flora of healthy Angolan, Brazilian and Dutch children less than 5 years old. *Annals Of Tropical Pediatrics*, 1999; 19(3): 287-92.

Wongsurakiat P, Lertakyamanee J, Maranetra KN, Jongriratanakul S, Sangkaew S. Economic evaluation of influenza vaccination in Thai chronic obstructive pulmonary disease patients. *J Med Assoc Thai* 2003;86(6):497508.

Wongsurakiat P, Maranetra KN, Wasi C, Kositanont U, Dejsomritrutai W, Charoenratanakul S. Acute respiratory illness in patients with COPD and the effectiveness of influenza vaccination: a randomized controlled study. *Chest* 2004;125(6):201120.

White AJ, Gompertz S, Stockley RA. Chronic obstructive pulmonary disease. 6: The aetiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2003;58:73–80.

repository.ub.ac.id
UNIVERSITAS BRAWIJAYA

LAMPIRAN

Lampiran 1

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Ratih Dwiputri Pradana

NIM : 0910713029

Program Studi : Program Studi Kedokteran Umum

Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya,

menyatakan dengan sebenarnya bahwa Tugas Akhir yang saya tulis ini benar benar hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pikiran orang lain yang saya aku sebagai tulisan atau pikiran saya sendiri. Apabila di kemudian hari dapat dibuktikan bahwa Tugas Akhir ini adalah hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Malang, 29 November 2012

Yang membuat pernyataan,

Ratih Dwiputri Pradana

NIM.0910713029

Lampiran 2

Ethical Clearance

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS BRAWIJAYA

KETERANGAN KELAIKAN ETIK
("ETHICAL CLEARANCE")
No. 137 / EC / KEPK - S1 / 05 / 2012

Setelah Tim Etik Penelitian Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya mempelajari dengan seksama rancangan penelitian yang diusulkan :

Judul	:	Profil Patogen Penyebab Pasien Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) Eksaserbasi Akut di RSU dr. Saiful Anwar Malang periode Januari – Desember 2010
Peneliti	:	Ratih Dwiputri Pradana
NIM	:	0910713029
Unit / Lembaga	:	Jurusan Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang
Tempat Penelitian	:	RSU dr. Saiful Anwar Malang

Maka dengan ini menyatakan bahwa penelitian tersebut telah memenuhi syarat atau laik etik.

Malang, 21 MAY 2012

An. Ketua
Koordinator Divisi I

Prof.Dr.dr.Teguh W.Sardjono, DTM&H, MSc, SpParK
NIP. 19520410 198002 1 001

Lampiran 3

Surat Permintaan Rekam Medis

PEMERINTAH PROVINSI JAWA TIMUR
RUMAH SAKIT UMUM Dr. SAIFUL ANWAR
Jl. Jaksa Agung Suprapto No. 2 MALANG, 65111
Telp. (0341) 362101, Fax. (0341) 369384
E-MAIL: rssaifulanwar@jatimprov.go.id
RSSA

No : 053/SMF Paru/I/2012
Lamp : -
Hal : Pinjam Data / Status

Malang, 17 Januari 2012

Kepada Yth : Direktur
RSU Dr. Saiful Anwar
Malang

Dengan hormat,

Bersama ini kami mohon pinjam data / status Pasien Rawat Inap dengan kasus HIV-AIDS dan PPOK mulai bulan Januari s/d Desember 2010 untuk Penelitian yang dilakukan oleh:

Nama : Dr. Triwahju Astuti, Mkes, SpP

Atas perhatiannya kami ucapkan terima kasih

Ka SMF Ilmu Penyakit Paru
RSUD Dr. Saiful Anwar Malang

Dr. Teguh Rahayu Sartono, Sp P (K)
Pembina Utama Madya/IVd
NIP. 19540906 198203 1 017

Tembusan :
1. Yth. Ka Sub.Bag. Program & Perencanaan Rekam Medik RSU. Dr. Saiful Anwar
2. Arsip

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

Lampiran 4

Data Pasien

Nomor	No. Billing	Nama	Jenis Kelamin	Umur	Cara Keluar	BB	TB	BMI	Faktor Resiko	Tanda dan Gejala
10863536	0933984	KASAN	PRIA	52	RAWAT JALAN	-	-	-	merokok 12-24 batang selama 39 tahun sampai sekarang (PEROKOK BERAT)	Sesak nafas sejak 1 tahun yl, meningkat bila aktivitas, makin berat 1 hari SMRS, tidur 4 bantal, bengkak kaki (+). Batuk sejak 1 tahun yl, memberat 1 minggu yl, dahak putih, darah (-). Demam sejak 1 hari SMRS. Nafsu makan turun sejak 4 hari yl, turun BB (-), keringat malam (-). DM (-), Asma (-), TB (-). T 163/100, RR 32. EKG: sinus takikardi, RAH, Ischemia anterolateral
10868704	1001507	TIAMAH	WANITA	55	PULANG PAKSA	35	145	17	perokok pasif, tidak kerja	Sesak sejak 12 tahun yang lalu, hilang timbul, sesak bila aktifitas, yongsrong (-), tidur 2 bantal, kaki bengkak (-) memberat 3 hari yl. Batuk sejak 3 hari yl, dahak hijau, batuk darah (-), panas (+) 3 hari yl, nafsu makan turun, BB turun, keringat malam (-), nyeri dada bila sesak, tidak menyebar. T 160/100, RR 40. EKG: P Pulmonum II, III, avF. OMF anteroseptal
10870192	1002094	SATIKEM, TN	PRIA	65		-	-	-	merokok 1 bungkus/hari sejak muda (PEROKOK BERAT)	Sesak nafas hilang timbul sejak 1 tahun yl, memberat 1 minggu terakhir, tambah berat 2 hari terakhir, berkaitan dengan aktivitas. Batuk sejak 2 bulan yl dahak putih, darah (-), kental, sulit keluar. Panas naik turun sejak 2 bulan yl, keringat malam (+), BB turun, nafsu makan turun, DM (-), HT (-), Asma (-), TB (-). T 110/80, RR 40x. EKG:-
10874863	1003971	NGATIAN	PRIA	46	PULANG PAKSA	-	-	-	tukan kayu, merokok 10-20 batang/hari, selama 30 tahun, berhenti 1 minggu yl (PEROKOK SEDANG)	Sesak nafas kumat-kumatan sejak 1 tahun yl, memberat 5 hari SMRS, tidur 2-3 bantal, kaki bengkak (-). Batuk kumat-kumatan sejak 1 tahun yl, memberat 1 minggu SMRS, dahak putih, darah (-). Panas (+) 5 hari SMRS, nyeri dada (-), nafsu makan turun (-), BB turun (-), HT (-), DM (-), Asma (-), TB (-). T 120/80 RR 24x, EKG: Sinus rhytm
10149547	1004796	SALEH	PRIA	74	MENINGGAL (Aspirasi hematemesis)	-	-	-	merokok 4btg/hari selama 60 tahun (PEROKOK SEDANG)	Sesak nafas kumat-kumatan sejak 8 tahun yl, kumat saat jalan jauh, aktifitas berat. Batuk sejak 3 hari yl dahak putih kental, sulit keluar, darah (-). Panas 2 hari yl, nyeri dada (-), kencing nyeri (-), BB turun, nafsu makan turun. HT (-), DM (-), Asma (-), T 90/50, RR 28x, EKG: Sinus Takikardi
10284985	1005333	CHOTIMAH	WANITA	55	RAWAT JALAN	-	-	-	Tidak merokok, ibu rumah tangga, kaein,askes, pakis haji	sesak kumat-kumatan sejak 1tahun yl, memberat 4 hari terakhir, tidur 2-3 bantal. Batuk kumat-kumatan sejak 1 tahun yl, 4 hari terakhir batuk makin sering, dahak sulit keluar. Panas 1 hari terakhir, nyeri ada (-), BB turun (-), nafsu makan turun (-), HT (-), DM (-). T 110/70, RR 24x, EKG:-

