

SEORANG LAKI-LAKI 64 TAHUN DENGAN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK) A 64 Year Man with Chronic Obstructive Lung Disease (COPD)

Makiyatul Madania¹, Novita Eva Sawitri²

¹Departemen Ilmu Penyakit Paru, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Penyakit Paru, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Makiyatul Madania. Alamat email: j500160095@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Penyakit paru obstruktif kronik adalah penyakit paru yang ditandai dengan keterbatasan aliran udara paru dan dapat berasal dari paparan zat berbahaya dan penyebab umum kematian di seluruh dunia untuk menghindari tingginya morbiditas dan mortalitas yang terkait dengan kondisi ini, harus didiagnosis dan diobati segera. Hal ini terkait dengan perubahan struktural paru-paru akibat peradangan kronis dari paparan yang terlalu lama terhadap partikel atau gas berbahaya yang paling umum asap rokok. Peradangan kronis menyebabkan penyempitan saluran napas. Penyakit ini sering muncul dengan gejala batuk, dispnea, dan produksi sputum. Dilaporkan kasus seorang laki-laki berusia 64 tahun datang ke Poli Paru RSUP Surakarta dengan keluhan sesak napas. Pasien juga mengeluhkan batuk berdahak berwarna putih.. Pasien bekerja sebagai kuli bangunan, Pasien mempunyai riwayat merokok selama 30 tahun. Pemeriksaan fisik auskultasi didapatkan ronkhi dan wheezing diseluruh lapang paru. Pemeriksaan penunjang rontgen thorax didapatkan adanya kesan bronchopneumonia dengan corakan vaskular kasar, infiltrat di kedua basal, dan diafragma sinus normal. Penanganan pasien ini bertujuan untuk menangani klinis dan menghindari agar tidak menimbulkan komplikasi yang lebih berat.

Kata Kunci: PPOK, Sesak Napas, Batuk

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease is a lung disease characterized by airflow limitation of the lungs and can result from exposure to hazardous substances and a common cause of death worldwide to avoid the high morbidity and mortality associated with this condition, it should be diagnosed and treated promptly. It is associated with structural changes in the lungs due to chronic inflammation from prolonged exposure to harmful particles or gases, most commonly cigarette smoke. Chronic inflammation causes narrowing of the airways. This disease often presents with symptoms of cough, dyspnea, and sputum production. It is reported the case of a man aged 64 years who came to the Pulmonary Polyclinic of RSUP Surakarta with complaints of shortness of breath. The patient also complained of coughing up white phlegm. The patient worked as a construction worker. The patient had a history of smoking for 30 years. Physical examination auscultation revealed crackles and wheezing throughout the lung fields. A chest X-ray examination revealed the impression of bronchopneumonia with coarse vascular markings, infiltrates in both basalts, and a normal sinus diaphragm. Treatment of this patient aims to treat clinically and avoid causing more severe complications.

Keywords: COPD, Shortness of Breath, Cough.

PENDAHULUAN

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit yang memiliki karakteristik berupa gejala pernapasan dan hambatan aliran udara napas persisten yang

disebabkan karena abnormalitas jalan napas dan atau alveolus, sebagai akibat dari paparan partikel berbahaya atau gas dan faktor pejamu termasuk abnormalitas perkembangan paru. Sumbatan jalan napas

kronik pada PPOK disebabkan oleh penyakit bronchitis kronis dan emfisema atau gabungan keduanya. (GOLD, 2021). Penyakit Paru Obstruktif Kronik adalah penyebab kematian nomor 4 di dunia tapi diproyeksikan menjadi penyebab kematian nomor 3 pada tahun 2020. Penyakit Paru Obstruktif Kronik merupakan penyebab mayor morbiditas dan mortalitas di dunia sekaligus tantangan kesehatan masyarakat yang penting yang dapat dicegah dan diobati. (GOLD, 2021)

Penyakit Paru Obstruktif Kronik lebih sering dialami laki-laki dibandingkan perempuan dan lebih sering berusia diatas 40 tahun. Penyakit PPOK memiliki hubungan yang berbanding lurus dengan rokok, semakin banyak dan semakin lama rokok yang dihisap maka risiko untuk timbulnya PPOK semakin meningkat (Beta A.Wisman, 2015). Untuk bukan perokok, pajanan di tempat kerja merupakan faktor risiko yang signifikan untuk PPOK. PPOK secara konsisten dikaitkan dengan pajanan di tempat kerja dalam studi populasi (Susanto, 2021). Menurut The Global

Burden of Disease Study memprediksi Penyakit Paru Obstruktif Kronik dapat menjadi penyebab kematian nomor tiga di dunia pada tahun 2020 dan dapat menjadi penyebab kematian ke empat pada tahun 2030. Kondisi Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) berhubungan dengan kualitas hidup penderitanya dan beban sosio ekonomi yang lebih tinggi. Untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas terkait PPOK terutama pada kasus yang parah, perlu untuk menerapkan diagnosis dan strategi pengobatan yang tepat (Beta A.Wisman, 2015).

