

[Case Report]

PPOK EKSASERBASI AKUT DENGAN PNEUMONIA : LAPORAN KASUS

Acute Exacerbation Of COPD With Pneumonia: A Case Report

**Umi Zahidah Mardlotillah¹, Andra Cahya Wulandari Djohar², Dinda Putri Dwi
Agustin³, Prihatin Puji Astuti⁴, Sinta Septya Candra Puspita Sari⁵**

Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Umi Zahidah Mardlotillah. Alamat email: j500160068@ums.ac.id

ABSTRAK

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit paru yang dapat dicegah dan diobati, ditandai dengan terbatasnya aliran udara persisten dan umumnya progresif, yang terkait dengan respons peradangan kronis yang berlebihan pada saluran nafas dan parenkim paru akibat gas atau partikel berbahaya. Karakteristik resistensi aliran udara pada PPOK disebabkan oleh kombinasi antara obstruksi saluran napas dan kerusakan parenkim yang bervariasi pada setiap individu, karena peradangan kronis yang menyebabkan hilangnya alveoli dan hubungan antara saluran napas kecil serta penurunan elastisitas pengembangan paru. Pneumonia pada pasien PPOK adalah salah satu infeksi yang paling umum. Pneumonia ditandai dengan adanya infiltrat pada gambaran radiologi dada disertai penyakit akut yang terkait dengan satu atau lebih tanda dan gejala, seperti batuk dengan atau tanpa dahak, nyeri dada pleuritik, dispnea, demam atau hipotermia, perubahan suara nafas pada auskultasi dan leukositosis. Pada kasus ini, kami melaporkan seorang pasien pria berusia 75 tahun dengan keluhan sesak nafas, demam, dan batuk yang didiagnosis sebagai PPOK eksaserbasi akut dengan pneumonia. Pasien mendapatkan berbagai terapi saat dirawat di rumah sakit dan memberikan respon klinis yang baik.

Kata Kunci: PPOK, Pneumonia

ABSTRACT

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a preventable and treatable lung disease characterized by persistent and generally progressive airflow limitation associated with an exaggerated chronic inflammatory response in the airways and lung parenchyma to noxious gases or particles. The characteristic airflow resistance in COPD is caused by a combination of airway obstruction and parenchymal damage which varies in each individual, due to chronic inflammation which causes loss of alveoli and the connection between small airways and decreased elasticity of lung expansion. Pneumonia in COPD patients is one of the most common infections. Pneumonia is characterized by the presence of infiltrates on chest radiographs accompanied by acute illness associated with one or more signs and symptoms, such as cough with or without sputum, pleuritic chest pain, dyspnea, fever or hypothermia, changes in breath sounds on auscultation and leukocytosis. In this case, we report a 75-year-old male patient with complaints of shortness of breath, fever, and cough who was diagnosed as an acute exacerbation of COPD with pneumonia. The patient received various therapies while hospitalized and gave a good clinical response.

Keywords: COPD, Pneumonia

PENDAHULUAN

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit paru yang dapat dicegah dan diobati, ditandai oleh hambatan aliran udara, bersifat progresif, dan berhubungan dengan respon inflamasi paru terhadap partikel atau gas yang beracun / berbahaya. Merokok merupakan resiko utama terjadinya Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Sejumlah zat iritan yang ada didalam rokok menstimulasi produksi mukus berlebih, batuk, merusak fungsi silia, menyebabkan inflamasi, serta kerusakan bronkiolus dan dinding alveolus (Irwan. 2018).

Selain merokok, faktor paparan lain yang dapat menyebabkan terjadinya Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah polusi udara hasil rumah tangga seperti asap dapur, terutama pada dapur ventilasi buruk dan terkena terutama adalah kaum perempuan. Selain asap dapur, debu dan iritan lain seperti asap kendaraan bermotor juga diduga menjadi penyebab karena partikel-partikel yang dikandung dapat menyebabkan kerja paru menjadi

lebih berat, meskipun dalam jumlah yang relatif kecil (Cavallazi & Ramirez, 2018).

Pneumonia merupakan infeksi atau peradangan akut pada jaringan paru-paru yang disebabkan oleh berbagai mikroorganisme seperti bakteri, virus, parasit, jamur, paparan bahan kimia, atau kerusakan fisik pada paru-paru. Pneumonia dapat menginfeksi semua kelompok usia, dengan gejala batuk yang disertai nafas sesak atau nafas cepat (Natasya, 2022). Pneumonia diklasifikasikan menjadi tiga jenis yaitu community acquired pneumonia (CAP) atau pneumonia yang didapat masyarakat, pneumonia nosocomial (hospital acquired pneumonia) dan pneumonia terkait ventilasi (ventilator acquired pneumonia) (Sagita, 2019).

Pneumonia yang didapat dari komunitas merupakan kasus paling banyak terjadi dan bisa berakibat fatal. Hal tersebut selaras jika dikaitkan dengan jumlah kasus rawat inap, yang diikuti dengan peningkatan kasus, komplikasi yang serius dan menjadi penyebab utama kematian diantara kasus infeksi lainnya (Natasya, 2022).

Di negara-negara berpenghasilan rendah, kematian cenderung lebih tinggi, sebagaimana dibuktikan dalam sebuah penelitian yang membahas kematian di negara-negara berpenghasilan rendah yang menunjukkan kematian lebih tinggi daripada di negara-negara berpenghasilan tinggi, melaporkan tingkat kematian 23% di Kamboja, 19% di Senegal, 18% di Uganda dan 16% di Republik Afrika Tengah (Coimbra, et al., 2020).

METODE

Data didapatkan dari salah satu pasien bangsal asoka RSUD dr.Harjono S. Ponorogo. Diagnosis PPOK dan pneumonia pada pasien ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

HASIL

1. Identifikasi Pasien

Nama Pasien : Tn. S

Umur : 74 tahun

Jenis Kelamin : Laki-laki

Alamat : Badegan

Pekerjaan : Petani

Agama : Islam

Tanggal MRS : 24 Februari 2023

Tanggal Pemeriksaan : 25 Februari 2023

2. Anamnesis

2.1 Keluhan utama : sesak napas

2.2 Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien datang ke IGD RS dr. Harjono S. Ponorogo dengan keluhan sesak napas sejak 2 hari yang lalu, keluhan disertai dengan keringat dingin. Awal mulanya, pasien merasakan sesak saat pulang dari sawah sore hari. Sesak memberat saat pasien berbaring dan merasa lebih nyaman ketika duduk tegak/bergerak. Pasien mengeluhkan batuk berdahak, dahak berwarna putih yang telah dirasakan sejak 2 tahun belakangan ini. Pasien juga mengalami demam sejak 2 hari yang lalu sebelum pasien mengalami sesak napas.

Riwayat alergi (-), mual muntah (-).

2.3 Riwayat Penyakit Dahulu

Riwayat Hipertensi : disangkal

Riwayat DM : disangkal

Riwayat TBC : disangkal

Riwayat asma : disangkal

Riwayat batuk lama : diakui (E4V5M6)

Riwayat alergi : disangkal Tekanan darah : 110/70 mmHg

Riwayat opname : disangkal Nadi : 70 x/menit

Riwayat operasi : disangkal Respirasi rate : 22 x/menit

2.4 Riwayat Pribadi

Suhu : 36,5

Riwayat Merokok : diakui

Saturasi oksigen : 99% on nasal

Minum-minuman beralkohol : disangkal

canul 5 liter per menit.