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

Spirometri	Staging PPOK	Lama Sakit	Bakteri Penyebab	Darah Lengkap	Foto Thoraks	Terapi Empirik	Resistensi Terhadap Antibiotik	Sensitifitas Terhadap Antibiotik
VC: 34% (Restriksi sangat berat), VC prediksi: 3.59. FVC: 13%, FVC prediksi: 3.47, FEV1: 14% (Obstruksi sangat berat), FEV1 prediksi: 2.84	COPDEA tipe 2, COPD tipe sangat berat	masuk: 4 januari, keluar: 18 januari, 1 tahun	batang (-) Enterobacteria gergoviae, batang (-) salmonella arizona	11800/11.9/35.9/283000 LED 38, SEG 89, LY 8, MO 3	Bronkitis kronis, pneumonia	ceftriaxone, cefixime, catrin	-	sensitif kuat: Netilmicin, Amikacin, Doxycyclin (enterobacter), sensitif sedang: ciprofloxacin, sensitif kuat: netilmicin, cotrimaxazole (salmonella)
-	COPDEA tipe 1, COPD tipe berat	masuk: 16januari, keluar: 26januari, 12 tahun	Batang (-) Acinobacteria Baumanuii, batang (-) enterobacteria gergoviae	15100/11.6/35.5/240.000 LED 6, SEG 92, LY 6, MO 2	emphysematous lung, pneumonia, hiperreacted of the lung	ceftriaxone, ciprofloxacin, cefixime	-	Sensitif Kuat: Netilmicin, Meropenam, Sensitif kuat: netilmicin, amikacin, doxycyclin (enterobacteria)
VC: 41% (restriksi berat), VC prediksi: 2.37. FVC: 21%, FVC prediksi: 2.32. FEV1: 24%, FEV1 prediksi: 1.86	COPD EA tipe 2, COPD tipe sangat berat (stadium VI)	masuk: 22 Jan, keluar: 3 feb, 1 tahun	batang (-) Klebsiella pneumonia, kokus (+) Staphylococcus coagulase negative	9900/12.8/41.9/312000 LED 3, SEG 86, LY 10, MO 4	emphysematous llung, interstitil lung disease	ceftriaxom, ciprofloxacin, cefixime, omeprazole, aminophylin	klebsiella resisten pennicilin, cephalosporin, floroquinolon, cotrimoxazole	Sensitif kuat: chloramphenicol, amikacin, amoxycilin+flav acid, mucopenam (klebsiella), sensitif kuat: cephalosporin, gentamycin, erythromisin, chloramphenicol (staphy)
VC: 41%, VC prediksi: 3.70. FVC: 16%, FVC prediksi: 3.56. FEV1: 19%, FEV1 prediksi: 2.97	COPDEA tipe 2, COPD tipe (?)	masuk: 9 feb, keluar: 5 feb, 1 tahun	Batang (-) Acinobacteria Baumanuii	4400/10.7/32.4/189000 LED 25, SEG 86, LY 10, MO 4	Emphysematous lung, pneumonia	ceftriaxone, levofloxacin, amoxyclav, aminophylin,	-	sensitif sedang: ceftriaxon, cefotaxim, cefuroxim. Sensitif kuat: Amoxycillin+clav acid, fluoroquinolon (ciprofloxacin, ofloxacin, Norfloxacin
-	COPDEA tipe 2, COPD tipe (?)	masuk: 17 Februari, keluar: 21 Februari, 8 tahun	Kokus (+) Staphylococcus coagulase (-)	8100//13.0/39.5/171000, LED (-), DIFF COUNT (-)	emphysematous lung	ceftriaxon, azithromycin	-	sensitif kuat: Amoxycillin+clav. Acid, cephalotin, gentamycin, ciprofloxacin
VC: 35% (restriksi berat), VC prediksi: 2.14, FVC: 8%, FVC prediksi: 2.19, FEV1: 10%, FEV1 prediksi: 1.83	COPDEA stadium 2, COPD tipe (?)	masuk:22 feb, keluar: 25 feb, 1 tahun	batang (-) acinetobacter iwroffii, kokus (+) Staphylococcus koagulase (-)	7500/13.8/44.0/173000 LED 23, SEG 84, LY 14, MO 3	emphysematous lung	ceftriaxone, azitromicin,	-	Sensitif kuat: Amoxycillin+flav.acid, cephalosporin, amikacin, ciprofloxacin (acinebacter), sensitif sedang: ceftrixone, sensitif kuat: amoxicillin+clav.acid, clindamixin, cefraoxim, chloramphenicol (staphy)
-	COPDEA tipe 2, COPD tipe sedang	masuk: 5Maret keluar: 1April, 2 tahun	Kokus Gram + Staphylococcus Pneumonia, Batang - Enterobacteria Gergoviae	12500/12.3/36.2/369000, led 42, seg 85-ly 12-mo 3	Emphysematous lung, pneumonia	Ciprofloxcacin, Gentamicin, Azithromicin	-	Sensitif kuat: Gentamisin, Tetrasklin, ceftriaxone, ofloxacine (Staphy) Sensitif kuat: Netilmicin, Amikacin, Doxycycline (Enterobacteria)

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

10371120	1007927	SOEPI'I	PRIA	69	RAWAT JALAN	-	-	-	4 pax/hari selama 40 tahun, berhenti 1 tahun yl (PEROKOK BERAT)	Sesak nafas kumat-kumatan sejak 5 tahun yl, memberat 1 bulan yl, berhubungan dengan aktivitas&cuaca, tidak berkurang saat istirahat, bantal 2, kaki bengkak (-). Batuk sejak 5 tahun yl, dahak putih. BB turun (-), Nafsu makan turun (-), hipertensi (+), DM (+) sejak 2 bulan ini. Asma (-) T150/100, RR 22x. ekg normal
10769831	1008234	ATMA	PRIA	70	PULANG	-	-	-	merokok 24 batang/hari, selama 40 tahun, berhenti 3 tahun yl (PEROKOK BERAT)	Sesak nafas sejak 6 bulan yl, memberat 3 hari SMRS. Batuk sejak 1 tahun yang lalu, memberat 3 hari yl, riak putih. Demam 3 hari terakhir, nyeri dada (-), HT (-), DM (-), Asma (-). BB turun, nafsu makan turun (-). T 118/60, RR 24
10528205	1015920	Tn Abd Pani	PRIA	70	RAWAT JALAN	-	-	-	Merokok selama 30 tahun, berhenti 25 tahun yl, 4pak/hari (PEROKOK BERAT)	Sesak nafas kumat-kumatan sejak 5 tahun yl, bila hawa dingin, memberat 5 har yl, tidur 1 bantal, nyongsrong (-), kaki bengkak (-). Batuk sejak 5 tahun yl hilang timbul, kumat 5 hati yl, dahak putih, darah (-). Nyeri dada (-), panas (-), keringat dingin (-), turun BB (-), turun nafsu makan (-), HT (-), DM (-), Asma (-). T 150/90, RR 28x. EKG:-
10884441	1008299	NITI, TN	PRIA	70	RAWAT JALAN	-	-	-	Merokok 12-24 batang berhenti 3 bulan YL	Sesak nafas kumat-kumatan sejak 2 tahun yl, timbul bila aktivitas berat, tidur 2 bantal, memberat 1 hari SMRS, kaki bengkak (-). Batuk sejak 14 hari SMRS, riak putih. Panas (-), nyeri dada (-), batuk darah (-), BB turun (-), nafsu makan turun (-), keringat malam (-). T 140/100, RR 20x, EKG: Sinus takikardi dan RAE
10884748	1008404	HARDJITO	PRIA	65	RAWAT JALAN	-	-	-	Pensiunan, askes, kawin, pasuruan, minum obat asma bila sesak, post mrs ok bph pasuruan 3 hari SMRS	Sesak nafas kumat-kumatan sejak 10 tahun yl, memberta 3 tahun terakhir, bertambah 3 hari SMRS. Tidur 1-2 bantal, kaki benkak (-), kadang nyongsrong. Batuk 2 minggu yl, dahak sulit keluar, darah (-). Panas (-), nyeri dada (-), mual (-), muntah (-) DM (+), HT (+). T 120/80 RR 27x, EKG: Sinus takikardi, pbbb kompleks, RVH
10571955	1008992	CHOLIFAH	WANITA	57	RAWAT JALAN	-	-	-	tidak kerja, kawin, tunai, blimbing, 2 minggu SMRS ke GP, diberi 2macam pil+syrup	sesak nafas sejak 10 hari yl, memberat 3 hari terakhir. Batuk selama 10 hari, panas 1 hari SMRS, nyeri tenggorokan, nyeri dada, nyeri ulu hati. T 170/80. RR 28. EKG: sinus rhythm
10886257	1009086	ABDUL FATAH	PRIA	74	RAWAT JALAN	-	-	-	merokok 1bungkus/hari, berhenti 15 tahun yl (PEROKOK SEDANG)	Sesak nafas kumat-kumatan sejak 29 tahun yl, tambah berat 5 hari yl, tidur >2bantal, nyongsrong (+). Batuk hilang timbul sejak 10 tahun yl, memberat 15 hari ini, dahak lengket, berubah kuning, nyeri dada(-), batuk darah (-), Panas 10 hari terakhir, BB turun, nafsu makan turun. T 130/80, RR 31x, EKG: RAE, RVH, Sinus takikardi
10015363	1009400	HARYONO SURYO	PRIA	66	MENINGGAL (Septic shoc, respi failure)	-	-	-	merokok 1.5 bungkus/hari, berhenti 1993, mulai usia 17 tahun (PEROKOK BERAT)	sesak nafas kumat-kumatan sejak 1 tahun yl, kumat 3 hari yl, meningkat 1 hari SMRS. Batuk kumat-kumatan sejak 1993, memberat bila ada riak putih kekuningan. Nyeri dada (-), panas 2 hari yl, mual (-), muntah (-), nafsu makan turun. T 100/60, RR 30x. EKG: Sinus takikardi. Respiratory failure (+)

