

TINJAUAN KEPUSTAKAAN RADIOLOGI

PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK)



Disusun Oleh:

dr. Mohammad Afien Mukti

NIM S601702005

Pembimbing

dr. Prasetyo Sarwono Putro, Sp.Rad (K)

PPDS PULMONOLOGI DAN KEDOKTERAN RESPIRASI

FK UNS / RSUD Dr. MOEWARDI

SURAKARTA

2017

LEMBAR PENGESAHAN

Telah dipresentasikan secara ilmiah Tinjauan Pustaka Radiologi dengan judul :

PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK)

Pada Hari / Tanggal

Tempat : Ruang Perpustakaan SMF Radiologi RSUD Dr. Moewardi

Oleh :

Dr. Mohammad Afien Mukti

Mengetahui,

Ketua Program Studi Radiologi
FK UNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta

Pembimbing

Amelia Tjandra, Dr., M.Kes, Sp.Rad(K)
NIP. 197505292014092001

Amelia Tjandra, Dr., M.Kes, Sp.Rad(K)
NIP. 197505292014092001

KATA PENGANTAR

PujiSyukur kami panjatkankepadaAllah SWT, karena pertolongansertakemudahandari-Nya, akhirnya kami dapat menyelesaikan tinjauan pustaka radiologi dengan judul “ Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) “ sebagai tugas kegiatannya ilmiah PPDS Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi taseradiologi FK.UNS / RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

Telah selesai tinjauan pustaka ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak oleh karena itu pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Dr. Amelia Tjandra Irawan, M.Kes, Sp.Rad(K) selaku pembimbing dan Kepala Program Studi Radiologi FK.UNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
2. Prof. DR. Dr. Suyono, Sp.Rad(K) selaku staf pengajar SMF Radiologi FK.UNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
3. DR. Dr. J. B. Prasodjo, Sp.Rad(K) selaku staf pengajar SMF Radiologi FK UNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
4. DR. Dr. Widiastuti, Sp.Rad(K) selaku staf pengajar SMF Radiologi FK UNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
5. Dr. Rachmi, Sp.Rads selaku Ketua KSM SMF Radiologi FK UNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
6. Dr. Sulistyani K., Sp.Rad, M.Sc selaku Kepala Instalasi Radiologi FK UNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
7. Dr. Prasetyo Sarwono Putro, Sp.Rad(K) selaku staf pengajar SMF Radiologi FK UNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
8. Dr. Ida Prista Maryetti, Sp.Rad, M.Sc selaku staf pengajar SMF Radiologi FK UNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
9. Dr. Ari Rosati, Sp.Rads selaku staf pengajar SMF Radiologi FK UNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
10. Dr. Ifada, Sp.Rads selaku staf pengajar SMF Radiologi FK UNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

Demikian, semoga referat ini bermanfaat bagi pihak-pihak yang membutuhkan.

Penulis
Mohammad AfienMukti

DAFTAR ISI

| | |
|------------------------------|-----|
| LEMBAR PENGESAHAN..... | i |
| KATA PENGANTAR..... | ii |
| DAFTAR ISI..... | iii |
| BAB I PENDAHULUAN..... | 1 |
| 1.1 DEFINISI..... | 1 |
| 1.2 EPIDEMIOLOGI..... | 1 |
| BAB II TINJAUAN PUSTAKA..... | 2 |
| 2.1 ANATOMI PARU..... | 2 |
| 2.2 PATOFISIOLOGI..... | 3 |
| 2.3 DIAGNOSIS..... | 7 |
| 2.4 DIAGNOSIS BANDING..... | 15 |
| 2.5 KLASIFIKASI..... | 16 |
| 2.6 PENATALAKSANAAN..... | 21 |
| BAB III PENUTUP..... | 23 |
| DAFTAR PUSTAKA..... | 24 |

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Definisi

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) merupakan penyakit yang dapat dicegah dan diobati, yang ditandai dengan hambatan aliran udara yang persisten, yang biasanya progresif dan berhubungan dengan respon inflamasi kronis pada saluran udara dan paru-paru yang meningkat terhadap partikel dan gas berbahaya. Hambatan aliran udara khas pada PPOK disebabkan oleh campuran gangguan saluran udara kecil dan penghancuran parenkim paru. Eksaserbasi dan komorbiditas berkontribusi terhadap keparahan pasien secara individual.¹

1.2 Epidemiologi

World Health Organization (WHO) melaporkan terdapat 600 juta orang menderita PPOK di dunia dengan 65 juta orang menderita PPOK derajat sedang hingga berat. Pada tahun 2002 PPOK adalah penyebab utama kematian kelima di dunia dan diperkirakan menjadi penyebab utama ketiga kematian di seluruh dunia tahun 2030. Lebih dari 3 juta orang meninggal karena PPOK pada tahun 2005, yang setara dengan 5% dari semua kematian secara global.²

Prevalensi kejadian PPOK di dunia rata-rata berkisar 3-11% (GOLD, 2015). Pada tahun 2013, di Amerika Serikat PPOK adalah penyebab utama kematian ketiga, dan lebih dari 11 juta orang telah didiagnosis dengan PPOK.³

Hasil survei penyakit tidak menular oleh Direktorat Jendral PPM & PL di lima rumah sakit propinsi di Indonesia (Jawa Barat, Jawa Tengah, Jawa Timur, Lampung dan Sumatera Selatan) pada tahun 2004, menunjukkan PPOK menempati urutan pertama penyumbang angka kesakitan (35%), diikuti asma bronkial (33%), kanker paru (30%) dan lainnya (2%) (PDPI, 2011). Menurut Riset Kesehatan Dasar, pada tahun 2007 angka kematian akibat PPOK menduduki peringkat ke-6 dari 10 penyebab kematian di Indonesia dan prevalensi PPOK rata-rata sebesar 3,7%.⁴

