

Perspektif Terkini terhadap Penyakit Paru Obstruktif Kronis : Review Literatur

Erica Gilda Simanjuntak ^a, Abigail Serepina

Departmen Anestesiologi , Fakultas Kedokteran , Universitas Kristen Indonesia, Jakarta
Indonesia

Latar Belakang

Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) merupakan penyakit pada paru yang ditandai dengan adanya obstruksi kronik pada aliran udara di paru paru yang mengganggu pernapasan normal dan bersifat irreversibel. Pengertian umum seperti bronkitis kronis dan emfisema sudah tidak digunakan, namun kedua hal ini dimasukkan sebagai diagnosis PPOK.¹ PPOK berkaitan dengan inflamasi pada parenkim paru yang terjadi secara terus menerus mengakibatkan keterbatasan fungsi aliran napas yang terjadi secara kronis dan bersifat ireversibel. PPOK merupakan penyebab kematian nomor 4 di dunia pada 2018, dimana terjadi peningkatan kasus kematian akibat PPOK di tahun 2020 yang mengakibatkan PPOK menjadi penyakit penyebab kematian no 3 di dunia.² PPOK merupakan penyakit dengan beban medis dan beban ekonomi yang tinggi terutama pada negara-negara berkembang. Penelitian oleh Zhu et al di China menunjukkan bahwa perawatan PPOK membutuhkan tenaga kerja yang lebih banyak dan biaya kesehatan yang lebih besar.³ PPOK merupakan hasil dari ketidakseimbangan proses inflamasi dan anti inflamasi, protease-anti protease, oksidan-antioksidan dan apoptosis pada jaringan paru dalam waktu lama yang diakibatkan oleh paparan zat berbahaya dan beberapa faktor dari host sendiri berupa genetik, Respon jaringan paru yang berlebihan dan gangguan pertumbuhan paru di masa kecil.^{4,5} Merokok merupakan faktor resiko yang paling sering mengakibatkan PPOK. hal ini sejalan dengan penelitian kohort di swedia yang melaporkan bahwa 50% perokok akan memiliki PPOK di kemudian hari.⁶ Data Riskesdas menunjukkan terjadinya peningkatan proporsi perokok usia dewasa di Indonesiadari 34,2% pada tahun 2007 dan 34,7% pada tahun 2010 menjadi 36,3% pada tahun 2013.⁷ Laporan Southeast Asia

Tobacco Control Alliance (SEATCA) menunjukkan Indonesia merupakan negara dengan jumlah perokok terbanyak di Asean, yakni 65,19 juta orang. Angka tersebut setara 34% dari total penduduk Indonesia pada 2016.⁸ Hal ini menunjukkan terjadinya peningkatan jumlah perokok di Indonesia dari tahun ke tahun yang memungkinkan angka kejadian PPOK juga akan ikut meningkat. Hal ini mengakibatkan PPOK lama kelamaan akan menjadi suatu beban medis di Indonesia. Oleh karena itu, dibutuhkan suatu padangan terkini yang menyeluruh mengenai kejadian PPOK sehingga memungkinkan untuk melakukan intervensi sedini mungkin untuk menekan angka kejadian PPOK.

Diskusi

Definisi PPOK

Menurut Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), PPOK adalah penyakit dengan karakteristik hambatan saluran napas yang tidak sepenuhnya reversible dan biasanya progresif dan berhubungan dengan respons inflamasi dikarenakan bahan yang merugikan.¹ Hambatan pada saluran napas terjadi akibat adanya perubahan struktur saluran napas yang disebabkan oleh kerusakan parenkim dan fibrosis pada jaringan paru. PPOK merupakan suatu penyakit dengan banyak komponen dan ditandai oleh terjadinya hipersekreksi mukus, penyempitan jalan napas, dan kerusakan alveoli paru-paru.

