



KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
NOMOR HK.01.07/MENKES/687/2019
TENTANG
PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN
TATA LAKSANA PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK

DENGAN RAHMAT TUHAN YANG MAHA ESA

MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA,

- Menimbang : a. bahwa penyelenggaraan praktik kedokteran harus dilakukan sesuai dengan standar pelayanan kedokteran yang disusun dalam bentuk Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran dan standar prosedur operasional;
- b. bahwa untuk memberikan acuan bagi fasilitas pelayanan kesehatan dalam menyusun standar prosedur operasional perlu mengesahkan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran yang disusun oleh organisasi profesi;
- c. bahwa berdasarkan pertimbangan sebagaimana dimaksud dalam huruf a dan huruf b, perlu menetapkan Keputusan Menteri Kesehatan tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Penyakit Paru Obstruktif Kronik;
- Mengingat : 1. Undang-Undang Nomor 29 Tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2004 Nomor 116, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 4431);

2. Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2009 tentang Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2009 Nomor 144, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5063);
3. Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2014 tentang Tenaga Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2014 Nomor 298, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5607);
4. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 269/Menkes/Per/III/2008 tentang Rekam Medis;
5. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 1438/Menkes/Per/IX/2010 tentang Standar Pelayanan Kedokteran (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2010 Nomor 464);
6. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 2052/Menkes/Per/X/2011 tentang Izin Praktik dan Pelaksanaan Praktik Kedokteran (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2011 Nomor 671);
7. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 64 Tahun 2015 tentang Organisasi dan Tata Kerja (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2015 Nomor 1508) sebagaimana telah diubah dengan Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 30 Tahun 2018 tentang Perubahan Atas Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 64 Tahun 2015 (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2018 Nomor 945);

Memperhatikan : Surat Perhimpunan Dokter Paru Indonesia Nomor 366/PP-PDPI/XII/2018 tanggal 03 Desember 2018;

MEMUTUSKAN:

Menetapkan : KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN TENTANG PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN TATA LAKSANA PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK.

- KESATU : Mengesahkan dan memberlakukan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Penyakit Paru Obstruktif Kronik.
- KEDUA : Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Penyakit Paru Obstruktif Kronik, yang selanjutnya disebut PNPK Penyakit Paru Obstruktif Kronik merupakan pedoman bagi dokter sebagai pembuat keputusan klinis di fasilitas pelayanan kesehatan, institusi pendidikan, dan kelompok profesi terkait.
- KETIGA : PNPK Penyakit Paru Obstruktif Kronik sebagaimana dimaksud dalam Diktum KEDUA tercantum dalam Lampiran yang merupakan bagian tidak terpisahkan dari Keputusan Menteri ini.
- KEEMPAT : PNPK Penyakit Paru Obstruktif Kronik sebagaimana dimaksud dalam Diktum KETIGA harus dijadikan acuan dalam penyusunan standar prosedur operasional di setiap fasilitas pelayanan kesehatan.
- KELIMA : Kepatuhan terhadap PNPK Penyakit Paru Obstruktif Kronik sebagaimana dimaksud dalam Diktum KETIGA bertujuan memberikan pelayanan kesehatan dengan upaya terbaik.
- KEENAM : Penyesuaian terhadap pelaksanaan PNPK Penyakit Paru Obstruktif Kronik dapat dilakukan oleh dokter hanya berdasarkan keadaan tertentu yang memaksa untuk kepentingan pasien, dan dicatat dalam rekam medis.
- KETUJUH : Menteri Kesehatan, gubernur, dan bupati/wali kota melakukan pembinaan dan pengawasan terhadap pelaksanaan PNPK Penyakit Paru Obstruktif Kronik dengan melibatkan organisasi profesi.

KEDELAPAN : Keputusan Menteri ini mulai berlaku pada tanggal ditetapkan.

Ditetapkan di Jakarta
pada tanggal 18 Oktober 2019

MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd

NILA FARID MOELOEK

LAMPIRAN
KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA
NOMOR HK.01.07/MENKES/687/2019
TENTANG
PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN
KEDOKTERAN TATA LAKSANA
PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK

BAB I
PENDAHULUAN

A. Latar belakang

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyakit paru yang dapat dicegah dan diobati, ditandai dengan adanya gejala pernafasan dan keterbatasan aliran udara yang persisten dan umumnya bersifat progresif, berhubungan dengan respon inflamasi kronik yang berlebihan pada saluran nafas dan parenkim paru akibat gas atau partikel berbahaya. Eksaserbasi dan komorbid berkontribusi pada beratnya penyakit. Karakteristik hambatan aliran udara pada PPOK disebabkan oleh gabungan antara obstruksi saluran nafas kecil (obstruksi bronkiolitis) dan kerusakan parenkim (emfisema) yang bervariasi pada setiap individu, akibat inflamasi kronik yang menyebabkan hilangnya hubungan alveoli dan saluran nafas kecil dan penurunan elastisitas rekoil paru.

PPOK seringkali timbul pada usia pertengahan akibat merokok dalam waktu yang lama. PPOK sendiri juga mempunyai efek sistemik yang bermakna sebagai pertanda sudah terdapat kondisi komorbid lainnya. PPOK seringkali timbul pada usia pertengahan berhubungan dengan berbagai faktor risiko seperti merokok, polusi udara, usia, dan lain-lain. PPOK sendiri juga mempunyai efek sistemik yang bermakna sebagai pertanda sudah terdapat kondisi komorbid lainnya. Dampak PPOK pada setiap individu tergantung derajat keluhan (khususnya sesak dan penurunan kapasitas latihan), efek sistemik dan gejala komorbid lainnya. Hal tersebut tidak hanya dipengaruhi oleh derajat keterbatasan aliran udara.

Bronkitis kronik dan emfisema tidak dimasukkan definisi PPOK karena:

1. Emfisema merupakan diagnosis patologik.
2. Bronkitis kronik merupakan diagnosis klinis.

Selain itu keduanya tidak selalu mencerminkan hambatan aliran udara dalam saluran nafas.

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) merupakan salah satu penyakit tidak menular yang menjadi masalah kesehatan masyarakat di Indonesia. Penyebabnya antara lain meningkatnya usia harapan hidup dan semakin tingginya pajanan faktor risiko, seperti faktor pejamu yang diduga berhubungan dengan kejadian PPOK; semakin banyaknya jumlah perokok khususnya pada kelompok usia muda; serta pencemaran udara di dalam ruangan maupun di luar ruangan dan di tempat kerja.

Data Badan Kesehatan Dunia (WHO), menunjukkan tahun 1990 PPOK menempati urutan ke-6 sebagai penyebab utama kematian di dunia, pada tahun 2002 PPOK menempati urutan ke-5 sebagai penyebab utama kematian di dunia dan diperkirakan pada tahun 2030 akan menjadi penyebab kematian ke-3 di seluruh dunia setelah penyakit kardiovaskular dan kanker. Biaya pengobatan PPOK di Amerika Serikat pada tahun 2010 sekitar 50 miliar Dollar AS yang terdiri dari biaya tidak langsung sebesar 20 miliar Dollar AS dan biaya langsung sebesar 30 miliar Dollar AS. Beban biaya yang paling banyak adalah untuk membayar RS hampir 50%, 20% untuk obat rawat jalan, 19% untuk biaya dokter, 12,5% untuk biaya perawatan di rumah dan 4% untuk biaya alat kesehatan.

The Asia Pacific COPD Round Table Group memperkirakan jumlah pasien PPOK sedang hingga berat di negara-negara Asia Pasifik tahun 2006 mencapai 56,6 juta orang dengan prevalensi 6,3%. Angka prevalensi berkisar antara 3,5-6,7%, di China mencapai 38,160 juta orang, Jepang 5,014 juta orang dan Vietnam 2,068 juta orang. Di Indonesia diperkirakan terdapat 4,8 juta orang dengan prevalensi 5,6%. Angka ini bisa meningkat dengan makin banyaknya jumlah perokok karena 90% penderita PPOK adalah perokok atau mantan perokok. Pada wilayah Asia Pasifik yang telah dilakukan survey, prevalensi PPOK masih cukup tinggi. Pada tahun 2012, prevalensi PPOK di Asia Pasifik sebesar 6,2% dan sekitar 19,1% merupakan pasien PPOK derajat berat dengan angka prevalensi berkisar 4,5% di Indonesia dan 9,5% di Taiwan.

Penelitian kohort yang dilaksanakan oleh Litbangkes Kemenkes RI bekerja sama dengan Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi FKUI pada tahun 2010 di daerah Bogor, Jawa Barat didapatkan angka prevalensi PPOK sebanyak 5,5%. Penelitian *Biomass Indonesia* tahun 2013 pada populasi bukan perokok, usia ≥ 40 tahun yang dilakukan spirometri dan kuesioner yang dilaksanakan di propinsi DKI Jakarta, Banten dan Jawa Barat didapatkan prevalensi PPOK sebesar 6,3% yaitu 5,4% di daerah perkotaan dan 7,2% di daerah pedesaan.

Secara nasional prevalensi perokok tahun 2010 sebesar 34,7%. Prevalensi perokok tertinggi di Propinsi Kalimantan Tengah (43,2%) dan terendah di Sulawesi Tenggara sebesar (28,3%). Sedangkan prevalensi perokok tinggi pada kelompok umur 25-64 tahun dengan rentangan 37-38,2%, sedangkan penduduk kelompok umur 15-24 tahun yang merokok tiap hari sudah mencapai 18,6%. Prevalensi perokok 16 kali lebih tinggi pada laki-laki (65,9%) dibandingkan perempuan (4,2%). Perokok yang berisiko menderita PPOK berkisar 15-20%.¹⁰ Hubungan antara merokok dengan PPOK merupakan hubungan dosis dengan respons, semakin banyak jumlah batang rokok yang dihisap dan semakin lama kebiasaan merokok dilakukan maka akan semakin tinggi risiko untuk menderita PPOK.

Selain dosis, jenis rokok berisiko meningkatkan abnormalitas fungsi paru, seperti terbukti pada penelitian *Indonesia Pneumobile Project* tahun 1989 bahwa dibandingkan bukan perokok maka perokok non-kretek 5 kali lebih tinggi dan perokok kretek 13 kali lebih tinggi meningkatkan risiko abnormalitas fungsi paru. Pada perokok pasif atau *secondhand-smoke* juga memiliki risiko yang sama untuk terjadi PPOK.

Seiring dengan majunya tingkat perekonomian dan industri otomotif, jumlah kendaraan bermotor meningkat dari tahun ke tahun di Indonesia. Selain mobil-mobil baru, mobil tua yang mengeluarkan gas buang yang banyak dan pekat, masih banyak beroperasi di jalanan. Gas buang dari kendaraan tersebut menimbulkan polusi udara. 70-80% pencemaran udara berasal dari gas buang kendaraan bermotor, sedangkan pencemaran udara akibat industri 20-30%. Dengan meningkatnya jumlah perokok dan polusi udara sebagai faktor risiko terhadap PPOK maka jumlah penderita penyakit tersebut juga akan meningkat.

Faktor yang berperan dalam peningkatan penyakit PPOK, yaitu :

1. Kebiasaan merokok yang masih tinggi (laki-laki di atas 15 tahun 60-70%).
2. Pertambahan penduduk.
3. Meningkatnya usia harapan hidup rata-rata penduduk dari 60 tahun pada tahun 2010 diprediksi menjadi 73,7 tahun pada tahun 2025.
4. Industrialisasi.
5. Polusi udara terutama di kota besar, di lokasi industri, dan di lokasi pertambangan.
6. Polusi dalam rumah diantaranya asap biomas.

Indonesia dengan prevalensi TB paru yang tinggi, terdapat sejumlah besar kasus yang sembuh setelah pengobatan TB. Pada sebagian kasus, secara klinik timbul gejala sesak terutama pada aktivitas, foto toraks menunjukkan gambaran bekas TB (fibrotik, kalsifikasi) yang minimal, dan uji faal paru menunjukkan gambaran obstruksi jalan nafas yang tidak reversibel. Kelompok pasien tersebut dimasukkan dalam kategori Sindrom Obstruksi Pasca-Tuberkulosis (SOPT).

Fasilitas pelayanan kesehatan di Indonesia yang bertumpu pada puskesmas sampai di rumah sakit pusat rujukan masih jauh dari fasilitas pelayanan untuk penyakit PPOK. Disamping itu kompetensi sumber daya manusia, peralatan standar untuk mendiagnosis PPOK seperti spirometri hanya terdapat di rumah sakit besar saja, sering kali jauh dari jangkauan puskesmas. Pencatatan Kementerian Kesehatan tidak mencantumkan PPOK sebagai penyakit yang dicatat. Karena itu perlu sebuah Pedoman Tata Laksana PPOK untuk segera disosialisasikan baik untuk kalangan medis maupun masyarakat luas dalam upaya pencegahan, diagnosis dini, tata laksana yang rasional dan rehabilitasi.

B. Permasalahan

Berbagai kendala dalam pencegahan dan penanganan PPOK sering ditemukan di negara berkembang, termasuk Indonesia. Kendala tersebut meliputi definisi PPOK yang belum seragam sehingga menimbulkan kerancuan dalam penegakan diagnosis dan tata laksana, petugas kesehatan yang kurang terampil dalam melakukan penanganan

PPOK, serta peralatan resusitasi yang kurang memadai di sebagian besar sarana pelayanan kesehatan. Sebagai upaya mengatasi berbagai kendala tersebut, disusun suatu standar pedoman nasional penanganan dan pencegahan PPOK sebagai salah satu kebijakan kesehatan nasional di Indonesia melalui buku Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) PPOK.

C. Tujuan

1. Tujuan umum

Menyusun suatu PNPk untuk membantu menurunkan angka kejadian dan kematian di Indonesia akibat PPOK.

2. Tujuan khusus

a. Membuat pernyataan secara sistematis yang berdasarkan bukti ilmiah (*scientific evidence*) untuk membantu dokter, bidan, dan perawat dalam hal pencegahan dan tata laksana PPOK.

b. Memberikan rekomendasi berbasis bukti bagi fasilitas pelayanan kesehatan primer, sekunder, dan tersier serta penentu kebijakan untuk penyusunan protokol setempat atau Panduan Praktik Klinis (PPK) dengan melakukan adaptasi sesuai PNPk.

D. Sasaran

1. Semua tenaga kesehatan yang terlibat meliputi dokter, bidan, dan perawat. Panduan ini dapat diterapkan di fasilitas pelayanan kesehatan primer, sekunder, dan tersier.

2. Penentu kebijakan di lingkungan rumah sakit, institusi pendidikan, serta kelompok profesi terkait.

BAB II METODOLOGI

A. Penelusuran pustaka

Penelusuran kepustakaan dilakukan secara manual dan secara elektronik, kata kunci yang digunakan yaitu Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK), *Chronic Obstructive Pulmonary Disease* (COPD), (GOLD), *guidelines*.

B. Telaah kritis

Setiap bukti ilmiah yang diperoleh dilakukan telaah kritis oleh pakar dalam bidang Ilmu Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi, Penyakit Dalam, Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah, Kesehatan Jiwa, Radiologi Diagnostik, Rehabilitasi Medik (Sp.KFR) dan Gizi Klinik.

C. Peringkat bukti

Level *evidence* yang digunakan adalah :

1. Level I : meta-analisis, uji klinis besar dengan randomisasi.
2. Level II : uji klinis lebih kecil / tidak dirandomisasi.
3. Level III : penelitian retrospektif dan observasional.
4. Level IV : serial kasus, laporan kasus, konsensus, dan pendapat ahli.

D. Derajat rekomendasi

Berdasarkan peringkat di atas dapat dibuat rekomendasi sebagai berikut :

1. Rekomendasi A bila berdasar pada bukti level I.
2. Rekomendasi B bila berdasar pada bukti level I.
3. Rekomendasi C bila berdasar pada bukti level III.
4. Rekomendasi D bila berdasar pada bukti level IV.

BAB III HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Faktor risiko

Identifikasi faktor risiko merupakan langkah penting dalam pencegahan dan tata laksana PPOK. Meskipun saat ini pemahaman faktor risiko PPOK dalam banyak hal masih belum lengkap, diperlukan pemahaman interaksi dan hubungan antara faktor-faktor risiko sehingga memerlukan investigasi lebih lanjut. Beberapa studi longitudinal telah mengikuti populasi hingga 20 tahun, termasuk periode pra- dan perinatal yang penting dalam membentuk masa depan individu yang berisiko PPOK. Pada dasarnya semua risiko PPOK merupakan hasil dari interaksi lingkungan dan gen. 2 orang dengan riwayat merokok yang sama, hanya 1 yang berkembang menjadi PPOK karena perbedaan dalam predisposisi genetik untuk penyakit ini. Status sosial ekonomi dihubungkan dengan berat badan lahir rendah (BBLR) yang berdampak pada pertumbuhan dan pengembangan paru. Beberapa hal yang berkaitan dengan risiko timbulnya PPOK sampai saat ini dapat disimpulkan pada Tabel 1.

Tabel 1. Risiko PPOK

No	Risiko PPOK
1.	Asap RokoK
2.	Polusi udara a) Dalam ruangan b) Luar ruangan
3.	Pajanan zat di tempat kerja
4.	Genetik
5.	Usia dan jenis kelamin
6.	Tumbuh kembang paru
7.	Sosial ekonomi
8.	Infeksi paru berulang
9.	Asma/ hiperreaktivitas bronkus
10.	Bronkitis kronik

1. Asap rokok

Kebiasaan merokok, saat ini adalah satu-satunya penyebab kausal yang terpenting, jauh lebih penting dari faktor penyebab lainnya. Asap rokok mempunyai prevalensi yang tinggi sebagai penyebab gejala respirasi dan gangguan fungsi paru. Dari beberapa penelitian dilaporkan bahwa terdapat rerata penurunan VEP. Perokok adalah seseorang yang dalam hidupnya pernah menghisap rokok sebanyak 100 batang atau lebih dan saat ini masih merokok. Sedangkan bekas perokok adalah seseorang yang telah meninggalkan kebiasaan merokok selama 1 tahun.

Angka kematian pada perokok mempunyai nilai yang bermakna dibandingkan dengan bukan perokok. Perokok dengan pipa dan cerutu mempunyai morbiditas dan mortalitas lebih tinggi dibandingkan bukan perokok, tetapi masih lebih rendah jika dibandingkan dengan perokok sigaret. Tipe lain dari jenis rokok yang populer di berbagai negara tidak dilaporkan. WHO menyebutkan angka kematian akibat pajanan rokok akan meningkat hingga 8,3 juta kematian per tahun pada tahun 2030.

Risiko PPOK pada perokok tergantung dari dosis rokok yang dihisap, usia mulai merokok, jumlah batang rokok pertahun dan lamanya merokok (*Indeks Brinkman*). Tidak semua perokok berkembang menjadi PPOK secara klinis, karena faktor risiko genetik mempengaruhi setiap individu. Perokok pasif (atau dikenal sebagai *environmental tobacco smoke-ETS*) dapat juga memberi kontribusi terjadinya gejala respirasi dan PPOK, karena peningkatan jumlah inhalasi partikel dan gas. Merokok selama kehamilan dapat berisiko terhadap janin, mempengaruhi tumbuh kembang paru di uterus dan dapat menurunkan sistem imun awal. Dalam pencatatan riwayat merokok perlu diperhatikan :

a. Riwayat merokok

- 1) Perokok aktif
- 2) Perokok pasif
- 3) Bekas perokok

b. Derajat berat merokok dengan indeks brinkman (IB), yaitu perkalian jumlah rata-rata batang rokok yang dihisap sehari dikalikan lama merokok dalam tahun :

- 1) Ringan : 0-200

- 2) Sedang : 201-600
- 3) Berat : > 600

c. *10 Pack-years* adalah perhitungan derajat berat merokok dengan menggunakan rumus sebagai berikut :

Jumlah *Pack-years* = jumlah pak (bungkus) rokok yang x jumlah tahun merokok dihisap perhari

1 pak (bungkus) rokok = 20 batang rokok, maka *10 pack-years* = 10 x 20 batang rokok= 200 batang rokok.

Identifikasi merokok sebagai faktor risiko yang paling sering ditemui pada PPOK menjadikan program berhenti merokok merupakan kunci dari pencegahan PPOK, serta intervensi utama bagi pasien PPOK.

2. Polusi udara

Berbagai macam partikel dan gas yang terdapat di udara sekitar dapat menjadi penyebab terjadinya polusi udara. Ukuran dan macam partikel akan memberikan efek yang berbeda terhadap timbul dan beratnya PPOK. Agar lebih mudah mengidentifikasi partikel penyebab, polusi udara terbagi menjadi :

- a. Polusi di dalam ruangan
 - 1) Asap rokok
 - 2) Asap dapur (kompor, kayu, arang, dll)
- b. Polusi di luar ruangan
 - 1) Gas buang kendaraan bermotor
 - 2) Debu jalanan
- c. Polusi di tempat kerja (bahan kimia, zat iritasi, gas beracun)

Polusi di Dalam Ruangan

Kayu, serbuk gergaji, batu bara dan minyak tanah yang merupakan bahan bakar kompor menjadi penyebab tertinggi polusi di dalam ruangan. Asap kompor dan pemanas ruangan dengan ventilasi yang kurang baik merupakan faktor risiko terpenting timbulnya PPOK, terutama pada perempuan di negara berkembang. Hampir 3 milyar penduduk dunia memakai *biomass* dan batu bara sebagai sumber utama energi untuk memasak, pemanas ruangan, dan keperluan rumah tangga lainnya, sehingga populasi yang berisiko menjadi sangat banyak. Polusi di dalam ruangan memberikan

risiko lebih besar terjadinya PPOK dibandingkan dengan polusi sulfat atau gas buang kendaraan. Bahan bakar *biomass* yang digunakan untuk memasak, meningkatkan prevalensi PPOK pada perempuan bukan perokok di Asia dan Afrika. Polusi di dalam ruangan diperkirakan akan membunuh 2 juta perempuan dan anak-anak setiap tahunnya.

Polusi di Luar Ruangan

Tingginya polusi udara dapat menyebabkan gangguan jantung dan paru. Mekanisme polusi di luar ruangan seperti polutan di atmosfer dalam waktu lama sebagai penyebab PPOK belum jelas, tetapi lebih kecil prevalensinya jika dibandingkan dengan pajanan asap rokok. Efek relatif jangka pendek, puncak pajanan tertinggi dalam waktu lama dan pajanan tingkat rendah adalah pertanyaan yang harus dicari solusinya.

3. Infeksi saluran nafas bawah berulang

Infeksi virus dan bakteri berperan dalam patogenesis dan progresivitas PPOK. Kolonisasi bakteri menyebabkan inflamasi jalan nafas, berperan secara bermakna menimbulkan eksaserbasi. Infeksi saluran nafas berat pada saat anak, akan menyebabkan penurunan fungsi paru dan meningkatkan gejala respirasi pada saat dewasa. Terdapat beberapa kemungkinan yang dapat menjelaskan penyebab keadaan ini, karena seringkali kejadian infeksi berat pada anak sebagai penyebab dasar timbulnya hiper-reaktivitas bronkus yang merupakan faktor risiko pada PPOK. Pengaruh berat badan lahir rendah akan meningkatkan infeksi virus yang juga merupakan faktor risiko PPOK. Riwayat infeksi tuberkulosis berhubungan dengan obstruksi jalan nafas pada usia lebih dari 40 tahun.

4. Sosial ekonomi

Sosial ekonomi sebagai faktor risiko terjadinya PPOK belum dapat dijelaskan secara pasti. Pajanan polusi di dalam dan luar ruangan, pemukiman yang padat, nutrisi yang buruk dan faktor lain yang berhubungan dengan status sosial ekonomi, kemungkinan dapat menjelaskan hal ini. Peningkatan daya beli menyebabkan peningkatan kendaraan bermotor di Indonesia. Kemajuan ekonomi

menyebabkan berkembangnya berbagai industri dengan dampak peningkatan polusi udara.

Peranan nutrisi sebagai faktor risiko tersendiri penyebab berkembangnya PPOK belum jelas. Malnutrisi dan penurunan berat badan dapat menurunkan kekuatan dan ketahanan otot respirasi, karena penurunan masa otot dan kekuatan serabut otot. Kelaparan dan status anabolik / katabolik berkembang menjadi emfisema pada percobaan binatang. CT-scan paru perempuan dengan kekurangan nutrisi akibat anoreksia nervosa menunjukkan gambaran emfisema.

5. Tumbuh kembang paru

Pertumbuhan paru berhubungan dengan proses selama kehamilan, kelahiran, dan pajanan waktu kecil. Kecepatan maksimal penurunan fungsi paru seseorang adalah risiko untuk terjadinya PPOK. Studi meta-analisa menyatakan bahwa berat lahir mempengaruhi nilai VEP pada masa anak.