BAB II

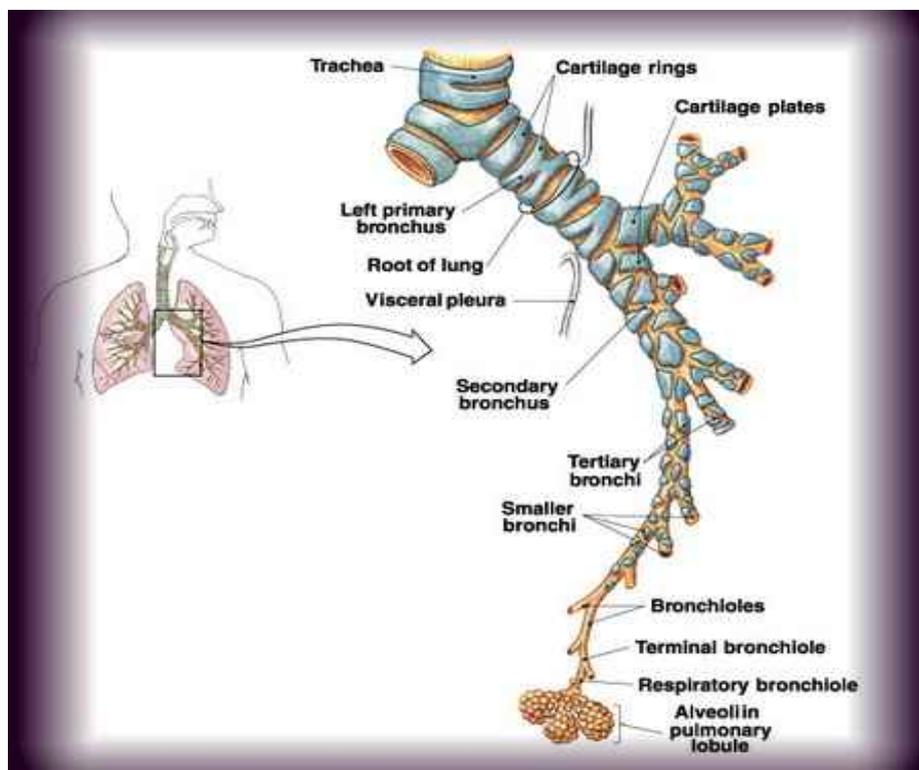
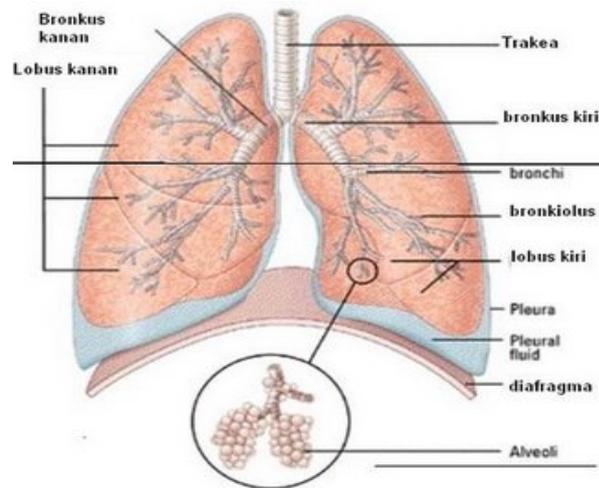
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Paru

Paru-paru terletak sedemikian rupa sehingga setiap paru terletak disamping mediastinum. Oleh karena itu, masing-masing paru-paru satu sama lain dipisahkan oleh jantung dan pembuluh pembuluh besar serta struktur lain dalam mediastinum. Masing-masing paru berbentuk konus dan diliputi oleh pleura viseralis. Paru-paru terbenam bebas dalam rongga pleuranya sendiri, hanya dilekatkan ke mediastinum oleh radiks pulmonalis.

Masing-masing paru mempunyai apeks yang tumpul, yang menjorok ke atas, masuk ke leher sekitar 2,5 cm di atas klavikula, fasies kostalis yang konveks, yang berhubungan dengan dinding dada, dan fasies mediastinalis yang konkaf, yang membentuk cetakan pada perikardium dan struktur-struktur mediastinum lain. Sekitar pertengahan permukaan kiri, terdapat hilus pulmonalis, suatu lekukan dimana bronkus, pembuluh darah dan saraf masuk ke paru-paru untuk membentuk radiks pulmonalis

Paru-paru kanan sedikit lebih besar dibanding paru-paru kiri dan dibagi oleh fisura obliqua dan fisura horisontalis menjadi 3 lobus, lobus superior, medius dan inferior. Paru-paru kiri dibagi fisura obliqua menjadi 2 lobus, lobus superior dan lobus inferior.



2.2 Patofisiologi

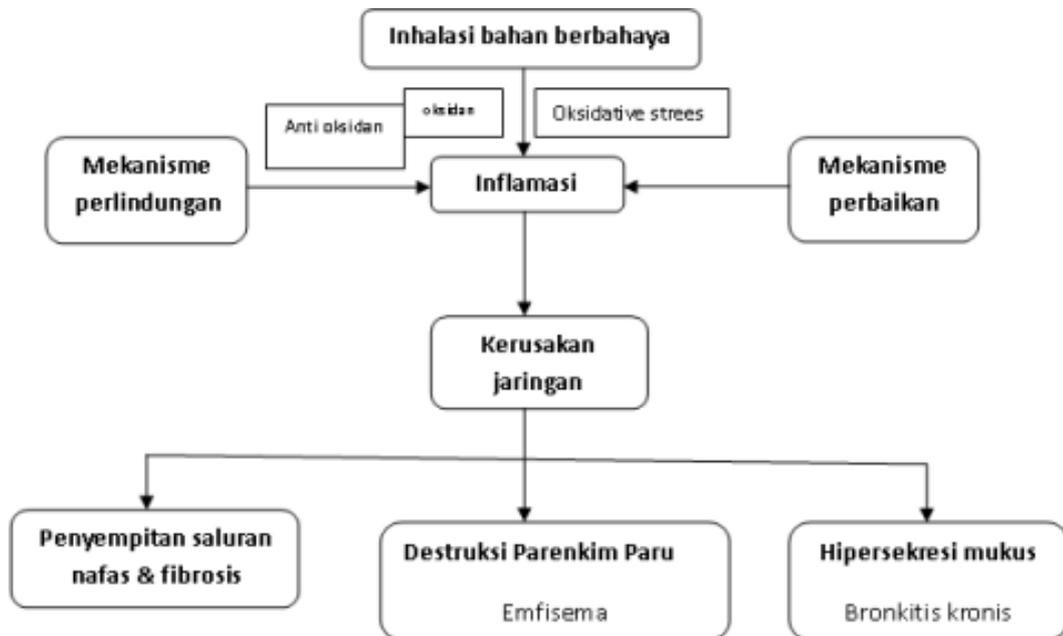
Inflamasi saluran napas pasien PPOK merupakan amplifikasi dari respon inflamasi normal akibat iritasi kronis seperti asap rokok. Mekanisme untuk amplifikasi ini belum dimengerti, kemungkinan disebabkan faktor genetik. Beberapa pasien menderita PPOK tanpa merokok, respon inflamasi pada pasien ini belum diketahui. Inflamasi paru diperberat oleh stres oksidatif dan

kelebihan proteinase. Semua mekanisme ini mengarah pada karakteristik perubahan patologi PPOK.

Sel inflamasi PPOK ditandai dengan pola tertentu peradangan yang melibatkan neutrofil, makrofag, dan limfosit. Sel-sel ini melepaskan mediator inflamasi dan berinteraksi dengan sel-sel struktural dalam saluran napas dan parenkim paru-paru.

