

PENYAKIT PARU OBSTRUKSI

**Nanda Frisila Rajagukguk
Fayza Khairunisa Subekti
Justin Tan**



GET PRESS INDONESIA

PENYAKIT PARU OBSTRUksi

Penulis:

Nanda Frisila Rajagukguk
Fayza Khairunisa Subekti
Justin Tan

ISBN:

Editor: Mila Sari, M.Si.

Penyunting: Tri Putri Wahyuni, S.Pd.

Desain Sampul dan Tata Letak: Atyka Trianisa, S.Pd.

Penerbit: GET PRESS INDONESIA

Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

Redaksi:

Jl. Palarik RT 01 RW 06, Kelurahan Air Pacah
Kecamatan Koto Tengah, Padang, Sumatera Barat

website: www.getpress.co.id
email: adm.getpress@gmail.com

Cetakan pertama, Juni 2024

Hak cipta dilindungi undang-undang
dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk
dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Puji syukur atas kehadiran-Nya, yang telah melimpahkan rahmat, hidayah, dan inayah-Nya, sehingga penulisan buku ini dapat diselesaikan, berjudul “Penyakit Paru Obstruksi”. Buku ini disusun dengan tujuan memberikan pemahaman mendalam mengenai anatomi dan fisiologi paru, serta berbagai penyakit paru obstruktif yang sering dijumpai dalam praktik klinis.

Buku ini diharapkan dapat menjadi referensi yang bermanfaat bagi para mahasiswa, praktisi kesehatan, dan pembaca yang tertarik untuk mendalami ilmu mengenai sistem respirasi. Penyusunan buku ini melibatkan banyak pihak yang memberikan kontribusi berharga dalam bentuk saran, kritik, dan masukan. Untuk itu, kami mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu dalam proses penyusunan buku ini.

Kami menyadari bahwa buku ini masih jauh dari sempurna. Oleh karena itu, kami sangat mengharapkan masukan dan saran dari para pembaca untuk penyempurnaan edisi berikutnya. Semoga buku ini dapat memberikan manfaat dan menambah wawasan bagi para pembaca.

Padang, Juni 2024

Penyusun

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	i
DAFTAR ISI	ii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
BAB 2 ANATOMI PARU	3
2.1 Struktur Jalan Napas (Jalan Udara).....	3
2.2 Mekanisme Pernapasan	8
BAB 3 FISILOGI PARU	12
3.1 Pendahuluan	12
3.2 Ventilasi Paru	13
3.3 Ukuran-Ukuran Volume dan Kapasitas Paru	16
3.4 Sirkulasi Pulmonal.....	18
3.5 Difusi Oksigen dan Karbon Dioksida Pada Respirasi.....	20
3.6 Transportasi Gas Dalam Darah dan Jaringan.....	24
3.7 Pengaturan Sistem Respirasi.....	26
BAB IV PENYAKIT PARU OBSTRUKSI.....	32
4.1 Asma Bronkial Stabil	32
4.2 Asma Eksaserbasi (Asma Akut)	54
4.3 Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)	78
4.4 Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK) Eksaserbasi Akut.....	89
4.5 Sindrom Obstruksi Pasca Tuberkulosis.....	101
4.6 Bronkiolitis.....	111
DAFTAR PUSTAKA.....	118

BAB 1

PENDAHULUAN

Penyakit paru obstruksi merupakan kelompok penyakit yang ditandai dengan adanya hambatan aliran udara di saluran pernapasan. Kondisi ini dapat menyebabkan gejala seperti sesak napas, batuk, mengi, dan produksi dahak berlebihan. Penyakit paru obstruksi memiliki dampak yang signifikan terhadap kualitas hidup pasien dan merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia.

Buku ini bertujuan untuk memberikan pemahaman yang komprehensif tentang penyakit paru obstruksi, mulai dari pendahuluan, anatomi, dan fisiologi paru-paru hingga patogenesis, diagnosis, dan penatalaksanaan berbagai kondisi terkait. Bab 1 akan memberikan gambaran umum tentang penyakit paru obstruksi, epidemiologi, faktor risiko, dan dampak sosial-ekonominya.

Selanjutnya, Bab 2 akan membahas anatomi paru-paru secara terperinci, yang merupakan dasar penting untuk memahami mekanisme penyakit paru obstruksi. Pemahaman yang baik tentang anatomi paru-paru sangat penting untuk mengevaluasi dan mengelola pasien dengan penyakit paru obstruksi secara efektif.

Bab 3 akan menyajikan informasi mendalam tentang fisiologi pernapasan, termasuk mekanisme ventilasi, difusi gas, dan pertukaran gas di paru-paru. Pemahaman yang baik tentang fisiologi pernapasan sangat penting untuk mengevaluasi dan mengelola pasien dengan penyakit paru obstruksi secara efektif.

Inti dari buku ini terletak pada Bab 4, yang akan mengeksplorasi berbagai penyakit paru obstruksi, seperti asma bronkial, penyakit paru obstruksi kronik (PPOK), sindrom obstruksi pasca tuberkulosis, dan bronkiolitis. Setiap kondisi akan dibahas secara rinci, mencakup etiologi, patogenesis, gejala klinis, diagnosis, dan penatalaksanaan terkini sesuai dengan pedoman dan praktik terbaik.

Dengan adanya buku ini, kami berharap dapat memberikan sumber informasi yang komprehensif dan terkini bagi para profesional kesehatan, peneliti, dan mahasiswa yang tertarik pada bidang penyakit paru obstruksi. Pemahaman yang mendalam tentang penyakit ini sangat penting untuk meningkatkan kualitas perawatan dan mengurangi beban penyakit di masyarakat.

BAB 2

ANATOMI PARU

Bernapas adalah proses pertukaran gas yaitu rangkaian tahap menghirup udara (inhalasi) dan mengembuskan udara (ekshalasi) yang melibatkan pertukaran udara antara atmosfer dengan alveolus paru-paru yang terjadi di dalam tubuh makhluk hidup. Kemudian akan terjadi pertukaran gas antara sel dengan lingkungan atau bisa kita sebut dengan respirasi eksternal.

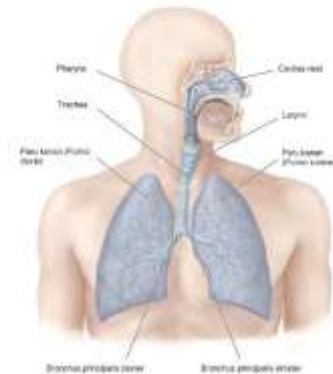
Bernafas sangat penting bagi para makhluk hidup. Manusia telah diberkati dengan alat pernafasan yang dapat membantu dalam menghirup udara, sehingga kebutuhan akan oksigen terpenuhi, karena tanpa hal tersebut, makhluk hidup tidak dapat beraktivitas dan menjalani kehidupannya sehari-hari. Jadi penting bagi kita untuk mengetahui apa saja organ yang terlibat dan bagaimana proses bernafas itu dapat terjadi.

2.1 Struktur Jalan Napas (Jalan Udara)

Berdasarkan anatominya, jalan napas mencakup ke dalam dua bagian :

1. Jalan napas bagian atas di kepala:
 - Rongga hidung (Cavitas nasi) dan hidung bagian luar (Nasus externus)
 - Sinus paranasal
 - Pharynx, bagian paling atas (Pars nasalis pharyngis) yang berperan sebagai jalan napas. Pada bagian tengah (Pars oralis pharyngis), terdapat persimpangan antara jalan makanan dan jalan pernapasan.
2. Jalan napas bagian bawah di leher dan dada:
 - Larynx, berperan dalam penutupan sementara jalan pernapasan ketika menelan dan pembentukan suara
 - Trakea
 - Dua bronkus utama (Bronchi principales), merupakan kelanjutan dari Trakea dan selanjutnya bercabang-cabang beberapa kali

- Alveoli, terletak di ujung percabangan, terjadi pertukaran gas



Gbr. 1

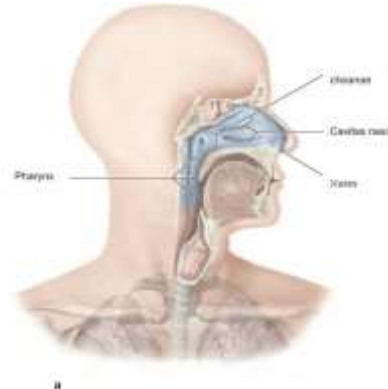
Udara memasuki sistem pernapasan melalui serangkaian saluran yang bercabang-cabang yaitu Trakea dan Bronkus, yang bertugas untuk menyalurkan gas ke perifer paru. Di sinilah proses pertukaran gas terjadi. Pada tahap awal perjalanan napas, udara akan dilembabkan, dihangatkan, dan disaring. Darah dibawa ke paru melalui sistem percabangan kecil-kecil, Aa.pulmonalis, beserta cabang-cabangnya. Ini memungkinkan karbon dioksida (produk akhir metabolisme sel) dibawa darah ke paru.

Ketika proses pernapasan (respirasi), pada saat yang bersamaan, oksigen dari udara dihirup dan karbon dioksida dilepaskan ke udara. Karena karbon dioksida dalam darah adalah salah satu unsur dalam sistem dapar (buffer) bikarbonat, pernapasan mempengaruhi konsentrasi-asam-basa melalui penguraian CO₂. Pertukaran gas antara darah dan udara terjadi melalui difusi, karena perbedaan tekanan parsial kedua gas tersebut (perbedaan tekanan antara atmosfer dan udara darah). Antara darah dan udara tidak ada kontak langsung dan terpisah oleh sawar-darah-udara. Dari paru, darah mengalir melalui Vv.pulmonalis kembali menuju ke jantung; lalu dipompakan melalui peredaran sistemik.

3. Jalan napas bagian atas

Udara yang dihirup masuk ke dalam Cavitas nasi melalui lubang hidung (Nares), yang terhubung ke Pharynx melalui lubang hidung bagian belakang (Choana). Pharynx meneruskan aliran udara ke Larynx.

Sinus paranasales terhubung dengan Cavitas nasi melalui lubang-lubang yang sempit. Cavitas nasi tidak hanya berfungsi sebagai jalan napas, melainkan juga berperan sebagai organ penghidu.



Gambar 2. 1. Rongga hidung utama (Cavitas nasi) dan Pharynx, dilihat dari kanan dengan kepala diputar ke kiri

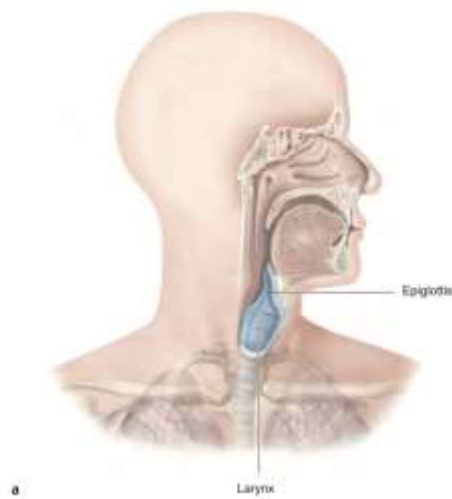


Gambar 2. 2. Cranium; sinus paranasales dilihat dari depan

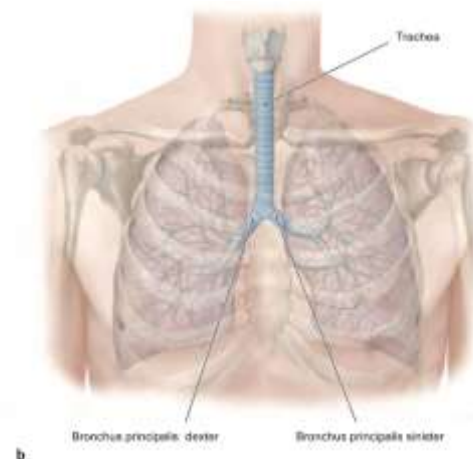
4. Jalan napas bagian bawah

Larynx berperan sebagai pintu masuk ke jalan napas bagian bawah. Katupnya, Epiglottis, dapat menutup jalan napas sementara, ketika proses menelan berlangsung. Dengan demikian, dapat dihindari makanan masuk ke jalan napas (jika tidak berfungsi: tersedak). Larynx juga berperan sebagai pembentuk suara. Trachea secara anatomis

merupakan kelanjutan Larynx ke arah bawah. Trachea terletak di leher dan Thorax dan bercabang menjadi dua bronkhus utama, yang menyalurkan udara ke kedua paru. Larynx dan Trachea terbentuk oleh tulang rawan.