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

VC: 51% (Restriksi Sedang), VC predeiksi: 2.93. FEV1: 20% (Obstruksi Berat), FEV1 prediksi: 2.22	COPDEA tipe 2, COPD tipe berat	masuk: 18 maret, keluar: 23 maret, 5 tahun	kokus (+) Staphylococcus coagulase (-), batang (-) salmonella arizonae	16900/13.9/40.6/294000 LED 16, SEG 92, LY 6, MO 2	pneumonia, emphysematous lung, cardiomegaly	ceftriaxone, ciprofloxacin, spironolakton,lisinopri e	-	sensitif kuat: Gentamisin, netilmicin. Ciprofloxacin, doxycyclin (staphy). Sensitif kuat: Gentamycin, netilmicin, chloramphenicol (salmonella)
VC: 40% (Restriksi Berat), VC prediksi: 3.27. FEV1: 39% (Obstruksi Berat), FEV1 prediksi: 2.45	COPDEA tipe 2, COPD tipe berat	masuk: 22 Maret, keluar: 30 maret, 6 bulan	kokus (+) Staphylococcus aureus, kokus (+) staphylococcus coagulase (-)	13900/13.1/39.5/254000	pneumonia	ceftriaxone, azyttromisin, ciprofloxacin, inflomid	-	sensitif kuat: Amoxycillin+clav. Acid, cephalotin, coftrinoxazole, vancomycin (coa -). Sensitif kuat: cephalotin, cefotaxim, gentamycin, ciprofloxacin (aureus)
VC: 56% (Restriksi Sedang), VC prediksi: 2.91, FVC: 15%, FVC prediksi: 2.83, FEV1: 18% (Obstruksi Berat), FEV1 prediksi: 2.19	COPDEA tipe 2, COPD tipe sangat berat (IV)	MASUK: 22 maret, keluar: 30 maret, 5 tahun	Batang (-) Hafnia almei, yeast like	7600/11.1/30.8/184000 LED 15 SEG 87 LY 9 MO 4	emphsematous lung, pneumonia	ceftriaxone, ceflatoid, ceprofloxacin	-	sensitif kuat: gentamycin, netilmicin, ciprofloxacin, tetracyclin (hafna)
VC: 39% (restriksi beratZ), VC prediksiL 2.72, FVC: 12%, FVC prediksi: 2.65, FEV1: 15% (obstruksi berat), FEV1 prediksi: 2.06	COPDEA tipe 1, COPD tipe (?)	masuk: 22 maret, keluar 30 maret, 2 tahun	batang (-) acinetobacter baumanii	15900/15.1/43.9/275000 Led 28 seg 91 ly 7 mo 2	emphysematous lung, pneumonia	ceftriaxone, levofloxacin, ciprofloxacin	-	sensitif kuat: gentamicin, amikacin, ciprofloxacin, doxycyclin
VC: 67% (Restriksi ringan), VC prdiksi: 2.13. FEV1: 32% (Obstruksi berat), FEV1 Prediksi: 1.69	COPDEA tipe (?), COPD tipe sangat berat	Masuk: 23 maret, keluar: 30 maret, 10 tahun	kokus (+) staphylococcus coagulase (-)	6500/12.5/35.6/173000 LED 30, SEG 68 LY 27 MO 5	emphysematous lung	ceftriaxone, bynozit,	-	Sensitif kuat: netilmicin, amikacin, vancomycin
VC: 36% (Restriksi berat), VC prediksi: 2.32, FVC: 34%, FVC prediksi: 2.36, FEV1: 37% (Obstruksi Berat), FEV1 prediksi: 1.98	COPDEA tipe 2, COPD tipe berat	masuk: 29 Maret, Keluar: 10 april, 10 hari	Basil (-) E. coli	16400/12.2/35.3/247000 LED 90, SEG 78 LY 18 MO 4	pneumonia	ceftriaxone, lovoflux, amoxyclin	-	Amoxycillin+clav.acid, tetracyclin, ceftriaxone, gentamycin
VC: 36% (Restriksi berat), VC Prediksi: 3.34, FVC: 19%, FVC prediksi: 3.24, FEV1: 13% (obstruksi berat), FEV1 prediksi: 2.46	COPDEA Tipe 2, COPD stadium *IV (SANGAT BERAT)*	masuk: 29 maret, keluar: 10 april, 20 tahun	Batang (-) Pseudomonas aeruginosa	6400/9.0/25.9/217000 LED 10, SEG 87, LY 10, MO 3	emphysematous lung, pneumonia	Ceftriaxone, levofloxacin, cefotaxim	-	Sensitif kuat: Ciprofloxacin, amikacin
-	COPDEA tipe 2, COPD tipe sangat berat	masuk: 1 april, keluar: 8 april, 1 tahun	kokus (+) Staphylococcus coagulase (-)	15800/12.6/37.3/208000, LED (-), DIFF COUNT (-)	Emphysematous lung, pneumonia	ceftriaxone	-	Sensitif kuat: Netilmicin, Amikasin, Vancomysin

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

10788709	1009549	MASKIN	PRIA	52	PULANG	-	-	-	1 bungkus/ hari selama 30 tahun, berhenti 4 tahun y.l (PEROKOK SEDANG)	sesak nafas kumat-kumatan sejak 2 tahun y.l, memberat 2 hari terakhir, berhubungan dengan aktivitas, tidur dengan 2-3 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 1 tahun yl dengan riak putih, makin berat 2 hari terakhir. BB turun (-), Nafsu makan (-), keringat malam (-), pernah operasi katark, T:140/80, RR 21. EKG: LVH, SV1+RVG>35
10889505	1010521	SUNARDI, TN	PRIA	59	PULANG	-	-	-	merokok puluhan tahun, 1 bungkus/hari (PEROKOK SEDANG)	Sesak nafas sejak 3 hari yl, sebelumnya belum pernah, saat berjalan, tidur dengan 3 bantal. T 160/80, RR 28x, EKG: P pulmonal
10889519	1010528	AL FANDY, TN	PRIA	50	PULANG	-	-	-	tukang las, tidak merokok, kawin, tunai, sebelumnya didiagnosis asma	sesak nafas kumat-kumatan sejak 10 tahun yl, jika emosi, debu, memberat 4 hari yl, tidur 1 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 10 tahun yl, memberat 4 hari yl, dahak putih, darah (-). Keringat malam (-), nyeri dada (+), turun BB (-), nafsu makan turun (-). T 130/70, RR 28x
10895102	1012985	NITI REJO.TN	PRIA	80	PULANG	-	-	-	merokok 12 batang /hari selama 60 tahun berhenti 5 tahun yl, petani (PEROKOK BERAT)	Sesak Sejak 10 tahun yl, makin berat saat dingin, nyrongsong (+), tidur 2 bantal, memberat 2 hari terakhir. Batuk sejak 10 tahun yl, memberat 2 hari yl disertai dahak putih, dahak darah (-), panas (+) sejak 2hari yl, keringat malam (-),nyeri dada (-), nafsu makan turun, BB turun (-), T 110/60, RR 28x,
10306986	1013336	SUWARNI	WANITA	77	RAWAT JALAN	-	-	-	perokok pasif	Sesak sejak 1minggu yl, kumat2an sejak 5tahun yl, tidur 3-4 bantal, kaki bengkak (-). Batuk dahak putih dejak 1 minggu yl. Nyeri dada (-), panas sejak 3 hari yl, keringat malam (-), bb turun (-), HT (-), DM(-). T 140/80, RR 30x, EKG: Sinus rhytm, PVC occumoncul, CAP, CAD, HF std B, HHD
10818141	1014311	REDJANI SURAHMIN	PRIA	61	RAWAT JALAN	-	-	-	merokok 3 pak/hari selama 30 tahun, berhenti sejak 15 tahun yl	Sesak nafas sejak 10 tahun yl, kumat2an, memberat bila dingin, capek. Tidur 1 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 10 tahun yl, kumat2an, memberat 1 minggu yl dahak putih sulit keluar, darah (-). Panas 1minggu y, keringat malam (-), nyeri dada (-). nafsu makan turun, BB turun (-). HT (-), DM (-). BP 120/80, RR 24x, EKG: Sinus rhytm
10818141	1014311	REDJANI SURAHMIN	PRIA	61	RAWAT JALAN	-	-	-	merokok 3 pak/hari selama 30 tahun, berhenti 15 tahun yl (PEROKOK BERAT)	Sesak kumat-kumatan sejak 10 tahun yl, berhubungan dengan udara dingin, capek, nyongsrong (+), tidur 1 bantal, kaki bengkak (-), memberat 1 minggu ini. Batuk kumat-kumatan sejak 10 tahun yl, 1minggi ini memberat dengan dahak putih sulit keluar, darah (-). Panas sejak 1 minggu SMRS, keringat malam (-), nyeri dada (-), nafsu makan turun, BB turun, HT (-), DM (-). T 120/80 RR 24x. EKG: conus takikardia, LAD.

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

vc: 89% (restriksi normal), vc prediksi: 3.41. FEV1: 66% (Obstruksi Ringan), FEV prediksi: 2.71	COPDEA tipe 2, COPD tipe ringan	masuk:28 Maret Keluar: 10 April, 2 tahun	Staphylococcus Aureus	12200/11.7/-/343.000, led 116, -	pneumonia, congestive pulmonum, cardiomegali, emfisematous lung	ceftriaxone, cefixim,	-	Cephalosin, amikacin, amoxycillin+clav. Acid, vancomycin
VC: 30%(restriksi berat), VC preiksi: 3.45, FVC: 9%, FVC prediksi: 3.80, FEV1: 11% (obstruksi berat) FEV1 prediksi: 3.20	COPDEA tipe 2, COPD tipe sangat berat	masuk: 13 april, keluar: 22 april, 3 hari	batang (-) Enterobacter gergoviae, batang (-) E. coli	8100/13.4/33.0/282000 LED 18 SEG 71 LY 23 MO 6	emfisematous lung	fluoxelid, ceftrixone	-	sensitif kuat: ofloxacin, morfloxacin, meropenam (enterobacter), sensitif kuat: gentamisin, netilmicin, ciprofloxacin, ofloxacin (coli)
-	COPDEA tipe 2, COPD tipe (?)	masuk: 13 april, keluar: 15 april, 10 tahun	Kokus (-) Staphylococcus coagulase negatif	15400/12.7/38.4/319.000, LED (-), DIFF COUNT (-)	pneumonia, emphysematous lung, susp. TB	levofloxcacin	-	sensitif kuat: Cefotaxim, gentamycin, ciprofloxacim, chloramphenicol, cotrioxosole
VC: 26% (restriktif sangat berat), VC prediksi:2.26, FEV1: 26% (Obstruksi Berat), fev1 Prediksi: 1.64	COPDEA tipe 2, COPD tipe berat	masuk: 6 Mei, Keluar: 14 Mei, 10 tahun	Kokus Gram + Staphylococcus Pneumonia, Batang - Klebsiella Pneumoniae	11200/11.6/36.7/203000 LED 23, SEG 93-LY 5-MO 2	Emphysematous lung, Tumor mediatinum ant+sup, pneumonia	ceftriaxone, azithromicin, cefixime	-	Sensitif Kuat: amikacin (staphy), Sensitif Kuat: Ampicilin, ofloxacine (klebsiella)
VC: 24% (restriksi sangat berat), VC prediksi: 1.54, FVC: 17%, FVC prediksi: 1.59. FEV1: 19% (obstruksi berat), FEV1 prediksi: 1.26	COPDEA tipe II, COPD tipe IV	masuk: 10 Mei, keluarL ...mei, 5 tahun	Kokus (+) Strptococcus sp.	7700/12.5/39.5/269000, LED -, DIFF COUNT -	cardiomegali, emphysematous lung	azithromisin, levofloxasine,	-	sensitif kuat: cefotaxim, chloramphenicol
VC: 19% (restriksi sangat berat), VC prediksi: 3.28. FVC: 15%, FVC prediksi: 3.17. FEV1: 14% (Obstruksi berat), FEV1 prediksi: 2.54	COPDEA tipe 2, COPD stadium IV	masuk: 20 mei, keluar: 24 mei, 10 tahun	kokus (+) staphylococcus coagulase (-)	8300/14.3/42.6/185000 SEG 85 LY 13 MO 2 LED 4	pneumonia, infected bronchiectasis, emphysematous lung, cardiomegaly	levofloxacine	pennicillin (cephalosporin, quinolon, meropenam)	Sensitif kuat: oxacillin, amoxycillin+calv acid, cephalotin, cotimoxazole, amikacin,cincomycin, cotrimoxazole
VC: 19% (Restriksi sangat berat), VC prediksi: 3.28, FVC: 15%, FVC prediksi: 3.17, FEV1: 14% (Obstruksi berat), FEV1 Prediksi: 2.54	COPD stadium 4, COPDEA tipe 2	masuk: 20 mei, keluar: 24 mei, 10 tahun	kokus (+) staphylococcus koagulase (-),	8300/14.3/42.6/185000 LED 4 SEG 85 LY 13 MO 2	pneumonia, bronchiectasis, emfisematous lung, cardiomegaly	levofloxasine, aminofisin,	pennicillin, cephalosporin, golongan quinolon, meropenem	Sensitif kuat: Oxacillin, Amoxycillin+clav acid, cephalotin, cotrimoxazole, amikacin, cincomycin, cotrimoxazole

