



**HUBUNGAN JUMLAH TERJADINYA *DRUG RELATED PROBLEMS*
DENGAN LAMA RAWAT INAP PASIEN ASMA
DI RUMAH SAKIT PARU JEMBER**

SKRIPSI

OLEH:

Kadek Cahya Kusuma Dewi

NIM : 112210101022

**BAGIAN FARMASI KLINIK DAN KOMUNITAS
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS JEMBER
2016**



**HUBUNGAN JUMLAH TERJADINYA *DRUG RELATED PROBLEMS*
DENGAN LAMA RAWAT INAP PASIEN ASMA
DI RUMAH SAKIT PARU JEMBER**

SKRIPSI

Diajukan untuk melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Farmasi (S1) dan mencapai gelar Sarjana Farmasi

OLEH:

Kadek Cahya Kusuma Dewi

NIM : 112210101022

**BAGIAN FARMASI KLINIK DAN KOMUNITAS
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS JEMBER
2016**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Tuhan Yang Maha Esa yang selalu memberikan bimbingan, kekuatan dan apa yang dibutuhkan selama ini.
2. Orang tua saya tercinta, Ayahanda Sudartha, Almarhumah Ibunda Mery Susana dan Ibunda Kie An Nio yang telah memberikan segenap kasih dan sayang.
3. Tanteku Ratna Suparwati dan kakakku Gede Kusuma Admajaya yang selalu memberikan doa, motivasi, dan dukungan.
4. Guru-guruku sejak taman kanak-kanak sampai dengan perguruan tinggi yang telah memberikan ilmu, mendidik dan memberikan motivasi.
5. Almamater yang saya banggakan, Fakultas Farmasi Universitas Jember.

MOTTO

Learn from yesterday, live from today, and hope for tomorrow
(Albert Einstein)

Visi tanpa tindakan hanyalah sebuah mimpi. Tindakan tanpa visi hanyalah membuang waktu. Visi dan tindakan akan mengubah dunia.
(Joel Arthur Barker)

Jika anda tidak berusaha melakukan sesuatu melampaui apa yang sudah Anda kuasai,
Anda tidak akan berkembang
(Ronald E. Osborn)

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Kadek Cahya Kusuma Dewi

NIM : 112210101022

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul “*Hubungan Jumlah Terjadinya Drug Related Problems dengan Lama Rawat Inap Pasien Asma di Rumah Sakit Paru Jember*” adalah benar-benar karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi disebutkan sumbernya, dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa ada tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata dikemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 9 Mei 2016

Yang menyatakan,



Kadek Cahya Kusuma Dewi

NIM 112210101022

SKRIPSI

**HUBUNGAN JUMLAH TERJADINYA *DRUG RELATED PROBLEMS*
DENGAN LAMA RAWAT INAP PASIEN ASMA
DI RUMAH SAKIT PARU JEMBER**

Oleh
Kadek Cahya Kusuma Dewi
NIM 112210101022

Pembimbing :

Dosen Pembimbing Utama : Afifah Machlaurin, S.Farm., Apt., M.Sc

Dosen Pembimbing Anggota : Diana Holiday, S.F., M.Farm., Apt

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “*Hubungan Jumlah Terjadinya Drug Related Problems dengan Lama Rawat Inap Pasien Asma di Rumah Sakit Paru Jember*” telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Farmasi Universitas Jember pada :

hari, tanggal : Senin, 9 Mei 2016

tempat : Fakultas Farmasi Universitas Jember

Tim Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama,

Afifah Machlaurin., S.Farm., Apt., M.Sc.
NIP 198501262008012003

Dosen Pembimbing Anggota,

Diana Holiday S.F., M.Farm., Apt.
NIP 197812212005012002

Tim Penguji

Dosen Penguji I,

Antonius Nugraha W. P., S.Farm., Apt., M. P. H.
NIP 198309032008121001

Dosen Penguji II,

Indah Purnama Sary., S.Si., Apt., M.Farm.
NIP 198304282008122004

Mengesahkan,
Dekan Fakultas Farmasi Universitas Jember

Lesty Wulandari, S.Si., Apt., M.Farm.
NIP 197604142002122001

RINGKASAN

Hubungan Jumlah Terjadinya Drug Related Problems dengan Lama Rawat Inap Pasien Asma di Rumah Sakit Paru Jember; Kadek Cahya Kusuma Dewi; 112210101022; 83 halaman; Fakultas Farmasi Universitas Jember.

Asma adalah penyakit yang terjadi akibat adanya penyempitan saluran pernapasan sementara waktu sehingga sulit bernapas. Asma terjadi ketika ada kepekaan yang meningkat terhadap rangsangan dari lingkungan sebagai pemicunya. Asma adalah penyakit inflamasi saluran napas yang dapat menyerang semua kelompok umur. Asma ditandai dengan serangan berulang sesak napas dan mengi, yang bervariasi tingkat keparahan dan frekuensi pada setiap individu. Asma mempunyai tingkat fatalitas yang rendah namun kasusnya cukup banyak terjadi di negara dengan pendapatan menengah kebawah. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan jumlah terjadinya *Drug Related Problems* (DRPs) dengan lamanya rawat inap pasien asma di Rumah Sakit Paru Jember.

Penelitian ini adalah penelitian non-eksperimental dengan rancangan deskriptif yang bersifat retrospektif. Pengambilan sampel diambil dengan cara *purposive sampling* pada sampel yang memenuhi kriteria inklusi. Analisis data deskriptif disajikan dalam bentuk tabel atau diagram untuk data profil pasien, data profil terapi penggunaan obat serta data gambaran dan distribusi DRPs yang terjadi. Hubungan jumlah terjadinya DRPs dengan lama rawat inap dianalisis menggunakan uji korelasi *Spearman* dengan perangkat SPSS.

Jumlah total populasi yang diperoleh sebanyak 120 pasien. Data rekam medik yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 52 pasien, sedangkan 68 pasien dieksklusikan (30 pasien sebab asma sebagai diagnosa sekunder, 22 pasien usia dibawah 18 tahun, 14 pasien rekam medik kurang lengkap, 1 pasien hamil dan 1 pasien menyusui). Pasien yang berjenis kelamin perempuan (35 pasien; 67%) lebih

banyak dibandingkan jumlah pasien asma dengan jenis kelamin laki-laki (17 pasien; 33%). Rentang usia pasien penderita asma dalam penelitian ini terbanyak adalah usia 18-65 tahun sejumlah 48 orang (92,31%). Kebanyakan pasien asma tanpa penyakit penyerta (32 pasien), sedangkan asma dengan penyakit penyerta sebanyak 24 pasien. Penyakit gastritis merupakan penyakit penyerta paling banyak dialami pasien asma dalam penelitian ini (4 pasien).

Profil terapi penggunaan obat pada pasien asma rawat inap di Rumah Sakit Paru Jember periode Januari 2014 sampai September 2015, penggunaan obat pada kelas terapi sistem pernapasan merupakan kelas terapi obat yang paling banyak digunakan dalam pengobatan pasien asma (100 episode pemakaian). Aminofilin merupakan obat kelas terapi sistem pernapasan yang paling banyak digunakan (46 episode pemakaian). Penggunaan obat dengan cara nebulizer terbanyak pada kombinasi antara budesonida, ipratropium Br, salbutamol sulfat & bromheksin HCl, yaitu sebanyak 33 pasien. Hasil penelitian ini 42 pasien yang mengalami DRPs dengan jumlah kejadian 69 DRPs. Kejadian DRPs yang paling banyak adalah pada kategori interaksi obat sebanyak 67 kejadian dan analisis menggunakan uji korelasi *Spearman's rho* menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara jumlah terjadinya *Drug Related Problems* (DRPs) dengan lama rawat inap pasien di rumah sakit (*p-value* 0,108).

PRAKATA

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “*Hubungan Jumlah Terjadinya Drug Related Problems dengan Lama Rawat Inap Pasien Asma di Rumah Sakit Paru Jember*”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Farmasi Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis menyampaikan terima kasih kepada :

1. Ibu Lestyo Wulandari, S.Si., Apt., M.Farm selaku dekan Fakultas Farmasi Universitas Jember;
2. Ibu Afifah Machlaurin., S.Farm., Apt., M.Sc. selaku Dosen Pembimbing Utama (DPU) dan Ibu Diana Holidah., S.F., M.Farm., Apt selaku Dosen Pembimbing Anggota (DPA), yang telah meluangkan waktu, pikiran serta perhatiannya untuk memberikan bimbingan dan pengarahan serta dengan sabar membimbing penulis demi terselesaikan skripsi ini;
3. Bapak Antonius Nugraha W. P., S.Farm., Apt., M. P. H dan Ibu Indah Purnama Sary., S.Si., Apt., M.Farm selaku dosen penguji yang dengan sabar memberikan saran dalam penulisan skripsi ini;
4. Ibu Diana Holidah., S.F., M.Farm., Apt selaku Dosen Pembimbing Akademik yang bersedia meluangkan waktu memberikan pengarahan dalam hal akademik;
5. Bagian Rekam Medik Instalasi Rawat Inap RS Paru Jember yang telah bersedia membantu selama proses pengambilan data;
6. Orang tuaku tercinta, Ayahanda Sudartha, Almarhumah Ibunda Mery Susana dan Ibunda Kie An Nio yang selalu memberikan semangat, doa, kasih sayang yang tiada hentinya serta seluruh pengorbanan yang telah diberikan selama ini hingga terselesaikannya skripsi ini;
7. Tanteku Dra. Ratna Suparwati, M.Kes yang telah memberikan doa dan motivasi;

8. Kakakku tercinta Gede Kusuma Admajaya, S.Pd dan kakak iparku Putu Eka Apriani yang telah memberikan doa, semangat dan bantuan bimbingan ilmu selama penulisan skripsi ini;
9. Seluruh keluarga besar dimanapun berada untuk semua doa, dukungan serta nasihatnya;
10. Buat teman, sahabat bahkan seperti saudara sendiri Lidwina Ayu, Indri Wijayanti, Rodhiyah Nur, Githa Swami, Nunik Noor, Siti, Dhita, Iin, Vani, Yudia, Denita, Kurnia, Ryu dan Vicky makasi selalu menemaniku serta memberikan semangat untukku;
11. Buat sahabatku Binar Indah Marwati, Prenagia Aldina, Imelda Rosa Indira, Putri Ayu Aristanti, Dewi Ni'ma, Aslyni Putri, dan Rifqi Wafda Rozana makasi buat 4 tahun selama di kampus dan memberikan sebuah persahabatan yang indah;
12. Buat teman-teman semasa di bangku SD sampai SMA, serta buat teman-teman KKN 94 Kecamatan Panti;
13. Seluruh teman-teman Farmasi angkatan 2011 dan pihak lain yang turut membantu terselesaikannya skripsi ini.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini bermanfaat bagi pembaca dan mampu berkontribusi bagi perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi khususnya di bidang farmasi (kesehatan).

Jember, Mei 2016

Penulis

DAFTAR ISI

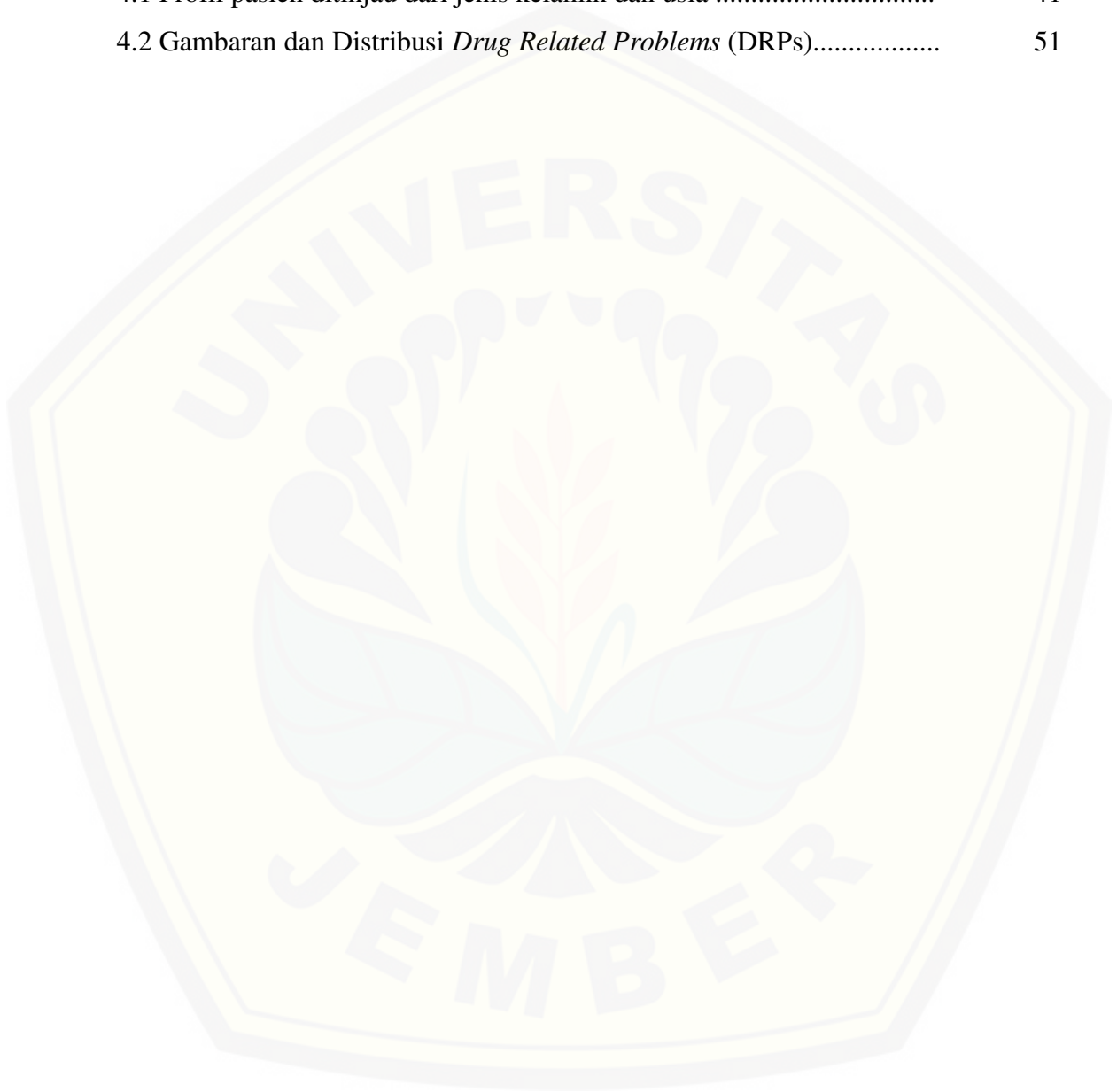
	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN.....	iii
HALAMAN MOTTO.....	iv
HALAMAN PERNYATAAN.....	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN.....	vi
HALAMAN PENGESAHAN.....	vii
RINGKASAN.....	viii
PRAKATA.....	x
DAFTAR ISI.....	xii
DAFTAR TABEL.....	xv
DAFTAR GAMBAR.....	xvi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xvii
BAB 1. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
BAB 2. Tinjauan Pustaka	
2.1 Asma.....	6
2.1.1 Definisi.....	6
2.1.2 Epidemiologi Asma.....	7
2.1.3 Patofisiologi Asma.....	8
2.1.4 Faktor Resiko Terjadi Asma.....	9
2.1.5 Gejala Klinis Asma.....	10
2.1.6 Diagnosis Asma.....	11
2.1.7 Klasifikasi Asma.....	13

2.1.8 Penatalaksanaan Asma.....	14
2.1.9 Evaluasi Terapi Asma.....	19
2.2 Tinjauan Tentang Obat.....	20
2.2.1 Obat Anti Inflamasi.....	21
2.2.2 Obat Bronkodilator.....	25
2.3 Penggunaan Obat Yang Rasional.....	28
2.4 Drug Related Problems (DRPs).....	30
BAB 3. METODE PENELITIAN	
3.1 Rancangan Penelitian.....	35
3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian.....	35
3.3 Populasi,Sampel, dan Cara Pengambilan Sampel.....	35
3.3.1 Populasi.....	35
3.3.2 Sampel.....	35
3.3.3 Cara Pengambilan Sampel.....	36
3.3.4 Besaran Sampel.....	36
3.4 Definisi Operasional.....	37
3.5 Prosedur Penelitian.....	38
3.6 Analisis Data.....	39
3.7 Kerangka Kerja.....	40
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	
4.1 Profil Pasien Asma Ditinjau dari Jenis Kelamin dan Usia.....	41
4.2 Profil Pasien Asma Ditinjau dari Penyakit Penyerta.....	43
4.3 Profil Terapi Penggunaan Obat Pasien Asma.....	44
4.4 Profil Terapi Penggunaan Obat Nebulizer Pasien Asma.....	48

4.5 Gambaran dan Distribusi Drug Related Problems Pasien Asma.....	49
4.6 Hubungan Terjadinya Drug Related Problems dengan Lama Rawat Inap Pasien Asma.....	52
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN	
5.1 Kesimpulan.....	56
5.2 Saran.....	57
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

	Halaman
4.1 Profil pasien ditinjau dari jenis kelamin dan usia	41
4.2 Gambaran dan Distribusi <i>Drug Related Problems</i> (DRPs).....	51



DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Mekanisme Asma.....	6
2.2 Pendekatan Tata Laksana Asma Terkontrol.....	16
2.3 Algoritme Penatalaksanaan Serangan Asma di Rumah.....	17
2.4 Algoritme Penatalaksanaan Serangan Asma di Rumah Sakit.....	19
4.1 Profil pasien asma ditinjau dari penyakit penyerta.....	44
4.2 Profil terapi obat berdasarkan kelas terapi MIMS 2015/2016.....	45
4.3 Profil terapi 10 obat terbanyak pada pasien asma.....	47
4.4 Profil terapi penggunaan obat nebulizer pasien asma.....	49
4.5 Gambaran Jumlah Pasien Terkait Jumlah Kejadian DRPs.....	53
4.6 Gambaran Jumlah Pasien Terkait Lama Rawat Inap.....	54
4.7 Sebaran Jumlah Terjadinya DRPs dengan Lama Rawat Inap.....	55

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran A. Form Lembar Pengumpulan Data Sampel.....	63
Lampiran B. Hasil Pengumpulan Data Sampel.....	64
Lampiran C. Rekapitulasi Penyakit Penyerta.....	75
Lampiran D. Distribusi Penggunaan Obat Berdasarkan Kelas Terapi MIMS.....	76
Lampiran E. Rekapitulasi Penggunaan Obat Berdasarkan Kelas Terapi MIMS.....	79
Lampiran F. Rekapitulasi Penggunaan Obat Nebulizer.....	80
Lampiran G. Uji Korelasi <i>Pearson Product-Moment</i>	81

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Asma adalah penyakit yang terjadi akibat adanya penyempitan saluran pernapasan sementara waktu sehingga sulit bernapas. Asma terjadi ketika ada kepekaan yang meningkat terhadap rangsangan dari lingkungan sebagai pemicunya (Hasdianah dan Suprpto, 2014). Berdasarkan *World Health Organization* (WHO) asma adalah penyakit inflamasi saluran napas yang dapat menyerang semua kelompok umur. Asma ditandai dengan serangan berulang sesak napas dan mengi, yang bervariasi setiap individunya dalam tingkat keparahan dan frekuensi. Asma mempunyai tingkat fatalitas yang rendah namun kasusnya cukup banyak di negara dengan pendapatan menengah kebawah (WHO, 2013).