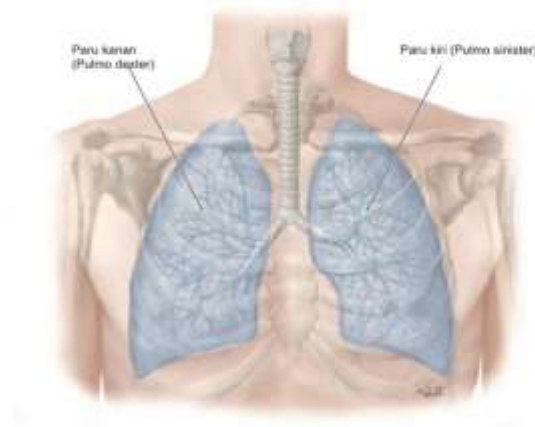
Gambar 2. 3. Larynx, dilihat dari kanan



Gambar 2. 4. Trachea, dilihat dari depan

5. Jalan napas bagian bawah

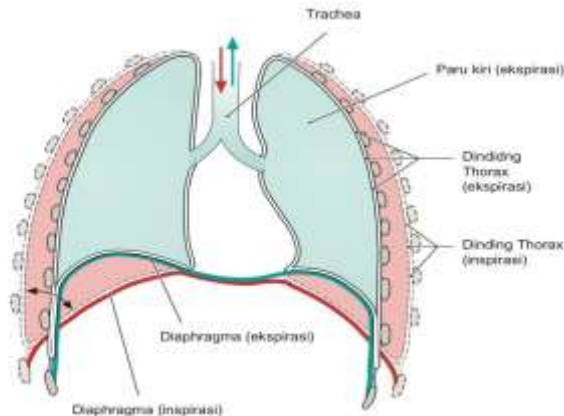
Percabangan bronkus dan paru, dilihat dari depan. Kedua Bronchi principales terbagi menjadi 3 Bronchus lobaris di sebelah kanan, 2 Bronchus lobaris di sebelah kiri, kemudian bronkus bercabang lagi beberapa kali; cabang terakhirnya adalah Alveoli, yang menjadi tempat pertukaran gas. Percabangan paru menjadi rangka struktural untuk paru. Kedua paru terletak di dalam rongga yang dilapisi oleh selaput paru atau selaput iga (yang disebut Pleura). Percabangan bronkhus secara keseluruhan berperan dalam penyaluran udara. Pertukaran gas terjadi terutama di dalam Alveoli.



Gambar 2. 5. Percabangan Bronkhus

6. Prinsip dasar mekanisme pernapasan

Paru, dilihat dari depan (potongan frontal skematis). Karena aktivitas otot, Thorax mengembang ke depan, ke samping, dan ke bawah secara ritmik. Perubahan volume Thorax tersebut akan dialihkan ke paru melalui Pleura; dengan demikian, paru juga mengembang secara berirama dan, karena sifat elastisitasnya, kembali mengempis. Dengan cara demikian, Diaphragma serta struktur tulang dan otot pada dinding Thorax yang melingkupi paru berfungsi laksana sepasang pompa udara.



Gambar 2. 6. Mekanisme Pernapasan

2.2 Mekanisme Pernapasan

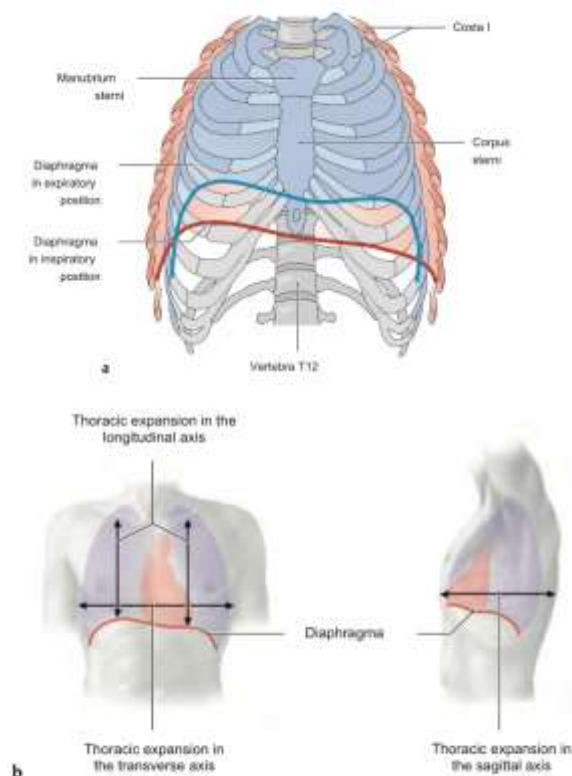
1. Dasar-dasar mekanisme pernapasan

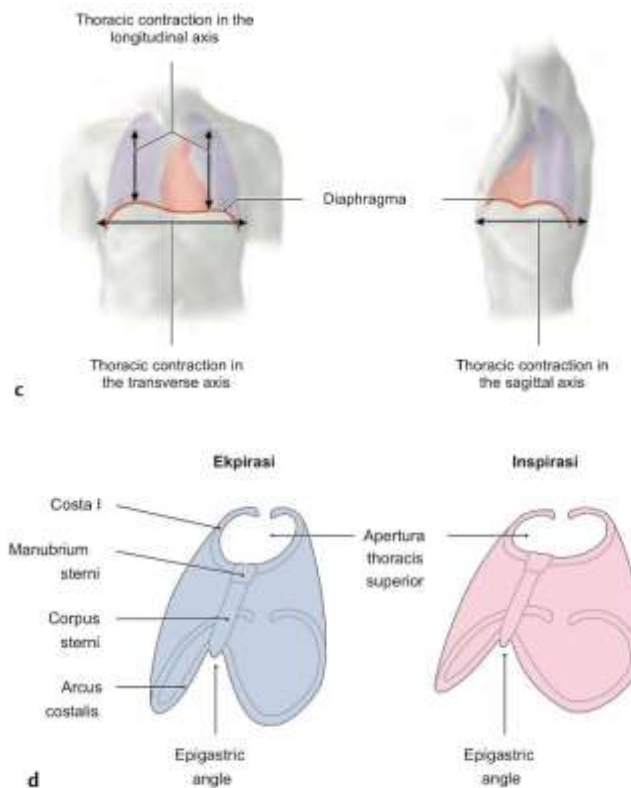
Prinsip mekanisme ventilasi eksternal (berbeda dengan ventilasi internal sel dan jaringan) adalah pergantian ritmik antara pembesaran dan pengecilan volume Thorax dan, dengan demikian juga volume paru. Perbesaran volume paru menyebabkan penurunan tekanan di dalam paru. Udara dihisap masuk (inspirasi). Pengecilan volume paru menyebabkan peningkatan tekanan di dalam paru: Udara diperas keluar (ekspirasi). Jadi, berlawanan dengan anggapan yang sering salah, pada ventilasi (pernapasan, udara tidak dipompa ke dalam paru, melainkan dihisap masuk karena terjadi penurunan tekanan intrapulmonal. Iga, otot thorakal (terutama otot-otot interkostal), dan Diaphragma maupun serabut elastis di dalam paru bekerja sama pada ventilasi, seperti yang dijelaskan berikut ini:

- Pada **pergerakan inspirasi** (merah), iga-iga terangkat oleh otot interkostal (terutama Mm.intercostales externi) dan Mm.scaleni. Karena bentuk iga-iga itu melengkung dan tersusun miring dari atas ke ba-wah, saat iga-iga terangkat, Thorax melebar ke arah samping ("ke pinggang") maupun juga ke arah depan. Secara bersamaan, atap kubah Diaphragma turun ke bawah karena berkontraksi (kontur Diaphragma yang merah di a), sehingga Thorax juga meluas ke arah

bawah. Di samping itu, sudut epigastrik (lihat d) melebar. Semua kejadian ini menyebabkan pembesaran volume Thorax.

- Pada **pergerakan ekspirasi** (biru), Thorax kembali mengecil di segala sudut ruangan, volume Thorax berkurang. Kejadian ini tidak me-merlukan energi otot lagi: Otot-otot yang bekerja pada saat inspirasi relaksasi, paru mengempis kembali, karena serabut elastis jaringan ikat paru yang meregang itu melepaskan kembali energi yang tersimpan di dalamnya. Hanya pada ekspirasi paksa, otot-otot bantu yang berkerja pada saat ekspirasi (terutama M.intercostales interni) secara aktif mengecilkan rangka Thorax (lebih cepat dan lebih kuat daripada yang bisa dilakukan oleh serabut elastis itu sendiri).



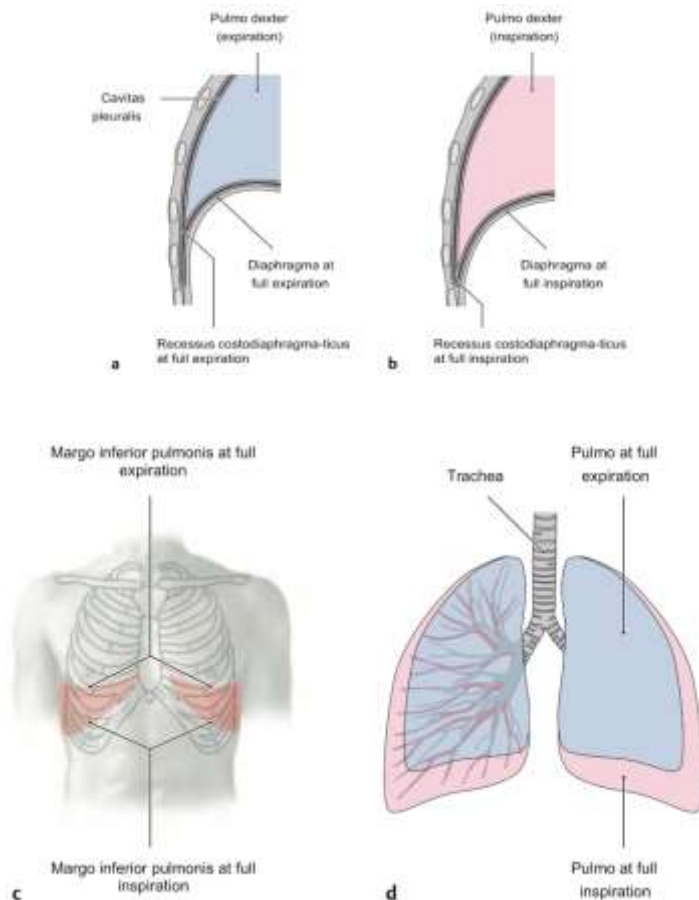


Gambar 2. 7. Diaphragma

2. Otot-otot pernapasan

- Aktif selama respirasi
 1. Mm. Scaleni
 2. Mm. Intercartilaginei
 3. Mm. Intercostales externi
 4. Mm. Serrati posteriores superior
 5. Inferior
 6. Diaphragma
- Aktif selama respirasi
 1. M. transversus thoracis
 2. Mm. subcostales
 3. Mm. intercostales interni

Otot-otot gelang bahu, yang bertugas utama melakukan gerakan gelang bahu, pada keadaan ekstremitas terfiksasi (menopang dengan lengan)* dapat mengangkat dan melebarkan Thorax, di tempat otot tersebut berorigo, sehingga bekerja sebagai otot-otot bantu pernapasan yang aktif pada pernapasan paksa (pada keadaan gangguan atau dyspnea!).



