

## STATUS ASTHMATICUS<sup>1)</sup>

Oleh: Hindardjo dan A.H. Asdic

Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

### PENDAHULUAN

Apabila kita berbicara tentang status asthmaticus, kita tidak terlepas dari pembicaraan tentang asthma bronchiale. Status asthmaticus bukanlah suatu penyakit yang berdiri sendiri, melainkan suatu komplikasi serangan asthma bronchiale yang akut (Himawan *et al.*, 1976; Marchand *et al.*, 1966; Misuraca, 1966; Petty dalam Weiss & Segal, 1976; Soetardi *et al.*, 1976; Weiss, 1976; Williams *et al.*, 1968).

Status asthmaticus merupakan *medical emergency* yang bisa menyebabkan kematian. Oleh karena itu ada 2 hal yang pokok tentang status asthmaticus, yaitu:

1. Keadaan itu harus dicegah.
2. Apabila terjadi serangan, harus segera ditanggulangi (Weiss, 1976).

Untuk itu maka diperlukan perawatan yang intensip.

Angka prevalensi asthma bronchiale yang dilaporkan dari berbagai negara bermacam-macam (Jones dalam Weiss & Segal, 1976; Speizer dalam Weiss & Segal, 1976; Soekomijatno *et al.*, 1976). Jones (dalam Weiss & Segal, 1976) menyimpulkan kira-kira 1 — 14% dari seluruh penduduk. Laporan lain (Weiss, 1976) menyatakan bahwa dari penderita-penderita asthma yang masuk rumah sakit 5 — 10% adalah penderita status asthmaticus. Sebelum ada cara perawatan dan pengobatan yang baik angka kematian 11% dan dengan kemajuan *management* dan pengobatan angka ini dapat diturunkan.

Insidensi asthma bronchiale terdapat pada semua umur, sama pada pria dan wanita. Tetapi pada anak laki-laki umur kurang dari 5 tahun lebih banyak dari pada anak wanita, juga pada laki-laki umur lebih dari 60 tahun (Marchand *et al.*, 1966).

Dengan demikian anggapan bahwa asthma bronchiale adalah penyakit yang ringan tidak benar.

### DEFINISI

1. *Asthma bronchiale*. Belum ada kata sepakat tentang definisinya (Sundaru, 1976; Jones dalam Weiss & Segal, 1976; Pain, 1974; Petty, 1974; Rebeck, 1975; Waluyo *et al.*, 1976). Scadding (dalam Weiss & Segal, 1976) menyimpulkan suatu perpaduan pengertian yang dibuat oleh Ciba Foundation Guest Symposium (1958) dan definisi yang dibuat oleh Committee on Diagnostic Standard of the American Thoracic Society (1962) sebagai berikut: Asthma bronchiale adalah penyakit yang karakteristik yang luas

1) Dikemukakan pada pertemuan ilmiah bulanan Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada tgl. 20-8-1977.

melampaui suatu periode waktu yang pendek, di mana terdapat tahanan untuk mengalirkan udara pernafasan ke paru-paru.

2. *Status asthmaticus*. Dari definisi berbagai macam ragam (Himawan *et al.*, 1976; Marchand *et al.*, 1966; Misuraca, 1966; Petty dalam Weiss & Segal, 1976; Soetardi *et al.*, 1976; Weiss, 1976) dapat disimpulkan sebagai berikut: Status asthmaticus adalah suatu serangan asthma bronchiale yang akut yang tidak mau mereda dalam beberapa jam atau hari dengan pengobatan yang biasanya dapat menolong atau dengan dosis standard.

## PATOFISIOLOGI ASTHMA BRONCHIALE DAN ETIOLOGI SECARA SINGKAT

### I. SECARA IMMUNOLOGIS

Sementara penulis membagi asthma bronchiale secara klinis (Bennich *et al.* dalam Weiss & Segal, 1976; Sundaru, 1976; Jones dalam Weiss & Segal, 1976; Soetardi *et al.*, 1976):

#### 1. Type Extrinsik

Di sini penyempitan jalan napas disebabkan oleh adanya reaksi antigen-*antibody*. Pada penderita ini sebagai penghasil *Ig E antibody*. Penderita ini dikategorikan sebagai *extrinsic atopic asthma*. Pada penderita yang tidak atopik dan di mana asthma ini dapat ditimbulkan dengan adanya reaksi antara lingkungan antigen dan *antibody* selain *Ig E* disebut: *extrinsic non-atopic asthma*.