Berdasarkan *Global Initiative for Asthma* (GINA) buruknya kualitas udara dan berubahnya pola hidup masyarakat menjadi penyebab meningkatnya jumlah penderita asma (GINA, 2011). WHO memperkirakan 235 juta penduduk dunia menderita asma dan jumlahnya diperkirakan akan terus bertambah (WHO, 2013). Menurut data Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI (BPPK Kemenkes RI) prevalensi asma di Indonesia berdasarkan prevalensi rata-rata dari penduduk di 33 provinsi adalah sebesar 4,5%. Prevalensi kelompok usia tertinggi, yaitu kelompok usia 25-34 tahun sebesar 5,7%. Prevalensi asma tidak begitu berbeda antara laki-laki (4,4%) dan perempuan (4,6%) (BPPK Kemenkes RI, 2013). Berdasarkan data yang ada di bagian rekam medis Rumah Sakit Paru Jember, jumlah kunjungan pasien asma di instalasi rawat inap selama tahun 2013 kurang lebih 4% dari total seluruh pasien rawat inap di Rumah Sakit Paru Jember, yaitu sebanyak 107 pasien (Data Rekam Medis RS Paru Jember, 2013).

Beberapa faktor mempengaruhi tinggi rendahnya prevalensi asma di suatu tempat, antara lain umur, jenis kelamin, ras, sosio-ekonomi dan faktor lingkungan.

Faktor-faktor tersebut mempengaruhi prevalensi asma, terjadinya serangan asma, berat ringannya serangan dan kematian karena asma (GINA, 2002). Berdasarkan Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI) risiko berkembangnya asma merupakan interaksi antara faktor pejamu (*host factor*) dan faktor lingkungan. Faktor pejamu di sini termasuk predisposisi genetik yang mempengaruhi untuk berkembangnya asma, yaitu genetik asma, alergi (atopi), hipereaktivitas bronkus, jenis kelamin dan ras. Faktor lingkungan mempengaruhi individu dengan kecenderungan/predisposisi asma untuk berkembang menjadi asma, menyebabkan terjadinya eksaserbasi atau menyebabkan gejala-gejala asma menetap. Termasuk dalam faktor lingkungan yaitu alergen, sensitisasi lingkungan kerja, asap rokok, polusi udara, infeksi pernapasan (virus), diet dan status sosio-ekonomi (PDPI, 2004).

Drug Related Problems (DRPs) adalah suatu kejadian yang tidak diinginkan dialami oleh pasien melibatkan terapi obat dan berpotensi berpengaruh terhadap hasil yang diinginkan pasien. Beberapa kategori DRPs meliputi obat tanpa indikasi yang sesuai, indikasi butuh obat, pemilihan obat yang tidak tepat (obat salah), dosis terlalu rendah, dosis terlalu tinggi, reaksi obat yang tidak dikehendaki dan interaksi obat. Munculnya DRPs dapat dipicu dengan semakin meningkatnya jenis dan jumlah obat yang dikonsumsi pasien untuk mengatasi berbagai penyakit yang diderita, seperti pada beberapa penyakit kronik (Cipolle *et al.*, 2004). Menurut *Pharmaceutical Care Network Europe* (PCNE) DRPs dapat mempengaruhi hasil terapi yang diinginkan dan meningkatkan biaya perawatan serta dapat menghambat tercapainya tujuan terapi (PCNE, 2010).

Evaluasi terhadap terapi pada pasien asma dilakukan untuk melihat dan meningkatkan keberhasilan terapi (Depkes RI, 2007). Evaluasi terapi asma dapat dilakukan dengan kuesioner dan tes spirometri (Dipiro *et al.*, 2008). Kuesioner yang digunakan adalah *Asthma Control Test* (ACT) (Nataprawira, 2007; Sabri dan Chan, 2014). Tes spirometri adalah tes pernapasan yang mengukur *Forced Vital Capacity* (FVC) dan *Forced Expiratory Value in 1 second* (FEV₁) (Depkes RI, 2007). Tes spirometri direkomendasikan untuk perkiraan awal, setelah pengobatan dan kemudian

setiap 1-2 tahun (Dipiro *et al.*, 2008). Respons pengobatan asma juga dapat dinilai dari lama rawat pasien asma di rumah sakit (Rai dan Sajinadiyasa, 2009). Setelah terapi diharapkan gejala penyakit asma dari setiap pasien mengalami penurunan dalam rentang waktu 1 sampai dengan 2 minggu dan menunjukkan hasil yang baik pada rentang waktu 4 sampai dengan 8 minggu (Dipiro *et al.*, 2008).

Evaluasi DRPs pada terapi pasien asma pernah dilakukan di Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Yogyakarta pada tahun 2009, diketahui bahwa persentase pasien yang mengalami DRPs yaitu 55% dengan jumlah kejadian DRPs seluruhnya 75 kejadian. Persentase kejadian DRPs tertinggi sebesar 21,3% pada kategori dosis terlalu tinggi, obat tanpa indikasi dan duplikasi terapi (Hidayah dan Prasetyo, 2011). Evaluasi DRPs pada terapi pasien asma juga dilakukan di Rumah Sakit Paru Jember tahun 2009, diketahui bahwa pasien yang mengalami DRPs sebanyak 59 pasien (257 resep). Persentase kejadian DRPs tertinggi sebesar 89,88% (231 resep) pada kategori interaksi obat (Nusyur, 2011). Berdasarkan latar belakang di atas, maka peneliti ingin melihat DRPs pada pasien asma dan bagaimanakah pengaruh jumlah terjadinya DRPs terhadap lama rawat inap pasien asma di Rumah Sakit Paru Jember.

1.2. Rumusan Masalah

Dari uraian latar belakang di atas dapat dirumuskan masalah sebagai berikut :

- a. Bagaimana profil pasien asma pada pasien rawat inap di Rumah Sakit Paru Jember ditinjau dari usia, jenis kelamin dan diagnosa penyakit penyerta?
- b. Bagaimana profil terapi penggunaan obat pada pasien asma rawat inap di Rumah Sakit Paru Jember?
- c. Bagaimana gambaran dan distribusi DRPs yang terjadi pada pasien asma rawat inap di Rumah Sakit Paru Jember?
- d. Bagaimana hubungan jumlah terjadinya DRPs dengan lama rawat inap pasien asma di Rumah Sakit Paru Jember?

1.3. Tujuan Penelitian

Tujuan dari penelitian ini adalah :

- a. Mengetahui profil pasien asma pada pasien rawat inap di Rumah Sakit Paru Jember ditinjau dari usia, jenis kelamin dan ada atau tidaknya penyakit penyerta.
- b. Mengetahui profil terapi penggunaan obat pada pasien asma rawat inap di Rumah Sakit Paru Jember.
- c. Mengetahui gambaran dan distribusi DRPs yang terjadi pada pasien asma rawat inap di Rumah Sakit Paru Jember.
- d. Mengetahui hubungan jumlah terjadinya DRPs dengan lamanya rawat inap pasien asma di Rumah Sakit Paru Jember.

1.4. Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini, diharapkan bermanfaat bagi :

a. Penulis

Dapat menambah pengetahuan dan wawasan mengenai penggunaan obat asma, munculnya DRPs pada terapi penggunaan obat asma dan hubungan jumlah terjadinya DRPs dengan lamanya rawat inap pasien asma serta dapat mengaplikasikan teori yang telah diperoleh selama perkuliahan ke dalam penelitian ini.

b. Peneliti Selanjutnya

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi terhadap perkembangan ilmu pengetahuan di bidang farmasi klinik yang berupa informasi mengenai penggunaan obat asma, munculnya DRPs pada terapi penggunaan obat asma dan hubungan jumlah terjadinya DRPs dengan lamanya rawat inap pasien asma bagi peneliti selanjutnya yang tertarik untuk meneliti tentang penyakit asma.

c. Instansi Terkait

Bagi Rumah Sakit Paru Jember, data yang dihasilkan dapat dipergunakan sebagai bahan masukan dalam penatalaksanaan terapi asma di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Paru Jember.

d. Masyarakat

Dengan penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai salah satu informasi yang dapat dijadikan bahan pertimbangan dalam pemilihan obat asma yang akan digunakan.

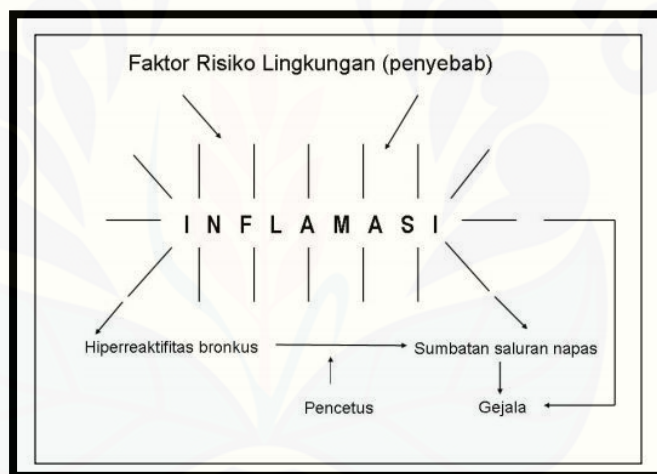


BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Asma

2.1.1. Definisi Asma

Asma merupakan inflamasi kronik saluran napas. Berbagai sel inflamasi berperan, terutama sel mast, eosinofil, sel limfosit T, makrofag, netrofil dan sel epitel. Faktor lingkungan dan berbagai faktor lain berperan sebagai penyebab atau pencetus inflamasi saluran napas pada pasien asma (Depkes, 2007).



Gambar 2.1 Mekanisme Asma (Depkes, 2007)

Inflamasi terdapat pada berbagai derajat asma baik pada asma intermiten maupun asma persisten. Inflamasi kronik menyebabkan peningkatan hiperresponsif (hiperaktivitas) jalan napas yang menimbulkan gejala episodik berulang berupa mengi, sesak napas, dada terasa berat dan batuk-batuk terutama pada malam dan/atau dini hari. Episodik tersebut berkaitan dengan sumbatan saluran napas yang luas, bervariasi dan seringkali bersifat reversibel dengan atau tanpa pengobatan (Depkes, 2007).

Asma didefinisikan sebagai suatu penyakit inflamasi kronis di saluran pernapasan, dimana terdapat banyak sel-sel induk, eosinofil, T-limfosit, neutrofil, dan sel-sel epitel. Pada individu yang rentan, inflamasi ini menyebabkan episode *wheezing*, sulit bernapas, dada sesak dan batuk secara berulang, khususnya pada malam hari dan di pagi hari. Episode ini biasanya berkaitan dengan gangguan aliran udara secara menyebar namun berubah-ubah. Kondisi ini biasanya bisa berubah, baik secara spontan maupun dengan pengobatan. Inflamasi ini juga menyebabkan peningkatan hiperresponsivitas bronkial yang sudah ada terhadap berbagai stimulus (Syamsudin dan Keban, 2013).

Menurut WHO, asma adalah penyakit inflamasi saluran napas yang dapat menyerang semua kelompok umur. Asma dapat mempengaruhi kualitas hidup serta beban sosial ekonomi. Asma mempunyai tingkat fatalitas yang rendah namun kasusnya cukup banyak di negara dengan pendapatan menengah kebawah (WHO, 2013).

Asma adalah penyakit yang terjadi akibat adanya penyempitan saluran pernapasan sementara waktu sehingga sulit bernapas. Asma terjadi ketika ada kepekaan yang meningkat terhadap rangsangan dari lingkungan sebagai pemicunya. Diantaranya adalah dikarenakan gangguan emosi, kelelahan jasmani, perubahan cuaca, temperatur, debu, asap, bau-bauan yang merangsang, infeksi saluran napas, faktor makanan dan reaksi alergi (Hasdianah dan Suprpto, 2014)

2.1.2. Epidemiologi Asma

Buruknya kualitas udara dan berubahnya pola hidup masyarakat menjadi penyebab meningkatnya jumlah penderita asma (GINA, 2011). Departemen Kesehatan memperkirakan penyakit asma termasuk 10 besar penyebab kesakitan dan kematian di rumah sakit dan diperkirakan 10% dari 25 juta penduduk Indonesia menderita asma. Prevalensi asma di perkotaan umumnya lebih tinggi dibandingkan dengan di pedesaan, karena pola hidup di kota besar meningkatkan risiko terjadinya asma (Oemiati *et al.*, 2010).

Prevalensi asma di dunia sangat bervariasi dan penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa kekerapan asma semakin meningkat terutama di negara maju. Data dari berbagai negara menunjukkan bahwa prevalensi penyakit asma berkisar antara 1-18% (GINA, 2011). WHO memperkirakan 235 juta penduduk dunia menderita asma dan jumlahnya diperkirakan akan terus bertambah (WHO, 2013).

Pada tahun 2013, prevalensi asma di Indonesia berdasarkan prevalensi rata-rata dari penduduk di 33 provinsi adalah sebesar 4,5% dan tertinggi pada kelompok usia 25-34 tahun sebesar 5,7%. Selain itu, prevalensi asma tidak begitu berbeda antara laki-laki (4,4%) dan perempuan (4,6%) (BPPK Kemenkes RI, 2013). Berdasarkan data yang ada di bagian rekam medis Rumah Sakit Paru Jember, jumlah kunjungan pasien asma di instalasi rawat inap selama tahun 2013 kurang lebih 4% dari total seluruh pasien rawat inap di Rumah Sakit Paru Jember, yaitu sebanyak 107 pasien (Data Rekam Medis Rumah Sakit Paru, 2013).

2.1.3. Patofisiologi Asma

Asma dipicu oleh pejanan zat pemicu yang mengaktifkan interaksi sel inflamasi yang kompleks, meliputi sel mast, eosinofil, limfosit, sel epitel, neutrofil dan trombosit. Zat pemicu ekstrinsik yang diketahui meliputi tungau debu, asap tembakau, bulu binatang peliharaan atau zat pemicu intrinsik, seperti infeksi pernapasan atau olahraga (Chang *et al.*, 2009). Serangan asma terjadi apabila alergen masuk ke dalam tubuh. Alergen tersebut menyebabkan terjadinya bronkokonstriksi, edema dan hipersekresi saluran napas yang pada akhirnya menyebabkan obstruksi saluran napas sehingga terjadi gangguan ventilasi berupa kesulitan bernapas (Ringel, 2012).

Terperangkapnya udara saat ekspirasi mengakibatkan peningkatan CO₂ dan pada akhirnya menyebabkan penurunan O₂. Adanya obstruksi saluran napas menyebabkan terjadinya hiperinflasi paru yang menyebabkan tahanan paru meningkat sehingga usaha napas meningkat. Usaha napas meningkat dapat dilihat dari adanya ekspirasi yang memanjang atau *wheezing* (Ringel, 2012). Semua faktor

tersebut menyebabkan hiperinflasi paru, abnormalitas ventilasi-perfusi dan perubahan kadar oksigen serta karbondioksida dalam darah arteri (Chang *et al.*, 2009).

2.1.4. Faktor Risiko Asma

Risiko berkembangnya asma merupakan interaksi antara faktor pejamu (*host factor*) dan faktor lingkungan. Faktor pejamu disini termasuk predisposisi genetik yang mempengaruhi untuk berkembangnya asma, yaitu genetik asma, alergi (atopi), hiperaktivitas bronkus, jenis kelamin dan ras (PDPI, 2004). Genetik, dimana yang diturunkan adalah bakat alerginya, meskipun belum diketahui bagaimana cara penurunannya yang jelas. Penderita dengan penyakit alergi biasanya mempunyai keluarga dekat juga menderita penyakit alergi. Bakat alergi ini dapat menyebabkan penderita sangat mudah terkena penyakit asma jika terpapar dengan faktor pencetus. Selain itu hipersensitifitas saluran pernapasannya juga bisa diturunkan (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

Faktor lingkungan mempengaruhi individu dengan predisposisi asma untuk berkembang menjadi asma, menyebabkan terjadinya eksaserbasi atau menyebabkan gejala-gejala asma menetap. Faktor-faktor yang termasuk dalam faktor lingkungan, yaitu alergen, sensitisasi lingkungan kerja, asap rokok, polusi udara, infeksi pernapasan (virus), diet dan status sosio-ekonomi (PDPI, 2004).

Alergen dapat dibagi menjadi 3 jenis, yaitu inhalan, ingestan dan kontak. Inhalan merupakan alergen yang masuk melalui saluran pernapasan. Contohnya debu, bulu binatang, serbuk bunga, spora jamur, bakteri dan polusi. Ingestan adalah jenis alergen yang masuk melalui mulut. Contohnya makanan dan obat-obatan. Kontak adalah alergen yang masuk melalui kontak dengan kulit. Contohnya perhiasan, logam dan jam tangan (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

Lingkungan kerja mempunyai hubungan langsung dengan sebab terjadinya serangan asma. Hal ini berkaitan dengan dimana dia bekerja. Misalnya orang yang bekerja di laboratorium hewan, industri tekstil, pabrik asbes dan polisi lalu lintas. Gejala ini membaik pada waktu libur atau cuti. Sebagian besar penderita asma akan

mendapat serangan jika melakukan aktivitas jasmani atau olahraga yang berat. Lari cepat paling mudah menimbulkan serangan asma. Serangan asma karena aktivitas biasanya terjadi segera setelah selesai aktivitas tersebut (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

Perubahan cuaca, seperti cuaca lembab dan hawa pegunungan yang dingin sering mempengaruhi asma. Atmosfer yang mendadak dingin merupakan faktor pemicu terjadinya serangan asma. Kadang-kadang serangan berhubungan dengan musim, seperti musim hujan, musim kemarau, musim bunga. Hal ini berhubungan dengan arah angin serbuk bunga dan debu (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

Stress atau gangguan emosi dapat menjadi pencetus serangan asma, selain itu juga bisa memperberat serangan asma yang sudah ada. Disamping gejala asma yang timbul harus segera diobati penderita asma yang mengalami stress atau gangguan emosi perlu diberi nasehat untuk menyelesaikan masalah pribadinya. Karena jika stressnya belum diatasi maka gejala asmanya belum bisa diobati (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

2.1.5. Gejala Klinis Asma

Gejala asma bersifat episodik, seringkali reversibel dengan atau tanpa pengobatan. Gejala awal, berupa batuk terutama pada malam hari atau dini hari, sesak napas, napas berbunyi (mengi) yang terdengar jika pasien menghembuskan napasnya, rasa berat di dada dan dahak sulit keluar. Gejala yang berat adalah keadaan gawat darurat yang mengancam jiwa. Contoh dari gejala berat adalah serangan batuk yang hebat, sesak napas yang berat dan tersengal-sengal, sianosis (kulit kebiruan, yang dimulai dari sekitar mulut), sulit tidur dan posisi tidur yang nyaman adalah dalam keadaan duduk serta kesadaran menurun (Depkes RI, 2007).