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

10898670	1014316	MOERTOJO	PRIA	68	RAWAT JALAN				merokok 1 pak/hari selama 50 tahun, berhenti sejak 3 bulan yang lalu (PEROKOK BERAT)	Sesak kumat-kumatan sejak 15 tahun yl, memberat bila udara dingin, kecapekan, nyongsrong >50menit, memberat 4 minggu ini, tidur 2 bantal, kaki bengkak (-). Batuk kumat-kumatan sejak 15 tahun yl, memberat 1 minggu yl, dahak putih , darah (-). Nyeri dada (-), panas sumer 1 minggu ini, keringat malam (-), nafsu makan turun, BB turun (-), HT (-), DM (-), Asma (-), T 110/70, RR 24x, EKG: -
10047614	1016060	A WACHID HADI	PRIA	81	RAWAT JALAN	-	-	-	3 pak/hari selama 60 tahun, berhenti merokok 3 tahun yang lalu (PEROKOK BERAT)	Sesak nafas kumat-kumatan 3 thn yl, terutama malam hari sejak 7 hari yl, tiur 3 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 7 hari yl, dahak putih. Panas badan sejak 7 hari yl. Nyeri dada (-), turun BB (-), keringat malam (-), HT (-), DM (-). T 120/80. RR 24x.
10903491	1016287	SABAR MULYONO, TN	PRIA	48	RAWAT JALAN				3-4 batang/hari selama 20 tahun berhenti 3 bulan yang lalu (PEROKOK BERAT)	Sesak nafaas sejak 1bulan yl pada 1/4 malam hari,memberat 3 hati smrs, tidur 1-2 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 2 hari smrs, dahak putih, darah (-). Nyeri dada (-), panas sejak 2hari yl, keringat malam (-), nafsu makan turun (-), bb turun (-), HT (-), DM (-), Asma (-). T 140/90, RR 24x, ekg -
10904298	1016646	SUTAJI	PRIA	61	PULANG	-	-	-	merokok 1 pak/hari sejak 40 tahun yl, berhenti 6 bulan yl (PEROKOK BERAT)	Sesak nafas sejak 5 hari SMRS, memberat aktivitas, tidur 2 bantal, batuk kadang, panas kadang, nyeri dada kadang tidak menyebar, nyeri ulu hati, muntah (-), nafsu makan turun. T 180/120 rr28. ekg: sinus rhytm, rvh, omi inf
10905384	1017098	KASENAN	PRIA	68	RAWAT JALAN	-	-	-	Merokok sejak usia 25 tahun 3-4 batang/ hari (PEROKOK RINGAN)	Sesak nafas kumat-kumatan sejak 18 tahun yl, memberat 3 hari SMRS, tidur 2 bantal, berhubungan dengan aktivitas. Batuk sejak 1 bulan yl, memberat 3 hari SMRS dahak putih. Panas badan (-), nyeri dada (-), HT (-), DM (-), peny. Jantung (-). T 140/90, RR 30x, EKG: -
10864992	0934616	KASTAWAR	PRIA	69	RAWAT JALAN	-	-	-	merokok 10 tahun, 1 batang/hari, berhenti sudah lama (PEROKOK RINGAN)	Sesak nafas hilang timbul sejak 2 tahun yl, memberat 3 hari SMRS, tidur 2 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 1 bulan yl, dahak kuning, darah (-). Demam (-), keringat malam (-), turun BB, nafsu makan turun. T 110/80, rr 22X, EKG:-
10487242	1001797	SOETAMI	WANITA	74	SEMBUH	-	-	-	tidak merokok, tidak bekerja, kawin, askes, bululawang	Sesak nafas sejak 3 hari yl, nyongsrong (+), sesak setelah batuk,tidur 2 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 3 bulan yl, memberat 3 hari yl, dahak putih, darah (-). Nyeri dada (-), panas (+) hilang timbul 3 bulan SMRS, nafsu makan turun, bb turun. HT (-), Asma (-), DM (-). T 140/90, RR 24x.
10743210	1006612	TAWI	PRIA	77	PULANG PAKSA	-	-	-	Petani, menikah, askes, dorowati lawang	Sesak nafas sejak 5 tahun yl, memberat 2 hari yl, tmabah berat dgn aktivitas, tiak membaik dengan istirahat, tidur 5 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 5 tahun yl, riak putih memberat 2 hari yl. BB turun (-), nafsu makan turun (-), keringat malam (+), TB (-). BP 150/80, RR 36, EKG: Sinus takikardi+ PPulmonal

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

VC: 65% (resktriksi ringan), VC prediksi: 2.41. FVC: 27%, FVC prediksi: 2.36. FEV1: 18% (Obstruksi Berat), FEV1 prediksi: 1.86	COPDEA tipe 2, stadium III	masuk: 20 mei, keluar: 24 mei, 15 tahun	Kokus (+) Staphylococcus coagulase (-)	6600/12.1/35.4/346000 LED 35, SEG 82, LY 13, MO 5	pneumonia, emphysematous lung	levofloxacine, rastidine, alprazolam, aminofilin, levofloxasine,	-	Sensitif kuat: Amoxycilin+clav acid, doxyciclin, ceftriaxone, ciprofloxacin
VC: 48% (restriksi Berat), VC prediksi: 2.35. FEV1: 33% (Obstruksi Berat). FEV1 prediksi: 1.70	COPDEA tipe 2, COPD tipe Berat	masuk: 8 Juni, Keluar: 14 Juni, 3 tahun	kokus (+) Staphylococcus coagulase (-)	7000/9.7/28.2/226000, LED60, SEG 87, LY 9, MO 4	infiltrat peribronchial hiperated	ceftriaxone, alprazolam,	-	sensitif kuat: Cefuroxin, Gentamisin, Ofloxasin, Doxycyclin
VC: 47% (Restriksi Berat), VC prediksi: 3.95. FVC: 35%, FVC prediksi: 3.80. FEV1: 40% (Obstruksi berat), FEV1 prediksi: 3.13	COPDEA tipe 2, COPD tipe IV	masuk: 10 juni, keluar: 16 juni, 1bulan	kokus (+) Staphylococcus coagulase (-)	12300/11.9/35.2/264000 LED 5, SEG 90, LY 8, MO 2	Emphysematous lung	ceftriaxone, cefadroxil,	-	cefadroxil, cephalotin, gentamycin, ciprofloxacin, doxycycline
VC: 23% (restriktif sangat berat), vc prediksi 3.28. VEF1: 11% (Obstruksi Berat), vef1 prediksi 2.54	COPDEA 2, COPD sangat Berat	masuk:15 juni keluar: 24 juni 5hari	Acinetobacter Baumannii	8300/11.8/35.8/193.000, LED 3, SEG 85-LY 11-MO 4	Emphysematous lung, pneumonia	azitromisin, omeprazole,	-	Sensitif kuat: Amikacin, ciprofloxacin
VC: 29% (restrikstif sangat berat), VC prediksi: 3.14, FVC: 16%, FVC prediksi: 3.05, FEV1: 19% (Obstruksi berat), FEV1 prediksi: 2.38	copd ae type 2, COPD tipe IV (sangat berat)	masuk: 19 juni, keluar: 24 juni	Kokus (+), Staphylococcus coagulase (-)	11300/13.5/44.9/326000 LED 25 SEG 83 LY 12 MO 5	pneumonia, emphysematous lung, cardiomegaly	ceftriaxone, amoxycillin+clav.acid, inflacid	-	sensitif kuat: amoxicillin+clav.acid, cephalotin, gentamycin
VC: 38%, VC prediksi: 2.63, FVC: 38%, FVC prediksi: 2.57, FEV1: 38%, fev1 prediksi: 1.99	COPDEA type 2, COPD type (?)	masuk: -,keluar: 20 januari, 2 tahun	yeast like, batang (-) enterobacter gergoviae	7700/11.1/35.5/244000 LED (-), SEG 91, LY 8, MO 1	pneumonia, emphysematous lung,	ciprofloxacin, spironolacton	-	Sensitif kuat: Chloramphenicol, Fosfomycin, Amikacin, Meropenam
VC: 49% (Restriksi Berat), VC prediksi: 1.69. FVC: 29%, FVC prediksi: 1.74, FEV1: 36% (Obstruksi berat), FEV1 prediksi: 1.4	COPDEA tipe 2, COPD tipe berat	masuk : 19 januari, keluar: 25 januari, 3 bulan	Batang (-) Pseudomonas aeruginosa	6540/12.9/39.9/302000, LED 58, EOS 3, SEG 68, LY 20, MO 9	Pneumonia, Bronkitis kronis, empysematous lung	ceftriaxone, levofloxacin, tranxerad	-	Sensitif kuat: Ciprofloxacin, ofloxacin, Gentamycin
-	COPDEA tipe 2, COPD tipe	masuk: 6 Maret, keluar 12 maret, 5 tahun	Kokus (+) staphylococcus coagulase (-)	11700/14.0/40.3/164000 SEG 93 ST 1 LY 4 MO 2 LED 10	pneumonia, emphysematous lung, cardiomegaly	ceftriaxone, furesemie, cefixime	-	sensitif kuat: netilmicin, amikacin, doxycyclin, chloramphenicol