Gambar 2. 8. Thorax

BAB 3

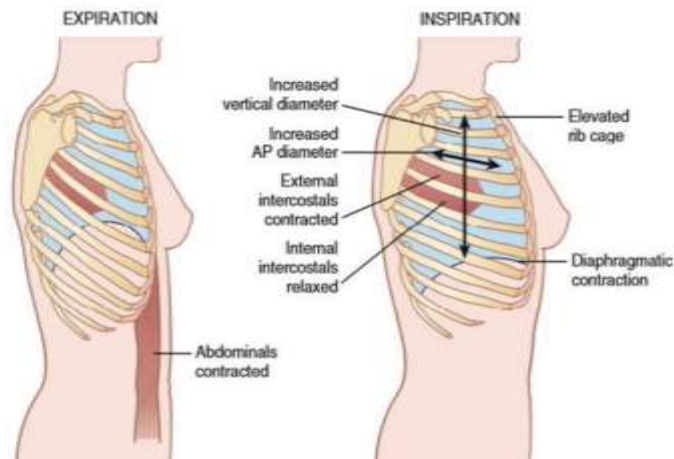
FISIOLOGI PARU

3.1 Pendahuluan

Setiap sel dalam tubuh memerlukan oksigen untuk melakukan metabolisme, menghasilkan energi, dan mengeluarkan karbon dioksida sebagai produk sampingan. Proses ini penting agar sel dapat berfungsi dengan baik. Oksigen dan karbon dioksida diangkut dari dan ke kapiler paru-paru melalui darah dengan bantuan jantung dan pembuluh darah. Oksigen yang diperlukan tubuh diperoleh dari udara atmosfer, sementara karbon dioksida yang dihasilkan tubuh dibuang ke atmosfer melalui sistem pernapasan. Tugas utama sistem pernapasan adalah menyediakan oksigen untuk sel dan membuang karbon dioksida yang diproduksi oleh sel. Fungsi ini dicapai melalui beberapa tahapan, termasuk ventilasi, difusi oksigen dan karbon dioksida, perfusi, transportasi gas, serta kontrol pernapasan (Muliarta, 2019).

Sistem pernapasan sangat penting dalam mempertahankan kestabilan tubuh (homeostasis) dengan cara mengambil oksigen dari udara dan mengeluarkan karbon dioksida ke lingkungan. Sistem ini juga membantu mengatur pH internal tubuh dengan menyesuaikan tingkat pengeluaran karbon dioksida yang membentuk asam. Selain itu, sistem pernapasan mendukung kehidupan sel karena sel membutuhkan pasokan oksigen yang terus-menerus untuk berbagai reaksi kimia penghasil energi, serta perlu mengeluarkan karbon dioksida yang dihasilkan. Tujuan utama pernapasan adalah menyediakan oksigen bagi jaringan dan mengeluarkan karbon dioksida. Untuk mencapai tujuan ini, mekanisme pernapasan dibagi menjadi empat proses utama: (1) ventilasi paru, yaitu pergerakan udara masuk dan keluar antara atmosfer dan alveoli paru; (2) difusi oksigen dan karbon dioksida antara alveolus dan darah; (3) pengangkutan oksigen dan karbon dioksida dalam darah dan cairan tubuh ke dan dari sel-sel jaringan; dan (4) pengaturan ventilasi (Imtiyazi, 2018).

3.2 Ventilasi Paru



Gambar 3. 1. Kontraksi dan relaksasi diafragma serta *musculus intercostalis externus* dalam pengembangan dan pengempisan paru (Guyton and Hall, 2019)

Paru-paru adalah struktur elastis yang akan mengempis seperti balon dan mengeluarkan semua udaranya melalui trakea jika tidak ada kekuatan yang mempertahankan pengembangannya. Tidak ada perlengketan antara paru-paru dan dinding rongga dada. Paru-paru mengapung dalam rongga dada dan dikelilingi oleh lapisan tipis yang berisi cairan pleura yang berfungsi sebagai pelumas untuk memudahkan pergerakan paru-paru dalam rongga dada. Saat mengembang dan berkontraksi, paru-paru dapat bergerak dengan bebas karena terlumasi dengan baik (Imtiyazi, 2018).

Ventilasi atau bernapas adalah proses perpindahan udara antara paru-paru dan atmosfer. Bernapas terdiri dari dua proses utama: inspirasi (menarik napas) dan ekspirasi (menghembuskan napas). Ventilasi terjadi karena adanya pengembangan dan pengempisan paru-paru. Pengembangan dan pengempisan paru-paru disebabkan oleh kontraksi diafragma, yang membuat diafragma mendatar atau melengkung ke atas. Kontraksi diafragma meningkatkan ukuran rongga dada dalam arah superoinferior. Selain itu, elevasi dan depresi tulang iga akibat kontraksi dan relaksasi otot interkostalis eksternal dapat meningkatkan atau menurunkan ukuran rongga dada dalam dimensi anteroposterior. (Muliarta, 2019).

Selama respirasi tenang (*quiet breathing*), inspirasi dan ekspirasi terjadi melalui mekanisme berikut. Inspirasi dimulai ketika impuls dari pusat pernapasan di batang otak mencapai diafragma dan otot interkostalis eksternal. Ketika impuls ini sampai, diafragma mendatar dan tulang-tulang iga terangkat, meningkatkan diameter superoinferior dan anteroposterior rongga dada. Hal ini menyebabkan paru-paru mengembang. Sesuai dengan Hukum Boyle, peningkatan volume paru-paru menurunkan tekanan udara di dalamnya. Karena tekanan udara di atmosfer lebih tinggi dibandingkan dengan di dalam paru-paru, udara masuk ke paru-paru, sehingga terjadi proses inspirasi. Ketika impuls dari pusat pernapasan berhenti, proses ekspirasi dimulai. Diafragma dan otot interkostalis eksternal berelaksasi, dan sifat recoil jaringan paru-paru, dinding toraks, serta struktur abdomen membantu mengempiskan paru-paru. Ini meningkatkan tekanan udara di dalam paru-paru relatif terhadap udara atmosfer, sehingga udara keluar, dan proses ekspirasi terjadi. Oleh karena itu, inspirasi tenang adalah proses aktif, sedangkan ekspirasi tenang adalah proses pasif (Muliarta, 2019).

Pada respirasi paksa (*force breathing*), peristiwa respirasi tenang tetap terjadi yang melibatkan diafragma dan otot interkostalis eksternal, namun ditambah dengan keterlibatan otot-otot respirasi lainnya. Dalam respirasi paksa, baik inspirasi paksa maupun ekspirasi paksa merupakan proses aktif. Selama inspirasi paksa, otot-otot seperti scalenus, sternocleidomastoideus, dan serratus anterior membantu ekspansi paru-paru. Sementara itu, selama ekspirasi paksa, otot-otot dinding abdomen berperan dalam membantu kompresi paru-paru (Muliarta, 2019).

Secara anatomis, paru-paru dibungkus oleh selaput pleura. Pleura parietalis membungkus bagian luar paru-paru, sedangkan bagian dalamnya dibungkus oleh pleura visceralis. Di antara kedua lapisan ini terdapat kavum pleura (rongga pleura) yang mengandung sedikit cairan berfungsi sebagai pelumas. Tekanan intrapleura pada kondisi normal sedikit negatif. Pada awal inspirasi, tekanan intrapleura sekitar -5 cm H₂O. Tekanan negatif ini penting secara fisiologis untuk mempertahankan paru-paru tetap terbuka pada kondisi istirahat. Saat inspirasi, tekanan ini menjadi lebih negatif, mencapai -7,5 cm H₂O. Perubahan tekanan ini menyebabkan peningkatan volume paru sebesar 500 ml yang dikenal

sebagai volume tidal. Selain itu, terjadi juga perubahan tekanan alveolar selama inspirasi dan ekspirasi. Untuk menghasilkan perubahan volume tidal sebesar 500 ml, diperlukan perubahan tekanan alveolar hanya sekitar ± 1 cm H₂O (Muliarta, 2019).

Pada inspirasi tenang (*quiet inspiration*), tekanan alveolar menurun menjadi -1 cm H₂O, yang cukup untuk menarik 500 ml udara selama kurang lebih dua detik. Selama ekspirasi tenang, terjadi perubahan tekanan yang berlawanan. Tekanan alveolar meningkat menjadi +1 cm H₂O, yang mampu mengeluarkan 500 ml udara selama kurang lebih tiga detik. Tekanan intrapleura yang selalu negatif juga memiliki konsekuensi klinis. Hal ini terlihat pada luka di dinding dada yang menembus sampai ke rongga pleura. Kondisi ini menciptakan hubungan antara atmosfer dan rongga pleura. Karena tekanan dalam rongga pleura lebih negatif dibandingkan dengan atmosfer, udara masuk ke dalam rongga pleura. Kehadiran udara di dalam rongga pleura dikenal sebagai pneumothorax. Pada kondisi pneumothorax, satu sisi paru-paru yang terkena tidak mempengaruhi sisi lainnya karena setiap pleura membungkus paru-paru pada sisi yang sama. (Muliarta, 2019).

Ventilasi harus berlangsung terus-menerus karena peran sistem pernapasan dalam menjaga homeostasis oksigen dan karbon dioksida dalam darah. Ventilasi diikuti oleh proses difusi gas, yang terjadi secara simultan di membran respirasi. Untuk memenuhi kebutuhan tubuh akan oksigen, paru-paru yang hanya memiliki berat sekitar 1 kg dengan struktur alveoli yang efisien dapat menampung udara sebanyak 4-6 liter. Paru-paru ditempatkan dalam rongga toraks yang kecil, tetapi jika dibentangkan memiliki luas permukaan 50-100 meter persegi. Secara fungsional dan struktural, unit terkecil dari sistem pernapasan adalah alveolus. Alveolus berbentuk bulat kecil dengan diameter sekitar 0,3 mm dan dikelilingi oleh jaringan pembuluh darah. Jaringan pembuluh darah ini memastikan difusi gas berlangsung secara efisien. Membran basal alveolus yang berdekatan langsung dengan kapiler paru membentuk membran pernapasan dengan ketebalan hanya 0,3 μ m. (Muliarta, 2019)

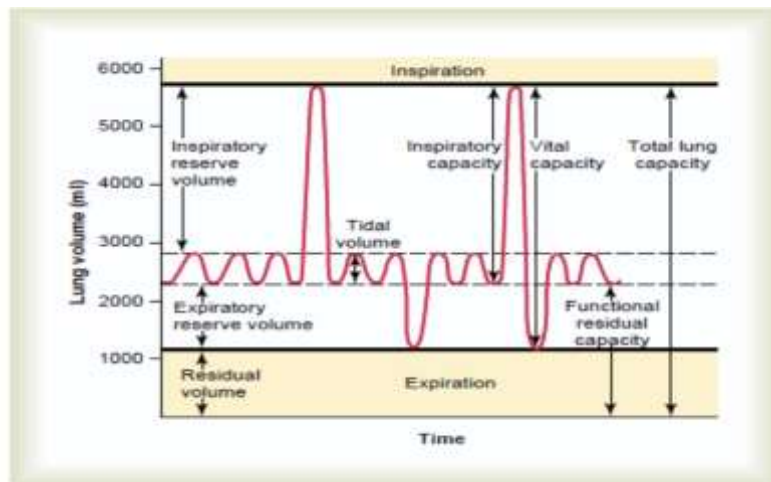
Dalam ventilasi, terdapat dua istilah yang dikenal: ventilasi paru dan ventilasi alveolar. Ventilasi paru adalah jumlah udara yang diinspirasi

dan diekspirasikan oleh sistem pernapasan dalam satu menit. Proses ini dapat dirumuskan sebagai berikut:

$$V = V_t \times F$$

dimana V =Ventilasi Paru atau Ventilasi, V_t =Volume tidal, F =Frekuensi pernafasan dalam satu menit. Bila Volume tidal (V_t)=500 ml, Frekuensi (F)=12x/menit maka Ventilasi (V)=500x12=6000 ml/mnt. Jika jumlah udara yang dihirup dan dihembuskan dalam satu kali napas secara paksa, yang disebut sebagai kapasitas vital paksa (FVC), adalah 5000 ml dan frekuensi pernapasan adalah 12 kali per menit, maka ventilasi per menit akan menjadi 60000 ml (5000 ml $\times$ 12). Berdasarkan rumus ini, dapat dipahami bahwa ventilasi dipengaruhi oleh volume tidal dan frekuensi pernapasan (Muliarta, 2019).