#### 2. Type Intrinsik

Pada penderita asthma ini tidak ditemukan faktor penyebab external ataupun reaksi imunologis. Pada penderita ini tidak ditemukan faktor atopik atau hypersensitivitas yang lain.

Tak ada pengaruh cuaca dan dapat menyerang pada segala umur, tanpa didahului *symptom-symptom* respirasi yang serius. Ada tendensi ke arah persistensi dengan banyak variasi, ada eosinophilia pada darah dan sputum, dan kurang berhasilnya pengobatan dengan bronchodilatator, tetapi berhasil baik dengan corticosteroid.

Komponen-komponen sistim imunologis (Bellanti & Frenkel dalam Weiss & Segal, 1976; Bellanti & Kleban dalam Weiss & Segal, 1976):

1. Lingkungan.
2. *Target cell*.
3. Phagosit.
4. Sel mediator dan hasil produksinya.
5. *Specific antigen recognition cell* (A.R.C.) dan produksinya.

1. Lingkungan: Dapat berbentuk sebagai antigen/immunogen yaitu bakteri, virus, obat-obatan, debu, tepung sari, udara dingin, sinar ultraviolet dll.
2. *Target cell*. Yang diutamakan yang terletak di systema respirasi. Ada 2 macam:

- a. pada sel kelenjar, pada mucosa tractus respiratorius, yang mengakibatkan sekresi yang berlebihan.
  - b. otot polos pada tractus respiratorius yang mengadakan *response* terhadap lingkungan dengan cara bronchospasmus.
3. Phagosit. Yang penting yaitu *macrophag alveolar*. Sel ini berasal dari monosit. Bekerjanya *memphagosit* benda-benda yang terisap masuk ke alveoli, termasuk debu-debu. Pada percobaan, pada binatang yang normal setelah sel ini *phagositose*, lalu, bermigrasi ke bronchioli dalam waktu 4 jam.

Pada penderita asthma di mana ada bagian-bagian kecil yang *atektase* menyebabkan *oxygenasi* kurang. Karena itu *macrophag* kurang bisa berfungsi dengan baik. Adanya mikroorganisme dan antigen lain yang menetap di tempat itu menyebabkan timbulnya alergi. Oleh karena itu penting untuk memobilisasi sekresi kelenjar dan pencegahan timbulnya *atektase*.

4. Sel mediator dan hasil produksinya. Termasuk: *mast cell*, basofil dan trombosit. Sel-sel ini bekerja sebagai perantara dan berfungsi sebagai pelepas *substantia* kimia yang mempunyai banyak variasi biologis, seperti kenaikan *permiabilitas*, peninggian *response* peradangan. Sel-sel ini mengandung zat *amine vasoaktif*, seperti *histamin* dan *serotonin* dan SRS-A di dalam granulanya. Apabila sel-sel ini bertemu dengan *antigen-antibody complex*, melalui mekanisme *complement dependent* atau *complement independent* terjadilah proses *degranulasi* yang akan mempengaruhi *cyclus AMP*.

Mediator ini mempengaruhi kontraksi otot polos dan menaikkan *permeabilitas*, sehingga terjadilah *bronchokonstriksi* dan *edema interstuler*.

5. *Specific antigen recognition cell* (A.R.C.) dan produksinya. Pada sistim imunologis terdapat sel-sel yang spesifik yang terdiri dari limfosit dan jaringan limfoid yang lain, yaitu limfosit T dan limfosit B.

Limfosit B menghasilkan *immunoglobulin* yang mengadakan interaksi dengan *non-specific immune response* dengan cara *phagositose*, *opsonisasi* dan pelepasan mediator melalui *Ig E* akibat interaksi *mast cell*.

Limfosit T mempunyai *surface antigen receptor*, yang apabila bertemu dengan antigen, akan menghasilkan *limfokin*, yang akan menggerakkan *macrophag* ke tempat yang ada lesi. Apabila *imfokin* ini berlebihan seperti halnya pada orang-orang yang alergi, akan menyebabkan pada jaringan yang terkena itu timbul proses *delayed hypersensitivity*.