Pada fase permulaan, sesak napas akan diikuti dengan penurunan PaO_2 dan PaCO_2 , tetapi pH normal atau sedikit naik. Hipoventilasi yang terjadi kemudian akan memperberat sesak napas, karena menyebabkan penurunan PaO_2 dan pH serta meningkatkan PaCO_2 darah. Selain itu, terjadi kenaikan tekanan darah dan denyut

nadi sampai 110-130/menit, karena peningkatan konsentrasi katekolamin dalam darah akibat respons hipoksemia (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

2.1.6. Diagnosis Asma

Diagnosis asma yang tepat sangatlah penting, sehingga penyakit ini dapat ditangani dengan baik, mengi (*wheezing*) berulang dan batuk kronik berulang merupakan titik awal untuk menegakkan diagnosis. Diagnosis asma didasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang (Rengganis, 2008). Anamnesis terdiri dari keluhan sesak napas, mengi, dada terasa berat atau tertekan, batuk berdahak yang tak kunjung sembuh atau batuk malam hari. Semua keluhan biasanya bersifat episodik dan reversibel. Riwayat keluarga dengan penyakit yang sama atau penyakit alergi yang lain juga dapat digunakan untuk melakukan anamnesis (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

Pada pemeriksaan fisik pasien asma, sering ditemukan perubahan cara bernapas dan terjadi perubahan bentuk anatomi toraks. Pada inspeksi dapat ditemukan napas cepat, kesulitan bernapas, menggunakan otot napas tambahan di leher, perut dan dada. Pada auskultasi dapat ditemukan mengi, ekspirasi memanjang (Rengganis, 2008). Pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan laboratorium yang meliputi pemeriksaan sputum, pemeriksaan darah, pemeriksaan radiologi, pemeriksaan tes kulit, elektrokardiografi dan spirometri (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

Pemeriksaan sputum pada penderita asma akan didapati kristal-kristal *charcot leyden* yang merupakan degranulasi dari kristal eosinofil, spiral *curshmann* merupakan *cast cell* (sel cetakan) dari cabang bronkus, *creole* yaitu fragmen dari epitel bronkus dan netrofil serta eosinofil terdapat pada sputum, umumnya bersifat mukoid dengan viskositas yang tinggi dan kadang *mucus plug* (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

Pada pemeriksaan darah dilakukan analisa gas darah dimana hasilnya yang pada umumnya normal akan tetapi dapat terjadi hipoksemia, hiperkapnia atau asidosis. Peningkatan dari SGOT dan LDH kadang terjadi di dalam darah.

Hiponatremia dan kadar leukosit kadang-kadang di atas $15.000/\text{mm}^3$ dimana menandakan terdapatnya suatu infeksi. Pada pemeriksaan faktor-faktor alergi terjadi peningkatan dari Ig E pada waktu serangan dan menurun pada waktu bebas dari serangan (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

Pemeriksaan radiologi pada pasien asma saat terjadi serangan menunjukkan gambaran hiperinflasi pada paru-paru, yaitu radiolusen yang bertambah dan pelebaran rongga intercostalis serta diafragma yang menurun. Pemeriksaan tes kulit bertujuan untuk mencari faktor alergi dengan berbagai alergen yang dapat menimbulkan reaksi yang positif pada asma. Pemeriksaan elektrokardiografi menunjukkan gambaran yang terjadi selama serangan asma (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

Tes spirometri adalah tes pernapasan yang mengukur *Forced Vital Capacity* (FVC) dan *Forced Expiratory Value in 1 second* (FEV_1) (Depkes RI, 2007). FVC adalah jumlah udara yang dapat dikeluarkan secara paksa setelah inspirasi secara maksimal, diukur dalam liter. FEV_1 adalah jumlah udara yang dapat dikeluarkan dalam waktu 1 detik, diukur dalam liter. Alat yang digunakan namanya spirometer. Prinsip spirometri adalah mengukur kecepatan perubahan volume udara di paru-paru selama pernafasan yang dipaksakan atau FVC. Prosedur yang paling umum digunakan adalah subyek menarik nafas secara maksimal dan menghembuskannya secepat dan selengkap mungkin. Nilai FVC dibandingkan terhadap nilai normal dan nilai prediksi berdasarkan usia, tinggi badan dan jenis kelamin (Prodia, 2015).

Tes Spirometri digunakan untuk menunjukkan adanya obstruksi jalan napas yang reversibel. Tes ini merupakan cara yang paling cepat dan sederhana untuk diagnosis asma, yaitu dengan cara melihat respon pengobatan dengan bronkodilator. Pemeriksaan dilakukan sebelum dan sesudah pemberian bronkodilator aerosol (inhaler atau nebulizer) golongan adrenergik. Peningkatan FEV_1 sebanyak lebih dari 20% menunjukkan diagnosis asma. Pemeriksaan spirometri juga dapat menilai berat obstruksi dan efek pengobatan. Banyak penderita tanpa keluhan tetapi pemeriksaan spirometrinya menunjukkan obstruksi (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

2.1.7. Klasifikasi Asma

Asma dapat digolongkan sebagai asma ekstrinsik (alergik) ditandai dengan reaksi alergi yang disebabkan oleh faktor-faktor pencetus yang spesifik, seperti debu, serbuk bunga, bulu binatang, obat-obatan (antibiotik dan aspirin) dan spora jamur. Asma ekstrinsik sering dihubungkan dengan adanya suatu predisposisi genetik terhadap alergi. Oleh karena itu jika ada faktor-faktor pencetus spesifik seperti yang disebutkan di atas, maka akan terjadi serangan asma ekstrinsik (Hasdianah dan Suprpto, 2014). Asma ekstrinsik cenderung mulai pada masa kanak-kanak (Ward *et al.*, 2007).

Asma intrinsik tidak memiliki penyebab eksternal yang dapat diidentifikasi. Asma intrinsik (non alergi) ditandai dengan adanya reaksi non alergi yang bereaksi terhadap pencetus yang tidak spesifik atau tidak diketahui, seperti udara dingin atau bisa juga disebabkan oleh adanya infeksi saluran pernapasan dan emosi. Serangan asma ini menjadi lebih berat dan sering sejalan dengan berlalunya waktu dan dapat berkembang menjadi bronkhitis kronik dan emfisema. Beberapa pasien akan mengalami asma gabungan (Hasdianah dan Suprpto, 2014). Asma intrinsik biasanya terjadi pada orang dewasa dan tidak membaik (Ward *et al.*, 2007).

Asma gabungan merupakan bentuk asma yang paling umum. Asma ini mempunyai karakteristik dari bentuk alergi dan non alergi. Berdasarkan keparahan penyakitnya dibagi menjadi menjadi 4 tipe asma, yaitu Asma intermiten, gejala muncul < 1 kali dalam 1 minggu, eksaserbasi ringan dalam beberapa jam atau hari, gejala asma malam hari terjadi < 2 kali dalam 1 bulan, fungsi paru normal dan asimtomatik di antara waktu serangan, *Peak Expiratory Flow* (PEF) dan $FEV_1 > 80\%$ (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

Asma ringan, gejala muncul > 1 kali dalam 1 minggu tetapi < 1 kali dalam 1 hari, eksaserbasi mengganggu aktivitas atau tidur, gejala asma malam hari terjadi > 2 kali dalam 1 bulan, PEF dan $FEV_1 > 80\%$. Sedangkan asma sedang (*moderate*), gejala muncul tiap hari, eksaserbasi mengganggu aktivitas atau tidur, gejala asma malam hari terjadi > 1 kali dalam 1 minggu, menggunakan inhalasi β_2 agonis kerja

cepat dalam keseharian, PEF dan FEV₁ > 60% dan < 80%. Dan asma parah (*severe*), gejala terus menerus terjadi, eksaserbasi sering terjadi, gejala asma malam hari sering terjadi, aktivitas fisik terganggu oleh gejala asma, PEF dan FEV₁ < 60% (Hasdianah dan Suprpto, 2014).

2.1.8. Penatalaksanaan Asma

Tujuan utama penatalaksanaan asma adalah meningkatkan dan mempertahankan kualitas hidup agar pasien asma dapat hidup normal tanpa hambatan dalam melakukan aktivitas sehari-hari. Selain tujuan utama diatas, ada beberapa tujuan lain dalam penatalaksanaan asma, yaitu menghilangkan dan mengendalikan gejala asma, mencegah eksaserbasi akut, meningkatkan dan mempertahankan faal paru seoptimal mungkin, mengupayakan aktivitas normal, menghindari efek samping obat, mencegah terjadinya aliran udara ireversibel dan mencegah kematian karena asma (Depkes RI, 2007).

Penatalaksanaan asma dibagi menjadi 2 cara, yaitu terapi non farmakologi dan terapi farmakologi. Terapi non farmakologi harus dilakukan secara optimal pada penyakit asma dan tindakan tersebut meliputi:

- a. Penyuluhan mengenai penyakit asma kepada penderita dan keluarganya.
- b. Menjauhi bahan-bahan yang dapat menimbulkan serangan asma dan faktor pencetus timbulnya asma.
- c. Imunoterapi berdasarkan kelayakan. Penderita asma, sesuai dengan batasannya mempunyai kepekaan yang berlebihan pada saluran pernapasan. Sehingga menjauhi paparan bahan iritan adalah mutlak. Bahan iritan dan alergen dapat menimbulkan keluhan akut dan juga meningkatkan *hyperresponsiveness* saluran pernapasan. Gas iritan yang tidak spesifik meliputi asap rokok, debu, bau yang berlebihan, polusi bahan pabrik dan polusi yang berasal dari lingkungan. Pada orang yang alergi, bahan-bahan tersebut dapat menimbulkan asma dan cara pencegahan yang paling baik ialah menghindari kontak dengan bahan-bahan tersebut. Pengobatan imunoterapi

dapat diberikan pada penderita yang sudah mengalami seleksi tertentu (Alsagaff dan Mukty, 2002).

Tujuan terapi farmakologi adalah menghilangkan obstruksi saluran pernapasan. Obat-obatan yang dipergunakan meliputi bronkodilator dan anti inflamasi atau keduanya. Obat anti inflamasi dapat mencegah terjadinya proses peradangan lebih lanjut. Bronkodilator bekerja dengan cara mengendurkan kontraksi otot polos bronkus. Obat anti inflamasi meliputi kortikosteroid, kromolin sodium dan anti inflamasi lainnya. Sedangkan obat bronkodilator meliputi beta-adrenergik agonis, metilsantin dan antikolinergik (Alsagaff dan Mukty, 2002).

Bronkodilator atau kortikosteroid dapat diberikan secara enteral, parenteral atau inhalasi. Obat-obat tersebut mempunyai indeks terapeutik yang lebih baik bila diberikan sebagai aerosol daripada parenteral atau enteral. Pada klinik aerosol dapat diperoleh melalui nebulizer (jets atau ultra-sonik), *Metered Dose Inhaler* (MDI) dan *Dry Powder Inhaler* (DPI) (Alsagaff dan Mukty, 2002).

Pada prinsipnya penatalaksanaan asma diklasifikasikan menjadi 2 golongan, yaitu :

- 1) Penatalaksanaan Asma Kronik

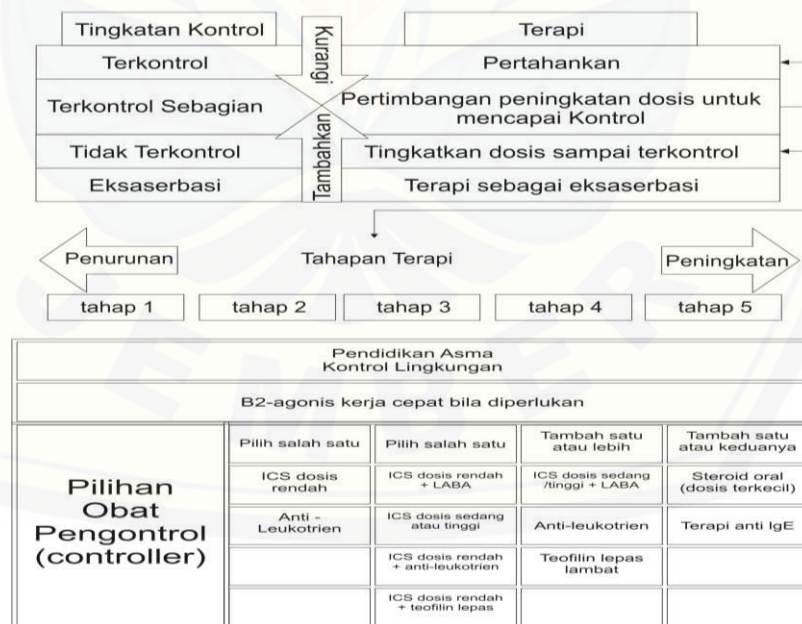
Pasien asma kronik diupayakan untuk dapat memahami sistem penanganan asma secara mandiri, sehingga dapat mengetahui kondisi kronik dan variasi keadaan asma (Rengganis, 2008). Prinsip utama tata laksana asma kronik adalah edukasi, obat asma (anti inflamasi dan bronkodilator) dan menjaga kebugaran (senam asma) (Info DATIN, 2015).

Untuk mencapai dan mempertahankan keadaan asma yang terkontrol terdapat 2 faktor yang perlu dipertimbangkan, yaitu medikasi dan pengobatan berdasarkan derajat (Info DATIN, 2015). Ciri-ciri asma terkontrol adalah tanpa gejala harian 2x/minggu, tanpa keterbatasan aktivitas harian, tanpa gejala asma malam, tanpa pengobatan bronkodilator 2x/minggu, fungsi paru normal atau hampir normal dan tanpa eksaserbasi, sedangkan ciri-ciri asma tidak terkontrol adalah asma malam (terbangun malam hari karena gejala

asma), kunjungan ke gawat darurat, karena serangan akut dan kebutuhan obat bronkodilator meningkat (Rengganis, 2008).

Setiap pasien ditempatkan dalam salah satu dari langkah pengobatan (Gambar 2.2). Pada setiap langkah pengobatan, obat *reliever* harus diberikan apabila terjadi eksaserbasi untuk mengatasi gejala secara cepat (akan tetapi hati-hati mengenai berapa banyak obat *reliever* yang digunakan pasien, pemakaian secara rutin atau dosis yang meningkat menunjukkan bahwa asma tidak terkontrol secara baik). Pada Langkah 2 hingga 5, pasien juga membutuhkan satu atau lebih obat *controller* untuk mencegah timbulnya gejala maupun serangan (Nataprawira, 2007).

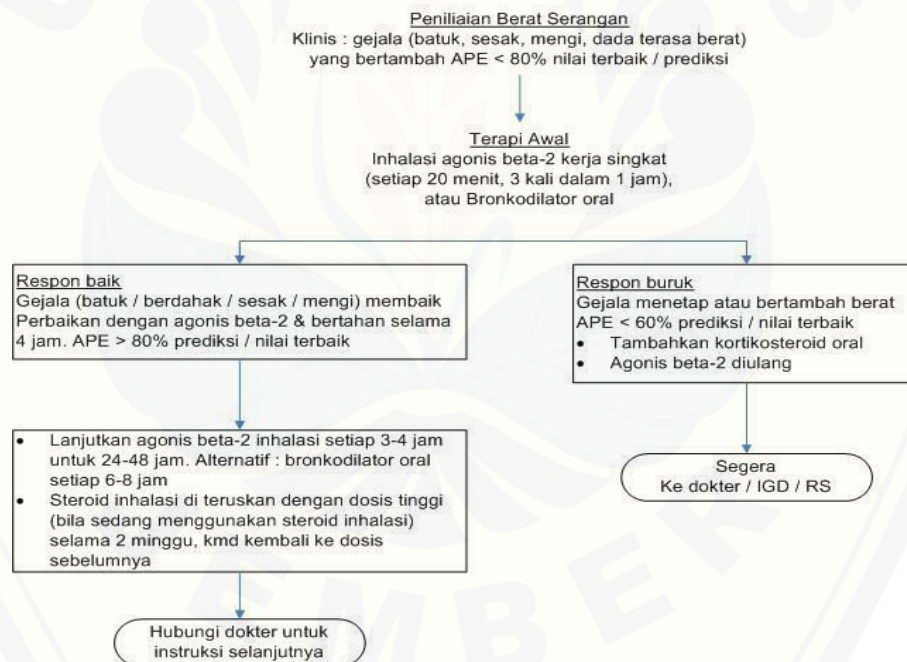
Bagi sebagian besar pasien yang baru didiagnosis asma atau belum mendapat pengobatan, maka pengobatan harus dimulai pada Langkah 2 (atau bila pasien sangat simtomatik, mulai dari Langkah 3). Bila asma tidak terkontrol pada regimen pengobatan yang sedang berlangsung, maka langkah pengobatan harus dinaikkan hingga tercapai kontrol (Nataprawira, 2007).



Gambar 2.2 Pendekatan Tata Laksana Asma Terkontrol (GINA, 2011).

2) Penatalaksanaan Asma Akut

Serangan akut adalah keadaan darurat dan membutuhkan bantuan medis segera, Penanganan harus cepat dan sebaiknya dilakukan di rumah sakit/gawat darurat. Kemampuan pasien untuk mendeteksi dini perburukan asmanya sangatlah penting, agar pasien dapat mengobati dirinya sendiri saat serangan di rumah sebelum ke dokter. Dilakukan penilaian berat serangan berdasarkan riwayat serangan, gejala, pemeriksaan fisik dan bila memungkinkan pemeriksaan faal paru, agar dapat diberikan pengobatan yang tepat. Pada prinsipnya tidak diperkenankan pemeriksaan faal paru dan laboratorium yang dapat menyebabkan keterlambatan dalam pengobatan/tindakan (Rengganis, 2008).



Gambar 2.3 Algoritme Penatalaksanaan Serangan Asma Di Rumah (PDPI, 2004).

Penderita asma mutlak untuk memahami bagaimana mengatasi saat terjadi serangan, apakah cukup diatasi di rumah saja dengan obat yang sehari-hari digunakan (lihat bagan penatalaksanaan asma di rumah/Gambar 2.3), ataukah ada obat tambahan atau bahkan harus pergi ke rumah sakit. Konsep itu

yang harus dibicarakan dengan dokternya (lihat bagan penatalaksanaan asma di rumah/Gambar 2.3). Bila sampai membutuhkan pertolongan dokter dan atau fasilitas rumah sakit, maka dokter wajib menilai berat serangan dan memberikan penanganan yang tepat (lihat bagan penatalaksanaan asma akut di rumah sakit/Gambar 2.4). Kondisi di Indonesia dengan fasilitas layanan medis yang sangat bervariasi mulai dari puskesmas hingga rumah sakit tipe D sampai tipe A, akan mempengaruhi bagaimana penatalaksanaan asma saat serangan akut terjadi sesuai fasilitas dan kemampuan dokter yang ada. Serangan yang ringan sampai sedang relatif dapat ditangani di fasilitas layanan medis sederhana, bahkan serangan ringan dapat diatasi di rumah. Akan tetapi serangan sedang sampai berat sebaiknya dilakukan di rumah sakit (lihat bagan penatalaksanaan serangan akut sesuai berat serangan dan tempat pengobatan/Gambar 2.4) (PDPI, 2004).