Laporan Kasus

Seorang laki-laki berusia 64 tahun berinisial Tn. S datang kontrol ke poli paru RSUP Surakarta pada tanggal 20 Juni 2022 dengan keluhan sesak nafas sejak 2 minggu yang lalu. Sesak nafas dirasakan pasien terus menerus dan semakin memberat 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Sesak dirasakan ketika berjalan kurang lebih 3 meter dan ketika pasien mengangkat beban berat. Sesak dirasakan hingga ngos-ngosan. Keluhan sesak tidak berkurang ketika

istirahat baik posisi duduk atau berbaring. Pasien juga mengeluhkan dadanya terasa seperti tertekan yang menjalar sampai ke tangan. Pasien juga saat tidur tidak nyenyak karena sesaknya tersebut. Keluhan tersebut juga sampai mengganggu aktivitas. Sebelumnya pasien sudah pernah berobat di RS Delanggu 2 tahun lalu dengan keluhan sesak nafas selama 3 bulan dan pasien juga sudah pernah di rawat inap karena keluhan tersebut. Kemudian pada bulan Mei sesaknya kambuh kembali. Pasien juga mengeluhkan batuk terus menerus disertai dengan dahak berwarna putih . Saat batuk pasien juga mengatakan tenggorokannya terasa nyeri dan gatal.

Keluhan lainnya seperti demam (-), mual muntah (-), pusing (-), keringat dingin saat malam hari (-), penggunaan bantal tinggi (-) , maupun penurunan berat badan disangkal. BAK dan BAB lancar, nafsu makan dan minum baik. Sebelumnya pasien bekerja sebagai kuli bangunan . Riwayat penyakit serupa diakui pernah mengalami keluhan yang sama 2 tahun yang lalu. Pasien juga 2 tahun yang lalu

sudah pernah mendapat obat berupa inhaler karena keluhannya tersebut. Pasien memiliki riwayat penyakit Hipertensi terkontrol dan sudah mendapatkan terapi (Ramipril, Amlodipin, Bisoprolol, Spironolakton). Untuk riwayat keluarga disangkal. Pasien merupakan seorang kuli bangunan yang sering terpapar asap rokok dan polutan di lingkungan kerjanya. Pasien merupakan seorang perokok selama ± 30 tahun yang lalu dan bisa menghabiskan 1 bungkus rokok per harinya, namun pasien sudah berhenti ± 2 tahun yang lalu karena keluhannya tersebut. Untuk pemeriksaan fisik vital sign didapatkan adanya peningkatan tekanan darah 144/77 mmHg sedangkan untuk vital sign lainnya dalam batas normal frekuensi nafas 20x/menit, frekuensi nadi 60 x/menit, suhu 36.1, dan SpO2 95% (Room air). Pada pemeriksaan fisik generalisata masih dalam batas normal, untuk pemeriksaan status lokalis pada thorak didapatkan adanya suara dasar vesikuler yang menurun dan ronkhi wheezing diseluruh lapang paru. Pada pemeriksaan penunjang rontgen thorak

yang dilakukan pada tanggal 19 Mei 2022 didapatkan adanya kesan Bronchopneumonia dengan corakan vaskular kasar, infiltrat di kedua basal, dan diafragma sinus normal. Pasien juga melakukan pemeriksaan EKG pada tanggal 19 Mei 2022 dan 20 Juni 2022 dan menunjukkan adanya Congestive Heart Failure. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang sudah dilakukan didapatkan diagnosis berupa PPOK dengan perbaikan, Bronchopneumonia perbaikan, Hipertensi derajat 1 dan Congestive Heart Failure. Pasien selanjutnya menerima terapi farmakologi berupa Symbicort 160 mcg/4,5 mcg No.I dengan aturan pakai 2x2 hisapan, N-Asetyl Cystein 200 mg dengan aturan pakai 2x1 kapsul, Meptin mini tab 25 mcg dengan aturan pakai 2x1, Lansoprazole caps 30 mg dengan aturan pakai 1x1, Ramipril 10 mg dengan aturan pakai 1x1, Amlodipin 10 mg dengan aturan pakai 1x1, Bisoprolol 1,25 mg dengan aturan pakai 1x1 dan Spironolakton 25 mg dengan aturan pakai 1x1.