Kelima faktor ini dapat tidak seimbang, sehingga terjadilah kelainan-kelainan seperti yang terlihat pada asthma bronchiale.

Dapatlah dikatakan bahwa manifestasi penyakit ini secara primer disebabkan tidak dapatnya memproses antigen secara normal. Hal yang demikian dapat pula disebabkan oleh karena:

- Banyaknya muatan antigen yang lebih dari normal, sehingga pada orang-orang yang non-atopik akan menimbulkan gejala seperti adanya *extrinsic allergic alveolitis*.

Adanya kegagalan untuk menghilangkan muatan antigen yang normal. Hal ini disebabkan oleh adanya defek yang spesifik pada pengenalan antigen atau penghapusan antigen.

Ini dapat dibuktikan dengan adanya:

- defek dalam proses phagositose terhadap antigen.
- immunodefisiensi Ig A sebagai akibat yang didapat setelah dewasa atau defek yang diturunkan.
- *thymic deficiency*, yang mengakibatkan adanya penyimpangan produksi Ig E.

II. GANGGUAN KONTROL PADA SISTIM SARAF OTONOM (Brocklehurst dalam Weiss & Segal, 1976; Jones dalam Weiss & Segal, 1976; Pain, 1974; Waluyo *et al.*, 1976; Soetardi *et al.*, 1976).

A. Akibat pengaruh cholinergik yang berlebihan.

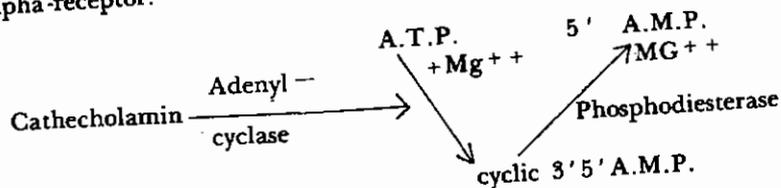
N. vagus sebagai saraf parasympatis mempunyai pengaruh yang utama pada tonus bronchomotor. Ternyata bahwa pada penderita asthma nilai ambang N. vagus menurun. Pengaruh N. vagus ini terdapat pada serangan asthma yang ringan atau *psychogenic* yang dapat ditolong dengan pemberian sulfas atropin.

B. Pengaruh beta adrenergic yang tidak normal.

Dikemukakan Teori Beta-Adrenergik dan *Cyclic A.M.P.* oleh Szentivanyi *et al.* (dalam Weiss & Segal, 1976). Menurut teori ini asthma bukanlah suatu penyakit immunologis, tetapi merupakan gambaran yang unik bronchus yang hyperaktif terhadap immunologi, psykis, infeksi, kimia dan rangsangan fisik.

Gambaran teori ini menunjukkan adanya defek pada mekanisme keseimbangan (homeostasis) pada sel-sel jaringan bronchus yang tentu yang mudah distimulasi oleh reaksi antigen-*antibody* yang non spesifik yang luas. Pengaturan homeostasis ini dilakukan oleh catecholamin dan keseimbangannya yang berinteraksi pada 2 macam reseptor sistim adrenergik yang berlawanan, yaitu: alpha-receptor dan beta-receptor.

Alpha-receptor menyebabkan bronchokonstriksi sedangkan beta-receptor menyebabkan bronchodilatasi yang permanen. Artinya: pada percabangan bronchus, beta-receptor lebih dominan terhadap alpha-receptor.



Pada penderita asthma kelainan utama disebabkan adanya defisiensi enzim yang merubah A.T.P. → *cyclic A.M.P.* yang diwariskan atau didapat.

Tidak bekerjanya enzim ini secara relatif, dapat karena synthesanya yang kurang, blokkade sebagian atau karena adanya defek pada molekul enzim yang dihasilkan sehingga tidak dapat terikat dengan baik pada *adrenergic neurotransmitter*.

III. PENGARUH PROSTAGLANDIN (Nakano *et al.* dalam Weiss & Segal, 1976)

Prostaglandin merupakan zat bronchoaktif yang kuat. Ada hubungan yang rapat antara prostaglandin dan *cyclic A.M.P.* Yang berefek bronchodilatasi: PG E1, PG E2 dan PG F2β; yang berefek bronchokonstriksi: PG F1α dan PG F2α.