6. Genetik

PPOK adalah penyakit poligenik dan contoh klasik dari interaksi gen-lingkungan. Faktor risiko genetik yang paling sering terjadi adalah mutasi gen Serpina-1 yang mengakibatkan kekurangan α -1 antitripsin sebagai inhibitor dari protease serin. Sifat resesif ini jarang, paling sering dijumpai pada penduduk asli Eropa Utara. Ditemukan pada usia muda dengan kelainan emfisema panlobular dengan penurunan fungsi paru yang terjadi baik pada perokok atau bukan perokok dengan kekurangan α -1 antitripsin yang berat. Banyak variasi individu dalam hal beratnya emfisema dan penurunan fungsi paru. Meskipun kekurangan α -1 antitripsin yang hanya sebagian kecil dari populasi di dunia, hal ini menggambarkan interaksi antara gen dan pajanan lingkungan yang menyebabkan PPOK. Gambaran di atas menjelaskan bagaimana faktor risiko genetik berkontribusi terhadap timbulnya PPOK.

Risiko obstruksi aliran udara yang di turunkan secara genetik telah diteliti pada perokok yang mempunyai keluarga dengan PPOK berat. Hasil penelitian menunjukkan keterkaitan bahwa faktor genetik mempengaruhi kerentanan timbulnya PPOK. Telah diidentifikasi kromosom 2q7 terlibat dalam patogenesis PPOK, termasuk TGF-1, mEPHX1, dan TNF. Gen-gen di atas banyak yang

belum pasti kecuali kekurangan α -1 antitripsin yang di Indonesia pun sudah dibuktikan melalui hasil penelitian sebagai berikut :

- a. Kekurangan α -1 antitripsin merupakan faktor risiko PPOK / emfisema (OR = 4,34).
- b. Frekuensi defisiensi α -1 antitripsin cukup tinggi yaitu 76 dari 413 responden (18,3%). Pria : wanita = 4,8 : 1.
- c. Interaksi paparan debu dengan defisiensi α -1 antitripsin meningkatkan risiko emfisema menjadi 11,91.
- d. Interaksi paparan debu dengan kebiasaan merokok meningkatkan risiko emfisema menjadi 13,88.

7. Jenis kelamin

Sampai saat ini hubungan yang pasti antara gender dengan kejadian PPOK masih belum jelas, penelitian terdahulu menyatakan bahwa angka kesakitan dan kematian akibat PPOK lebih sering terjadi pada laki-laki dibanding perempuan, namun saat ini angka kejadian PPOK hampir sama antara laki-laki dan perempuan, terkait dengan bertambahnya jumlah perokok perempuan.

Penelitian Torres dkk. yang menghubungkan gender dengan PPOK menyimpulkan :

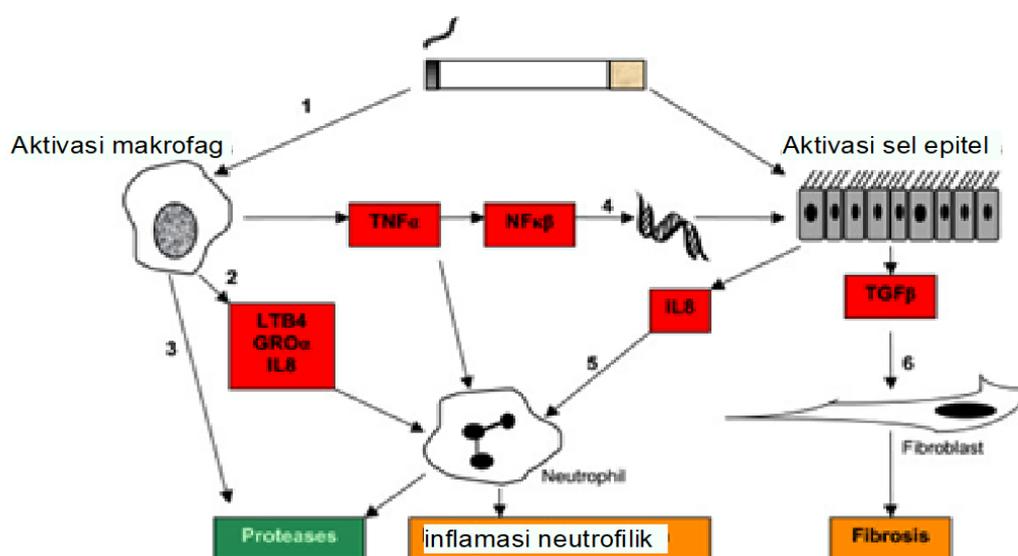
- a. Laki-laki dan perempuan perokok dengan COPD : Terdapat perbedaan kadar beberapa biomarker plasma yang berimplikasi pada emfisema (IL-6, IL16, VEGF).
- b. Laki-laki dan perempuan dengan COPD : Perbedaan kadar biomarker plasma sesuai dengan perbedaan manifestasi klinis yaitu pada perempuan lebih berat.

B. Patogenesis dan patofisiologi

Inhalasi asap rokok dan partikel berbahaya lainnya menyebabkan inflamasi di saluran nafas dan paru seperti yang terlihat pada pasien PPOK. Respon inflamasi abnormal ini menyebabkan kerusakan jaringan parenkim yang mengakibatkan emfisema, dan mengganggu mekanisme pertahanan yang mengakibatkan fibrosis saluran nafas kecil. Perubahan patologis menyebabkan udara terperangkap dan keterbatasan aliran udara progresif.

1. Patogenesis

Inflamasi saluran nafas pasien PPOK merupakan amplifikasi dari respon inflamasi normal akibat iritasi kronik seperti asap rokok. Mekanisme untuk amplifikasi ini belum dimengerti, kemungkinan disebabkan faktor genetik. Beberapa pasien menderita PPOK tanpa merokok, respons inflamasi pada pasien ini belum diketahui. Inflamasi paru diperberat oleh stres oksidatif dan kelebihan proteinase. Semua mekanisme ini mengarah pada karakteristik perubahan patologis PPOK.



Gambar 2. Patogenesis PPOK

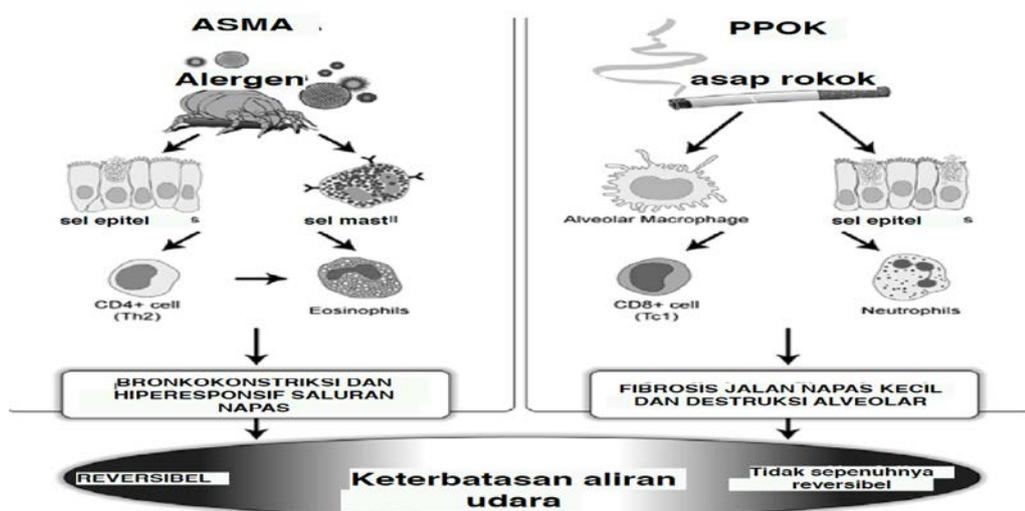
Sel inflamasi PPOK ditandai dengan pola tertentu peradangan yang melibatkan peningkatan jumlah sel CD8⁺ (sitotoksik) Limfosit Tc1 yang hanya terjadi pada perokok, bersama sel neutrofil, makrofag melepaskan mediator inflamasi dan enzim yang berinteraksi dengan sel saluran nafas, parenkim paru dan vaskular paru.

a. Stres oksidatif

Stres oksidatif merupakan mekanisme penting dalam PPOK. Biomarker stres oksidatif (misalnya, peroksida hidrogen, 8-isoprostan) meningkat dalam dahak, kondensat hembusan nafas dan sirkulasi sistemik pada pasien PPOK. Stres oksidatif meningkat saat 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. Banyak dari efek samping dimediasi oleh peroxynitrite, yang dibentuk melalui interaksi antara anion superoksida dan oksida nitrat. Oksida nitrat yang dihasilkan oleh sintase oksida nitrat induktif, terdapat pada saluran udara perifer dan parenkim paru pasien PPOK. Stres oksidatif juga dapat mencakup pengurangan dalam kegiatan *histone deacetylase* pada jaringan paru dari pasien PPOK, yang dapat menyebabkan peningkatan ekspresi gen inflamasi dan juga pengurangan tindakan anti-inflamasi glukokortikosteroid.

b. Perbedaan asma dan PPOK



Gambar 3. Inflamasi di asma dan PPOK

2. Patofisiologi

Saat ini telah diketahui dengan jelas tentang mekanisme patofisiologi yang mendasari PPOK sampai terjadinya gejala yang karakteristik. Misalnya penurunan FEV₁ yang terjadi disebabkan peradangan dan penyempitan saluran nafas perifer, sementara transfer gas yang menurun disebabkan kerusakan parenkim yang terjadi pada emfisema.

a. Keterbatasan aliran udara dan *air trapping*

Tingkat peradangan, fibrosis, dan eksudat luminal dalam saluran udara kecil berkorelasi dengan penurunan FEV₁ dan rasio FEV₁/FVC. Penurunan FEV₁ merupakan gejala yang khas pada PPOK, obstruksi jalan nafas perifer ini

menyebabkan udara terperangkap dan mengakibatkan hiperinflasi. Meskipun emfisema lebih dikaitkan dengan kelainan pertukaran gas dibandingkan dengan FEV₁ berkurang, hal ini berkontribusi juga pada udara yang terperangkap yang terutama terjadi pada alveolar. Walaupun saluran nafas kecil akan menjadi hancur ketika penyakit menjadi lebih parah.

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 sesak pada aktivitas. Bronkodilator yang bekerja pada saluran nafas perifer mengurangi perangkap udara, sehingga mengurangi volume paru residu dan gejala serta meningkatkan kapasitas inspirasi dan latihan.

b. Mekanisme pertukaran gas

Ketidakseimbangan pertukaran gas menyebabkan kelainan hipoksemia dan hiperkapnia yang terjadi karena beberapa mekanisme. Secara umum, pertukaran gas akan memburuk selama penyakit berlangsung. Tingkat keparahan emfisema berkorelasi dengan PO₂ arteri dan tanda lain dari ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (VA/Q). Obstruksi jalan nafas perifer menghasilkan ketidakseimbangan VA/Q. Gangguan fungsi otot ventilasi pada penyakit yang sudah parah akan mengurangi ventilasi. Kedua hal tersebut menyebabkan retensi karbon dioksida. Kelainan pada ventilasi alveolar dan berkurangnya pembuluh darah paru memperburuk kelainan VA/Q.

c. Hipersekresi mukus

Hipersekresi mukus yang mengakibatkan batuk produktif kronik, adalah gambaran dari bronkitis kronik tidak selalu dikaitkan dengan keterbatasan aliran udara. Hal ini disebabkan karena metaplasia mukosa yang meningkatkan jumlah sel goblet dan membesarnya kelenjar submukosa sebagai respons terhadap iritasi kronik saluran nafas oleh

asap rokok atau agen berbahaya lainnya. Beberapa mediator dan protease merangsang hipersekresi mukus melalui aktivasi reseptor faktor EGFR. Namun tidak semua pasien dengan PPOK memiliki gejala hipersekresi mukus.

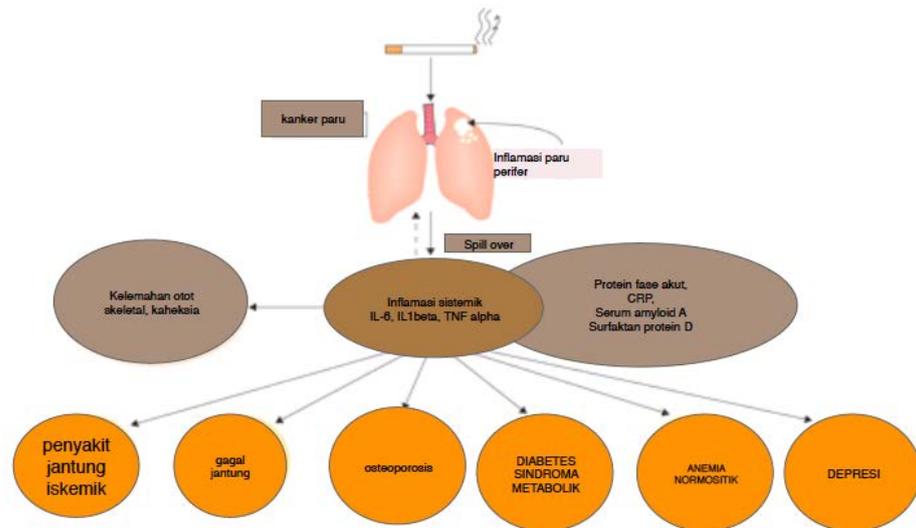
d. Hipertensi pulmoner

Hipertensi pulmoner ringan sampai sedang mungkin terjadi pada PPOK akibat proses vasokonstriksi yang disebabkan hipoksia arteri kecil pada paru yang kemudian mengakibatkan perubahan struktural yang meliputi hiperplasia intima dan kemudian hipertrofi otot polos / hiperplasia. Respons inflamasi dalam pembuluh darah sama dengan yang terlihat di saluran nafas dengan bukti terlihatnya disfungsi sel endotel. Hilangnya kapiler paru pada emfisema juga dapat menyebabkan peningkatan tekanan dalam sirkulasi paru sehingga terjadi hipertensi pulmoner yang progresif sehingga mengakibatkan hipertrofi ventrikel kanan dan berlanjut menjadi gagal jantung kanan.

e. Gambaran dampak sistemik

Beberapa studi melaporkan bahwa PPOK memberikan gambaran sistemik, khususnya pada PPOK yang berat. Hal ini berdampak besar terhadap kualitas hidup. Kakeksia umumnya terlihat pada pasien PPOK berat, disebabkan oleh hilangnya massa otot rangka dan kelemahan otot akibat dari apoptosis yang meningkat dan / atau tidak digunakannya otot-otot tersebut. Peningkatan proses osteoporosis, depresi dan anemia kronik juga terjadi pada PPOK.

Peningkatan konsentrasi mediator inflamasi, termasuk TNF- α , IL-6, radikal bebas oksigen dan turunannya, dapat menimbulkan efek sistemik. Peningkatan risiko penyakit kardiovaskular, berkorelasi dengan peningkatan protein C-reaktif (CRP). Gambar 4 memperlihatkan hubungan PPOK dengan berbagai penyakit penyerta.



Gambar 4. Hubungan PPOK dengan berbagai penyakit penyerta.

Keterangan : Inflamasi paru perifer menyebabkan “meluapnya” sitokin seperti IL-6, IL-1 β dan *tumour necrosis factor* (TNF)- α , yang masuk ke dalam sirkulasi sistemik serta meningkatkan protein seperti C-reactive protein (CRP). Inflamasi sistemik juga mengakibatkan atrofi otot polos dan kakeksia serta menginisiasi perburukan kondisi komorbid dan meningkatkan kejadian kanker paru.

f. Eksaserbasi

Eksaserbasi PPOK didefinisikan sebagai kondisi akut yang ditandai dengan perburukan gejala respirasi dari variasi gejala normal harian dan membutuhkan perubahan terapi. Eksaserbasi sering terjadi pada pasien PPOK yang dicetuskan oleh infeksi bakteri atau virus, polusi lingkungan atau faktor lain yang belum diketahui. Infeksi bakteri dan virus memiliki karakteristik peningkatan respons inflamasi. Selama eksaserbasi gejala sesak meningkat karena peningkatan hiperinflasi, *air trapping* dan penurunan aliran udara. Eksaserbasi juga menyebabkan penurunan VA/Q yang menyebabkan hipoksemia berat. Beberapa keadaan menyerupai eksaserbasi PPOK adalah pneumonia, tromboemboli, dan gagal jantung akut.

C. Diagnosis

Gejala dan tanda PPOK sangat bervariasi, mulai dari tanda dan gejala ringan hingga berat. Pada pemeriksaan fisis pun mulai dari tidak ada kelainan sampai ditemukan kelainan yang jelas dan tanda inflasi paru. Diagnosis PPOK dipertimbangkan bila timbul tanda dan gejala yang secara rinci dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Indikator kunci untuk mendiagnosis PPOK	
Gejala	Keterangan
Sesak	Progresif (sesak bertambah berat seiring berjalannya waktu) Bertambah berat dengan aktivitas Menetap sepanjang hari Dijelaskan oleh bahasa pasien sebagai "Perlu usaha untuk bernafas," Berat, sukar bernafas, terengah-engah
Batuk kronik	Hilang timbul dan mungkin tidak berdahak.
Batuk kronik berdahak	Setiap batuk kronik berdahak dapat mengindikasikan PPOK.
Riwayat terpajan faktor risiko	Asap rokok Debu dan bahan kimia di tempat kerja Asap dapur
Riwayat keluarga menderita PPOK	

Jika salah satu indikator pada Tabel 5 ditemukan pada pasien di atas usia 40 tahun maka pertimbangkan diagnosis PPOK dan lakukan uji spirometri untuk memastikan diagnosis PPOK.

Penilaian PPOK perlu mempertimbangkan beberapa aspek di bawah ini:

1. Penilaian gejala PPOK

Pengukuran gejala sesak nafas secara sederhana dapat dilakukan dengan menggunakan kuesioner mMRC (*modified British Medical Research Council*). Untuk menilai gejala PPOK yang lebih komprehensif dan dihubungkan dengan status kesehatan dan kualitas hidup digunakan CRQ (Chronic Respiratory Disease Questionnaire) dan SGRQ (St. George's Respiratory Questionnaire), tetapi kedua kuesioner ini terlalu kompleks untuk dilakukan dalam praktek klinis. Kuesioner lain yang lebih sederhana adalah CAT (*COPD Assessment Test*), memiliki 8 butir pertanyaan yang menggambarkan status kesehatan pasien, mempunyai rentang skor 0-40. Skor sampai nilai 10 menunjukkan pasien PPOK dalam keadaan stabil dan terapi yang dipakai saat penilaian tersebut dapat dilanjutkan.

2. Penilaian risiko eksaserbasi

Prediktor terhadap risiko eksaserbasi terbaik dilakukan dengan mengetahui riwayat penyakit sebelumnya. Disamping itu, adanya perburukan keterbatasan aliran udara yang terjadi berhubungan dengan meningkatnya eksaserbasi dan risiko kematian. Rawat inap pada kejadian eksaserbasi PPOK berhubungan dengan prognosis yang buruk.

3. Penilaian komorbiditas

Pada PPOK terdapat manifestasi ekstra paru yang bermakna meliputi penurunan berat badan, abnormalitas status nutrisi dan disfungsi otot skeletal, yang diakibatkan oleh berbagai faktor dan dapat berkontribusi terhadap toleransi latihan dan rendahnya status kesehatan pada pasien PPOK. Beberapa komorbid yang sering didapatkan pada pasien PPOK adalah penyakit kardiovaskular, sindrom metabolik, osteoporosis, depresi, dan kanker paru. Hal ini dihubungkan dengan faktor risiko utama (merokok), keterlibatan genetik atau faktor karsinogen yang belum jelas.

Untuk menegakkan diagnosis PPOK secara rinci diuraikan sebagai berikut :

a. Anamnesis

- 1) Sesak dengan atau tanpa bunyi mengi yang progresif, memberat dengan aktivitas dan menetap
- 2) Batuk berulang dengan atau tanpa dahak
- 3) Produksi dahak kronik
- 4) Riwayat merokok atau bekas perokok dengan atau tanpa gejala pernafasan
- 5) Riwayat terpajan zat iritan yang bermakna di tempat kerja
- 6) Terdapat faktor predisposisi pada masa bayi / anak, misalnya berat badan lahir rendah (BBLR), infeksi saluran nafas berulang, lingkungan asap rokok dan polusi udara (asap dapur, kayu bakar, biomass, gas, dan zat kimia lainnya)
- 7) Riwayat keluarga yang menderita PPOK
- 8) Riwayat perawatan sebelumnya karena penyakit paru
- 9) Penyakit komorbid seperti penyakit jantung, osteoporosis, muskuloskeletal dan keganasan
- 10) Keterbatasan aktivitas, kondisi depresi dan ansietas serta gangguan aktivitas seksual

b. Pemeriksaan fisis

PPOK dini umumnya tidak ada kelainan

- 1) Inspeksi
 - a) *Pursed-lips breathing* (mulut setengah terkatup / mencucu)
 - b) *Barrel chest* (dada tong), diameter antero-posterior dan transversal sama besar
 - c) Penggunaan otot bantu nafas
 - d) Hipertropi otot bantu nafas
 - e) Pelebaran sela iga
 - f) Bila telah terjadi gagal jantung kanan terlihat denyut vena jugularis di leher dan edema tungkai.
- 2) Palpasi
Pada emfisema sela iga melebar dan fremitus melemah.

3) Perkusi

Pada emfisema hipersonor dan batas jantung mengecil, letak diafragma rendah, serta hati terdorong ke bawah.

4) Auskultasi

- a) Suara nafas vesikuler normal atau melemah
- b) Terdapat ronki dan atau mengi pada waktu bernafas biasa atau pada ekspirasi paksa
- c) Ekspirasi memanjang
- d) Bunyi jantung terdengar jauh

c. *Pursed-lips breathing*

Adalah sikap seseorang yang bernafas dengan mulut mencucu dan ekspirasi yang memanjang. Sikap ini terjadi sebagai mekanisme tubuh untuk mengeluarkan retensi CO₂ yang terjadi pada gagal nafas kronik.

4. Pemeriksaan rutin

a. Faal paru

Spirometri (VEP₁, VEP₁ prediksi, KVP, VEP₁/KVP)

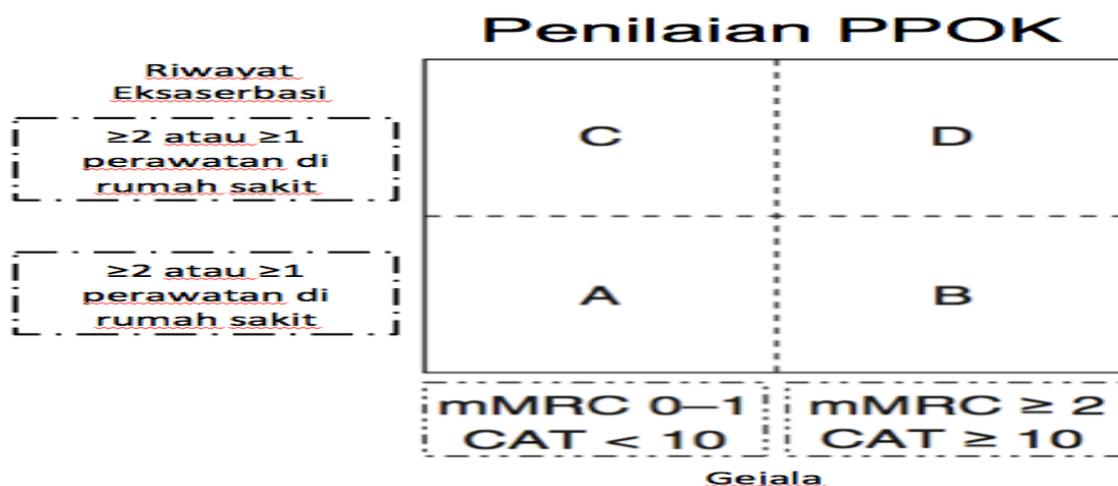
- 1) Obstruksi ditentukan oleh nilai VEP₁/KVP(%). Menurut GOLD obstruksi apabila VEP₁/KVP <70%, penelitian Pneumobile Indonesia menyatakan obstruksi apabila VEP₁/KVP < 75%.
- 2) VEP₁% (VEP₁/VEP₁Prediksi) merupakan parameter yang paling umum dipakai untuk menilai beratnya PPOK dan memantau perjalanan penyakit.
- 3) Uji bronkolidator dilakukan pada PPOK stabil, dengan menggunakan spirometri, dan bila tidak ada spirometer dapat digunakan *peak flow meter*. Pada PPOK nilai VEP₁ setelah pemberian bronkodilator dibandingkan dengan nilai awal meningkat kurang dari 12% dan 200 ml. Bila menggunakan *peak flow meter* maka peningkatannya <20%.
- 4) Apabila spirometri tidak tersedia atau tidak mungkin dilakukan, APE (arus puncak ekspirasi) walaupun kurang tepat, dapat dipakai sebagai alternatif untuk menunjang diagnosis dengan memantau variabilitas harian pagi dan sore yang tidak lebih dari 20%.