Stres oksidatif dapat menjadi mekanisme penguatan penting dalam PPOK. Biomarker stres oksidatif (misalnya, peroksida hidrogen, 8-isoprostan) meningkat dalam dahak, kondensat hembusan napas dan sirkulasi sistemik pada pasien PPOK. Stres oksidatif lebih lanjut meningkat pada eksaserbasi. Oksidan yang dihasilkan oleh asap rokok dan partikulat yang dihirup lainnya yang dilepaskan dari sel-sel inflamasi (seperti makrofag dan neutrophil) diaktifkan. Mungkin juga ada penurunan antioksidan endogen pada pasien PPOK. Stres oksidatif memiliki beberapa konsekuensi yang merugikan di paru, termasuk aktivasi gen inflamasi, inaktivasi antiproteases, stimulasi sekresi lendir, dan stimulasi eksudasi plasma meningkat.

Perubahan patologi karakteristik PPOK ditemukan di saluran napas proksimal, saluran napas perifer, parenkim dan vascular paru. Perubahan patologi akibat inflamasi kronis terjadi karena peningkatan sel inflamasi kronis di berbagai bagian paru yang menimbulkan kerusakan dan perubahan struktural akibat cedera dan perbaikan berulang. Secara umum, perubahan inflamasi dan struktural saluran napas akan tetap berlangsung sesuai dengan beratnya penyakit walaupun sudah berhenti merokok.⁵



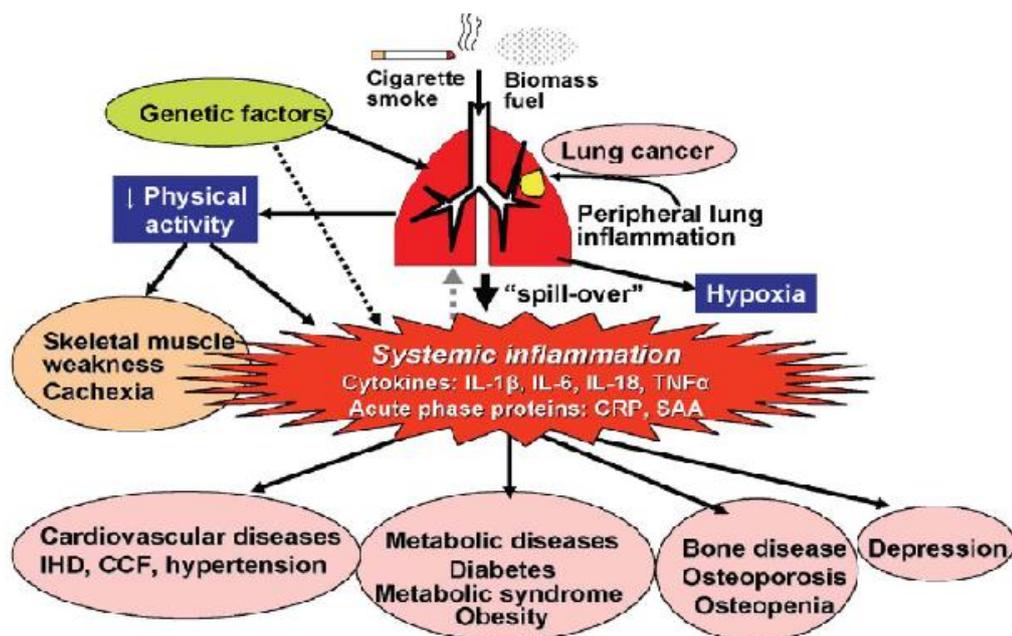
Tingkat peradangan, fibrosis, dan eksudat luminal dalam saluran udara kecil berkorelasi dengan penurunan FEV 1 dan rasio FEV 1 /FVC. Penurunan FEV 1 merupakan gejala yang khas pada PPOK, obstruksi jalan napas perifer ini menyebabkan udara terperangkap dan mengakibatkan hiperinflasi. Hiperinflasi mengurangi kapasitas inspirasi seperti peningkatan kapasitas residual fungsional, khususnya selama latihan (kelainan ini dikenal sebagai hiperinflasi dinamis), yang terlihat sebagai dyspnea dan keterbatasan kapasitas latihan. Hiperinflasi yang berkembang pada awal penyakit merupakan mekanisme utama timbulnya dyspnea pada aktivitas.

Tingkat keparahan emfisema berkorelasi dengan PO₂ arteri dan tanda lain dari ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (VA/Q). Obstruksi jalan napas perifer juga menghasilkan ketidakseimbangan VA/Q, dan penggabungan dengan gangguan fungsi otot ventilasi pada penyakit yang sudah parah akan mengurangi ventilasi, yang menyebabkan retensi karbon dioksida. Kelainan pada ventilasi alveolar dan berkurangnya pembuluh darah paru akan lebih memperburuk kelainan VA/Q.

Hipersekresi lender, yang mengakibatkan batuk produktif kronis, adalah gambaran dari bronkitis kronis tidak selalu dikaitkan dengan keterbatasan aliran

udara. Sebaliknya, tidak semua pasien dengan PPOK memiliki gejala hipersekresi lendir. Hal ini disebabkan karena metaplasia mukosa yang meningkatkan jumlah sel goblet dan membesarnya kelenjar submukosa sebagai respons terhadap iritasi kronis saluran napas oleh asap rokok atau agen berbahaya lainnya. Beberapa mediator dan protease merangsang hipersekresi lendir melalui aktivasi reseptor faktor EGFR.

Kakeksia umumnya terlihat pada pasien dengan PPOK berat. Disebabkan karena hilangnya massa otot rangka dan kelemahan sebagai akibat dari apoptosis yang meningkat dan / atau tidak digunakannya otot-otot tersebut. Pasien dengan PPOK juga mengalami peningkatan proses osteoporosis, depresi dan anemia kronis.



Peningkatan konsentrasi mediator inflamasi, termasuk TNF- α , IL-6, dan radikal bebas oksigen dengan keturunannya, dapat beberapa efek sistemik. Peningkatan risiko penyakit kardiovaskuler, berkorelasi dengan peningkatan protein C-reaktif (CRP).⁵

2.3 Diagnosis

Gejala dan tanda PPOK sangat bervariasi, mulai dari tanda dan gejala ringan hingga berat. Pada pemeriksaan fisis tidak ditemukan kelainan sampai ditemukan kelainan yang jelas dan tanda inflasi paru. Diagnosis PPOK dipertimbangkan bila timbul tanda dan gejala yang secara rinci diterangkan pada tabel berikut:

Tabel Indikator kunci mendiagnosis PPOK :

| Gejala | Keterangan |
|--|---|
| Sesak yaitu: | Progresif (sesak bertambah berat seiring berjalannya waktu) Bertambah berat dengan aktivitas Persisten (menetap sepanjang hari) Dijelaskan oleh bahasa pasien sebagai "Perlu usaha untuk bernapas," Berat, sukar bernapas, terengah-engah |
| Batuk Kronik | Hilang timbul dan mungkin tidak berdahak. |
| Batuk kronik berdahak: | Setiap batuk kronik berdahak dapat mengindikasikan PPOK. |
| Riwayat terpajan factor resiko, terutama | Asap rokok. Debu dan bahan kimia di tempat kerja Asap dapur |

Pertimbangkan PPOK dan lakukan uji spirometri, jika salah satu indikator ini ada pada individu di atas usia 40 tahun. Indikator ini bukan merupakan diagnostik pasti, tetapi keberadaan beberapa indikator kunci meningkatkan kemungkinan diagnosis PPOK. Spirometri diperlukan untuk memastikan diagnosis PPOK.