MEKANISME DAN PENYEBAB STATUS ASTHMATICUS (Weiss, 1976)

Kemungkinan-kemungkinan yang menyebabkan refrakter asthma bronchiale dapat:

I. Sebab farmakologis.

1. *Beta-adrenergic blockade* yang intrinsik atau yang didapat.
2. Defisiensi catecholamin yang endogen.
3. Pengaruh alpha-reseptor.
4. Peninggian tonus parasympatis.
5. Acidosis.

II. Sebab pathomekanis.

1. Lendir yang pekat dari sekresi jalan napas, hal ini bisa disebabkan oleh infeksi, allergen, toxin dan stimuli N. vagus.
2. Peradangan pada mucosa dan edem.
3. Hypertrophi dan spasme otot polos.
4. Defek di dalam mekanisme pembersihan jalan napas.

III. Sebab immunologis.

1. Adanya mediator farmakologis yang aktif.

Faktor penyebab status asthmaticus tidak merupakan satu kesatuan penyebab, tetapi merupakan banyak faktor yang bercampur aduk secara intensif. Oleh karena itu sulit untuk mengetahui faktor yang manakah yang mula-mula terjadi. Pada penyelidikan retrospektif yang telah dilakukan oleh penyelidik tidaklah berhasil mendapatkan faktor yang mana yang permulaan. Apakah suatu alergi, infeksi, keadaan toxik, kegiatan fisik yang berlebihan, air dingin ataukah suatu *stress* emosi.

Pada asthma bronchiale yang intrinsik, exaserbasi infeksi biasanya merupakan penyebab yang umum terjadi, sedangkan pada yang ekstrinsik atopik faktor allergilah yang banyak menyebabkannya. Tetapi dari perbedaan ekstrinsik dan intrinsik ini tak ada mekanisme yang spesifik yang menyebabkan proses refrakter tadi. Karena kedua hal ini dapat disebabkan oleh hal-hal yang sama yang biasa terjadi, yaitu adanya defek non-immunologis, seperti adanya kelebihan cholinergik atau adanya blokkade oleh *beta-adrenergic receptor*. Hal tersebut akan lebih dikomplikasi lagi dengan adanya acidosis hyperkapnia

yang menghambat efek obat beta-adrenergik. Secara bersama-sama keadaan ini dapat menyebabkan refrakter terhadap obat *sympathetic amine*.

Walaupun begitu, defek ini tidaklah absolut, mungkin masih dapat ditolong dengan menaikkan dosis isoproterenol intravena. Tetapi bila ada obstruksi mekanis yang disebabkan adanya sekresi kelenjar, jaringan yang meradang serta adanya edema mucosa hal ini akan menjadi lebih kompleks lagi. Keadaan lebih lanjut, stimuli dengan obat-obat *sympathomimetik* yang exogen akan menyebabkan pemberian adrenalin tak mempan lagi. Hal ini mungkin disebabkan pemberian isoproterenol yang berlebihan, di mana hasil metabolisanya akan diakumulasikan dan menyebabkan *blocking* terhadap beta-adrenergik.

Adanya faktor allergen juga harus diperhatikan oleh karena cukup banyak insidensinya.

Keadaan lain yang penting untuk diobati yaitu adanya panas, *stress* fisik dan emosi, dehidrasi atau gangguan *hypermetabolisme*. Informasi tentang pekerjaan dan kebiasaan perlu didapat. Misalnya: seringnya bersinggungan dengan isocyanat, enzym, *detergent*, pembakaran, pembungkus plastik, debu kayu, logam, nikel atau garam platina. Juga faktor non-asthmatic lain yang menyebabkan *chemical bronchiolitis* bisa menyebabkan status asthmaticus.

Lebih lanjut diketahui bahwa penderita asthma mempunyai predisposisi untuk komplikasi infeksi. Dapat infeksi oleh virus atau bakteri. Orang yang tergantung pada corticosteroid dapat merupakan faktor predisposisi, sebab:

- adanya exaserbasi asthma
- seringnya terjadi infeksi
- mudahnya terjadi *stress* yang nonspesifik
- komplikasi atau *side-effect*.