Epidemiologi PPOK

Data prevalensi PPOK pada populasi dewasa saat ini bervariasi pada setiap negara di seluruh dunia. Tahun 2000, prevalensi PPOK di Amerika dan Eropa berkisar 5-9% pada individu berusia diatas 45 tahun. Data penelitian lain menunjukkan prevalens PPOK bervariasi dari 7,8%-32,1% di beberapa kota Amerika Latin. Prevalens PPOK di Asia Pasifik rata-rata 6,3%, yang

terendah 3,5 % di Hongkong dan Singapura dan tertinggi 6,7% di Vietnam. *The Global Burden of Disease Study* melaporkan terdapat 251 juta kasus PPOK pada 2016. Secara global, diperkirakan terdapat 3.17 juta kematian akibat PPOK pada 2015 dan menyumbang 5% angka kematian global. Lebih dari 90% kasus kematian PPOK terjadi pada negara-negara berpenghasilan rendah.⁹

Data di Indonesia berdasarkan Riset Kesehatan Dasar 2013 (RISKESDAS), prevalensi PPOK adalah sebesar 3,7%. Angka kejadian penyakit ini meningkat dengan bertambahnya usia dan lebih tinggi pada laki-laki (4,2%) dibanding perempuan (3,3%).¹⁰

Faktor Resiko PPOK

PPOK merupakan penyakit saluran napas yang terjadi secara progresif diakibatkan oleh beberapa faktor resiko. Secara umum resiko terjadinya PPOK terkait dengan banyaknya paparan gas berbahaya yang dihirup oleh seorang individu selama hidupnya serta berbagai faktor dari dalam individu tersebut seperti perkembangan paru, proses penuaan paru, serta penurunan fungsi paru.¹¹

a. Asap Rokok

Asap rokok merupakan faktor resiko yang paling sering mengakibatkan PPOK dimana sekitar 50% perokok akan menderita PPOK di kemudian hari. Nikotin merupakan alkaloid poten yang masuk ke tubuh saat seseorang merokok dan akan menstimulasi reseptor nikotinik mengakibatkan suatu mekanisme yang kompleks. Makrofag diaktifkan oleh nikotin dengan cara melepas faktor kemotaktik neutrofil seperti Leukotrien B dan Interleukin (IL-8). Neutrofil dan makrofag kemudian akan melepaskan beberapa proteinase yang akan mendestruksi jaringan di parenkim paru dan menstimulasi pembentukan mukus.¹²

- b. Paparan zat berbahaya di tempat kerja
American Thoracic Society (ATS) mengemukakan bahwa 20% kasus PPOK dapat diakibatkan oleh paparan zat-zat beracun saat bekerja. Beberapa penelitian lain juga menunjukkan bahwa paparan uap air, gas berbahaya, debu, dan uap berkaitan dengan perkembangan PPOK. Sektor pekerjaan yang paling sering terkena PPOK adalah sektor pertambangan, konstruksi, pengeboran, pengelasan, dan tekstil.^{11,13}
- c. Infeksi saluran napas berulang
Infeksi saluran respirasi telah diteliti sebagai faktor risiko potensial dalam perkembangan dan progresivitas PPOK pada orang dewasa, terutama infeksi saluran napas bawah berulang. Infeksi saluran respirasi pada masa anak-anak juga telah dinyatakan sebagai faktor predisposisi potensial pada perkembangan akhir PPOK.
- d. Defisiensi α 1-tripsin
Defisiensi α 1-tripsin merupakan kondisi dimana terjadi mutasi dari α 1-ATZ.¹⁴ Terdapat hubungan yang erat dari defisiensi alpha-1 antitripsin dengan kejadian PPOK dikarenakan terjadinya ketidakseimbangan proteinase dan antiproteinase.¹⁵

Patofisiologi PPOK

Peningkatan respon inflamasi akibat paparan gas beracun dari asap rokok maupun polutan merupakan patogenesis PPOK. Paparan gas beracun akan mengakibatkan stress seluler pada saluran napas dan dikombinasikan dengan respon sel secara alami mengakibatkan kerusakan pada jaringan paru.¹⁶ Sel inflamasi utama pada PPOK berupa neutrophil, makrofag dan limfosit. Sitokin proinflamasi TNF- α , IL-1 β , IL-8, dan IL-6 meningkat jumlahnya pada pasien-pasien PPOK melalui aktivasi faktor transkripsi NF-

k β . Sitokin IL-8 merupakan mediator inflamasi paling kuat yang akan menarik neutrophil ke dalam paru.^{4, 17} Pengeluaran IL-8 di induksi oleh sel BEAS 2B akan meningkat sejalan dengan peningkatan kadar sitokin dalam jaringan paru. Pengeluaran mediator-mediator inflamasi seperti leukotrien B4 (LTB4) dan interleukin (IL)-8 secara terus menerus akan meningkatkan aktivasi neutrophil ke dalam jaringan paru. Pelepasan protease tersebut akan mengakibatkan kerusakan pada jaringan-jaringan di sekitar paru, mengakibatkan paru-paru kehilangan elastisitasnya dan hipersekresi mukus.¹⁸