3.3 Ukuran-Ukuran Volume dan Kapasitas Paru



Gambar 3. 2. Grafik Volume dan Kapasitas Paru Pada Respirasi (Guyton and Hall, 2019)

Untuk mengukur keluar masuknya udara atau ventilasi, dapat dilakukan pemeriksaan spirometri. Spirometri berasal dari kata "spiro" yang berarti bernafas dan "meter" yang berarti mengukur. Spirometri adalah teknik pemeriksaan non-invasif dalam dunia kedokteran yang digunakan untuk mengukur fungsi paru, khususnya fungsi ventilasi.

Spirometer adalah alat yang digunakan untuk mengukur fungsi paru dengan teknik spirometri, sedangkan spirogram adalah rekaman hasil pemeriksaan spirometri. (Muliarta, 2019). Istilah volume dan kapasitas paru adalah sebagai berikut:

1. Tidal Volume adalah jumlah volume udara yang diinspirasi atau diekspirasikan dalam satu kali napas. Pada pria dewasa, volume tidal berkisar sekitar 500 ml.
2. Inspiratory Reserve Volume adalah jumlah volume udara tambahan yang masih bisa diinspirasi secara maksimal setelah inspirasi tenang. Pada pria dewasa, volume ini sekitar 3000 ml.
3. Expiratory Reserve Volume adalah jumlah volume udara tambahan yang masih bisa dikeluarkan secara maksimal setelah ekspirasi tenang. Pada pria dewasa, volume ini sekitar 1100 ml.
4. Residual Volume adalah jumlah volume udara yang masih ada di dalam paru-paru setelah ekspirasi maksimal. Pada pria dewasa, volume ini sekitar 1200 ml.
5. Inspiratory Capacity adalah gabungan antara tidal volume dan inspiratory reserve volume. Besarnya inspiratory capacity adalah 3500 ml. Untuk mencapai inspiratory capacity, seseorang dapat melakukan inspirasi maksimal setelah ekspirasi tenang.
6. Functional Residual Capacity merupakan gabungan antara expiratory reserve volume dan residual volume. Functional residual capacity adalah jumlah udara yang masih ada di dalam paru-paru pada akhir ekspirasi biasa. Besarnya sekitar 2300 ml.
7. Vital Capacity atau Kapasitas Vital merupakan jumlah udara yang terdiri dari tidal volume, inspiratory reserve volume, dan expiratory reserve volume. Vital capacity adalah jumlah udara yang dapat diekspirasikan secara maksimal setelah inspirasi tenang. Besarnya vital capacity sekitar 4600 ml.
8. Total Lung Capacity merupakan gabungan dari vital capacity dan residual volume. Total Lung Capacity adalah jumlah udara yang dapat ditampung secara maksimal oleh paru-paru. Besarnya total lung capacity sekitar 5800 ml (Muliarta, 2019).

Perlu diperhatikan bahwa nilai-nilai kapasitas paru-paru (seperti tidal volume, inspiratory reserve volume, expiratory reserve volume, vital

capacity, dan total lung capacity) umumnya bervariasi antara individu. Besarnya nilai-nilai tersebut sangat dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti usia seseorang, jenis kelamin, tinggi badan, berat badan, dan etnis. Secara umum, nilai-nilai kapasitas paru-paru pada perempuan cenderung 20-25% lebih rendah dibandingkan dengan nilai pada laki-laki dengan karakteristik serupa (usia, tinggi badan, berat badan, dan etnis yang sama). Hal ini karena perbedaan struktur tubuh dan proporsi paru-paru antara pria dan wanita. Dengan demikian, penting untuk memperhitungkan faktor-faktor ini ketika menginterpretasikan hasil pengukuran kapasitas paru-paru dan mengevaluasi fungsi respiratori seseorang (Muliarta, 2019).

3.4 Sirkulasi Pulmonal

Paru-paru menerima darah dari arteri pulmonalis yang berasal dari ventrikel kanan. Darah ini didistribusikan ke seluruh bagian paru melalui kapiler paru untuk mengalami oksigenasi. Selanjutnya, darah yang sudah teroksigenasi dikembalikan ke atrium kiri melalui vena pulmonalis. Sirkulasi ini dikenal sebagai sirkulasi pulmonal. Sirkulasi pulmonal melibatkan percabangan dari arteri pulmonalis ke kapiler paru dan kembali melalui vena pulmonalis. Kapiler paru membentuk jaringan yang mengelilingi alveolus. Diameter kapiler paru sekitar 10 μm , cukup besar untuk dilalui oleh eritrosit. Sirkulasi pulmonal memiliki karakteristik unik. Ini termasuk sirkulasi dengan aliran tinggi, tahanan rendah, dan tekanan rendah. Hal ini disebabkan oleh fakta bahwa sirkulasi pulmonal berfungsi untuk pertukaran gas dan bukan untuk memompa darah ke seluruh tubuh seperti sirkulasi sistemik. Karena fungsinya yang khusus ini, sirkulasi pulmonal dapat beroperasi dengan efisiensi yang tinggi dan tekanan yang rendah, memfasilitasi proses oksigenasi yang efektif di paru-paru (Muliarta, 2019).

Cardiac output jantung kanan menuju ke sirkulasi pulmonal memiliki jumlah yang sama dengan cardiac output jantung kiri. Jantung kanan memompa darah ke paru-paru, yang merupakan area yang jauh lebih kecil dibandingkan dengan area yang dipompa oleh jantung kiri (sirkulasi sistemik). Meskipun daerah yang divaskularisasi lebih sempit, jumlah darah yang dialirkan tetap sama. Hal ini menyebabkan sirkulasi paru memiliki aliran tinggi tetapi dengan tahanan dan tekanan rendah. Hal ini

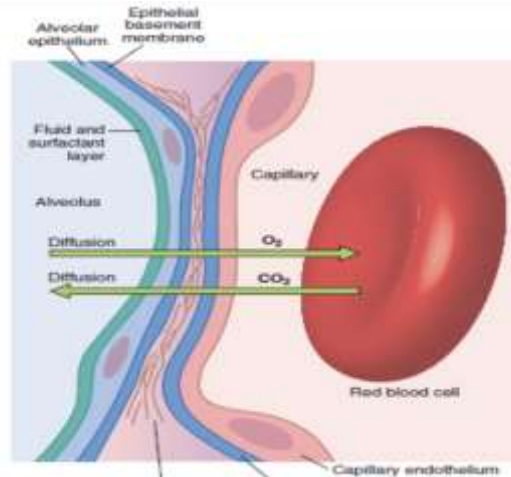
dicapai melalui dua mekanisme utama. Pertama adalah penambahan jumlah kapiler yang terlibat, yang dikenal sebagai rekrutmen kapiler. Kedua adalah melalui distensi pembuluh darah. Aliran darah di kapiler paru diatur secara ketat oleh tekanan parsial oksigen (PO₂). Gravitasi menyebabkan perfusi lebih baik di daerah basal paru dibandingkan dengan apeks paru. Ketidakesesuaian ventilasi-perfusi terjadi di daerah basal dan apeks paru, menyebabkan darah tidak sepenuhnya teroksigenasi. Selain itu, sirkulasi bronkial, yang merupakan bagian dari sirkulasi sistemik dan tidak ikut dalam pertukaran gas, juga berkontribusi pada darah yang menuju vena pulmonalis tidak sepenuhnya teroksigenasi (Muliarta, 2019).

Selain pertukaran gas, sirkulasi pulmonal memiliki tiga fungsi sekunder: sebagai filter, organ metabolik, dan penampung darah. Pembuluh darah pulmonal mampu melindungi tubuh dari trombus (bekuan darah) dan embolus (gelembung lemak atau udara). Trombus dan embolus sering terjadi pasca operasi atau cedera, yang menyebabkan bahan-bahan ini masuk ke darah vena sistemik. Trombus atau embolus berukuran besar dapat menyumbat pembuluh paru besar, mengganggu pertukaran gas dan bahkan menyebabkan kematian. Namun, trombus atau embolus kecil biasanya bisa diserap melalui dinding kapiler paru. Pembuluh arteri kecil dan kapiler paru menangkap trombus dan embolus ini, mencegahnya memasuki pembuluh darah koroner, otak, dan organ vital lainnya. Kemampuan ini disebabkan oleh sel endotel yang melapisi pembuluh darah paru, yang melepaskan zat fibrinolitik yang membantu melarutkan trombus (Muliarta, 2019).

Jumlah aliran darah ke sirkulasi pulmonal sama dengan sirkulasi sistemik karena jantung berfungsi sebagai dua pompa yang terhubung. Aliran darah lokal di paru-paru sangat tergantung pada tingkat oksigenasi. PO₂ yang tinggi menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah paru, sedangkan PO₂ yang rendah menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah paru. Hal ini merupakan kebalikan dari yang terjadi di pembuluh darah sistemik. Bronkiolus bereaksi terhadap perubahan PCO₂. Ketika PCO₂ tinggi, misalnya dalam kondisi adanya tumor bronkus, PCO₂ di udara bronkus akan meningkat. Peningkatan PCO₂ ini menyebabkan bronkodilatasi pada bronkiolus. Sebaliknya, pada PCO₂ yang rendah,

seperti pada kondisi hiperventilasi, bronkiolus akan mengalami bronkokonstriksi (Muliarta, 2019).

3.5 Difusi Oksigen dan Karbon Dioksida Pada Respirasi



Gambar 3. 3. Susunan Membran Respirasi (Guyton and Hall, 2019)

Secara fungsional, tujuan dari anyaman kapiler yang mengelilingi alveolus adalah untuk memastikan bahwa pertukaran gas atau difusi gas berlangsung dengan cukup cepat untuk memenuhi kebutuhan tubuh akan oksigen dan untuk membuang karbon dioksida secara efisien. Difusi gas memungkinkan tercapainya keseimbangan tekanan parsial antara dua kompartemen. Difusi gas melalui membran respirasi terjadi sangat cepat, memungkinkan keseimbangan tercapai dalam waktu sekitar 0,25 detik. Dalam tubuh, respirasi merujuk pada dua hal: respirasi internal dan respirasi eksternal. Respirasi internal adalah proses difusi oksigen dari kapiler jaringan ke sel-sel jaringan dan difusi karbon dioksida dari sel-sel jaringan ke kapiler jaringan. Sebaliknya, respirasi eksternal adalah proses difusi oksigen dari alveolus ke kapiler pulmonal dan difusi karbon dioksida dari kapiler pulmonal ke alveolus (Muliarta, 2019).