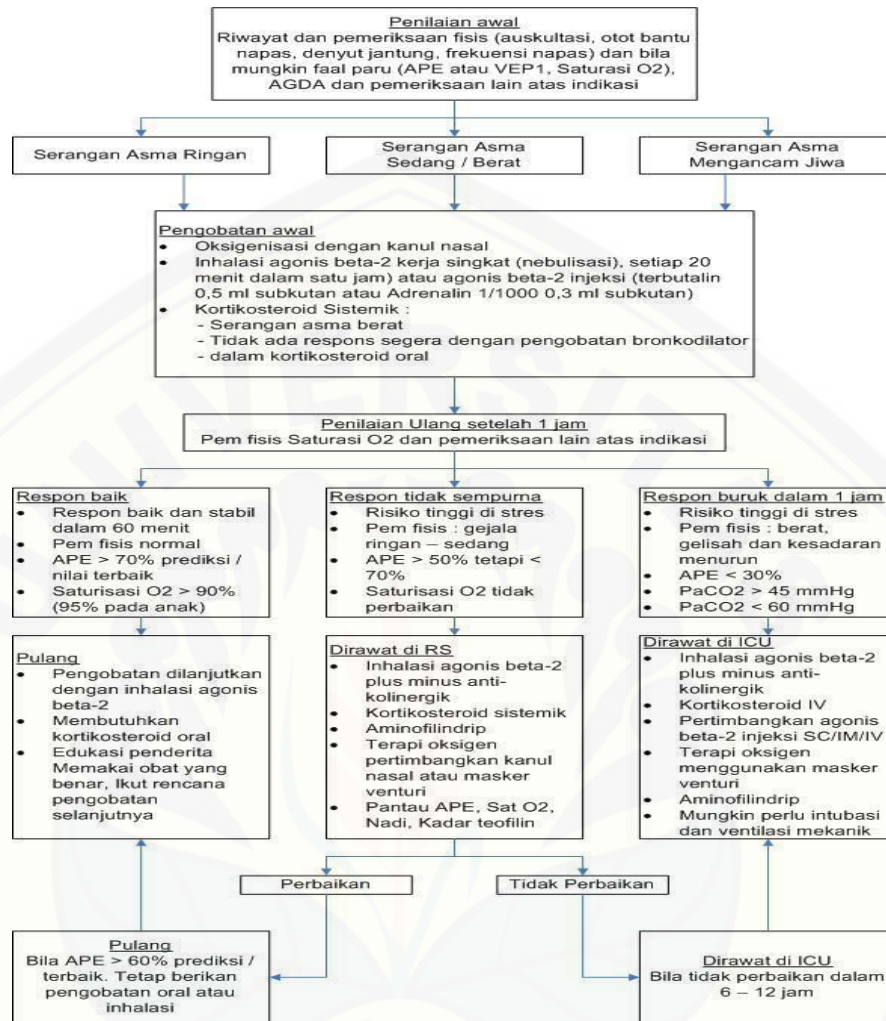
Pemeriksaan analisis gas darah arteri (AGDA) sebaiknya dilakukan pada :

- 1) Serangan asma akut berat
- 2) Membutuhkan perawatan rumah sakit
- 3) Tidak respons dengan pengobatan / memburuk
- 4) Ada komplikasi antara lain pneumonia, pneumotoraks (PDPI, 2004).

Pada keadaan fasilitas yang tidak memungkinkan pemeriksaan analisis gas darah tidak perlu dilakukan.

Pada keadaan di bawah ini analisis gas darah mutlak dilakukan yaitu :

- 1) Mengancam jiwa
- 2) Tidak respons dengan pengobatan/ memburuk
- 3) Gagal napas
- 4) Sianosis, kesadaran menurun dan gelisah (PDPI, 2004).



Gambar 2.4 Algoritme Penatalaksanaan Serangan Asma Di Rumah Sakit (PDPI, 2004)

2.1.9. Evaluasi Terapi Asma

Evaluasi terhadap terapi pada pasien asma perlu dilakukan untuk melihat dan meningkatkan keberhasilan terapi (Depkes RI, 2007). Evaluasi terapi asma dapat dilakukan dengan kuisioner dan tes spirometri. Contoh penggunaan kuisioner ini adalah *Asthma Control Test* (ACT) merupakan salah satu cara untuk membantu petugas kesehatan yang melayani pasien asma bisa menentukan apakah asmanya sudah terkontrol atau belum. ACT terdiri dari 5 pertanyaan, anda hanya perlu

menjawab pertanyaan tersebut dengan cara memilih salah satu jawaban yang paling sesuai dengan kondisi anda. Setiap pertanyaan mempunyai 5 buah jawaban dengan nilai mulai dari 1 sampai dengan 5. Nilai akhir ACT adalah total nilai dari 5 buah jawaban dari pasien sesuai dengan kondisinya. Nilai maksimal adalah 25 yang artinya asma terkontrol penuh, nilai 20-24 artinya asma terkontrol sebagian dan nilai 19 atau kurang artinya asma belum terkontrol. Berdasarkan nilai akhir tersebut, petugas kesehatan akan memberikan berbagai anjuran untuk membantu mengendalikan asma anda. Kuisisioner ini dapat digunakan bila anda berusia 12 tahun atau lebih (Nataprawira, 2007; Sabri dan Chan, 2014).

Tes spirometri adalah tes pernapasan yang mengukur *Forced Vital Capacity* (FVC) dan *Forced Expiratory Value in 1 second* (FEV₁) (Depkes RI, 2007). Prinsip spirometri adalah mengukur kecepatan perubahan volume udara di paru-paru selama pernafasan yang dipaksakan atau FVC (Prodia, 2015). Tes Spirometri digunakan untuk menunjukkan adanya obstruksi jalan napas yang reversibel (Hasdianah dan Suprpto, 2014). Tes ini direkomendasikan untuk perkiraan awal, setelah pengobatan dan kemudian setiap 1-2 tahun (Dipiro *et al.*, 2008).

Semua pasien yang menggunakan bentuk sediaan inhaler diwajibkan untuk mengevaluasi teknik penggunaan inhaler tersebut secara rutin setiap 3 sampai 6 bulan sekali. Setelah terapi anti-inflamasi atau peningkatan dosis, diharapkan gejala penyakit asma dari setiap pasien mengalami penurunan dalam rentang waktu 1 sampai dengan 2 minggu dan menunjukkan hasil yang baik pada rentang waktu 4 sampai dengan 8 minggu (Dipiro *et al.*, 2008). Respons pengobatan asma juga dapat dinilai dari lama rawat pasien asma di rumah sakit (Rai dan Sajinadiyasa, 2009).

2.2. Tinjauan Tentang Obat Asma

Terapi farmakologi merupakan salah satu bagian dari penanganan asma yang bertujuan mengurangi dampak penyakit dan memperbaiki kualitas hidup, yang dikenal dengan tujuan pengelolaan asma. Pada prinsipnya pengobatan asma dibagi menjadi 2 golongan yaitu anti inflamasi merupakan pengobatan rutin yang bertujuan

mengontrol penyakit serta mencegah serangan dan bronkodilator yang merupakan pengobatan saat serangan untuk mengatasi eksaserbasi/ serangan (PDPI, 2004).

2.2.1. Obat Golongan Anti Inflamasi (*Controlllers*)

Controlllers adalah medikasi asma jangka panjang untuk mengontrol asma, diberikan setiap hari untuk mencapai dan mempertahankan keadaan asma terkontrol pada asma persisten (GINA, 2011).

a. Glukokortikosteroid inhalasi

Glukokortikosteroid inhalasi dalam terapi merupakan obat anti inflamasi yang paling efektif untuk pengobatan asma persisten. Penelitian telah menunjukkan keberhasilan obat ini dalam mengurangi gejala asma, meningkatkan kualitas hidup, meningkatkan fungsi paru, menurunkan hiperresponsif saluran napas, mengendalikan peradangan saluran napas, mengurangi frekuensi dan tingkat keparahan eksaserbasi serta mengurangi angka kematian asma. Sebagian besar manfaat dari glukokortikosteroid inhalasi dicapai pada orang dewasa pada dosis yang relatif rendah (GINA, 2011).

Meningkatkan dosis menjadi yang lebih tinggi memberikan sedikit manfaat lebih lanjut dalam hal kontrol asma tetapi meningkatkan risiko efek samping. Ketidapatuhan dalam pengobatan dengan glukokortikosteroid inhalasi menyebabkan banyak pasien akan memerlukan dosis yang lebih tinggi untuk mencapai manfaat terapi penuh. Merokok juga mengurangi respon untuk glukokortikosteroid inhalasi. Efek samping lokal dari glukokortikosteroid inhalasi adalah kandidiasis orofaringeal, disfonia, dan batuk karena iritasi saluran napas bagian atas. Mencuci mulut setelah inhalasi dapat mengurangi kandidiasi oral (GINA, 2011).

Glukokortikosteroid inhalasi diserap dari paru, memperhitungkan untuk tingkat tertentu bioavailabilitas sistemik. Risiko efek samping sistemik dari glukokortikosteroid inhalasi tergantung pada dosis dan potensi, sistem penghantaran, bioavailabilitas sistemik, *first-past* metabolisme dalam hati, dan

waktu paruh fraksi dari obat diserap secara sistemik. Oleh karena itu, efek sistemik berbeda diantara berbagai glukokortikosteroid inhalasi (GINA, 2011).

b. *Leukotriene modifiers*

Obat ini merupakan antiasma yang relatif baru dan pemberiannya melalui oral. Mekanisme kerjanya menghambat 5-lipoksigenase sehingga memblokir sintesis semua leukotrien (contohnya zileuton) atau memblokir reseptor-reseptor leukotrien sisteinil pada sel target (contohnya montelukas, pranlukas, zafirlukas). Mekanisme kerja tersebut menghasilkan efek bronkodilator minimal dan menurunkan bronkokonstriksi akibat alergen, sulfurdiodoksida dan *exercise*. Selain bersifat bronkodilator, juga mempunyai efek antiinflamasi (PDPI, 2004).

Berbagai studi menunjukkan bahwa penambahan *leukotriene modifiers* dapat menurunkan kebutuhan dosis glukokortikosteroid inhalasi penderita asma persisten sedang sampai berat, mengontrol asma pada penderita dengan asma yang tidak terkontrol walau dengan glukokortikosteroid inhalasi. Diketahui sebagai terapi tambahan tersebut, *leukotriene modifiers* tidak seefektif agonis beta-2 kerja lama. Kelebihan obat ini adalah preparatnya dalam bentuk tablet (oral) sehingga mudah diberikan. Penderita dengan *aspirin induced asthma* menunjukkan respons yang baik dengan pengobatan *leukotriene modifiers* (PDPI, 2004).

c. Agonis β_2 kerja lama inhalasi

Termasuk di dalam agonis beta-2 kerja lama inhalasi adalah salmeterol dan formoterol yang mempunyai waktu kerja lama (> 12 jam). Seperti lazimnya agonis beta-2 mempunyai efek relaksasi otot polos, meningkatkan pembersihan mukosilier, menurunkan permeabilitas pembuluh darah dan memodulasi pelepasan mediator dari sel mast dan basofil. Inhalasi agonis beta-2 kerja lama yang diberikan jangka lama mempunyai efek protektif terhadap rangsang bronkokonstriktor (PDPI, 2004).

Pemberian inhalasi agonis beta-2 kerja lama, menghasilkan efek bronkodilatasi lebih baik dibandingkan preparat oral. Penambahan agonis beta-2 kerja lama inhalasi pada pengobatan harian dengan glukokortikosteroid inhalasi, memperbaiki gejala, menurunkan asma malam, memperbaiki faal paru, menurunkan kebutuhan agonis beta-2 kerja singkat dan menurunkan frekuensi serangan asma. Agonis beta-2 kerja lama inhalasi dapat memberikan efek samping sistemik (rangsangan kardiovaskular, tremor otot rangka dan hipokalemia) yang lebih sedikit atau jarang daripada pemberian oral (PDPI, 2004).

d. Teofilin

Teofilin adalah bronkodilator yang juga mempunyai efek ekstrapulmoner seperti anti inflamasi. Efek bronkodilatasi berhubungan dengan hambatan fosfodiesterase yang dapat terjadi pada konsentrasi tinggi (>10 mg/dl), sedangkan efek anti inflamasi melalui mekanisme yang belum jelas terjadi pada konsentrasi rendah (5-10 mg/dl). Pada dosis yang sangat rendah efek antiinflamasinya minim pada inflamasi kronik jalan napas dan studi menunjukkan tidak berefek pada hiperresponsif jalan napas. Teofilin atau aminofilin lepas lambat dapat digunakan sebagai obat pengontrol, berbagai studi menunjukkan pemberian jangka lama efektif mengontrol gejala dan memperbaiki faal paru (PDPI, 2004).

Efek samping berpotensi terjadi pada dosis tinggi (≥ 10 mg/kgBB/ hari atau lebih), hal itu dapat dicegah dengan pemberian dosis yang tepat dengan monitor ketat (GINA, 2011). Gejala gastrointestinal nausea, muntah adalah efek samping yang paling dulu dan sering terjadi. Efek kardiopulmoner seperti takikardia, aritmia dan kadangkala merangsang pusat napas. Intoksikasi teofilin dapat menyebabkan kejang bahkan kematian (PDPI, 2004).

e. Kromolin Sodium dan Nedokromil Sodium

Menghambat pelepasan mediator inflamasi (mediator radang) dan mencegah aktivitas sel mast dan eosinofil. Kedua obat tersebut juga dapat menekan aktivitas saraf sensorik dan melepaskan neuropeptida (Ward *et al.*, 2007). Agen-agen ini hanya efektif jika dihirup dan tersedia sebagai obat inhalasi dosis terukur, kromolin juga tersedia dalam larutan nebulizer. Kromolin dan nedokromil diindikasikan untuk profilaksis asma persisten ringan pada anak-anak dan dewasa tanpa melihat etiologinya (Sukandar *et al.*, 2008).

Nedokromil juga dapat menurunkan dosis steroid inhaler pada beberapa pasien. Kromolin merupakan obat pilihan kedua untuk pencegahan bronkospasme yang diinduksi latihan fisik dan dapat digunakan bersama agonis β_2 dalam kasus yang lebih parah yang tidak merespon terhadap tiap zat masing-masing. Kebanyakan pasien menunjukkan peningkatan dalam 1 hingga 2 minggu, tetapi mungkin memerlukan waktu lebih lama untuk mencapai keuntungan maksimum. Pasien pada awalnya menerima kromolin atau nedokromil 4 kali sehari, setelah stabilisasi gejala frekuensi dapat diturunkan hingga 2 kali sehari untuk nedokromil dan 3 kali sehari untuk kromolin (Sukandar *et al.*, 2008).

f. Agonis β_2 kerja lama oral

Agonis β_2 kerja lama oral meliputi formulasi lepas lambat dari salbutamol, terbutalin dan bambuterol. Obat golongan ini hanya digunakan jika diperlukan tambahan bronkodilatasi (GINA, 2011). Mekanisme kerja dan perannya dalam terapi sama saja dengan bentuk inhalasi agonis beta-2 kerja lama, hanya efek sampingnya lebih banyak. Efek samping berupa rangsangan kardiovaskular, ansietas dan tremor otot rangka (PDPI, 2004).

g. Glukokortikosteroid sistemik

Glukokortikosteroid sistemik cara pemberiannya melalui oral atau parenteral. Digunakan sebagai pengontrol pada keadaan asma persisten berat,

tetapi penggunaannya terbatas mengingat risiko efek sistemik. Jika steroid oral terpaksa harus diberikan misalnya pada keadaan asma persisten berat yang dalam terapi maksimal belum terkontrol, maka dibutuhkan steroid oral selama jangka waktu tertentu pemberiannya mempertimbangkan berbagai hal di bawah ini untuk mengurangi efek samping sistemik. Beberapa hal yang harus dipertimbangkan saat memberi steroid oral adalah gunakan prednison, prednisolon, atau metilprednisolon karena mempunyai efek mineralokortikoid minimal, waktu paruh pendek dan efek striae pada otot minimal, bentuk yang digunakan oral bukan parenteral dan penggunaan sekali sehari pada pagi hari (PDPI, 2004).

Efek samping sistemik penggunaan glukokortikosteroid oral/ parenteral jangka panjang adalah osteoporosis, hipertensi, diabetes, supresi aksis adrenal pituitari hipotalamus, katarak, glaukoma, obesitas, penipisan kulit, striae dan kelemahan otot. Perhatian dan supervisi ketat dianjurkan pada pemberian steroid oral pada penderita asma dengan penyakit lain seperti tuberkulosis paru, infeksi parasit, osteoporosis, glaukoma, diabetes, depresi berat dan tukak lambung. Glukokortikosteroid oral juga meningkatkan risiko infeksi herpes zoster. Pada keadaan infeksi virus herpes atau varisela, maka glukokortikosteroid sistemik harus dihentikan (GINA, 2011).

h. Terapi anti-IgE

Omalizumab adalah sebuah antibodi monoklonal rekombinan antagonis IgE yang digunakan untuk pengobatan asma. Jika terikat omalizumab, IgE tidak bisa mengikat ke reseptor IgE pada sel-sel induk sehingga menghambat proses inflamasi pada tahap yang sangat dini (Syamsudin dan Keban, 2013).

2.2.2. Obat Golongan Bronkodilator (*Reliever*)

Prinsipnya untuk dilatasi jalan napas melalui relaksasi otot polos, memperbaiki dan atau menghambat bronkostiaksi yang berkaitan dengan gejala akut seperti mengi, rasa berat di dada dan batuk, tidak memperbaiki inflamasi jalan napas atau menurunkan hiperresponsif jalan napas (GINA, 2011).

a. Agonis β_2 kerja singkat

Agonis β_2 kerja singkat merupakan obat pilihan untuk menghilangkan bronkospasme selama eksaserbasi akut dan untuk pengobatan awal bronkokonstriksi akibat olahraga. Obat yang termasuk golongan agonis β_2 antara lain: salbutamol, terbutalin, fenoterol, levabuterol HFA, reproterol dan pirbuterol (GINA, 2011). Lazimnya golongan obat ini mempunyai mula kerja yang cepat dengan durasi kerja obat yang singkat dan dapat diberikan secara inhalasi atau oral. Pemberian inhalasi memberikan mula kerja obat yang lebih cepat dengan efek samping minimal/tidak ada (PDPI, 2004).

Mekanisme kerjanya seperti agonis β_2 lainnya, yaitu relaksasi otot polos saluran pernapasan, meningkatkan bersihan mukosilier, menurunkan permeabiliti pembuluh darah dan modulasi pelepasan mediator dari sel mast. Bentuk aerosol atau inhalasi memberikan efek bronkodilatasi yang sama atau bahkan lebih baik dari bentuk oral. Sedang efek samping kardiovaskuler, tremor dan hipokalemianya lebih sedikit. Peningkatan frekuensi penggunaan agonis β_2 mencerminkan perburukan asmanya dan merupakan indikasi untuk pemberian atau peningkatan dosis steroid inhalasi (PDPI, 2004).

b. Glukokortikosteroid sistemik

Glukokortikosteroid sistemik penting dalam pengobatan eksaserbasi akut parah. Efek utama dari glukokortikosteroid sistemik pada asma akut terbukti setelah 4-6 jam. Terapi oral lebih disukai dan memiliki efektivitas yang sama dengan hidrokortison intravena. Untuk eksaserbasi glukokortikosteroid oral prednisolon 40-50 mg diberikan selama 5-10 hari tergantung tingkat keparahan eksaserbasi. Ketika gejala eksaserbasi telah mereda dan fungsi paru telah mendekati nilai terbaik pasien maka penggunaan glukokortikosteroid oral dapat dihentikan (GINA, 2011).

Efek samping jangka pendek dosis tinggi terapi sistemik jarang terjadi tetapi pada beberapa pasien terjadi efek antara lain kelainan pada metabolisme gula, pembulatan wajah, meningkatkan nafsu makan, retensi cairan,

bertambahnya berat badan, perubahan suasana hati, hipertensi, ulkus peptikum dan nekrosis aseptik femur yang dimana semuanya bersifat reversibel (GINA, 2011).

c. Teofilin

Teofilin memiliki aksi bronkodilator dan sedikit aksi anti inflamasi dan diberikan per oral. Obat tersebut menghambat fosfodiesterase yang memecah cAMP. Terbatasnya penggunaan obat tersebut akibat efek samping yang banyak dan kisaran terapeutik yang sempit, sebagian diatasi oleh sediaan lepas lambat. Teofilin digunakan sebagai obat lini kedua pada asma, terutama bila agonis β_2 tidak efektif dalam mengontrol gejala dan pada asma yang resisten steroid (Ward *et al.*, 2007).