- b. Laboratorium darah
Hb, Ht, trombosit, leukosit dan analisis gas darah.
 - c. Radiologi
Foto toraks PA dan lateral berguna untuk menyingkirkan penyakit paru lain.
Pada emfisema terlihat gambaran :
 - 1) Hiperinflasi
 - 2) Hiperlusen
 - 3) Ruang retrosternal melebar
 - 4) Sela iga melebar
 - 5) Diafragma mendatar
 - 6) Jantung menggantung (*jantung pendulum / tear drop / eye drop appearance*).
Pada bronkitis kronik :
 - 1) Normal
 - 2) Corakan bronkovaskuler bertambah pada 21% kasus
5. Pemeriksaan penunjang lanjutan
- a. Faal paru lengkap
 - 1) Volume residu (VR), Kapasitas Residu Fungsional (KRF), kapasitas paru total (KPT), VR/KRF, dan VR/KPT meningkat
 - 2) DLCO menurun pada emfisema
 - 3) Tahanan saluran nafas/*Airway resistance* (Raw) meningkat pada bronkitis kronik
 - 4) *Specific airway conductance* (Sgaw) meningkat
 - 5) Variabilitas harian APE kurang dari 20%
 - b. Uji latih kardiopulmoner
 - 1) Sepeda statis (*ergocycle*)
 - 2) Jentera (*treadmill*)
 - 3) Uji jalan 6 menit, lebih rendah dari normal
 - c. Uji provokasi bronkus
Untuk menilai derajat hipereaktivitas bronkus, pada sebagian kecil PPOK terdapat hipereaktivitas bronkus derajat ringan.
 - d. Analisis gas darah
Terutama untuk menilai :

- 1) Gagal nafas kronik stabil
 - 2) Gagal nafas akut pada gagal nafas kronik.
- e. Radiologi
- 1) CT-scan resolusi tinggi
 - 2) Mendeteksi emfisema dini dan menilai jenis serta derajat emfisema atau bula yang tidak terdeteksi oleh foto toraks
 - 3) Scan ventilasi perfusi
 - 4) Mengetahui fungsi respirasi paru
- f. Elektrokardiografi (EKG)
- Mengetahui komplikasi pada jantung yang ditandai oleh P pulmonal dan hipertrofi ventrikel kanan.
- g. Ekokardiografi
- Menilai fungsi jantung kanan.
- h. Bakteriologi
- Pemeriksaan bakteriologi sputum pewarnaan Gram dan kultur resistensi diperlukan untuk mengetahui pola kuman dan untuk memilih antibiotik yang tepat. Infeksi saluran nafas berulang merupakan penyebab utama eksaserbasi akut pada pasien PPOK di Indonesia.
- i. Kadar α -1 antitripsin
- Kadar α -1 antitripsin rendah pada emfisema herediter (emfisema pada usia muda). Defisiensi α -1 antitripsin jarang ditemukan di Indonesia.
- j. Volume paru dan kapasitas difusi
- Pada pasien PPOK terjadi *air trapping* (peningkatan volume residu) sejak tahap awal penyakit dan terjadi hiperinflasi (peningkatan kapasitas paru total) akibat perburukan derajat keterbatasan aliran udara. Perubahan tersebut dapat diukur dengan pemeriksaan *bodyplethysmograf* dan pengukuran volume paru dengan dilusi helium.

D. Pengelompokan pasien PPOK

Pengelompokan pasien PPOK berdasarkan GOLD 2017 adalah berdasarkan atas gejala dan faktor risiko (riwayat frekuensi eksaserbasi). Pengobatan pasien PPOK didasarkan pada pengelompokan ini. Gejala diukur berdasarkan skor mMRC atau CAT (Tabel 8 dan 9).



Combined Assessment of COPD

	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%; padding: 5px;"> <p>Populasi C : Risiko tinggi, gejala sedikit. Eksaserbasi pertahunnya ≥2 kali, skor mMRC 0-1 dan skor CAT <10.</p> </td> <td style="width: 50%; padding: 5px;"> <p>Populasi D : Risiko tinggi, gejala banyak. Eksaserbasi pertahunnya ≥2 kali, skor mMRC ≥2 dan skor CAT ≥10.</p> </td> </tr> <tr> <td style="width: 50%; padding: 5px;"> <p>Populasi A : Risiko rendah, gejala sedikit. Eksaserbasi pertahunnya 0-1 kali, skor mMRC 0-1 dan skor CAT <10.</p> </td> <td style="width: 50%; padding: 5px;"> <p>Populasi B : Risiko rendah, gejala banyak. Eksaserbasi pertahunnya 0-1 kali, skor mMRC ≥2 dan skor CAT ≥10.</p> </td> </tr> </table>	<p>Populasi C : Risiko tinggi, gejala sedikit. Eksaserbasi pertahunnya ≥2 kali, skor mMRC 0-1 dan skor CAT <10.</p>	<p>Populasi D : Risiko tinggi, gejala banyak. Eksaserbasi pertahunnya ≥2 kali, skor mMRC ≥2 dan skor CAT ≥10.</p>	<p>Populasi A : Risiko rendah, gejala sedikit. Eksaserbasi pertahunnya 0-1 kali, skor mMRC 0-1 dan skor CAT <10.</p>	<p>Populasi B : Risiko rendah, gejala banyak. Eksaserbasi pertahunnya 0-1 kali, skor mMRC ≥2 dan skor CAT ≥10.</p>	<p>Risk (Exacerbation history)</p>
<p>Populasi C : Risiko tinggi, gejala sedikit. Eksaserbasi pertahunnya ≥2 kali, skor mMRC 0-1 dan skor CAT <10.</p>	<p>Populasi D : Risiko tinggi, gejala banyak. Eksaserbasi pertahunnya ≥2 kali, skor mMRC ≥2 dan skor CAT ≥10.</p>					
<p>Populasi A : Risiko rendah, gejala sedikit. Eksaserbasi pertahunnya 0-1 kali, skor mMRC 0-1 dan skor CAT <10.</p>	<p>Populasi B : Risiko rendah, gejala banyak. Eksaserbasi pertahunnya 0-1 kali, skor mMRC ≥2 dan skor CAT ≥10.</p>					
						

Tabel 3. Penilaian Kelompok PPOK

E. Diagnosis banding

Beberapa penyakit paru atau di luar paru bisa memberikan gambaran menyerupai PPOK. Pada Tabel 4. dapat dilihat karakteristik PPOK dan diagnosis bandingnya.

Tabel 4. Diagnosis banding PPOK	
Diagnosis	Gejala
PPOK	Onset pada usia pertengahan. Gejala progresif lambat. Riwayat merokok yang lama. Sesak saat aktivitas. Sebagian besar hambatan aliran udara bersifat ireversibel.
Asma	Terdapat pada semua umur, lebih sering pada usia anak. Gejala bervariasi dari hari ke hari. Gejala pada malam / menjelang pagi. Dapat disertai dengan alergi, rinitis atau eksim. Mempunyai riwayat keluarga dengan asma. Sebagian besar keterbatasan aliran udara bersifat reversibel.
Gagal Jantung kongestif	Auskultasi, terdengar ronki 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.

Diagnosis	Gejala
Bronkiolitis obliterans	Onset pada usia muda, bukan perokok. Mungkin memiliki riwayat rheumatoid arthritis atau pajanan asap. CT-scan toraks pada ekspirasi menunjukkan daerah hipodens.
Panbronkiolitis diffus	Lebih banyak pada laki-laki bukan perokok. Hampir semua menderita sinusitis kronik. Foto toraks dan HRCT toraks menunjukkan nodul opak menyebar kecil di sentrilobular dan gambaran hiperinflasi.
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.	

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyakit yang sangat mirip dengan asma baik dalam gejala, pemeriksaan fisis dan uji faal paru. Kedua penyakit ini mempunyai perangai yang berbeda dalam hal perjalanan penyakit, respons terhadap pengobatan dan prognosis. Oleh sebab itu perlu menentukan dengan tepat apakah seseorang itu menderita PPOK atau asma. Pada Tabel 5. dapat dilihat faktor-faktor yang membedakan antara PPOK dan asma.

Tabel 5. Perbedaan PPOK dan asma

Perbedaan	PPOK	ASMA
Onset	Biasanya > 40 tahun	Semua umur, biasanya anak-anak
Riwayat merokok	Biasanya > 20 bks/thn (IB 200)	Biasanya tidak merokok
Riwayat keluarga	Biasanya tidak ada, kecuali kekurangan $\alpha 1$ - antitrypsin	Biasanya ada
Reversibel saluran nafas	Tidak reversibel penuh, hanya reversibel sebagian dengan bronkodilator Berhenti merokok dapat mengurangi penurunan fungsi paru	Sangat reversibel Biasanya fungsi paru hampir normal
Pola gejala	Biasanya kronik Progresif lambat Tidak spesifik	Bervariasi dari hari ke hari Malam/menjelang pagi
Batuk (paling menonjol)	Dini hari	Malam/ setelah latihan
Sputum purulen	Khas	Jarang
Peningkatan IgE	Jarang	Sering
Eosinofil	Jarang	Sering

Asma dan PPOK adalah penyakit obstruksi saluran nafas yang sering ditemukan di Indonesia, karena itu diagnosis yang tepat harus ditegakkan karena terapi dan prognosinya berbeda.

F. Tata laksana

Tujuan tata laksana pada PPOK stabil:

1. Mengurangi gejala
 - a. Menghilangkan gejala
 - b. Memperbaiki toleransi latihan
 - c. Memperbaiki kualitas hidup
2. Mengurangi risiko
 - a. Mencegah progresifitas penyakit
 - b. Mencegah dan mengobati eksaserbasi
 - c. Mengurangi kematian

Tata laksana PPOK Secara Umum, meliputi :

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 asma.

Tujuan edukasi pada pasien PPOK :

- a. Mengetahui perjalanan penyakit dan pengobatan
- b. Melaksanakan pengobatan yang maksimal
- c. Mencapai aktivitas optimal
- d. Meningkatkan kualitas hidup

Edukasi tentang PPOK diberikan sejak ditentukan diagnosis dan berlanjut secara berulang pada setiap kunjungan, baik bagi pasien sendiri maupun bagi keluarganya. Edukasi dapat diberikan di poliklinik, ruang rawat, bahkan di unit gawat darurat ataupun di ICU dan di rumah. Secara intensif edukasi diberikan di klinik rehabilitasi atau klinik konseling, karena memerlukan waktu yang khusus dan memerlukan alat peraga. Edukasi yang tepat diharapkan dapat mengurangi kecemasan pasien PPOK, memberikan semangat hidup walaupun dengan keterbatasan aktivitas. Penyesuaian aktivitas dan pola hidup merupakan salah satu cara untuk meningkatkan kualitas hidup pasien PPOK. Bahan

dan cara pemberian edukasi harus disesuaikan dengan derajat berat penyakit, tingkat pendidikan, lingkungan sosial, kultural dan kondisi ekonomi pasien.

Secara umum bahan edukasi yang harus diberikan adalah :

- a. Pengetahuan dasar tentang PPOK
- b. Obat-obatan, manfaat dan efek sampingnya
- c. Cara pencegahan perburukan penyakit
- d. Menghindari pencetus (berhenti merokok)
- e. Penyesuaian aktivitas

Agar edukasi dapat diterima dengan mudah dan dapat dilaksanakan ditentukan skala prioritas bahan edukasi sebagai berikut :

- a. Berhenti merokok
Disampaikan pertama kali kepada pasien pada waktu diagnosis PPOK ditegakkan.
- b. Penggunaan obat-obatan
 - 1) Macam obat dan jenisnya
 - 2) Cara penggunaannya yang benar (oral atau inhalasi (obat hirup dan nebuliser)
 - 3) Waktu penggunaan yang tepat (rutin dengan selang waktu tertentu atau kalau perlu saja)
 - 4) Dosis obat yang tepat dan efek sampingnya
- c. Penggunaan oksigen
 - 1) Kapan oksigen harus digunakan
 - 2) Berapa dosisnya
 - 3) Mengetahui efek samping kelebihan dosis oksigen
- d. Mengenal dan mengatasi efek samping obat atau terapi oksigen
- e. Penilaian dini eksaserbasi akut dan pengelolaannya
Tanda eksaserbasi :
 - 1) Batuk dan atau sesak bertambah
 - 2) Sputum bertambah
 - 3) Sputum berubah warna
- f. Mendeteksi dan menghindari pencetus eksaserbasi
- g. Menyesuaikan kebiasaan hidup dengan keterbatasan aktivitas.

Edukasi diberikan berdasar derajat penyakit dengan bahasa yang sederhana dan mudah diterima, langsung ke pokok permasalahan yang ditemukan pada waktu itu. Pemberian edukasi sebaiknya diberikan berulang dengan bahan edukasi yang tidak terlalu banyak pada setiap kali pertemuan. Edukasi merupakan hal penting dalam pengelolaan jangka panjang pada PPOK stabil, karena PPOK merupakan penyakit kronik progresif yang ireversibel.

2. Berhenti merokok

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

Selain berhenti merokok, tata laksana non-farmakologi yang lain adalah rehabilitasi paru, latihan fisis dan vaksinasi dapat dilihat pada Tabel 6.

Tabel 6. Terapi non farmakologi pada PPOK

Grup Pasien PPOK	Utama	Direkomendasikan	Tergantung pada pedoman setempat
A	Berhenti merokok (termasuk terapi farmakologi)	Aktivitas fisis	Vaksinasi flu Vaksinasi pneumokokus
B - D	Berhenti merokok (termasuk terapi farmakologi) Rehabilitasi paru	Aktivitas fisis	Vaksinasi flu Vaksinasi pneumokokus

Strategi untuk membantu pasien berhenti merokok 5A :

- a. *Ask* (tanyakan)
Mengidentifikasi semua perokok pada setiap kunjungan.
- b. *Advise* (nasihati)
Dorongan kuat pada semua perokok untuk berhenti merokok.
- c. *Assess* (nilai)
Keinginan untuk usaha berhenti merokok (misal: dalam 30 hari ke depan).

- d. *Assist* (bimbing)
Bantu pasien dengan rencana berhenti merokok, menyediakan konseling praktis, merekomendasikan penggunaan farmakoterapi.
 - e. *Arrange* (atur)
Buat jadwal kontak lebih lanjut.
3. Obat-obatan
- a. Bronkodilator :
Diberikan secara tunggal atau kombinasi dari ketiga jenis bronkodilator dan disesuaikan dengan klasifikasi derajat berat penyakit. Pemilihan bentuk obat diutamakan dalam bentuk inhalasi. Saat pemberian terapi inhalasi sebaiknya tidak menggunakan oksigen 100% karena pada pasien PPOK yang stimulasi nafasnya terjadi karena hipoksemia dapat terjadi depresi pernafasan.
Terapi inhalasi pada PPOK harus diperhatikan terutama saat menggunakan nebuliser, disamping kombinasi jenis obat, juga perlu diperhatikan bentuk terapi inhalasinya, alat bantu serta pemilihan sumber tenaga dari nebulisernya (tekanan aliran oksigen atau kompresor). Pemilihan sumber tenaga terapi inhalasi harus berdasarkan pemeriksaan analisis gas darah, karena pada PPOK sudah terjadi retensi CO₂ sebelum pemberian terapi inhalasi dengan nebuliser.
Penggunaan nebuliser tidak dianjurkan untuk jangka panjang. Obat bronkodilator diberikan sebagai basis jika diperlukan atau reguler untuk mencegah atau mengurangi gejala. Pada derajat berat diutamakan pemberian obat lepas lambat (*slow release*) atau obat kerja lama (*long acting*). Kombinasi bronkodilator dari kelas farmakologi berbeda dapat memperbaiki efikasi dan menurunkan risiko efek samping dibandingkan dengan meningkatkan satu dosis bronkodilator. Pemakaian obat nebulisasi tidak dianjurkan dicampur dengan NaCl atau obat nebulisasi lainnya karena dapat mengurangi konsentrasi obat, memperlama waktu nebulisasi dan menambah gejala seperti batuk.
Macam-macam bronkodilator :

1) Golongan antikolinergik

Antikolinergik kerja singkat digunakan pada derajat ringan sampai berat, disamping sebagai bronkodilator juga mengurangi sekresi lendir (maksimal 4 kali sehari). Tiotropium yang diberikan jangka panjang terbukti mengurangi frekuensi eksaserbasi (POET Study). Tiotropium juga memperbaiki gejala dan status kesehatan (Bukti A) serta meningkatkan efektivitas rehabilitasi paru (Bukti B). Terdapat obat antikolinergik lainnya yaitu *glicopyronium* dan *acclidinium*.

2) Golongan agonis β -2

Golongan agonis β -2 kerja singkat bentuk inhaler digunakan untuk mengatasi sesak, dan peningkatan jumlah penggunaannya dapat sebagai monitor timbulnya eksaserbasi. Bentuk nebuliser dapat digunakan untuk mengatasi eksaserbasi akut, tidak dianjurkan untuk penggunaan jangka panjang. Bentuk injeksi subkutan atau drip untuk mengatasi eksaserbasi berat. Penggunaan bronkodilator kerja singkat (SABA) secara teratur dan saat diperlukan akan memperbaiki VEP₁ dan gejala (Bukti B). Penggunaan bronkodilator kerja lama (formoterol dan salmeterol) secara bermakna akan memperbaiki VEP₁, volume paru, sesak nafas, kualitas hidup, dan angka eksaserbasi (Bukti A). Golongan bronkodilator LABA dengan durasi 24 dengan onset cepat yang pada saat ini diberikan tunggal pada pasien PPOK adalah indacaterol dan olodaterol.²²⁻²⁴ Indacaterol merupakan bronkodilator kerja lama dengan durasi 24 jam mempunyai efek yang bermakna lebih tinggi dibandingkan formoterol dan salmeterol serta setara dengan tiotropium (Bukti A).²² Pemberian indacaterol selama 6 bulan memperbaiki kualitas hidup pasien PPOK stabil.²³

3) Kombinasi antikolinergik dan agonis β -2

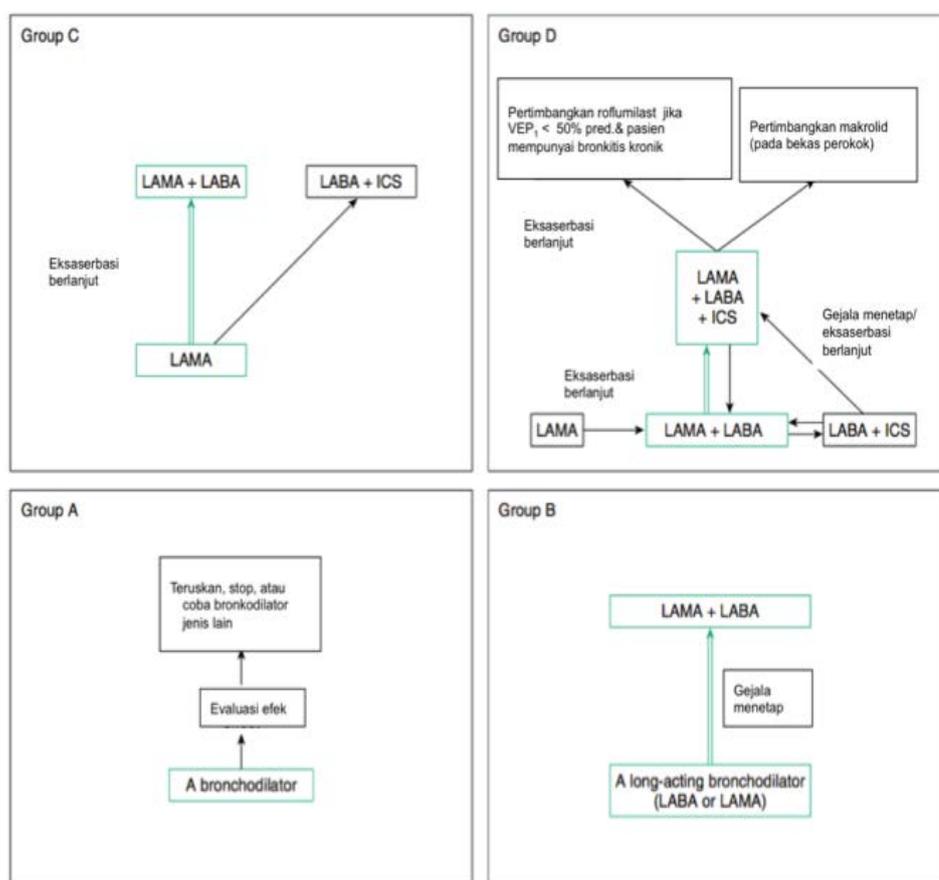
Kombinasi kedua golongan obat ini akan memperkuat efek bronkodilatasi, karena keduanya mempunyai tempat kerja yang berbeda serta efek samping yang lebih sedikit.

Disamping itu penggunaan obat kombinasi lebih sederhana dan mempermudah pasien.

4) Golongan xantin

Dalam bentuk lepas lambat sebagai pengobatan pemeliharaan jangka panjang, terutama pada derajat sedang dan berat. Sediaan bentuk tablet biasa atau puyer digunakan untuk mengatasi sesak (pelega nafas) dan bentuk suntikan bolus atau drip untuk mengatasi eksaserbasi akut. Untuk menghindari efek samping pada penggunaan jangka panjang sebaiknya dilakukan pemeriksaan kadar aminofilin dalam darah.

Tabel 7. Pengobatan berdasarkan kelompok PPOK (GOLD 2017)



Panah warna hijau :

Pengobatan yang direkomendasikan.

Pasien dengan perbedaan yang sangat jauh antara derajat gejala dan keterbatasan aliran udara membutuhkan evaluasi lebih lanjut.

Tabel 8. Formulasi dan dosis obat-obatan PPOK

<i>Formulations and Typical Doses of COPD Medications*</i>					
<i>Drug</i>	<i>Inhaler (mcg)</i>	<i>Solution for Nebulizer (mg/ml)</i>	<i>Oral</i>	<i>Vials for Injection (mg)</i>	<i>Duration of Action (hours)</i>
<i>Beta₂ – agonis</i>					
<i>Short-acting</i>					
<i>Fenoterol</i>	<i>100-200 (MDI)</i>	<i>1</i>	<i>0.05% (Syrup)</i>		<i>4-6</i>
<i>Levalbutero l *</i>	<i>45-90 (MDI)</i>	<i>0.21,0.42</i>			<i>6-8</i>
<i>Salbutamol (albuterol)</i>	<i>100,200 (MDI & PDI)</i>	<i>5</i>	<i>5mg (Pill) 0.024 % (Syrup)</i>	<i>0.1,0.5</i>	<i>4-6</i>
<i>Terbutaline</i>	<i>400,500 (DPI)</i>		<i>2.5,5 mg (Pill)</i>		<i>4-6</i>
<i>Long Acting</i>					
<i>Formoterol</i>	<i>4.5-12 (MDI & DPI)</i>	<i>0.01¶</i>			<i>12</i>
<i>Arformotero l *</i>		<i>0.0075</i>			<i>12</i>
<i>Indacaterol</i>	<i>75-300</i>				<i>24</i>
<i>Olodaterol</i>	<i>5 (SMI)</i>				<i>24</i>
<i>Salmeterol</i>	<i>25-50 (MDI & DPI)</i>				<i>12</i>
<i>Tulobuterol *</i>			<i>2mg (trans derma l)</i>		<i>24</i>
<i>Combination long-acting beta₂ – agonis plus long acting anticholinergic in one inhaler</i>					
<i>Indacaterol / glycopyrron ium</i>	<i>110/50 (DPI)</i>				<i>24</i>
<i>Olodaterol/ tiotropium</i>	<i>5/5 (SMI)</i>				<i>24</i>
<i>Anticholinergics</i>					
<i>Short- acting</i>					

<i>Ipratropium bromide</i>	20,40 (MDI)	0.25-0.5			6-8
<i>Oxitropium bromide *</i>	100 (MDI)	1.5			7-9
<i>Long Acting</i>					
<i>Acidinium bromide *</i>	400 (DPI)				12
<i>Glycopyrronium bromide</i>	44 (DPI)				24
<i>Tiotropium</i>	18 (DPI), 5 (SMI)				24
<i>Combination short-acting beta₂- agonis plus anticholinergic in one inhaler</i>					
<i>Fenoterol/Ipratropium *</i>	200/80 (MDI)	1.25/0.5			6-8
<i>Salbutamol /Ipratropium *</i>	100/20 (SMI)				6-8
<i>Methylxanthines</i>					
<i>Aminophylline</i>			200-600 mg (pill)	240	Variable.Up To 24
<i>Theophylline (SR)</i>			100-600 mg (pill)		Variable.Up To 24
<i>Inhaled Corticosteroid</i>					
<i>Beclomethasone *</i>	50-400 (MDI & DPI)	0.2-0.4			
<i>Budesonide</i>	100,200,400 (DPI)	0.20.0.25,0.5			
<i>Fluticasone</i>	50-500 (MDI & DPI)				
<i>Combination long-acting beta₂ - agonis plus corticosteroid in one inhaler</i>					
<i>Formoterol /Budesonide</i>	4.5/160 (MDI) 9/320 (DPI)				
<i>Formoterol /mometasone*</i>	10/200,10/400 (MDI)				
<i>Salmeterol /Fluticasone</i>	50/100,250,500 (DPI) 25/50,125,250 (MDI)				
<i>Systemic Corticosteroids</i>					

<i>Prednisone</i>			5-60 mg (Pill)		
<i>Methyl- prednisolon e</i>			4,8,16 mg (Pill)	5 mg/ml (iv)	
<i>Dexametha sone</i>			0,5 mg (Pill)		
<i>Phosphodiesterase-a inhibitors</i>					
<i>Roflumilast</i>			500 mcg (Pill)		24

Keterangan: Tanda * menerangkan obat-obat yang belum/ tidak ada di Indonesia.

b. Antiinflamasi

Digunakan bila terjadi eksaserbasi akut dalam bentuk oral atau injeksi intravena, berfungsi menekan inflamasi yang terjadi, dipilih golongan metilprednisolon atau prednison (Bukti A). Digunakan pada PPOK stabil mulai Kelompok C dan D dalam bentuk glukokortikoid, kombinasi LABACs (Bukti A) dan PDE4I (Bukti B). Penambahan kortikosteroid inhalasi jangka panjang direkomendasikan pada PPOK derajat berat dan sangat berat serta eksaserbasi yang tidak bisa dikontrol dengan bronkodilator kerja lama (Bukti A). Penggunaan monoterapi oral dan inhalasi kortikosteroid tidak direkomendasikan (Bukti A). Pada kelompok A dan B risiko rendah, penggunaan kortikosteroid inhalasi secara reguler tidak direkomendasikan karena akan meningkatkan kejadian pneumonia dan osteoporosis.

c. Antibiotik

Hanya diberikan bila terdapat eksaserbasi (Bukti A).

d. Antioksidan

Dapat mengurangi eksaserbasi dan memperbaiki kualitas hidup, digunakan N-asetilsistein (Bukti B). Dapat diberikan pada PPOK dengan eksaserbasi yang sering, tidak dianjurkan sebagai pemberian yang rutin.

e. Mukolitik

Hanya diberikan terutama pada eksaserbasi akut karena akan mempercepat perbaikan eksaserbasi, terutama pada bronkitis kronik dengan sputum yang viscous (misalnya ambroksol, erdosteine dan *carbocystein*) (Bukti D). Mengurangi eksaserbasi pada PPOK bronkitis kronik, tetapi tidak dianjurkan sebagai pemberian rutin.

f. Antitusif

Diberikan dengan hati-hati (Bukti D).

g. Phosphodiesterase-4 inhibitor

Diberikan kepada pasien Kelompok C atau D yang telah mendapat inhalasi kortikosteroid namun belum memberikan hasil yang optimal. Phosphodiesterase-4 inhibitor (roflumilast) dapat mengurangi eksaserbasi pada pasien yang telah mendapatkan LABACs.