Minum jamu : disangkal

Pemeriksaan Fisik

2.5 Riwayat Keluarga

Kepala :

Riwayat Hipertensi : disangkal

Bentuk kepala : normocephal

Riwayat DM : disangkal

Konjungtiva : anemis (-/-)

Riwayat TBC : disangkal

Sklera : ikterik (-/-)

Riwayat pengobatan OAT: disangkal

Nafas cuping hidung : (-)

Riwayat asma : disangkal

Leher :

Riwayat batuk lama : disangkal

Pembesaran KGB : (-)

Riwayat alergi : disangkal

JVP meningkat : (-)

2.6 Riwayat Kesehatan Lingkungan

Deviasi trachea : (-)

Pasien seorang petani yang tinggal di rumah sendirian tidak memiliki istri maupun anak.

Thorax :

Inspeksi : dada simetris (+), benjolan (-), ketinggalan gerak dada kanan maupun kiri (-), retraksi intercostae (-), ekspirasi memanjang (+).

3. Pemeriksaan Fisik

Palpasi : deviasi trachea (-), pengembangan dada kiri dan kanan sama.

3.1 Vital Sign

Keadaan umum : Lemah

Perkusi : sonor disemua lapang paru.

Kesadaran : Compositus

Auskultasi : suara dasar vesikuler (+),
rhonki (+/+), wheezing (-/+)

Abdomen :

Inspeksi : distended (-),
ascites (-), massa (-), sikatrik (-)

Auskultasi : peristaltik usus (+), suara
tambahan (-)

Perkusi : timpani (+) di semua
regio

Palpasi : nyeri tekan (-), lien tidak
teraba, hepar tidak teraba

Ekstremitas :

Atas : clubbing finger (-), edema (-/-),
akral dingin (-/-), CRT > 2" (-/-)

Bawah : clubbing finger (-), edema (-/-),
akral dingin (-/-), CRT > 2" (-/-).

4. Pemeriksaan Penunjang

4.1 Laboratorium

Darah Lengkap

Hemoglobin	14.0 g/dL
Eritrosit	$4.95 \times 10^6/\mu\text{L}$
Leukosit	$14.23 \times 10^3/\mu\text{L}$
Hematokrit	42.7 %
Trombosit	$281 \times 10^3/\text{MI}$

Eosinophil	0.2 %
Neutrophil	93.5 %
Limfosit	3.7 %
Glukosa Strip	142

4.2 EKG

Gambaran atrial fibrilasi (+)

4.3 Rontgen Thoraks



Pada pasien ini dilakukan pemeriksaan foto rontgen untuk menyingkirkan penyakit paru lainnya yang juga dapat menyebabkan keluhan sesak dan batuk seperti infeksi paru. Dari foto rontgen thoraks dengan proyeksi AP didapatkan perselubungan di lobus inferior pulmo dextra dan pulmo sinistra serta adanya peningkatan corakan

bronkovaskular di kedua pulmo. Pada jantung terdapat pembesaran. Dari hasil tersebut dapat diambil kesimpulan dengan suspek pneumonia dan kardiomegali.

4.4 Tes kultus BTA

MTB not detected

Berdasarkan gejala, pemeriksaan fisik dan penunjang pasien didiagnosis dengan PPOK eksaserbasi akut dan pneumonia dextra. Terapi yang diberikan saat pasien berada di IGD adalah O² 3 lpm menggunakan nasal kanul, kemudian setelah dilakukan observasi keluhan pasien tidak membaik. Pasien dipindahkan ke bangsal untuk menjalani rawat inap dan mendapatkan terapi infus Asering 20 tpm, inj. Levofloxacin 1x750 mg, inj. Hyson 2x100mg, inj. Ranitidine 2x1, OBH syrup 3x1c, dan nebul (Lasalcom).

Hari kedua observasi pada tanggal 27 februari 2023, pasien mengeluh sesak, batuk berdahak warna putih keruh terus-menerus sampai sulit tidur. Pasien tampak lemah, kesadaran compos mentis. Tekanan darah 114/69 mmHg, nadi 67x/menit,

respirasi rate 20x/menit, suhu 36.0°C, SpO₂ 96% NC 3 lpm. Pada pemeriksaan fisik didapatkan konjungtiva anemis (-/-), bentuk dada simetris, pergerakan dada kanan dan kiri sama, ekspirasi memanjang. Pada palpasi pengembangan dada kanan dan kiri sama, tidak ada benjolan/limfadenopati, fremitus dada kanan dan kiri sama kuat. Perkusi sonor disemua lapang paru. Auskultasi didapatkan ronkhi di seluruh lapang paru, wheezing pada apex dan basal paru sinistra. Pasien diberikan terapi O² NC 3 lpm, inf PZ 20 tpm, inj. Levofloxacin 1x750 mg, inj. Hyson 2x100 mg, inj. Ranitidine 2x, OBH syr 3x1c, Codein 3x10mg, Nebul lasalcom.

Hari ketiga observasi pada tanggal 28 februari 2023, pasien mengeluh sesak dan batuk berdahak, tapi batuknya sudah lumayan membaik dari hari kemarin. Pasien tampak lemah, kesadaran compos mentis. Tekanan darah 120/60 mmHg, nadi 67x/menit, respirasi rate 20x/menit, suhu 36.5°C, SpO₂ 98% NC 3 lpm. Pada pemeriksaan fisik didapatkan konjungtiva

anemis (-/-), bentuk dada simetris, pergerakan dada kanan dan kiri sama, ekspirasi memanjang. Pada palpasi pengembangan dada kanan dan kiri sama, tidak ada benjolan/limfadenopati, fremitus dada kanan dan kiri sama kuat. Perkusi sonor disemua lapang paru. Auskultasi didapatkan ronkhi di seluruh lapang paru, wheezing pada apex dan basal paru sinistra. Pasien diberikan terapi O² NC 3 lpm, inf PZ 20 tpm, inj. Levofloxacin 1x750 mg, inj. Hyson 2x100 mg, inj. Ranitidine 2x, OBH syr 3x1c, Codein 3x10mg, Rymont 1x1.

Hari keempat observasi pada tanggal 01 maret 2023, batuk pada pasien sudah berkurang dan sudah tidak sesak. Pasien tampak baik, kesadaran compos mentis. Tekanan darah 140/70 mmHg, nadi 64x/menit, respirasi rate 20x/menit, suhu 36.9°C, SpO₂ 98% NC 3 lpm. Pada pemeriksaan fisik didapatkan konjungtiva anemis (-/-), bentuk dada simetris, pergerakan dada kanan dan kiri sama, ekspirasi memanjang. Pada palpasi pengembangan dada kanan dan kiri sama,

tidak ada benjolan/limfadenopati, fremitus dada kanan dan kiri sama kuat. Perkusi sonor disemua lapang paru. Auskultasi didapatkan ronkhi di seluruh lapang paru, wheezing pada apex dan basal paru sinistra. Pada kultur sputum tidak terdapat pertumbuhan bakteri aerob. Pasien diberikan terapi O² NC 3 lpm, inf PZ 20 tpm, inj. Levofloxacin 1x750 mg, inj. Hyson 2x100 mg, inj. Ranitidine 2x, drip aminophylin 3x1 amp, OBH syr 3x1c, Codein 3x10mg, Rymont 1x1.