DISKUSI

Definisi

PPOK adalah penyakit paru kronik yang ditandai oleh adanya hambatan aliran udara di saluran napas yang bersifat progresif non reversibel. Emfisema dan bronkitis kronis, atau kombinasi keduanya merupakan PPOK. Suatu kondisi sistem pernapasan yang tidak terkait dengan penyakit lain dan merupakan ditandai dengan batuk terus-menerus dengan dahak selama setidaknya tiga bulan setiap tahun selama setidaknya dua tahun. Gangguan anatomi paru-paru yang dikenal sebagai emfisema ditandai dengan kerusakan pada dinding alveoli dan pelebaran rongga udara distal ke bronkiolus terminal (GOLD, 2021).

Epidemiologi

Vietnam (6,7%) dan Cina (6,5%) memiliki tingkat PPOK tertinggi di Asia Tenggara (diperkirakan 6,3%). Sementara itu, data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2013 menunjukkan bahwa orang Indonesia rata-rata merokok 12 batang per hari, yang setara dengan satu bungkus rokok. Ini

menunjukkan risiko PPOK yang sangat tinggi di antara orang Indonesia. Menurut temuan penelitian, PPOK mempengaruhi 3,7% penduduk Indonesia, dengan Nusa Tenggara Timur mengalami prevalensi tertinggi (10%) (Beta A.Wisman, 2015)

Etiologi PPOK

Rokok, polusi asap dari pembakaran, dan partikel gas berbahaya merupakan penyebab utama PPOK. Pada PPOK, penyebab utama obstruksi jalan napas adalah perubahan struktur saluran napas yang disebabkan oleh inflamasi, fibrosis, metaplasia sel goblet, dan hipertrofi otot polos. Hambatan ini tidak dapat diubah. Kebiasaan merokok adalah satu-satunya faktor yang paling signifikan dalam rantai kejadian (Napanggala, 2015).

KLASIFIKASI

Derajat PPOK menurut (GOLD, 2021) dibagi menjadi 4 yaitu derajat ringan, sedang, berat, dan sangat berat. Klasifikasi PPOK dijelaskan dalam table Mmrc:

Grade	Keluhan sesak berdasarkan aktivitas

0	Sesak napas baru timbul jika melakukan kegiatan berat
1	Sesak napas timbul bila berjalan cepat pada lantai yang datar atau jika berjalan di tempat yang sedikit landau
2	Jika berjalan bersama teman seusia di jalan yang datar, selalu lebih lambat; atau jika berjalan sendirian di jalan yang datar sering beristirahat untuk mengambil napas
3	Perlu istirahat untuk menarik napas setiap berjalan 100 meter atau setelah berjalan beberapa menit
4	Timbul sesak napas ketika mandi atau berpakaian

Berdasarkan penilaian spirometri, PPOK diklasifikasikan menurut derajat beratnya keterbatasan aliran udara yang dinilai dengan postbronkodilator FEV1, yaitu:

GOLD 1 (ringan), bila $FEV1 \geq 80\%$ GOLD 2 (sedang), bila $50\% \leq FEV1 < 80\%$ GOLD 3 (berat), bila $30\% \leq FEV1 < 50\%$ GOLD 4 (sangat berat), bila $FEV1 < 30\%$.

Dari penilaian-penilaian tersebut, PPOK dapat diklasifikasikan menjadi empat kategori yaitu:

GOLD A biasanya GOLD 1 atau GOLD 2,

memiliki 0 hingga 1 eksaserbasi tahunan, tidak ada riwayat rawat inap untuk eksaserbasi, dan skor CAT 10 atau mMRC grade 0-1 (GOLD, 2021).

GOLD B, dengan risiko rendah dan gejala lebih sering, secara tipikal merupakan GOLD 1 dan GOLD 2, memiliki 0-1 kejadian eksaserbasi pertahun dan tidak ada riwayat dirawat dirumah sakit karena serangan eksaserbasi, skor CAT ≥ 10 atau mMRC grade ≥ 2 .

GOLD C, dengan risiko tinggi dan gejala yang minimal secara tipikal merupakan GOLD 3 dan GOLD 4 dan atau mengalami eksaserbasi ≥ 2 kali per tahun atau pernah dirawat ≥ 1 kali dirumah sakit karena eksaserbasi, dan skor CAT < 10 atau mMRC grade 0-1.