4. Rehabilitasi PPOK

Rehabilitasi respirasi pada PPOK bertujuan mengontrol dan mengurangi gejala dan komplikasi, mengoptimalkan status fungsional pasien, meningkatkan aktivitas dan partisipasi pasien dalam kehidupan sosial dan masyarakat serta menurunkan biaya perawatan kesehatan dengan menurunkan morbiditas atau dengan mencegah efek sistemik penyakit. Sebelum tata laksana rehabilitasi respirasi dimulai, pasien akan menjalani serangkaian penilaian untuk menentukan indikasi, kontra-indikasi, faktor penyulit program rehabilitasi dan menentukan peresapan latihan dan program rehabilitasi dengan permasalahan yang dihadapi pasien secara individual.

Manfaat rehabilitasi pada PPOK adalah mengurangi gejala terutama sesak nafas, mencegah komplikasi, menurunkan hendaya fisik dan sosial, depresi dan kecemasan, biaya, lama dan frekuensi eksaserbasi dan rawat inap, memperbaiki gangguan otot, dan meningkatkan kapasitas latihan. Tata laksana Rehabilitasi dilakukan oleh tim rehabilitasi medik yang terdiri dari spesialis Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi (Sp.KFR), fisioterapis, terapis okupasi, perawat dan pekerja sosial medis. Tim Rehabilitasi memberikan layanan komprehensif untuk mencapai target individual pasien terkait peningkatan kapasitas fungsional dan kualitas hidup.

Penilaian terkait rehabilitasi medis terdiri dari anamnesis, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan khusus. Pada anamnesis dinilai keluhan sesak nafas, mobilitas dan keterbatasan fisis, kemampuan pasien melakukan aktivitas kegiatan sehari-hari dan riwayat penyakit lain (DM, gangguan jantung, ginjal atau hati) yang dapat mempengaruhi kapasitas latihan. Pemeriksaan fisis ditujukan untuk menemukan permasalahan medis yang terkait persepan latihan pada PPOK dan penentuan prognosis fungsional. Komponen yang dinilai dalam pemeriksaan fisis adalah tanda vital, penilaian indeks masa tubuh (IMT), kognisi dan kemampuan komunikasi, kemampuan ekspektorasi yang dinilai dari arus puncak batuk (APB), gangguan keseimbangan, gangguan cemas dan depresi akan mempengaruhi motivasi latihan dan pencapaian target rehabilitas, tingkat saturasi oksigen yang diukur dengan *pulse oxymetry*, kadar CO₂ yang diukur secara invasif dengan analisa gas darah, atau secara noninvasif dengan capnografi (*end tidal Capnograph* atau *transcutaneous capnograph*), tingkat kebugaran yang diukur dengan beberapa uji latih.

Gejala PPOK dapat dinilai dengan COPD *Assessment Test* (CAT), skala Borg atau *Medical Research Council* (MRC). Status fungsional berkaitan dengan efektivitas neurofisiologis dinilai dengan *Sit-to-stand test* (STST). Uji kekuatan otot (otot pernafasan dan otot perifer) digambarkan dengan nilai tekanan inspirasi maksimum (TIMax) dan tekanan ekspirasi maksimum (TEMax). Uji jalan 6 menit (*6 Minute Walk Test / 6MWT*) merupakan uji latih kardiorespirasi sederhana di lapangan berupa koridor dengan panjang tertentu. Uji latih ini dapat menggambarkan toleransi latihan dan tingkat fungsional dalam menjalankan aktivitas kehidupan sehari-hari. *Cardiopulmonary Exercise Testing* (CPET) adalah uji latih kardiorespirasi laboratorium yang berguna dalam menentukan penyebab intoleransi latihan dan dapat menilai kapasitas latihan maksimum pada pasien PPOK. Uji ini dapat dilakukan dengan sepeda statis atau dengan jentera. *Chronic respiratory disease questionnaire* (CRQ) dan *St. George's respiratory questionnaire* (SGRQ) digunakan untuk menilai kualitas hidup berdasarkan tingkat kehendayaan pasien tersebut.

Tabel 9. Peringkat bukti asesmen disabilitas akibat PPOK

Asesmen	Peringkat Bukti	Rekomendasi
Skala Borg	III	C
<i>Medical Research Council</i> (MRC)	III	C
<i>COPD Assessment Test</i> (CAT)	I	A
<i>Peak Flow Meter</i> (PFM)	I	A
<i>Sit-to-Stand Test</i>	I	A
Uji Kekuatan Otot	I	A
Uji Jalan 6 Menit	I	A
<i>Cardiopulmonary Exercise Testing</i> (CPET)	I	A
<i>Chronic Respiratory Disease Questionnaire</i> (CRQ) dan <i>St. George's Respiratory Questionnaire</i> (SGRQ)	II	B

Pemeriksaan-pemeriksaan di atas berkaitan dengan penentuan kapasitas fungsional pasien, tingkat disabilitas yang disebabkan oleh PPOK, dan juga kualitas hidup pasien.

5. Tata laksana rehabilitasi medis pada PPOK

Latihan umum terdiri dari latihan ketahanan, latihan interval, latihan resistensi, stimulasi elektrik neuromuskuler, dan latihan otot pernafasan. Latihan ketahanan merupakan latihan utama yang diberikan kepada pasien PPOK. Tujuan pemberian terapi ini adalah meningkatkan kapasitas erobik pasien dalam aktivitas kehidupan sehari-hari. Latihan yang dilakukan misalnya bersepeda atau berjalan, 3-4 hari per minggu dengan target mencapai nilai 10

poin skala Borg pada setiap sesi. Biasanya pasien disarankan untuk menggunakan teknik bernafas *pursed-lip* atau memakai alat PEP untuk mengurangi hiperventilasi dan menurunkan frekuensi nafas. Latihan ketahanan diberikan dengan metode kontinu maupun interval, di mana keduanya memberikan efek fisiologis yang sama. Latihan ini bermanfaat meningkatkan toleransi latihan pasien PPOK. Latihan resistensi/kekuatan dapat meningkatkan fungsi otot perifer secara signifikan dan meningkatkan kemampuan fungsional pasien PPOK. Latihan kekuatan dapat dilakukan dengan resistensi terukur yang didapat dari uji kekuatan otot. Resistensi akan ditingkatkan secara bertahap sesuai adaptasi neuromuskular yang dinilai regular secara individual. Rekomendasi pemberian latihan kekuatan adalah seperti pada Tabel di bawah ini.

Tabel 10. Rekomendasi latihan kekuatan otot perifer

Frekuensi	2-3 hari / minggu
Tujuan	Kekuatan dan ketahanan otot-otot ambulasi dan otot-otot untuk AKS
Mode	2-4 set yang masing-masing terdiri dari 6-12 pengulangan gerakan
Intensitas	50-85% dari beban yang didapat dari uji latih
	Menaikan beban kerja 2-10% jika 1 atau 2 pengulangan di atas target intensitas pada 2 sesi latihan berturut-turut
Kecepatan	Sedang (1-2 detik konsentrik, 1-2 detik eksentrik)

PPOK dapat menyebabkan penurunan kekuatan dan ketahanan diafragma yang berkontribusi terhadap munculnya hiperkapnea, dispnea, dan penurunan kemampuan berjalan. Latihan otot pernafasan dapat meningkatkan fungsi diafragma, meningkatkan kekuatan dan ketahanan otot nafas, meningkatkan kualitas hidup, dan memperingan dispnea. Pada pasien dengan kelemahan otot nafas lainnya. inspirasi, latihan otot pernafasan bersama dengan latihan fisik lainnya meningkatkan Tekanan Inspirasi Maksimal

(T_{IMax}) dan kapasitas latihan. Teknik yang paling sering digunakan hingga sekarang adalah alat “*reshold loading*”. Alat ini memiliki katup pegas yang membutuhkan pasien mengambil nafas sekuat mungkin untuk membuka katup. Rekomendasi untuk latihan otot pernafasan adalah seperti pada Tabel di bawah ini. Intensitas latihan optimal belum diketahui namun resistensi awal sebesar ≥ 30 dan P_{Imax} direkomendasikan.

Tabel 11. Rekomendasi untuk latihan otot pernafasan

Frekuensi	5-7 hari / minggu
Tujuan	Meningkatkan kekuatan otot inspirasi pada pasien dengan T _{Imax} <60cmH ₂ O
Mode	Yang paling sering digunakan : " <i>reshold loading</i> "
Intensitas	Awalnya $\geq 30\%$ T _{Imax}
	Naikan bila pasien dapat menoleransi
Frekuensi	Lakukan mode interval 2x7menit sesi dengan 1 menit istirahat di antaranya

6. Fisioterapi dada

Merupakan teknik untuk pembersihan jalan nafas yang bertujuan untuk membantu pembersihan sputum dari jalan nafas pasien PPOK, baik yang mengalami serangan akut maupun dalam keadaan stabil. Beberapa teknik dapat digunakan misalnya :

- a. *Active Cycle of Breathing Techniques (ACBT)* yang merupakan kendali siklus nafas, latihan ekspansi toraks, dan teknik ekspirasi maksimal.
- b. Fisioterapi dada konvensional yang mengkombinasikan salir postur menggunakan gaya gravitasi, perkusi, vibrasi, dan batuk yang diarahkan / *huffing*
- c. *Positive expiratory pressure (PEP)* yaitu sebuah alat yang menggabungkan tekanan ekspirasi tekanan positif dan vibrasi osilator di saluran nafas
- d. *Autogenic Drainage (AD)* merupakan teknik untuk mencapai aliran udara tertinggi yang masih dimungkinkan, sambil

mencegah penutupan saluran nafas dengan menggunakan teknik nafas tidal terkontrol.

Manfaat teknik-teknik bersihan jalan nafas di atas :

- a. Sebuah kajian sistematis menunjukkan bahwa penggunaan fisioterapi dada pada pasien dengan PPOK stabil mengurangi angka rawat inap dan meningkatkan kualitas hidup.
- b. Teknik pembersihan jalan nafas dapat meningkatkan toleransi terhadap latihan, dan menurunkan pemakaian antibiotik.

Stimulasi Elektrik Neuromuskuler (NMES/*neuromuscular electrical stimulation*)

Stimulasi elektrik diberikan melalui elektroda yang ditempelkan di kulit bagian otot-otot yang akan ditingkatkankan performanya. Otot-otot utama yang distimulasi adalah quadriceps dan tibialis anterior. Respons metabolik terhadap terapi ini jauh lebih rendah dibandingkan latihan fisik, sehingga metode ini akan lebih bermakna dan sangat direkomendasikan terutama untuk pasien tirah baring. Teknik ini meningkatkan kekuatan otot sebesar 20-30% pada pasien dengan PPOK.

Tabel 12. Rekomendasi untuk stimulasi elektrik neuromuskuler

Frekuensi	3-7 hari / minggu
Tujuan	Meningkatkan kekuatan otot perifer pada pasien tirah baring atau yang mengalami kelemahan otot hebat
Mode	Durasi denyut 200-700 μ s
	Siklus yang digunakan 2-10 detik menyala /4-50 detik dimatikan
Intensitas	Intensitas (mA) ditingkatkan hingga kontraksi otot terlihat oleh mata atau mencapai batas toleransi maksimal pasien
	Prinsipnya : naikkan intensitas bila memungkinkan
Frekuensi dan Durasi	1-2 sesi per hari, total latihan 20-60 menit per hari

Latihan Vibrasi Seluruh Tubuh

Pasien melakukan latihan fisik di atas papan getar yang menghasilkan osilasi sinusoidal. Pada intensitas tinggi, pasien akan mengalami kontraksi di seluruh otot ekstensor dan fleksor kaki sampai batang tubuh. Beberapa penelitian mengungkapkan bahwa latihan vibrasi menghasilkan efek yang sama dengan latihan fisik dalam hal kapasitas latihan, kekuatan otot, dan tingkat kualitas hidup. Bila dilakukan bersama dengan latihan ketahanan dan latihan kekuatan, peningkatan kapasitas berolahraga akan meningkat lebih bermakna. Rekomendasi untuk latihan vibrasi diuraikan dalam Tabel di bawah ini :

Tabel 13. Rekomendasi latihan vibrasi seluruh tubuh

Frekuensi	3 hari / minggu
Tujuan	Meningkatkan kekuatan dan aktivasi otot perifer terutama pada tungkai bawah
Mode	<i>Side alternating</i> atau vibrasi vertikal, perpindahan <i>peak to peak</i> ≥ 4 mm.
Intensitas	Intensitas tinggi
	<i>side alternating board</i> : > 20 Hz <i>vertical vibration board</i> : < 35 Hz
	Naikkan intensitas dengan menggunakan tambahan beban seperti barbell atau gelang beban.
Frekuensi dan Durasi	2-4 set, masing-masing 30-120 detik per latihan

Latihan Pernafasan

- a. Latihan pernafasan adalah pendekatan sederhana untuk mengurangi sesak nafas dan meningkatkan performa otot pernafasan. Teknik yang digunakan adalah *pursed lip*, pernafasan diafragma, dan penguatan otot ekspirasi.

- b. Latihan pernafasan dapat meningkatkan toleransi terhadap aktivitas pada pasien PPOK yang tidak dapat melakukan latihan fisik.
- c. Teknik pernafasan *pursed lip* meningkatkan kapasitas latihan pada pasien dengan PPOK melalui perbaikan volume tidal dan volume paru setelah ekspirasi.
- d. Mobilitas diafragma, kekuatan otot inspirasi, berkurangnya sesak, berkurangnya hipoksemia serta gerakan torakoabdominal yang terkoordinasi merupakan efek dari teknik pernafasan diafragma yang efektif. Pada pasien dengan PPOK, pernafasan diafragma dapat memperbaiki pola pernafasan serta efisiensi pernafasan dan ventilasi tanpa menyebabkan sesak pada pasien dengan otot pernafasan yang cukup baik.

Nebulisasi

Terapi nebulisasi yang diberikan sebelum latihan direkomendasikan untuk meningkatkan toleransi latihan pada pasien PPOK.

Ventilasi Noninvasif

Bantuan Ventilasi secara non invasif selama latihan sebaiknya diberikan kepada pasien PPOK yang mengalami eksaserbasi akut dengan asidosis respiratori menetap ($\text{pH} < 7.35$ $\text{PaCO}_2 > 6$ kPa) setelah pemberian oksigen terkontrol selama kurang dari 1 jam. Ventilasi mekanik non invasif juga dapat diberikan pada pasien yang perlu peningkatan intensitas latihan yang progresif yang tidak dapat diatasi dengan suplemen Oksigen. Tekanan awal yang digunakan adalah IPAP (inspirasi) sebesar 10 cm H₂O dan EPAP (ekspirasi) sebesar 4-5 cm H₂O, pengaturan ini ditoleransi dengan baik oleh hampir semua pasien.

a. Terapi okupasi

Terapi okupasi mencakup latihan konservasi energi untuk meningkatkan kapasitas olahraga dan kualitas hidup. Direkomendasikan oleh *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation* (AACVPR) sejak tahun 1993.

b. Spirometri Insentif

Latihan dengan menggunakan spirometri insentif dapat memperbaiki pertukaran gas darah arteri dan menurunkan angka kejadian eksaserbasi, walaupun tidak mengubah parameter uji fungsi paru.

Tabel 14. Peringkat bukti tata laksana disabilitas akibat penyakit paru dengan gangguan obstruksi kronis

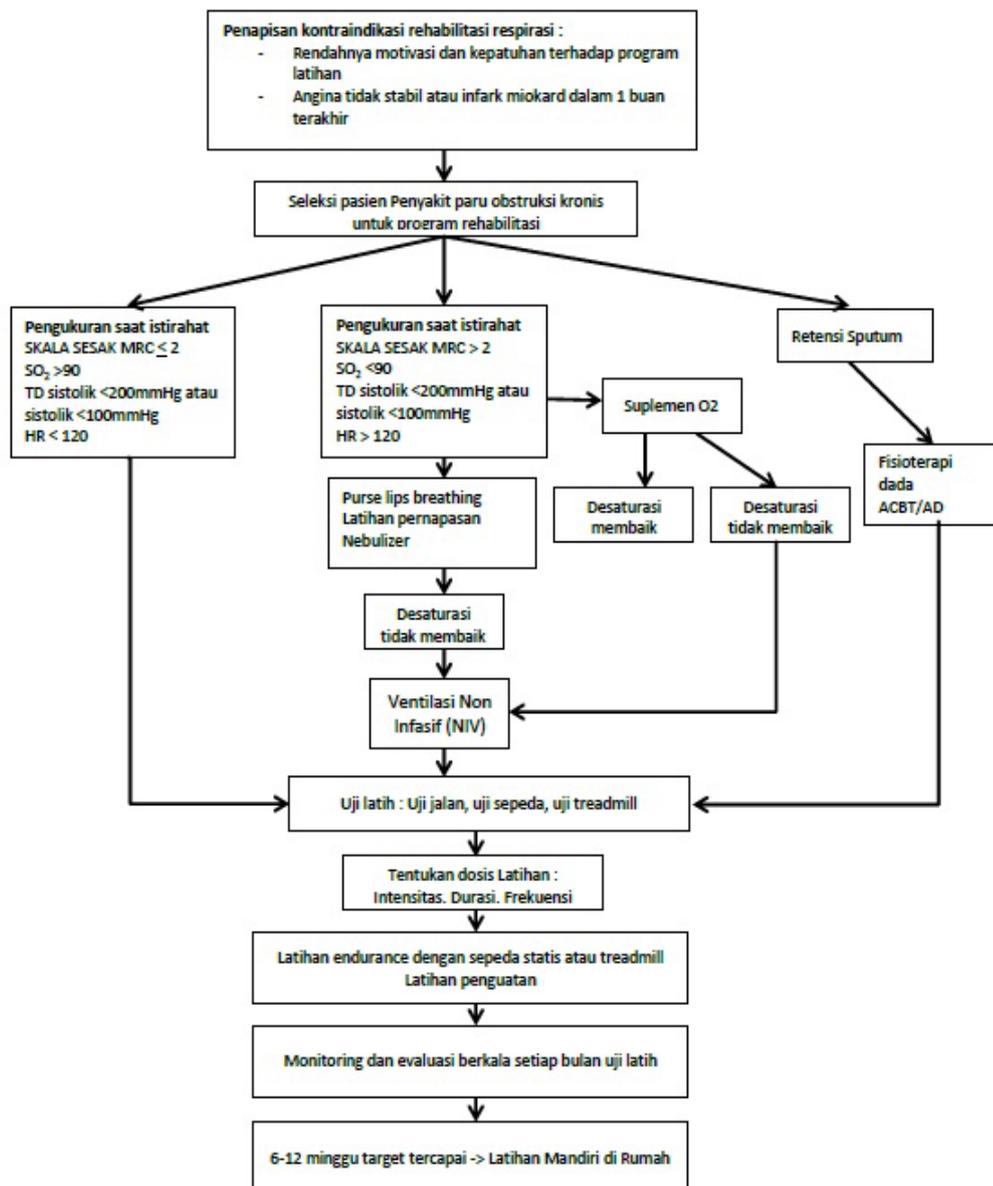
Tata laksana	Peringkat Bukti	Rekomendasi
Latihan Umum		
Latihan Ketahanan	I	A
Latihan Resistensi/Kekuatan	I	A
Latihan Otot Pernafasan	I	A
Fisioterapi Dada	II	B
Stimulasi Elektrik Neuromuskuler (NEMS)	I	A
Latihan Vibrasi Seluruh Tubuh	I	A
Latihan Pernafasan	I	A
Nebulisasi	I	A
Ventilasi Non-Invasif	I	A
Terapi Okupasi	III	C
Spirometri Insentif	I	A

Kriteria penghentian rehabilitasi respirasi

- Durasi program rehabilitasi respirasi minimal selama 8 minggu akan meningkatkan kapasitas olahraga dan kualitas hidup secara signifikan.
- Hentikan sesi latihan bila muncul gejala SpO₂ <80%, kram otot, nyeri dada, penurunan kesadaran, dan sesak nafas yang tidak tertahankan.

- c. Pertambahan jarak pada uji jalan 6 menit sebesar 30 meter.
- d. Yang paling utama adalah karena program RR berbasis target individual, latihan akan diterminasi setelah target individual tercapai. Target individual ini dibuat saat asesmen awal KFR dan dilakukan berkala untuk monitoring dan evaluasi.

Algoritme tata laksana disabilitas respirasi akibat PPOK



Prognosis pada pasien yang mendapatkan rehabilitasi respirasi
Prognosis pasien PPOK yang menjalani rehabilitasi respirasi pada stadium awal dapat kembali beraktivitas seperti semula. Prognosis dipengaruhi derajat penyakit. Pada penyakit derajat lanjut pasien biasanya akan kembali beraktivitas dengan bergantung pada

tambahan oksigen atau penggunaan ventilator non invasif. Dengan rehabilitasi paru, hingga 80% pasien PPOK yang semula bergantung pada ventilator mampu bernafas normal dalam waktu 38 ± 14 hari. Penyakit paru obstruktif kronik adalah suatu keadaan yang progresif dan ireversibel sehingga rehabilitasi paru tidak dapat mengembalikan keadaan pasien seperti semula namun dapat mengurangi keluhan dan gejala sesak, mengontrol eksaserbasi, serta meningkatkan kualitas hidup. Rehabilitasi paru juga dapat mengurangi angka mortalitas pada PPOK.

7. Terapi oksigen

Pada PPOK terjadi hipoksemia progresif dan berkepanjangan yang menyebabkan kerusakan sel dan jaringan. Pemberian terapi oksigen merupakan hal yang sangat penting untuk mempertahankan oksigenasi seluler dan mencegah kerusakan sel baik di otot maupun organ-organ lainnya.

Manfaat terapi oksigen:

- a. Mengurangi sesak
- b. Memperbaiki aktivitas
- c. Mengurangi hipertensi pulmoner
- d. Mengurangi vasokonstriksi
- e. Mengurangi hematokrit
- f. Memperbaiki fungsi neuropsikiatri
- g. Meningkatkan kualitas hidup

Indikasi terapi oksigen:

- a. Apabila $PaO_2 < 55$ mmHg atau $Sat O_2 < 88\%$ dengan atau tanpa hiperkapnia yang dikonfirmasi dua kali selama periode tiga minggu (Bukti B).
- b. Apabila PaO_2 diantara 55-59 mmHg atau $Sat O_2 > 89\%$ disertai cor pulmonale, perubahan P pulmonal, Ht $> 55\%$ dan tanda-tanda gagal jantung kanan, *sleep apnea*, dan penyakit paru lain.