Sebagai pelega, teofilin atau aminofilin oral diberikan bersama atau kombinasi dengan agonis beta-2 kerja singkat, sebagai alternatif bronkodilator jika dibutuhkan (PDPI, 2004). Teofilin memiliki potensi efek samping yang signifikan, hal ini dapat dihindari dengan memperbaiki dosis dan pemantauan yang tepat. Teofilin tidak boleh diberikan kepada pasien yang sudah pengobatan jangka panjang menggunakan teofilin kecuali konsentrasi serum teofilin diketahui rendah atau dapat dipantau (GINA, 2011).

d. Antikolinergik

Antikolinergik inhalasi (*ipratropium bromide*) menghambat perangsangan nervus vagus di post ganglion. Obat ini bekerja dengan cara menurunkan tonus nervus vagus intrinsik saluran pernapasan. Selain itu, obat ini juga menghambat refleks bronkokonstriksi yang ditimbulkan oleh inhalasi iritan. Efek bronkodilatasi tidak seefektif agonis β_2 kerja singkat. Mula kerjanya lama dan membutuhkan 30-60 menit untuk mencapai efek maksimal. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa *ipratropium bromide* mempunyai efek bronkodilatasi yang setara dengan agonis β_2 kerja singkat pada serangan asma, memperbaiki faal paru dan menurunkan risiko perawatan rumah sakit secara bermakna (PDPI, 2004).

e. Agonis β_2 oral kerja singkat

Agonis β_2 oral kerja singkat tepat digunakan pada beberapa pasien yang tidak dapat menggunakan obat inhalasi. Namun, penggunaannya terkait dengan kerentanan yang lebih tinggi dari efek samping (GINA, 2011).

2.3. Penggunaan Obat Yang Rasional

Pharmaceutical care atau pelayanan kefarmasian merupakan suatu praktik dimana farmasis bertanggungjawab terhadap kebutuhan obat pasien. Pelayanan kefarmasian dilakukan untuk mencapai hasil terapi yang pasti. Praktik profesi pelayan kesehatan dibentuk untuk menemukan kebutuhan obat pasien dengan caramengidentifikasi, menyelesaikan, dan mencegah drug related problem (Cipolle *et al.*, 2004).

Penggunaan obat dikatakan rasional jika memenuhi kriteria sebagai berikut (Kemenkes RI, 2011):

a. Tepat diagnosis

Penggunaan obat disebut rasional jika diberikan untuk diagnosis yang tepat.

b. Tepat dengan indikasi penyakit

Setiap obat memiliki spektrum terapi yang spesifik. Antibiotik misalnya diindikasikan untuk infeksi bakteri. Dengan demikian pemberian ini hanya dianjurkan untuk pasien yang memiliki gejala adanya infeksi bakteri.

c. Tepat pemilihan obat

Keputusan untuk melakukan upaya terapi diambil setelah diagnosis ditegakkan dengan benar. Pemilihan obat yang tepat adalah penggunaan obat yang efektif, aman, murah, tidak polifarmasi, drug combination (fixed), individualisasi, serta pemilihan obat atas dasar daftar obat yang telah ditentukan bersama.

d. Tepat dosis

Pemberian dosis yang berlebihan, khususnya untuk obat dengan rentang terapi yang sempit (narrow therapeutic margin) akan sangat berisiko

timbulnya efek samping.

e. Tepat cara pemberian

Obat antasida dalam bentuk tablet seharusnya dikunyah baru ditelan. Demikian pula antibiotik tidak boleh dicampur dengan susu karena akan membentuk ikatan yang tidak dapat diabsorpsi sehingga menurunkan efektifitasnya.

f. Tepat interval

Waktu pemberian/cara pemberian obat hendaknya dibuat sesederhana mungkin dan praktis agar mudah ditaati oleh pasien. Obat yang harus diminum 3x sehari harus diartikan bahwa obat tersebut harus diminum dengan interval setiap 8 jam.

g. Tepat lama pemberian

Lama pemberian obat harus tepat sesuai penyakitnya masing-masing, misalnya untuk tuberkulosis lama pemberian paling singkat adalah 6 bulan.

h. Waspada terhadap efek samping pemberian

Obat potensial menimbulkan efek samping, yaitu efek tidak diinginkan yang timbul pada pemberian obat dengan dosis terapi.

i. Tepat penilaian kondisi pasien

Respon individu terhadap efek obat sangat beragam. Hal ini jelas terlihat pada beberapa jenis obat seperti teofilin, dan aminoglikosida sebaiknya dihindarkan karena risiko terjadinya nefrotoksik pada kelompok ini.

j. Obat yang diberikan harus efektif dan aman dengan mutu terjamin serta tersedia setiap saat dengan harga terjangkau.

k. Tepat informasi

Informasi yang tepat dan benar dalam penggunaan obat sangat penting dalam menunjang keberhasilan terapi.

l. Tepat tindak lanjut (*Follow Up*)

Pada saat memutuskan pemberian terapi harus sudah dipertimbangkan

upaya tindak lanjut yang diperlukan, misalnya jika pasien tidak sembuh atau mengalami efek samping.

m. Tepat penyerahan obat (*Dispensing*)

Penggunaan obat rasional melibatkan juga dispenser sebagai penyerahan obat dan pasien sendiri sebagai konsumen. Proses penyiapan dan penyerahan obat harus dilakukan secara tepat agar pasien mendapatkan obat sebagaimana seharusnya.

n. Pasien patuh terhadap perintah pengobatan

Pemberian obat dalam jangka lama tanpa informasi/supervisi dapat menurunkan kepatuhan penderita.

2.4. *Drug Related Problems (DRPs)*

DRPs adalah suatu kejadian yang tidak diinginkan dialami oleh pasien melibatkan terapi obat dan berpotensi berpengaruh terhadap hasil yang diinginkan pasien (Cipolle *et al.*, 2004). DRPs terdiri dari *Actual DRPs* dan *Potential DRPs*. *Actual DRPs* adalah masalah yang sedang terjadi berkaitan dengan terapi obat yang sedang diberikan pada penderita. Sedangkan *Potential DRPs* adalah masalah yang diperkirakan akan terjadi yang berkaitan dengan terapi obat yang sedang digunakan oleh penderita. Ketika sebuah DRPs terdeteksi, maka sangat penting untuk merencanakan bagaimana cara mengatasinya. Kita harus memberikan skala prioritas untuk DRPs tersebut, yang manakah yang harus diselesaikan terlebih dahulu (Seto, 2001).

Prioritas masalah tersebut didasarkan pada risiko yang mungkin timbul pada penderita. Hal-hal yang harus diperhatikan dalam menentukan skala prioritas DRPs adalah (Seto, 2001):

- a. Masalah yang manakah yang dapat diselesaikan atau dihindari segera, dan yang manakah yang dapat diselesaikan kemudian.
- b. Masalah yang merupakan bagian dari tugas atau tanggung jawab seorang farmasis.

- c. Masalah yang dapat diselesaikan dengan cepat oleh seorang farmasis dan penderitanya.
- d. Masalah yang dalam penyelesaiannya, memerlukan bantuan dari tenaga kesehatan lainnya (dokter, perawat, keluarga penderita, dan lain- lain).

Identifikasi dari DRPs berfokus pada penilaian dan keputusan akhir yang dibuat dalam suatu langkah proses *pharmaceutical care*. Identifikasi DRPs secara teknik merupakan bagian dari proses pengkajian, yang merupakan kontribusi yang baik dari praktisi farmasi (Cipolle *et al.*, 2004). Ada beberapa kategori yang berhubungan dengan DRPs.

1) Obat Tanpa Indikasi yang Sesuai

Pasien menerima suatu obat untuk suatu kondisi medik yang tidak memerlukan terapi obat pada saat itu. DRPs yang berkaitan dengan obat tanpa indikasi yang sesuai adalah:

- a) Terdapat indikasi medis yang tidak tepat untuk terapi obat pada saat ini.
- b) Beberapa produk obat yang digunakan untuk suatu kondisi yang hanya memerlukan obat tunggal.
- c) Kondisi medis yang sewajarnya tidak menggunakan terapi obat.
- d) Terapi obat digunakan untuk menghindari adverse reaction dengan pengobatan lain.
- e) Penyalahgunaan obat, penggunaan alkohol atau rokok yang menyebabkan masalah (Cipolle *et al.*, 2004).

2) Indikasi Butuh Obat

Kondisi medis pasien memerlukan terapi obat, tetapi tidak menerima suatu obat untuk indikasi tersebut. DRPs yang berkaitan dengan indikasi butuh obat adalah:

- a) Kondisi medis memerlukan inisiasi terapi obat.
- b) Terapi obat preventif diperlukan untuk mengurangi risiko berkembangnya kondisi yang baru pada pasien.

c) Kondisi medis memerlukan terapi farmakoterapi tambahan untuk mencapai efek tambahan atau sinergis (Cipolle *et al.*, 2004).

3) Pemilihan Obat yang Tidak Tepat (Obat Salah)

Obat yang diberikan tidak efektif untuk menghasilkan respon yang diinginkan saat terapi. DRPs yang berkaitan dengan pemilihan obat yang tidak tepat (obat salah) adalah:

- a) Obat yang diberikan tidak efektif untuk indikasi yang akan diobati.
- b) Kondisi medis yang telah kebal terhadap obat.
- c) Bentuk sediaan obat yang tidak sesuai.
- d) Obat tidak efektif untuk masalah medis (Cipolle *et al.*, 2004).

4) Reaksi Obat yang Tidak Dikehendaki

Pasien mengalami suatu masalah medis sebagai akibat dari reaksi obat yang tidak dikehendaki atau efek samping. Reaksi diharapkan atau tidak diharapkan, seperti ruam dengan suatu antibiotik, memerlukan pasien meminta perhatian pelayanan medis. DRPs yang berkaitan dengan reaksi obat yang tidak dikehendaki adalah:

- a) Obat menyebabkan reaksi yang tidak diinginkan yang tidak berhubungan dengan dosis.
- b) Keamanan obat diperlukan sehubungan dengan faktor risiko.
- c) Interaksi obat penyebab reaksi yang tidak diinginkan yang tidak berhubungan dengan dosis.
- d) Regimen dosis yang diadministrasikan atau yang berubah terlalu cepat.
- e) Produk obat menyebabkan reaksi alergi.
- f) Produk obat kontraindikasi dengan faktor risiko (Cipolle *et al.*, 2004).

5) Dosis Terlalu Rendah

Dosis yang diberikan terlalu rendah untuk menghasilkan respon yang

diinginkan saat terapi. DRPs yang berkaitan dengan dosis terlalu rendah adalah:

- a) Dosis terlalu rendah untuk menghasilkan efek yang diinginkan.
- b) Interval dosis terlalu jarang untuk menghasilkan efek yang diinginkan.
- c) Interaksi obat yang mengurangi jumlah obat aktif.
- d) Durasi obat terlalu pendek untuk menghasilkan respon yang diinginkan (Cipolle *et al.*, 2004).

6) Dosis Terlalu Tinggi

Dosis terlalu tinggi untuk menghasilkan respon yang diinginkan saat terapi. DRPs yang berkaitan dengan dosis terlalu rendah adalah:

- a) Dosis terlalu tinggi.
- b) Frekuensi dosis terlalu pendek.
- c) Durasi obat terlalu lama.
- d) Interaksi obat yang terjadi menghasilkan reaksi toksik obat.
- e) Dosis obat yang diadministrasikan terlalu cepat (Cipolle *et al.*, 2004).

7) Interaksi Obat

Dua atau lebih obat yang diberikan pada waktu bersamaan dapat memberikan efeknya tanpa saling mempengaruhi atau bisa jadi saling berinteraksi. Interaksi tersebut dapat berupa potensial atau antagonisme satu obat oleh obat lainnya, atau kadang efek yang lain (Depkes RI, 2003). Menurut Tatro (2009), berdasarkan signifikasinya interaksi obat diklasifikasikan menjadi 3, yaitu:

a) Berdasarkan level kejadiannya

Interaksi obat terdiri dari *established* (terbukti terjadi berdasarkan studi yang baik), *probable* (kemungkinan besar terjadi, belum terbukti secara klinik), *suspected* (mungkin terjadi, ada beberapa data tapi butuh studi lebih lanjut), *possible* (bisa terjadi, namun data terbatas), serta *unlikely* (diragukan terjadi, tidak ada bukti data efek klinis).

b) Berdasarkan onsetnya

Interaksi obat dapat dibedakan menjadi 2, yaitu interaksi dengan onset

cepat atau *rapid* (efek interaksi terlihat dalam 24 jam) dan interaksi dengan onset lambat atau *delayed* (efek interaksi terlihat setelah beberapa hari sampai minggu).

c) Berdasarkan keparahannya

Interaksi obat dapat diklasifikasikan menjadi 3 yaitu mayor (dapat mengancam kesehatan), moderat (dapat memperburuk kondisi pasien), dan minor (tidak begitu masalah, dapat diatasi dengan baik).

Penilaian signifikansi interaksi obat menurut Tatro (2009) diklasifikasikan menjadi 5, yaitu:

a) Level signifikan 1

Interaksi dengan signifikansi ini memiliki keparahan mayor dan terdokumentasi *suspected, probable atau established*.

b) Level signifikan 2

Interaksi dengan signifikansi kedua ini memiliki tingkat keparahan moderat dan terdokumentasi *suspected, probable atau established*.

c) Level signifikan 3

Interaksi dengan signifikansi ini memiliki tingkat keparahan minor dan terdokumentasi *suspected, probable atau established*.

d) Level signifikan 4

Interaksi dengan signifikansi ini memiliki tingkat keparahan mayor/moderat dan terdokumentasi *possible*.

e) Level signifikan 5

Interaksi dalam signifikansi ini dapat dibedakan menjadi dua, yaitu tingkat keparahan minor dan terdokumentasi *possible* serta keparahan mayor, moderat, minor dan terdokumentasi *unlikely*.

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1. Rancangan Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian non-eksperimental dengan rancangan analitik yang bersifat retrospektif. Analisis data deskriptif disajikan dalam bentuk tabel atau diagram untuk data profil pasien, data profil terapi penggunaan obat serta data gambaran dan distribusi DRPs yang terjadi. Hubungan jumlah terjadinya DRPs dengan lama rawat inap dianalisis menggunakan uji korelasi *Spearman's rho* dengan perangkat SPSS.

3.2. Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan mulai dari bulan September-Oktober 2015 bertempat di bagian rekam medik Rumah Sakit Paru Jember.

3.3. Populasi, Sampel dan Cara Pengambilan Sampel

3.3.1. Populasi

Populasi penelitian adalah seluruh pasien dengan diagnosa utama asma yang menjalani pengobatan di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Paru Jember periode Januari 2014 sampai September 2015.

3.3.2. Sampel

Sampel penelitian merupakan seluruh pasien yang telah menjalani pengobatan dengan diagnosa utama asma di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Paru Jember periode Januari 2014 sampai September 2015 yang memenuhi kriteria inklusi. Kriteria inklusi dan eksklusi meliputi:

a. Inklusi :

- 1) Pasien berusia ≥ 18 tahun.
- 2) Pasien dengan diagnosa utama asma.

3) Rekam medik terbaca jelas dan lengkap (baik secara fisik atau data komputer).

b. Eksklusi :

- 1) Diagnosis asma sebagai diagnosa sekunder (penyakit penyerta).
- 2) Pasien asma dengan penyakit penyerta, seperti kanker, penyakit ginjal dan penyakit jantung.
- 3) Pasien asma yang sedang hamil dan menyusui.
- 4) Pasien keluar dari rumah sakit dalam keadaan pulang paksa atau meninggal.

3.3.3. Cara Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel diambil dengan cara *purposive sampling* pada sampel yang memenuhi kriteria inklusi.

3.3.4. Besaran Sampel

Besar sampel minimal dihitung dengan rumus besar sampel untuk uji hubungan antara 2 variabel (Dahlan, 2013).

$$N = \left[\frac{(Z\alpha + Z\beta)}{0,5 \ln \frac{(1+r)}{(1-r)}} \right]^2 + 3$$

Keterangan :

$Z\alpha$: kesalahan tipe I

$Z\beta$: kesalahan tipe II

r : nilai korelasi minimal yang dianggap bermakna.

Apabila derajat hubungan diperkirakan adalah derajat sedang dengan koefisien korelasi 0,5 ; $Z\alpha = 1,96$ untuk kesalahan tipe I 5% dan $Z\beta = 1,645$ untuk kesalahan tipe II 10%, maka besar sampel adalah :

$$N = \left[\frac{(1,96 + 1,645)}{0,5 \ln \frac{(1+0,5)}{(1-0,5)}} \right]^2 + 3$$

Jadi sampel yang diperlukan sebanyak 46 sampel.

3.4. Definisi Operasional

Pada penelitian ini, hal yang diamati berupa profil pasien, profil terapi penggunaan obat pada pasien asma dan hubungan lama rawat inap dengan jumlah terjadinya DRPs. Kategori DRPs yang diteliti meliputi: dosis terlalu rendah, dosis terlalu tinggi dan interaksi obat.

- a. Pasien kasus asma adalah semua pasien dengan diagnosa utama asma di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Paru Jember periode Januari 2014 sampai September 2015.
- b. Profil pasien pada penelitian ini meliputi usia, jenis kelamin dan diagnosa penyakit penyerta.
- c. Profil terapi penggunaan obat pada penelitian ini meliputi nama, golongan, jenis, dosis, dan rute pemberian obat.
- d. DRPs adalah suatu peristiwa atau keadaan yang melibatkan terapi obat yang mengganggu *outcome* yang diharapkan. Pada penelitian ini kategori DRPs yang diamati meliputi dosis terlalu rendah, dosis terlalu tinggi, dan interaksi obat.
- e. Lama Rawat Inap merupakan jumlah hari rawat inap pasien saat pertama masuk sampai dengan keluar rumah sakit.
- f. Dosis terlalu rendah

Dosis terlalu rendah adalah dosis obat yang terlalu kecil, yaitu di bawah 20% dari dosis yang seharusnya diberikan pada pasien, atau frekuensi yang kurang (tidak tepat) (Hidayah dan Prasetyo, 2011). Parameter ini dianalisis berdasarkan literatur dari *Global Strategy for Asthma Management and Prevention* tahun 2016, ISO tahun 2016, MIMS tahun 2015, *Drug Information Handbook* tahun 2014, *British National Formulary* tahun 2014 dan Informatorium Obat Nasional Indonesia (IONI) 2013.

g. Dosis terlalu tinggi

Dosis terlalu tinggi adalah dosis obat yang terlalu besar, yaitu di atas 20% dari dosis yang seharusnya diberikan pada pasien, atau frekuensi yang berlebih (tidak tepat) (Hidayah dan Prasetyo, 2011). Parameter ini dianalisis berdasarkan literatur dari *Global Strategy for Asthma Management and Prevention* tahun 2016, ISO tahun 2016, MIMS tahun 2015, *Drug Information Handbook* tahun 2014, *British National Formulary* tahun 2014 dan Informatorium Obat Nasional Indonesia (IONI) 2013.

h. Interaksi Obat

Interaksi obat yang diteliti adalah interaksi obat dengan obat yang digunakan pada pasien selama mengalami terapi asma. Parameter ini ditentukan dengan mengacu pada literatur *Drug Interaction Facts* tahun 2009, *Global Strategy for Asthma Management and Prevention* tahun 2016 dan *software Drug Interaction Checker* (www.drugs.com).