Untuk menegakkan diagnosis PPOK secara rinci diuraikan sebagai berikut:

2.3.1 Gambaran Klinis

1. Anamnesis

- Riwayat merokok atau bekas perokok dengan atau tanpa gejala pernapasan
- Riwayat terpajan zat iritan yang bermakna di tempat kerja
- Riwayat penyakit emfisema pada keluarga

- Terdapat faktor predisposisi pada masa bayi/anak, mis berat badan lahir rendah (BBLR), infeksi saluran napas berulang, lingkungan asap rokok dan polusi udara
- Batuk berulang dengan atau tanpa dahak
- Sesak dengan atau tanpa bunyi mengi

2. Pemeriksaan Fisis

PPOK dini umumnya tidak ada kelainan

- Inspeksi
 - Pursed-lips breathing (mulut setengah terkatup/mencucu)
 - Barrel chest (diameter antero-posterior dan transversal sebanding)
 - Penggunaan otot bantu napas
 - Hipertropi otot bantu napas
 - Pelebaran sela iga
 - Bila telah terjadi gagal jantung kanan terlihat denyut vena jugularis di leher dan edema tungkai
 - Penampilan pink puffer atau blue bloater
- Palpasi
 - Pada emfisema fremitus melemah, sela iga melebar
- Perkusi
 - Pada emfisema hipersonor dan batas jantung mengecil, letak diafragma rendah, hepar terdorong ke bawah
- Auskultasi
 - Suara napas vesikuler normal, atau melemah
 - Terdapat ronki dan atau mengi pada waktu bernapas biasa atau pada ekspirasi paksa
 - Ekspirasi memanjang
 - Bunyi jantung terdengar jauh

Pink puffer adalah gambaran yang khas pada emfisema, penderita kurus, kulit kemerahan dan pernapasan pursed-lips breathing.

Blue bloater adalah gambaran khas pada bronkitis kronik, penderita gemuk sianosis, terdapat edema tungkai dan rongki basah di basal paru, sianosis sentral dan perifer.

Pursed-lips breathing adalah sikap seseorang yang bernapas dengan mulut mencucu dan ekspirasi yang memanjang. Sikap ini terjadi sebagai mekanisme tubuh untuk mengeluarkan retensi CO₂ yang terjadi pada gagal napas kronik.

2.3.2 Pemeriksaan rutin

1. Faal Paru

□ Spirometri (VEP 1, VEP 1 prediksi, KVP, VEP 1 /KVP)

- Obstruksi ditentukan oleh nilai VEP 1 prediksi (%) dan atau VEP 1 /KVP (%).
- Obstruksi : % VEP 1 (VEP 1 /VEP 1 pred) < 80% VEP 1 % (VEP 1 /KVP) < 75%
- VEP 1 % merupakan parameter yang paling umum dipakai untuk menilai beratnya PPOK dan memantau perjalanan penyakit
- Apabila spirometri tidak tersedia atau tidak mungkin dilakukan, APE meter walaupun kurang tepat, dapat dipakai sebagai alternatif dengan memantau variabilitas harian pagi dan sore, tidak lebih dari 20%

□ Uji bronkodilator

- Dilakukan dengan menggunakan spirometri, bila tidak ada gunakan APE meter.
- Setelah pemberian bronkodilator inhalasi sebanyak 8 hisapan, 15-20 menit kemudian dilihat perubahan nilai VEP 1 atau APE, perubahan VEP 1 atau APE <20% nilai awal dan <200 ml
- Uji bronkodilator dilakukan pada PPOK stabil

2. Laboratorium darah

Hb, Ht, Tr, Lekosit

Analisis Gas Darah

3. Radiologi

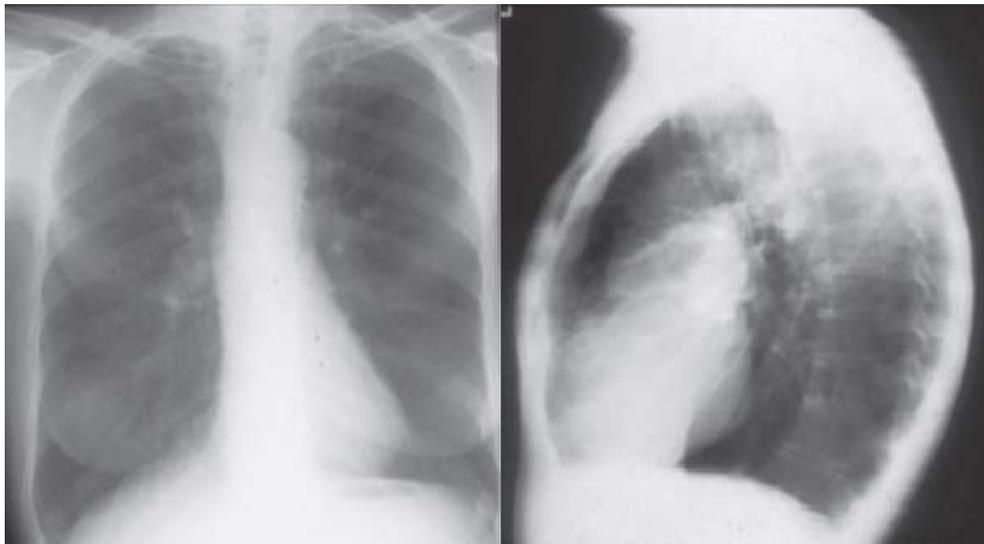
Pada emfisema terlihat gambaran :

- Hiperinflasi
- Hiperlusen

- Ruang retrosternal melebar
- Diafragma mendatar
- Jantung menggantung (jantung pendulum/tear drop / eye drop appearance)

Pada bronkitis kronik :

- Normal
- Corakan bronkovaskuler bertambah pada 21% kasus



Gambar foto toraks PA dan lateral penderita emfisema.⁶

Pada gambaran foto toraks diatas terlihat gambaran hiperinflasi pada paru dan hemidiafragma yang mendatar. Pada proyeksi lateral terlihat peningkatan diameter anteroposterior “barrel chest” karena peningkatan udara di ruang retrosternal.⁶

Posisi Diafragma Pada Foto X-ray Toraks

Hemidiafragma tidak sama tingginya pada foto x-ray toraks proyeksi postero-anterior posisi tegak dengan inspirasi yang cukup, tetapi umumnya dalam jarak ketinggian ± 1 spasi interkostalis tulang dada (2 cm) antara satu dan lainnya. Hemidiafragma kiri biasanya lebih rendah daripada kanan.⁷