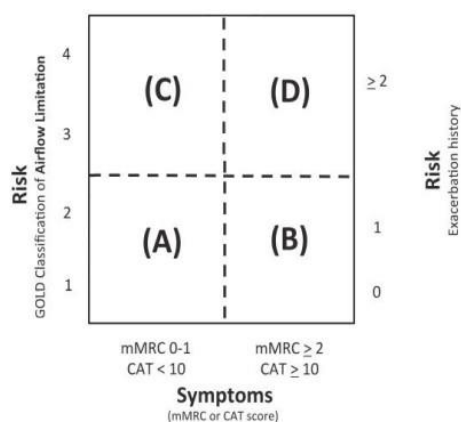
GOLD D, dengan risiko tinggi dan gejala yang sering, secara tipikal merupakan GOLD 3 dan GOLD 4, dan atau mengalami ≥ 2 kali serangan dalam setahun

atau pernah dirawat dirumah sakit ≥ 1 kali karena eksaserbasi dan skor CAT ≥ 10 atau mMRC grade ≥ 2 .

Gambar Kategori PPOK berdasarkan GOLD (GOLD, 2021).

Patogenesis

Respon inflamasi saluran pernapasan dapat dipicu oleh merokok. Sifat respons inflamasi pada pasien PPOK yang tidak merokok tidak diketahui, meskipun beberapa dari mereka menderita kondisi tersebut. Inflamasi paru lebih mungkin terjadi ketika ada terlalu banyak proteinase di paru-paru dan stres oksidatif. Perubahan karakteristik patologis PPOK dapat terjadi akibat mekanisme ini. Autoantigen dan perubahan mikrobioma paru mungkin berperan dalam menetapnya inflamasi paru setelah berhenti merokok. Penyakit kronis yang hidup berdampingan mungkin melibatkan mekanisme yang serupa. Pada PPOK, stres oksidatif mungkin memainkan peran penting. Kondensat napas, sputum, dan sirkulasi sistemik yang dihembuskan semuanya mengandung peningkatan kadar biomarker



stres oksidatif, seperti hidrogen peroksida dan 8-isoprostan, pada pasien PPOK. Eksaserbasi lebih lanjut memperburuk stres oksidatif. Oksidan dilepaskan dari sel inflamasi yang diaktifkan seperti makrofag dan neutrofil, dan keduanya diproduksi oleh asap rokok dan partikel lain yang dihirup. Ketidakcocokan antara protease yang memecah komponen jaringan ikat dan antiprotease yang menghentikannya di paru-paru pasien PPOK. Pasien PPOK mengalami peningkatan kadar beberapa protease turunan dari sel inflamasi dan epitel. Penghancuran elastin yang dimediasi protease, komponen jaringan ikat utama dalam parenkim paru, dianggap penting secara klinis untuk emfisema karena ada bukti yang berkembang bahwa protease ini dapat berinteraksi satu sama lain. Seiring dengan peningkatan pada neutrofil dan limfosit yang teraktivasi seperti sel Tc1, Th1, dan ILC3, PPOK ditandai dengan peningkatan jumlah makrofag di saluran napas perifer, parenkim paru, dan pembuluh darah paru. Faktor kemotaksis, yang menghilangkan

sel inflamasi dari aliran darah dan bertindak sebagai kemotaksis, sitokin proinflamasi, yang memperkuat proses inflamasi, dan inflamasi lainnya mediator telah ditemukan meningkat pada pasien PPOK.

Struktural (faktor pertumbuhan). Fibrosis peribronkiolar dan interstitial. Fibrosis peribronkiolar dan kekeruhan interstitial telah dilaporkan pada pasien dengan PPOK atau mereka yang perokok tanpa gejala. Produksi faktor pertumbuhan yang berlebihan dapat ditemukan pada perokok atau mereka yang mengalami inflamasi saluran napas sebelumnya yang memiliki COPD. Peradangan dapat mendahului perkembangan fibrosis atau cedera berulang dinding saluran napas itu sendiri dapat menyebabkan produksi otot dan jaringan fibrosa yang berlebihan. Ini mungkin merupakan faktor yang berkontribusi terhadap pengembangan keterbatasan saluran udara kecil dan akhirnya obliterasi yang mungkin mendahului perkembangan emfisema. Perbedaan inflamasi antara PPOK dan

asma. Meskipun PPOK dan asma berhubungan dengan inflamasi kronis pada saluran pernapasan, terdapat perbedaan pada sel inflamasi dan mediator yang terlibat dalam kedua penyakit tersebut. Beberapa pasien dengan memiliki pola inflamasi dengan peningkatan eosinofil.

Faktor Resiko

Kebiasaan Merokok, perlu diperhatikan : Riwayat merokok (Perokok aktif, Perokok pasif, Bekas Perokok), Derajat berat merokok dengan Indeks Brinkman (IB), perkalian jumlah rata-rata batang rokok dihisap sehari dikalikan lama merokok dalam setahun : (Ringan 0-200, Sedang 200-600, Berat >600).