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

10743210	1006612	TAWI	PRIA	77	PULANG	-	-	-	petani mantan perawat, lawang, askes,kawin	Sesak nafas kumat-kumatan sejak 15 tahun yl, berhubungan dengan aktivitas, tidak membaik dengan istirahat, 5 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 5 tahun yl, riak putih, memberat 2 hari SMRS, darah (-). BB turun (-), nafsu makan turun (-), keringat malam (+), T 150/80, RR 36x, EKG:sinus takikardi P Pulmonal
10897350	1013854	SULIADI	PRIA	47	PULANG PAKSA	-	-	-	Merokok sejak usia 17 tahun, 1 pak/hari, 3 bulan SMRS berhenti (PEROKOK SEDANG)	Sesak nafas kumat-kumatan sejak 3.5 tahun yl, memberat 1 hari SMRS, berhubungan dengan aktivitas. Batuk sejak 3 buln SMRS, dahak putih kental. Demam (-), nyeri dada (+), nyongsrong (+). HT (-), DM (-). T 120/70, RR 32x. EKG: RAD, RAE
10906796	1017718	SUPENO	PRIA	60	PULANG	-	-	-	merokok lama 30 tahun, ± 1pak/hari (PEROKOK SEDANG)	Sesak sejak 1tahun kumat2an, makin berat beberapa hari SMRS, makin berat aktivitas, kurang istirahat, tidur 1-2 bantal, batuk sejak 1tahun yl makin lama makin berat, 1minggu SMRS makin berat, riak putih. Hipertensi (-), DM (-), kaki bengkak 3hari yl, t120/80, rr 18x. EKG: rvh
10834774	1003960	Tn Kastadi	PRIA	59	SEMBUH	-	-	-	Merokok selama 38 tahun, 12 batang/hari (PEROKOK SEDANG)	Sesak nafas kumat-kumatan sejak 7 tahun yl, bila aktivitas berat+udara dingin, memberat 5 hari yl, tidur 1 bantal. Batuk sejak 7 tahu yl, memberat 5 hari yl, dahak kuning, darah (-). Panas (+), anoreksia (+), sejak 5 hari yl. T 110/70, RR 20x, EKG: PVC ocsated
10919696	1023099	TUBI,TN	PRIA	70	RAWAT JALAN	-	-	-	Merokok 1 bungkus/hari selama 45 tahun berhenti 1 tahun yl	Sesak nafas sejak 2 minggu yl, sejak 3 hari yl,terus menerus, aktivitas berat tambah nyongsrong, tidur 1-2 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 2 minggu yl, dahak putih berbah jadi kuning kental, darah (-). Panas sejal 2 minggu yl naik turun kadang menggigil keringat malam (+). turun bb turun nafsu makan. HT (-), DM (-) TB (-) Asma (-). BP 120/80, RR 28x. EKG: Sinus takikardi
10061051	1023191	ABD KARIM	PRIA	66	RAWAT JALAN	-	-	-	Merokok 2 bungkus/hari selama 40 tahun, berhenti sejak 1 tahun yl	Sesak nafas sejak 2 tahun yl, memberat 9 hr smrs, hilang timbul, memberat bila aktivitas berat, tidur >2bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 2 minggu yl, dahak putih kental bertambah banyak. Badan panas sejak 1 minggu smrs, keringat malam (-), nafsu makan turun (-). HT (+), Penyakit jantung (+) rutin kontrol. BP 115/60, RR 28x EKG: RVH, ischemia lateral, RBBB incomplete
10902176	1023931	TARMANI / SITI NUR AMINAH HJ	WANITA	80	RAWAT JALAN	-	-	-	Perokok pasif	Sesak nafas kumat2an sejak 20 tahun yl, kambuh bila aktivitas berat. Batuk sejak 2 bulan yl, hilang timbul dahak putih bening memberat 3 hari smrs. Panas sejak 3 hari yl. Nyeri dada (-), bb turun, HT (-), DM (-). BP 130/70, RR 24, ekg: IVCD, PVCOCC, Ischemia septal
10020665	1025427	I.TJINTA	WANITA	84		-	-	-	Kawin, askes, pekerjaan: swasta, jalan kavaleri HB2 Malang	Sesak sejak 7 hari yl, memberat3 hari yl, nyongsrong bila aktivitas, tidur 3-4 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 7 hari yl, dahak putih, darah (-), demam (-), nyeri dada (-), bb turun (-), nafsu makan turun. HT (+), Jantung (+). BP 130/80, RR 28x, EKG: ischemia anteroseptal, susp oval anteroseptal mctl

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

-	COPDEA tipe 2, COPD tipe berat	masuk: 6 Maret, keluar: 12 Maret, 15 tahun	kokus (+) Staphylococcus coagulase (-)	11700/14/40.3/164000 LED 10, ST 1, SEG 93, LY 4, MO 2	pneumonia, congestive pulmonum, cardiomegali	ceftriaxone, cefixime	-	sensitif kuat: Netilmicin, Amikacin, Doxycyclin, Chloromphenicol
-	COPDEA tipe 2, COPD tipe sangat berat	masuk: -, keluar: 8 Maret, 3.5 tahun	kokus (+) Staphylococcus Koagulase (-)	9000/11.3/34.8/189000, LED 42, EOS 2, SEG 76, LY 16, MO 6	bronchiectasis, emphysematous lung	ceftriaxone	-	Sensitif kuat: Eritromisin, Gentamisin, Chloramphenicol, Sulfonamide, Amikasin
VC: 60 % (Restriksi Ringan), VC prediksi: 2.76 FEV1: 18% (Obstruksi Berat), FEV1 prediksi 2.18	COPDEA tipe 2, COPD tipe sangat berat	masuk:25 Juni, keluar: 30 juni, 1 tahun	batang (-) Enterobacteria gergoviae	16700/13.4/45.1/150.000, led 1, SEG 95-LY 4-MO 1	Emphysematous lung, cardiomegali	Cefriaxone, Eritromycin, azitromycin, ciprofloxacin	-	Sensitif sedang: Amoxicillin+clav.acid, Sensitif kuat: Amikacin, Meropenam
VC: 43% (Restriksi berat), VC prediksi 3.24, FVC: 23%, FVC prediksi 3.14, FEV1: 12% (Obstruksi berat), FEV prediksi: 2.54	COPDEA tipe 2, COPD tipe (?)	masuk: 9 Feb, keluar: 12 feb, 7 tahun	Kokus (-) Staphylococcus coagulase negatif	11400/11.2/34.5/443000 LED 11 SEG 79 LY 18 MO 3	emphysematous lung, pneumonia	ceftriaxone, ciprofloxacin, levofloxacin	-	sensitif sedang: clindamisin, sensitif kuat: doxycyclin, chloramphenicol, netilmisin, amikasin
VC: 32% (Restriksi sangat berat), VC prediksi: 2.91. FVC: 12%, FVC prediksi: 2.83. FEFV1: 15% (Obstruksi berat), FEV1 prediksi: 2.19	COPDEA tipe 2, COPD tipe	masuk: 21 agust, keluar: 31 agust, 2 minggu	kokus + staphyloccus coagulase (-)	5300/9.0/29.9/361000 SEG 87 LY 11 MO 2 LED 97	pneumonia, emphysematous lung	ceftraixone, levofloxacime, cefixim	-	sensitif kuat: vancomycin, metilmicin, amikacin, cefixime
vc: 43% (Restriksi berat), VC prediksi: 2.53. FVC: 21%, FVC prediksi: 2.47. FEV1: 18% (obstruksi berat), FEV1 prediksi: 1.96	COPDEA tipe 2, COPD grade	masuk: 23 agust, keluar: 7 sept, 2 tahun	Kokus (+) Staphylococcus coagulase (-)	9200/13.8/41.3/222000 SEG 82, LY 14 MO 4 LED 3	emphysematous lung, penumoia	ceftriaxone, gentamycin, furosemide, amlodipin, amoxycillin+clav acid	-	sensitif kuat: amoxycillin, tetracyclin, ceftriaxone, gentamycin
-	copdea tipe 2	MASUK; 31 Agust, keluar: 6 Sept, 20 tahun	kokus (+) staphylococcus couagulase (-)	6900/11.8/34.5/208000 LED (-), DIFF COUNT (-)	pneumonia, emphysematous lung	ceftriaxone, azithromisin, cefodroxil, inflmaide	-	sensitif kuat: chloramphenicol, amoxycillin+clav acid, cephalotin, gentamisin
VC: 41% (Restriksi berat), VC prediksi: 1.79. FVC: 69%, FVC prediksi: 1.83. FEV1: 67% (Obstruksi Ringan), FEV1 prediksi: 1.48	COPDEA tipe 2, copd TIPE	MASUK: 19 Sept, keluar: 29 Sept, 7 hari yl	Kokus (-) Staphylococcus coagulase (-)	10200/14/42.9/225000 SEG 79, LY 17, MO 4, LED 5	pneumonia, cardiomegaly, soft tissue smely of cilli	aminofilin, ceftriaxone, levofloxacin, berotec, inflamide, ciprofloxacin, ambroxol	-	Sensitif kuat: Amoxycillin_clav acid, cefotaxim, gentamicin, ciprofloxacin, cotrimoxazole