Macam terapi oksigen :

- a. Pemberian oksigen jangka panjang (*Long Term Oxygen Therapy* = LTOT)
- b. Pemberian oksigen pada waktu aktivitas
- c. Pemberian oksigen pada waktu timbul sesak mendadak
- d. Pemberian oksigen secara intensif pada waktu gagal nafas

Terapi oksigen dapat dilaksanakan di rumah maupun di rumah sakit. Terapi oksigen di rumah diberikan kepada pasien PPOK stabil derajat berat dengan gagal nafas kronik. Sedangkan di rumah sakit oksigen diberikan pada PPOK eksaserbasi akut di unit gawat darurat, ruang rawat ataupun ICU. Terapi oksigen jangka panjang yang diberikan di rumah pada keadaan stabil terutama bila tidur atau sedang aktivitas, lama pemberian 15 jam setiap hari, pemberian oksigen dengan nasal kanul 1-2 L/mnt. Terapi oksigen pada waktu tidur bertujuan mencegah hipoksemia yang sering terjadi bila pasien tidur. Terapi oksigen pada waktu aktivitas bertujuan menghilangkan sesak nafas dan meningkatkan kemampuan aktivitas. Sebagai parameter digunakan analisis gas darah atau *pulse oximetry*. Pemberian oksigen harus mencapai saturasi oksigen 90%.

Cara pemberian oksigen:

- a. Kanula hidung
- b. Sungkup Venturi
- c. Sungkup *rebreathing*
- d. Sungkup *nonrebreathing*

Pemilihan alat harus dilakukan secara hati-hati, disesuaikan dengan tujuan terapi oksigen dan kondisi analisis gas darah pada waktu tersebut. Pemberian oksigen yang terlalu tinggi dapat menyebabkan peningkatan kadar CO₂. Bila terdapat kenaikan PCO₂ dipilih sungkup *non-rebreathing*.

8. Ventilasi mekanis

Ventilasi mekanis pada PPOK digunakan pada eksaserbasi dengan gagal nafas akut, gagal nafas akut pada gagal nafas kronik atau pada pasien PPOK derajat berat dengan gagal nafas kronik. Ventilasi mekanis dapat digunakan di rumah sakit di ruang ICU atau di rumah. Ventilasi mekanis dapat dilakukan dengan cara :

- a. Ventilasi mekanis tanpa intubasi
- b. Ventilasi mekanis dengan intubasi

Ventilasi mekanis tanpa intubasi:

Ventilasi mekanis tanpa intubasi digunakan pada PPOK dengan gagal nafas kronik dan dapat digunakan selama di rumah. Ventilasi mekanis tanpa intubasi adalah *noninvasive intermitten positif pressure* (NIPPV) atau *Negative pressure Ventilation* (NPV).

NIPPV dapat diberikan dengan tipe ventilasi :

- 1) *Volume control*
- 2) *Pressure control*
- 3) *Bilevel positive airway pressure (BiPAP)*
- 4) *Continous positive airway pressure (CPAP)*

NIPPV bila digunakan bersamaan dengan terapi oksigen terus menerus (LTOT/*Long Term Oxygen Therapy*) akan memberikan perbaikan yang signifikan pada:

- 1) Analisis gas darah
- 2) Kualitas dan kuantitas tidur
- 3) Kualitas hidup

Indikasi penggunaan NIPPV :

- 1) Sesak nafas sedang sampai berat dengan penggunaan muskulus respirasi dan abdominal paradoksal
- 2) Asidosis sedang sampai berat pH <7,30 – 7,35
- 3) Frekuensi nafas >25 kali per menit.

NPV tidak dianjurkan karena dapat menyebabkan obstruksi saluran nafas atas, disamping harus menggunakan perlengkapan yang tidak sederhana.

Ventilasi mekanis dengan intubasi

Pasien PPOK dipertimbangkan untuk menggunakan ventilasi mekanis di rumah sakit bila di temukan keadaan sebagai berikut :

- a. Gagal nafas yang pertama kali
- b. Perburukan yang belum lama terjadi dengan penyebab yang jelas dan dapat diperbaiki, misalnya pneumonia
- c. Aktivitas sebelumnya tidak terbatas

Indikasi penggunaan ventilasi mekanis invasif :

- a. Sesak nafas berat dengan penggunaan muskulus respirasi tambahan dan pergerakan abdominal paradoksal
- b. Frekuensi nafas >35 kali per menit
- c. Hipoksemia yang mengancam jiwa ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$)
- d. Asidosis berat pH < 7,25 dan hiperkapnia ($\text{PCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$)
- e. Gagal nafas
- f. Somnolen, gangguan kesadaran
- g. Aspirasi masif
- h. Komplikasi kardiovaskular (hipotensi, syok, gagal jantung)

- i. Komplikasi lain (gangguan metabolisme, sepsis, pneumonia, emboli paru, barotrauma, efusi pleura masif)
- j. Telah gagal dalam penggunaan NIPPV.

Ventilasi mekanis sebaiknya tidak diberikan pada pasien PPOK dengan kondisi sebagai berikut :

- a. PPOK derajat berat yang telah mendapat terapi maksimal sebelumnya
- b. Terdapat ko-morbid yang berat, misalnya edema paru, keganasan
- c. Aktivitas sebelumnya terbatas meskipun terapi sudah maksimal

Komplikasi penggunaan ventilasi mekanis :

- a. *Ventilator-acquired pneumonia* (VAP)
- b. Barotrauma
- c. Kesukaran penyapihan (*weaning*)

Kesukaran dalam proses *penyapihan* dapat diatasi dengan:

- a. Keseimbangan antara kebutuhan respirasi dan kapasitas muskulus respirasi
- b. Bronkodilator dan obat-obatan lain adekuat
- c. Nutrisi seimbang
- d. Dibantu dengan NIPPV

9. Nutrisi

Malnutrisi sering terjadi pada PPOK, kemungkinan karena bertambahnya kebutuhan energi akibat kerja muskulus respirasi yang meningkat karena hipoksemia kronik dan hiperkapnia menyebabkan terjadi hipermetabolisme. Kondisi malnutrisi akan menambah mortalitas PPOK karena berkorelasi dengan derajat penurunan fungsi paru dan perubahan analisis gas darah.

Malnutrisi dapat dievaluasi dengan:

- a. Penurunan berat badan
- b. Kadar albumin darah
- c. Antropometri
- d. Pengukuran kekuatan otot (MVV, tekanan diafragma, kekuatan otot pipi).

Gizi penting sebagai penentu gejala, cacat dan prognosis dalam PPOK, baik kelebihan maupun kekurangan berat badan bisa menjadi masalah. Khusus rekomendasi gizi untuk pasien PPOK

didasarkan pada pendapat ahli. Kira-kira 25% dari pasien PPOK derajat II sampai derajat IV menunjukkan penurunan baik indeks massa tubuh dan massa lemak bebas. Pengurangan indeks massa tubuh merupakan faktor risiko independen untuk mortalitas PPOK (Bukti A). Dianjurkan pemberian nutrisi dalam porsi kecil dengan waktu pemberian yang lebih sering. Peningkatan pemberian nutrisi harus disertai dengan latihan fisis yang seimbang. Pemberian nutrisi memberikan efek yang bermakna dalam meningkatkan berat badan dan *fat free mass* pada pasien PPOK dengan malnutrisi. Perbaikan status nutrisi terbukti dapat meningkatkan kekuatan otot pernafasan dan kualitas hidup yang diukur dengan SGRQ.

PPOK merupakan penyakit paru kronik progresif dan tidak sepenuhnya reversibel, sehingga tata laksana PPOK terbagi atas (1) tata laksana pada keadaan stabil dan (2) tata laksana pada eksaserbasi akut.

a. Tata laksana pada keadaan stabil

Kriteria PPOK stabil adalah :

- 1) Tidak dalam kondisi gagal nafas akut pada gagal nafas kronik
- 2) Dapat dalam kondisi gagal nafas kronik stabil, yaitu hasil analisis gas darah menunjukkan pH normal, $PCO_2 >60$ mmHg dan $PO_2 <60$ mmHg
- 3) Dahak tidak berwarna atau jernih
- 4) Aktivitas terbatas tidak disertai sesak sesuai derajat berat PPOK (hasil spirometri)
- 5) Penggunaan bronkodilator sesuai rencana pengobatan
- 6) Tidak ada penggunaan bronkodilator tambahan.

Tujuan tata laksana pada keadaan stabil :

- 1) Mempertahankan fungsi paru
- 2) Meningkatkan kualitas hidup
- 3) Mencegah eksaserbasi.

Tata laksana PPOK stabil dilaksanakan di poliklinik sebagai evaluasi berkala atau di rumah untuk mempertahankan PPOK yang stabil dan mencegah eksaserbasi.

Tata laksana di rumah:

Tata laksana di rumah ditujukan untuk mempertahankan PPOK stabil. Beberapa hal harus diperhatikan selama di rumah, baik oleh pasien sendiri maupun keluarganya. Tata laksana di rumah ditujukan juga bagi pasien PPOK berat yang harus menggunakan oksigen atau ventilasi mekanis.

Tujuan tata laksana di rumah :

- 1) Menjaga PPOK tetap stabil
- 2) Melaksanakan pengobatan pemeliharaan jangka panjang
- 3) Mengevaluasi dan mengatasi eksaserbasi dini
- 4) Mengevaluasi dan mengatasi efek samping pengobatan
- 5) Menjaga penggunaan ventilasi mekanis
- 6) Meningkatkan kualitas hidup.

Tata laksana di rumah meliputi :

- 1) Penggunaan obat-obatan dengan tepat
Obat-obatan sesuai klasifikasi. Pemilihan obat dapat dalam bentuk handihaler, diskhaler, nebuhaler, turbuhaler atau breezhaler karena pasien PPOK biasanya berusia lanjut, koordinasi neurologis dan kekuatan otot sudah berkurang sehingga penggunaan bentuk IDT menjadi kurang efektif. Nebuliser sebaiknya tidak digunakan secara terus menerus, hanya bila timbul eksaserbasi.
- 2) Terapi oksigen
Dibedakan untuk PPOK derajat sedang dan berat. Pada PPOK derajat sedang oksigen hanya digunakan bila timbul sesak yang disebabkan penambahan aktivitas. Pada PPOK derajat berat yang menggunakan terapi oksigen di rumah pada waktu aktivitas atau terus menerus selama 15 jam terutama pada waktu tidur. Dosis oksigen tidak lebih dari 2 liter per menit.
- 3) Penggunaan mesin bantu nafas dan pemeliharannya
Beberapa pasien PPOK dapat menggunakan mesin bantu nafas di rumah.
- 4) Rehabilitasi
 - a) Menyesuaikan aktivitas
 - b) Latihan ekspektorasi atau batuk yang efektif (*huff cough*)

- c) Latihan ekstremitas atas dan otot bantu nafas.
- 5) Evaluasi dan pemantauan
 - a) Tanda eksaserbasi
 - b) Efek samping obat
 - c) Kecukupan dan efek samping penggunaan oksigen

b. Tata laksana pada eksaserbasi akut

Eksaserbasi akut pada PPOK berarti timbulnya perburukan dibandingkan dengan kondisi sebelumnya yang mengakibatkan perubahan terapi. Eksaserbasi dapat disebabkan infeksi atau faktor lainnya seperti polusi udara, kelelahan atau timbulnya komplikasi.

Gejala eksaserbasi :

- 1) Sesak bertambah
- 2) Produksi sputum meningkat
- 3) Perubahan warna sputum (sputum menjadi purulen).

Eksaserbasi akut menurut kriteria Anthonisen 1987, dibagi menjadi 3 :

- 1) Tipe I (eksaserbasi berat), memiliki 3 gejala di atas
- 2) Tipe II (eksaserbasi sedang), memiliki 2 gejala di atas
- 3) Tipe III (eksaserbasi ringan), memiliki 1 gejala di atas ditambah infeksi saluran nafas atas lebih dari 5 hari, demam tanpa sebab lain, peningkatan batuk, peningkatan mengi atau peningkatan frekuensi pernafasan >20% dari nilai dasar, atau frekuensi nadi >20% dari nilai dasar.

Tata laksana eksaserbasi dibagi menjadi:

- 1) Eksaserbasi ringan : meningkatkan pemakaian bronkodilator (dapat dilakukan di rumah atau poliklinik)
- 2) Eksaserbasi sedang : menambahkan antibiotik atau kortikosteroid sistemik atau keduanya (dapat dilakukan di puskesmas, poliklinik atau praktek dokter)
- 3) Eksaserbasi berat : perawatan di rumah sakit.

Penyebab paling umum dari suatu eksaserbasi adalah infeksi trakeobronkial dan polusi udara, 1/3 penyebab dari eksaserbasi berat tidak dapat diidentifikasi (Bukti B). Peran infeksi bakteri masih kontroversial, tetapi baru-baru ini

penelitian menggunakan teknik baru telah memberikan informasi penting, yaitu penelitian dengan bronkoskopi yang menunjukkan bahwa sekitar 50% dari pasien eksaserbasi terdapat bakteri dalam konsentrasi tinggi pada saluran nafas bawah, hal ini menunjukkan bukti kolonisasi bakteri. Penanganan eksaserbasi akut dapat dilaksanakan di rumah (untuk eksaserbasi yang ringan) atau di rumah sakit (untuk eksaserbasi sedang dan berat).

Tata laksana eksaserbasi akut ringan dilakukan di rumah oleh pasien yang telah diedukasi dengan cara :

- 1) Menambahkan dosis bronkodilator atau dengan mengubah bentuk bronkodilator yang digunakan dari bentuk inhaler, oral menjadi bentuk nebuliser.
- 2) Menggunakan oksigen bila aktivitas dan selama tidur
- 3) Menambahkan mukolitik
- 4) Menambahkan ekspektoran.

Bila dalam 2 hari tidak ada perbaikan pasien harus segera ke dokter.

Tata laksana eksaserbasi akut di rumah sakit dapat dilakukan secara rawat jalan atau rawat inap dan dilakukan di :

- 1) Poliklinik rawat jalan
- 2) Unit gawat darurat
- 3) Ruang rawat
- 4) Ruang ICU.

Tata laksana di poliklinik rawat jalan

Indikasi :

- 1) Eksaserbasi ringan sampai sedang
- 2) Gagal nafas kronik
- 3) Tidak ada gagal nafas akut pada gagal nafas kronik
- 4) Sebagai evaluasi rutin meliputi :
 - a) Pemberian obat-obatan yang optimal
 - b) Evaluasi progresifitas penyakit
 - c) Edukasi.

Tata laksana rawat inap

Indikasi rawat :

- 1) Eksaserbasi sedang dan berat
- 2) Terdapat komplikasi

- 3) Infeksi saluran nafas berat
- 4) Gagal nafas akut pada gagal nafas kronik
- 5) Gagal jantung kanan

Selama perawatan di rumah sakit harus diperhatikan :

- 1) Menghindari intubasi dan penggunaan mesin bantu nafas dengan cara evaluasi klinis yang ketat dan terapi adekuat
- 2) Terapi oksigen dengan cara yang tepat
- 3) Obat-obatan maksimal, diberikan dengan drip, intravena dan nebuliser
- 4) Perhatikan keseimbangan asam basa
- 5) Nutrisi enteral atau parenteral yang seimbang
- 6) Rehabilitasi awal
- 7) Edukasi untuk pasca rawat.

Penanganan di gawat darurat :

- 1) Tentukan masalah yang menonjol misalnya :
 - a) Infeksi saluran nafas
 - b) Gangguan keseimbangan asam basa
 - c) Gawat nafas
- 2) *Triase* untuk ke ruang rawat atau ICU.

Penanganan di ruang rawat untuk eksaserbasi sedang dan berat (belum memerlukan ventilasi mekanis):

- 1) Obat-obatan adekuat diberikan secara intravena dan nebuliser
- 2) Terapi oksigen dengan dosis yang tepat, gunakan sungkup Venturi
- 3) Evaluasi ketat tanda-tanda gagal nafas
- 4) Segera pindah ke ICU bila ada indikasi penggunaan ventilasi mekanis.

Indikasi perawatan ICU :

- 1) Sesak berat setelah penanganan adekuat di ruang gawat darurat atau ruang rawat
- 2) Kesadaran menurun, lethargi, atau kelemahan otot-otot respirasi
- 3) Menetap atau perburukan hipoksemia ($\text{PaO}_2 < 5,3 \text{ kPa}$, 40 mmHg) dan / atau asidosis respiratorik ($\text{pH} < 7,25$) meskipun dengan suplementasi oksigen dan ventilasi non invasif.

- 4) Memerlukan ventilasi mekanis (invasif atau non invasif)
- 5) Hemodinamik tidak stabil yang memerlukan vasopresor.

Tujuan perawatan ICU :

- 1) Pengawasan dan terapi intensif
- 2) Hindari intubasi, bila diperlukan intubasi gunakan pola ventilasi mekanis yang tepat
- 3) Mencegah kematian.

Prinsip tata laksana PPOK pada eksaserbasi akut adalah mengatasi segera eksaserbasi yang terjadi dan mencegah terjadinya gagal nafas. Bila telah terjadi gagal nafas segera atasi untuk mencegah kematian.

Beberapa hal harus diperhatikan meliputi :

- 1) Diagnosis beratnya eksaserbasi
 - a) Derajat sesak, frekuensi nafas, pernafasan paradoksal
 - b) Kesadaran
 - c) Tanda vital
 - d) Analisis gas darah
 - e) Pneumonia
- 2) Terapi oksigen adekuat

Terapi oksigen

Oksigenasi merupakan terapi utama pada pasien yang dirawat akibat eksaserbasi. Suplementasi oksigen untuk memperbaiki kondisi hipoksemia sebaiknya dititrasi dengan target saturasi oksigen 88-92%. Setelah oksigenasi diberikan, pemeriksaan analisa gas darah harus dilakukan 30-60 menit sesudahnya untuk memastikan terpenuhinya kebutuhan oksigenasi tanpa adanya retensi karbondioksida atau asidosis. Pemberian oksigen dengan aliran rendah (*low flow*) dapat diberikan dalam bentuk kanula hidung, sungkup *rebreathing* ataupun *nonrebreathing*. Sungkup Venturi lebih akurat dan dapat mengontrol pemberian oksigen dibandingkan kanula hidung, tetapi lebih sulit ditoleransi oleh pasien. Gunakan sungkup Venturi yang sudah ditentukan yaitu 24%, 28% atau 32% tergantung pada kadar PaCO₂ dan

PaO₂. Untuk pemberian oksigen pada eksaserbasi akut dapat dilihat pada lampiran.

3) Bronkodilator

Pengobatan yang efektif untuk PPOK eksaserbasi adalah inhalasi beta-2 agonis kerja singkat (*short acting beta-2 agonist* - SABA) dengan ataupun tanpa antikolinergik kerja singkat diberikan pada kondisi eksaserbasi (Bukti C). Belum ada studi klinis mengenai penggunaan bronkodilator kerja lama (beta agonis maupun antikolinergik) dengan ataupun tanpa inhalasi kortikosteroid pada kondisi eksaserbasi. Namun bila tidak tersedia bronkodilator inhalasi maka dapat diberikan bronkodilator oral (beta 2 agonis kerja singkat dengan atau tanpa golongan metilxantin).

Tidak ada perbedaan FEV₁ yang bermakna antara penggunaan IDT (dengan atau tanpa *spacer*) dengan *nebulizer*, namun *nebulizer* lebih mudah bagi pasien dengan kondisi yang lemah. Pemberian golongan metilxantin intravena seperti teofilin dan aminofilin dipertimbangkan sebagai terapi lini kedua, terkait dengan efek samping dan keuntungannya terhadap fungsi paru yang masih tidak konsisten. Golongan ini hanya digunakan apabila tidak didapatkan respons yang adekuat terhadap bronkodilator kerja singkat.

4) Kortikosteroid

Pemberian kortikosteroid sistemik pada kondisi eksaserbasi dapat mempercepat pemulihan, memperbaiki fungsi paru (FEV₁) serta kondisi hipoksemia arteri (Bukti A), serta mengurangi risiko kambuh, kegagalan terapi, dan lama perawatan. Disarankan pemberian oral prednison 40 mg per hari selama 5 hari (Bukti B) atau triamsinolon 40 mg, atau metilprednisolon 32 mg/hari dalam dosis tunggal atau terbagi. Bila diberikan secara intravena maka dapat diberikan metilprednisolon 3 x 30 mg per hari sampai bisa disulih ke oral. Namun durasi pemberian kortikosteroid yang optimal untuk PPOK eksaserbasi masih belum jelas diketahui. Kortikosteroid

inhalasi misalnya nebulisasi budesonid setiap 6 jam dapat menjadi terapi alternatif, namun harganya lebih mahal. Nebulisasi magnesium sebagai terapi ajuvan pada kondisi PPOK eksaserbasi tidak berpengaruh terhadap FEV₁.

5) Antioksidan

Dapat mengurangi eksaserbasi dan memperbaiki kualitas hidup, digunakan N-asetilsistein (NAC) (Bukti B). Dapat diberikan pada PPOK dengan eksaserbasi yang sering, tidak dianjurkan sebagai pemberian yang rutin. Pemberian NAC 1200 mg/hari intravena selama 5 hari dapat meningkatkan perubahan skala klinis dan CRP pasien PPOK eksaserbasi. Sedangkan pada penggunaan erdostein 2x300 mg/hari selama 7 hari pada pasien PPOK eksaserbasi menunjukkan hasil perbaikan klinis yang bermakna dan menurunkan kebutuhan bronkodilator.

6) Mukolitik

Pada eksaserbasi, mukolitik dapat diberikan.

7) Imunomodulator

Pemberian kombinasi echinacea purpurea 500 mg dan vitamin C 50 mg serta mikronutrien (selenium 15 ug dan zinc 10 mg) satu kali sehari selama 2 minggu pada pasien PPOK eksaserbasi dapat mengurangi gejala eksaserbasi yang disebabkan infeksi saluran nafas atas.

8) Nutrisi

Pemantauan nutrisi dan keseimbangan cairan

Penurunan berat badan dilaporkan terjadi pada 50% pasien PPOK berat dan 10-15% pasien PPOK derajat ringan dan sedang. Beberapa penelitian menunjukkan hubungan antara malnutrisi dengan gangguan paru, yaitu peningkatan *air trapping*, penurunan kapasitas difusi dan penurunan kemampuan aktivitas dibandingkan pasien dengan status nutrisi yang baik. Pasien PPOK dengan kondisi kakeksia mengalami penurunan fungsi paru yang lebih bermakna dibandingkan pasien non kakeksia.

Perbaikan nutrisi pada pasien PPOK dapat memperbaiki kekuatan otot dan pengukuran antropometri sehingga tercapai kualitas hidup dan ketahanan hidup yang lebih baik. Pemberian suplementasi nutrisi yang adekuat memberikan dampak positif, baik bila diberikan sebagai terapi non farmakologi secara terpisah, maupun bersamaan dengan latihan. Perbaikan nutrisi terbukti meningkatkan berat badan dan *fat free mass* secara bermakna pada pasien PPOK, terutama dengan malnutrisi. Perubahan bermakna sesudah pemberian nutrisi juga tampak pada perbaikan uji jalan 6 menit, kekuatan otot pernafasan serta kualitas hidup yang diukur dengan SGRQ. Tetapi jumlah dan durasi suplementasi nutrisi yang optimal hingga saat ini masih belum jelas.

Pemberian antibiotik optimal

Pada eksaserbasi antibiotik diberikan dan disesuaikan dengan pola kuman setempat. Terapi empiris awal yang biasa digunakan adalah golongan aminopenisilin dengan atau tanpa asam klavulanat, makrolid, quinolon respirasi. Beberapa penelitian tentang pemberian antibiotik pada pasien PPOK eksaserbasi menunjukkan hasil yang berbeda. Pemberian antibiotik pada pasien PPOK yang memiliki dua atau tiga dari gejala gejala kardinal (peningkatan sesak nafas, peningkatan jumlah sputum, purulensi sputum) pada penelitian terkontrol secara acak menunjukkan hasil yang cukup bermakna. Penelitian pada pasien PPOK eksaserbasi rawat jalan menunjukkan hubungan antara purulensi sputum dengan terdapatnya bakteri. Penelitian PPOK eksaserbasi menggunakan ventilasi mekanis yang tidak diberikan antibiotik akan meningkatkan mortalitas dan meningkatnya angka kejadian pneumonia nosokomial.

Antibiotik diberikan pada :

- a) Pasien PPOK eksaserbasi dengan semua gejala kardinal (sesak nafas yang bertambah,

meningkatnya jumlah sputum dan bertambahnya purulensi sputum) (Bukti B).

- b) Pasien PPOK eksaserbasi dengan dua dari gejala kardinal, apabila salah satunya adalah bertambahnya purulensi sputum (Bukti C).
- c) Pasien PPOK eksaserbasi berat yang membutuhkan ventilasi mekanis (invasif atau non-invasif) (Bukti B).

Agen penyebab PPOK eksaserbasi adalah virus atau bacterial. Bakteri yang sering ditemukan dari saluran nafas bawah pada pasien PPOK eksaserbasi adalah *H. influenza*, *S. pneumonia* dan *M. catarrhalis*. Dapat juga ditemukan pathogen atipik seperti *Mycoplasma pneumonia* dan *Chlamydia pneumoniae*.