Hari kelima observasi pada tanggal 02 maret 2023, batuk pada pasien sudah berkurang dan sudah tidak sesak. Pasien tampak baik, kesadaran compos mentis. Tekanan darah 140/73 mmHg, nadi 66x/menit, respirasi rate 20x/menit, suhu 36.7°C, SpO₂ 98% NC 3 lpm. Pada pemeriksaan fisik didapatkan konjungtiva anemis (-/-), bentuk dada simetris, pergerakan dada kanan dan kiri sama, ekspirasi memanjang. Pada palpasi pengembangan dada kanan dan kiri sama, tidak ada benjolan/limfadenopati, fremitus dada kanan dan kiri sama kuat. Perkusi

sonor disemua lapang paru. Auskultasi didapatkan ronkhi di bagian sinistra atas dan tengah paru, wheezing pada bagian dextra atas dan tengah, serta sinistra bagian bawah. Pada kultur sputum tidak terdapat pertumbuhan bakteri aerob. Pasien diberikan terapi O² NC 3 lpm, inf PZ 20 tpm, inj. Levofloxacin 1x750 mg, inj. Hyson 2x100 mg, inj. Ranitidine 2x, OBH syr 3x1c, Codein 3x10mg, Rymont 1x1.

PEMBAHASAN

1. Pneumonia

Pneumonia adalah salah satu penyakit peradangan akut parenkim paru yang biasanya dari suatu infeksi saluran pernafasan bawah akut dengan batuk dan disertai dengan sesak nafas disebabkan agen infeksius seperti virus, bakteri, mycoplasma (fungi), dan aspirasi substansi asing, berupa radang paru-paru yang disertai eksudasi dan konsolidasi (Nurarif & Kusuma, 2015).

Kasus pneumonia di Indonesia pada pneumonia komunitas yang memerlukan rawat inap di rumah sakit 20-40% dan diantara angka tersebut 5-10% memerlukan

perawatan intensif. Angka prevalensi pneumonia yang membutuhkan rawat inap di Indonesia berada dalam 10 besar seluruh kasus rawat inap. Angka kematian kasus atau crude fatality rate (CFR) pneumonia tertinggi yaitu 7,6% (PDPI, 2014)

Pneumonia dapat disebabkan oleh berbagai mikroorganisme seperti bakteri, virus, jamur, dan protozoa. Pneumoni komunitas yang diderita oleh masyarakat luar negeri banyak disebabkan gram positif, sedangkan pneumonia rumah sakit banyak disebabkan gram negatif. Dari laporan beberapa kota di Indonesia ditemukan dari pemeriksaan dahak penderita komunitas adalah bakteri gram negatif.

Penyebab paling sering pneumonia yang didapat dari masyarakat dan nosokomial:

- Yang didapat di masyarakat: Streptococcus pneumonia, Mycoplasma pneumonia, Hemophilus influenza, Legionella pneumophila, chlamydia pneumonia, anaerob oral, adenovirus, influenza tipe A dan B.

- Yang didapat di rumah sakit: basil usus gram negative (E. coli, Klebsiella pneumonia), Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, anaerob oral.

Gambaran patologis dalam batas tertentu tergantung pada agen etiologis, Pneumonia bakteri ditandai oleh eksudat intraalveolar supuratif disertai konsolidasi. Kasus pneumonia bakteri kebanyakan disebabkan oleh bakteri Pneumonia pneumococcus. Proses infeksi dapat diklasifikasikan berdasarkan anatomi. Pneumonia lobaris menunjukkan daerah infeksi yang terjadi pada satu atau lebih lobus. Pneumonia lobularis atau bronkopneumonia menunjukkan penyebaran daerah infeksi yang ditandai dengan bercak berdiameter sekitar 3-4 cm mengelilingi dan mengenai bronchus. (Irman Somantri, 2007).

Stadium dari pneumonia bakteri yang disebabkan oleh bakteri Pneumonia pneumococcus yang tidak diobati adalah:

- Penyumbatan (4-12 jam pertama): eksudat serosamasuk kedalam alveolus

dari pembuluh darah yang bocor.

- Hepatitis Merah (48 jam berikutnya): paru – paru tampak merah dan tampak bergaula karena eritrosit, fibrin, dan leukositpolimorphonuceus(PMN) mengisi alveolus.
- Hepatitis Kelabu (3-8 hari): paru – paru tampak berwarna abu –abu karena leukosit dan fibrin mengalami konsolidasi di dalam alveolus yang terserang.
- Pemulihan (7-11 hari): eksudat mengalami lisis dan diireabsorpsi oleh makrofag sehingga jaringan kembali kepada struktur semula.(Irman Somantri, 2007).

Diagnosis pneumonia meliputi anamnesis, gejala klinis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pada pasien yang dicurigai oleh klinisi menderita pneumonia yang didapat dari komunitas, tes darah dapat memberikan informasi tentang keadaan inflamasi (yaitu, jumlah dan karakteristik sel leukosit dan CRP), kerusakan organ terkait (yaitu, gagal ginjal

akut), dan keparahan penyakit. Biomarker dapat mendukung klinisi dalam membedakan pneumonia bakteri dari gangguan lain (misalnya, gangguan saluran pernapasan atas) (Holzinger, 2014).

Diagnosis pneumonia komunitas didasarkan kepada riwayat penyakit yang lengkap, pemeriksaan fisik yang teliti dan pemeriksaan penunjang. Diagnosis pasti pneumonia komunitas ditegakkan jika pada foto toraks terdapat infiltrat baru atau infiltrat progresif ditambah dengan 2 atau lebih gejala di bawah ini:

- Batuk-batuk bertambah
- Perubahan karakteristik dahak/purulen
- Suhu tubuh $> 38^{\circ}\text{C}$ (aksila) /riwayat demam
- Pemeriksaan fisis: ditemukan tanda-tanda konsolidasi, suara napas bronkial dan ronki
- Leukosit > 10.000 atau < 4500

Penilaian derajat keparahan penyakit pneumonia komunitas dapat dilakukan dengan menggunakan sistem skor menurut hasil penelitian Pneumonia Patient Outcome Research Team

(PORT).

PSI membagi kelompok CAP menjadi lima kelas berdasarkan risiko mortalitas yang dimiliki pasien, dimana kelas I-III merupakan pasien dengan mortalitas rendah, kelas IV merupakan pasien dengan mortalitas sedang dan kelas V merupakan pasien dengan mortalitas tinggi. PSI juga digunakan untuk menentukan pasien akan diterapi dengan rawat jalan atau rawat inap, seperti yang tertera pada tabel 1

Beberapa diagnosis banding dari Pneumonia antara lain Tuberculosis Paru, Atelektasis, Chronic Obstructive Pulmonary Disease Bronkhitis, dan Asma Bronkhiale.

Tuberculosis Paru (TB), adalah suatu penyakit infeksi menular yang disebabkan oleh *M. tuberculosis*. Jalan masuk untuk organisme *M. tuberculosis* adalah saluran pernafasan, saluran pencernaan. Gejala klinis TB antara lain batuk lama yang produktif (durasi lebih dari 3 minggu), nyeri dada, dan hemoptisis dan gejala sistemik meliputi demam, menggigil, keringat malam, lemas, hilang nafsu makan

dan penurunan berat badan.