Bila hemidiafragma kiri lebih tinggi dibandingkan hemidiafragma kanan atau hemidiafragma kanan lebih tinggi dibandingkan sebelah kiri melebihi 3 cm, mungkin dapat dipikirkan penyebabnya, antara lain:

1. Kelainan di atas diafragma: atelektasis / kolaps paru, pasca lobektomi / pneumonektomi, hipoplasia pulmoner
2. Kelainan di diafragma: kelumpuhan saraf frenikus, abnormalitas kubah diafragma / eventrasi diafragma, kontralateral stroke
3. Kelainan di bawah diafragma: tumor abdomen, abses subfrenik, distensi lambung atau kolon

Pada keadaan fisiologis seperti bentuk tubuh hiperstenikus atau bulat pendek, kubah diafragma tinggi dan batas bawah tulang dada berada pada level yang tinggi dengan sudut lebar, menjadikan bagian terluas dari abdomen menjadi bagian atasnya.⁸

Pada bentuk tubuh astenikus atau kurus dan tinggi, rongga dada yang cenderung sempit dan panjang dengan sudut tulang dada yang sempit berhubungan dengan kubah diafragma yang letaknya rendah. Rongga abdomen dangkal, menjadikan bagian terluas dari abdomen menjadi bagian bawahnya.⁸

Berdasarkan tipe destruksi dan distribusi dari kerusakan yang timbul, emfisema dibagi menjadi 4 tipe yang dapat saling tumpang tindih yaitu :

1. Emfisema setrilobular

Emfisema sentrilobular merupakan emfisema yang paling sering ditemukan. Tipe ini sering ditemukan pada penderita dengan riwayat merokok. Emfisema sentrilobular biasanya mengenai lapangan paru atas dan tengah. Tipe ini

biasanya sulit dideteksi dengan pemeriksaan foto toraks, kecuali sudah menimbulkan kerusakan yang berat.⁹

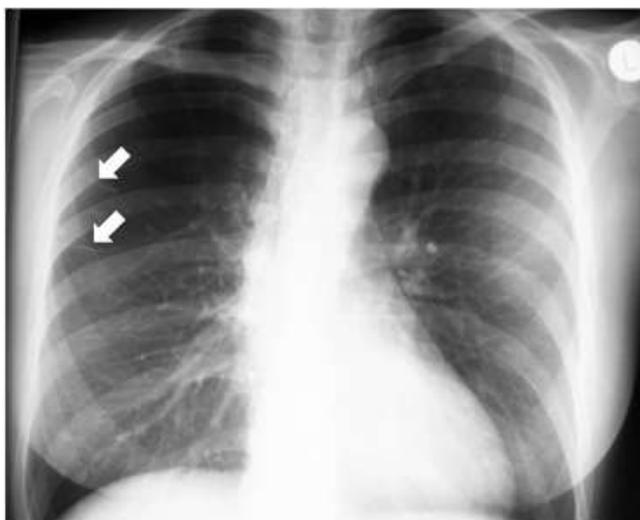


Gambar foto toraks seorang pria dengan riwayat merokok lama.⁹

Gambar di atas merupakan foto toraks seorang pria dengan riwayat merokok lama. Terlihat gambaran lusen pada lapangan atas paru kiri dan kanan.⁹

2. Emfisema bulosa

Emfisema bulosa ditandai dengan adanya bula yang menyebabkan hilangnya sebagian struktur paru. Pada pemeriksaan radiologis dinding bula hanya terlihat sebagian seperti garis lengkung.⁹



Gambar foto toraks penderita emfisema bulosa.⁹

Gambar di atas menunjukkan foto toraks penderita emfisema tipe bullous. Tanda panah menunjukkan dinding bula yang terlihat seperti garis lengkung.⁹

3. Emfisema paraseptal

Emfisema paraseptal didefinisikan berdasarkan distribusi kelainan bukan tipe kelainan. Gambaran emfisema paraseptal sama dengan gambaran emfisema sentrilobular dan emfisema bulosan namun lokasinya adalah di regio subpleura. Emfisema paraseptal sulit dideteksi melalui pemeriksaan foto toraks.⁹

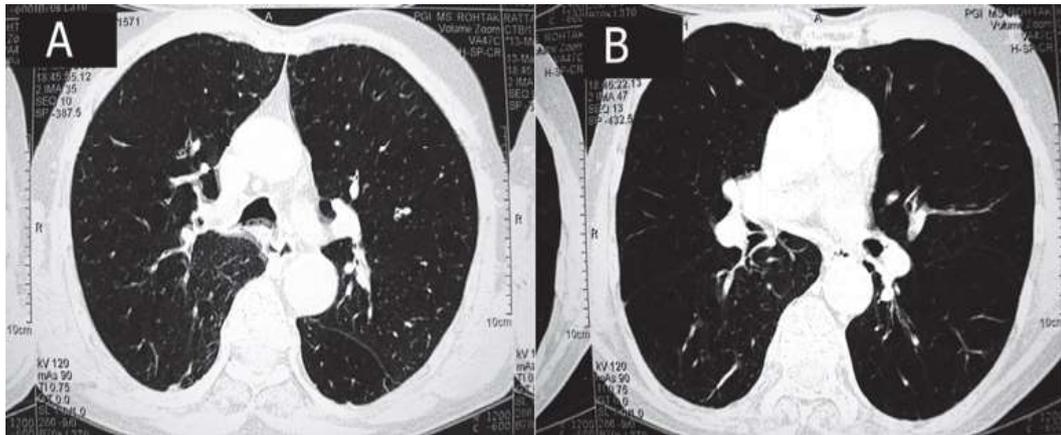
4. Emfisema panasinar

Emfisema panasinar merupakan tipe langka dari emfisema. Tipe ini disebabkan oleh defisiensi Alpha-1 anti-trypsin. Gambaran emfisema panasinar pada foto toraks sulit dibedakan dengan emfisema sentrilobular, namun umumnya emfisema panasinar merusak lapangan paru bagian bawah.⁹



Gambar foto toraks emfisema panacinar.⁹

Gambar di atas menunjukkan foto toraks penderita emfisema panasinar. Terlihat gambaran lusen di lapangan bawah paru kiri dan kanan.⁹



Gambar *barrel chest* pada CT Scan.¹⁰

Gambar di atas menunjukkan gambaran barrel chest pada CT Scan. Rasio diameter anteroposterior dan transversal normal berkisar antara 0.7-0.75 pada dewasa, pada barrel chest rasio tersebut bisa meningkat mencapai 0.9.¹⁰