Riwayat terpajan polusi udara di Lingkungan atau tempat kerja, riwayat infeksi saluran nafas berulang. Infeksi Berulang Saluran Respirasi. Defisiensi $\alpha 1$ Antitrypsin ($\alpha 1$ AT) jarang di Indonesia (PDPI, 2016).

Manifestasi Klinis

Secara klinisnya PPOK dibagi menjadi 3 sesuai dengan manifestasinya masing-masing:

Pink puffer, juga dikenal sebagai tipe A, adalah bentuk emfisema paru yang ditandai dengan dispnea, yang juga dapat terjadi saat istirahat, terutama pada pasien lanjut usia. Pasien yang merokok mengembangkan Tipe B, yang disebabkan oleh bronkitis kronis. Batuk, produksi banyak dahak, dan sesak napas sesekali, terutama saat batuk, adalah gejala klinis. Gagal ventrikel kanan menyebabkan sianosis dan edema pada pasien tipe B. Gagal jantung kanan dan sering sesak napas adalah ciri khas tipe B (PDPI, 2016).

Diagnosis

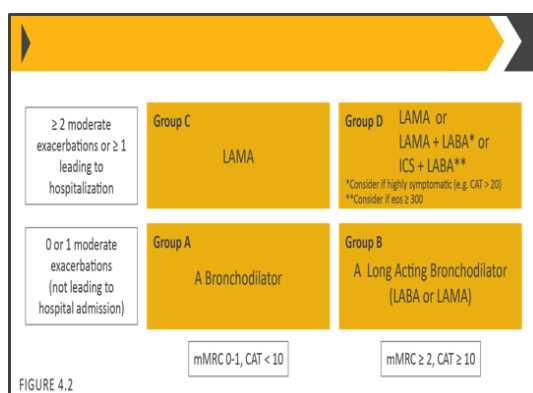
Diagnosis PPOK ditegakkan berdasarkan:

Berdasarkan tanda dan gejala yang khas, PPOK dapat dicurigai pada hampir semua pasien berdasarkan riwayatnya. Berikut ini adalah poin penting yang dapat ditemukan pada pasien PPOK:

Produksi sputum mungkin mulai sedikit dan berwarna putih kemudian menjadi banyak dan berwarna kuning keruh setelah batuk yang berkepanjangan dan terus-menerus.

Faktor predisposisi pada masa kanak-kanak, seperti berat badan lahir rendah (BBLR), infeksi saluran pernapasan berulang, lingkungan dengan asap rokok, dan polusi udara, serta riwayat merokok atau berada di lingkungan merokok.

Sesak napas yang semakin lama semakin parah, terutama saat melakukan aktivitas berat (terengah-engah), sesak napas yang berlangsung lama, dan sesak napas yang tidak kunjung hilang dengan atau tanpa mengi, semuanya merupakan gejala sesak napas, menentukan tingkat keparahan sesak napas. Perlu dilakukan anamnesis dengan teliti menggunakan kuisioner untuk mengakses keparahan sesak napas (PDPI, 2016).



Pemeriksaan Fisik

Temuan pemeriksaan fisik dada tergantung dari luas lesi di paru Pursed-lips

breathing (setengah mulut tertutup, didorong). Keadaan pikiran seseorang yang menghembuskan napas perlahan dan dengan corong tajam. Hal ini karena tubuh berusaha untuk mendapatkan menghilangkan CO₂ yang tersangkut di paru-paru karena kegagalan pernapasan jangka panjang. Retraksi dinding dada, hipertrofi otot-otot aksesori pernapasan, dan pelebaran ruang interkostal semuanya menunjukkan penggunaan otot-otot aksesori pernapasan. terhadap upaya peningkatan volume paru, barrel chest adalah penurunan rasio diameter antero-posterior dan transversal rongga dada. Denyut nadi vena jugularis pada edema leher dan tungkai merupakan tanda-tanda gagal jantung kanan. Pada perkusi, emfisema hiperresonansi (suatu peningkatan jumlah udara yang terperangkap, penyempitan batas jantung, diafragma rendah, hati yang lebih rendah, suara napas vesikular normal, atau kelemahan) dideteksi dengan palpasi dada emfisema. pernapasan normal, ada ronki dan/atau mengi. Bunyi jantung jauh dan

ekspirasi memanjang. Pemeriksaan Penunjang Uji faal paru berguna untuk menegakkan diagnosis, melihat perkembangan penyakit, dan menentukan prognosa. Bronkodilator dan spirometri Spirometri adalah teknik untuk menentukan Forced vital capacity (FVC), atau volume maksimum udara yang dihembuskan setelah inspirasi maksimal. Spirometri juga mengukur Forced Expiratory Volume in One Second (FEV1), volume udara yang dikeluarkan dalam detik pertama manuver. Fungsi paru sering dinilai dengan menggunakan rasio kedua pengukuran ini (FEV1/FVC). FEV1 dan FVC biasanya menurun pada pasien PPOK, dengan nilai FEV1/FVC kurang dari 70%. Delapan bonkodilator inhalasi diberikan untuk pemeriksaan pasca bronkodilator, dan nilai FEV1 berubah antara 15 dan 20 menit kemudian. Pembatasan aliran udara yang tidak dapat dibalikkan seluruhnya diindikasikan jika perubahan nilai FEV1 kurang dari 20%. Setelah pemberian bronkodilator, hasil pemeriksaan spirometri dapat digunakan untuk mengklasifikasikan

PPOK berdasarkan derajat obstruksi (GOLD, 2021).