Atelektasis, adalah istilah yang berarti pengembangan paru yang tidak sempurna dan menyiratkan arti bahwa alveolus pada bagian paru yang terserang tidak mengandung udara dan kolaps.

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), adalah suatu penyumbatan menetap pada saluran pernafasan yang disebabkan oleh emfisema atau bronkitis kronis. COPD lebih sering menyerang laki-laki dan sering berakibat fatal. COPD juga lebih sering terjadi pada suatu keluarga, sehingga diduga ada faktor yang dirurunkan.

Bronkhitis, adalah suatu peradangan pada bronkus (saluran udara ke paru-paru). Penyakit bronchitis biasanya bersifat ringan dan pada akhirnya akan sembuh sempurna. Tetapi pada penderita yang memiliki penyakit menahun (misalnya penyakit jantung atau penyakit paru-paru) dan pada usia lanjut, bronchitis bisa bersifat serius.

Asma bronkhiale, adalah penyakit yang ditandai dengan penyempitan saluran pernapasan, sehingga pasien yang

mengalami keluhan sesak napas/kesulitan bernapas. Tingkat keparahan asma ditentukan dengan mengukur kemampuan paru dalam menyimpan oksigen. Makin sedikit oksigen yang tersimpan berarti semakin buruk kondisi asma.

Penatalaksanaan utama pneumonia adalah memberikan antibiotik tertentu terhadap kuman tertentu infeksi pneumonia. Pemberian antibiotik bertujuan untuk memberikan terapi kausal terhadap kuman penyebab infeksi, akan tetapi sebelum antibiotika definitif diberikan antibiotik empiris dan terapi suportif perlu diberikan untuk menjaga kondisi pasien.

Terapi antibiotika empiris menggambarkan tebakan terbaik berdasarkan pada klasifikasi pneumonia dan kemungkinan organisme, karena hasil mikrobiologis umumnya tidak tersedia selama 12-72 jam. Maka dari itu membedakan jenis pneumonia (CAP atau HAP) dan tingkat keparahan berdasarkan kondisi klinis pasien dan faktor predisposisi sangatlah penting, karena akan menentukan pilihan antibiotika empirik

yang akan diberikan kepada pasien.

Tindakan suportif meliputi oksigen untuk mempertahankan $\text{PaO}_2 > 8 \text{ kPa}$ ($\text{SaO}_2 > 92\%$) dan resusitasi cairan intravena untuk memastikan stabilitas hemodinamik. Bantuan ventilasi: ventilasi non invasif (misalnya tekanan jalan napas positif kontinu (continuous positive airway pressure), atau ventilasi mekanis mungkin diperlukan pada gagal napas. Bila demam atau nyeri pleuritik dapat diberikan antipiretik analgesik serta dapat diberikan mukolitik atau ekspektoran untuk mengurangi dahak.

Dalam memilih antibiotika yang tepat harus dipertimbangkan factor sensitivitas bakteri terhadap antibiotika, keadaan tubuh pasien, dan faktor biaya pengobatan. Pada infeksi pneumonia (CAP dan HAP) seringkali harus segera diberikan antibiotika sementara sebelum diperoleh hasil pemeriksaan mikrobiologik. Pemilihan ini harus didasarkan pada pengalaman empiris yang rasional berdasarkan perkiraan etiologi yang paling mungkin serta antibiotika terbaik untuk

infeksi tersebut. Memilih antibiotika yang didasarkan pada luas spektrum kerjanya tidak dibenarkan karena hasil terapi tidak lebih unggul daripada hasil terapi dengan antibiotika berspektrum sempit, sedangkan superinfeksi lebih sering terjadi dengan antibiotika berspektrum luas.

Pneumonia umumnya bisa diterapi dengan baik tanpa menimbulkan komplikasi. Akan tetapi, beberapa pasien, khususnya kelompok pasien risiko tinggi, mungkin mengalami beberapa komplikasi seperti bakteremia (sepsis), abses paru, efusi pleura, dan kesulitan bernapas. Bakteremia dapat terjadi pada pasien jika bakteri yang menginfeksi paru masuk ke dalam aliran darah dan menyebarkan infeksi ke organ lain, yang berpotensi menyebabkan kegagalan organ. Pada 10% pneumonia pneumokokkus dengan bakteremia dijumpai terdapat komplikasi ekstrapulmoner berupa meningitis, arthritis, endokarditis, perikarditis, peritonitis, dan empyema. Pneumonia juga dapat menyebabkan akumulasi cairan pada rongga pleura atau biasa disebut dengan

efusi pleura. Efusi pleura pada pneumonia umumnya bersifat eksudatif. Pada klinis sekitar 5% kasus efusi pleura yang disebabkan oleh *P. pneumoniae* dengan jumlah cairan yang sedikit dan sifatnya sesaat (efusi parapneumonik). Efusi pleura eksudatif yang mengandung mikroorganisme dalam jumlah banyak beserta dengan nanah disebut empiema. Jika sudah terjadi empiema maka cairan perlu di drainage menggunakan chest tube atau dengan pembedahan.

Di luar negeri di anjurkan pemberian vaksin influenza dan pneumokokus pada orang dengan resiko tinggi. Vaksinasi sampai saat ini masih perlu dilakukan penelitian tentang efektivitinya. Pemberian vaksin tersebut diutamakan untuk golongan risiko tinggi misalnya usia lanjut, penyakit kronik, diabetes, penyakit jantung koroner, PPOK, HIV, dll. Vaksinasi ulang direkomendasikan setelah > 2 tahun. Efek samping vaksinasi yang terjadi antara lain reaksi lokal dan reaksi yang jarang terjadi yaitu hipersensitivitas tipe 3. Di samping itu vaksin juga perlu di berikan untuk

penghuni rumah jompo atau rumah penampungan penyakit kronik, dan usia diatas 65 tahun. Selain vaksin, pola hidup sehat juga termasuk tidak merokok juga sangat direkomendasikan.

2. PPOK

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) atau Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) adalah suatu penyumbatan menetap pada saluran pernapasan yang disebabkan oleh emfisema dan bronkitis kronis. Menurut American College of Chest Physicians/American Society, (2015). Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah sekelompok penyakit paru menahun yang berlangsung lama dan disertai dengan peningkatan resistensi terhadap aliran udara (Padila, 2012). Selompok penyakit paru tersebut adalah bronkitis kronis, emfisema paru-paru dan asma bronchial (Smeltzer, 2011).

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit paru yang dapat dicegah dan diobati, ditandai oleh hambatan aliran udara, bersifat progresif, dan berhubungan dengan respon inflamasi

paru terhadap partikel atau gas yang beracun / berbahaya. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit yang umum, dapat dicegah dan dapat ditangani yang memiliki karakteristik gejala pernafasan yang menetap dan keterbatasan aliran udara. Hal ini dikarenakan abnormalitas saluran napas dan/atau alveolus yang biasanya disebabkan oleh pajanan gas atau partikel berbahaya.²

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merujuk pada beberapa hal yang menyebabkan terganggunya pergerakan udara masuk dan keluar paru. Meskipun beberapa jenis seperti, bronkitis obstruktif, emfisema, dan asma dapat muncul sebagai penyakit tunggal, sebagian besar bertumpangan dalam manifestasi klinisnya. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) dapat terjadi sebagai hasil dari peningkatan resistensi sekunder terhadap edema mukosa bronkus atau kontraksi otot polos. Hal tersebut juga dapat diakibatkan oleh penurunan kelenturan, seperti pada emfisema. Kelenturan (elastic recoil)

adalah kemampuan mengempiskan paru dan menghembuskan nafas secara apasif, serupa dengan kemampuan karet kembali ke bentuk semula setelah diregangkan. Penurunan kelenturan dapat dibayangkan sebagai pita karet yang lemah dan telah diregangkan melebihi batas kemampuannya, sehingga akan berakibat penurunan kemampuan paru untuk mengosongkan isinya.