Udara respirasi terdiri dari campuran beberapa gas utama, termasuk oksigen (O₂), karbon dioksida (CO₂), dan nitrogen (N₂). Kecepatan difusi masing-masing gas ini berbanding lurus dengan perbedaan tekanan parsial gas tersebut antara dua sisi membran difusi. Besarnya tekanan

parsial gas-gas ini mengikuti Hukum Dalton, yang menyatakan bahwa tekanan parsial tiap gas dalam campuran gas adalah sebanding dengan persentase gas tersebut dalam campuran. Pada udara inspirasi, komposisi gas biasanya adalah sebagai berikut:

- Oksigen (O₂): 20,9%
- Karbon dioksida (CO₂): 0,04%
- Nitrogen (N₂): 78,6%
- Uap air (H₂O): 0,45%

Berdasarkan Hukum Dalton, pada setinggi permukaan laut dengan tekanan udara sebesar 1 atmosfer (760 mmHg), tekanan parsial masing-masing gas dalam udara inspirasi adalah sebagai berikut:

- PO₂ (tekanan parsial oksigen): 20,9% dari 760 mmHg = 159 mmHg
- PCO₂ (tekanan parsial karbon dioksida): 0,04% dari 760 mmHg = 0,3 mmHg
- PN₂ (tekanan parsial nitrogen): 78,6% dari 760 mmHg = 597 mmHg
- PH₂O (tekanan parsial uap air): 0,45% dari 760 mmHg = 3,5 mmHg

Ketika udara inspirasi masuk ke paru-paru, terjadi beberapa perubahan dalam tekanan parsial gas-gas ini:

- PO₂ di dalam paru-paru (tekanan parsial oksigen): turun menjadi sekitar 104 mmHg
- PCO₂ di dalam paru-paru (tekanan parsial karbon dioksida): naik menjadi sekitar 40 mmHg
- PN₂ di dalam paru-paru (tekanan parsial nitrogen): turun menjadi sekitar 563,4 mmHg
- PH₂O di dalam paru-paru (tekanan parsial uap air): naik menjadi sekitar 47 mmHg

Perubahan-perubahan ini mencerminkan proses pertukaran gas yang terjadi selama respirasi eksternal, di mana oksigen diambil dari udara ke alveolus paru dan karbon dioksida dikeluarkan dari alveolus ke udara luar melalui difusi gas. Selain itu, terdapat juga penambahan uap air karena penguapan dan kondensasi dalam paru-paru (Muliarta, 2019).

Tekanan parsial oksigen yang mengalami penurunan dan tekanan parsial karbon dioksida yang mengalami peningkatan di dalam paru-paru disebabkan oleh campurannya udara baru (udara inspirasi) dengan udara lama yang tersisa di paru (functional residual capacity atau volume residu). Udara sisa ini mengandung PO_2 yang rendah dan PCO_2 yang tinggi karena udara tersebut telah mengalami proses pertukaran gas sebelumnya, bahkan saat kita menahan nafas atau melakukan ekspirasi. Tujuan dari adanya functional residual capacity atau volume residu adalah untuk menjaga difusi gas tetap berlangsung dengan efisien, sehingga tekanan parsial oksigen dan karbon dioksida dalam darah selalu berada dalam keseimbangan atau homeostasis. Dengan menjaga adanya udara yang tertinggal di paru-paru setelah ekspirasi normal, proses difusi gas dapat terus berlangsung bahkan ketika tidak ada pernapasan aktif, memastikan bahwa pertukaran gas terus berjalan dengan baik untuk mendukung fungsi respirasi dan homeostasis tubuh (Muliarta, 2019).

Perpindahan gas melalui membran respirasi terjadi melalui proses difusi sederhana. Kecepatan difusi gas ini dipengaruhi oleh tiga faktor utama:

1. Perbedaan Tekanan Parsial Gas: Perbedaan tekanan parsial gas antara dua sisi membran respirasi adalah faktor utama yang mengatur kecepatan difusi gas. Misalnya, jika PO_2 (tekanan parsial oksigen) di alveolus adalah 100 mmHg dan PO_2 di kapiler paru adalah 40 mmHg, maka terdapat perbedaan tekanan parsial oksigen sebesar 60 mmHg. Semakin besar perbedaan tekanan parsial, semakin cepat proses difusi terjadi.
2. Koefisien Difusi Gas: Koefisien difusi gas juga mempengaruhi kecepatan difusi. Koefisien difusi karbon dioksida (CO_2) biasanya jauh lebih besar daripada oksigen (O_2). Faktor ini memungkinkan difusi karbon dioksida terjadi hampir 20 kali lebih cepat dibandingkan dengan oksigen karena koefisien difusi karbon dioksida sekitar 20 kali lebih besar.
3. Luas Permukaan Membran Respirasi: Luas permukaan membran respirasi sangat mempengaruhi kecepatan difusi gas. Semakin luas permukaan membran, semakin tinggi kemampuan untuk pertukaran gas. Paru-paru terletak di dalam rongga dada yang

relatif kecil namun disusun sedemikian rupa sehingga mampu menampung alveoli (tempat terjadinya pertukaran gas) yang memiliki luas total keseluruhan mencapai 50-100 meter persegi. Pada keadaan istirahat, banyak alveolus yang tidak mengembang. Namun, saat melakukan latihan berat di mana tubuh membutuhkan lebih banyak oksigen, lebih banyak alveolus akan mengembang untuk menambah luas permukaan membran respirasi, sehingga meningkatkan kecepatan difusi gas untuk memenuhi kebutuhan oksigen tubuh (Muliarta, 2019).

Dengan demikian, kecepatan difusi gas melalui membran respirasi dipengaruhi oleh perbedaan tekanan parsial gas, koefisien difusi gas, dan luas permukaan membran respirasi. Semua faktor ini bekerja bersama-sama untuk memastikan pertukaran gas yang efisien di dalam paru-paru (Muliarta, 2019).

Respirasi memiliki tujuan untuk mengambil udara dari atmosfer masuk ke paru-paru, di mana oksigen kemudian berdifusi ke dalam darah untuk didistribusikan ke seluruh tubuh. Jumlah oksigen yang dapat diangkut tergantung pada jumlah aliran udara yang masuk ke paru-paru, yang ditentukan oleh ventilasi (jumlah udara yang mencapai alveoli) dan aliran darah (perfusi). Hubungan antara ventilasi dan perfusi ini dikenal sebagai ventilation-perfusion ratio (V/Q). Idealnya, jumlah ventilasi (udara yang mencapai alveoli) seimbang dengan perfusi (aliran darah ke kapiler paru) (Muliarta, 2019).

Ventilation-perfusion ratio yang ideal adalah sekitar 1. Dalam analogi sederhana, hal ini dapat dijelaskan dengan jumlah penumpang dan jumlah bus yang tersedia. Jika satu bus dapat mengangkut 20 penumpang, maka idealnya, untuk 60 penumpang diperlukan 3 bus. Terdapat kelebihan baik dalam jumlah bus maupun penumpang tidak efisien. Pada manusia dewasa, 1 liter darah mengandung sekitar 200 mL oksigen, sedangkan 1 liter udara kering mengandung sekitar 210 mL oksigen. Dalam keadaan ini, rasio ventilation-perfusion (V/Q) sekitar 0,95. Namun, udara yang telah dilembabkan memiliki V/Q yang lebih ideal sekitar 1,0, menciptakan keadaan yang disebut *ventilation-perfusion match*. Ketika V/Q lebih rendah dari 1 atau lebih dari 1, hal ini menunjukkan adanya kondisi *ventilation-*

perfusion mismatch. Daerah di paru-paru yang mengalami ventilasi tanpa perfusi disebut sebagai *dead space*. Sebaliknya, daerah yang mengalami perfusi tanpa ventilasi disebut sebagai *shunt*. Kondisi *ventilation-perfusion mismatch* dapat memengaruhi efisiensi pertukaran gas di paru-paru. (Muliarta, 2019).

3.6 Transportasi Gas Dalam Darah dan Jaringan

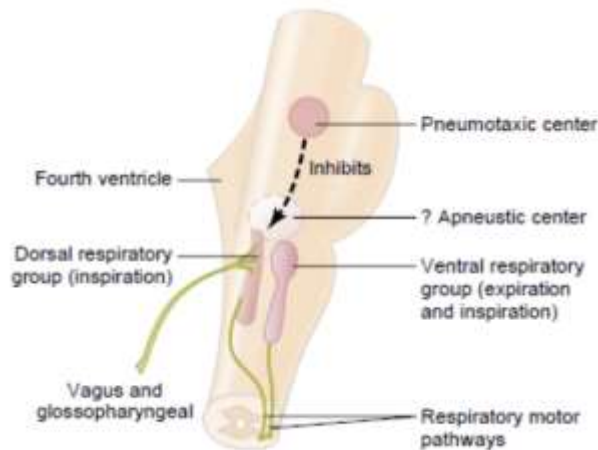
Oksigen diperlukan oleh sel-sel tubuh manusia dan karbon dioksida merupakan hasil sampingan metabolisme yang harus dibuang ke atmosfer. Agar fungsi ini terjadi, oksigen dan karbon dioksida harus diangkut atau ditransportasi dalam tubuh. Transportasi gas ini melibatkan sistem kardiovaskular, yang membawa gas dari kapiler paru ke jaringan dan sebaliknya. Transportasi oksigen terjadi dalam dua bentuk utama: terlarut dan terikat dengan hemoglobin. Hanya sekitar 3% oksigen yang diangkut dalam bentuk terlarut dalam plasma darah, sedangkan sebagian besar (97%) diangkut oleh hemoglobin dalam sel darah merah. Kehadiran hemoglobin meningkatkan kemampuan transportasi oksigen menjadi 30-100 kali lebih besar daripada jika oksigen hanya terlarut dalam plasma darah. Setiap sel hampir sepenuhnya bergantung pada ikatan oksigen dengan hemoglobin untuk menjalankan fungsi tubuhnya. Kadar hemoglobin dalam darah menjadi indikator kesehatan yang sangat penting. Perpindahan gas dari satu area tubuh ke area lainnya terjadi melalui difusi, yang didorong oleh perbedaan tekanan parsial gas. Gas akan berdifusi dari area dengan tekanan parsial yang tinggi ke area dengan tekanan parsial yang lebih rendah (Muliarta, 2019).

Untuk memenuhi kebutuhan oksigen jaringan, transportasi oksigen melalui ikatan dengan hemoglobin sangat penting. Hemoglobin merupakan senyawa kompleks yang terdiri dari heme dan protein globin. Heme adalah senyawa besi porfirin yang bergabung dengan protein globin yang terdiri dari empat rantai polipeptida. Rantai polipeptida globin terdiri dari dua jenis, yaitu rantai alfa dan rantai beta. Pada manusia, terdapat beberapa jenis hemoglobin yang berbeda berdasarkan perbedaan urutan asam amino. Hemoglobin yang umum pada orang dewasa disebut Hemoglobin A. Hemoglobin yang ditemukan pada janin atau bayi baru lahir disebut

Hemoglobin F. Salah satu contoh hemoglobin yang berbeda adalah Hemoglobin S, yang berbeda dari Hemoglobin A pada orang dewasa karena adanya asam amino valin yang menggantikan asam glutamat pada posisi keenam rantai beta globin (Muliarta, 2019).

Ikatan oksigen dengan hemoglobin, atau oksi-hemoglobin, bersifat reversibel dan sangat penting untuk transportasi oksigen dalam tubuh. Saat oksigen berdifusi ke kapiler paru dan tekanan parsial oksigen (PO_2) meningkat, oksigen akan terikat dengan hemoglobin dalam darah. Proses ini disebut oksigenasi darah di paru-paru, yang menggantikan karbon dioksida dari hemoglobin dan meningkatkan penghilangan karbon dioksida. Fenomena ini dikenal sebagai efek Haldane, yang diuraikan oleh John Scott Haldane, seorang ahli fisiologi asal Skotlandia (1860-1936). Sebaliknya, ketika PO_2 rendah di jaringan, oksigen akan dilepaskan dari hemoglobin untuk berdifusi ke jaringan. Hal ini merupakan efek Bohr, sebuah fenomena fisiologis yang pertama kali dijelaskan oleh ahli fisiologi Denmark, Christian Bohr, pada tahun 1904. Efek Bohr menjelaskan bahwa tekanan parsial CO_2 mempengaruhi afinitas hemoglobin terhadap oksigen. Tekanan parsial CO_2 yang tinggi (> 40 mmHg), seperti yang terjadi di jaringan dengan PCO_2 sekitar 46 mmHg, akan menurunkan afinitas Hb- O_2 . Akibatnya, oksigen dilepaskan dari darah ke jaringan, mengurangi kandungan oksigen dalam darah. Ketika darah kembali teroksigenasi di paru-paru dan PCO_2 kembali ke 40 mmHg, afinitas hemoglobin terhadap oksigen meningkat lagi, memfasilitasi oksigenasi darah dalam sirkulasi paru-paru. Ini adalah mekanisme penting yang memastikan transportasi oksigen yang efisien ke jaringan dan pengangkutan karbon dioksida keluar dari tubuh (Muliarta, 2019).