#### PETUNJUK AKAN TERJADI STATUS ASTHMATICUS (Weiss, 1976)

##### A. RIWAYAT:

1. Perubahan symptoma
  - a. *Wheezing*: menjadi lebih berat dan sering terjadi, terutama pada malam hari.
  - b. *Dyspnea*: memburuk dengan cepat, *dyspnea* terjadi pada waktu istirahat; ada *orthopnea* dan kelelahan.
  - c. Batuk dengan sputum yang kental, sulit dikeluarkan, volume sedikit, warna dapat putih, kuning atau abu-abu kehijauan.
2. Refrakter terhadap obat-obatan. Makin sering memakai obat-obat yang biasanya menolong.
3. Konstitusi: perubahan *personality*, *irritable*, *anxiety*, *anorexia* dan *insomnia*.

##### B. PEMERIKSAAN

1. *Anxiety*.
2. *Experium* diperpanjang, *inspirium* ada *wheezing*.
3. Penggunaan otot pernapasan tambahan.

4. *Dyspnea*, sehingga sulit bicara.
5. Bernapas dengan bibir dilipat ke depan.
6. *Cyanosis*.
7. *Tachypnea*.
8. *Sympathetic discharge* (*diaphoresis*, *tachycardia*, *flushing*).
9. Jantung *hyperkinetik*.
10. *Pulsus paradoxus*.

##### C. LABORATORIUM

1. Penurunan aliran atau *index volume*: FVC, FEV 1.0, MMEFR, PEFR atau penurunan pada FVC, dengan penaikan FRC.
2. Kegagalan atau *response* yang terbatas terhadap bronchodilatator.
3. *Hypoxemia* progresif atau absolut.
4. *Hypocapnia*.
5. *Photo thorax*: *hyperinflasi* atau *pneumonia* atau *atelectase*.
6. *Eosinophilia* pada darah dan sputum.
7. Dapat *leukocytosis* dengan sputum yang purulen.

#### HAL-HAL YANG MENYEBABKAN PROGNOSA JELEK (Weiss, 1976)

1. Refrakter yang komplrit terhadap bronchodilatator atau terapi yang suportif lain.
2. Penggunaan obat-obatan yang sudah tidak memakai aturan, baik macamnya maupun dosisnya.
3. Adanya serangan sesak napas yang lebih lama.
4. *Silent chest*: sekresi bronchus yang non-mobil dan *dyspnea* bertambah.
5. *Hypercapnia*, sehingga terjadi *respiratory acidosis*.
6. *Hypoxemia* berat.
7. *Cardiac arrhythmia* dan *hypotensi*.
8. Penyalah-gunaan sedativa atau *respiratory depressant*.
9. Adanya dasar penyakit cardiopulmoner.

#### GAMBARAN E.K.G. (Weiss, 1976)

Perubahan yang terjadi pada E.K.G. disebabkan adanya:

- *hypoxemia*
- *hypertensi pulmonum*
- perubahan pH
- adanya *right heart strain*,

sehingga mungkin didapatkan:

- perubahan axis jantung yang reversibel
- gangguan hantaran
- perubahan pada bentuk gelombang.

Macam-macamnya yaitu:

- *right axis deviation*,
- R.B.B.B.
- *Ventricular ectopic beats*
- *clockwise rotation*,
- perubahan gelombang ST-T,
- *right ventricular dominance*, dengan RVI, SV5.

Perubahan E.K.G. pada penderita usia muda dapat mengakibatkan keadaan yang berat, sedangkan pada orang yang sudah tua harus dipikirkan sebab pokok penyakit jantung.

## LABORATORIUM

Perubahan pada angka leukosit dan hitung jenis tergantung pada adanya dan macamnya infeksi.

Adanya dehidrasi menyebabkan kenaikan hematokrit. *Total Eosinophil Count/mm<sup>3</sup>* (T.E.C.) (Horn *et al.*, 1975) dan pemeriksaan sitologi dari sputum dapat sebagai petunjuk adanya alergi atau tidak. Juga perlu dilakukan pemeriksaan sputum dengan pengecatan Gram.