Penegakan Diagnosis PPOK

Diagnosis PPOK dapat ditegakkan berdasarkan temuan klinis (anamnesis dan pemeriksaan fisik) dan dibantu dengan pemeriksaan penunjang. Diagnosis PPOK mulai dipertimbangkan pada pasien-pasien yang datang dengan Dyspneu yang terjadi secara progresif dan persisten, batuk lama, dan produksi dahak yang disertai dengan riwayat paparan faktor-faktor resiko dari PPOK. Penegakan Diagnosis PPOK melalui anamnesis sendiri merupakan hal yang masih diperdebatkan dan terdapat perbedaan pendapat antara guideline GOLD dan NICE.^{2,19} Dyspneu merupakan tanda kardinal dari PPOK dan pasien menggambarkan keluhan yang dialami sebagai sensasi sulit untuk bernafas, rasa terikat pada mata, atau rasa tercekat. Dyspneu terutama muncul saat pasien melakukan aktivitas yang semakin lama semakin memberat terutama saat melakukan aktivitas berat (terengah-engah), sesak berlangsung lama, hingga sesak yang tidak pernah hilang sama sekali dengan atau tanpa bunyi mengi. Perlu dilakukan anamnesis dengan teliti menggunakan kuisisioner untuk mengakses keparahan sesak napas²⁰ Batuk sering menjadi gejala awal yang dikeluhkan oleh pasien PPOK. Keluhan ini dapat terjadi secara intermiten namun

kemudian berkembang menjadi terus-menerus. Batuk dapat disertai dahak maupun tidak.^{2,21} Produksi sputum pada saluran napas dapat dipicu oleh transformasi faktor pertumbuhan β 1 yang juga diperkirakan mengakibatkan *remodelling* dari saluran pernapasan. Evaluasi sputum pada pasien biasanya sulit dilakukan dikarenakan kebanyakan pasien akan menelan dahaknya.

Meskipun pemeriksaan fisik merupakan pemeriksaan yang penting dilakukan, pemeriksaan fisik memiliki nilai spesifitas dan sensitivitas yang rendah. Beberapa tanda klinis biasanya tidak muncul sampai terjadi gangguan yang signifikan pada fungsi paru. Tanda-tanda fisik klinis dapat muncul pada kasus PPOK, namun ketidakberadaan tanda-tanda tersebut tidak menyingkirkan kemungkinan diagnosis PPOK.²

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk menegakkan diagnosis PPOK adalah pemeriksaan spirometri.^{2,22} Spirometri merupakan pemeriksaan digunakan untuk menilai kapasitas paru-paru. Pemeriksaan spirometri merupakan standar baku emas untuk mendeteksi dan menilai obstruksi pada saluran pernapasan. Spirometri digunakan untuk mengukur volume maksimal udara yang dikeluarkan setelah inspirasi maksimal, atau disebut Forced vital capacity (FVC). Spirometri juga mengukur volume udara yang dikeluarkan pada satu detik pertama pada saat melakukan manuver tersebut, atau disebut dengan Forced Expiratory Volume in 1 second (FEV1). Rasio dari kedua pengukuran inilah (FEV1/FVC) yang sering digunakan untuk menilai fungsi paru.^{2,19}

Klasifikasi PPOK berdasarkan GOLD kriteria adalah:

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

- Stage II : Sedang. Rasio FEV1/FVC <70% dengan perkiraan nilai FEV1 diantara 50- 80% dari nilai prediksi.
- Stage III : Berat. Rasio FEV1/FVC <70%, dan nilai menunjukkan FEV1 diantara 30- 50% dari nilai prediksi.
- Stage IV : Sangat Berat. Rasio FEV1/FVC <70%, nilai FEV1 diperkirakan kurang dari 30% ataupun kurang dari 50% dengan kegagalan respirasi kronik.