Pasien PPOK berat yang memerlukan ventilasi mekanis sering ditemukan bakteri patogen Gram negatif dan *P. aeruginosa*. Berat ringannya derajat PPOK berhubungan dengan pola kuman. Pada pasien PPOK eksaserbasi ringan ditemukan *S. pneumoniae*. Seiring dengan menurunnya VEP₁, eksaserbasi akan bertambah sering dan atau disertai penyakit komorbid maka akan lebih sering dijumpai *H. influenza* dan *M. catarrhalis*. Apabila pasien dengan fungsi paru yang buruk maka akan sering dijumpai *P. aeruginosa*. Infeksi saluran nafas bagian bawah yang disebabkan *P. aeruginosa* lebih sering dijumpai pada pasien PPOK dengan riwayat perawatan di rumah sakit, penggunaan antibiotik (4 kali pemberian di tahun sebelumnya), PPOK eksaserbasi berat, ditemukannya *P.aeruginosa* pada eksaserbasi sebelumnya atau *P.aeruginosa* merupakan kolonisasi selama stabil.

Keputusan untuk memilih penggunaan antibiotik oral atau intravena berdasarkan kemampuan pasien untuk makan dan farmakokinetik antibiotik tersebut. Disarankan adalah pemakaian oral. Apabila digunakan antibiotik intravena maka segera lakukan sulih terapi apabila kondisi pasien membaik. Lama pemberian

antibiotik pada pasien PPOK eksaserbasi adalah 5-10 hari (Bukti D).

Pemberian antibiotik pada pasien PPOK bisa diberikan secara oral maupun parenteral.

Pengobatan secara oral:

- a) β -lactam/ β -lactamase inhibitor (co-amoxycylav)
- b) Alternatif: Flurokuinolon (levofloxacin, moxifloksasin)
- c) β -lactam/ β -lactamase inhibitor (co-amoxycylav, ampisilin/sulbaktam).

Pengobatan parenteral :

- a) Sefalosporin generasi 2 dan 3
- b) Fluorokuinolon (ciprofloxacin, levofloxacin dosis tinggi, moxifloksasin)

9) Ventilasi mekanis

Penggunaan ventilasi mekanis pada PPOK eksaserbasi berat akan mengurangi mortalitas dan morbiditas, dan memperbaiki gejala. Ventilasi dapat dilakukan secara non invasif (non-invasive ventilation–NIV) dan invasif, tetapi disarankan untuk mendahulukan penggunaan NIV dan bila gagal baru kemudian dipertimbangkan penggunaan ventilasi mekanis dengan intubasi.

Ventilasi mekanis non-invasif pada PPOK eksaserbasi memiliki tingkat keberhasilan 80-85% dengan memperbaiki asidosis respiratorik (meningkatkan pH dan menurunkan PaCO₂), menurunkan frekuensi nafas dan beratnya sesak, mengurangi kebutuhan untuk intubasi endotrakeal, mengurangi komplikasi seperti *ventilator associated pneumonia* (VAP), serta mengurangi lama perawatan dan kematian (Bukti A).

Indikasi penggunaan NIV pada eksaserbasi PPOK antara lain adalah salah satu dari :

- a) Asidosis respiratorik (pH \leq 7,35 dan/atau PaCO₂ \geq 45 mmHg)
- b) Sesak berat dengan tanda-tanda kelelahan otot pernafasan, peningkatan usaha bernafas, serta

penggunaan otot bantu nafas, pergerakan abdomen paradoksal, atau retraksi interkosta.

Ventilasi mekanis secara invasif atau intubasi diindikasikan pada pasien yang tidak berhasil menunjukkan perbaikan dengan NIV, atau ada berikut, yaitu :

- a) Gagal nafas
- b) Gagal nafas dengan penurunan kesadaran atau megap-megap
- c) Penurunan kesadaran dan agitasi yang tidak terkontrol dengan sedasi
- d) Aspirasi masif
- e) Ketidakmampuan untuk mengeluarkan sekret saluran nafas
- f) Denyut jantung <50 x/menit dengan penurunan kesadaran
- g) Ketidakstabilan hemodinamik yang tidak berespons dengan pemberian cairan dan zat vasoaktif
- h) Aritmia ventrikular
- i) Hipoksemia ($\text{PaO}_2 \leq 50$ mmHg) yang mengancam jiwa pada pasien yang tidak mampu mentoleransi NIV.

Sebelum dilakukan pemasangan ventilator diperlukan surat persetujuan dari pasien dan atau keluarga disertai penjelasan mengenai tujuan dan risiko. Menurut beberapa penelitian, mortalitas pada pasien PPOK dengan gagal nafas lebih rendah dibandingkan pasien non PPOK yang mendapat ventilasi mekanis, yakni dengan mortalitas berkisar 17-49%. Berbagai komplikasi dapat terjadi pada ventilasi mekanis invasif, antara lain adalah risiko VAP, barotrauma, dan kegagalan penyapihan (*weaning*). Kesulitan penyapihan dapat diatasi dengan penggunaan NIV setelah ekstubasi karena terbukti dapat menurunkan risiko gagal nafas dan menurunkan mortalitas dalam 90 hari pertama ekstubasi pada pasien dengan hiperkapnia.

- 10) Hal lain yang harus diperhatikan selama eksaserbasi:
- a) Monitor balans cairan elektrolit, terutama pada pasien yang mendapatkan diuretik dan antikoagulan
 - b) Tata laksana komorbid yang tepat
 - c) Pemberian terapi nutrisi bila diperlukan
 - d) Cara pengeluaran sputum yang adekuat
 - e) Gagal jantung atau aritmia
 - f) Edukasi untuk berhenti merokok
 - g) Pertimbangan tromboprolifaksis, karena pasien yang dirawat akibat PPOK eksaserbasi memiliki risiko tinggi terjadinya *deep vein thrombosis* dan emboli paru.

- 11) Evaluasi ketat progresivitas penyakit

Penanganan yang tidak adekuat akan memperburuk eksaserbasi dan menyebabkan kematian. Monitor dan penanganan yang tepat dan segera dapat mencegah gagal nafas berat dan menghindari penggunaan ventilasi mekanis.

Hingga saat ini belum ada data mengenai lama perawatan yang optimal untuk pasien PPOK eksaserbasi. Sebelum keluar dari perawatan, pasien harus mulai menggunakan bronkodilator kerja lama (baik β_2 agonis maupun antikolinergik) dengan maupun tanpa kortikosteroid inhalasi. Pada pasien yang sebelumnya mengalami hipoksemia selama eksaserbasi, perlu dilakukan evaluasi analisis gas darah dan/atau *pulse oximetry* sebelum keluar perawatan dan evaluasi dalam 3 bulan berikutnya. Kondisi hipoksemia yang berlanjut menandakan perlunya terapi oksigen jangka panjang.

Kriteria untuk pasien dapat keluar dari perawatan antara lain :

- a) Dapat menggunakan bronkodilator, baik beta-2 agonis dan/atau antikolinergik dengan ataupun tanpa kortikosteroid inhalasi.
- b) Penggunaan inhalasi beta-2 agonis kerja singkat tidak lebih dari setiap 4 jam
- c) Kondisi pasien stabil selama 12-24 jam

- d) Pasien (atau yang menangani di rumah) sudah memahami penggunaan terapi dengan benar
 - e) Ada perencanaan observasi lanjutan (kunjungan perawat, pemberian oksigen, nutrisi)
 - f) Pasien, keluarga dan tenaga medis cukup yakin bahwa pasien dapat dikelola dengan baik di rumah.
- Hal yang perlu diperhatikan sesudah keluar dari perawatan kurang lebih sama seperti tata laksana PPOK stabil, yaitu pemantauan efektivitas terapi, usaha berhenti merokok, serta perubahan parameter spirometri. Beberapa hal dapat digunakan untuk memprediksi kemungkinan rawat ulang yaitu penggunaan kortikosteroid oral, pemakaian terapi oksigen jangka panjang, status kesehatan yang buruk dan kurangnya aktivitas fisis yang rutin.

G. Komorbid PPOK

PPOK sering berdampingan dengan penyakit lain sebagai komorbid yang dapat berpengaruh secara signifikan terhadap prognosinya. Beberapa komorbid independen terhadap PPOK, sedangkan komorbid lainnya memiliki hubungan kausalitas. Tata laksana secara komprehensif pada PPOK harus juga melakukan identifikasi serta terapi pada komorbidnya, baik komorbid tersebut memiliki hubungan atau tidak dengan PPOK. Secara umum adanya komorbid tidak akan merubah terapi PPOK dan berbagai komorbidnya diterapi sesuai pedoman masing-masing komorbid.

1. *Cardiovascular disease* (CVD): penyakit jantung vaskular

CVD merupakan komorbid yang sering dan penting dari PPOK. 5 entitas penyakit CVD yang sering pada PPOK adalah *heart failure*, *ischemic heart disease*, *arrhythmias*, *peripheral vascular disease* dan *hypertension*.

2. *Heart failure* (HF): gagal jantung

Gagal jantung merupakan komorbid yang sering terjadi pada PPOK, dengan prevalensi berkisar 20-70% dan insidensi berkisar 3-4% pertahun. Gagal jantung merupakan prediktor mortalitas yang tinggi serta independen. Perburukan gagal jantung merupakan diagnosis banding eksaserbasi akut PPOK dan sering kali sulit

dibedakan karena memiliki gejala utama yang mirip yaitu sesak nafas.

Gagal jantung kronik diberikan terapi sesuai dengan pedoman terapi gagal jantung kronik belum ada bukti bila gagal jantung diberikan terapi berbeda bila disertai komorbid PPOK. Pemberian selektif beta bloker meningkatkan angka harapan hidup pada pasien gagal jantung dan hal ini direkomendasikan, tetapi pada pasien PPOK seringkali tidak diberikan sehingga pasien gagal jantung tidak mendapatkan terapi yang seharusnya. Sama seperti IHD terapi dengan selektif beta bloker dipertimbangkan aman pada pasien gagal jantung yang juga memiliki PPOK. Beberapa studi melaporkan bahwa pemberian bisoprolol pada pasien gagal jantung dengan konkomitan PPOK akan menurunkan FEV₁, tetapi tidak ada efek yang merugikan terhadap gejala dan kualitas hidup pasien PPOK. Bisoprolol dan carvedilol dapat ditoleransi dengan baik dan memiliki efek yang menguntungkan pada fungsi paru.

Gagal jantung akut diberikan terapi sesuai pedoman terapi gagal jantung akut dan belum ada bukti diberikan alternatif terapi lain. Ventilasi non-invasif dapat ditambahkan pada terapi konvensional untuk meningkatkan *outcomes* pada pasien yang menderita gagal nafas hiperkapnia yang disebabkan eksaserbasi akut PPOK atau gagal jantung dengan edema paru akut.

3. *Ischemic heart disease* (IHD): penyakit jantung iskemik

Ischemic heart disease merupakan komorbid yang sering dan merupakan penyebab utama meningkatnya morbiditas dan mortalitas pada PPOK, tetapi sering *underdiagnosed*. Pasien PPOK dengan konkomitan IHD, saat eksaserbasi akut dapat terjadi peningkatan kerusakan otot jantung, sehingga kondisi ini harus diperhatikan. IHD ditata laksana sesuai pedoman terapi IHD dan belum ada bukti yang menganjurkan IHD diberikan terapi berbeda bila disertai PPOK. Pasien IHD yang memerlukan terapi beta bloker, selektif beta bloker cukup aman, tetapi hal ini berdasarkan beberapa studi jangka pendek. Pada pasien IHD, pemberian selektif beta bloker dipertimbangkan memiliki manfaat yang lebih besar dibanding risikonya.

4. *Arrhythmias* : aritmia

Aritmia sering terjadi pada PPOK dan bentuk aritmia yang paling sering terjadi adalah atrial fibrilasi (AF). Pasien PPOK yang datang dengan keluhan sesak nafas berat sering disertai dengan atrial fibrilasi. AF ini dapat merupakan pemicu munculnya eksaserbasi akut PPOK atau AF muncul akibat eksaserbasi akut PPOK. AF diterapi sesuai pedoman terapi AF dan belum ada bukti AF diberikan terapi berbeda, bila memerlukan beta bloker maka dianjurkan pemberian selektif beta bloker. Adanya AF tidak merubah terapi PPOK. Bronkodilator sebelumnya diawatirkan berpotensi proaritmia, tetapi bukti bukti saat ini melaporkan bahwa B₂ agonis kerja panjang, antikolinergik, kortikosteroid inhalasi cukup aman, namun hati-hati terhadap penggunaan B₂ agonis kerja pendek dan teofilin karena dapat memicu munculnya AF.

5. *Hypertension*: hipertensi

Hipertensi merupakan komorbid yang paling sering muncul pada PPOK dan memiliki dampak pada prognosinya, sehingga penting untuk mengontrol tekanan darah agar selalu optimal. Hipertensi diterapi sesuai pedoman, dan belum terdapat bukti yang menyatakan hipertensi diberikan terapi berbeda bila ada PPOK. Pemberian beta bloker tidak terlalu dominan untuk terapi hipertensi tetapi bila memerlukan beta bloker dianjurkan yang selektif beta bloker.

6. *Peripheral vascular disease* (PAD) penyakit vaskular perifer

Peripheral vascular disease (PAD) merupakan proses aterosklerosis yang menyebabkan oklusi pembuluh darah arteri pada extremitas bawah. PAD sering dihubungkan dengan aterosklerosis pada jantung dan secara signifikan berpengaruh pada aktivitas fungsional dan kualitas hidup pasien PPOK. Pasien PPOK dengan PAD dilaporkan memiliki kapasitas fungsional dan status kesehatan yang lebih buruk dibandingkan tanpa PAD. Sebuah studi kohort besar melaporkan PAD ditemukan sebesar 8,8% pada kelompok pasien PPOK.

7. Osteoporosis

Osteoporosis merupakan komorbid utama dari PPOK tetapi sering underdiagnosis dan dikaitkan dengan status kesehatan dan prognosis yang buruk. Osteoporosis sering dihubungkan dengan,

emfisema, penurunan indeks masa tubuh dan massa bebas lemak yang rendah. Densitas mineral tulang yang rendah dan fraktur sering terjadi pada pasien pasien PPOK yang juga menderita osteoporosis.

Osteoporosis diterapi sesuai dengan pedoman terapi osteoporosis, begitu juga PPOK diterapi sesuai pedoman terapi PPOK. Inhalasi triamsinolone dikaitkan dengan peningkatan kehilangan massa tulang pada studi *lung health study II*, tetapi hal ini tidak terjadi pada penggunaan inhalasi budesonide pada EUROSCOP Trial atau inhalasi fluticasone pada TORCH Trial. Kortikosteroid sistemik secara signifikan meningkatkan risiko osteoporosis sehingga pemberian kortikosteroid berulang pada eksaserbasi akut PPOK sebaiknya dihindari bila memungkinkan.

8. *Anxiety and depression*: ansietas dan depresi

Ansietas dan depresi merupakan komorbid utama dari PPOK dan keduanya dikaitkan dengan prognosis yang buruk, wanita, usia muda, perokok, FEV₁ yang rendah, batuk, skor SGRQ yang tinggi dan riwayat penyakit kardiovaskular. Ansietas dan depresi diterapi sesuai pedoman dan belum ada bukti kedua penyakit ini diberikan terapi berbeda bila ada PPOK, begitu pula PPOK diberikan terapi sesuai dengan pedoman terapi PPOK. Terapi medikamentosa antidepresan terkadang diperlukan karena dapat mengubah persepsi gejala, seperti sesak nafas, tetapi edukasi saja sebagai bagian dari rehabilitasi pernafasan terkadang cukup untuk gangguan-gangguan minor. Latihan fisik memiliki efek yang menguntungkan terhadap depresi secara umum.

9. Kanker paru

Kanker paru sering ditemukan bersamaan dengan PPOK, tetapi belum ada rekomendasi secara spesifik untuk melakukan penapisan kanker paru pada semua pasien PPOK. Berhenti merokok merupakan landasan utama terapi PPOK dan hal ini akan menurunkan risiko berkembangnya kanker paru. Hubungan antara emfisema dan kanker paru lebih kuat dibandingkan keterbatasan aliran udara dan kanker. Peningkatan usia dan riwayat merokok yang berat semakin meningkatkan risiko.

Kanker paru diterapi sesuai pedoman yang ada dan belum ada bukti penyakit ini diberikan terapi berbeda bila ada PPOK, tetapi

penurunan fungsi paru pada pasien PPOK sering menjadi penyebab keterbatasan operasi pada kanker paru. PPOK diberikan terapi sesuai dengan pedoman terapi dan belum ada bukti bahwa PPOK diterapi dengan cara berbeda bila ada kanker paru.

10. *Infections: infeksi*

Infeksi khususnya pada sistem pernafasan sering terjadi pada pasien PPOK. Sejauh ini belum terdapat bukti bahwa infeksi harus diberikan terapi yang berbeda dengan adanya PPOK, tetapi penggunaan berulang antibiotik untuk eksaserbasi PPOK akan meningkatkan kemungkinan resistensi antibiotik oleh strain bakteri tertentu, sehingga kultur pada infeksi yang berat harus dilakukan. Jika pasien mengalami infeksi pneumonia berulang tetapi dalam terapi kortikosteroid inhalasi, maka obat-obat ini harus diberhentikan terlebih dahulu untuk mengobservasi apakah kortikosteroid inhalasi ini sebagai penyebab infeksi berulang atau bukan. Macrolide dapat meningkatkan konsentrasi teofilin di serum.

11. *Metabolic syndrome and diabetes*

Berbagai studi menunjukkan sindrom metabolik dan *diabetes mellitus* (DM) sering terjadi pada PPOK dan dapat mempengaruhi prognosis dari PPOK. Prevalensi sindrom metabolik diperkirakan lebih dari 30%. Inflamasi sistemik (ditandai dengan meningkatnya CRP, TNF- α , dan IL-6) memiliki peranan penting terhadap progresivitas PPOK dan berkembangnya resistensi insulin. DM diberikan terapi sesuai dengan pedoman untuk diabetes mellitus. Metformin harus distop bila terjadi hipoksia akut misal pada keadaan gagal nafas akut, gagal jantung akut, atau perioperative. pasien dengan PPOK yang berat tidak dianjurkan untuk menurunkan IMT sampai $<21 \text{ kg/m}^2$. PPOK diterapi sesuai dengan pedoman dan tidak ada bukti bila PPOK harus diterapi berbeda.

12. *Gastroesophageal reflux (GERD)*

Gastroesophageal reflux (GERD) prevalensinya meningkat dan merupakan faktor risiko independen kejadian eksaserbasi dan dikaitkan dengan status kesehatan yang buruk. Mekanisme yang bertanggung jawab terhadap peningkatan risiko eksaserbasi kemungkinan belum diketahui dengan jelas tetapi dikaitkan dengan reflux asam lambung. *Proton Pump Inhibitor* (PPI) sering

digunakan untuk terapi GERD, tetapi efektivitas terapi ini dihubungkan dengan PPOK belum diketahui.

13. *Undernutrition*

Pasien dengan PPOK lanjut sering menunjukkan penurunan berat badan. Penurunan berat badan terjadi pada 25 s.d 40% pasien PPOK. Undernutrisi disebabkan karena penurunan diet makanan, kehilangan nafsu makan, peningkatan pengeluaran energi dan efek humoral karena sitokin-sitokin proinflamasi. Suplementasi nutrisi yang mengandung tinggi kalori cukup efektif untuk memelihara dan meningkatkan kekuatan otot.

14. *Bronchiectasis*

Dengan semakin meningkatnya penggunaan *computed tomography* pada PPOK, bronkiektasis yang sebelumnya tidak teridentifikasi menjadi terdiagnosis. Bronkiektasis ini dikaitkan dengan eksaserbasi yang lebih lama dan peningkatan mortalitas pada pasien PPOK. Bronkiektasis diberikan terapi sesuai dengan pedoman bronkiektasis dan PPOK diberikan terapi sesuai dengan pedoman terapi PPOK. Selain terapi pada untuk PPOK beberapa pasien memerlukan terapi antibiotik yang lebih agresif dan jangka panjang.

15. *Impaired cognitive function*

Impaired cognitive function merupakan gambaran dari PPOK. PPOK secara signifikan meningkatkan risiko berkembangnya *mild cognitive impairment* (MCI). Pasien PPOK perlu dipertimbangkan adanya kemungkinan MCI dan terapi sesuai dengan pasien demensia primer.

16. *Obstructive sleep apnea*

Obstructive sleep apnea (OSA) prevalensinya tinggi pada pasien dengan PPOK derajat sedang sampai berat. OSA dicurigai bila terdapat gejala nokturnal yang khas seperti mendengkur, ada jeda bernafas saat tidur yang dilaporkan oleh pasangan, kurang tidur dan pada siang hari terdapat ngantuk berlebihan. Terdapat gangguan pertukaran gas atau hipertensi pulmoner yang tidak dapat diterangkan dengan hasil fungsi paru dan analisa gas darah. Pasien dengan OSA dan PPOK saat tidur lebih sering mengalami desaturasi oksigen, hiperkapnia dan lebih mudah menderita hipertensi pulmoner.

Kejadian PPOK sering bersamaan dengan penyakit lain sebagai komorbid yang mempengaruhi prognosis penyakit. Beberapa komorbid tersebut muncul secara independen atau tidak berhubungan dengan PPOK, sementara beberapa komorbid lain dapat berhubungan, baik dalam hal faktor risiko, maupun berpengaruh dalam meningkatkan risiko satu sama lain. Inflamasi sistemik yang terjadi pada PPOK merupakan mekanisme yang menghubungkan PPOK dengan komorbid tersebut. Risiko terjadinya penyakit komorbid semakin meningkat karena *sequele* PPOK, seperti keterbatasan aktivitas. Komorbid ini dapat terjadi pada berbagai derajat PPOK dan seringkali menyebabkan sulitnya diagnosis banding. Terlepas dari berhubungan atau tidaknya PPOK dengan kondisi komorbid lain, tata laksana pasien PPOK harus meliputi komorbidnya. Berikut adalah beberapa komorbid dan tata laksana pada PPOK stabil, tetapi tetap tidak dapat menggantikan panduan manajemen untuk masing-masing komorbid.

- a. Penyakit kardiovaskular merupakan komorbid utama dan tersering pada PPOK, seperti penyakit jantung iskemi, gagal jantung, atrial fibrilasi dan hipertensi. Terjadi peningkatan morbiditas dan mortalitas apabila PPOK terjadi bersamaan dengan penyakit kardiovaskular. Kondisi perburukan PPOK akan memperberat kondisi kardiovaskular, dan demikian pula sebaliknya.

Pada dasarnya, tidak ada perbedaan terapi untuk PPOK maupun penyakit kardiovaskular yang terjadi secara bersamaan, kelainan kardiovaskular ditata laksana sesuai dengan pedoman terapi masing-masing. Pemberian beta bloker selektif terhadap beta-1 sebagai terapi kardiovaskular dipandang lebih aman untuk pasien PPOK. Beta agonis baik secara inhalasi untuk terapi PPOK yang mempunyai komorbid penyakit kardiovaskular perlu mendapat perhatian khusus.

- b. Osteoporosis sebagai komorbid pada PPOK seringkali tidak terdiagnosis dan dihubungkan dengan kondisi kesehatan serta prognosis yang buruk. Osteoporosis lebih banyak terjadi pada pasien PPOK dengan tipe emfisema dan dikaitkan dengan penurunan indeks massa tubuh dan penurunan *fat free mass*.

Penggunaan inhalasi budesonid dan flutikason propionat tidak berhubungan dengan kejadian osteoporosis, tetapi inhalasi triamsinolon terbukti menyebabkan penurunan massa tulang menurut *lung health study II*. Penggunaan kortikosteroid sistemik meningkatkan osteoporosis secara bermakna, sehingga penggunaannya secara berulang pada kasus eksaserbasi bila memungkinkan sebaiknya dihindari.

- c. Kecemasan dan depresi pada umumnya terjadi pada perempuan, usia lebih muda, perokok, VEP₁ yang rendah, skor SGRQ yang tinggi, dan riwayat penyakit jantung. Pasien PPOK dengan komorbid depresi mempunyai kualitas hidup lebih rendah dibandingkan dengan pasien PPOK tanpa komorbid depresi.

Penelitian di Jakarta menggunakan MINI ICD 10 (*Mini International Neuropsychiatric Interview - International Classification of Disease 10*) pada pasien PPOK stabil, prevalensi depresi 15.8% pada tahun 2012⁴² dan 19,1% pada tahun 2015. Penelitian di Malang yang melakukan pengukuran tingkat depresi dengan menggunakan kuesioner BDI (*Beck Depression Inventory*) pada pasien PPOK mendapatkan 6,7% depresi berat. Pasien PPOK yang melakukan latihan fisis melalui program rehabilitasi paru mengalami perbaikan skor BDI yang bermakna pada akhir bulan ketiga program rehabilitasi paru dibandingkan skor sebelum rehabilitasi.