## PENGOBATAN

Penderita harus dirawat di rumah sakit. Sebelum dilakukan pengobatan, semua prosedur diagnostik sebaiknya segera dikerjakan. Pada penderita asthma bronchiale akut yang sama sekali belum mendapat pengobatan, belumlah dapat diketahui apakah status asthmaticus atau bukan. Maka dilakukan pengobatan dengan cara yang dianjurkan oleh Rebeck (1975) dengan urutan sebagai berikut:

Sebelumnya dilakukan penilaian yang pertama keadaan penderita. Kemudian diberikan inhalasi dengan obat simpathomimetik seperti: salbutamol, terbutalin, orciprenalin dan diikuti atau dalam keadaan tertentu diganti dengan aminophilin intravena, yaitu dengan:

- Dua sedotan dari suatu *metered aerosol device*.
- Sepuluh sedotan larutan salbutamol atau orciprenalin dengan menggunakan *nebulizer* yang terdapat di *Bird's respiratoir*.

Apabila tidak berhasil 10 — 15 menit kemudian dilanjutkan dengan pemberian aminophilin intravena.

- 250 mg pada 10 cc cairan diberikan dalam waktu 5 menit.
- 500 mg dalam 500 cc *saline* fisiologis diberikan dalam infus untuk tiap 8 jam.

Jika tak berhasil, diberikan oxygen 24 — 28% dengan alat *ventury masks*.

Diberikan antibiotika jika ada infeksi, diberikan physiotherapi. Cairan diberikan per oral.

Apabila tak ada kemajuan barulah diberikan corticosteroid, dengan pemberian 200 mg hydrocortison intravena atau 400 mg tiap 2 — 4 jam.

### PADA PENDERITA YANG JELAS STATUS ASTHMATICUS

Riwayat penyakit diutamakan tentang penggunaan obat-obatan yang terakhir dipakai, yaitu tentang sensitivitas atau *responsenya* terhadap pengobatan.

Penting dalam membantu terapi sikap dokter yang harus tenang, sehingga membantu menenangkan emosi penderita.

*Management* yang utama terhadap kelancaran aliran udara pernapasan. Pada umumnya penderita dapat ditolong dengan cara konservatif, seperti pemberian O<sub>2</sub>, program obat-obatan, kelembaban udara pernapasan dan kalau perlu dengan I.P.P.B. (*Intermittent Positive Pressure Breathing*). Kalau ini semua tak berhasil, maka dikerjakan ventilasi secara mekanis.

Pemberian O<sub>2</sub> (Himawan *et al.*, 1976; Marchand *et al.*, 1966; Misuraca, 1966; Petty, 1976; Soetardi *et al.*, 1976; Weiss, 1976; Williams *et al.*, 1968)

Untuk menghindari kematian akibat hypoxia yang berat, seperti:

- gangguan fungsi myocard,
- hipertensi pulmonum.
- aktivitas thorax yang berlebih dan *hypoxic encephalopathy*.

Normal Pa O<sub>2</sub>: 60 torr dan Sa O<sub>2</sub> 85 — 90%.

Supaya O<sub>2</sub> dari tangki tidak terlalu kering, maka dialirkan melalui air untuk memberikan kelembaban, hal ini dapat menghindari kekeringan sekresi bronchial. Diberikan 2 — 4 liter/menit melalui canula nasal atau melalui *ventury masks*. Kemungkinan terjadi keracunan O<sub>2</sub> harus dipikirkan. Walaupun begitu, secara praktis risiko anoxia lebih besar dari keracunan O<sub>2</sub>.

### Obat-obat bronchodilatator

Merupakan obat pokok yang harus diberikan segera, diberikan seefektif mungkin dan diperhatikan efek sampingannya.

*Xanthine*: Aminophilin, merupakan *long-acting bronchodilatator*. Sebelum diberikan, ditanyakan kapan terakhir penderita mendapatkannya dan berapa dosisnya. Diberikan secara intravena pelan-pelan 250 mg s/d 500 mg atau 5,6 mg/kg berat badan, dilanjutkan 40 — 60 mg/jam (0,9 mg/kg/jam), tidak boleh lebih dari 1,5 — 2 g/hari.

Kelebihan dosis dapat menyebabkan:

- konvulsi
- coma
- arrhythmia.
- kematian.

Penggunaan obat secara oral ataupun rectal tak ada gunanya.