3.5. Prosedur Penelitian

Pengumpulan data penelitian mengikuti tahap-tahap sebagai berikut :

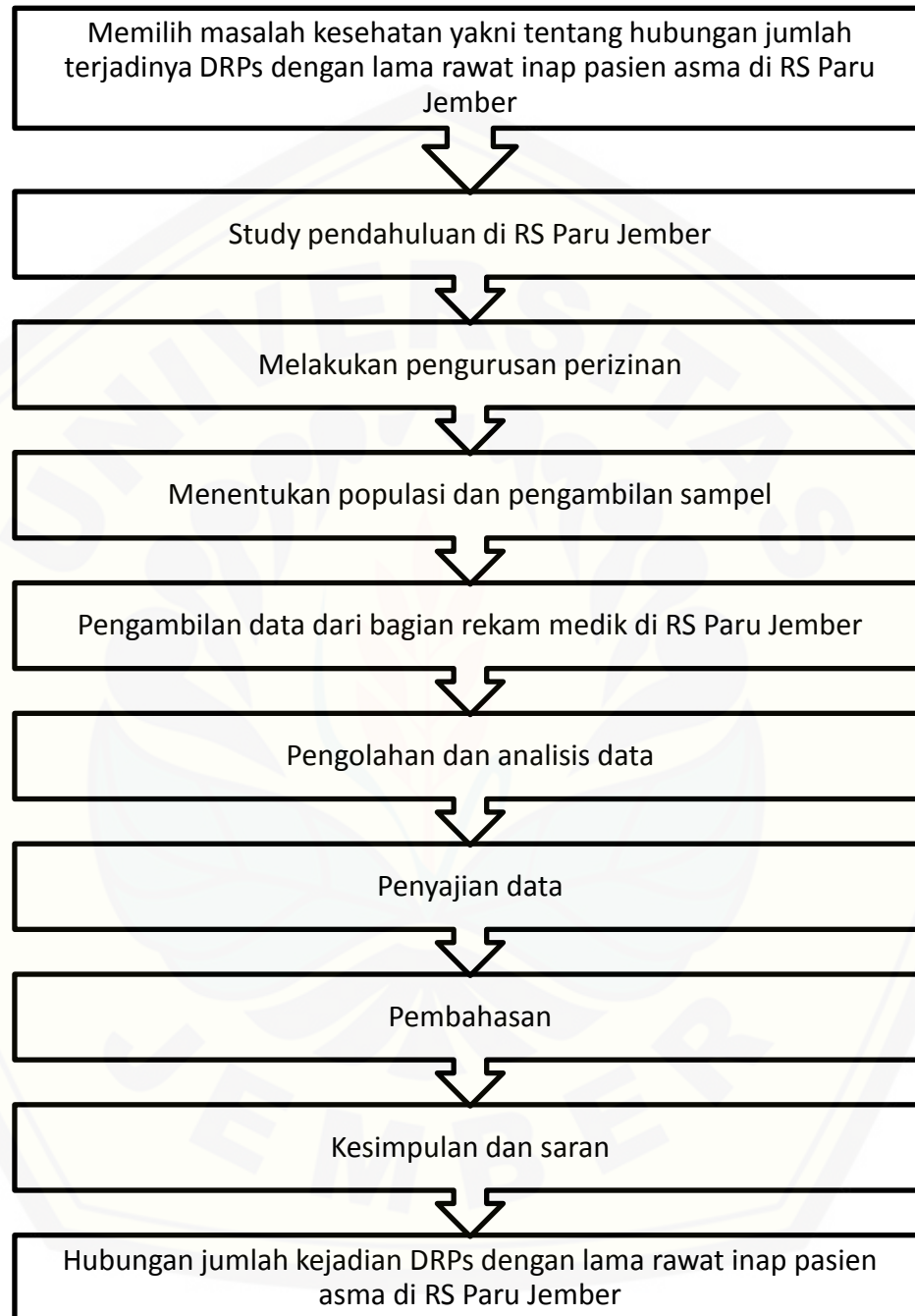
- a. Melalui sumber informasi Rumah Sakit Paru Jember diketahui jumlah dan nomor DMK pasien dengan kasus diagnosa utama asma periode Januari 2014 sampai September 2015. Pengelompokan lembar DMK pasien kasus asma yang tergolong inklusi dan eksklusi.
- b. Pencatatan data ke dalam Lembar Pengumpulan Data (LPD) yang meliputi:
 - 1) Nomor DMK, usia pasien, jenis kelamin, tanggal masuk dan tanggal keluar.
 - 2) Diagnosa (diagnosa utama asma, tanpa atau dengan penyakit penyerta).
 - 3) Obat (nama obat, golongan obat, jenis obat, dosis obat dan rute pemberian obat)
- c. Pengolahan dan analisis data

3.6. Analisis Data

Hasil dari lembar pengumpulan data direkap dalam sebuah tabel induk, kemudian dianalisis secara manual dalam bentuk deskriptif dan disajikan dalam bentuk tabel atau diagram untuk data profil pasien dan data profil terapi penggunaan obat. Data profil pasien meliputi usia, jenis kelamin dan diagnosa penyakit penyerta, sedangkan data profil terapi penggunaan obat meliputi nama, golongan, jenis, dosis dan rute pemberian obat. Berdasarkan data profil terapi penggunaan obat dianalisis DRPs meliputi dosis terlalu rendah, dosis terlalu tinggi dan interaksi obat dengan menggunakan literatur yang sesuai. Hasil analisis disajikan dalam bentuk tabel jumlah kejadian tiap kategori DRPs.

Hubungan jumlah kejadian DRPs yang dialami pasien dengan lama rawat inap pasien di rumah sakit dianalisis dengan menggunakan uji korelasi *Spearman's rho*. Analisis data menggunakan uji korelasi tersebut karena data yang diujikan berupa data numerik dengan ordinal, jumlah data sampel sedikit dan tidak terdistribusi normal. Hubungan jumlah terjadinya DRPs dengan lama rawat inap dapat dilihat dari nilai signifikan dan seberapa besar hubungannya dapat dilihat dengan nilai r . Nilai signifikansi $<0,05$ menunjukkan bahwa korelasi antara data tersebut adalah bermakna.

3.7. Kerangka Kerja



BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan dari penelitian hubungan jumlah terjadinya *Drug Related Problems* (DRPs) dengan lama rawat inap di rumah sakit Paru Jember periode Januari 2014 sampai September 2015 dapat diperoleh kesimpulan sebagai berikut:

- a. Profil pasien asma pada pasien rawat inap di Rumah Sakit Paru Jember periode Januari 2014 sampai September 2015 ditinjau dari usia, jenis kelamin dan penyakit penyerta diperoleh hasil jenis kelamin perempuan (35 pasien; 67%) lebih banyak dibandingkan jumlah pasien asma dengan jenis kelamin laki-laki (17 pasien; 33%). Rentang usia pasien penderita asma dalam penelitian ini terbanyak adalah usia 18-65 tahun sejumlah 48 orang (92,31%). Kebanyakan pasien asma tanpa penyakit penyerta (32 pasien), sedangkan asma dengan penyakit penyerta sebanyak 24 pasien. Penyakit gastritis merupakan penyakit penyerta paling banyak dialami pasien asma dalam penelitian ini (4 pasien).
- b. Profil terapi penggunaan obat pada pasien asma rawat inap di Rumah Sakit Paru Jember periode Januari 2014 sampai September 2015 didapatkan hasil obat pada kelas terapi sistem pernapasan merupakan kelas terapi obat yang paling banyak digunakan dalam pengobatan pasien asma (100 episode pemakaian). Aminofilin merupakan obat kelas terapi sistem pernapasan yang paling banyak digunakan (46 episode pemakaian). Penggunaan obat dengan cara nebulizer terbanyak pada kombinasi antara budesonida, ipratropium Br, salbutamol sulfat & bromheksin HCl, yaitu sebanyak 33 pasien.

- c. Dari 52 data rekam medik yang di analisis ditemukan 42 pasien yang mengalami DRPs dengan jumlah kejadian 69 DRPs. Kejadian DRPs yang paling banyak adalah pada kategori interaksi obat sebanyak 67 kejadian.
- d. Hasil analisis menggunakan uji korelasi *Spearman's rho* menunjukkan bahwa ada hubungan jumlah terjadinya *Drug Related Problems* (DRPs) dengan lama rawat inap pasien di rumah sakit (*p-value* 0,108).

5.2. Saran

Berdasarkan hasil penelitian, peneliti memberikan saran sebagai berikut:

- a. Untuk peneliti selanjutnya yang akan melakukan penelitian sejenis, disarankan untuk melakukan penelitian dengan kategori-kategori DRPs lain, misalnya Obat Tanpa Indikasi yang Sesuai, Indikasi Butuh Obat, Pemilihan Obat yang Tidak Tepat (Obat Salah) atau Reaksi Obat yang Tidak Dikehendaki secara prospektif agar mendapatkan hasil penelitian yang lebih seksama.
- b. Melakukan penelitian DRPs setiap tahunnya untuk melihat perkembangan perubahan angka kejadian DRPs pasien asma di Rumah Sakit Paru Jember.
- c. Farmasis diharapkan melakukan pemantauan untuk mengurangi angka kejadian DRPs di Rumah Sakit Paru Jember.

DAFTAR PUSTAKA

- Alsagaff, H., dan Mukty, A. 2002. *Dasar-Dasar Ilmu Penyakit Paru*. Surabaya: Universitas Airlangga Press.
- Andayani, T. M. 2006. Cost Analysis of Type 2 Diabetes Mellitus Treatment in Dr. Sardjito Hospital Yogyakarta. *Indonesian Journal of Pharmacist*. (17):3.
- Anonim. 2015. *MIMS Petunjuk Konsultasi Edisi 15*. Jakarta: PT. Ikapharmindo Putramas.
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (BPPK Kemenkes RI). 2013. *Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013*. Jakarta: Bakti Husada.
- Chang, E., Daly, J., and Elliott, D. 2009. *Patofisiologi : Aplikasi pada Praktik Keperawatan*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Cipolle, R. J., Strand, L., and Morley, P. 2004. *Pharmaceutical Care Practice : The Clinician's Guide, Second Edition: The Clinician's Guide*. New York: Mc Graw-Hill Companies.
- Dahlan, M. S. 2008. *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Dahlan, M. S. 2013. *Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia (Depkes RI). 2003. *Informatorium Obat Nasional Indonesia 2000*. Jakarta: Badan Pengawasan Obat dan Makanan Republik Indonesia.
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia (Depkes RI). 2008. *Informatorium Obat Nasional Indonesia 2008*. Jakarta: Badan Pengawasan Obat dan Makanan Republik Indonesia.

- Departemen Kesehatan Republik Indonesia (Depkes RI). 2007. *Pharmaceutical Care untuk Penyakit Asma*. Jakarta: Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik Ditjen Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan.
- Dipiro, Talberet, Yee, Malzke, Weels, & Posey. 2008. *Pharmacotherapy a Pathophysiologic Approach Ed. VII*. New York: Mc Graw-Hill Companies Inc.
- Efendi, F., dan Makhfudli. 2009. *Keperawatan Kesehatan Komunitas: Teori dan Praktik dalam Keperawatan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Francis, C. 2011. *Perawatan Respirasi*. Jakarta: Penerbit Erlangga.
- Global Initiative for Asthma (GINA). 2002. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. www.ginasthma.org. [30 Juli 2015].
- Global Initiative for Asthma (GINA). 2011. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. www.ginasthma.org. [30 Juli 2015].
- Global Initiative for Asthma (GINA). 2016. Pocket Guide For Asthma Management And Prevention. www.ginasthma.org. [29 Maret 2016]
- Haq, R. K. 2010. Hubungan Tingkat Kecemasan dengan Serangan Asma Pada Penderita Asma Bronkial D1 BP4 Semarang. *Jurnal KesMaDaSka*. ISSN : 2087-5002. Vol 1No. 1.
- Hasdianah dan Suprpto, S. I. 2014. *Patologi & Patofisiologi Penyakit*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Hepler, C. D., and Segal, R. 2003. *Preventing Medication Errors and Improving Drug Therapy Outcomes*. Florida: CRC Press LLC.
- Hidayah, F. N., dan Prasetyo, S. D. 2011. Identifikasi Drug Related Problems Pada Pasien Asma Rawat Inap Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Yogyakarta Tahun 2009. *Jurnal Manajemen dan Pelayanan Farmasi*. ISSN: 2088-8139. Vol. 1 No. 3.
- Info DATIN (Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI). 2015. You Can Control Your Asthma. ISSN 2442-7659. <http://www.depkes.go.id/folder/view/01/structure-publikasi-pusdatin-info-datin.html>. [11 September 2015]
- Katzung, B. G. 2002. *Farmakologi Dasar dan Klinik Edisi II*. Jakarta: Salemba Medika

- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes RI). 2011. *Modul Penggunaan Obat Rasional*. Jakarta: Direktur Bina Pelayanan Kefarmasian.
- Khaliq, Y., and Zhanel, G. G. 2003. Fluoroquinolone-Associated Tendinopathy: A Critical Review of the Literature. *Clin Infect Dis*. 2003:36
- Lange, P., Parner, J., Prescott, E., Ulrik, C. S., and Vestbo, J. 2001. Exogenous Female Sex Steroid Hormones and Risk of Asthma and Asthma-Like Symptoms: A Cross Sectional Study of The General Population. *Thorax*. 2001;56.
- Lim, R. H., and Kobzik, L. 2008. Sexual Tension in The Airways: The Puzzling Duality of Estrogen in Asthma. *USA: American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*.
- Nataprawira, H. M. 2007. Peran Asthma Control Test (ACT) dalam Tata Laksana Mutakhir Asma Anak. *Sari Pediatri*. Vol. 9. No. 4.
- Nusyur, A. S. 2011. "Identifikasi Drug Related Problems (DRP) Pada Pasien Asma Rawat Inap di Rumah Sakit Paru Jember". Tidak Diterbitkan. Skripsi. Jember: Fakultas Farmasi Universitas Jember.
- Oemiati, R., Sihombing, M., dan Qomariah. 2010. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Penyakit Asma Di Indonesia. *Media Litbang Kesehatan*. Volume XX no. 1.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonsia (PDPI). 2004. *Asma dan Pedoman Penatalaksanaan di Indonesia*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Pharmaceutical Care Network Europe (PCNE). 2010. *Classification for Drug Related Problems*. Pharmaceutical Care Network Europe Foundation 6.2 2010.
- Postma, D. S. 2007. Gender Differences in Asthma Development and Progression. *Gender Medicine*. 2007:4.
- Prodia (Laboratorium Klinik). 2015. Penunjang Diagnostik Spirometri. <http://www.prodia.co.id/ProdukLayanan/PenunjangDiagnostik/spirometri/> [11 September 2015]

- Rai, I.B. N., dan Sajinadiyasa, I. G. K. 2009. Hubungan Merokok dan Lama Rawat Inap Pasien Asma Eksaserbasi Akut di RSUP Sanglah Denpasar. *Jurnal Respiratori Indonesia*. Denpasar: Fakultas Kedokteran UNUD. Vol. 29. No. 3.
- Rani, A. A., *et al.* 2005. *Gastropati Obat Antiinflamasi Nonsteroid*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen IPD FKUI.
- Rengganis, I. 2008. Diagnosis dan Tata Laksana Asma Bronkial. *Majalah Kedokteran Indonesia*. Vol. 58. no. 11.
- Ringel, E. 2012. *Buku Saku Hitam: Kedokteran Paru*. Jakarta: Indeks.
- Sabri, Y. S., dan Chan, Y. 2014. Penggunaan Asthma Control Test (ACT) Secara Mandiri Oleh Pasien untuk Mendeteksi Perubahan Tingkat Kontrol Asmanya. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2014; 3(3).
- Schatz, M., and Camargo, C. A. 2003. The Relationship of Sex to Asthma Prevalence, Health Care Utilization, and Medications in a Large Managed Care Organization. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2003:9.
- Seto, S. 2001. *Manajemen Apoteker*. Surabaya: Universitas Airlangga Press.
- Shareef, J., Sandeep, B., and Shastry, C. S. 2014 Assessment of Drug Related Problems in Patient with Cardiovascular Diseases in a Tertiary Care Teaching Hospital. *Journal of Pharmaceutical Care*. 2014:2(2).
- Shargel, L., and Yu, A. B. C. 1985. *Biofarmasetika dan Farmakokinetika Terapan*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Sukandar, E. Y., Andrajati, R., Sigit, J. I., Adnyana, I. K., Setiadi, A. A. P., dan Kusnandar. 2008. *ISO Farmakoterapi*. Jakarta: PT. ISFI Penerbitan.
- Syamsudin dan Keban, S. A. 2013. *Buku Ajar Farmakoterapi Gangguan Saluran Pernapasan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Tao dan Kendall. 2013. *Sinopsis Organ System Pulmonologi*. Tangerang : Karisma Publishing Group.
- Tatro, D. 2009. *Drug Interaction Fact*. Missouri: Fact and Comparisons.
- Theodorus. 2014. *Penuntun Praktis Peresepan Obat*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

- Tjay, T.H., dan Rahardja, K. 2015. *Obat-Obat Penting Edisi 7*. Jakarta: PT Elex Media Komputindo.
- Van Der Linden, P. D., Sturkenboom, M. C., Herings, R. M., Leufkens, H. M., Rowlands, S., and Stricker, B. H. Increased Risk of Achilles Tendon Rupture with Quinolone Antibacterial Use, Especially in Elderly Patients Taking Oral Corticosteroids. *Arch Intern Med* 2003;163:1801-7
- Vrieze, A., Postma, D. S., and Kerstjens, H. A. 2007. Perimenstrual Asthma: a Syndrome Without Known Cause or Cure. *J Allergy Clin Immunol*. 2007:112.
- Ward, J. P. T., Ward, J., Leach, R. M., & Wiener, C. M. 2007. *At a Glance Sistem Respirasi*. Jakarta : Penerbit Erlangga.
- World Health Organization (WHO). 2013. Asthma. <http://www.who.int/mediacenter/factsheets/fs307/en/>. [12 Agustus 2015].
- Zhou, Yi-Ting., Yu, Lu-Shan., Zeng, Su, Huang, Yu-Wen, Xu, Hui-Min dan Zhou, Q. 2013. *Pharmacokinetic Drug-Drug Interaction Between 1,4 Dihydropyridine Calcium Channel Blocker and Statins : Factor Determining Interaction Strength and Relevant Clinical Risk Management*. China: Quan Zhou Departement of Pharmacy, The Second Affiliated Hospital, School of Medicine, Zhejiang University.