2.4 Diagnosis Banding

| Diagnosis | Gejala |
|-------------------------|--|
| PPOK | Onset pada usia pertengahan. Gejala progresif lambat. Lamanya riwayat merokok. Sesak saat aktivitas Sebagian besar hambatan aliran udara ireversibel. |
| Asma | Onset awal sering pada anak. Gejala bervariasi dari hari ke hari. Gejala pada malam / menjelang pagi. Disertai alergi, rinitis atau eksim . Riwayat keluarga dengan asma. Sebagian besar keterbatasan aliran udara reversibel |
| Gagal Jantung kongestif | Auskultasi, terdengar ronchi halus di bagian basal. Foto toraks tampak jantung membesar, edema paru. Uji fungsi paru menunjukkan restriksi bukan obstruksi. |
| Bronkiektasis | Sputum produktif dan purulen. Umumnya terkait dengan infeksi bakteri. Auskultasi terdengar ronki kasar Foto toraks /CT-scan toraks menunjukkan pelebaran dan penebalan bronkus. |
| Tuberkulosis | Onset segala usia Foto toraks menunjukkan infiltrat di paru. Konfirmasi mikrobiologi (sputum BTA) Prevalensi tuberkulosis tinggi di daerah endemis |

Gejala-gejala di atas ini sesuai karakteristik penyakit masing-masing, tetapi tidak terjadi pada setiap kasus. Misalnya, seseorang yang tidak pernah merokok dapat menderita PPOK (terutama di negara berkembang di mana faktor risiko lain mungkin lebih penting daripada merokok); asma dapat berkembang di usia dewasa dan bahkan pasien lanjut usia.¹

2.5 Klasifikasi

Spirometri secara khusus digunakan untuk menentukan klasifikasi keterbatasan aliran udara berdasarkan cut off poin. Derajat keterbatasan aliran udara dikaitkan dengan peningkatan prevalensi eksaserbasi dan risiko kematian. Tabel di bawah ini menunjukkan klasifikasi keparahan keterbatasan aliran udara pada PPOK.¹

Penilaian Dari Keterbatasan Aliran Udara Pada PPOK.

(Berdasarkan Post Bronkodilator FEV₁)

| In patients with FEV ₁ /FVC < 0.70: | | |
|--|-------------|--|
| GOLD 1: | Mild | FEV ₁ ≥ 80% predicted |
| GOLD 2: | Moderate | 50% ≤ FEV ₁ < 80% predicted |
| GOLD 3: | Severe | 30% ≤ FEV ₁ < 50% predicted |
| GOLD 4: | Very severe | FEV ₁ < 30% predicted |

Ada beberapa kuesioner yang divalidasi untuk menilai gejala pada pasien PPOK yang digunakan untuk membedakan pasien dengan gejala yang lebih ringan dan pasien dengan gejala yang lebih berat. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) telah merekomendasikan penggunaan modifikasi British Medical Research Council (mMRC) suatu kuesioner pada sesak napas atau COPD Assessment Test (CAT), yang keduanya memiliki cakupan yang lebih luas terhadap dampak PPOK pada kehidupan sehari-hari dan kesejahteraan pasien. Skala gejala lain dapat juga digunakan, misalnya kuesioner klinis PPOK.

Modifikasi British Medical Research Council (mMRC)

| Grade | Deskripsi sesak nafas |
|-------|--|
| 0 | Saya hanya merasa sesak nafas bila beraktivitas berat |
| 1 | Saya merasa sesak nafas bila bergegas pada jalan yang rata atau berjalan sedikit mendaki |
| 2 | Pada jalan yang rata, saya berjalan lebih pelan daripada orang seusia saya karena merasa sesak nafas, atau saya harus berhenti sejenak untuk menarik nafas saat berjalan dengan irama saya sendiri |
| 3 | Saya berhenti untuk menarik nafas setelah sekitar 100 depa atau setelah beberapa menit pada jalan yang rata |
| 4 | Saya terlalu sesak nafas untuk meninggalkan rumah, atau saya merasa sesak nafas bahkan saat berpakaian |

COPD Assessment Test (CAT).

(Skor CAT <10 gejala ringan, skor CAT >10 gejala berat)

| | | SKOR | |
|--|-------------|--|-----|
| Saya tidak pernah batuk | 0 1 2 3 4 5 | Saya selalu batuk | [] |
| Tidak ada dahak (riak) sama sekali | 0 1 2 3 4 5 | Dada saya penuh dengan dahak (riak) | [] |
| Tidak ada rasa berat (tertekan) di dada | 0 1 2 3 4 5 | Dada saya terasa berat (tertekan) sekali | [] |
| Ketika saya jalan mendaki / naik tangga, saya tidak sesak | 0 1 2 3 4 5 | Ketika saya jalan mendaki / naik tangga, saya sangat sesak | [] |
| Aktivitas sehari-hari saya di rumah tidak terbatas | 0 1 2 3 4 5 | Aktivitas sehari-hari saya di rumah sangat terbatas | [] |
| Saya tidak khawatir keluar rumah meskipun saya menderita penyakit paru | 0 1 2 3 4 5 | Saya sangat khawatir keluar rumah karena kondisi paru saya | [] |
| Saya dapat tidur dengan nyenyak | 0 1 2 3 4 5 | Saya tidak dapat tidur nyenyak karena kondisi paru saya | [] |
| Saya sangat bertenaga | 0 1 2 3 4 5 | Saya tidak punya tenaga sama sekali | [] |

PPOK Eksaserbasi Akut

PPOK eksaserbasi akut adalah peristiwa akut yang ditandai dengan memburuknya gejala pernapasan pasien yang melebihi variasi normal sehari-hari dan menyebabkan perubahan dalam pengobatan. Pasien yang mengalami eksaserbasi akut dapat ditandai dengan gejala yang khas seperti sesak nafas yang semakin bertambah, batuk produktif dengan perubahan volume atau purulensi sputum. Terkadang dapat juga memberikan gejala yang tidak khas seperti malaise, fatigue dan gangguan susah tidur. Menurut Roisin gejala klinis PPOK eksaserbasi akut dapat dibagi menjadi dua yaitu gejala respirasi berupa sesak napas yang semakin bertambah berat, peningkatan volume dan purulensi sputum, batuk yang semakin sering, napas yang dangkal dan cepat. Sedangkan gejala sistemik ditandai dengan peningkatan suhu tubuh, peningkatan denyut nadi serta gangguan status mental pasien.

Tabel Definisi Eksaserbasi PPOK dan Tipe Eksaserbasi yang Dikembangkan Untuk Penelitian Antibiotik.

| Tipe | Simtom | Simtom tambahan |
|------|---|---|
| 1 | Peningkatan volume sputum Peningkatan purulensi sputum Peningkatan gejala dispnu | |
| 2 | 2 dari gejala berikut : a) Peningkatan volume sputum b) Peningkatan purulensi sputum c) Peningkatan gejala dispnu | |
| 3 | Hanya 1 dari gejala berikut: a) Peningkatan volume sputum b) Peningkatan purulensi sputum c) Peningkatan gejala dispnu | a) Nyeri tenggorokan atau sekret hidung dalam 5 hari ini b) Demam tanpa penyebab lain. c) Peningkatan <i>wheezing</i> d) Peningkatan batuk e) Peningkatan laju nafas > 20%. f) Peningkatan denyut jantung > 20%. |

Prevalensi terjadinya mortalitas di rumah sakit pada pasien eksaserbasi akut dengan komplikasi hiperkapnia dan asidosis diperkirakan 10%. Kematian dalam 1 tahun mencapai 40% setelah mendapatkan bantuan alat pernafasan.