Merokok merupakan resiko utama terjadinya Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Sejumlah zat iritan yang ada didalam rokok menstimulasi produksi mukus berlebih, batuk, merusak fungsi silia, menyebabkan inflamasi, serta kerusakan bronkiolus dan dinding alveolus. Faktor resiko lain termasuk polusi udara, perokok pasif, riwayat infeksi saluran nafas saat anak-anak, dan keturunan. Paparan terhadap beberapa polusi industri tempat kerja juga dapat meningkatkan resiko terjadinya Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).³

Menurut Irwan (2016) etiologi Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) sebagai

berikut :

- Kebiasaan merokok merupakan satu-satunya penyebab utama. Prevalensi terjadinya gangguan sistem pernafasan dan penurunan faal paru lebih tinggi terjadi pada perokok. Usia mulai merokok, jumlah bungkus pertahun, dan perokok aktif berhubungan dengan angka kematian. Dalam pencatatan riwayat merokok perlu diperhatikan :

Riwayat merokok

- Perokok aktif
- Perokok pasif
- Bebas perokok

Derajat berat merokok dengan Indeks Brinkman (IB), yaitu perkalian jumlah rata-rata batang rokok yang dihisap sehari dikalikan lama merokok dalam tahun :

- Ringan : 0-200
- Sedang : 200-600
- Berat : >600

Derajat berat merokok berdasarkan banyak rokok yang dihisap perhari dibagi menjadi 2 klasifikasi yaitu :

- Ringan : 0-10 batang / hari
- Sedang : 11-20 batang / hari
- Berat : >20 batang / hari
- Riwayat terpajan polusi udara di lingkungan dan tempat kerja
- Hiperaktivitas bronkus
- Riwayat infeksi saluran nafas bawah berulang
- Defisiensi antitrypsin alfa – 1, yang umumnya jarang terdapat di Indonesia.
- Usia

Perjalanan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) yang khas adalah lamanya dimulai dari usia 20-30 tahun dengan paparan rokok atau batuk pagi disertai pembentukan sedikit mucoid.³

Selain merokok, faktor paparan lain yang dapat menyebabkan terjadinya Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah polusi udara hasil rumah tangga seperti asap dapur, terutama pada dapur ventilasi buruk dan terkena terutama adalah kaum perempuan. Selain asap dapur, debu dan iritan lain seperti asap kendaraan bermotor juga diduga menjadi penyebab karena partikel-partikel yang dikandung

dapat menyebabkan kerja paru menjadi lebih berat, meskipun dalam jumlah yang relatif kecil.

Hambatan aliran udara yang progresif memburuk merupakan perubahan fisiologi utama pada PPOK yang disebabkan perubahan saluran nafas secara anatomi di bagian proksimal, perifer, parenkim dan vaskularisasi paru dikarenakan adanya suatu proses peradangan atau inflamasi yang kronik dan perubahan struktural pada paru. Dalam keadaan normal, radikal bebas dan antioksidan berada dalam keadaan dan jumlah yang seimbang, sehingga bila terjadi perubahan pada kondisi dan jumlah ini maka akan menyebabkan kerusakan di paru. Radikal bebas mempunyai peranan besar menimbulkan kerusakan sel dan menjadi dasar dari berbagai macam penyakit paru. Paparan terhadap faktor pencetus PPOK yaitu partikel noxious yang terhirup bersama dengan udara akan memasuki saluran pernapasan dan mengendap hingga terakumulasi. Partikel tersebut mengendap pada lapisan mukus yang melapisi mukosa bronkus sehingga

menghambat aktivitas silia. Akibatnya pergerakan cairan yang melapisi mukosa berkurang dan menimbulkan iritasi pada sel mukosa sehingga merangsang kelenjar mukosa, kelenjar mukosa akan melebar dan terjadi hiperplasia sel goblet sampai produksi mukus berlebih. Produksi mukus yang berlebihan menimbulkan infeksi serta menghambat proses penyembuhan, keadaan ini merupakan suatu siklus yang menyebabkan terjadinya hipersekresi mukus. Manifestasi klinis yang terjadi adalah batuk kronis yang produktif.

Dampak lain yang ditimbulkan partikel tersebut dapat berupa rusaknya dinding alveolus. Kerusakan yang terjadi berupa perforasi alveolus yang kemudian mengakibatkan bersatunya alveolus satu dan yang lain membentuk abnormal large airspace. Selain itu terjadinya modifikasi fungsi anti-protease pada saluran pernafasan yang berfungsi untuk menghambat neutrofil, menyebabkan timbulnya kerusakan jaringan interstitial alveolus. Seiring terus berlangsungnya iritasi di saluran pernafasan maka akan

terjadi erosi epitel serta pembentukan jaringan parut. Akan timbul juga metaplasia skuamosa dan penebalan lapisan skuamosa yang menimbulkan stenosis dan obstruksi ireversibel dari saluran nafas.^{4,6} Walaupun tidak menonjol seperti pada asma, pada PPOK juga dapat terjadi hipertrofi otot polos dan hiperaktivitas bronkus yang menyebabkan gangguan sirkulasi udara.⁶

Pada bronkitis kronik terdapat pembesaran kelenjar mukosa bronkus, metaplasia sel goblet, inflamasi, hipertrofi otot polos pernapasan serta distorsi akibat fibrosis. Pada emfisema ditandai oleh pelebaran rongga udara distal bronkiolus terminal, disertai kerusakan dinding alveoli yang menyebabkan berkurangnya daya regang elastis paru. Terdapat dua jenis emfisema yang relevan terhadap PPOK, yaitu emfisema pan-asinar dan emfisema sentri-asinar. Pada jenis pan-asinar kerusakan asinar bersifat difus dan dihubungkan dengan proses penuaan serta pengurangan luas permukaan alveolus. Pada jenis sentri-asinar kelainan terjadi

pada bronkiolus dan daerah perifer asinar, yang erat hubungannya dengan asap rokok.

Diagnosis PPOK dapat ditegakkan berdasarkan temuan klinis (anamnesis dan pemeriksaan fisik) dan dibantu dengan pemeriksaan penunjang.

Dari anamnesis PPOK sudah dapat dicurigai pada hampir semua pasien berdasarkan tanda dan gejala yang khas. Poin penting yang dapat ditemukan pada anamnesis pasien PPOK diantaranya:

1. Batuk yang sudah berlangsung sejak lama dan berulang, dapat dengan produksi sputum pada awalnya sedikit dan berwarna putih kemudian menjadi banyak dan kuning keruh.
2. Adanya riwayat merokok atau dalam lingkungan perokok, riwayat paparan zat iritan dalam jumlah yang cukup banyak dan bermakna.
3. Riwayat penyakit emfisema pada keluarga, terdapat faktor predisposisi pada masa kecil, misalnya berat badan lahir rendah (BBLR), infeksi saluran pernafasan berulang, lingkungan dengan asap rokok dan polusi udara.