Lampiran A

Form Lembar Pengumpulan Data Sampel

No	Identitas Pasien	Diagnosis	Pemeriksaan Tanda Vital	Pemeriksaan Laboratorium*	Keluhan	Pemberian Obat	Kategori DRPs	Jumlah DRPs

Keterangan :

1. Identitas Pasien : Tanggal Masuk (TM), Tanggal Keluar (TK), Lama Rawat Inap (LRI), Usia (U) dan Jenis Kelamin (JK).
2. Diagnosis : Diagnosis Utama (DU) dan Penyakit Penyerta (PP).
3. Pemeriksaan Tanda Vital : Tekanan Darah (TD), Suhu Tubuh (T), Pernapasan (RR) dan Nadi.
4. * Jika Ada Pemeriksaan Lab : FEV₁, PEF, FVC dan gas darah (PO₂, PCO₂ dan pH).
5. Pemberian Obat : Nama obat, dosis dan rute pemberian obat.
6. Kategori : Dosis Terlalu Rendah (DTR), Dosis Terlalu Tinggi (DTT) dan Interaksi Obat (IO)

Lampiran B

Hasil Pengumpulan Data Sampel

No	Identitas Pasien	Diagnosis	Pemeriksaan Tanda Vital	Pemeriksaan Laboratorium*	Keluhan	Pemberian Obat	Kategori DRPs	Jumlah DRPs
1	TM : 01-01-2014 TK : 04-01-2014 LRI : 4 JK : P U : 42 th	DU : Asma Bronkial	TD = 160/90 mmHg Suhu = 36,6 °C RR = 26 x/- Nadi = 100 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 116 mmHg	Sesak napas Batuk Berdahak putih Pilek	O ₂ 3lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 3/4A (180mg) Inj. Seftriakson 2x1G PO. Bromheksin 3x1tab (24mg)	-	0
2	TM : 07-01-2014 TK : 11-01-2014 LRI : 5 JK : L U : 28 th	DU : Status Asmatikus	TD = 110/70 mmHg Suhu = 36,2 °C RR = 35 x/- Nadi = 111 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 155 mmHg	Sesak napas Batuk Diare Mengi	Nebulizer BB 3x/hr Inj. Adrenalin SC 0,3mg Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Metil Prednisolon 3x125mg Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) Inj. Levofloksasin 1x500mg PO. Salbutamol 3x4mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate) 2. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate) 3. Levofloksasin dan Metil Prednisolon (Major)	3
3	TM : 13-01-2014 TK : 15-01-2014 LRI : 3 JK : P U : 29 th	DU : Asma Bronkial	TD = 130/80 mmHg Suhu = 36,7 °C RR = 36 x/- Nadi = 128 x/-	SAO ₂ = 99%	Sesak napas Batuk Mual	Nebulizer PCB 3x/hr Inf. R1 20 tpm Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) Inj. Ondansetron 8mg Inj. Aminofilin 1A (240mg)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate)	1
4	TM : 16-01-2014 TK : 20-01-2014 LRI : 5 JK : P U : 22 th	DU : Asma Bronkial PP : Gastritis	TD = 110/70 mmHg Suhu = 37 °C RR = 26 x/- Nadi = 96 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 95 mmHg	Sesak napas Batuk Berdahak putih Mual Muntah	O ₂ 4lpm Nebulizer BB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 3/4A (180mg) PO. Sanmag Syr 3XC1(30ml) PO. Metoklopramid 1x5mg K/P PO. Salbutamol 3x2mg	-	0
5	TM : 02-02-2014 TK : 03-02-2014 LRI : 2 JK : P U : 21 th	DU : Asma Bronkial	TD = 120/80 mmHg Suhu = 36,5 °C RR = 40 x/- Nadi = 140 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 168 mmHg	Sesak napas Mengi	Inf. R1 20 tpm Inj. Aminofilin 1/2A (120mg) Inj. Cortidex 1A (5mg) Inj. Seftriakson 1G Inj. Ranitidin 1A (50mg)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Cortidex (Moderate) 2. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate)	2

No	Identitas Pasien	Diagnosis	Pemeriksaan Tanda Vital	Pemeriksaan Laboratorium*	Keluhan	Pemberian Obat	Kategori DRPs	Jumlah DRPs
6	TM : 02-02-2014 TK : 05-02-2014 LRI : 4 JK : P U : 45 th	DU : Asma Bronkial	TD = 130/80 mmHg Suhu = 36,8 °C RR = 40 x/- Nadi = 120 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 202 mmHg	Sesak napas	Nebulizer BB 3x/hr Inf. RI 20 tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Seftriakson 1G Inj. Ranitidin 1A (50mg) Inj. Deksametason 1A (5mg) Inj. Lasix 1A (20mg) PO. Salbutamol 3x2mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Deksametason (Moderate) 2. Aminofilin dan Lasix (Minor) 3. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate) 4. Deksametason dan Lasix (Moderate) 5. Lasix dan Seftriakson (Moderate)	5
7	TM : 03-02-2014 TK : 07-02-2014 LRI : 5 JK : P U : 60 th	DU : Asma Bronkial	TD = 120/80 mmHg Suhu = 36,5 °C RR = 32 x/- Nadi = 113 x/-	SAO ₂ = 98% GDA = 110 mmHg	Sesak napas Mengi Batuk berdahak Mual Pusing Demam	O ₂ 4lpm Nebulizer OBH Nelco Syr 3x1 Inf. PZ:D5% (1:2) 20tpm Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) Inj. Aminofilin 2/3A (160mg) Inj. Cortidex 1A (5mg)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Cortidex (Moderate) 2. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate)	2
8	TM : 04-03-2014 TK : 07-03-2014 LRI : 4 JK : P U : 54 th	DU : Status Asmatikus	TD = 160/90 mmHg Suhu = 37 °C RR = 28 x/- Nadi = 120 x/-	SAO ₂ = 98% GDA = 211 mmHg	Sesak napas	O ₂ 4lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Aminofilin 1A (240mg)	-	0
9	TM : 25-03-2014 TK : 27-03-2014 LRI : 3 JK : P U : 67 th	DU : Asma Bronkial	TD = 170/100 mmHg Suhu = 36 °C RR = 28 x/- Nadi = 120 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 96 mmHg	Sesak napas Batuk Berdahak Mual	O ₂ 4lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI:D5% (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Seftriakson 2x1G PO. Salbutamol 3x2mg PO. Ambroksol 3x30mg PO. Amlodipin 1x10mg	-	0
10	TM : 29-03-2014 TK : 30-03-2014 LRI : 2 JK : P U : 68 th	DU : Status Asmatikus	TD = 120/80 mmHg Suhu = 36 °C RR = 32 x/- Nadi = 98 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 132 mmHg	Sesak napas Batuk Mual Muntah	Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI 20 tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Seftriakson 1G Inj. Ranitidin 1A (50mg) Inj. Metil Prednisolon 62,5 mg PO. Salbutamol 3x4mg PO. DMP 3x1tab (45mg) PO. Vectrine 3x1cap (900mg)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate) 2. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate)	2

No	Identitas Pasien	Diagnosis	Pemeriksaan Tanda Vital	Pemeriksaan Laboratorium*	Keluhan	Pemberian Obat	Kategori DRPs	Jumlah DRPs
11	TM : 02-04-2014 TK : 07-04-2014 LRI : 6 JK : L U : 23 th	DU : Status Asmatikus	TD = 120/80 mmHg Suhu = 36 °C RR = 34 x/- Nadi = 96 x/-	SAO ₂ = 95%	Sesak napas Batuk Pilek Dahak sulit keluar	Nebulizer PCB 3x/hr Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Seftriakson 1G PO. Salbutamol 3x2mg PO. Ambroksol 3x30mg PO. Pehacort 1-0-1 5 mg PO. Curcuma 3x1tab (600mg)	Interaksi Obat 1. Pehacort dan Salbutamol (Minor)	1
12	TM : 11-06-2014 TK : 13-06-2014 LRI : 3 JK : P U : 42 th	DU : Status Asmatikus PP : Infeksi Saluran Kemih	TD = 215/90 mmHg Suhu = 36,9 °C RR = 30 x/- Nadi = 100 x/-	SAO ₂ = 98% GDA = 108 mmHg	Sesak napas Pusing	O ₂ 4lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) Inj. Deksametason 3x1A (15mg) Inj. Seftriakson 2x1G PO. Salbutamol 3x2mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Deksametason (Moderate) 2. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate)	2
13	TM : 20-06-2014 TK : 25-06-2014 LRI : 6 JK : P U : 28 th	DU : Status Asmatikus	TD = 150/90 mmHg Suhu = 36 °C RR = 26 x/- Nadi = 88 x/-		Sesak napas Mengi Demam Mual Pusing Nafsu makan berkurang	O ₂ 4lpm Inf. PZ:D5% (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Metil Prednisolon 62,5mg Inj. Levofloksasin 1x500mg Inj. Terbutalin 1A (0,5mg) PO. Salbutamol 3x4mg PO. Bromheksin 3x1tab (24mg)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate) 2. Aminofilin dan Terbutalin (Moderate) 3. Levofloksasin dan Metil Prednisolon (Major) 4. Levofloksasin dan Terbutalin (Moderate) 5. Metil Prednisolon dan Terbutalin (Minor)	5
14	TM : 26-06-2014 TK : 28-06-2014 LRI : 3 JK : L U : 52 th	DU : Asma Bronkial PP : Hipokalemia dan Hipertensi	TD = 170/100 mmHg Suhu = 36,8 °C RR = 28 x/- Nadi = 107 x/-		Sesak napas Mual Batuk	Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI:D5% (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Seftriakson 2x1G PO. Asam Mefenamat 1x1tab (500mg)	-	0
15	TM : 11-07-2014 TK : 14-07-2014 LRI : 4 JK : P U : 41 th	DU : Asma Bronkial	TD = 130/90 mmHg Suhu = 36 °C RR = 22 x/- Nadi = 92 x/-		Sesak napas Batuk Pilek Nyeri dada kiri Nafsu makan berkurang	Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI:D5% (1:2) 20tpm Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Deksametason 3x1A (15mg) Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) PO. Simvastatin 1x20mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Deksametason (Moderate) 2. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate)	2

No	Identitas Pasien	Diagnosis	Pemeriksaan Tanda Vital	Pemeriksaan Laboratorium*	Keluhan	Pemberian Obat	Kategori DRPs	Jumlah DRPs
16	TM : 01-08-2014 TK : 04-08-2014 LRI : 4 JK : L U : 39 th	DU : Status Asmatikus	TD = 120/80 mmHg Suhu = 37 °C RR = 26 x/- Nadi = 88 x/-		Sesak napas Batuk Berdahak Mual	Nebulizer BB 3x/hr Inj. Aminofilin 1,5A (360mg) Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) PO. Salbutamol 3x4mg PO. Sanmag Syr 3XC1(30ml)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate)	1
17	TM : 01-08-2014 TK : 02-08-2014 LRI : 2 JK : P U : 30 th	DU : Asma Bronkial	TD = 140/90 mmHg Suhu = 36,8 °C RR = 30 x/- Nadi = 114 x/-		Sesak napas Batuk Mual Muntah	Nebulizer BB 3x/hr Inj. Aminofilin 1,5A (360mg) Inj. Deksametason 3x1A (15mg) PO. Salbutamol 3x4mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Deksametason (Moderate)	1
18	TM : 04-08-2014 TK : 06-08-2014 LRI : 3 JK : P U : 42 th	DU : Asma Bronkial	TD = 120/70 mmHg Suhu = 36,6 °C RR = 26 x/- Nadi = 90 x/-	SAO ₂ = 98%	Sesak napas Mengi Batuk berdahak	O ₂ 10 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Deksametason 1A (5mg) Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) PO Salbutamol 3x4mg PO. Bromheksin 3x1tab (24mg)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Deksametason (Moderate) 2. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate)	2
19	TM : 25-09-2014 TK : 28-09-2014 LRI : 4 JK : P U : 20 th	DU : Asma Bronkial	TD = 120/80 mmHg Suhu = 36,4 °C RR = 20 x/- Nadi = 92 x/-		Sesak napas Batuk Nafsu makan berkurang	Nebulizer PCB 3x/hr Inf. Rl:D5% (1:2) 20tpm Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Deksametason 3x1A (15mg)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Deksametason (Moderate)	1
20	TM : 12-10-2014 TK : 15-10-2014 LRI : 4 JK : P U : 39 th	DU : Status Asmatikus	TD = 130/80 mmHg Suhu = 36 °C RR = 26 x/- Nadi = 112 x/-		Sesak napas Mengi Batuk	Nebulizer BB 3x/hr Inj. Aminofilin 1A (240mg) PO. Metil Prednisolon 3x 4mg PO. Azitromisin 1x 500mg PO. Bromheksin 3x1tab (24mg)	-	0
21	TM : 28-10-2014 TK : 30-10-2014 LRI : 3 JK : L U : 18 th	DU : Status Asmatikus PP : Dispepsia	TD = 110/70 mmHg Suhu = 36 °C RR = 20 x/- Nadi = 88 x/-		Sesak napas Batuk Mual	Nebulizer PCB 3x/hr Inf. Rl:D5% (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 3/4A (180mg) Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Metil Prednisolon 3x62,5 mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate)	1

No	Identitas Pasien	Diagnosis	Pemeriksaan Tanda Vital	Pemeriksaan Laboratorium*	Keluhan	Pemberian Obat	Kategori DRPs	Jumlah DRPs
22	TM : 28-10-2014 TK : 30-10-2014 LRI : 3 JK : L U : 21 th	DU : Status Asmatikus PP : Dispepsia	TD = 110/80 mmHg Suhu = 37 °C RR = 24 x/- Nadi = 88 x/-		Sesak napas Batuk Mual Muntah Nafsu makan berkurang	Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI:D5% (1:2) 20tpm Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Metil Prednisolon 3x62,5 mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate)	1
23	TM : 09-11-2014 TK : 10-11-2014 LRI : 2 JK : P U : 39 th	DU : Asma Bronkial PP : Hiperurisemia	TD = 130/90 mmHg Suhu = 36 °C RR = 32 x/- Nadi = 125 x/-	SAO ₂ = 95% GDA = 101 mmHg	Sesak napas Mengi Batu berdahak	Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI:D5% (1:2) 20tpm Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Deksametason 2x1A (10mg) Inj. Aminofilin 1A (240mg) PO. Allopurinol 1x100mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Deksametason (Moderate)	1
24	TM : 13-11-2014 TK : 14-11-2014 LRI : 2 JK : P U : 20 th	DU : Asma Bronkial	TD = 110/90 mmHg Suhu = 36,5 °C RR = 26 x/- Nadi = 125 x/-	SAO ₂ = 98% GDA = 76 mmHg	Sesak napas Batuk	Inf. PZ:D5% (1:2) 20tpm PO. Metil Prednisolon 2x 4mg PO. Ambroksol 3x30mg PO. Interhistin 1x1tab (50mg) PO. Codein 3x10mg	-	0
25	TM : 16-11-2014 TK : 17-11-2014 LRI : 2 JK : L U : 37 th	DU : Status Asmatikus	TD = 120/70 mmHg Suhu = 36,3 °C RR = 24 x/- Nadi = 92 x/-		Sesak napas Mengi Demam Mual Batuk riak Pusing Nyeri dada Nafsu makan berkurang	Inf. PZ:D5% (1:2) 20tpm PO. Aminofilin 3x100mg PO. Salbutamol 3x2mg PO. Deksametason 3x0,5mg PO. Ambroksol 3x30mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Deksametason (Moderate) 2. Aminofilin dan Salbutamol (Moderate) 3. Deksametason dan Salbutamol (Minor)	3
26	TM : 28-11-2014 TK : 29-11-2014 LRI : 2 JK : L U : 46 th	DU : Asma Bronkial PP : Gastritis	TD = 120/80 mmHg Suhu = 36 °C RR = 26 x/- Nadi = 80 x/-	SAO ₂ = 98% GDA = 83 mmHg	Sesak napas Mengi Demam Batuk Mual Nyeri ulu hati Nafsu makan berkurang	Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI:D5% (1:2) 20tpm Inj. Deksametason 3x1A (15mg) Inj. Aminofilin 1A (240mg) PO. Sanmag Syr 3XC1(30ml)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Deksametason (Moderate)	1
27	TM : 13-02-2015 TK : 15-02-2015 LRI : 3 JK : P U : 35 th	DU : Status Asmatikus	TD = 190/150 mmHg Suhu = 36 °C RR = 28 x/- Nadi = 154 x/-	SAO ₂ = 80% GDA = 171 mmHg	Sesak napas Mual	O ₂ 8 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI 20 tpm Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Deksametason 3x1A (15mg) Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) PO. Salbutamol 3x2mg	-	0

No	Identitas Pasien	Diagnosis	Pemeriksaan Tanda Vital	Pemeriksaan Laboratorium*	Keluhan	Pemberian Obat	Kategori DRPs	Jumlah DRPs
28	TM : 17-03-2015 TK : 20-03-2015 LRI : 4 JK : L U : 67 th	DU : Asma Bronkial	TD = 120/80 mmHg Suhu = 36,5 °C RR = 28 x/- Nadi = 120 x/-	SAO ₂ = 94% GDA = 91 mmHg	Sesak napas Batuk berdahak Mual	Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI:D5% (1:2) 20tpm Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Metil Prednisolon 3x125 mg Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) Inj. Ondansetron 2x8mg PO. Lesichol 2x300 mg PO. Sanmag Syr 3XC1(30ml)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate) 2. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate)	2
29	TM : 31-03-2015 TK : 02-04-2015 LRI : 3 JK : P U : 36 th	DU : Asma Bronkial PP : Pneumonia	TD = 130/90 mmHg Suhu = 37,8 °C RR = 28 x/- Nadi = 100 x/-	SAO ₂ = 96% GDA = 109 mmHg	Sesak napas Mengi Mual	O ₂ 4 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI:D5% (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Ondansetron 2x8mg Inj. Metil Prednisolon 3x62,5 mg Inj. Panloc 2x1A (80 mg)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate)	1
30	TM : 04-04-2015 TK : 06-04-2015 LRI : 3 JK : P U : 19 th	DU : Asma Bronkial PP : Tifus	TD = 110/70 mmHg Suhu = 35,8 °C RR = 28 x/- Nadi = 110 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 109 mmHg	Sesak napas Nyeri ulu hati Batuk Dada bagian tengah terasa panas	O ₂ 4 lpm Nebulizer BB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 20tpm Inj. CINAM 2x1G PO. Interhistin 2x1tab (100mg) PO Sistenol 3x1tab PO. Sanmag Syr 3XC1(30ml)	-	0
31	TM : 04-04-2015 TK : 05-04-2015 LRI : 2 JK : L U : 43 th	DU : Asma Bronkial	TD = 120/80 mmHg Suhu = 36,7 °C RR = 28 x/- Nadi = 100 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 98 mmHg	Sesak napas Batuk Berdahak putih	O ₂ 4 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 20tpm Inj. Seftriakson 2x1G PO. Interhistin 1x1tab (50mg) PO. N-Ace 3x1tab (600 mg)	-	0
32	TM : 12-04-2015 TK : 15-04-2015 LRI : 3 JK : P U : 66 th	DU : Status Asmatikus PP : Gastritis dan Infeksi Saluran Kemih	TD = 170/110 mmHg Suhu = 37 °C RR = 28 x/- Nadi = 127 x/-	SAO ₂ = 83% GDA = 117 mmHg	Sesak Napas	O ₂ 4 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 1/2A (120mg) Inj. Seftriakson 3x1G Inj. Ranitidin 1A (50mg) PO. Salbutamol 3x2mg PO. Codein 3x10mg PO. Diltiazem 2x30 mg PO. Sanmag Syr 3XC1(30ml)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate) 2. Codein dan Diltiazem (Moderate)	2