- d. Kanker paru sering ditemukan pada pasien PPOK dan merupakan penyebab kematian tersering pada pasien PPOK ringan. Penurunan fungsi paru yang terjadi pada PPOK seringkali merupakan faktor yang menyebabkan keterbatasan untuk dilakukan tindakan intervensi bedah pada kanker paru.
- e. Infeksi saluran nafas seringkali ditemukan pada PPOK. Tidak ada pedoman tata laksana infeksi secara khusus pada pasien PPOK. Pemberian antibiotik golongan makrolid untuk infeksi dapat meningkatkan kadar teofilin dalam serum. Pemberian antibiotik berulang pada eksaserbasi dapat meningkatkan risiko terjadinya resistensi. Apabila pneumonia terjadi secara berulang, pemberian kortikosteroid inhalasi dapat dihentikan

sementara untuk melihat apakah kortikosteroid merupakan penyebab terjadinya infeksi berulang.

- f. Penyakit metabolik seperti diabetes melitus berpengaruh terhadap prognosis PPOK. Penurunan indeks massa tubuh pada pasien DM dengan PPOK disarankan untuk tidak sampai $\leq 21 \text{ kg/m}^2$.
- g. Gastroesophageal reflux (GERD) merupakan faktor risiko terjadinya eksaserbasi PPOK dengan mekanisme yang belum jelas diketahui dan diduga tidak hanya akibat refluks dari asam lambung. Pemberian golongan proton pump inhibitor (PPI) sering digunakan sebagai terapi GERD, namun terapi yang efektif untuk menangani komorbid pada PPOK masih belum diketahui.
- h. Bronkiektasis seringkali ditandai dengan hambatan aliran udara yang persisten, seperti yang terjadi pada PPOK. Namun dengan perkembangan computed tomography, bronkiektasis dapat diketahui sejak dini. Bronkiektasis menyebabkan terjadinya eksaserbasi PPOK yang berkepanjangan serta peningkatan mortalitas, sehingga seringkali pasien membutuhkan terapi antibiotik yang lebih agresif dan lebih lama.
- i. Penilaian BODE INDEX (BMI, obstruksi, dispneu, exercise) dapat dipergunakan untuk menilai prognosis. Parameter pemeriksaan adalah IMT, obstruksi dengan pengukuran spirometri, sesak nafas dengan pengukuran skala mMRC, latihan (kemampuan fungsional) dengan pengukuran uji jalan 6 menit.

H. Komplikasi

PPOK merupakan penyakit progresif, fungsi paru memburuk dari waktu ke waktu, bahkan dengan perawatan yang terbaik. Gejala dan perubahan obstruksi saluran nafas harus dipantau untuk menentukan modifikasi terapi dan menentukan komplikasi. Pada penilaian awal saat kunjungan harus mencakup gejala khususnya gejala baru atau perburukan dan pemeriksaan fisis.

Komplikasi pada PPOK merupakan bentuk perjalanan penyakit yang progresif dan tidak sepenuhnya reversibel, seperti:

1. Gagal nafas
 - a. Gagal nafas kronik
 - b. Gagal nafas akut pada gagal nafas kronik
2. Infeksi berulang
3. Hipertensi pulmoner
4. Kor pulmonale
5. Gagal jantung kongestif
6. Pneumotoraks
 - a. Gagal nafas kronik

Hasil analisis gas darah $PO_2 < 60$ mmHg dan $PCO_2 > 60$ mmHg, dan pH normal, tata laksana :

 - 1) Jaga keseimbangan PO_2 dan PCO_2
 - 2) Bronkodilator adekuat
 - 3) Terapi oksigen yang adekuat terutama waktu aktivitas atau waktu tidur
 - 4) Antioksidan
 - 5) Latihan pernafasan dengan *pursed lips breathing*
 - b. Gagal nafas akut pada gagal nafas kronik, ditandai oleh :
 - 1) Sesak nafas dengan atau tanpa sianosis
 - 2) Sputum bertambah dan purulen
 - 3) Demam
 - 4) Kesadaran menurun
 - c. Infeksi berulang :

Pada pasien PPOK produksi sputum yang berlebihan menyebabkan terbentuk koloni kuman, hal ini memudahkan terjadinya infeksi berulang, pada kondisi kronik ini imunitas menjadi lebih rendah, ditandai dengan menurunnya kadar limfosit darah.
 - d. *Kor pulmonale* :

Ditandai oleh P. pulmonal pada EKG, hematokrit $> 50\%$, dapat disertai gagal jantung kanan.
 - e. PPOK dengan pneumotoraks :

Dianjurkan dilakukan tindakan pleurodesis pada pneumotoraks.

Pemantauan timbulnya komplikasi

1. Fungsi paru

Penurunan fungsi paru dapat diketahui melalui pengukuran spirometri secara berkala. Spirometri harus dilakukan minimal setahun sekali untuk dapat mengidentifikasi pasien yang mengalami penurunan fungsi paru secara cepat atau jika ditemukan peningkatan gejala atau komplikasi. Uji fungsi paru lainnya, seperti pengukuran DLCO, kapasitas inspirasi dan pengukuran volume paru lengkap tidak rutin dikerjakan tetapi mampu memberikan informasi tentang dampak keseluruhan dari penyakit ini dan dapat berharga dalam menyelesaikan ketidakpastian diagnostik dan penilaian toleransi operasi.

2. Gejala

Perubahan gejala harus dievaluasi pada setiap kali kunjungan pasien ke poliklinik, termasuk batuk beserta dahaknya, sesak, keterbatasan aktivitas dan gangguan tidur. Kuesioner COPD *Assessment Test* (CAT) dan mMRC dapat dilakukan setiap 2 hingga 3 bulan sekali.

3. Pengukuran gas darah arteri

Kriteria gagal nafas adalah bila $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ (8,0 kPa) dengan atau tanpa $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ (6,7 kPa). Bila penilaian skrining pasien menggunakan pulse oksimeter ditemukan saturasi oksigen (SaO_2) $< 92\%$ diperlukan pemeriksaan analisis gas darah arteri.

Pulse oksimetri tidak memberikan informasi tentang PaCO_2 , namun sebaiknya dilakukan pada semua pasien PPOK stabil dengan $\text{VEP}_1 < 35\%$ atau bila ditemukannya tanda klinis gagal nafas atau gagal jantung kanan seperti sianosis sentral, pergelangan kaki bengkak dan peningkatan tekanan vena jugularis.

4. Penilaian hemodinamik paru

Hipertensi pulmoner dapat terjadi sebagai komplikasi lanjut dari PPOK yang umumnya disebabkan oleh vasokonstriksi hipoksik dari arteri pulmoner kecil, dan seringkali disertai perubahan struktural seperti hiperplasia tunika intima dan hipertrofi maupun hiperplasia otot polos. Hipertensi pulmoner ringan sampai sedang (tekanan arteri pulmoner $> 30 \text{ mmHg}$) merupakan informasi penting pada

pasien yang telah mengalami gagal nafas. Pengukuran tekanan arteri pulmoner tidak dianjurkan dalam praktek klinis karena tidak menambah informasi praktis.

5. Diagnosis gagal jantung kanan atau *kor pulmonale*

Peningkatan tekanan vena jugular dan pitting edema pergelangan kaki merupakan temuan yang berguna untuk memperkirakan kor pulmonale dalam praktek klinis. Namun tekanan vena jugularis seringkali sulit dinilai pada pasien PPOK karena perubahan besar dalam tekanan intratoraks. Diagnosis kor pulmonale dapat melalui sejumlah pemeriksaan diantaranya radiografi, elektrokardiografi, ekokardiografi, skintigrafi radionukleotida, dan pencitraan resonansi magnetik (MRI). Pemeriksaan di atas tidak serta merta dapat menegakkan diagnosis kor pulmonale secara akurat.

6. CT dan *ventilation-perfusion scanning*

Pemeriksaan ini tidak dilakukan secara rutin dan hanya dipergunakan terbatas pada penilaian pasien PPOK yang akan dilakukan operasi untuk menentukan distribusi emfisema atau bila ada penyakit penyerta lain. HRCT saat ini sedang diteliti sebagai cara visualisasi menilai patologi saluran nafas dan parenkim lebih tepat.

7. Hematokrit

Polisitemia (hematokrit >55%) dapat terjadi oleh karena hipoksemia arteri terutama pada perokok. Nilai hematokrit yang rendah menunjukkan prognosis yang buruk pada pasien PPOK dan memerlukan pengobatan oksigen jangka panjang. Anemia juga ditemukan pada pasien PPOK.

8. Fungsi otot pernafasan

Fungsi otot pernafasan biasanya diukur dengan tekanan inspirasi dan ekspirasi maksimum dalam mulut. Pengukuran kekuatan otot inspirasi berguna dalam menilai pasien ketika sesak nafas atau hiperkapnia tidak mudah dijelaskan oleh pengujian fungsi paru lainnya atau saat di duga ada kelemahan otot perifer. Pengukuran ini dapat digunakan pada pasien PPOK (misalnya, setelah rehabilitasi paru).

9. *Sleep study*

Sleep study dapat diindikasikan bila terdapat hipoksemia atau gagal jantung kanan ditandai oleh keterbatasan aliran udara yang relatif ringan atau ketika pasien memiliki gejala-gejala *sleep apnea*.

10. Uji latih

Beberapa jenis uji latih untuk mengukur kapasitas latihan antara lain jentera (*treadmill*) dan sepeda statis (*cycle ergometry*) di laboratorium atau uji jalan enam menit tetapi ini terutama digunakan bersama dengan program rehabilitasi paru.

Pemberian farmakoterapi dan uji latih dengan sepeda statis selama 8-12 minggu meningkatkan uji jalan 6 menit secara bermakna dibandingkan dengan pemberian farmakoterapi saja.

11. Pemantauan pengobatan

Penentuan terapi yang sesuai dengan derajat penyakit harus dipantau pada setiap kali kunjungan pasien agar penyesuaian terapi dapat segera dilakukan saat terjadi progresivitas penyakit. Pemantauan mencakup regimen terapi saat ini, dosis obat, kepatuhan, teknik penggunaan obat hirup, efektivitas pengendalian gejala, dan pemantauan efek samping obat. Perubahan terapi jika diperlukan dapat dilakukan dengan sedapat mungkin menghindari polifarmasi.

12. Riwayat eksaserbasi

Setiap kunjungan pasien harus ditanyakan riwayat eksaserbasi yaitu peningkatan jumlah dahak, perubahan warna dahak, perburukan sesak nafas, konsultasi ke dokter atau kunjungan ke layanan kesehatan di luar jadwal. Perburukan dapat diperkirakan dari peningkatan kebutuhan bronkodilator atau steroid dan kebutuhan pengobatan dengan antibiotik. Riwayat rawat inap didokumentasikan termasuk jenis fasilitas kesehatan, lama rawat dan pemakaian fasilitas ICU atau penggunaan ventilasi mekanis.

13. Pemantauan penyakit penyerta

Penyakit penyerta yang sering terdapat pada PPOK sebagian merupakan akibat dari penyakit PPOK dan sebagian lagi merupakan penyakit yang sudah ada sebelumnya, misalnya penyakit jantung iskemik, kanker paru, osteoporosis dan depresi. Penyakit penyerta lain dapat bersamaan dengan PPOK karena proses penuaan, misalnya, artritis, diabetes, refluks esofagus dan depresi. Penanganan penyakit penyerta menjadi lebih sulit bila ada

PPOK, karena PPOK memperberat kecacatan selain itu efek samping obat PPOK dapat memperberat penyakit penyerta.

I. Kondisi khusus

a. Pertimbangan khusus

a. Toleransi operasi pada pasien PPOK

Komplikasi pada organ paru pasca-bedah harus dipertimbangkan seperti komplikasi pada organ jantung pasca-bedah. Faktor potensi utama penyebab timbulnya risiko antara lain rokok, status kesehatan, usia, obesitas dan derajat PPOK. Komplikasi paru pasca-bedah mencakup infeksi paru, atelektasis dan/atau peningkatan hambatan aliran udara yang semuanya berpotensi mengakibatkan gagal nafas akut dan perburukan penyakit penyerta.

Peningkatan risiko terjadinya komplikasi paru pasca-bedah pada pasien PPOK bervariasi sesuai dengan derajat PPOK. Lokasi pembedahan merupakan prediktor yang paling penting. Sebagai indikator adalah diafragma, operasi yang paling dekat dengan diafragma seperti misalnya abdomen bagian atas dan toraks mempunyai risiko yang lebih besar. Anestesi epidural atau spinal memiliki risiko yang lebih rendah daripada anestesi umum, meskipun hasilnya tidak benar-benar seragam.

Faktor risiko pembedahan diperkirakan dari riwayat penyakit, pemeriksaan fisis, foto toraks, dan uji faal paru. Meskipun uji faal paru masih diperdebatkan dalam reseksi paru ada kesepakatan bahwa semua pasien PPOK yang akan menjalani reseksi paru harus dilakukan pemeriksaan spirometri disertai uji bronkodilator, volume statis paru, kapasitas difusi dan analisis gas darah arteri pada saat istirahat. Pasien PPOK yang berisiko tinggi mengalami komplikasi terkait dengan rendahnya fungsi paru perlu dilakukan pemeriksaan fungsi paru lebih lanjut, seperti distribusi perfusi regional dan kapasitas latihan. Kontra indikasi pembedahan bila ditemukan hasil fungsi paru yang buruk.

Risiko komplikasi pasca-bedah reseksi paru meningkat pada pasien dengan perkiraan penurunan fungsi paru pasca-bedah

(VEP₁ atau DLCO <30-40% prediksi) atau penurunan kapasitas latihan (puncak VO₂ <10 ml/kg/menit atau 35% prediksi). Beberapa penelitian yang dilakukan pada pasien PPOK yang dilakukan pneumonektomi akan mengalami risiko gagal nafas pasca-bedah apabila memiliki nilai VEP₁ prabedah <2 lt atau 50% prediksi dan/atau DLCO <50% prediksi. Pasien PPOK dengan derajat berat memiliki risiko tinggi, oleh karena itu perlu dilakukan pemeriksaan faal paru lebih lanjut, misalnya dengan uji perfusi paru (lung perfussion scanning) dan kapasitas latihan.

Pasien PPOK stabil yang masih memiliki gejala klinis dan keterbatasan aktivitas sebelum pembedahan harus mendapatkan terapi maksimal untuk mencegah komplikasi paru pasca-bedah. Pembedahan harus ditunda jika timbul eksaserbasi. Pembedahan pada pasien PPOK yang bertujuan untuk meningkatkan fungsi paru dan menurunkan gejala PPOK adalah bulektomi, pembedahan pengurangan volume paru (LVRS) dan transplantasi paru.

b. Terapi oksigen pada penerbangan

Pasien dengan gagal nafas kronik yang menjalani terapi oksigen jangka panjang, diinstruksikan untuk meningkatkan aliran dengan 1-2 L/menit selama penerbangan. Idealnya, pasien yang terbang harus mampu mempertahankan PaO₂ dalam penerbangan minimal 50 mmHg (6,7 kPa). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa hal ini dapat dicapai pada pasien hipoksemia sedang dan berat dengan oksigen tambahan 3 L/menit (kanula hidung) atau masker venturi 31%.

Pasien dengan PaO₂ saat istirahat di permukaan laut >70 mmHg (9,3kPa) kemungkinan aman untuk terbang tanpa oksigen tambahan, walaupun hal tersebut penting untuk menekankan bahwa PaO₂ istirahat >70 mmHg (9,3 kPa) pada permukaan laut belum tentu tidak terjadi hipoksemia berat ketika bepergian melalui udara (Bukti C). Perhatian khusus perlu diberikan bila ada komorbid yang dapat mengganggu distribusi oksigen ke jaringan (seperti gangguan jantung,

anemia). Selain itu berjalan di sepanjang lorong pesawat sangat mungkin memperburuk kondisi hipoksemia.

c. Alat ventilasi

Ventilasi non invasif (baik menggunakan perangkat tekanan negatif atau positif) kini banyak digunakan untuk menangani eksaserbasi akut PPOK, ventilasi tekanan negatif tidak diindikasikan untuk pengelolaan kronik/ dengan atau tanpa retensi CO₂, terbukti tidak berpengaruh pada sesak nafas, toleransi latihan, gas darah arteri, kekuatan otot pernafasan, atau kualitas hidup pada pasien PPOK dengan gagal pernafasan kronik. Meskipun studi pendahuluan menunjukkan bahwa kombinasi ventilasi tekanan positif intermiten noninvasif (NIPPV) dengan terapi oksigen jangka panjang dapat meningkatkan beberapa variabel, data saat ini tidak mendukung penggunaan rutin kombinasi ini. Namun, dibandingkan dengan terapi oksigen jangka panjang saja, penambahan NIPPV dapat mengurangi retensi karbon dioksida dan mengurangi sesak nafas pada beberapa pasien. Jadi, meskipun NIPPV jangka panjang sekarang ini tidak dapat direkomendasikan untuk perawatan rutin pasien dengan gagal nafas kronik akibat PPOK, kombinasi NIPPV dengan terapi oksigen jangka panjang mungkin dapat jadi salah satu pilihan pada pasien tertentu, khususnya mereka yang dengan hiperkapnia siang hari.

d. Vaksin

Vaksin influenza dapat mengurangi komplikasi dan kematian pada pasien PPOK sekitar 50% (Bukti A). Rekomendasi adalah vaksin yang mengandung virus yang dibunuh atau virus hidup yang dilemahkan, karena lebih efektif pada pasien PPOK usia lanjut. Strain disesuaikan setiap tahun untuk efektivitas yang tepat dan harus diberikan sekali setiap tahun. Untuk di Indonesia tampaknya kurang efektif karena strain virus influenza sering berganti dalam kurun waktu cepat. Vaksin pneumokokus polisakarida direkomendasikan untuk pasien PPOK usia 65 tahun keatas. Selain itu, vaksin ini telah terbukti mengurangi kejadian pneumonia komunitas pada pasien

PPOK usia lebih muda dari 65 tahun dengan VEPI <40% prediksi (Bukti B).

b. Persiapan tindakan bedah pada pasien PPOK

Pada pasien PPOK yang akan dilakukan tindakan bedah harus selalu dilakukan evaluasi prabedah baik secara klinis, faal paru maupun analisis gas darah. PPOK merupakan kondisi premorbid yang dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas pasca-bedah.

Beberapa risiko operasi yang dapat diperkirakan :

- a. PPOK derajat ringan risiko respirasi ringan
- b. PPOK derajat sedang risiko respirasi sedang sampai berat
- c. PPOK derajat berat harus hati-hati dalam persiapan operasi, manfaat dan risiko pasca-bedah harus benar-benar dipertimbangkan.

Hal yang perlu diperhatikan :

- a. Lokasi operasi
 - 1) Intratoraks
 - 2) Ekstratoraks
 - 3) Abdomen atas atau bawah
 - 4) Organ lain misalnya, optalmologi, ortopedi, urologi, ginekologi, kolorektal atau kardiovaskuler
- b. Teknik anestesi
- c. Teknik operasi
- d. Pencegahan rasa nyeri, terutama rangsangan pada diafragma dapat mengganggu otot respirasi
- e. Persiapan fisioterapi sebelum operasi (latihan nafas dan ekspektorasi).
- f. Persiapan bidang pulmonologi
- g. Berhenti merokok minimal 8 minggu sebelum operasi
- h. Pengobatan agresif untuk gangguan paru misalnya
 - 1) Bronkodilator maksimal (sebelum, selama dan sesudah operasi)
 - 2) Steroid
 - 3) Antibiotik bila perlu
 - 4) Edukasi untuk pasca-bedah
 - 5) Monitor ketat selama operasi

c. Perjalanan dengan pesawat udara (*air travel*)

Pasien PPOK stabil yang telah terkompensasi dengan oksigen pada permukaan laut, bila melakukan perjalanan udara dapat mengalami hipoksemia. Tetapi dengan tata laksana yang baik perjalanan udara dapat dilakukan, bahkan oleh penderita PPOK dengan gagal nafas kronik stabil.

Persiapan pada pasien PPOK berat sebelum perjalanan udara :

- a. Periksa analisis gas darah
- b. Bronkodilator maksimal
- c. Atasi komorbid yang lain misal : gagal jantung kanan atau kor pulmonale

Selama perjalanan oksigen harus diberikan bila timbul beberapa gejala di bawah ini :

- a. Rasa berat di dada
- b. Sesak nafas
- c. Sianosis
- d. Gagal jantung kanan

Kadar oksigen darah selama perjalanan udara harus lebih dari 70 mmHg. Pasien PPOK yang menggunakan terapi oksigen jangka panjang di rumah harus menggunakan oksigen selama perjalanan. Dosis penambahan oksigen dari dosis yang biasa digunakan adalah 1-2 liter (dengan kanula hidung) atau 31% dengan *Venturi mask*. Bila kadar oksigen dalam darah > 70 mmHg tidak diperlukan penambahan oksigen. Harus diingat untuk mengatasi kondisi lain yang menyebabkan terjadinya hipoksemia, misalnya anemia atau gangguan sistem sirkulasi.

d. Perawatan paliatif pada pasien PPOK terminal

Kondisi terminal PPOK adalah pasien dengan penurunan status kesehatan dan peningkatan gejala, sering eksaserbasi yang berisiko terjadinya kematian. Secara objektif kasus terminal dapat dinilai dari ketergantungan terhadap oksigen, $VEP_1 < 30\%$ nilai prediksi, usia >70 tahun, perawatan di rumah sakit tahun lalu sebanyak ≥ 1 kali, penurunan berat badan, kaheksia, penurunan status fungsional dan terdapat komorbid yang berat. Perawatan paliatif ditujukan untuk pasien PPOK yang diperkirakan masa hidupnya kurang dari 6 bulan. Perawatan paliatif adalah perawatan akhir dari kehidupan seorang pasien yang perawatannya dilaksanakan

oleh keluarga. Perawatan itu terutama untuk meningkatkan kualitas hidup, memberikan dukungan emosi dan spiritual serta meminimalkan gejala sebelum masa akhir dari kehidupan.

Tujuan perawatan paliatif adalah untuk mencegah perburukan, mengurangi penderitaan, serta memperbaiki kualitas hidup yang paling memungkinkan untuk pasien dan keluarganya, terlepas dari derajat berat penyakit dan kebutuhan terapi lainnya. Perawatan paliatif melibatkan kebutuhan fisis, intelektual, emosional, sosial dan spiritual serta memfasilitasi kehendak pasien, akses untuk mendapatkan informasi dan pilihannya.

Klinisi bertugas mengidentifikasi pasien yang memerlukan perawatan paliatif dan mengidentifikasi sumber-sumber perawatan paliatif yang tersedia di masyarakat. Komunikasi antara dokter dengan pasien dan keluarga harus dilakukan berkaitan dengan keinginan pasien diakhir kehidupan. Hal-hal yang perlu dijelaskan kepada pasien yaitu diagnosis, perjalanan penyakit, peran pengobatan dalam memperbaiki gejala, kualitas hidup, prediksi jangka waktu kehidupannya, kondisi sekarat dan rencana perawatan medis dimasa akan datang.

J. Rujukan ke spesialis paru

Rujukan ke spesialis paru dapat berasal dari spesialis bidang lain atau dari pelayanan kesehatan primer, yaitu pelayanan kesehatan oleh dokter umum (termasuk juga puskesmas).

Pasien PPOK memerlukan rujukan diagnostik dan pengobatan ke spesialis paru.

1. Rujukan diagnostik

Kesulitan dalam menegakkan diagnosis seringkali menyebabkan perlunya pelayanan spesialisik. Beberapa kondisi yang membutuhkan penanganan spesialisik untuk evaluasi diagnosis lebih lanjut antara lain :

- a. Keraguan diagnosis, terutama bila ada kecurigaan diagnosis lain yang harus disingkirkan (misalnya bronkiektasis, fibrosis pasca-TB, SOPT (Sindrom Obstruksi Pasca-TB), bronkiolitis, fibrosis paru, hipertensi pulmoner, penyakit kardiovaskular, dan penyakit lain yang menimbulkan gejala respirasi).

- b. Pasien dengan kecurigaan asma atau PPOK yang tidak khas atau ada gejala tambahan yang dapat memberikan diagnosis tambahan (batuk darah, penurunan berat badan yang bermakna, keringat malam, demam, tanda-tanda bronkiektasis atau penyakit paru lainnya). Pada kondisi ini, rujukan harus segera dilakukan tanpa menunggu hasil terapi asma atau PPOK.
- c. Kecurigaan penyakit saluran nafas kronik, namun tanda-tanda ke arah asma dan PPOK tidak terlalu jelas.
- d. Pasien dengan komorbid yang dapat mempengaruhi diagnosis dan tata laksana penyakit respirasi.

2. Rujukan pengobatan

Setelah diagnosis PPOK ditegakkan pengobatan dilaksanakan oleh spesialis paru. Untuk tindak lanjut pengobatan dapat dilakukan di fasilitas layanan primer dengan sistem rujuk balik ke dokter spesialis paru secara berkala untuk evaluasi pengobatan selanjutnya.