4. Sesak napas yang semakin lama semakin memberat terutama saat melakukan aktivitas berat (terengah-engah), sesak berlangsung lama, hingga sesak yang tidak pernah hilang sama

Pemeriksaan fisik pasien PPOK dapat bervariasi dari tidak ditemukan kelainan sampai kelainan jelas dan tanda inflasi paru.

Pada inspeksi didapatkan

1. *Pursed-lips breathing* (mulut setengah tertutup/mencucu)

Sikap seseorang yang bernafas dengan mulut mencucu dan ekspirasi yang memanjang. Ini diakibatkan oleh mekanisme tubuh yang berusaha mengeluarkan CO₂ yang tertahan di dalam paru akibat gagal nafas kronis.

2. Penggunaan alat bantu napas

Penggunaan otot bantu napas terlihat dari retraksi dinding dada, hipertropi otot bantu napas, serta pelebaran sela iga

3. *Barrel chest*

Barrel chest merupakan penurunan perbandingan diameter anteroposterior

dan transversal pada rongga dada akibat usaha memperbesar volume paru. Bila telah terjadi gagal jantung kanan terlihat denyut vena jugularis di leher dan edema tungkai.

4. *Pink puffer* *Pink puffer* adalah gambaran yang khas pada emfisema, yaitu kulit kemerahan pasien kurus, dan pernafasan pursed-lips breathing.

5. *Blue bloater* *Blue bloater* adalah gambaran khas pada bronkitis kronis, yaitu pasien tampak sianosis sentral serta perifer, gemuk, terdapat edema tungkai dan ronki basah di basal paru.

Pada palpasi dada didapatkan vokal fremitus melemah dan sela iga melebar. Terutama dijumpai pada pasien dengan emfisema dominan.

Pada perkusi didapatkan hipersonor akibat peningkatan jumlah udara yang terperangkap, batas jantung mengecil, letak diafragma rendah, hepar terdorong ke bawah terutama pada emfisema.

Pada auskultasi didapatkan suara nafas vesikuler normal atau melemah, terdapat ronki dan atau mengi pada waktu bernafas

biasa atau pada ekspirasi paksa, ekspirasi memanjang, bunyi jantung terdengar jauh.

Pada pemeriksaan Penunjang dilakukan uji Faal Paru dengan Spirometri dan Bronkodilator (post-bronchodilator). Uji faal paru berguna untuk menegakkan diagnosis, melihat perkembangan penyakit, dan menentukan prognosa. Pemeriksaan ini penting untuk memperlihatkan secara obyektif adanya obstruksi saluran nafas dalam berbagai tingkat.

Spirometri digunakan untuk mengukur volume maksimal udara yang dikeluarkan setelah inspirasi maksimal, atau disebut Forced vital capacity (FVC). Spirometri juga mengukur volume udara yang dikeluarkan pada satu detik pertama pada saat melakukan manuver tersebut, atau disebut dengan Forced Expiratory Volume in 1 second (FEV1). Rasio dari kedua pengukuran inilah (FEV1/FVC) yang sering digunakan untuk menilai fungsi paru. Penderita PPOK secara khas akan menunjukkan penurunan dari FEV1 dan FVC serta nilai $FEV1/FVC < 70\%$. Pemeriksaan post-bronchodilator dilakukan

dengan memberikan bronkodilator inhalasi sebanyak 8 hisapan, dan 15-20 menit kemudian dilihat perubahan nilai FEV1. Bila perubahan nilai $FEV1 < 20\%$, maka ini menunjukkan pembatasan aliran udara yang tidak sepenuhnya reversibel. Uji ini dilakukan saat PPOK dalam keadaan stabil (di luar eksaserbasi akut). Dari hasil pemeriksaan spirometri setelah pemberian bronkodilator dapat digunakan untuk menentukan klasifikasi penyakit PPOK berdasarkan derajat obstruksinya. Klasifikasi berdasarkan GOLD kriteria adalah:

1. Stage I : Ringan Pemeriksaan spirometri postbronchodilator menunjukkan hasil rasio $FEV1/FVC < 70\%$ dan nilai $FEV1 \geq 80\%$ dari nilai prediksi.
2. Stage II : Sedang Rasio $FEV1/FVC < 70\%$ dengan perkiraan nilai FEV1 diantara 50- 80% dari nilai prediksi.
3. Stage III : Berat Rasio $FEV1/FVC < 70\%$, dan nilai menunjukkan FEV1 diantara 30- 50% dari nilai prediksi.
4. Stage IV : Sangat Berat Rasio

FEV1/FVC < 70%, nilai FEV1 diperkirakan kurang dari 30% ataupun kurang dari 50% dengan kegagalan respirasi kronik.

Foto torak PA dan lateral berguna untuk menyingkirkan kemungkinan penyakit paru lain. Pada penderita 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.

Pada PPOK tingkat lanjut, pengukuran analisa gas darah sangat penting dilakukan dan wajib dilakukan apabila nilai FEV1 pada penderita menunjukkan nilai < 40% dari nilai prediksi dan secara klinis tampak tanda-tanda kegagalan respirasi dan gagal jantung kanan seperti sianosis sentral, pembengkakan ekstremitas, dan

peningkatan jugular venous pressure.

Analisa gas darah arteri menunjukkan gambaran yang berbeda pada pasien dengan emfisema dominan dibandingkan dengan bronkitis kronis dominan. Pada bronkitis kronis analisis gas darah menunjukkan hipoksemi yang sedang sampai berat pada pemberian oksigen 100%. Dapat juga menunjukkan hiperkapnia yang sesuai dengan adanya hipoventilasi alveolar, serta asidosis respiratorik kronik yang terkompensasi. Gambaran seperti ini disebabkan karena pada bronkitis kronis terjadi gangguan rasio ventilasi/perfusi (V/Q ratio) yang nyata. Sedangkan pada emfisema, rasio V/Q tidak begitu terganggu oleh karena baik ventilasi maupun perfusi, keduanya menurun disebabkan berkurangnya jumlah unit ventilasi dan capillary bed. Oleh karena itu pada emfisema gambaran analisa gas darah arteri akan memperlihatkan normoksia atau hipoksia ringan, dan normokapnia. Analisa gas darah berguna untuk menilai cukup tidaknya ventilasi dan oksigenasi, dan untuk memantau

keseimbangan asam basa.

Pemeriksaan bakteriologi Gram pada sputum diperlukan untuk mengetahui polukuman dan memilih antibiotik yang tepat. Infeksi saluran napas berulang merupakan penyebab utama eksaserbasi akut pada penderita PPOK di Indonesia.

Pemeriksaan darah digunakan untuk mengetahui adanya faktor pencetus seperti leukositosis akibat infeksi pada eksaserbasi akut, polisitemia pada hipoksemia kronik.

Pemeriksaan Electrocardiogram (EKG) digunakan untuk mengetahui komplikasi pada jantung yang ditandai oleh kor pulmonale atau hipertensi pulmonal. Pemeriksaan lain yang dapat namun jarang dilakukan antara lain uji latihan kardiopulmoner, uji provokasi bronkus, CT-scan resolusi tinggi, ekokardiografi, dan pemeriksaan kadar alpha-1 antitrypsin.