### Obat sympathomimetik

*Epinephrine*. Merupakan *adrenergic stimulator* yang kuat. Orang dewasa, dicoba dengan 0,3 cc larutan 1 : 1000 subcutan, dapat diulangi 30 menit untuk 2 — 3 × tergantung kebutuhan. Pada orang tua pemberian harus hati-hati, berbahaya pada penyakit:

- hipertensi,
- kardiovaskuler dan serebrovaskuler.

*Isoproterenol*. Merupakan *beta-1-* dan *beta-2-* *adrenergic stimulator*. Biasanya dipergunakan sebagai aerosol. Contoh: Alupent. Pada status asthmaticus biasanya kurang berhasil.

### Obat-obat lain

- *Disodium cromoglicate*, tidak indikatif pada status asthmaticus.
- Antihistamin, efek sangat kecil bahkan dapat menghambat aksi sekresi.
- Ephedrine, hanya baik untuk *recovery*.
- Atropin, tak ada pengaruhnya sama sekali, bahkan mengurangi sekresi.

*Steroid* (Brooks *et al.* dalam Weiss & Segal, 1976; Collins *et al.*, 1970; Weiss, 1976)

Pemberian corticosteroid merupakan hal yang utama dalam *management*. Diberikan segera bila obat bronchodilatator sudah tidak mempan lagi. Selanjutnya juga dapat menambah *response* terhadap bronchodilatator. Dosis inisial: 100 – 200 mg Solu Medrol atau *equivalentnya* secara I.V. Segera diikuti dengan 300 – 500 mg dalam 24 jam untuk penderita dengan berat badan 70 kg, kemudian dosis diturunkan secara bertahap.

A.C.T.H. tidak boleh diberikan karena cortex sudah distimulasi secara maksimal (Melby dalam Weiss & Segal, 1976; Weiss, 1976)

*Hydrasi dan mobilisasi sputum* (Bocles dalam Weiss & Segal, 1976; Weiss, 1976; Williams *et al.*, 1948)

Kurang lembabnya jalan napas menyebabkan sputum menjadi kental, liat dan sulit dilepas. Juga memudahkan timbulnya infeksi bakteriil.

Pada penderita status asthmaticus, dengan adanya hyperpnea, keringat yang banyak, demam dan kurangnya *intake* cairan per oral menyebabkan defek pada kelembaban jalan napas. Maka air di sini merupakan expectorans yang terbaik. Caranya dengan diberikan infus mula-mula 2,5 – 4 liter 5% dextrose atau 0,5 N *saline solution*. Kemudian diikuti dengan pemberian cairan 2,5 – 4 liter tiap hari, tergantung dari banyaknya urine, tachypnea, keringat dan adanya demam.

Obat expectorans seperti glycerilguayacolat baik juga diberikan. Pengisian sekresi bronchial perlu sekali dikerjakan, sebab bronchorrhea dapat menyebabkan asphyxia. Penderita yang batuknya menjadi produktif setelah pemberian obat, dapat dilakukan *postural drainage* disertai dengan perkusi atau tepukan yang ringan di punggungnya.

*Aliran udara pernapasan* (Himawan *et al.*, 1976; Marchand *et al.*, 1966; Mistaraca, 1966; Petty dalam Weiss & Segal, 1976; Weiss, 1976; Williams *et al.*, 1968)

Merupakan pokok utama *management*. Pada penderita yang tak dapat mengeluarkan sekresi bronchial disebabkan dalam keadaan coma atau adanya obstruksi, diperlukan segera intubasi endotracheal dan ventilasi. Prosedur intubasi baik jika dilakukan bersama *lavage* bronchoscopik. Dianjurkan untuk *lavage* dengan larutan 1% Na-bicarbonat dengan tetesan melalui *endotracheal tube*, atau lebih baik lagi dengan *fibre optic bronchoscopy*. Dilakukan tiap kali 15 – 20 cc, kemudian diisap kembali. Total diberikan 400 – 500 cc dalam waktu 30 – 40 menit.

Intubasi endotracheal tidak boleh lebih dari 72 jam, hal ini untuk menghindari komplikasi, yaitu: nekrose larynx dan trachea. Tracheostomia dapat dipergunakan apabila masih diperlukan intubasi yang lebih lama.

#### Antibiotika

Penting diberikan apabila ada infeksi bakteriil yang jelas, seperti: pneumonia, bronchitis purulent, otitis media dan sinusitis bakteriil.