3.7 Pengaturan Sistem Respirasi



Gambar 3. 4. Pusat pengaturan pernafasan (Guyton and Hall, 2019)

Pengaturan pernapasan oleh sistem saraf memastikan bahwa ventilasi paru selalu sesuai dengan kebutuhan tubuh untuk menjaga homeostasis. Irama pernapasan diatur sebagai respon terhadap input dari berbagai reseptor sensoris dan bagian otak lainnya. Saat tubuh beristirahat, pernapasan akan menjadi tenang (quiet breathing). Namun, saat melakukan latihan berat atau saat kebutuhan oksigen tubuh meningkat, ventilasi akan meningkat secara signifikan sesuai dengan kebutuhan untuk oksigenasi tubuh dan pengeluaran karbon dioksida. Pada saat-saat seperti ini, pernapasan bisa menjadi paksa (force breathing). Dengan cara ini, tubuh dapat selalu mempertahankan kondisi homeostasis yang optimal. Pengaturan pernapasan melibatkan reseptor, pusat pengatur di otak, dan efektor. Reseptor menerima rangsangan dari lingkungan internal dan eksternal, seperti perubahan kimia, suhu, atau peregangan. Contohnya adalah kemoreseptor sentral dan perifer, serta reseptor di paru-paru. Kemudian, sinyal dari reseptor ini diteruskan ke pusat pengatur pernafasan di medula oblongata batang otak, korteks serebri, dan bagian lain otak. Efektor, seperti otot-otot pernafasan, akan merespons sinyal yang diterima untuk mengatur ritme dan kedalaman pernafasan. Mereka terlibat baik dalam pernapasan tenang maupun pernapasan paksa. Dengan sistem pengaturan yang kompleks ini, tubuh dapat mengatur pernapasan

sesuai dengan kebutuhan metabolisme dan kondisi fisik saat itu (Muliarta, 2019).

Pusat respirasi merupakan pusat pengatur utama untuk kontrol ritme dan kedalaman pernapasan dalam tubuh manusia. Pusat respirasi terletak di batang otak, termasuk medulla oblongata dan pons, dan terdiri dari beberapa kelompok neuron yang bekerja secara bersama-sama untuk mengatur proses pernapasan. Ada tiga kelompok utama neuron dalam pusat respirasi:

1. Kelompok Pusat Respirasi Dorsal: Terletak di bagian dorsal medulla, kelompok ini memiliki fungsi utama dalam mengatur inspirasi. Selama inspirasi, neuron dalam kelompok ini mengirim sinyal untuk merangsang kontraksi otot-otot pernapasan, seperti diafragma dan otot intercostal, untuk menghasilkan inspirasi.
2. Kelompok Pusat Respirasi Ventral: Terletak di bagian ventrolateral medulla, kelompok ini mengatur inspirasi dan ekspirasi. Irama dasar pernapasan pada mamalia diatur di area ini, yang dikenal sebagai Bötzing complex. Kelompok ini menghasilkan sinyal untuk mengontrol otot-otot pernapasan selama siklus pernapasan.
3. Pusat Pneumotaksik: Terletak di bagian superior dan dorsal dari pons, pusat pneumotaksik mengatur dalam dan frekuensi pernapasan. Pusat ini memberikan pengaturan yang presisi terhadap irama pernapasan yang dihasilkan oleh medulla, membantu mengatur kedalaman dan pola pernapasan.

Pusat respirasi mengatur pernapasan dengan memproses sinyal dari berbagai reseptor di tubuh yang mendeteksi konsentrasi gas darah, pH, dan aktivitas otot-otot pernapasan. Sinyal ini membantu mengubah ritme dan kedalaman pernapasan sesuai dengan kebutuhan tubuh akan oksigen dan pengeluaran karbon dioksida. Dengan demikian, pusat respirasi memastikan bahwa pernapasan berlangsung efisien dan sesuai dengan kondisi fisiologis tubuh (Muliarta, 2019). Pengaturan ventilasi dilakukan secara involunter dan volunter. Pengaturan ventilasi paru yang dilakukan secara involunter (tidak disadari) sangat penting untuk menjaga keseimbangan gas-gas darah dalam tubuh. Berikut adalah beberapa poin terkait pengaturan ventilasi secara involunter:

1. Mekanisme Umpan Balik Negatif: Hal ini berarti bahwa perubahan dalam konsentrasi gas darah akan merangsang atau menghambat aktivitas pusat pernapasan untuk menjaga keseimbangan gas tersebut.
2. Peran Pusat Pernapasan Ventral dan Dorsal: Kelompok pusat pernapasan ventral dan dorsal di medulla oblongata memiliki peran utama dalam mengatur irama dasar pernapasan. Pusat respirasi ventral mengatur inspirasi dan ekspirasi, sementara pusat respirasi dorsal mengatur inspirasi.
3. Pengaruh PCO₂: Faktor utama yang mengatur pernapasan adalah tekanan parsial karbon dioksida (PCO₂) dalam darah. Tingkat PCO₂ yang tinggi akan merangsang pusat pernapasan untuk meningkatkan laju pernapasan agar mengeluarkan lebih banyak karbon dioksida.
4. Kemoreseptor Sentral dan Perifer: Kemoreseptor sentral di medulla oblongata dan kemoreseptor perifer di badan karotis dan badan aorta sensitif terhadap perubahan dalam PCO₂, PO₂, dan pH darah. Mereka memberikan sinyal ke pusat pernapasan untuk mengatur irama dan kedalaman pernapasan.
5. Pusat Pneumotaksik di Pons: Pusat pneumotaksik, yang terletak di nukleus parabrachialis pons, memainkan peran dalam mengatur frekuensi dan durasi pernapasan. Sinyal dari pusat pneumotaksik dapat mengurangi durasi inspirasi dan mengubah laju pernapasan.
6. Pengaturan Sadar (Volunter): Selain pengaturan involunter, pernapasan juga dapat diatur secara sadar melalui korteks motorik di serebrum. Input dari sistem limbik dan hipotalamus juga dapat memengaruhi pengaturan sadar pernapasan (Muliarta, 2019).

Regulasi pernapasan melibatkan berbagai mekanisme dan refleks untuk menjaga fungsi paru-paru agar tetap optimal dan menghindari kerusakan akibat ekspansi yang berlebihan. Berikut adalah penjelasan terkait mekanisme dan refleks tersebut:

1. Reseptor Regang di Paru-paru: Di sepanjang bagian muscular bronkus, bronkiolus, dan paru-paru terdapat reseptor regang yang sensitif terhadap perubahan volume paru-paru. Ketika paru-paru

mengembang melewati batas, reseptor ini terstimulasi. Impuls dari reseptor regang ini akan diteruskan melalui nervus vagus ke kelompok pusat pernapasan dorsal di medulla oblongata.

2. *Hering-Breuer Inflation Reflex*: Ketika reseptor regang teraktivasi akibat pernapasan yang berlebihan atau ekspansi paru yang berlebihan, refleks ini akan menghentikan sinyal inspirasi. Hal ini mencegah inspirasi berlebihan dan melindungi paru-paru dari kerusakan akibat ekspansi yang berlebihan. Refleks ini tidak aktif jika volume pernafasan kurang dari tiga kali volume tidal.
3. *Deflation Reflex*: Kompresi atau deflasi paru juga dapat memicu mekanisme kompensasi berupa peningkatan frekuensi pernapasan. Meskipun mekanisme ini belum sepenuhnya dipahami, ada hipotesis bahwa penurunan impuls dari *Hering-Breuer reflex* mungkin terlibat. Namun, beberapa peneliti juga percaya bahwa terdapat reseptor deflasi spesifik yang terlibat dalam refleks ini, karena refleks ini masih berfungsi pada suhu rendah di bawah 8°C, sedangkan *Hering-Breuer reflex* tidak aktif pada suhu rendah tersebut (Muliarta, 2019).

Mekanisme refleks seperti *Hering-Breuer inflation reflex* dan *deflation reflex* penting untuk menjaga keseimbangan pernapasan dan mencegah kerusakan paru-paru akibat ekspansi atau kompresi yang berlebihan. Proses ini merupakan contoh bagaimana sistem saraf dan reseptor di paru-paru bekerja sama dalam mengatur fungsi pernapasan secara efisien (Muliarta, 2019). Pengaturan pernapasan yang melibatkan reseptor iritan merupakan mekanisme proteksi yang penting dalam sistem respirasi untuk melindungi saluran napas dari paparan zat-zat yang berpotensi berbahaya. Berikut adalah penjelasan terkait dengan mekanisme-mekanisme proteksi yang melibatkan reseptor iritan:

1. *Reseptor Iritan dan Refleks Batuk*: Reseptor iritan terletak di subepitelial trakea, bronkus, dan bronkiolus. Reseptor ini sensitif terhadap zat-zat iritan yang dapat merangsangnya, seperti debu, asap, atau bahan kimia tertentu. Aktivasi reseptor iritan menyebabkan stimulasi respon vagus, yang kemudian memicu

refleks batuk. Refleks batuk bertujuan untuk mengeluarkan zat iritan atau benda asing dari saluran napas.

2. Reseptor Iritan dan Refleks Bersin: Selain refleks batuk, stimulasi reseptor iritan juga dapat menyebabkan refleks bersin. Refleks bersin bertujuan untuk membersihkan hidung dari benda asing atau iritan yang masuk.
3. Bronkokonstriksi: Reseptor iritan juga dapat menyebabkan bronkokonstriksi, yaitu penyempitan bronkus. Hal ini merupakan mekanisme proteksi yang bertujuan untuk mengurangi masuknya zat iritan lebih dalam ke dalam saluran napas. Namun, dalam beberapa kasus, bronkokonstriksi yang berlebihan dapat menjadi masalah pada individu dengan kondisi seperti asma (Muliarta, 2019).

Tujuan utama homeostasis sistem respirasi adalah memastikan bahwa tingkat oksigen (O_2), karbon dioksida (CO_2), dan ion hidrogen (pH) dalam darah tetap berada dalam rentang yang optimal untuk fungsi tubuh yang sehat. Ketiga parameter ini saling terkait dan dikendalikan oleh mekanisme regulasi yang kompleks di dalam tubuh. Berikut adalah beberapa poin penting mengenai oksigen, karbon dioksida, dan ion hidrogen

- Pengaruh Karbon Dioksida dan Ion Hidrogen: Kelebihan karbon dioksida (CO_2) atau peningkatan ion hidrogen (pH rendah) dalam darah merangsang pusat pernafasan untuk meningkatkan ventilasi. Ini membuat kita bernafas lebih cepat dan dalam untuk mengeluarkan CO_2 berlebih dan mengoreksi pH darah.
- Peran Oksigen: Oksigen juga mempengaruhi sistem pernapasan. Jika kadar oksigen dalam darah turun (hipoksia), kemoreseptor perifer di leher dan dada akan memberi sinyal ke pusat pernafasan untuk meningkatkan ventilasi.
- Respons Terhadap Karbon Dioksida Lebih Kuat: Tubuh lebih peka terhadap perubahan karbon dioksida dan ion hidrogen daripada terhadap oksigen. Hal ini karena peningkatan CO_2 dan penurunan pH darah merupakan indikator penting untuk mengatur pernapasan.