Evaluasi awal diagnostik PPOK memerlukan pemeriksana tambahan selain spirometri seperti pemeriksaan X-ray Thorax yang berfungsi untuk menyingkirkan kemungkinan patologis lain dan menemukan apakah terdapat komorbid pada paru sebelumnya (Fibrosis, bronkietaksis, dan gangguan pleural) dan pemeriksaan darah lengkap yang bertujuan mendeteksi anemia maupun polisitemia pada pasien, mengukur BMI Pasien, serta melakukan pemeriksaan analisa gas darah untuk menilai saturasi oksigen di arteri dan apakah pasien membutuhkan terapi oksigen²²

Penatalaksanaan PPOK

Penatalaksanaan pada PPOK dapat dilakukan dengan dua cara yaitu terapi non-farmakologis dan terapi farmakologis. Terapi non farmakologi dapat dilakukan dengan cara menghentikan kebiasaan merokok, Memperbaiki nutrisi, dan latihan pernapasan. Edukasi merupakan hal penting untuk mengatur pasien dengan PPOK agar selalu dalam keadaan stabil. Sangat penting bagi tenaga kesehatan menginformasikan pasien untuk menyesuaikan keterbatasan aktivitas dan mencegah kecepatan perburukan penyakit. Terapi farmakologis pada PPOK bertujuan untuk meningkatkan kualitas hidup dan mengendalikan gejala gejala klinis dan menurunkan frekuensi ekaserbasi.²³

Bronkodilator

Bronkodilator merupakan medikasi yang bertujuan untuk meningkatkan FEV1 dan merubah variabel spirometry. Obat ini bekerja dengan merubah tonus otot polos saluran napas dan meningkatkan aliran udara expirasi dengan memperluas saluran pernapasan. Penggunaan bronkodilator sebagai medikasi PPOK terutama diberikan untuk mencegah munculnya gejala atau meringankan gejala yang sudah muncul.^{2,23}

1. Golongan β -2 agonis.

Obat golongan β -2 agonis bekerja dengan cara merelaksasikan otot-oto polos saluran pernapasan melalui stimulasi pada reseptor beta adrenergik yang kemudian meningkatkan AMP siklik. Beta 2 agonis dibagi menjadi *Short Acting* β agonis (SABA) dan *Long Acting* β agonis (LABA). Efek dari obat-obatan golongan SABA habis setelah 4-6 jam dan penggunaan SABA meningkatkan FEV1. Penggunaan SABA dosis tunggal tidak memiliki manfaat yang berarti dibandingkan bronkodilator lainnya. LABA memiliki durasi 12 jam dan penggunaan LABA dua kali sehari secara signifikan meningkatkan FEV1, memperbaiki keluhan dyspnea pasien, dan menurunkan angka eksaserbasi serta angka rawat inap.²

2. Golongan Antimuskarinik

Obat golongan antimuskarinik akan menghambat efek bronkokonstriksi yang diakibatkan oleh ikatan Asetilkolin dengan reseptor muskarinik M3 pada otot polos saluran napas. Obat ini dibagi menjadi *Short-acting antimuscarinics* (SAMA) yang terdiri dari ipratropium dan Oxitropium dan *Long-acting antimuscarinics* (LAMA) yang terdiri dari tiotropium, aclidinium, glycopyrronium bromide dan umeclidinium.

Terapi Kombinasi Bronkodilator

Terapi kombinasi bronkodilator dengan mekanisme dan durasi yang berbeda dapat meningkatkan efek bronkodilatasi dan menurunkan efek samping pengobatan dibandingkan dengan penggunaan bronkodilator tunggal. Kombinasi SABA dan SAMA merupakan pilihan yang paling baik dalam memperbaiki FEV1 pasien dan meringankan gejala yang muncul. Pengobatan dengan Formoterol dan tiotropium memiliki pengaruh yang besar dalam memperbaiki nilai FEV1. Pada penelitian klinis, pengobatan dengan bronkodilator kombinasi LABA dan LAMA akan memperbaiki kualitas hidup pasien lebih baik dibandingkan monoterapi bronkodilator.^{2, 24}

Agen Anti inflamasi

Obat-obatan anti inflamasi diberikan terutama pada kasus-kasus PPOK Eksaserbasi.

Kortikosteroid Inhalasi (*Inhaled Corticosteroid/ICS*)

Penggunaan Kortikosteroid inhalasi tidak memperbaiki FEV1 pada pasien maupun tidak mengurangi angka mortalitas pasien-pasien PPOK. Namun, tidak didapati peningkatan angka mortalitas pada pasien-pasien yang menggunakan kortikosteroid inhalasi. Pada pasien-pasien dengan PPOK derajat sedang sampai berat, penggunaan kortikosteroid inhalasi yang dikombinasikan dengan LABA lebih efektif dalam memperbaiki fungsi paru, peningkatan status kesehatan dan menurunkan kejadian eksaserbasi. Penggunaan LABA/ICS juga akan mengurangi angka eksaserbasi pada kasus-kasus sedang sampai berat dan meningkatkan skor CAT pasien.