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

10586388	1026686	EDY SUTRISNO	PRIA	71	RAWAT JALAN	-	-	-	Merokok 20 batang/hari, selama 50 tahun	Sesak nafas sejak 1 tahun yl, tidur lebih dari 2 bantal, sesak saat jalan, nyongsrong. Batuk sejak 1 tahun yl, hilang timbul, dahak putih. Panas 3 hari smrs. HT (-), DM (-), TB (-), Asma (-). BP 160/80 RR 20x EKG: -
10928519	1026908	DIRAN	PRIA	70	RAWAT JALAN	-	-	-	merokok 12 batang/hari selama 50 tahun	sesak nafas sejak 5 tahun yl, kumat2an, memberat dengn aktivitas, membaik dengan istirahat, bertambah berat 5 hari yl, kaki bengkak (+). Batuk sejak 5 tahun yl, batuk dengan dahak kuning 5 hari smrs. Demam sejak 5 hari smrs, nyeri dada (-), keringat malam (+). nafsu makan turun (-), BB turun (-). HT (-), DM (-), Asma (-), TB (-). BP 180/110 RR 32x EKG: -
10585293	1027031	MAHMUDAH	WANITA	56	RAWAT JALAN	-	-	-	Ibu rumah tangga, merokok (-), jamkesmas, menikah desa selobekti	Sesak nafas sejak 5 hari yl, bila aktivitas, tidur 2 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 5 hari yl, dahak putih, darah (-). Panas sumer2 sejak 3 hari yl, nyeri dada (-) , BB turun. HT (-), Asma (-), TB (-). BP 140/90, RR 32x, EKG: -
10007131	1027274	SAMAI	PRIA	69	MENINGGAL	-	-	-	merokok 12 bungkus/hari selama 29 tahun stop sejak 10 tahun yl	Sesak nafas kumat2kumatan sejak 10 tahun yl, memberat 2 minggu yl, tidur 1 bantal, kaki bengkak (-). Batuk kumat2an bila sesak dan memberat sejak 2 hari yl dengan dahak putih, darah (-). Panas greges sejak 1 hari smrs, nyeri dada (-), kerinagat malam (-). nafsu makan turun, bb turun (-). HT (+), DM (-), Asma (-), TB (-). BP 130/80, RR 28x, EKG: sinus takikardi dengan RAH, LVH
10931306	1028111	PANIMAN	PRIA	67	RAWAT JALAN	-	-	-	merokok 8-12 batang/hari selama 35 tahun	Sesak kumat2an sejak 10 thaun yl, kumat terakhir 10 hari yl memberat 8 hari yl, tidur 1 bantal, nyongsrong saat jalan jauhm kaki bengkak (+). BB turun, HT (+), dm (-), asma (-), TB (-). BP 190/110, RR 36x, EKG: -
10914152	1028199	BUDI UTOMO	PRIA	57	RAWAT JALAN	-	-	-	Merokok 6-10 batang/hari berhenti 25 tahun yl	Sesak nafas sejak 2 hari yl makin berat, tidak berhubungan dengan aktivitas, kambuh2an sejak 25 tahun yl. Batuk sejak 2 hari yl, tidak dahak, darah (-), sebelumnya jarang2saja. Demam (-), nyeri dada (-), keringat malam (-), nafsu makan turun (-), BB turun (-), Asma (+), HT (-), DM (-), TB (-). BP 150/90, RR 36x EKG:-
10041993	1028389	SRI SUYATI	WANITA	58	RAWAT JALAN	-	-	-	Perokok pasif	Sesak nafas sejak 3 tahun yl, kumat2an, kumat bila capek, terkena debu, memberat sejak 3 hari yl. Batuk sejak 3 hr yl, dahak sulit keluar. Panas (-) nyeri dada (-), nafsu makan turun, bb turun (-). HT (+). BP 150/90, RR 32x EKG: -
10196836	1028609	KASNAN	PRIA	62	RAWAT JALAN	-	-	-	merokok selama 20 tahun 5oak/hari berhenti 25 tahun yl	sesak nafas sejak 20 tahu yl, kumat2an, memberat 1hari smrs, tiur 3-4 bantal, kaki bengkak (+). Batuk sejak 5 hari yl, dahak putih , darah (-). Nyeri dada (-), keringat malam (-), mencret dengan darah sejak 3hari yl, BB turun, nafsu makan turun. HT (-), DM (-), penyakit jantung (+). BP 150/90, RR 36, EKG: -

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

VC: 40%, VC prediksi: 3.12. FEV1: 25%, FEV1 prediksi: 2.28	COPDEA tipe 2, COPD stage IV	masuk: 20 Agustus, keluar: 25 agustus, 1 tahun	Btang (-) S. Marcescenis	7600/14.1/43.0/358000 LED -, DIFF COUNT (-)	pneumonis, emphysematous lung	ceftriaxone, ceftriaxol	-	sensitif kuat: amikacim, amoycillin, ofloxacin
VC: 46% (Restriksi berat), VC prediksi: 2.66. FVC: 25%, FVC prediksi: 2.60. FEV1: 21% (Obstruksi sangat berat), FEV1 prediksi: 2.02	COPDEA tipe 2, COPD grade	masuk: 5 oktober, keluar: 15 oktober, 5 tahun	batang (-) Klebsiella pneumoniae, kokus (+) staphylococcus coagulase (-)	8000/10.6/32.5/329000 SEG 87 LY 9 MO 4 LED 65	pneumonia, emphysematous lung	CEFIXIME	-	sensitif kuat: amoxicillin+clav acid, kanamicin, ciprofloxacin, tetracyclin (klebsiella) sensitif kuat: amoxicillin+clav acid, kanamicin, tetracyclin, ciprofloxacin (stphy)
vc: 31% (restriksi sangat berat), VC prediksi: 2.02. FVC: 17%, FVC prediksi: 2.08. FEV1: 17% (obstruksi berat) FEV1 prediksi: 1.73	COPDEA tipe 2, COPD tipe	masuk: 6 Oktober, keluar: 12 Oktober, 5 hari	batang (-) Klebsiella pneumoniae	13700/11.6/36.2/364000 SEG 89, LY 9 MO 2 LED 80	emfisematous lung	cceftriaxone, ciprofloxacin, antasida, cefixime	-	sensitif kuat: Gentamisin, ciprofloxacin, coftrimoxazole, sulfonamide
VC: 57% (Restriksi sedang), VC prediksi: 2.68. FVC: 39%, FVC prediksi: 2.61/ FEV1: 45% (OBSTRUKSI sedang), FEV1 prediksi: 1.97	COPDEA Tipe 2, COPD tipe	masuk: 9 okto, keluar: 9 nov, 10 tahun	Kokus (+) Staphylococcus coagulase (-)	6300/12.5/37.5/242000 SEG 83 LY 15 MO 2 LED 42	pneumonia, emphysematous lung	amoxycillin+clav acid	-	sensitif kuat: amoxycillin, cefotaxim, gentamicin, eritromicin
-	copdea TIPE 2, copd GRADE	masuk: 18 okto, keluar: 25 okto, 10 tahun	Kokus (+) Staphylococcus aures	24400/12.2/37.3/231000 SEG 95 LY 3 MO 2 LED 57	Pneumonia, emphysematous lung	ceftrimoxazole, cefixime	MRSA	sensitif kkuat: chloramphenicol, netilmicin, amikacin, vancomycin
-	copdea tipe 2, COPD grade	masuk: 27 juli keluar: 15 agust, 25 tahun	batang (-) Enterobacter gergoviae	10800/12.8/39.4/256000 SEG 87 LY 10 MO 3 LED 6	pnemothoraks, bronkitis kronis	cefotaxim, levofloxacim, cefaciroxil, lisinophril, amtasidasyil	-	Sensitif kuat: gentamisin, ciprofloxacin, norfloxacin
VC: 66%, VC prediksi: 2.04. FVC: 90%, FVC prediksi: 2.09. FEV1: 42% (Obstruksi sedang), FEV1 prediksi: 1.73	COPDEA tipe 2, COPD grade III	masuk: 21 oktober, keluar: 27 oktober, 3 tahun	Batang (-) Acinetobaccter iuroffii	9000/13.1/39.3/270000 SEG 86 LY 11 MO 3 LED 10	emphysematous lung, pneumonia, cardiomegaly	levofloxacin, lisinopril	-	sensitif kuat: cefadroxil, cefotaxim, gentamycin, tetracycline, chloramphenicol
VC: 35%, VC prediksi: 3.24. FVC: 30%, FVC prediksi: 3.14. FEV1: 23%, FEV1 prediksi: 2.54	COPDEA tipe 2, COPD grade	Masuk: 23 oktober, keluar: 29 okto, 20 tahun	E.coli	5000/12.5/41.8/274000 SEG 63 LY 28 MO 8 LED 35	pneumonia, emphysematous lung	ceftriaxone, spirolacton, lisinopril, ciprofloxacin, furosemide	-	senstitif kuat: netilmicin, amikacin, colistine