Penyebab tersering pada eksaserbasi akut adalah infeksi pada saluran pernafasan trakeobronkial (virus dan bakteri) dan polusi udara, namun pada sekitar sepertiga kasus eksaserbasi akut tidak dapat diketahui penyebabnya. Peranan infeksi bakteri pada PPOK eksaserbasi masih kontroversi, tetapi penelitian terbaru menyatakan setidaknya 50 % penderita mempunyai populasi bakteri yang tinggi pada saluran nafas bagian bawah.¹¹

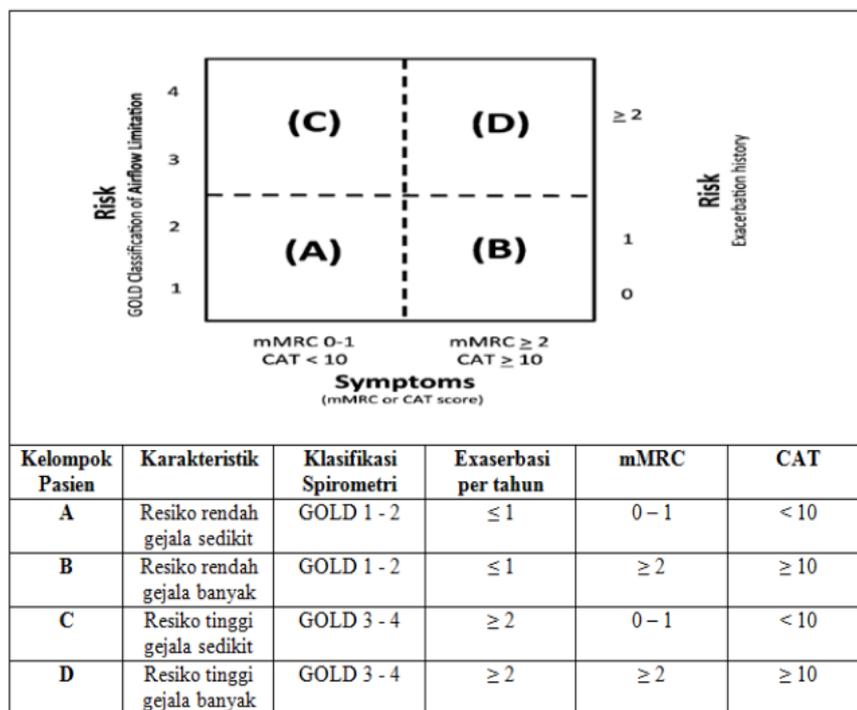
Tingkat terjadinya eksaserbasi sangat bervariasi antara pasien. Prediktor terbaik adalah dengan menilai riwayat peristiwa seringnya eksaserbasi sebelum diobati. Keparahan eksaserbasi biasanya diklasifikasikan sebagai ringan saat gejala eksaserbasi pernafasan membutuhkan pengobatan inhalasi terhadap pasien, moderat ketika gejala eksaserbasi pernafasan membutuhkan intervensi medis termasuk pemberian antibiotik dan steroid oral, dan berat saat gejala eksaserbasi pernafasan memerlukan rawat inap.

Tabel Derajat Eksaserbasi PPOK Pada Pasien Rawat Inap dan Rawat Jalan.

| | |
|-------------------------|---|
| <i>Mild</i> | Eksaserbasi yang ditangani dengan antibiotik, namun tidak membutuhkan steroid sistemik. Tidak dijumpai gagal nafas atau jika tidak ada pemeriksaan analisa gas darah dari gejala klinis pasien dapat diasumsikan tanpa gagal nafas. |
| <i>Moderate</i> | Eksaserbasi yang ditangani dengan kortikosteroid parenteral dengan atau tanpa antibiotik. Tidak dijumpai gagal nafas atau jika tidak ada pemeriksaan analisa gas darah dari gejala klinis pasien dapat diasumsikan tanpa gagal nafas. |
| <i>Severe</i> | Gagal nafas tipe 1 dengan hipoksemia namun tanpa retensi karbondioksida dan tanpa asidosis. PaO ₂ < 8 kPa (60 mmHg), PaCO ₂ < 6 kPa (45 mmHg). |
| <i>Very severe</i> | Gagal nafas tipe 2 dengan hipoksemia terkompensasi, retensi karbondioksida namun tanpa asidosis. Pa O ₂ < 8 kPa (60 mmHg), Pa CO ₂ > 6 kPa (45 mmHg) dan konsentrasi > 44nM (pH > 7.35). |
| <i>Life Threatening</i> | Gagal nafas tipe 2 dengan hipoksemia tidak terkompensasi, retensi karbondioksida dengan asidosis. Pa O ₂ < 8 kPa (60 mmHg), Pa CO ₂ > 6 kPa (45 mmHg) dan konsentrasi > 44nM (pH < 7.35). |

Modifikasi British Medical Research Council (mMRC) atau skala CAT direkomendasikan untuk menilai gejala, dengan tingkat mMRC ≥ 2 atau skor CAT ≥ 10 menunjukkan tingkat gejala berat. Cut off ini harus digunakan sebagai indikator.¹² Tujuan utamanya adalah untuk memisahkan pasien dengan beban gejala yang berat dari gejala ringan. Ada dua metode untuk menilai resiko eksaserbasi. Salah satunya adalah metode berbasis populasi menggunakan klasifikasi spirometri GOLD dengan kategori GOLD 3 atau GOLD 4

menunjukkan risiko berat. Metode lain didasarkan pada riwayat eksaserbasi dimana pasien yang mengalami eksaserbasi dua atau lebih pertahun menunjukkan risiko berat. Keterangan tentang mMRC, skala CAT dan klasifikasi spirometri berdasarkan kriteria GOLD sudah dijelaskan sebelumnya. Pada gambar dibawah ini diterangkan bagaimana penilaian kombinasi pengobatan terhadap PPOK .



Keterangan gambar gabungan peniln dari PPOK

Pertama, nilai gejala dan tentukan apakah pasien termasuk kotak sisi kiri dengan gejala sedikit (seperti yang ditunjukkan oleh tingkat mMRC 0 - 1 atau CAT<10) atau kotak sisi kanan dengan gejala banyak (seperti yang ditunjukkan oleh tingkat mMRC>2 atau CAT>10). Selanjutnya,nilai risiko eksaserbasi untuk menentukan apakah pasien milik kotak bagian bawah beresiko rendah atau kotak bagian atas beresiko tinggi. Hal ini dapat dilakukan dengan salah satu dari dua metode: (1) Menggunakan spirometri untuk menentukan tingkatan GOLD keterbatasan aliran udara (GOLD 1 dan 2 mengindikasikan risiko rendah, sedangkan GOLD 3 dan 4 menunjukkan risiko tinggi); atau (2) Menilai jumlah eksaserbasi pasien yang dimiliki sebelumnya dalam 12 bulan (nol atau satu menunjukkan risiko rendah, sedangkan dua atau lebih eksaserbasi menunjukkan risiko tinggi).