#### seimbangan asam-basa

Perlu diperhatikan adanya:

1. *Respiratory alkalosis*, karena hyperventilasi.
2. *Metabolic acidosis*, karena *hypoxic lactic acidosis*, sebagai komplikasi diarrhea.
3. *Metabolic alkalosis*, karena gangguan chlorida dan kalium.
4. *Respiratory acidosis*, akibat hypoxis dan hypercapnia.

*Sedativa* (Bocles dalam Weiss & Segal, 1976; Petty dalam Weiss & Segal, 1974; Weiss, 1976)

Tidak mengurangi proses obstruksi, bahkan menekan reflex batuk dan mengeringkan sekresi bronchial. Pemberian dosis kecil secara selektif harus dalam pengawasan. Pemberian baru boleh pada penderita dengan pertolongan mekanis.

#### KESIMPULAN

Suatu asthmaticus merupakan komplikasi serangan asthma bronchiale yang akut, yang tidak mau mereda dalam beberapa jam atau hari dengan pengobatan yang biasanya dapat menolong atau dengan dosis standar. Hal ini dapat menyebabkan kematian. Untuk itu maka:

1. Keadaan ini harus dicegah.
2. Apabila terjadi serangan, harus segera ditanggulangi.

Bahwa faktor penyebab status asthmaticus tidak merupakan satu penyebab melainkan merupakan banyak faktor yang bercampur aduk secara intensif. Sulit untuk mengetahui faktor yang manakah yang mula-mula terjadi. Pada pengobatan hal yang utama dalam *management* adalah melancarkan aliran udara pernapasan. Umumnya dapat ditolong dengan cara konservatif. Tetapi kalau diperlukan, dilakukan dengan pertolongan mekanis.

#### KEPUSTAKAAN

- Collins, J.V., Harris, P.W.R., Clark, T.J.H., *et al.* 1970 Intravenous corticosteroids in treatment of acute bronchial asthma. *Lancet* 2:1047-9.
- Himawan & Sunaryo 1976 Perawatan intensif penderita asthma bronchiale. *Symposium Asthma Bronchiale*, Semarang.
- Horn, B.R., Robin, E.D., Theodore, J., *et al.* 1975 Total eosinophil counts in the management of bronchial asthma. *N. Engl. J. Med.* 292 (22): 1152-5.
- Jones, R.S. 1976 *Asthma in Children*. Edward Arnold Ltd., London.
- Marchand, P., & Van Hasselt, H. 1966 Last report treatment of status asthmaticus. *Lancet* 1:227-30.
- Misuraca, L.R. 1966 Mechanical ventilation in status asthmaticus. *N. Engl. J. Med.* 275 (6): 316-20.
- Pain, M.C.F. 1974 The treatment of asthma. *Med. Progr.* 1 (8): 40-44.
- Petty, T.L. 1974 Bronchial asthma: New information leads to better therapy. *Asian J. Mod. Med.* 10 (10): 369-73.

- Rebuck, A.S. 1975 Antiasthmatic drugs: II Therapeutic aspects. *Med. Progr.*, 2 (3): 71 - 84.
- Sabdo Waluyo, Trastenojo, M.S., & Sumantri, A. 1976 Masalah asthma bronchiale pada anak. *Symposium Asthma Bronchiale*, Semarang.
- Soekomijatno, R., Soenarto, R., & Boedhi Darmojo, R. 1976 Epidemiologi & statistik asthma bronchiale. *Symposium Asthma Bronchiale*, Semarang.
- Soetardi, M., Boedhi Darmojo, R., & Soenarto, R. 1976 Pengobatan status asthmaticus. *Symposium Asthma Bronchiale*, Semarang.
- Straub, P.W., Buhlmann, A.A., & Rossier, P.H. 1969 Hypovolemia in status asthmaticus. *Lancet* 2:293 - 5.
- Sundaru Heru 1976 Asthma atopi. *Symposium Asthma Bronchiale*, Semarang.
- Weiss, E.B., & Segal, M.S. (eds) 1976 *Bronchial Asthma*. Little, Brown and Co., Boston.
- Williams, N.E. & Crooke, J.W. 1968 The practical management of severe status asthmaticus. *Lancet* 1:1081 - 3.
-