K. Peran puskesmas dan pelayanan

1. Kesehatan primer pada PPOK

Tenaga kesehatan di Puskesmas dan fasilitas layanan primer (fasyankes), hendaklah melaksanakan tindakan promotif, preventif dan kuratif terhadap penyakit paru obstruktif kronik (PPOK).

a. Promotif

- 1) Penyuluhan dan sosialisasi tentang PPOK
- 2) Penyuluhan dan sosialisasi tentang penyakit penyerta dan komplikasi PPOK
- 3) Edukasi faktor risiko untuk PPOK (merokok, polusi udara, infeksi saluran nafas berulang, sosioekonomi dan lingkungan)
- 4) Edukasi bahaya merokok dan risiko untuk menjadi PPOK
- 5) Edukasi bahaya polusi udara dalam dan luar ruangan serta tempat kerja untuk terjadinya PPOK
- 6) Edukasi dan sosialisasi gaya hidup sehat.

b. Preventif

- 1) Semua pasien yang merokok diedukasi untuk berhenti merokok

- 2) Deteksi dini pasien dengan faktor risiko (pasien perokok, pasien perokok dengan infeksi pernafasan) dilakukan pemeriksaan kuesioner, pemeriksaan fisis dan faal paru (spirometri).
 - c. Kuratif (tata laksana)
 - 1) Diagnosis
 - 2) Penanganan eksaserbasi akut
 - 3) Penanganan jangka panjang, bekerja sama dengan spesialis paru dengan sistem rujuk balik
 - d. Rehabilitatif
 - 1) Menyesuaikan aktivitas
 - 2) Latihan ekspektorasi atau batuk yang efektif (*huff cough*)
 - 3) Latihan pernafasan *pursed-lips breathing*
 - 4) Dan latihan ekstremitas atas dan otot bantu nafas.
2. Diagnosis
- Pada mereka yang mempunyai faktor risiko dan predisposisi untuk PPOK dan ada keluhan respirasi (batuk, sesak nafas, berdahak) diberikan kuesioner yang diterbitkan oleh PDPI untuk menjarang kasus PPOK (lihat lampiran). Bila dari kuesioner tersebut didapatkan nilai lebih dari 5 maka lakukan pemeriksaan spirometri untuk memastikan diagnosis PPOK.
3. Tata laksana PPOK eksaserbasi
- Eksaserbasi PPOK terbagi menjadi derajat ringan, sedang dan berat. Tata laksana derajat ringan dapat dilakukan di rumah atau poliklinik rawat jalan. Eksaserbasi derajat sedang yang tidak respons dengan pengobatan atau yang berat dapat diberikan obat-obatan intra vena untuk kemudian bila memungkinkan dirujuk ke rumah sakit yang lebih memadai setelah kondisi daruratnya teratasi.
- Obat-obatan pada eksaserbasi akut:
- a. Penambahan dosis bronkodilator dan frekuensi pemberiannya. Bila terjadi eksaserbasi berat obat diberikan secara injeksi.
 - 1) Terbutalin 0,3 ml subkutan dapat diulang sampai 3 kali setiap 1 jam dan dapat dilanjutkan dengan pemberian per drip 3 ampul per 24 jam.

- 2) Adrenalin 0,3 mg subkutan, digunakan secara hati-hati. Sebaiknya tidak diberikan pada pasien diatas 40 tahun dan ada penyakit jantung.
 - 3) Aminofilin bolus 5 mg/kgBB (dengan pengenceran) diberikan perlahan-lahan selama 10 menit untuk menghindari efek samping. Kemudian dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 0,5-0,8 mg/kgBB/jam.
 - 4) Pemberian aminofilin drip dan terbutalin dapat bersamaan dalam 1 botol cairan infus. Cairan infus yang digunakan adalah Dekstrose 5%, NaCl 0,9% atau Ringer Laktat.
- b. Kortikosteroid diberikan dalam dosis 30 mg/hari peroral selama 5-7 hari atau injeksi metilprednisolon 3 x 30 mg perhari maksimal 3 hari kemudian dilanjutkan peroral.
 - c. Antibiotik sesuai pedoman pada Tabel 17.
 - d. Pemberian cairan harus seimbang. Pada pasien PPOK yang berdahak kental dan sulit dikeluarkan maka diberikan cukup hidrasi untuk memudahkan pengeluaran dahak. Namun pada pasien PPOK dengan gagal jantung kongestif pemberian cairan harus hati-hati.
4. Penanganan jangka panjang dengan sistem rujuk balik
- Dalam tata laksana PPOK stabil termasuk disini melanjutkan pengobatan pemeliharaan dari rumah sakit atau dokter spesialis paru setelah mengalami serangan berat atau evaluasi spesialistik lainnya, seperti pemeriksaan fungsi paru, analisis gas darah, elektrokardiografi dan lain lain.
- Obat-obatan diberikan dengan tujuan mengurangi laju beratnya penyakit dan mempertahankan keadaan stabil yang telah tercapai dengan mempertahankan bronkodilatasi dan penekanan inflamasi. Pengobatan PPOK yang diberikan mengacu kepada pedoman PPOK pada BAB VII.
- Rujukan dari Puskesmas dan pelayanan kesehatan primer ke rumah sakit/ Spesialis Paru dilakukan bila :
- a. Rujukan untuk diagnosis dan derajat PPOK
 - b. PPOK eksaserbasi setelah mendapat penanganan awal
 - c. Pengobatan jangka panjang dengan sistem rujuk balik

Penanganan PPOK stabil dapat dilakukan oleh pelayanan primer bekerja sama dengan Spesialis Paru (evaluasi oleh spesialis paru setiap 1-3 bulan), mengingat PPOK bersifat persisten, progresif dan disertai komorbid sebagai akibat dari efek sistemik.

BAB IV SIMPULAN DAN REKOMENDASI

- A. Bagaimana pendekatan diagnosis dari PPOK?
1. Riwayat hidup pasien harus didapat secara lengkap melalui anamnesis, termasuk penyakit paru yg diderita sebelumnya, riwayat kehamilan, dan riwayat penyakit komorbid.
 2. Anamnesis harus mencakup riwayat penyakit di keluarga, dan kehidupan sehari-hari pasien.
 3. Pemeriksaan fisis, laboratorium, radiologi, dan faal paru dilakukan sesuai dengan manifestasi klinis yang dijumpai.
- B. Bagaimana edukasi pada PPOK?
1. Pengetahuan dasar tentang PPOK.
 2. Penggunaan, manfaat, dan efek samping obat-obatan.
 3. Cara pencegahan pemburukan penyakit.
 4. Menghindari pencetus (berhenti merokok)
 5. Penyesuaian aktivitas dengan kemampuan yang dimiliki.
- C. Bagaimana cara mengatasi PPOK?
1. Rekomendasi latihan kekuatan otot perifer dengan menggunakan teknik nafas *pursed-lip* / memakai alat PED.
 2. Fisioterapi dada untuk pembersihan jalan nafas dan pembersihan sputum dengan teknik ACBT, PEP, dan AD.
 3. Terapi oksigen mencakup latihan konservasi energi untuk meningkatkan kapasitas olahraga dan kualitas hidup.
 4. Terapi oksigen untuk mempertahankan oksigenasi seluler dan mencegah kerusakan sel baik di otot maupun organ-organ lainnya.
 5. Ventilasi mekanis digunakan pada eksaserbasi dengan gagal nafas akut / gagal nafas kronik.
 6. Pemberian nutrisi yang cukup, karena malnutrisi dapat menambah mortalitas PPOK dan menyebabkan penurunan fungsi paru dan perubahan analisis gas darah.
 7. Penggunaan obat-obatan dengan tepat.
 8. Vaksin influenza dapat diberikan pada pasien dengan kondisi khusus. Karena dapat mengurangi komplikasi dan kematian pada pasien PPOK sekitar 50% (bukti A), mengurangi kejadian

pneumonia komunitas pada pasien PPOK usia lebih muda dari 65 tahun (bukti B).

D. Bagaimana persiapan bedah PPOK?

1. Evaluasi pra-bedah baik secara klinis, faal paru, maupun analisis gas darah.
2. PPOK merupakan kondisi pre-morbid yang dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas pasca-bedah.
3. Hal yang perlu diperhatikan :
 - a. Lokasi operasi : intra-ekstratoraks, abdomen atas / bawah, dan organ lain (optalmologi, ortopedi, urologi, ginekologi, kolorektal, dan kardiovaskular).
 - b. Teknik anastesi.
 - c. Teknik operasi.
 - d. Pencegahan rasa nyeri, terutama rangsangan pada diafragma dapat mengganggu otot respirasi.
 - e. Persiapan fisioterapi sebelum operasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2015.
2. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Research questions in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 191: e4-e27.
3. WHO Chronic Respiratory Diseases Fact Page. Available from: <http://www.who.int/respiratory/copd/en/> (accessed January 2015)
4. Guarascio A, Ray SM, Finch CK, Self TH. The clinical and economic burden of chronic obstructive pulmonary disease in the USA. *Clinicoecon Outcomes Res* 2013; 5: 235-45.
5. Regional COPD Working Group. COPD prevalence in 12 Asia-Pacific countries and regions: projections based on the COPD prevalence estimation model. *Respirology* 2013; 8: 192-8.
6. Lim S, Lam DC, Muttalif AR, Yunus F, Wongtim S, Lan LTT, et.al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in the Asia-Pacific region: the EPIC Asia population-based survey. *Asia Pacific Fam Med* 2015; 14: 1-11.
7. Oemiati R. Studi baseline kohor faktor risiko PTM pada PPOK di Bogor Tengah. CV Infomedika. Jakarta.2013.p.37-52.
8. Viet NN, Yunus F, Phuong ANT, Bich VD, Damayanti T, Wiyono WH, et.al. The prevalence and patient characteristics of chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers in Vietnam and Indonesia: An observational survey. *Respirology* 2015; 20: 602-11.
9. Masalah merokok di Indonesia. Data Riskesdas 2010.
10. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2014.
11. Forey BA, Thornton AJ, Lee PN. Systematic review with meta-analysis of the epidemiological evidence relating smoking to COPD, chronic bronchitis and emphysema. *BMC Pulmonary Medicine* 2011; 11: 3t.

12. Alsagaff H, Mangunegoro H. Nilai normal faal paru orang Indonesia pada nilai usia sekolah dan pekerja dewasa berdasarkan rekomendasi American Thoracic Society (ATS) 1987. Airlangga University Press. Surabaya. 1993.p.1-212.
13. Brinkman G L, Coates E O. The effect of bronchitis, smoking, and occupation on ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1963; 87: 684-93.
14. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2010.
15. Amin M. The role of alpha-1-antitrypsin in generating chronic obstructive pulmonary disorder. *Respirology* 2000; 5: S39-S43.
16. Torres JP, Casanova C, Pinto-Plata V, Varo N, Restituto P, Cordoba-Lanus E, et.al. Gender differences in plasma biomarker levels in a cohort of COPD patients: A pilot study. *Plos One* 2011; 6: 1-5.
17. Rahman et al. Systemic oxidative stress in asthma, COPD and smokers. *Am J respire Crit Care Med* 1996;154: 1055-60
18. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2011.
19. Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur Respir J* 2009; 33: 1165-85.
20. Miravittles M, Soler-Cataluna JJ, Calle M, Soriano JB. Treatment of COPD by clinical phenotypes: putting old evidence into clinical practice. *Eur Respir J* 2013; 41:1252-56.
21. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2013.
22. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2016.

23. Juvelekian G, El-sorougi W, Pothirat C, Yunus F, De Guia T, Kuo HP, et al. A real-world evaluation of indacaterol and other bronchodilators in COPD: the INFLOW study. *International Journal of COPD* 2015;10: 2109-20.
24. Koch A, et al. Lung function efficacy and symptomatic benefit of olodaterol once daily delivered via Respimat versus placebo and formoterol twice daily in patients with GOLD 2-4 COPD: results from two replicate 48-week studies. *International Journal of COPD*. 2014; 9: 697-714.
25. Affyarsyah A, Yunus F, Wiyono WH, Ratnawati A. Manfaat rehabilitasi paru dalam meningkatkan atau mempertahankan kapasitas fungsional dan kualiti hidup pasien penyakit paru obstruktif kronik di RSUP Persahabatan. *J Respir Indo* 2009; 29: 70-8.
26. Ikalius, Yunus F, Suradi, Rachma N. Perubahan kualitas hidup dan kapasitas fungsional penderita penyakit paru obstruktif kronis setelah rehabilitasi paru. *Maj Kedokt Indon* 2007; 57: 446-52.
27. Wiyono WH, Riyadi J, Yunus F, Ratnawati A, Prasetyo S. The benefit of pulmonary rehabilitation against quality of life alteration of functional capacity of chronic obstructive pulmonary diseases (COPD) patient assessed using St George's respiratory Questionnaire (SGRQ) and 6 minutes walking distance test (6MWT). *Med J Indo* 2006; 15: 165-72.
28. Buwono YA, Sartono HMKTR, Witjaksono D, Siswanto. Impact of arm exercise to chest expansion, spirometry and quality of life in stable chronic obstructive pulmonary disease patients. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUB. Malang; 2009.
29. Silalahi M, Sartono HMKTR, Ridwan M, Nugroho E, Siswanto. Pengaruh *breathing exercise* dan latihan *ergocycle* terhadap hasil spirometri, *6 minutes walks test* dan kualitas hidup penderita penyakit paru obstruktif kronik. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUB. Malang; 2009.
30. Imansyah B, Yunus F, Wiyono WH. Efek pemberian ubiquinone pada penyakit paru obstruktif kronik stabil. *J Respir Indo* 2008;28:206-18.
31. British Thoracic Society. Emergency Oxygen Guideline Group. Guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax*. 2008;63:vi1-vi73.

32. Widiyawati IGN, Suradi, Surjanto E, Yunus F. Peran N-Acetylcysteine dosis tinggi jangka pendek pada perubahan klinis dan kadar protein C-reaktif penderita penyakit paru obstruktif kronik eksaserbasi akut di RSUD Dr. Moewardi, Surakarta. *J Respir Indo*. 2007;27:186-95.
33. Yunus F, Mangunnegoro H, Rahmawati I, Tjandrawinata RR, Nofiarny D. Peran erdosteine dalam mengurangi kebutuhan akan bronkodilator selama episode eksaserbasi akut pada penyakit paru obstruktif kronik. *Maj Kedokt Indon*.2007;57:337-45.
34. Isbaniah F, Wiyono WH, Yunus F, Setiawati A, Totzke U, Verbruggens MA. Echinacea purpurea along with zinc, selenium and vitamin C to alleviate exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: results from a randomized controlled trial. *J Clin Pharm Ther* 2011;36:568-76.
35. Barnes PJ. 2014. Nutritional Effects in COPD. *Clinics in Chest Medicine: Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. National Heart and Lung Institute, London. *Clin Chest Med*. 2014;35:
36. Dilektasli G, Ulubay G, Bayraktar N, Eminsoy I, Eyuboglu O. 2009. The Effect of Cachexia and Related Components on Pulmonary Functions in Patients with COPD. *Tuberk Toraks*. Vol 57(3): 298-305.
37. Setiyanto H, Yunus F, Soepandi PZ, Wiyono WH, Hartono S, Karuniawati A. Pola dan sensitiviti kuman PPOK eksaserbasi akut yang mendapat pengobatan *Echinacea Purpurea* dan antibiotik siprofloksasin. *J Respir Indo*. 2008;28:107-24.
38. Usyinara, Yunus F, Soepandi PZ. Sputum bacteriology of acute bacterial exacerbations of COPD with quantitative sputum culture: microbiological and antimicrobials resistance pattern. *J Respir Indo* 2008; 28: 74-9.
39. Handoko D, Yunus F, Antariksa B, Rochsismandoko. Prevalensi osteoporosis pada pasien penyakit paru obstruktif kronik stabil. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUI. Jakarta; 2015.
40. Nurfitriani. Prevalensi depresi pada penderita PPOK yang berkunjung ke poliklinik asma/PPOK RS Persahabatan Jakarta menggunakan Mini International Neuropsychiatric Interview Version ICD-10 dan faktor faktor yang mempengaruhinya. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUI. Jakarta; 2012.

41. Rosrita NN, Yunus F, Ginting TT. Prevalensi depresi pada PPOK stabil dan hubungannya dengan kualitas hidup. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUI. Jakarta; 2015.
42. Setyawan UA, Djajalaksana S, Ridwan M, Rasyid AH, Hapsari HI. Penurunan kadar interleukin 6 serum dan perbaikan SGRQ serta perbaikan komorbid depresi pada populasi pasien PPOK yang diintervensi rehabilitasi medik. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUB. Malang; 2014.
43. Kartikaningsih D, Djajalaksana S, Ridwan M, Rasyid HA. Meningkatnya Kadar Malondialdehid Serum Setelah Dilakukan Rehabilitasi Paru Menurunkan Depresi Serta Meningkatkan Kualitas Hidup Pasien PPOK Dengan Depresi. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUB. Malang; 2015.
44. Curtis JR. Palliative and end-of-life care for patients with severe COPD. *Eur Respir J* 2008;32:796-803.
45. Bach J. Pulmonary Rehabilitation. In: Frontera W, Silver J, Rizzo T, editors. *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation Musculoskeletal Disorders, Pain, and Rehabilitation*. I. 2 ed. Philadelphia: Saunders Elseviers; 2008. p. 823-32.
46. Bach J, Altschuler E. Rehabilitation of the Patient with Respiratory Dysfunction. In: Frontera W, editor. *DeLisa's Physical Medicine and Rehabilitation Principles and Practice*. II. 5 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 1099-123.
47. Batrawy S, Elassal G. Is There A Role for Cough Peak Flow in Assessment of Patients with Severa COPD? *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2014;63:837-41.
48. Keyser R, Chan L, Woolstenhulme J, Kennedy M, Drinkard B. Pulmonary Rehabilitation. In: Braddom R, editor. *Physical Medicine and Rehabilitation*. 4 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 741-54.
49. Crisafulli E, Clini E. Measures of Dyspnea in Pulmonary Rehabilitation. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*. 2010;5:202-10.
50. Dodd J, Hogg L, Nolan J. The COPD Assessment Test (CAT): response to rehabilitation. A multicenter, prospective study. *Thorax*. 2011;66:245-9.
51. Gloeckl R, Marinov B, Pitta F. Practical Recommendations for Exercise Training in Patients with COPD. *Eur Resp Rev*. 2013;22(178-186).

52. Ozalevil S, Ozden A, Itil O, Akkoclu A. A Comparison of Sit-to-Stand Test with 6 Min Walk Test in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Respir Med J*. 2007;101:286-93.
53. Puhan M, Siebeling L, Zoller M. Simple Functional Performance Tests and Mortality in COPD. *ERJ Express*. 2013;42:956-63.
54. Rausch-Osthoff A, Kohler M, Slevi N. Association Between Peripheral Muscle Strength, Exercise Performance, and Physical Activity in Daily Life Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*. 2014;9:37.
55. ATS/ACCP. American Thoracic Society/American College of Chest Physicians Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003. p. 211-77.
56. Camp G, Appleton J, Reid D. Quality of Life After Pulmonary Rehabilitation: Assessing Change Using Quantitative and Qualitative Methods. *PHYS THER*. 2000;80:986-95.
57. Williams J, Singh S, Sewell L, Morgan M. Health Status Measurement: Sensitivity of The Self-Reported Chronic Respiratory Questionnaire (SR-CRQ) in Pulmonary Rehabilitation. *Thorax*. 2003;58:515-8.
58. Jobst A, Kirchberger I, Cieza A, Stucki G. Content Validity of The Comprehensive ICF Core Set for Chronic Obstructive Pulmonary Disease: An International Delphi Survey. *Respir Med J*. 2013;7:33-45.
59. Stucki A, Stoll T, Cieza A, Weigl M, Giardini A, Wever D, et al. ICF Core Sets for Obstructive Pulmonary Diseases. *J Rehabil Med*. 2004(44):114-20.
60. Vogiatzis I, Nanas S, Roussos C. Interval Training as an Alternative Modality to Continuous Exercise in Patients with COPD. *CHEST*. 2005;128(6):3838-45.
61. Clark C, Cochrane L, Mackay E, Paton B. Skeletal Muscle Strength and Endurance in Patients with Mild COPD and the Effects of Weight Training. *Eur Respir J*. 2000;15:92-5.
62. Gosselink R, Vos JD, Heuvel Svd, Segers J, Decramer M, Kwakkel G. Impact of Inspiratory Muscle Training in Patients with COPD: What Is The Evidence? *Eur Respir J*. 2011;37(2):416-25.
63. Osadnik C, McDonald C, Jones A, Holland A. Airway Clearance Techniques for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;14(3).

64. Zanotti E, Felicetti G, Maini M, Fracchia C. Peripheral Muscle Strength Training In Bed-Bound Patients with COPD Receiving Mechanical Ventilation: Effect of Electrical Stimulation. *CHEST*. 2003;124:292-6.
65. Salhi B, Meerbeeck Jv, Joos G. Effects of Whole Body Vibration in Patients with COPD: a randomized study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183.
66. Gloeckl R, Heinzelmann I, Baeuerle S. Effects of Whole Body Vibration in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease - a randomized controlled trial. *Respir Med J*. 2012;106:75-83.
67. Hillegass E. Breathing Retraining for Individuals with Chronic Obstructive Pulmonary Disease - a role for clinicians. *Chron Respir Dis*. 2009;6(43-44).
68. Holland A, Hill C, Jones A, McDonald C. Breathing Exercises for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012.
69. Spahija J, Marchie M, Grassino A. Effects of Imposed Pursed-Lips Breathing on Respiratory Mechanics and Dyspnea at Rest and During Exercise in COPD. *CHEST*. 2005;128:640-50.
70. Vitacca M, Clini E, Bianchi L, Ambrosino N. Acute Effects of Deep Diaphragmatic Breathing in COPD Patients with Chronic Respiratory Insufficiency. *Eur Respir J*. 1998;11(2):408-15.
71. Dhand R, Dolovich M, Chipps B, Myers T, Restrepo R, Farrar J. The Role of Nebulized Therapy in the Management of COPD: evidence and recommendations. *COPD*. 2012;9(1):58-72.
72. Poole P, Saini R, Brodie M, Black P. Comparison of the Effects of Nebulized and Inhaled Salbutamol on Breathlessness in Severe COPD. *Respir Med J*. 2005;99:372-6.
73. Melani A. Nebulized Corticosteroids in Asthma and COPD: an Italian appraisal. *Respir Care*. 2012;57(7):1161-74.
74. O'Driscoll B. Nebulised Salbutamol with and without Ipratropium Bromide in Acute Airflow Obstruction. *Lancet*. 1989;333(8652):1418-20.
75. Plant P, Owen J, Elliott M. Early Use of Non-Invasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease on General Respiratory Wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2000;355:1931-5.

76. Lightowler J, Wedzicha J, Elliott M. Non-Invasive Positive Pressure Ventilation To Treat Respiratory Failure Resulting From Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2003;326:185-7.
77. Velloso M, Jardim J. Functionality of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease : Energy Conservation Techniques. *J Braz Pneumol*. 2006;32(6).
78. Basoglu O, Atasever A, Bacakoglu F. The Efficacy of Incentive Spirometry In Patients with COPD. *Respirology*. 2005;10(3):349-53.
79. Foundation TAL. pulmonary rehabilitation toolkit Australia: The Australian Lung Foundation and Australian Physiotherapy Association; 2009 [cited 2013].
80. Rasekaba T, Lee A. The Six Minute Walk Test: A Useful Metric for The Cardiopulmonary Patient. *Internal Medicine Journal*. 2009;39(8):495-501.
81. Puhan M, Scharplatz M, Troosters T, Steurer J. Respiratory Rehabilitation After Acute Exacerbation of COPD May Reduce Risk for Readmission and Mortality - a systematic review. *Respir Res*. 2005;6(1):54.
82. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2017
83. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2015
84. Cavaille's A, Brinchault-Rabin G, Dixmier A, Goupil F, Gut-Gobert C, Marchand-Adam S. et al. Comorbidities of COPD, *Eur Respir Rev* 2013; 22: 454-475
85. Terzano C, Romani S, Conti V, Paone G, Oriolo F, Vitarelli A. Atrial fibrillation in the acute, hypercapnic exacerbations of COPD. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014; 18(19): 2908-17.
86. Divo M, Cote C, de Torres JP, et al. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186(2): 155-61.

87. Bon J, Fuhrman CR, Weissfeld JL, et al. Radiographic emphysema predicts low bone mineral density in a tobacco-exposed cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183(7): 885-90.
88. Chatila W, Thomashow B, Minai O, Criner G, and Make B. Comorbidities in Chronic Obstructive Pulmonary Disease, ATS, 2008, 5
89. Itoh M, Tsuji T, Nemoto K, Nakamura H, Aoshiha K. Undernutrition in Patients with COPD and Its Treatment. *Nutrients* 2013, 5
90. Soler X , Gaio E, Powell F, Ramsdell J, Loreda J, Malhotra A et all. High Prevalence of Obstructive Sleep Apnea in Patients with Moderate to Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Annals ATS*, 12 2015

MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd

NILA FARID MOELOEK