Tujuan penatalaksanaan PPOK adalah mengurangi gejala dan risiko eksaserbasi akut. Indikator penurunan gejala adalah gejala membaik, memperbaiki toleransi terhadap aktivitas, dan memperbaiki status kesehatan. Sedangkan indikator penurunan

risiko adalah mencegah perburukan penyakit, mencegah dan mengobati eksaserbasi, menurunkan mortalitas.

Secara umum, pengobatan PPOK menggunakan beberapa golongan obat, seperti:

1. Bronkodilator

Bronkodilator merupakan pengobatan yang dapat meningkatkan FEV1 dan atau mengubah variabel spirometri. Obat ini bekerja dengan mengubah tonus otot polos pada saluran pernafasan dan meningkatkan refleks bronkodilatasi pada aliran ekspirasi dibandingkan dengan mengubah elastisitas paru. Bronkodilator bekerja dengan menurunkan hiperventilasi dinamis saat istirahat dan beraktivitas, serta memperbaiki toleransi terhadap aktivitas. Pada kasus PPOK kategori berat atau sangat berat sulit untuk memprediksi perbaikan FEV1 yang diukur saat istirahat.

Bronchodilator doseresponse (perubahan FEV1) kurang memberikan

respon relatif pada setiap kelas bronkodilator. Peningkatan dosis beta2-agonist atau antikolinergik, khususnya yang diberikan dengan nebulizer, menunjukkan efek positif pada episode akut, namun tidak terlalu membantu pada kondisi stabil. Bronkodilator pada PPOK diberikan sebagai dasar untuk mencegah atau menurunkan gejala. Tidak direkomendasikan penggunaan bronkodilator dengan kerja pendek.

2. Beta2-agonist

Prinsip kerja obat ini adalah relaksasi otot polos pada saluran pernafasan dengan menstimulasi reseptor beta2- adrenergik, dimana akan meningkatkan siklus AMP dan memproduksi efek fungsional yang berlawanan dengan bronkokonstriksi. Terdapat beta2-agonist dengan kerja pendek (SABA) dan kerja panjang (LABA), dimana efek SABA biasanya muncul dalam 4-6 jam. Penggunaan SABA secara regular dapat meningkatkan FEV1 dan memperbaiki

gejala. Untuk dosis tunggal, khususnya pada kasus PPOK, tidak terdapat keuntungan apabila digunakan secara rutin, contohnya levalbuterol dibandingkan konvensional bronkodilator. LABA menunjukkan durasi kerja 12 jam atau lebih dan tidak dimasukkan sebagai efek tambahan pada terapi SABA.

Folmetrol dan salmeterol merupakan LABA yang diberikan 2 kali dalam sehari, dimana secara signifikan memperbaiki FEV1 dan volume paru, sesak, laju eksaserbasi serta jumlah kejadian masuk rumah sakit, namun tidak terdapat efek pada perbaikan mortalitas atau fungsi paru. Indacaterol atau LABA yang dikonsumsi 1 kali sehari dapat memperbaiki sesak, status kesehatan, dan laju eksaserbasi. Beberapa pasien dengan riwayat batuk akan diikuti dengan pemberian indacaterol inhalasi. Oladaterol dan vilanterol merupakan tambahan LABA yang dapat dikonsumsi 1 kali sehari dan dapat

memperbaiki gejala dan fungsi paru.

Stimulasi reseptor beta2-adrenergik dapat memproduksi sinus takikardia dan memiliki potensi untuk menjadi gangguan ritme jantung. Tremor dapat dirasakan pada pasien tua dengan dosis tinggi. Apabila terapi dikombinasi dengan diuretik thiazide, dapat menimbulkan hipokalemia dan peningkatan konsumsi oksigen pada pasien gagal ginjal kronis, dimana terjadi efek penurunan metabolik.

3. Antimuskarinik

Prinsip kerjanya dengan mem-blok efek bronkokonstriksi asetikolin pada reseptor muskarinik M3 pada otot polos saluran pernafasan. Short-acting antimuscarinic (SAMAS) seperti ipratropium dan oxitropium juga mem-blok reseptor neuronal M2, yang secara potensial dapat memicu bronkokonstriksi. Long acting muscarinic antagonist (LAMAS) seperti tiotropium, aclidinium, glycopyrronium bromide dan umeclidinium, mempunyai ikatan

dengan reseptor muskarinik M3 dengan disosiasi yang lebih cepat dibandingkan reseptor muskarinik M2 yang memperpanjang durasi efek bronkodilator.

Ipratropium sebagai muskarinik antagonis kerja pendek memiliki efek yang kecil dibandingkan beta2-agonist kerja pendek dalam hal perbaikan fungsi paru, status kesehatan dan kebutuhan terhadap oral steroid. Beberapa jenis LAMAs seperti tiotropium dan umeclidinium dikonsumsi 1 kali sehari, aclidinium untuk 2 kali sehari, dan glycopyrronium, dimana beberapa negara memberikan 1 kali sehari dan negara lain memberikan 2 kali sehari. Pengobatan dengan tiotropium dapat memperbaiki gejala dan status kesehatan, memperbaiki efektivitas rehabilitasi paru dan mengurangi eksaserbasi terkait hospitalisasi. Beberapa penelitian menunjukkan efek eksaserbasi yang lebih besar pada golongan obat LAMAs (tiotropium) dibandingkan

LABA. Efek samping yang dapat muncul berupa mulut kering, gangguan buang air kecil, dan pada penggunaan ipratropium menunjukkan gejala mulut terasa pahit dan gangguan pengecapan serta sebagian kecil peningkatan kejadian kardiovaskuler.

4. Methylxanthines

Theophylline merupakan jenis methylxantine yang paling sering digunakan, dimana dimetabolisme oleh cytochrome P450 dengan fungsi oksidase. Efek yang ditimbulkan berupa peningkatan fungsi otot skeletal respirasi. Penambahan theophylline dengan salmeterol memberikan efek perbaikan pada FEV1 dan gejala sesak dibandingkan hanya pemberian salmeterol saja.

Toksitas methylxanthine tergantung pada dosis yang diberikan, dimana efek yang ditimbulkan berupa palpitasi akibat atrium dan ventrikel aritmia. Efek lain termasuk sakit kepala, insomnia, mual, terasa panas di dada. Pengobatan ini juga memiliki interaksi yang signifikan

dengan beberapa obat seperti digitalis dan coumadin.

5. Kombinasi terapi bronkodilator

Kombinasi bronkodilator SABAs dan SAMAs memberikan efek perbaikan FEV1 dan gejala dibandingkan diberikan secara tunggal. Pengobatan dengan formoterol dan tiotropium inhaler memberikan efek yang lebih besar terhadap FEV1, memperbaiki fungsi paru dan status kesehatan pada pasien PPOK. Beberapa penelitian menunjukkan pemberian kombinasi LABA/LAMA, memberikan efek terhadap laju eksaserbasi. Kombinasi ini juga dikatakan lebih baik dibandingkan kombinasi antara LABA dan ICS (inhaled corticosteroid).