No	Identitas Pasien	Diagnosis	Pemeriksaan Tanda Vital	Pemeriksaan Laboratorium*	Keluhan	Pemberian Obat	Kategori DRPs	Jumlah DRPs
33	TM : 22-04-2015 TK : 27-04-2015 LRI : 6 JK : P U : 57 th	DU : Asma Bronkial	TD = 140/90 mmHg Suhu = 36,8 °C RR = 36 x/- Nadi = 119 x/-	SAO ₂ = 97% GDA = 111 mmHg	Sesak napas Batuk berdahak	Nebulizer PCB 3x/hr Inf. Rl:D5% (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Metil Prednisolon 3x125 mg PO. Amlodipin 1-0-0 5mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate)	1
34	TM : 23-04-2015 TK : 27-04-2015 LRI : 5 JK : P U : 18 th	DU : Status Asmatikus PP : Gastritis	TD = 120/90 mmHg Suhu = 36 °C RR = 28 x/- Nadi = 70 x/-	SAO ₂ = 98% GDA = 114 mmHg	Sesak napas Mual Muntah Meriang Batuk Pusing	O ₂ 10 lpm Nebulizer BB 3x/hr Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Levofloksasin 1x500mg Inj. Metil Prednisolon 3x125 mg PO. Curcuma 3x1tab (600mg) PO. Salbutamol 3x2mg PO. Bromheksin 3x1tab (24mg) PO. Sanmag Syr 3XC1(30ml)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate) 2. Levofloksasin dan Metil Prednisolon (Major)	2
35	TM : 10-05-2015 TK : 13-05-2015 LRI : 4 JK : L U : 37 th	DU : Asma Bronkial	TD = 150/90 mmHg Suhu = 36,5 °C RR = 24 x/- Nadi = 72 x/-		Sesak napas Batuk Keringat dingin malam hari Pusing	Nebulizer PCB 3x/hr Inf. Rl:D5% (1:2) 20tpm Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj Antrain 2x1A (2G) Inj Metil Prednisolon 3x1/2V (187,5 mg) PO. Cefixime 1-0-1 kaps (200 mg)	Dosis Terlalu Tinggi 1. Antrain (ISO, 2015) Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate)	2
36	TM : 13-05-2015 TK : 14-05-2015 LRI : 2 JK : L U : 31 th	DU : Asma Bronkial	TD = 109/82 mmHg Suhu = 36 °C RR = 20 x/- Nadi = 82 x/-		Sesak napas Batuk Berdahak putih Nyeri dada	O ₂ 2 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. PZ 20tpm Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Deksametason 3x1A (15mg) PO. Salbutamol 3x4mg PO. N-Ace 3x1tab (600 mg)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Deksametason (Moderate)	1
37	TM : 19-05-2015 TK : 21-05-2015 LRI : 3 JK : P U : 20 th	DU : Asma Bronkial PP : Hemoptisis	TD = 120/80 mmHg Suhu = 36 °C RR = 24 x/- Nadi = 88 x/-		Batuk darah Mual Muntah	Inf. Rl:D5% (1:2) 20tpm Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Panloc 1x1A (40 mg) Inj. Asam Tranex 2x1A (1G) PO.Cefixime 1-0-1 kaps (200 mg) PO. Sanmag Syr 3XC1(30ml)	-	0

No	Identitas Pasien	Diagnosis	Pemeriksaan Tanda Vital	Pemeriksaan Laboratorium*	Keluhan	Pemberian Obat	Kategori DRPs	Jumlah DRPs
38	TM : 26-05-2015 TK : 28-05-2015 LRI : 3 JK : P U : 40 th	DU : Asma Bronkial PP : Diabetes Melitus dan Pneumonia	TD = 130/60 mmHg Suhu = 36,5 °C RR = 30 x/- Nadi = 107 x/-	SAO ₂ = 96% GDA = 215 mmHg	Sesak napas Batuk berdahak Pusing Mual Keringat dingin malam hari	O ₂ 4 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI: Martos (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Metil Prednisolon 3x62,5 mg PO. Cefixime 1-0-1 kaps (200 mg) PO. Glimepiride 1-0-0 2mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate)	1
39	TM : 09-06-2015 TK : 11-06-2015 LRI : 3 JK : P U : 35 th	DU : Status Asmatikus PP : Infeksi Saluran Pernapasan	TD = 110/80 mmHg Suhu = 36 °C RR = 28 x/- Nadi = 99 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 80 mmHg	Sesak napas Batuk berdarah	O ₂ 4 lpm Nebulizer CB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 15tpm Inj. Aminofilin 3/4A (180mg) PO. Salbutamol 3x2mg PO. Bromheksin 3x1tab (24mg) PO. Amoksisklav 3x1tab PO. Interhistin 1x1tab (50mg) PO. Sanadryl DMP 3x C1(30ml)	-	0
40	TM : 02-07-2015 TK : 07-07-2015 LRI : 6 JK : P U : 54 th	DU : Asma Bronkial	TD = 140/90 mmHg Suhu = 36 °C RR = 22 x/- Nadi = 93 x/-		Sesak napas Batuk	Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI:D5% (1:2) 20tpm Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) PO. Cefixime 1-0-1 kaps (200 mg) PO. Vectrine 3x1 cap (900mg)	-	0
41	TM : 02-07-2015 TK : 08-07-2015 LRI : 7 JK : P U : 54 th	DU : Status Asmatikus PP : Infeksi Saluran Pernapasan	TD = 140/90 mmHg Suhu = 36 °C RR = 22 x/- Nadi = 93 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 103 mmHg	Sesak napas Mengi Batuk	O ₂ 4 lpm Nebulizer BB 3x/hr Inf. PZ:Futrolit (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 1,5A (360mg) Inj. Levofloksasin 1x500mg Inj. Metil Prednisolon 3x62,5 mg Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) PO. Salbutamol 3x2mg PO. Vectrine 3x1cap (900mg) PO. Interhistin 1x1tab (50mg) PO. Sanmag Syr 3XC1(30ml)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate) 2. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate) 3. Levofloksasin dan Metil Prednisolon (Major)	3
42	TM : 06-07-2015 TK : 09-07-2015 LRI : 4 JK : P U : 47 th	DU : Asma Bronkial PP : Hipertensi	TD = 154/99 mmHg Suhu = 37,3 °C RR = 30 x/- Nadi = 86 x/-		Sesak napas Batuk Berdahak putih Mengi Nyeri dada Demam Keringat dingin	O ₂ 3 lpm Nebulizer CB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 14tpm Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) Inj. Metil Prednisolon 3x1/2V (187,5 mg) PO. Amlodipin 1-0-0 5mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate) 2. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate)	2

No	Identitas Pasien	Diagnosis	Pemeriksaan Tanda Vital	Pemeriksaan Laboratorium*	Keluhan	Pemberian Obat	Kategori DRPs	Jumlah DRPs
43	TM : 19-07-2015 TK : 22-07-2015 LRI : 4 JK : L U : 53 th	DU : Status Asmatikus	TD = 70/50 mmHg Suhu = 36 °C RR = 36 x/- Nadi = 128 x/-	SAO ₂ = 81% GDA = 159 mmHg	Sesak napas Mengi Batuk	O ₂ 10 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 20tpm Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) Inj. Metil Prednisolon 3x62,5 mg	-	0
44	TM : 23-07-2015 TK : 25-07-2015 LRI : 3 JK : L U : 23 th	DU : Status Asmatikus PP : Infeksi Saluran Pernapasan	TD = 100/60 mmHg Suhu = 36,7 °C RR = 25 x/- Nadi = 84 x/-		Sesak napas Batuk Pilek	Nebulizer BB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:1) 20tpm Inj. Aminofilin 3x1A (720mg) Inj. Deksametason 2x1A (10mg) PO. Amoksislav 3x1tab PO. Interhistin 1x1tab (50mg) PO. Codein 3x10mg PO. Vectrine 3x1 cap (900mg)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Deksametason (Moderate)	1
45	TM : 29-07-2015 TK : 01-08-2015 LRI : 4 JK : P U : 58 th	DU : Asma Bronkial PP : Anemia dan Gangguan Fungsi Liver	TD = 110/70 mmHg Suhu = 36,8 °C RR = 26 x/- Nadi = 109 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 123 mmHg	Sesak napas Nyeri dada Batuk Berdahak putih	O ₂ 3 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI:D5% (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Seftriakson 2x1G Inj Metil Prednisolon 3x1/2V (187,5 mg) Inj. Antrain 1A (1G) PO. N-Ace 3x1tab (600 mg) PO. Aminofilin 3x100mg PO. FE 1x1cap PO. Curcuma 3x1tab (600mg) PO. Asam Mefenammat 2x1tab (1G)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate)	1
46	TM : 30-07-2015 TK : 31-07-2015 LRI : 2 JK : P U : 48 th	DU : Asma Bronkial	TD = 140/80 mmHg Suhu = 36,3 °C RR = 24 x/- Nadi = 88 x/-		Sesak napas Batuk Berdahak putih Mual	O ₂ 4 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 14tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Ranitidin 1A (50mg) PO. N-Ace 3x1tab (600 mg) PO. Salbutamol 3x2mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate)	1
47	TM : 30-07-2015 TK : 01-08-2015 LRI : 3 JK : P U : 60 th	DU : Asma Bronkial PP : Gangguan Fungsi Liver	TD = 120/80 mmHg Suhu = 36,8 °C RR = 24 x/- Nadi = 90 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 154 mmHg	Sesak napas Batuk Keringat dingin malam hari	O ₂ 4 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. RI:D5% (1:2) 20tpm Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj Metil Prednisolon 3x1/2V (187,5 mg) PO. Salbutamol 3x2mg PO. Lesichol 2x300 mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate)	1

No	Identitas Pasien	Diagnosis	Pemeriksaan Tanda Vital	Pemeriksaan Laboratorium*	Keluhan	Pemberian Obat	Kategori DRPs	Jumlah DRPs
48	TM : 02-08-2015 TK : 06-08-2015 LRI :5 JK : P U : 33 th	DU : Status Asmatikus PP : Hiperurisemia	TD = 130/80 mmHg Suhu = 36,7 °C RR = 32 x/- Nadi = 100 x/-	SAO ₂ = 98% GDA = 124 mmHg	Sesak napas Batuk Berdahak	O ₂ 6 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 15tpm Inj. Aminofilin 1,5A (360mg) Inj. Levofloksasin 1x500mg Inj. Metil Prednisolon 3x62,5 mg Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) Inj. Vicillin 2x1 vial (1G) PO. Teofilin 3x1 tab PO. Codein 3x10mg PO. Allopurinol 1x100mg PO. N-Ace 3x1tab (600 mg) PO. Salbutamol 3x2mg PO. Vectrine 3x1cap (900mg)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate) 2. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate) 3. Allopurinol dan Teofilin (Minor) 4. Levofloksasin dan Metil Prednisolon (Major) 5. Teofilin dan Salbutamol (Moderate)	5
49	TM : 11-08-2015 TK : 12-08-2015 LRI :2 JK : L U : 31 th	DU : Asma Bronkial	TD = 120/80 mmHg Suhu = 37 °C RR = 30 x/- Nadi = 92 x/-	SAO ₂ = 95%	Sesak napas Batuk Berdahak putih sulit keluar Nyeri dada saat batuk	O ₂ 4 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 15tpm Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Metil Prednisolon 3x62,5 mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate)	1
50	TM : 23-08-2015 TK : 26-08-2015 LRI :4 JK : P U : 23 th	DU : Status Asmatikus	TD = 170/80 mmHg Suhu = 36 °C RR = 36 x/- Nadi = 132 x/-	SAO ₂ = 96% GDA = 100 mmHg	Sesak napas	O ₂ 10 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 20tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Metil Prednisolon 125 mg Inj. Seftriakson 2x1G PO. Bromheksin 3x1tab (24mg) PO. Sanmag Syr 3XC1(30ml)	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate)	1
51	TM : 16-09-2015 TK : 22-09-2015 LRI :7 JK : L U : 36 th	DU : Asma Bronkial	TD = 110/80 mmHg Suhu = 36,3 °C RR = 22 x/- Nadi = 99 x/-	SAO ₂ = 96% GDA = 118 mmHg	Sesak napas Batuk Berdahak putih sulit keluar	O ₂ 4 lpm Nebulizer PCB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 15tpm Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Metil Prednisolon 2x62,5 mg Inj. Antrain 1A (1G) PO. N-Ace 3x1tab (600 mg) PO. Salbutamol 3x2mg	Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate)	1

No	Identitas Pasien	Diagnosis	Pemeriksaan Tanda Vital	Pemeriksaan Laboratorium*	Keluhan	Pemberian Obat	Kategori DRPs	Jumlah DRPs
52	TM : 25-09-2015 TK : 30-09-2015 LRI :6 JK : L U : 41 th	DU : Asma Bronkial	TD = 130/80 mmHg Suhu = 36,5 °C RR = 28 x/ Nadi = 107 x/-	SAO ₂ = 99% GDA = 112 mmHg	Sesak napas Batuk Berdahak kuning kehijauan	O ₂ 3 lpm Nebulizer CB 3x/hr Inf. PZ:D5% (1:2) 15tpm Inj. Metil Prednisolon 3x62,5 mg Inj. Seftriakson 2x1G Inj. Ranitidin 2x1A (100mg) Inj. Aminofilin 1A (240mg) Inj. Antrain 2x1A (2G) PO. Epexol 3x1 tab (90mg) PO. Salbutamol 3x2mg PO. Cefixime 1-0-1 kaps (200 mg)	Dosis Terlalu Tinggi 1. Antrain (ISO, 2015) Interaksi Obat 1. Aminofilin dan Metil Prednisolon (Moderate) 2. Aminofilin dan Ranitidin (Moderate)	3

Lampiran C

Rekapitulasi Penyakit Penyerta

No	Penyakit Penyerta	Jumlah Pasien
1	Anemia	1
2	Diabetes Melitus	1
3	Dispepsia	2
4	Gangguan Fungsi Liver	2
5	Gastritis	4
6	Hemoptisis	1
7	Hipertensi	2
8	Hiperurisemia	2
9	Hipokalemia	1
10	Infeksi Saluran Kemih	2
11	Infeksi Saluran Pernapasan Atas	3
12	Pneumonia	2
13	Tifus	1
14	Tanpa Penyakit Penyerta	32

Lampiran D

Distribusi Penggunaan Obat Berdasarkan Kelas Terapi MIMS

No	Golongan Terapi Obat	Nama Obat	Jumlah Episode Pemakaian
Sistem Gastrointestinal & Hepatobilier			
1	Antasid, Obat Antirefluks & Antiulserasi	Inj. Pantoprazol (Panloc)	2
		Inj. Ranitidin	20
		PO. Sanmag (Mg trisilicate, koloid Al(OH ₃), dan simethicone)	10
2	Kolagogum, Kolelitolitik & Hepatoprotektor	PO. Lesitin (Lesichol)	2
3	Antiemetik	PO. Metoklopramid	1
		Inj. Ondansetron	3
Sistem Kardiovaskuler & Hematopoietik			
1	Antagonis Kalsium	PO. Amlodipin	3
		PO. Diltiazem	1
2	Diuretik	Inj. Furosemid (Lasix)	1
3	Vasokonstriktor	Inj. Adrenalin (Epinefrin)	1
4	Obat Dislipidemia	PO. Simvastatin	1
5	Hemostatik	Inj. Asam Tranex	1
Sistem Pernapasan			
1	Preparat Antiasma & PPOK	Inj. Aminofilin	44
		PO. Aminofilin	2
		PO. Salbutamol	23
		PO. Teofilin	1
		Inj. Terbutalin	1
2	Obat Batuk & Pilek	PO. Ambroksol (Epexol)	5
		PO. Bromheksin	7
		PO. Codein	4

No	Golongan Terapi Obat	Nama Obat	Jumlah Episode Pemakaian
		PO. Dekstrometorfan (DMP)	1
	Obat Batuk & Pilek	PO. Erdosteine (Vectrine)	5
		PO. N-Ace (Asetilsistein)	6
		PO. Sanadryl DMP (Dekstrometorfan HBr, Difenhidramin HCl, dan ammon Cl)	1
Sistem Saraf Pusat			
1	Analgesik (Non Opiat) & Antipiretik	PO. Sistenol (Asetilsistein, Parasetamol)	1
2	Obat Anti Inflamasi Non Steroid (OAINS)	Inj. Antrain (Metamizol Sodium)	4
		PO. Asam Mefenamat	2
Sistem Muskuloskeletal			
1	Obat Hiperurisemia & Gout	PO. Allopurinol	2
Hormon			
1	Hormon Kortikosteroid	PO. Deksametason	1
		Inj. Deksametason (Cortidex)	13
		Inj. Metil Prednisolon	21
		PO. Metil Prednisolon	2
		PO. Prednison (Pehacort)	1
Antiinfeksi			
1	Sefalosporin	PO. Cefixime	5
		Inj. Seftriakson	33
2	Penisilin	PO. Amoksiklav (Amoksisilin, Asam Klavulanat)	2
		Inj. Cinam (Ampisilin, sulbaktam)	1
		Inj. Ampisilin (Viccillin)	1

No	Golongan Terapi Obat	Nama Obat	Jumlah Episode Pemakaian
3	Makrolid	PO. Azitromisin	1
4	Kuinolon	Inj. Levofloksasin	5
Sistem Endokrin & Metabolik			
1	Obat Antidiabetes	PO. Glimepirid	1
Alergi & Sistem Imun			
1	Antihistamin & Antialergi	PO. Mebidrolin (Interhistin)	6
Vitamin & Mineral			
1	Vitamin & Mineral (Untuk Masa Hamil & Nifas)/Antianemia	PO. FE	1
Suplemen Kesehatan & Makanan			
1	Suplemen & Terapi Penunjang	PO. Curcuma	3

Lampiran E

Rekapitulasi Penggunaan Obat Berdasarkan Kelas Terapi MIMS

No	Kelas Terapi Pasien	Jumlah Episode Pemakaian
1	Sistem Pernapasan	100
2	Antiinfeksi	48
3	Sistem Gastrointestinal & Hepatobilier	38
4	Hormon	38
5	Sistem Kardiovaskuler & Hematopoietik	8
6	Sistem Saraf Pusat	7
7	Alergi & Sistem Imun	6
8	Suplemen Kesehatan & Makanan	3
9	Sistem Muskuloskeletal	2
10	Sistem Endokrin & Metabolik	1
11	Vitamin & Mineral	1

Lampiran F

Rekapitulasi Penggunaan Obat Nebulizer

No	Jenis Nebulizer	Jumlah Pasien	Persentase (%) (n=52)
1	Kombinasi <i>Amonii chloridium</i> & <i>Glycyrrhizae succus</i>	1	1,92
2	Kombinasi Bromheksin HCl & Fenoterol HBr	10	19,23
3	Kombinasi Ipratropium Br, Salbutamol sulfat & Bromheksin HCl	3	5,77
4	Kombinasi Budesonida, Ipratropium Br, Salbutamol sulfat & Bromheksin HCl	33	63,46
5	Tanpa Nebulizer	5	9,62

Lampiran G

Uji Korelasi *Spearman's rho*

No Pasien	Lama Rawat Inap	Jumlah Kejadian DRPs
1	4	0
2	5	3
3	3	1
4	5	0
5	2	2
6	4	5
7	5	2
8	4	0
9	3	0
10	2	2
11	6	1
12	3	2
13	6	5
14	3	0
15	4	2
16	4	1
17	2	1
18	3	2
19	4	1
20	4	0
21	3	1
22	3	1
23	2	1
24	2	0
25	2	3
26	2	1
27	3	0
28	4	2
29	3	1
30	3	0
31	2	0
32	3	2
33	6	1
34	5	2
35	4	2

No Pasien	Lama Rawat Inap	Jumlah Kejadian DRPs
36	2	1
37	3	0
38	3	1
39	3	0
40	6	0
41	7	3
42	4	2
43	4	0
44	3	1
45	4	1
46	2	1
47	3	1
48	5	5
49	2	1
50	4	1
51	7	1
52	6	3

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Lama Rawat Inap	Jumlah Terjadinya DRPs
N		52	52
Normal Parameters ^a	Mean	3.67	1.33
	Std. Deviation	1.382	1.279
Most Extreme Differences	Absolute	.206	.255
	Positive	.206	.255
	Negative	-.113	-.150
Kolmogorov-Smirnov Z		1.486	1.837
Asymp. Sig. (2-tailed)		.024	.002

a. Test distribution is Normal.

Correlations

			Jumlah Terjadinya DRPs	Lama Rawat Inap
Spearman's rho	Jumlah Terjadinya DRPs	Correlation Coefficient	1.000	.226
		Sig. (2-tailed)	.	.108
		N	52	52
	Lama Rawat Inap	Correlation Coefficient	.226	1.000
		Sig. (2-tailed)	.108	.
		N	52	52