Terapi Kortikosteroid Sistemik

Penggunaan Kortikosteroid sistemik selama 7-14 hari direkomendasikan pada kasus-kasus PPOK eksaserbasi akut. Penelitian

yang dilakukan pada 2014 menunjukkan penggunaan steroid ini perlu memperbaiki aliran jalan nafas. Protokol-protokoal PPOK merekomendasikan pemberian kortikosteroid sistemik untuk mengurangi kemungkinan eksaserbasi. Kortikosteroid diberikan selama 10-14 hari dengan dosis rendah, dimulai dari 30-40 mg prednisolone.²⁵ *The Canadian Thoracic Society* merekomendasi pemberian prednisone 25–50 mg prednisone selama 10–14 days pada pasien-pasien PPOK eksaserbasi akut derajat sedang sampai berat.²⁶ Hasil penelitian oleh Woods et al menunjukkan terjadi perbaikan FEV1 pada pasien-pasien yang menggunakan prednisone dibandingkan pemakaian placebo. Hasil meta analisis oleh Abourg et al menunjukkan penggunaan kortikosteroid sistemik sebaiknya diberikan pada kasus PPOK Eksaserbasi akut terlepas dari derajat keparahannya. Pemberian kortikosteroid sistemik yang tepat memiliki tingkat terapi yang tinggi dibandingkan perawatan PPOK Eksaserbasi akut tanpa kortikosteroid sistemik²⁶

Ventilasi Mekanik

Ventilator (mechanical ventilation) adalah alat yang digunakan untuk membantu pasien yang mengalami gagal napas. Pada prinsipnya ventilator adalah suatu alat yang bisa menghembuskan gas (dalam hal ini oksigen) ke dalam paru-paru pasien.²⁷ Ventilator digunakan untuk membantu pasien bernapas sehingga energi yang dibutuhkan untuk bernapas akan berkurang dan terkonsentrasi untuk proses penyembuhannya.²⁸

Parameter Ventilasi Mekanik

Pengaturan Ventilasi Mekanik, setting Parameter yang harus ditetapkan sangat bervariasi tergantung pada mode ventilasi yang digunakan². Beberapa parameter tersebut antara

lain:

- a. Laju pernapasan (respiratory rate)
Laju pernapasan diatur berdasarkan nilai sasaran ventilasi semenit (minute ventilation) yang berbeda-beda pada tiap individu maupun kondisi klinis tertentu. Secara umum, rentang laju pernapasan berkisar antara 4 sampai 20 kali tiap menit dan pada sebagian besar pasien-pasien yang stabil, berkisar antara 8 sampai 12 kali tiap menit.
- b. Volume tidal
Pada beberapa kasus, volume tidal harus lebih rendah terutama pada sindrom distress pernapasan akut. Perkiraan volume tidal berkisar antara 5 sampai 8 ml/kg berat badan ideal. Pada pasien dengan paru-paru normal yang terintubasi volume tidal yang digunakan sampai 12 ml/kg berat badan ideal. Volume tidal harus disesuaikan sehingga dapat mempertahankan tekanan plato di bawah 35 cm H₂O.
- c. Tekanan inspirasi
Pada ventilasi *Pressure Control* dan ventilasi *Pressure Support*, tekanan inspirasi diatur sehingga tekanan plato kurang atau sama dengan 35 cmH₂O. Volume tidal juga harus dipertahankan pada rentang yang telah ditetapkan sebelumnya.
- d. Fraksi oksigen terinspirasi (FiO₂)
FiO₂ harus 100% saat pasien diintubasi dan dihubungkan dengan ventilator untuk pertama kali. Ketik pipa endotrakeal sudah terpasang dan pasien stabil,

FiO₂ harus diturunkan sampai konsentrasi terendah yang masih dapat mempertahankan saturasi oksigen haemoglobin. Tujuan utama ventilasi adalah mempertahankan nilai saturasi 90 % atau lebih.