6. Anti-inflamasi Inhaled corticosteroid (ICS)

Pada pasien PPOK, pengobatan dengan ICS menunjukkan respon yang terbatas. Beberapa obat termasuk beta2-agonist, theophylline atau macrolide dapat mempengaruhi sensitivitas kortikosteroid

pada PPOK. Pengobatan dengan ICS saja, tidak dapat memodifikasi penurunan FEV1. Pada pasien dengan PPOK kategori sedangberat, kombinasi ICS dengan LABA lebih efektif dalam memperbaiki fungsi paru, status kesehatan dan menurunkan eksaserbasi. Selain itu, pengobatan dengan LABA/ICS fixed dose combination (FDC) memberikan efek yang signifikan dibandingkan dengan LABA saja, pada pasien dengan eksaserbasi maksimal 1 kali dalam setahun. Efek samping yang ditimbulkan yaitu, candidiasis mulut, suara parau, kulit memar, dan pneumonia. Peningkatan risiko tersebut telah dikonfirmasi pada ICS dengan menggunakan fluticasone furoate, walaupun pada dosis rendah. Pasien yang memiliki risiko tinggi pneumonia apabila memiliki riwayat merokok, umur ≥ 55 tahun, memiliki riwayat eksaserbasi pneumonia, BMI < 25 kg/m², dan sesak berat. Pada penggunaan ICS independent, peningkatan $<2\%$ eosinofil darah, dapat meningkatkan risiko pneumonia. Pasien dengan PPOK sedang, terapi ICS tunggal

ataupun kombinasi dengan LABA, tidak meningkatkan risiko pneumonia. Beberapa penelitian menunjukkan peningkatan risiko fraktur dan penurunan densitas tulang pada terapi ICS. Selain itu, terapi ICS dapat berhubungan dengan peningkatan risiko diabetes, katarak, dan infeksi mikobakteri termasuk TB. Efek withdrawal ICS, tergantung pada fungsi paru, gejala dan eksaserbasi. Peningkatan eksaserbasi dan/atau gejala diikuti dengan efek withdrawal ICS. Penurunan FEV1 (40 ml) dengan efek withdrawal ICS berhubungan dengan peningkatan batas eosinophil.

Terapi inhaler triple berupa penambahan LABA, LAMA, dan ICS, dimana efek yang diberikan berupa perbaikan fungsi paru, pada risiko eksaserbasi

Beberapa penelitian menunjukkan penggunaan antibiotik secara regular dapat menurunkan laju eksaserbasi. Azithromycin (250 mg/hari atau 500 mg 3 kali per minggu) atau eritromycin (500 mg 2 kali per hari) dalam satu tahun dapat menurunkan risiko eksaserbasi. Azithromycin berhubungan dengan

peningkatan insiden resistensi bakteri dan gangguan pendengaran.

Komplikasi yang dapat terjadi pada PPOK adalah:

1. Gagal nafas kronis Dapat diatasi dengan menjaga keseimbangan PO₂ dan PCO₂, bronkodilator adekuat, terapi oksigen yang adekuat terutama waktu aktivitas atau waktu tidur, antioksidan, latihan pernapasan dengan pursed lips breathing. Gagal nafas akut pada gagal nafas kronis, ditandai oleh sesak nafas dengan atau tanpa sianosis, sputum bertambah dan purulen, demam, kesadaran menurun.
2. Infeksi berulang Pada pasien PPOK produksi sputum yang berlebihan menyebabkan terbentuk koloni kuman, hal ini memudahkan terjadinya infeksi berulang. Pada kondisi kronis ini imunitas menjadi lebih rendah, ditandai dengan menurunnya kadar limfosit darah.
3. Kor pulmonal Ditandai oleh P pulmonal pada EKG, hematokrit >

50%, dapat disertai gagal jantung kanan.

- a. Mencegah terjadinya PPOK dengan menghindari asap rokok, hindari polusi udara, hindari infeksi saluran pernapasan berulang.
- b. Mencegah perburukan PPOK dengan berhenti merokok, gunakan obatobatan adekuat, mencegah eksaserbasi berulang. Strategi yang dianjurkan oleh Public Health Service Report USA adalah: ask, lakukan identifikasi perokok pada setiap kunjungan; advice, terangkan tentang keburukan/dampak merokok sehingga pasien didesak mau berhenti merokok; assess, yakinkan pasien untuk berhenti merokok; assist, bantu pasien dalam berhenti merokok; dan arrange, jadwalkan kontak usaha berikutnya yang lebih intensif, bila usaha pertama masih belum memuaskan.

KESIMPULAN

Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK) didefinisikan sebagai penyakit paru kronik berupa obstruksi saluran pernapasan yang bersifat progresif dan tidak sepenuhnya reversible yang

diasosiasikan dengan respon inflamasi abnormal paru terhadap gas berbahaya ataupun partikel asing.

Faktor resiko yang berkaitan dengan PPOK adalah faktor herediter yaitu defisiensi alpha – 1 antitripsin, kebiasaan merokok, riwayat terpapar polusi udara di lingkungan dan tempat kerja, hipereaktivitas bronkus, riwayat infeksi saluran napas bawah berulang. Manifestasi klinis pasien PPOK adalah batuk kronis, berdahak kronis, dan sesak nafas. Diagnosis pada pasien PPOK dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

PPOK eksaserbasi akut adalah bila kondisi pasien PPOK mengalami perburukan yang bersifat akut dari kondisi sebelumnya yang stabil yang ditandai dengan sesak napas yang bertambah berat, produksi sputum yang meningkat dan perubahan warna sputum menjadi lebih purulent.

Tujuan penatalaksanaan PPOK adalah untuk mengurangi gejala, mencegah

eksaserbasi berulang memperbaiki dan mencegah penurunan faal paru dan meningkatkan kualitas hidup penderita.

DAFTAR PUSTAKA

- Bagcchi, S. (2020). Mysterious pneumonia in China. *TheLancet.com/Infection* Vol 20.
- Cavallazi, R., Ramirez, J. (2018). Influenza and Viral Pneumonia. *Clin Chest Med* 39 (2018) 703–721.
- Ebihara, S., et all. (2021). Aspiration Pneumonia: A Key Concept in Pneumonia Treatment. (*Intern Med* 60: 1329-1330, 2021.DOI: 10.2169/internalmedicine.6576-20.
- GOLD. Pocket Guide to COPD Diagnosis, Management and Prevention: A Guide for Healthcare Professionals. 2017 ed. Sydney: Global Initiative for Chronic bstructive Lung Disease Inc.; 2017.
- Goldblatt, D., Miller, E. 2020. Pneumococcal pneumonia. *Thorax* January 2020. Vol 75 No. I
- Kementerian Kesehatan RI. Petunjuk teknis penerapan pendekatan praktis kesehatan paru di Indonesia. Jakarta: Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan; 2015.
- Kemenkes RI. Pedoman Pencegahan dan Pengendalian Pneumonia [Internet]. Jakarta: Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit. 2020.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. PPOK Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta: Tim Kelompok Kerja PPOK; 2014.

Putra TR, Suega K, Artana B. Pedoman
Diagnosis dan Terapi Ilmu
Penyakit Dalam. Denpasar: SMF
Penyakit Dalam FK Unud; 2013.

Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I,
Simadibrata M, Setiati S. Buku

Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II
edisi V. Jakarta: Interna
Publishing; 2009.

Wunderink RG, Watever GW. 2014.
Community-acquired pneumonia.
N Engl J Med.2014;370:543-51.