Klasifikasi berdasarkan GOLD kriteria adalah:

Stage I : Ringan

Pemeriksaan spirometri post-bronchodilator menunjukkan hasil rasio $FEV1/FVC < 70\%$ dan nilai $FEV1 \geq 80\%$ dari nilai prediksi.

Stage II : Sedang

Rasio $FEV1/FVC < 70\%$ dengan perkiraan nilai FEV1 diantara 50- 80% dari nilai prediksi.

Stage III : Berat

Rasio $FEV1/FVC < 70\%$, dan nilai menunjukkan FEV1 diantara 30-50% dari nilai prediksi.

Stage IV : Sangat Berat

Rasio $FEV1/FVC < 70\%$, nilai FEV1 diperkirakan kurang dari 30% ataupun kurang dari 50% dengan kegagalan respirasi kronik (Susanto, 2021).

Analisis Gas Darah

Jika nilai FEV1 pasien kurang dari 40% dari nilai prediksi dan terdapat tanda klinis gagal napas dan gagal jantung kanan,

seperti sianosis sentral, pembengkakan ekstremitas, dan peningkatan tekanan vena jugularis, pengukuran analisis gas darah sangat penting untuk PPOK lanjut. Pasien dengan emfisema dominan disajikan secara berbeda dari mereka dengan bronkitis kronis predominan ketika analisis gas darah arteri dilakukan. Pada oksigen 100%, analisis gas darah menunjukkan hipoksemia sedang hingga berat pada bronkitis kronis. Akibatnya, pasien emfisema akan menunjukkan normokapnia dan hipoksia ringan dalam analisis gas darah arteri. Keseimbangan asam-basa dan tingkat ventilasi dan oksigenasi keduanya dapat dipantau menggunakan analisis gas darah.

Pemeriksaan sputum dan bakteriologi:

Gram dalam dahak diperlukan untuk memastikan pola bakteri dan memilih antibiotik yang tepat. Di Indonesia, sebagian besar eksaserbasi akut pada pasien PPOK disebabkan oleh infeksi saluran pernapasan yang berulang. Pada kasus eksaserbasi akut, leukositosis disebabkan oleh infeksi, dan polisitemia

dalam kasus hipoksemia kronis adalah contoh faktor pencetus yang dapat dideteksi melalui tes darah (GOLD, 2021).

Radiologi: foto torak PA dan lateral berguna untuk menyingkirkan kemungkinan penyakit paru lain. Pada emfisema dominan didapatkan gambaran hiperinflasi, yaitu diafragma rendah dan rata, hiperlusensi, ruang retrosternal melebar, diafragma mendatar, dan jantung yang menggantung/penduler (memanjang tipis vertikal). Sedangkan pada penderita bronkitis kronis dominan hasil foto thoraks dapat menunjukkan hasil yang normal ataupun dapat terlihat corakan bronkovaskuler yang meningkat disertai sebagian bagian yang hiperlusen.

Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan PPOK Stabil untuk mengurangi gejala dan mengurangi resiko. Identifikasi dan menghindari paparan dari faktor resiko sangat penting untuk menatalaksana dan mencegah PPOK. Merokok merupakan faktor resiko yang sering ditemui dan mudah diidentifikasi sebagai faktor resiko. Berhenti merokok

seharusnya harus selalu didukung pada orang yang merokok dan mengurangi paparan dari debu, asap, gas, dan polusi udara dalam dan luar ruangan di tempat kerja. Penatalaksanaan PPOK terbagi atas penatalaksanaan pada PPOK Stabil dan Penatalaksanaan pada PPOK eksaserbasi akut (GOLD, 2021).