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

10661760	1029163	MARDJONO	PRIA	61		-	-	-	merokok selama 30 tahun 2 bungkus/hari, berhenti 6 tahun yl.	Sesak nafas sejak 10 tahun yl, kumat2an, memberat 2 minggu yl, tidur 3 bantal, kaki bengkak (-). Batuks ejak 2 minggu yl, dahak kunign kental, darah (-). Demam sejak 2 minggu yl, greges, keringat malam (-). Sakit dada (+) sejak 1 minggu yl. HT (+), DM (-), TB (-), Asma (-). BP: 170/100, RR 24 EKG: RAE, RVH, STEMI anterior, Sinus takikardi
10938144	1031119	MARIYANTO	PRIA	74	PULANG PAKSA	-	-	-	merokok 1-2 pak/hari selama 50 tahun	sesak nafas sejak 1 tahun yl, hilang timbul, kaki bengkak (-), tidur 3 bantal. Batukk sejak 3 hari yl, dahak putih, darah (-). Panas (+), keringat malam (+), nyeri dada bila batuk, nafsu makan (+), BB turun (+). DM (-), Jantung (-), asma (-), TB (-), HT (+). BP 182/60 RR 32x EKG: PAC,RAH, LVH
10273220	1031930	NAFIAH	WANITA	75	MENINGGAL	-	-	-	Perokok pasif	Sesak nafas sejak 20 tahun yl, kumat2an, memberat saat aktifitas, memberat 2 hari smrs, tidur 3 bantal, kaki bengkak (-). Batuk kambuh2an, dengan dahak, memberat 5 hari yl. Panas sumer2, nafsu makan turun, BB turun, nyeri dada (-). HT (+), DM (-), TB (-). BP 110/70, RR 34, EKG; Af RVR, RVH
10819324	1031999	SOETJIPTO	PRIA	85	RAWAT JALAN	-	-	-	Merokok 6 batang/hari sejak 20 tahun yang lalu berhenti 1 tahun yang lalu (PEROKOK RINGAN)	Sesak sejak 2 minggu yang lalu, memberat sejak 2 hari smrs, meningkat bila aktivitas berat, tidur 2 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 2 minggu yl, dahak hijau, darah (-). Demam sejak 1 minggu yl, nyeri dada (-), anorexia (-), bb turun (-), keringat malam (-), HT (?), DM (-), Asma (-), TB (-). BP 120/70, RR 30x. ekg: sinus takikardi, selemis anteroseptal
10942552	1033035	KASTAM	PRIA	81	RAWAT JALAN	-	-	-	Merokok 20-30 batang/hari selama 30 tahun berhenti 15 tahun yl	Sesak nafas kumat2an sejak 4 tahun yl, memberat 3 hari yl, tidur 3 bantal kaki bengkak (-). Batuk kumat2an sejak 4 tahu yl dahak (-) memberat 5 hari yl darah (-). Demam sejak 2 hari yl, mual muntah sejak mrs, keringat malam (-), nyeri dada (-). Nafsu makan turun, BB turun (-). DM (-) Asma (-), TB (-). BP 130/80, RR 32, EKG:OMI anteroseptal, RAH
10939668	1033075	MARGO ADI	PRIA	56	MENINGGAL	-	-	-	Merokok 2 pak/hari selama 20 tahun berhenti 8 bulan yl	Sesak nafas sejak 3 bulan yl, memburuk dengan aktivitas, tidur 2 bantal bangun malam hari. Batuk berdahak putih tanpa darah. Perut membesar 3 bulan terakhir, kaki bengkak. BAB dan BAK (-) sejak 1 smrs. BP 110/70, RR 24x EKG: sinus takikardi RAD RVH OMI inferior wall
10943887	1033650	NYONO	PRIA	57	RAWAT JALAN	-	-	-	Merokok 1 bungkus/hari berhenti sejak 2 tahun yl	Sesak nafas sejak 5 hari yl, tidak membaik dengan perubahan posisi, tidur 1 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 5 hari yl, dahak kuning kental, darah (-). Nyeri dada (-), panas (-), meriang (-), keringat dingin (-), nafsu makan turun, BB turun. HT (-), Asma (-), pendengaran menurun. BP 160/70, RR 30, ekg: sinus takikardi, LAE, iskemia anterior
10944762	1033956	KADIKYAH	WANITA	68	RAWAT JALAN	-	-	-	Perokok pasif	Sesak nafas hilang timbul sejak 1 bulan yl, memberat 15 hari yl, tidur 2 bantal, kaki bangkak (-). Batuk sejak 6 bulan yl, dahak putih, memberat 15 hari yl, dahak kuning, darah (-). Panas sumer sejak 5 hari yl, keringat malam (+), nyeri dada (-), nafsu makan turun, BB turun. HT (-), DM (-) Asma (-) tb (-). BP 105/55, RR 28x. EKG: RVH, LAH, ischemic inferior, anterior septal wall

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

-	COPDEA tipe 1, COPD grade	masuk:23 april, keluar: 3 mei, 10 tahun	Batang (-) Enterobacter gergaviae	5800/14.8/45.1/256000 SEG 54 LY 39 MO 7 LED 6	bronchitis kronis, cariomegaly	cloptridogel, simvastatin, alprazolam, levofloxacin, ceftriaxone, q	-	Sensitif kuat: chloramphenicol, cotrimoxazole, tetracycline, gentamycin
-	COPDEA tipe 2, COPD grade	masuk: 20 november, keluar: 24 november, 1 tahubn	basil (-) A. baumanii	9100/8.6/27.2/284000 SEG 83 LY 13 MO 4 LED 50	bronchiectasis, simphysematous lung, pneumonia	ceftrimoxazole, ciprofloxacin, caftidine	-	Sensitif sedang: ceftriaxone, cefotaxim, cefuroxim. Sensitif kuat: amoxycillin+calv acid, tetracyclin, gentamisin, ciprofloxacin
-	copdea TIPE 2, copd TIPE (?)	Masuk: 30 November, Keluar: 8 Des, 20 tahun	Kokus (+) Staphylococcus coagulase (-)	9800/14.5/44.2/170000 SEG 87 LY 9 MO 4 LED 4	pneumonia	ceftriaxone, levofloxacin, ceftriaxol	-	Sensitif kuat: ciprofloxacin, coftrioxole
VC: 69.6% (restriksi ringan), VC prediksi: 2.24. FVC: 26.6%, FVC prediksi: 2.21. FEV1: 37.3% (Obstruksi berat), FEV1 prediksi: 1.58	COPDEA tipe 2, COPD	Masuk: 30 November, keluar 13 des, 2 minggu	kokus (-) Staphylococcus Coagulase (-)	17500/11.1/35.2/339000 SEG 62, LY 32, MO 6, LED 7	Emphysematous lung, pneumonia	ceftriaxone, ciprofloxacin, cefadroxil, ambroxol	-	Sensitif kuat: Cefadroxil, gentamycin, cefotaxim, eritromisin, cotrimoxazole, amoxycillin+clav acid, vancomycin
VC: 58%, VC orediksi: 2.84. FVC: 36%, FVC prediksi: 2.77. FEV1: 30%, FEV1 prediski: 2.04	COPDEA tipe 2, COPD grade	masuk: 12 des, keluar: 20 des, 4 tahun	kokus (+) Staphyloccus coagulase (-)	11800/10.3/30.6/253000 SEG 93, LY 5 MO 2 LED 90	emphysematous lung, pneumonia	ceftriaxone, ciprofloxacin, amilodipin, lisinopril	-	sensitif kuat: amoxycillin+clav acid, tetracyclin, ceftriaxone, gentamycin, levofloxacin
VC: 61% (restiksi ringan). VC prediksi: 3.24. FEV1: 19% (Obstruksi Berat) FEV1 prediksi: 2.55.	COPDea TIPE 2, COPD grade	masuk:13 des, keluar: 19 des, 3 bulan	Kokus (+) Staphylococcus coagulase (-)	10900/11.7/34.5/184000 SEG 89 LY 9 MO 2 LED 35	pneumonia, infevted bronchiectasis, cardiomegali	ceftriaxone, levofloxscin	-	sensitif kuat: amikacin, tetracyclin, vancomycin
VC: 31%, VC prediksi: 2.66. FVC: 21%, FVC prediksi: 2.60. FEV1: 23%, FEV1 prediksi: 2.02.	COPDEA tipe 2, COPD tipe very severe	masuk: 19 des, keluar: 29 des, 5 hari	kokus (+) Staphylococcus coagulase (-)	10000/12.7/38.9/321000 SEG 82, LY 15 MO 3 LED 70	emphysematous lung, pneumonia	ceftriaxone, levofloxacine, ciprofloxacin	-	sensitif kuat: Amoxycillin+clav acid, ceftriaxone, gentamycin, ciprofloxacin, erythromycin
VC: 25% (Restriksi berat), VC prediksi: 1.85. FVC: 21%, FVC prediksi: 1.90. FEV1: 10% (Obstruksi berat). FEV1 prediksi: 1.55	COPDEA tipe 2 stadium 3	masuk: 22 des, kelluar: 31 des	batang (-) acinobacter baumanii	8600/11.8/37.3/268000 SEG 77 LY 18 MO 5 LED 2	bronchoectasis, emphysematous lung, cardiomegaly	ceftraixone, cefixime	-	sensitif kuat: ceftriaxone, gentamycin, ciprofloxacin, tetracyclin

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

10901997	1021268	SUTADJI	PRIA	53	SEMBUH	-	-	-	askes, pegawai negeri, kawin, paras korangnongko	Sesak nafas kumat2an sejak 6 bulan yl, sejak 7 hari smrs makin berat 3 hari smrs. Demam, batuk. Nyeri tenggorokan. DM (+) BP 170/90 RR 32x EKG: Sinus takikardi
10929356	1027278	NGATIMO	PRIA	65	PULANG PAKSA	-	-	-	Merokok 12 batang selama 32 tahun, berhenti 6 tahun yl	Sesak nafas kumat2an sejak 2 tahun yl, memberat 1 hari smrs, tidur 2-3 bantal, kaki bengkak (+). Batuk sejak 3 bulan yl, kumat2an, memberat sejak 1 minggu yl, dahak putih, darah (-). Panas sumer2sejak 1 minggu yl, keringat malam (-). Nafsu makan turun, BB turun. HT (-), DM (-), Asma (-), TB (-). BP 140/90 RR 28x EKG: rah, rvh, OMI anteroseptal
10929652	1027433	SUKIRMAN	PRIA	67		-	-	-	merokok 1 pak/hari selama 12 tahun	Sesak nafas kumat2an sejak 1 bulan yl, memberat 1minggu smrr, jalan 20 m sesak, 2 bantal terabngun malam hari. Batuk sejak 1 minggu smrs, dahak putih kental, kadang berbuih. Mual-mual, nyeri uluhati. BP 100/70, RR 32x, EKG: Sinus rhytm dengan LAE, OMI anterior, iskemia lateral LVH
10907701	1018105	SAID	PRIA	63	RAWAT JALAN	-	-	-	merokok 10-12 batang/ hari selama 40 tahun berhenti sejak 10 tahun yl	sesak nafas sejak 35 tahun yl, kumat-kumatan, memberat 3 tahun yl, tidur 3 bantal, kaki bengkak (-). Batuk kumat2an sejak 35 tahun yl memberat sejak 3 hari yl bertambah abnyak+kuning, darah (-). Demam (-), nyeri dada (-), keringat malam hari (-). HT (+), DM (-), Asma (-), TB (-), BPH (-). BP 190/100 RR 28x EKG: sinus takikardi, OMI inferior, RAA
10913553	1020591	NGATEMAN, TN	PRIA	54		-	-	-	Merokok sejak 30 th yl 1bks/hari, alkohol, olahraga jarang, makan berlemak	Tidak bisa bicara sejak jam 02.00pagi (smrs) mendadak, disertai lemah 1/2 badan kanan, tidak muntah, tidka sakit kepala, tidak kejang, jalang geloyongan (-), pandangan kabur (-), pandangan double (-). HT (-), DM (-), Dislipidemia(-) nyeri dada (-) sesak (-). batuk 5hari yl, hilang timbul dahak kental sejak merokok. tb (-). BP 120/70 RR 20x, ekg: -
10516216	1022047	SAMSUL AMIN	PRIA	75	MENINGGAL	36	153		merokok 2 pak/hari berhenti 8 tahun yang lalu (PEROKOK BERAT)	Batuk sejak 8 tahun yl kumat-kumatan, memberat sejak 2minggu yl dahak putih darah (-). sesak nafas sejak 8 tahu yl memberat sejak 5 hr yl tidak berhubungan dengan aktivitas, kaki bengkak (-). Nyeri dada kanan saat posisi miring ke kanan, panas sumer sejak 1bln yl, keringat malam (+), nafsu makan turun, bb turun. HT (-), DM (-), Asma (-). BP 120/80, RR 24x. EKG: sinus rhytm, RAD, OMI inferior, RBBB incomplete
10917506	1022083	NAWI, TN	PRIA	60	PULANG PAKSA	-	-	-	Merokok 12 batang/hari selama 40 tahun	Batuk darah sejak 2 hari yl, merah segar, kumat2an sejak 2 tahun yl dahak putih, sebelumny batuk darah (-). Sesak kumat2an sejak 3 tahun yl, memberat dengan aktivitas berat, tidur dengan 2 bantal, kaki bengkak (-), panas sumer (+), keringat malam (+), nyeri dada (-), nafsu makan turun, BB turun. HT (-), DM (-), Asma (-) TB (-). BP100/60, RR 22x. EKG: -
10010041	1024961	JIAM	PRIA	73	RAWAT JALAN	-	-	-	tidak merokok, cleaning service cor jesu, menikah, jamkesmas, klojen, malang	sesak nafas sejak 10 tahun yl, kumat2an, memberat 2minggu yl, bantal 3-4, kaki bengkak (-). Batuks ejak 2minggu yl, dahak kuning, darah (-), nyeri dada bila batuk, demam (+) sejak 1 minggu yl, keringat malam (+). Nafsu makan turun, BB turun, HT (-), DM (+). BP 150/100, RR 28x, EKG: Sinus takikardi, RBBB incomplete