- e. Tekanan positif akhir ekspirasi (Positive end-expiratory pressure /PEEP)
PEEP berfungsi untuk mempertahankan tekanan positif jalan napas pada fase akhir ekspirasi yang bertujuan untuk memperbesar tekanan di dalam saluran pernapasan pasien dibandingkan tekanan di udara luar.³⁰ PEEP dibedakan dari tekanan positif jalan (CPAP) berdasarkan saat digunakannya. PEEP hanya digunakan pada fase ekspirasi, sementara CPAP berlangsung selama siklus respirasi. Penggunaan PEEP selama ventilasi mekanik bertujuan untuk meningkatkan fungsi residual paru dan membuka alveoli yang kolaps serta memperbaiki alveolus yang rusak oleh karena atelectasis.
- f. Sensitivitas Pemicu (trigger sensitivity)
Sensitivitas pemicu adalah tekanan negatif yang harus dihasilkan oleh pasien untuk memulai suatu bantuan napas oleh ventilator. Tekanan ini harus cukup rendah untuk mengurangi kerja pernapasan, namun juga harus cukup tinggi untuk menghindari sensitivitas yang berlebihan terhadap usaha napas pasien. Tekanan ini berkisar antara -1 sampai -2 cmH₂O.

Pemicu ventilator ini timbul bila aliran napas pasien menurun 1 sampai 3 l/menit.

- g. Laju aliran (flow rate)
Laju aliran penting diperhatikan terutama untuk pasien karena mempengaruhi kerja pernapasan, hiperinflasi dinamik dan auto-PEEP. Laju aliran ditentukan secara tidak langsung dari laju pernapasan dan I:E ratio. Perbandingan waktu inspirasi terhadap waktu ekspirasi sejalan dengan laju aliran inspirasi, ahli terapi respirasi mengatur I:E ratio tanpa permintaan dari dokter. Tetapi para klinisi dituntut untuk mengerti tentang perubahan ini yang dapat mempengaruhi mekanika sistem respirasi dan kenyamanan pasien. I:E ratio yang umum digunakan adalah 1:2. Pada gagal napas hipoksemia akut, perbandingan ini dapat meningkat dengan adanya pemanjangan waktu inspirasi, tekanan jalan napas rata-rata atau alveoli yang terisi cairan yang dapat memperbaiki oksigenasi. Pada hipoksemia berat, I:E ratio kadang-kadang terbalik menjadi 2:1, sehingga kewaspadaan harus dipertahankan untuk mengatasi akibat yang merugikan terhadap hemodinamik dan integritas paru-paru

Mode Ventilasi Mekanik

Berbagai mode yang digunakan dalam ventilasi mekanik antara lain

- a. Controlled Minute Ventilation (CMV)
Mode ventilasi ini sangat mirip dengan mode yang dipakai diruang operasi dimana laju napas dan volume tidal ditentukan oleh klinisi. CMV

digunakan bila napas spontan tidak ada atau minimal, misalnya pada penderita dengan hipoksia yang berat.

- b. Pressure Controlled Ventilation (PCV)
Klinisi mengatur laju napas dan rasio inspirasi dan ekspirasi. PCV digunakan untuk membatasi tekanan pada jalan napas pada paru-paru dengan komplians yang rendah atau resistensi yang tinggi untuk mencegah risiko barotrauma. Dengan demikian akan diperoleh volume tidal dan minute volume yang bervariasi sesuai dengan perubahan komplians dan resistensi.
- c. Assist-control ventilation (ACV)
Bila penderita sudah mempunyai napas spontan maka CMV atau PCV akan menjadi ACV. Pada saat ini berisiko untuk terjadinya hiperventilasi.
- d. Synchronised intermittent mandatory ventilation (SIMV)
Bila ada upaya napas maka mesin ventilator akan memberikan volume tidal, atau jika tak ada upaya napas maka mesin ventilator akan memberikan laju napas sehingga selalu ada minute volume yang diberikan. Selanjutnya setiap napas spontan tidak dibantu lagi, akan tetapi sirkuit akan mengalirkan oksigen. Pada SIMV, Pemberian volume tidal disesuaikan dengan usaha napas spontan pasien. Bila pasien tidak memiliki napas spontan maka volume tidal yang dikeluarkan oleh ventilator akan disesuaikan dengan pengaturan frekuensi napas untuk memenuhi volume minimal. SIMV digunakan untuk menyapih pasien dari CMV dengan mengurangi secara bertahap frekuensi napas sehingga merangsang ventilasi spontan.