Tatalaksana Medikamentosa PPOK Stabil

Bronkodilator

Obat-obatan yang dikenal sebagai bronkodilator memiliki potensi untuk mengubah variabel spirometri dan/atau meningkatkan FEV1. Alih-alih mengubah elastisitas paru-paru, obat-obatan ini mengubah tonus otot polos di saluran udara dan meningkatkan refleks bronkodilatasi pada aliran ekspirasi. Bronkodilator mengurangi hiperventilasi dinamis saat istirahat dan selama aktivitas dan meningkatkan toleransi aktivitas. Sulit untuk memprediksi peningkatan FEV1 yang diukur saat istirahat pada kasus PPOK berat atau sangat parah. Bronkodilator dengan respons dosis (perubahan FEV1) kurang responsif dibandingkan jenis

bronkodilator lainnya (Beta A. Wisman, 2015). Pada PPOK, bronkodilator digunakan digunakan untuk mencegah atau meringankan gejala. Bronkodilator dengan efek jangka pendek tidak boleh digunakan. Beta 2 Agonis mempunyai efek merelaksasikan otot halus saluran nafas dengan menstimulasi beta2 adrenergic reseptor yang mana akan meningkatkan siklus AMP dan memproduksi fungsional antagonis untuk bronkokonstriksi. Beta 2 Agonis terdapat 2 macam yaitu Short-acting (SABA) dan Long-acting (LABA) Beta 2 Agonis. Efek Saba biasanya habis pada 4-6 jam. Penggunaan SABA dapat meningkatkan FEV1 dan gejala. Sedangkan efek LABA biasanya habis pada 12 jam atau lebih. Formoterol dan salmeterol digunakan 2 kali sehari dapat meningkatkan FEV1 dan volume paru, dyspneu, status kesehatan, terjadinya eksaserbasi dan berapa banyaknya dirawat dirumah sakit (GOLD COMMITTEE, 2021).
Antikolinergik : Bekerja dengan memblokir efek bronkokonstriksi asetilkolin pada reseptor muskarinik M3 pada otot polos di

saluran pernapasan. Ipratropium dan oksitropium, dua contoh antimuskarinik kerja pendek (SAMA), juga memblokir reseptor saraf M2, meningkatkan kemungkinan bronkokonstriksi. Tiotropium, aclidinium, glycopyrronium bromide, dan umeclidinium adalah contoh long-acting muscarinic antagonists (LAMA), yang memperpanjang durasi efek bronkodilator dengan mengikat reseptor muskarinik M3 dengan disosiasi yang lebih cepat daripada reseptor muskarinik M2 (GOLD, 2021).

Metilxanthines theophylline merupakan jenis methylxantine yang paling sering digunakan, dimana dimetabolisme oleh cytochrome P450 dengan fungsi oksidase. Efek yang ditimbulkan berupa peningkatan fungsi otot skeletal respiras. (GOLD, 2021).

Inhalasi kortikosteroid anti-inflamasi. Pada pasien PPOK, pengobatan ICS menghasilkan respons yang kurang ideal. Sensitivitas kortikosteroid pada PPOK dapat dipengaruhi oleh sejumlah obat, termasuk teofilin, beta2-agonis, dan

makrolida. Penurunan FEV1 tidak diubah oleh pengobatan dengan ICS saja. Kombinasi ICS dan LABA lebih efektif dalam mengurangi eksaserbasi dan meningkatkan fungsi paru-paru pada pasien dengan PPOK sedang sampai berat. Selain itu, LABA Pengobatan kombinasi dosis tetap (FDC) /ICS memiliki efek yang lebih besar daripada LABA saja pada pasien yang mengalami eksaserbasi hanya sekali per tahun. O kandidiasis ral, mengi, memar kulit, dan pneumonia adalah efek sampingnya. Bahkan pada dosis rendah, peningkatan risiko ini telah dikonfirmasi pada ICS dengan flutikason furoat. Pasien di atas usia 55 dengan riwayat eksaserbasi pneumonia, BMI 25 kg /m², sesak napas yang parah, dan riwayat merokok memiliki risiko lebih tinggi terkena (Boardman C, 2014).

Antibiotik

Azithromycin (250mg/hari atau 500mg 3 kali dalam seminggu) atau Erytromicin (250mg 2 kali sehari) untuk 1 tahun pada pasien dapat meredakan resiko eksaserbasi dibandingkan dengan

pengobatan biasanya (Cai, 2015).

Mukolitik

Pada pasien PPOK yang tidak mendapatkan kortikosteroid inhaler, terapi regular dengan mukolitik seperti carbocystein dan N-acetylcystein dapat menurunkan eksaserbasi (Boardman C, 2015).

Tatalaksana Medikamentosa PPOK Eksaserbasi

Eksaserbasi dari PPOK didefinisikan sebagai tanda memburuknya gejala respirasi akut yang membutuhkan terapi tambahan. Eksaserbasi sendiri diklasifikasikan menjadi 3 yaitu (GOLD, 2021): Ringan (diobati hanya dengan Short-Acting bronchodilators, SABDs). Sedang (diobati dengan SABDs + Antibiotik dan/atau Kortikosteroid Oral) Berat (Pasien yang membutuhkan rawat inap atau yang datang ke IGD) pasien dengan klasifikasi berat biasanya berhubungan dengan kegagalan pernafasan akut.