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

-	COPDEA tpe 2, COPD tipe	masuk: 4 Juni keluarL 9 juni, 6bulan	kokus + staphyloccus coagulase (-)	6600/9.8/28.8/252000 SEG 61 LY 31 MO 8 LED 100	-	ceftrioxam	-	sensitif kuat: cefadroxil, cephalotin, amikacin, vancomycin, ampxycillin+clav.acid
-	COPDEA tipe 2, COPD tipe	masuk: 9 okto, keluar: 17 okto, 2 tahun	batang (-) E. coli	13900/10.0/29.9/148000 SEG 97 LY 2 MO 1 LED 8	pneumothorax, emphysematous lung, pneumonia	Ceftriaxone, levofloxacin, ketovolac, ketokomazole, cefixime	-	sensitif kuat: amikacin, meropenem
-	COPD	masuk: 11 okto, keluar: 19 okto, 1 bulan	Batang (-) Acinetobacter baumannii, kokus (+) staphyloccic coagulas e(-)	9400/15.6/47.1/191000 SEG 66, LY 30, MO 4 LED 20	pneumonia, cardiomegaly.	Ceftriaxone, spironolacton, furosemide, chloramphenicol	-	sensitif kuat: amoxicillin+clav acid, cephalosin, netilmicin (staphy). Sensitif kuat: amoxycillin+clav acid, chloramphenicol, cefotaxim (acinetobacter)
VC: 31% (Restriksi sangat berat), VC prediksi: 3.47. FVC: 3.35%, FVC prediksi: 3.35. FEV1: 17% (Obstruksi berat), FEV1 prediksi: 2.65	COPDEA tipe 2, COP grade 4	masuk: 29 jjuni, keluar: 14 juli, 35 thaun	Kokus (+) Staphylococcus coagulase (-)	11600/13.0/39.0//314000 SEG 90, LY 7 MO 3 LED 20	pnenumonia, emphysematous lung	azithromisin, levofloxacin, cotrimoxazole	-	sensitif kuat: amoxycillin+clav acid, cotrimoxazole, tetracyclin, cephalotin
VC: 2% (restriksi sangat berat) VC prediksi: 2.99. FVC: 18%, FVC prediksi: 2.90. FEV1: 22% (Obstruksi berat) FEV1 prediksi 2.39	early COPD	Masuk: 26 juli, keluar: 5 agust, -	batang (-) acinetobater baumanii	6900/16.0/49.6/158000 LED (-), DIFF COUNT (-)	bronkitis kronik	Simastatin, citicolin, cinicolin, aspilet	-	sensitif kuat: cefotaxim, gentamycin, ciprofloxacin, tetracyclin, cofrimoxazole
VC: 28% (Restriksi Sangat Berat), VC prediksi: 2.78. FVC: 12%, FVC prediksi: 2.70. FEV1: 14% (sangat berat), FEV1 prediksi: 2.12	COPD EA tipe II, COPD stabil grade	masuk: 14 juli, meninggal: 7 januari 2011, 8 tahun	Batang (-) Klebsiella Pneumoniae	9200/10.6/32.1/357000, SEG 87 LY 10 MO 3 LED 38	Emphysematous lung, tumor paru dengan infiltrat disekitarnya	cefotaxim, ciprofloxacin, ceftriaxime,	-	Sensitif kuat: Cefadioxyl, cefotaxim, tetracyclin, gentamicin, ciprofloxacin
VC: 39% (Restriksi Berat), VC prediksi: 2.70. FVC: 34%, FVC prediksi: 2.62. FEV1: 24% (Obstruksi berat), FEV1 prediksi: 2.13	COPDEA tipe 2, COPD grade	msuk; 10 agustus, keluar: 16 agustus, 3 tahun	Kokus (+) Staphylococcus coagulase (-)	12200/10.4/32.0/345000 SEG 83 LY 12 MO 5 LED 8	Infecte bronchiectasis, emphysematous lung	ceftriaxone, levofloxacine, cifixime	-	Sensitif kuat: cefotaxim, gentamycin, norfloxacim
VC: 32% (Restriksi Berat), VC prediksi: 2.16. FVC: 17%, FVC prediksi: 2.13. FEV1: 20% (Obstruksi berat), FEV1 prediksi: 1.60	COPDEA Tipe 2, COPD grade	masuk: 14 Sep, keluar: 25 sept, 10 tahun	batang (-) A. baumanii	7000/13.0/40.9/148000 SEG 80 LY 17 MO 3 LED 8	emphsematous lung, pneumonia	ceftriaxone, ciprofloxacin, levofloxacine, amoxycillin+clav acid	-	Sensitif kuat: amoxycillin+clav acid, amikacin, ciprofloxacin

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

10939025	1031445	SARIMIN	PRIA	64	PULANG PAKSA	-	-	-	Merokok 6 batang/hari selama 40 tahun berhenti 1 tahun yang lalu	Nyeri dada kanan sejak 1 bulan yl, hilang timbul. Batuk sejak 3 bulan yl hilang timbul dahak bening, darah (-). Tidak sesak tapi membatasi aktivitas sejak 1 tahun ini, nyongsrong (-). Tidur dengan 1 bantal, kaki bengkak sejak 1- hari yl. Panas sumer sejak 3 hari smrs, nafsu makan turun (-), bb turun (-). HT (-), DM (-), Asma (-), TB (-). BP 110/80, RR 30, EKG: Sinus takikardi dengan RVH, LAH
10570660	1012721	TAMJIS/JOESIM	PRIA	84	PULANG PAKSA	-	-	-	merokok berhenti 3 tahun yl 12-30 batang/hari	Sesak nafas 10 tahun yl, kumat2an bila dingin dan debu. Tidur 1 bantal, kaki bengkak (-). Batuk sejak 10 tahun yl kumat2an memberat 1 minggu smrs dahak putih sulit keluar. Demam, BB turun nafsu makan turun. HT (-), DM (-), Peny. Jantung (-). BP: 140/80, RR 24, EKG: -
10229439	1015336	MISNO	PRIA	61	SEMBUH	-	-	-	Merokok 2 pak/hari berhenti tahun 1994	Sesak nafas sejak 16 tahun yl, kumat2an, muncul bila dingin dan batuk ngekel, memberat 10 hari terakhir. Batuk2 memberat 10 hari yl dengan riak kuning berubah jadi putih. Panas meriang sejak 10 hari yl, sekarang tidak. HT (+). BP 150/80, RR 30x EKG: NORMAL

UNIVERSITAS BRAWIJAYA
repository.ub.ac.id

-	COPD Stabil	masuk: 24 november, keluar: 9 desember, 3 bulan	Batang (-) Enterobacter gergoviae	14000/7.3/22.1/217000 SEG 90, LY 8, MO 2 LED 21	pneumonia, emphysematous lung, efusi pleura	ceftriaxone, omeprozole, ciprofloxacin	-	sensitif kuat: amikacin, meropenam
VC: 32% (restriksi berat), VC prediksi: 3.46, FVC: 27%, fvc prediski: 3.36. FEV1: 34% (Obstrusi berat), FEV1 prediski: 2.44	COPDEA tipe 2 stadium 4	masuk: 4 mei keluar: 15 mei 10 tahun	batang (-) E. coli	8700/12.5/38.5/242000 LED (-), DIFF COUNT (-)	emphysematous lung, pnemumonia	ceftriaxim, ciprofloxacin	-	sensitif kuat: amikacin, ciprofloxain, ofloxacin, doxycyclin
VC: 41% (Restriksi berat), VC prediksi: 3.58. FVC: 29%, FVC Prediksi: 3.46. FEV1: 22% (Obstruksi berat), FEV1 prediksi: 2.75	COPDEA tipe 2, COPD grade 4	masuk: 31 mei, keluar: 9 juni, 16 tahun	Kokus (+) staphylococcus coagulase (-), batang (-) klebsiella pneumoniae	11100/13.3/39.9/224000 EOS 2 ST 1 SEG 87 LY 5 MO 5 LED 5	emphysematous lung	azithromisin, amoxicillin+clav acid	-	sensitif kuat: amoxycillin+clav acid, netilmicin, amikacin, cephalotin, meropenam