- e. Ventilasi dengan rasio terbalik (Inverse ratio ventilation)
Siklus respirasi dibagi menjadi waktu inspirasi dan ekspirasi. Rasio inspirasi dan ekspirasi yang normal adalah 1:2. Pemanjangan relatif waktu inspirasi [invers rasio ventilasi] sering digunakan untuk memperbaiki pertukaran gas pada pasien dengan oksigenasi kurang. Umumnya dipakai ratio 1:1. Cara ini digunakan baik pada mode pressure control maupun volume control ventilation
- f. Pressure Support
Pressure Support Ventilation (PSV) digunakan pada pasien-pasien dengan napas spontan untuk mengurangi komplikasi barotrauma dan meningkatkan respon pernapasan. PSV sering menjadi pilihan pada pasien-pasien dengan gagal napas yang tidak terlalu berat dan masih memiliki respon pernapasan. Ventilator akan memberikan tekanan positif pada jalan nafas sebagai respon terhadap upaya pernafasan. Volume tidal bervariasi sesuai dengan komplain rongga dada dan resistensi jalan nafas.³¹ Biasanya dimulai dengan tekanan 20-30 cm H₂O dan diturunkan bila gerakan respirasi pasien membaik. Sesuai dengan usaha inspirasi pasien, maka ventilator akan memberikan bantuan tekanan inspirasi.
- g. Positive End Expiratory Pressure (PEEP) dan Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)
Pada mode ini tekanan jalan nafas dibuat selalu lebih tinggi dari nilai dasar baik pada saat ventilasi mekanik (PEEP) maupun saat ventilasi spontan (CPAP). Dengan cara ini oksigenasi dan pergerakan nafas dinding dada akan tetap baik karena volume alveolus pada akhir

ekspirasi tetap dipertahankan. Hal ini akan memperbaiki volume paru yang tadinya berkurang pada saat akhir ekspirasi menjadi normal kembali.

Kesimpulan

PPOK merupakan penyakit dengan karakteristik hambatan saluran napas yang tidak sepenuhnya reversible dan biasanya progresif dan berhubungan dengan respons inflamasi dikarenakan bahan yang merugikan. PPOK masih menjadi suatu beban besar yang menyumbang angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi di suatu negara. Penegakan diagnosis PPOK yang dilakukan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik maupun pemeriksaan penunjang perlu dilakukan secara menyeluruh dan komprehensif untuk mendeteksi kasus PPOK sedini mungkin. Pengetahuan akan faktor resiko PPOK seperti meroko, paparan bahan berbahaya, inflamasi berulang pada saluran napas sampai faktor genetik seperti defisiensi α 1- tripsin menjadi suatu hal yang sangat penting sehingga tenaga kesehatan dapat melakukan intervensi dini dan memperbaiki angka morbiditas maupun mortalitas yang diakibatkan oleh PPOK. Terapi yang tepat baik secara farmakologis dengan penggunaan Beta blocker, Penghambat Xantin, maupun Kortikosteroid dan Terapi non farmakologis seperti dengan berhenti merokok perlu diberikan kepada pasien untuk menurunkan angka morbiditas dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO. Chronic Respiratory Diseases. Rilis Berita [serial online] 2008 (diunduh 10 September 2020). Diakses melalui : <https://www.who.int/respiratory/copd/definition/en/>

2. GOLD. Pocket Guide to COPD Diagnosis, Management and Prevention: A Guide for Healthcare Professionals. 2018 ed. Sydney: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Inc.; 2018.
3. Zhu B, Wang Y, Ming J, Chen W, Zhang L. Disease burden of COPD in China: a Systematic review. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2018; 13: 1353–1364
4. Sholihah M, Suradi, Aphridasari J. Pengaruh Pemberian *Quercetin* Terhadap Kadar Interleukin 8 (IL- 8) Dan Nilai COPD *Assessment Test* (CAT) Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Stabil. *J Respir Indo*. 2019; 39 (2) : 103-11
5. GOLD. Pocket Guide to COPD Diagnosis, Management and Prevention: A Guide for Healthcare Professionals. 2018 ed. Sydney: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Inc.; 2018.
6. Marsh S, Aldington S, Shirtcliffe P, Weatherall M, Beasley R. Smoking and COPD: what really are the risks?. *Eur Respir J*. 2006; 28: 883-6
7. Center for Diseases Control and Prevention. Adult Tobacco Use Information. Diunduh dari https://www.cdc.gov/nchs/nhis/tobacco/tobacco_glossary.htm . 10 September 2020
8. ASEAN. The Asean Tobacco Control Report. 2012. [dikutip pada 12 September 2020] Diunduh dari http://asean.org/storage/images/rotating_banner/the%20asean%20tobacco%20control%20report.pdf
9. WHO. Chronic Obstructive Pulmonary Diseases (COPD). Rilis Berita [serial online] 2008 (diunduh 10 September 2020). Diakses melalui : [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
10. Departemen Kesehatan RI. Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS). 2013 [disitasi pada 12 September 2020]. Diunduh dari http://labmandat.litbang.depkes.go.id/images/download/laporan/RKD/2013/Laporan_riskesdas_2013_final.pdf
11. Leleu MK, Lesage FX, Drame M, Lebagry F, Deschamps F. Occupational Risk Factors for COPD: A Case-Control Study. *PLoS ONE*. 2016; 11(8): 1-11
12. Antuni J, Barnes P. Evaluation of Individuals at Risk for COPD: Beyond the Scope of the Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. *Chronic Obstr Pulm Dis*. 2016; 3(3): 653-667.
13. Whiteside, M., & Herndon, J. M. Aerosolized Coal Fly Ash: Risk Factor for COPD and Respiratory Disease. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research*, 2018; 26(7): 1-13
14. Ortega VE, Hawkins GA, Li X, Oneal WK, Manichaikul A, Barr RG et al. Comprehensive Gene Resequencing of SERPINA1 in SPIROMICS Reveals Novel Rare Loci for α 1-Antitrypsin Deficiency and Emphysema. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2018; 197: A4184
15. Stockley RA. Alpha-1 antitrypsin review. *Clin Chest Med*. 2014; 35(1): 39-50.
16. Santus P, Pecchiari M, Tursi F, Valenti V, Saad M, Radovanovic D. The Airways' Mechanical Stress in Lung Disease: Implications for COPD Pathophysiology and Treatment Evaluation. *Canadian Respiratory Journal*. 2019 : 1-7