Keseimbangan ini penting untuk memastikan bahwa tubuh selalu memiliki cukup oksigen dan mengeluarkan karbon dioksida dengan efisien. Sistem pernapasan secara otomatis mengatur pernapasan sesuai kebutuhan tubuh untuk menjaga homeostasis (Muliarta, 2019).

BAB IV

PENYAKIT PARU OBSTRUKSI

4.1 Asma Bronkial Stabil

1. Definisi

Peradangan Saluran Nafas: Asma bronkial merupakan penyakit inflamasi kronis yang melibatkan berbagai sel inflamasi dan mediator seperti eosinofil, neutrofil, limfosit T, sel mast, dan sel epitel saluran napas (GINA, 2022). Peradangan ini menyebabkan perubahan struktural pada dinding saluran napas, antara lain hiperplasia dan hipertrofi sel otot polos bronkus, hipertrofi kelenjar submukosa, dan penebalan membran basal (Cazzola & Rogliani, 2020).

Hiperresponsif Bronkial : Hiperresponsif Bronkial merupakan respons berlebihan saluran napas terhadap berbagai rangsangan seperti alergen, olahraga, udara dingin, dan paparan bahan iritan (GINA, 2022). Hal ini mengakibatkan saluran napas menjadi lebih sempit dan obstruksi aliran napas lebih parah dibandingkan orang tanpa asma (Cazzola & Rogliani, 2020).

Obstruksi aliran udara reversibel: Asma bronkial stabil ditandai dengan obstruksi aliran udara reversibel, baik secara spontan maupun terapeutik (GINA, 2022). Obstruksi ini disebabkan oleh bronkokonstriksi, edema dinding saluran napas, dan peningkatan produksi mukus (Cazzola & Rogliani, 2020). Namun pada kondisi stabil, penggunaan bronkodilator dan pengobatan lainnya dapat mengembalikan sumbatan aliran udara ke kondisi normal atau mendekati normal (GINA, 2022)

2. Etiologi

Asma bronkial stabil adalah kondisi kronik yang disebabkan oleh interaksi kompleks antara faktor genetik, faktor lingkungan, dan faktor lainnya yang dapat memicu atau memperparah gejala asma. Berikut adalah penjelasan mengenai etiologi asma bronkial stabil:

1. Faktor Genetik: Faktor genetik diyakini memainkan peran penting dalam predisposisi seseorang terhadap asma. Beberapa gen yang terlibat dalam pengembangan asma antara lain:
 - a. Gen yang mengatur respons imun dan inflamasi: Gen-gen yang mengatur produksi sitokin, kemokin, dan mediator inflamasi lainnya dapat meningkatkan risiko asma.
 - b. Gen yang mengatur fungsi epitel saluran pernapasan: Mutasi pada gen yang mengatur integritas dan fungsi epitel saluran pernapasan dapat meningkatkan kerentanan terhadap faktor pemicu asma.
 - c. Gen yang mengatur metabolisme dan clearance mediator inflamasi: Variasi genetik pada enzim yang terlibat dalam metabolisme dan clearance mediator inflamasi dapat mempengaruhi respons inflamasi pada asma (Beasley et al., 2020).
 - d. Gen yang mengatur fungsi otot polos bronkus: Mutasi pada gen yang mengatur kontraksi dan relaksasi otot polos bronkus dapat berkontribusi terhadap hiperreaktivitas bronkus (Cazzola & Rogliani, 2020).
2. Faktor Lingkungan: Paparan terhadap berbagai faktor lingkungan dapat memicu atau memperparah respon inflamasi pada saluran pernapasan dan berkontribusi terhadap pengembangan asma. Faktor-faktor lingkungan tersebut antara lain:
 - a. Alergen: Paparan terhadap alergen seperti debu rumah, tungau debu, serbuk sari, bulu hewan peliharaan, dan jamur dapat memicu respons alergi dan inflamasi pada saluran pernapasan.
 - b. Asap rokok: Paparan terhadap asap rokok, baik secara langsung maupun pasif, dapat merusak epitel saluran

- pernapasan, menyebabkan inflamasi, dan memperparah gejala asma.
- c. Infeksi saluran pernapasan: Infeksi virus seperti rhinovirus, respiratory syncytial virus (RSV), dan influenza dapat memicu atau memperparah eksaserbasi asma.
 - d. Polusi udara: Partikel halus (PM), ozon, nitrogen oksida, dan polutan lainnya dapat merusak epitel saluran pernapasan dan memicu respons inflamasi.
 - e. Obesitas: Obesitas dikaitkan dengan peningkatan risiko asma dan respons inflamasi yang lebih berat pada saluran pernapasan (Beasley et al., 2020).
 - f. Stres psikologis: Stres psikologis kronis dapat meningkatkan respons inflamasi dan memperparah gejala asma (Cazzola & Rogliani, 2020).
3. Faktor Lain: Selain faktor genetik dan lingkungan, terdapat beberapa faktor lain yang dapat berkontribusi terhadap pengembangan asma bronkial stabil:
- a. Usia: Risiko asma lebih tinggi pada anak-anak dan dewasa muda dibandingkan dengan orang dewasa yang lebih tua.
 - b. Faktor epigenetik: Perubahan epigenetik seperti metilasi DNA dan modifikasi histon dapat mempengaruhi ekspresi gen yang terlibat dalam patogenesis asma.
 - c. Riwayat atopi: Individu dengan riwayat atopi atau alergi seperti rinitis alergi, dermatitis atopik, atau alergi makanan memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengembangkan asma (Cazzola & Rogliani, 2020)
 - d. Jenis kelamin: Asma lebih sering terjadi pada anak laki-laki dibandingkan anak perempuan, namun prevalensinya lebih tinggi pada wanita dewasa dibandingkan pria dewasa
 - e. Paparan dalam kandungan: Paparan terhadap asap rokok, polusi udara, atau faktor lain selama kehamilan dapat meningkatkan risiko asma pada anak
 - f. Mikrobioma saluran pernapasan: Perubahan pada komposisi mikrobioma saluran pernapasan dapat berkontribusi

terhadap inflamasi dan perkembangan asma (Beasley et al., 2020).

Meskipun faktor-faktor tersebut telah diidentifikasi, etiologi asma bronkial stabil masih belum sepenuhnya dipahami, dan kemungkinan besar melibatkan interaksi kompleks antara berbagai faktor genetik, lingkungan, dan faktor lain yang saling terkait.

3. Persebaran

Asma bronkial stabil adalah penyakit kronis yang disebabkan oleh interaksi kompleks antara genetik, lingkungan, dan faktor lain yang menyebabkan atau memperburuk gejala asma. Patogenesis asma bronkial stabil dijelaskan di bawah ini: Faktor genetik: Faktor genetik diduga berperan penting dalam kecenderungan terjadinya asma pada manusia. Gen yang terlibat dalam perkembangan asma meliputi:

- a. Gen yang mengatur respon imun dan inflamasi: Gen yang mengatur produksi sitokin, kemokin, dan mediator inflamasi lainnya dapat berkontribusi terhadap risiko asma.
- b. Gen yang mengatur fungsi epitel saluran napas: Variasi gen yang mengatur integritas dan fungsi epitel saluran napas dapat meningkatkan kerentanan terhadap faktor penyebab asma c
- c. Gen yang mengendalikan metabolisme dan pembersihan mediator inflamasi: Variasi genetik pada enzim yang terlibat dalam metabolisme dan pembersihan mediator inflamasi dapat mempengaruhi respons inflamasi pada asma (Beasley et al, 2020)
- d. Gen yang mengatur fungsi otot polos bronkus: Mutasi pada gen yang mengatur kontraksi dan relaksasi otot polos bronkus dapat menyebabkan hiperresponsif bronkus (Cazzola & Rogliani, 2020)

Faktor lingkungan: Paparan terhadap berbagai faktor lingkungan dapat menginduksi atau meningkatkan respons inflamasi saluran napas dan berkontribusi terhadap perkembangan asma. Faktor lingkungan tersebut antara lain:

- a. Alergen : Kontak dengan alergen seperti debu rumah, tungau debu, serbuk sari, bulu hewan, dan jamur dapat menimbulkan reaksi alergi dan inflamasi pada saluran pernafasan c

- b. Asap Tembakau: Paparan asap rokok secara langsung atau pasif dapat merusak epitel saluran napas, menyebabkan peradangan, dan memperburuk gejala asma
- c. Infeksi saluran pernafasan: Infeksi virus seperti rhinovirus, pernafasan syncytial virus (RSV), dan influenza dapat menyebabkan atau memperburuk eksaserbasi asma b
- d. Polusi Udara: Partikulat (PM), ozon, nitrogen oksida, dan polutan lainnya dapat merusak epitel saluran napas dan menyebabkan respons peradangan
- e. Obesitas: Obesitas dapat meningkatkan risiko asma dan menyebabkan respon inflamasi yang lebih parah saluran pernafasan (Beasley dkk, 2020)
- f. Stres psikologis: Stres psikologis kronis dapat meningkatkan respons inflamasi dan memperburuk gejala asma (Cazzola & Rogliani, 2020)

Faktor lain: Selain faktor genetik dan lingkungan, ada beberapa faktor lain yang mungkin berkontribusi terhadap perkembangan asma bronkial stabil:

- a. Usia: Risiko asma meningkat seiring bertambahnya usia. Perubahan epigenetik seperti metilasi DNA dan modifikasi histon dapat mempengaruhi ekspresi gen yang terlibat dalam perkembangan asma.
- b. Riwayat atopi: Orang dengan riwayat atopi atau alergi seperti rinitis alergi, dermatitis atopik, dan alergi makanan mempunyai risiko lebih tinggi terkena asma (Cazzola & Rogliani, 2020)
- c. Jenis Kelamin: Asma lebih banyak terjadi pada anak laki-laki dibandingkan anak perempuan, namun prevalensinya lebih tinggi pada wanita dewasa dibandingkan pada pria dewasa.
- d. Paparan dalam Kandungan: Paparan asap tembakau, polusi udara, atau faktor lain selama kehamilan dapat meningkatkan risiko asma pada anak.
- e. Mikrobioma Pernafasan: Mikrobioma saluran napas Perubahan komposisi dapat menyebabkan peradangan dan berkembangnya asma (Beasley et, al., 2020).

Meskipun faktor-faktor ini telah diidentifikasi, patogenesis asma bronkial stabil masih belum sepenuhnya dipahami dan kemungkinan besar melibatkan interaksi kompleks antara berbagai faktor genetik, lingkungan, dan faktor lain yang saling terkait.