Tatalaksana Eksaserbasi

Manajemen eksaserbasi pada

PPOK diberikan oksigen dengan target saturasi 88-92%. Beta2-agonist kerja cepat dengan atau tanpa antikolinergik kerja cepat lebih dipilih untuk pengobatan eksaserbasi. Kortikosteroid sistemik dapat meningkatkan fungsi paru FEV1 dan menurunkan resiko kekambuhan awal, kegagalan terapi dan lama dirumah sakit. Dosis sebesar 30-40 mg prednisolone setiap hari selama 10-14 hari direkomendasikan. Pemberian antibiotik harus diberikan kepada pasien dengan tiga gejala jantung: peningkatan dyspnea, peningkatan volume sputum, peningkatan purulence dari sputum, peningkatan purulence dari sputum dan gejala kardinal lain, dan membutuhkan ventilasi mekanikal (Cazzola M, 2016).

Kortikosteroid sistemik dapat diberikan selama 5-7 hari untuk memperbaiki fungsi paru (FEV1), oksigenasi, mempercepat penyembuhan, dan mempersingkat waktu opname (Cai, 2015).

Pemberian antibiotik ketika diindikasikan dapat mempercepat

penyembuhan, dan mempersingkat waktu opname.

Ventilasi non-invasif mekanik merupakan mode pertama ventilasi yang dipilih dalam menangani pasien COPD yang gagal mengamali Acute Respiratory Failure yang tidak memiliki kontra indikasi absolut karena ini mampu memperbaiki pertukaran gas, menurunkan kebutuhan untuk tindakan intubasi mempercepat penyembuhan, dan mempersingkat waktu opname (Cai, 2015).

Eksaserbasi ringan dapat ditangani dengan SABA, Eksaserbasi sedang dapat ditangani dengan SABA, antibiotik, dan atau oral kortikosteroid

Eksaserbasi berat segera rujuk

Kesimpulan

PPOK adalah penyakit paru kronik yang ditandai oleh hambatan aliran udara di saluran napas yang bersifat progressif nonreversibel atau reversibel parsial. PPOK terdiri dari bronkitis kronik dan emfisema atau gabungan keduanya.

Faktor keturunan, seperti tidak adanya antitripsin alfa-1, merokok, paparan

sebelumnya ke tempat kerja dan polusi udara lingkungan, hiperreaktivitas bronkus, dan riwayat infeksi saluran pernapasan bawah berulang, merupakan faktor risiko PPOK.

Batuk kronis, dahak, dan sesak napas adalah manifestasi klinis PPOK. Riwayat pasien, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang semuanya dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis PPOK. Tujuan penatalaksanaan PPOK adalah untuk mengurangi gejala, mencegah eksaserbasi berulang memperbaiki dan mencegah penurunan faal paru dan meningkatkan kualitas hidup penderita (Brusselle G, 2015).

DAFTAR PUSTAKA

- Boardman C, C. L. (2014). Mechanisms of glucocorticoid action and insensitivity in airways disease. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*, 129-143.
- Brusselle G, P. D.-J. (2015). The inevitable drift to triple therapy in COPD: an analysis of prescribing pathways in the UK. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 2207-2217.
- Cai, Shao. Xuejiu. (2015). Prophylactic Use of Macrolide Antibiotics for the Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbation: A Meta-Analysis. *PLoS One*, 1-13.
- Cazzola M, C. L. (2015). Influence of N-acetylcysteine on chronic bronchitis or COPD exacerbations:

- a meta-analysis. *European Respiratory Review*, 451-461.
- GOLD . (2021). *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. United State America: GOLD .*
- Napanggala, A. (2015). Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) dengan Efusi Pleura dan Hipertensi . *Jurnal Medula Unila*, 1-6.
- PDIP, P. D. (2016). *Penyakit Paru Obstruktif kronik (PPOK)*. Jakarta: Universitas indonesia.
- Rabe KF, C. P. (2017). Effect of roflumilast in patients with severe COPD and a history of hospitalisation. *Eur Respir J*, 53-67.
- Susanto, A. D. (2021). *Permasalahan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) pada Pekerja*. *Jurnal Respirasi Indonesia*, 64- 73.
- Wisman, B. A., Mardhiyah, R., & Tenda, E. D. (2015). Pendekatan Diagnostik dan Tatalaksana Penyakit Paru Obstruktif Kronik GOLD D. *Indonesian Journal of Critical and Emergency Medicine*, 180-190.