17. Vos T. Global, regional, and national deaths, prevalence, disability-adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Respir Med.* 2017; 5: 691–706
18. Adam J, McGuinness A, Sapey E. Oxidative Stress in COPD: Sources, Markers, and Potential Mechanisms. *J Clin Med.* 2017;6(2)21
19. Johns DP, Walters JA, Walters H. Diagnosis and Early detection of COPD Using Spirometry. *J Thorac Dis.* 2014;6(11):1557-69
20. Kocks, J., Blom, C., Kasteleyn, M. *et al.* Feasibility and applicability of the paper and electronic COPD assessment test (CAT) and the clinical COPD questionnaire (CCQ) in primary care: a clinimetric study. *npj Prim Care Resp Med.* 2017;27(20)
21. Choate R, Pasquale C, Yawn BP. The Burden of Cough and Phlegm in People With COPD : A COPD Patient-Powered Research Network Study. *Chronic Obstr Pulm Dis.* 2020;7(1):49-59
22. CDC. Chronic Respiratory Diseases: Symptoms, Diagnosis, Treatment. Rilis Berita [serial online] 2020 (diunduh 12 September 2020). Diakses melalui : <https://www.cdc.gov/copd/features/copd-symptoms-diagnosis-treatment.html>
23. Nici L, Manoj J, Charbek W, Alexander P, Au d, Boyd C, et al. Pharmacologic Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* . 2020;201(9):e56-e69
24. Gruffydd-Jones, K., Brusselle, G., Jones, R. *et al.* Changes in initial COPD treatment choice over time and factors influencing prescribing decisions in UK primary care: a real-world study. *npj Prim Care Resp Med.* 2016;26:1-6
25. Woods J, Wheeler J, Pinner N, et al. Corticosteroids in the treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmonal Dis.* 2014;9:421-430
26. Abroug F, Ouanes I, Besbes L, et al. Systemic corticosteroids in acute exacerbation of COPD: a meta-analysis of controlled studies with emphasis on ICU patients. *Ann Intensive Care.* 2014;4:32-6
27. Mangku, G., Senapathi, T.G., Wiryana, I.M., Sujana, I.B., Sinardja, K. 2010. *Buku Ajar Ilmu Anestesia dan Reanimasi.* Jakarta: PT Indeks Permata Puri Media
28. American Thoracic Society. Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;196: P3-4
29. Handbook of Mechanical Ventilation. 2015. 1st ed. London: Intensive Care Foundation
30. Jackson C. What is positive end-expiratory pressure (PEEP) therapy and how is it used with mechanical ventilation?. Medscape. Diakses pada 12 September 2020. Diunduh dari : <https://www.medscape.com/answers/304068-104783/what-is-positive-end-expiratory-pressure-peep-therapy-and-how-is-it-used-with-mechanical-ventilation>
31. bramovitz A, Sung S. Pressure Support Ventilation. [Diakses pada 12 September 2020]. Diakses melalui

[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/
NBK546706/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546706/)