Saat ini, diagnosis eksaserbasi dilakukan secara eksklusif berdasarkan presentasi klinis pasien yang mengeluh terjadinya perubahan gejala akut (dispneu, batuk, dan produksi sputum) yang berada di luar keadaan normal yang bervariasi dari hari ke hari. Penilaian dari suatu eksaserbasi didasarkan pada riwayat penyakit terdahulu dan keluhan klinis yang memberat pada pasien. Di masa depan dibutuhkan biomarker yang memungkinkan untuk diagnosis dan etiologi yang lebih tepat.

2.6 Penatalaksanaan

1. Edukasi

Edukasi merupakan hal penting dalam pengelolaan jangka panjang pada PPOK stabil. Edukasi pada PPOK berbeda dengan edukasi pada asma. Karena PPOK adalah penyakit kronik yang ireversibel dan progresif, inti dari edukasi adalah menyesuaikan keterbatasan aktivitas dan mencegah kecepatan perburukan fungsi paru. Berbeda dengan asma yang masih bersifat reversibel, menghindari pencetus dan memperbaiki derajat penyakit adalah inti dari edukasi atau tujuan pengobatan dari asma.⁵

2. Berhenti merokok

Berhenti merokok merupakan satu-satunya intervensi yang paling efektif dalam mengurangi risiko berkembangnya PPOK dan memperlambat progresivitas penyakit.

3. Obat-obatan

- Bronkodilator

Diberikan secara tunggal atau kombinasi dari ketiga jenis bronkodilator dan disesuaikan dengan klasifikasi derajat berat penyakit. Pemilihan bentuk obat diutamakan inhalasi, nebuliser tidak dianjurkan pada penggunaan jangka panjang. Pada derajat berat diutamakan pemberian obat lepas lambat (slow release) atau obat berefek panjang (long acting).

- Antiinflamasi

Digunakan bila terjadi eksaserbasi akut dalam bentuk oral atau injeksi intravena, berfungsi menekan inflamasi yang terjadi, dipilih golongan

metilprednisolon atau prednison. Bentuk inhalasi sebagai terapi jangka panjang diberikan bila terbukti uji kortikosteroid positif yaitu terdapat perbaikan VEP 1 pascabronkodilator meningkat $> 20\%$ dan minimal 250 mg.

- Antibiotika

Hanya diberikan bila terdapat eksaserbasi. Antibiotik yang digunakan (lihat di halaman 52, tentang penatalaksanaan eksaserbasi)

- Antioksidan

- Mukolitik

kronik, tetapi tidak dianjurkan sebagai pemberian rutin.

- Antitusif

- Phosphodiesterase-4 inhibitor

Diberikan kepada pasien dengan derajat III atau derajat IV dan memiliki riwayat eksaserbasi dan bronkitis kronik. Phosphodiesterase-4 inhibitor, roflumilast dapat mengurangi eksaserbasi, diberikan secara oral dengan glukokortikosteroid.⁵

BAB III

PENUTUP

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) merupakan penyakit dengan hambatan aliran udara yang persisten, progresif dan berhubungan dengan respon inflamasi kronis pada saluran udara dan paru-paru. Hambatan aliran udara khas pada PPOK disebabkan oleh campuran gangguan saluran udara kecil dan penghancuran parenkim paru.

Prevalensi PPOK tiap tahunnya semakin meningkat. Hal ini ditandai dengan peningkatan penderita hampir di setiap negara, baik negara maju maupun yang sedang berkembang. Menurut Riset Kesehatan Dasar, pada tahun 2007 angka kematian akibat PPOK menduduki peringkat ke-6 dari 10 penyebab kematian di Indonesia dan prevalensi PPOK rata-rata sebesar 3,7%.

Penderita PPOK umumnya mempunyai riwayat pajanan dengan asap rokok, walaupun ditemukan beberapa yang tidak. Respon inflamasi yang terjadi secara terus-menerus menghasilkan suatu akumulasi kerusakan pada saluran napas dan parenkim paru. Inflamasi paru diperberat oleh stres oksidatif dan kelebihan proteinase.

Penegakan diagnosis PPOK berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang. Untuk pemeriksaan rutin yang dapat diandalkan berupa spirometri dengan uji bronkodilator. Pemeriksaan radiologis umumnya ditemukan gambaran emfisema.

Eksaserbasi yang sering pada PPOK dapat menyebabkan komplikasi hiperkapnia dan asidosis diperkirakan 10%. Kematian dalam 1 tahun mencapai 40% setelah mendapatkan bantuan alat pernafasan. Adanya penilaian dan klasifikasi dari PPOK dapat membantu mengarahkan penatalaksanaan yang lebih tepat.

DAFTAR PUSTAKA

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Pocket guide to COPD diagnosis, management and prevention. A guide for health care professionals. 2017.
2. WHO. Chronic respiratory disease. 2015. Diakses pada tanggal 17 Oktober 2017 dari www.who.int/respiratory/copd/definition
3. WHO. Burden of COPD. 2015. Diakses pada tanggal 16 Oktober 2017 dari www.who.int/respiratory/copd/burden/en/
4. Balitbangkes. Riset kesehatan dasar. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI. 2014
5. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Pedoman Diagnosis dan Tatalaksana Penyakit Paru Obstruktif Kronik di Indonesia. Jakarta : Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. 2011.
6. Planner A, Uthappa MC, Misra RR. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in A-Z of Chest Radiology. Cambridge: Cambridge University Press. 2007; 60-65
7. Gastrointestinal radiology. Ronald L. Eisenberg. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2003
8. Whitley AS, Sloane C, Hoadley G et-al. The abdomen and pelvic cavity in Clark's Positioning in Radiography. CRC Press. 2005;12: 333
9. Gupta PP. High Resolution Computed Tomography and Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Bronchitis. Intech. 2011. Diakses pada tanggal 21 Oktober 2017 dari <http://www.intechopen.com/books/bronchitis/high-resolution-computed-tomography-and-chronic-obstructivepulmonary-disease>
10. World Health Organization. Emphysema in The WHO Manual of Diagnostic Imaging The Chest and The Pulmonary System. 2006; 88-90
11. Goossens LM, Leimer I, Metzdorf N, Becker K, Rutten-van Molken MP. Does the 2013 GOLDclassification improve the ability to predict lung function decline, exacerbations and mortality. BMC Pulm Med 2014; 163

12. Han MK, Muellerova H, Curran-Everett D, et al. GOLD 2011 disease severity classification in COPD Gene: a prospective cohort study. *The Lancet Respiratory medicine* 2013; 43-50