4. Anamnesis

- a. Riwayat Gejala: Petugas kesehatan akan menanyakan riwayat gejala yang dialami oleh pasien, seperti sesak napas, batuk, mengi (wheezing), rasa berat di dada, dan gejala lain yang terkait. (Bousquet et al., 2022) Informasi tentang onset, durasi, frekuensi, dan faktor pencetus gejala juga akan dikumpulkan.
- b. Riwayat Penyakit: Petugas kesehatan akan menanyakan riwayat penyakit sebelumnya, terutama terkait dengan kondisi asma atau alergi lainnya. (Cazzola & Rogliani, 2020) Informasi tentang onset asma, terapi yang pernah digunakan, dan efektivitas pengobatan akan dikumpulkan.
- c. Riwayat Keluarga: Riwayat keluarga dengan penyakit asma atau alergi lainnya akan ditanyakan, karena faktor genetik dapat meningkatkan risiko seseorang untuk mengembangkan asma. (Beasley et al., 2020)
- d. Faktor Risiko dan Pemicu: Petugas kesehatan akan menggali informasi tentang faktor risiko dan pemicu yang dapat memperparah gejala asma, seperti paparan terhadap alergen, polusi udara, asap rokok, stres, atau infeksi saluran pernapasan. (Bousquet et al., 2022)
- e. Penggunaan Obat-obatan: Informasi tentang obat-obatan yang sedang digunakan oleh pasien, termasuk obat untuk asma dan kondisi lain, akan dikumpulkan. (Cazzola & Rogliani, 2020) Hal ini penting untuk menilai efektivitas terapi dan menghindari interaksi obat yang tidak diinginkan.
- f. Riwayat Sosial dan Lingkungan: Petugas kesehatan akan menanyakan tentang gaya hidup pasien, kondisi tempat tinggal, paparan lingkungan, dan faktor sosial-ekonomi yang dapat mempengaruhi kondisi asma. (Beasley et al., 2020)

Hasil Anamnesis pada Pasien Asma Bronkial Stabil: Hasil anamnesis pada pasien asma bronkial stabil dapat memberikan informasi penting, antara lain:

- a. Gejala Khas Asma: Pasien dengan asma bronkial stabil sering melaporkan gejala seperti sesak napas, batuk, mengi, dan rasa berat di dada yang terjadi secara intermiten atau episodik. (Bousquet et al., 2022) Gejala ini biasanya membaik dengan sendirinya atau setelah penggunaan bronkodilator.
- b. Faktor Pencetus dan Pemicu: Hasil anamnesis dapat mengungkapkan faktor pencetus dan pemicu yang spesifik bagi pasien, seperti paparan terhadap alergen, polusi udara, asap rokok, stres, atau infeksi saluran pernapasan. (Cazzola & Rogliani, 2020)
- c. Riwayat Penyakit dan Keluarga: Pasien dengan riwayat asma atau alergi lainnya, atau dengan riwayat keluarga yang positif, memiliki risiko lebih tinggi untuk mengembangkan asma bronkial stabil. (Beasley et al., 2020)
- d. Pola Gejala dan Keparahan: Hasil anamnesis dapat memberikan informasi tentang pola gejala, frekuensi serangan, dan tingkat keparahan asma pasien, yang akan membantu dalam penentuan terapi yang tepat. (Bousquet et al., 2022)
- e. Efektivitas Pengobatan: Informasi tentang pengobatan yang sedang dijalani dan efektivitasnya dapat diperoleh dari hasil anamnesis, yang akan membantu dalam penyesuaian terapi jika diperlukan. (Cazzola & Rogliani, 2020)
- f. Faktor Risiko dan Komorbiditas: Hasil anamnesis dapat mengungkapkan faktor risiko lain seperti obesitas, kondisi perumahan yang buruk, atau komorbiditas lain yang dapat mempengaruhi pengelolaan asma bronkial stabil. (Beasley et al., 2020).

5. Pemeriksaan Fisik

1. Proses Pemeriksaan Fisik: Pemeriksaan fisik pada pasien asma bronkial stabil meliputi beberapa tahapan, antara lain:
 - a. Pengamatan Umum: Petugas kesehatan akan mengamati penampilan umum pasien, termasuk tingkat kewaspadaan,

perilaku, dan kondisi emosional. (Bousquet et al., 2022) Pengamatan juga dilakukan terhadap tanda-tanda sesak napas, seperti penggunaan otot bantu pernapasan atau pernapasan cuping hidung.

- b. Pemeriksaan Dada: Inspeksi dada dilakukan untuk menilai gerakan dada, retraksi interkostal, dan penggunaan otot bantu pernapasan. (Cazzola & Rogliani, 2020) Palpasi dada dapat membantu mendeteksi adanya fremitus taktil atau bunyi mengi.
- c. Auskultasi Paru: Auskultasi paru merupakan bagian penting dalam pemeriksaan fisik pasien asma. (Bousquet et al., 2022) Petugas kesehatan akan mendengarkan bunyi napas untuk mendeteksi adanya bunyi mengi (wheezing), ronki, atau bunyi napas yang abnormal lainnya.
- d. Pemeriksaan Kardiovaskular: Pemeriksaan kardiovaskular dilakukan untuk menilai adanya komplikasi atau komorbiditas yang terkait dengan asma, seperti hipertensi pulmonal atau gagal jantung. (Cazzola & Rogliani, 2020).
- e. Pemeriksaan Lainnya: Pemeriksaan lain yang mungkin dilakukan meliputi pemeriksaan wajah untuk mendeteksi adanya tanda-tanda alergi seperti konjungtivitis atau rhinitis, serta pemeriksaan kulit untuk menilai adanya dermatitis atopik atau kondisi kulit lainnya yang terkait dengan asma. (Bousquet et al., 2022).

2. Hasil Pemeriksaan Fisik pada Pasien Asma Bronkial Stabil: Hasil pemeriksaan fisik pada pasien asma bronkial stabil dapat bervariasi, tergantung pada tingkat keparahan dan kondisi pasien saat pemeriksaan. Berikut adalah beberapa temuan yang mungkin ditemukan:

- a. Tanda-tanda Obstruksi Saluran Pernapasan: Pada pasien dengan asma bronkial stabil, temuan yang mungkin ditemukan adalah adanya bunyi mengi (wheezing) atau ronki saat auskultasi paru. (Cazzola & Rogliani, 2020) Bunyi mengi dapat menandakan adanya obstruksi saluran pernapasan dan hiperreaktivitas bronkus.

- b. Tanda-tanda Peningkatan Kerja Pernapasan: Pasien dengan asma bronkial stabil dapat menunjukkan tanda-tanda peningkatan kerja pernapasan, seperti penggunaan otot bantu pernapasan, retraksi interkostal, atau pernapasan cuping hidung. (Bousquet et al., 2022) Hal ini dapat terjadi terutama jika pasien mengalami eksaserbasi atau serangan asma.
- c. Tanda-tanda Alergi: Pada pasien dengan asma yang disebabkan oleh alergen, mungkin ditemukan tanda-tanda alergi seperti konjungtivitis, rhinitis, atau dermatitis atopik. (Cazzola & Rogliani, 2020).
- d. Temuan Normal: Dalam beberapa kasus, pasien dengan asma bronkial stabil yang terkontrol dengan baik dapat menunjukkan temuan pemeriksaan fisik yang normal atau hampir normal. (Bousquet et al., 2022) Hal ini terutama terjadi jika pasien tidak sedang dalam kondisi eksaserbasi atau serangan asma.
- e. Komplikasi atau Komorbiditas: Pemeriksaan fisik juga dapat mengungkapkan adanya komplikasi atau komorbiditas yang terkait dengan asma, seperti hipertensi pulmonal, gagal jantung, atau penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). (Cazzola & Rogliani, 2020).

Pemeriksaan fisik yang cermat dan menyeluruh pada pasien asma bronkial stabil sangat penting untuk menilai kondisi pasien, mendeteksi adanya komplikasi atau komorbiditas, dan membantu dalam penentuan penatalaksanaan yang tepat. Namun, pemeriksaan fisik harus diintegrasikan dengan hasil pemeriksaan lain seperti anamnesis, pemeriksaan penunjang, dan evaluasi fungsional untuk memperoleh gambaran yang lengkap tentang kondisi pasien.

6. **Diagnosis Banding**

Dalam menegakkan diagnosis asma bronkial stabil, diperlukan pemeriksaan yang cermat dan mengeliminasi diagnosis banding yang mungkin memiliki gambaran klinis serupa. Berikut adalah penjelasan mengenai diagnosis banding asma bronkial stabil:

1. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) PPOK merupakan salah satu diagnosis banding utama yang harus dipertimbangkan pada pasien dengan gejala obstruksi saluran pernapasan. PPOK ditandai dengan obstruksi aliran udara yang bersifat progresif dan tidak sepenuhnya reversibel, serta biasanya terkait dengan paparan asap rokok atau polusi udara dalam jangka waktu lama. Gejala PPOK meliputi batuk kronis, produksi sputum, sesak napas, dan mengi. Namun, pada PPOK, gejala cenderung memburuk secara bertahap dan tidak ada periode asimtomatik seperti pada asma. Selain itu, PPOK jarang ditemukan pada usia muda dan tidak menunjukkan pola variabilitas yang khas pada asma. Pemeriksaan spirometri dapat membantu membedakan kedua kondisi tersebut, dengan PPOK menunjukkan obstruksi aliran udara yang tidak sepenuhnya reversibel setelah pemberian bronkodilator. (Dipiro et al., 2022)
2. Bronkiektasis Bronkiektasis adalah kondisi di mana bronkus mengalami dilatasi permanen dan tidak mampu membersihkan diri dari sekresi dengan baik. Gejala utama bronkiektasis meliputi batuk kronis dengan produksi sputum purulen, sesak napas, dan hemoptisis. Riwayat infeksi saluran pernapasan berulang, seperti tuberkulosis atau pneumonia, dapat menjadi faktor risiko bronkiektasis. Pemeriksaan CT scan toraks dapat membantu mendiagnosis bronkiektasis dengan menunjukkan dilatasi bronkus yang bersifat permanen. Pada asma, bronkus mengalami penyempitan reversibel, bukan dilatasi permanen seperti pada bronkiektasis. (Huether & McCance, 2022)
3. Obstruksi Saluran Pernapasan Traksi Obstruksi saluran pernapasan traksi dapat disebabkan oleh kondisi seperti tumor atau massa yang menekan saluran pernapasan dari luar. Gejala yang muncul meliputi batuk, sesak napas, dan mengi yang cenderung bersifat unilateral. Pada asma, gejala cenderung simetris dan melibatkan kedua paru-paru. Pemeriksaan radiologi seperti CT scan toraks dapat membantu mengidentifikasi adanya massa atau tumor yang menekan saluran pernapasan. (Barnes, 2020)
4. Benda Asing Aspirasi Aspirasi benda asing seperti makanan atau objek kecil dapat menyebabkan obstruksi saluran pernapasan dan menimbulkan gejala seperti batuk, sesak napas, dan mengi yang

terlokalisir pada satu sisi paru-paru. Riwayat tersedak atau aspirasi benda asing dapat menjadi petunjuk diagnosis. Pada asma, gejala cenderung melibatkan kedua paru-paru secara simetris. Pemeriksaan radiologi seperti foto toraks atau bronkoskopi dapat membantu mengidentifikasi adanya benda asing yang teraspirasi. (Dipiro et al., 2022)

5. **Disfungsi Pita Suara** Disfungsi pita suara seperti paresis atau paralisis pita suara dapat menyebabkan gejala batuk, sesak napas, dan suara serak yang menyerupai asma. Namun, gejala pada disfungsi pita suara cenderung lebih berat saat inspirasi dibandingkan ekspirasi. Pemeriksaan endoskopi pita suara dapat membantu menegaskan diagnosis dan membedakannya dari asma. (Huether & McCance, 2022)
6. **Gagal Jantung Kongestif** Pada kondisi gagal jantung kongestif, edema paru dapat menyebabkan gejala sesak napas dan mengi yang menyerupai asma. Namun, pada gagal jantung kongestif, gejala cenderung lebih berat saat berbaring dan disertai dengan gejala lain seperti edema pergelangan kaki dan kelelahan. Pemeriksaan ekokardiografi dan analisis gas darah arteri dapat membantu membedakan kondisi ini dari asma. (Barnes, 2020)
7. **Penyakit Paru Interstisial** Penyakit paru interstisial seperti fibrosis paru idiopatik atau sarkoidosis dapat menyebabkan sesak napas dan mengi yang menyerupai asma. Namun, pada penyakit paru interstisial, gejala cenderung memburuk secara bertahap dan disertai dengan gambaran radiologi yang khas seperti infiltrat interstisial atau nodul pada CT scan toraks. Pemeriksaan fungsi paru-paru juga dapat membantu membedakan pola gangguan restriktif pada penyakit paru interstisial dari pola obstruktif pada asma. (Dipiro et al., 2022)
8. **Sindrom Hiperentilasi** Sindrom hiperentilasi merupakan kondisi di mana individu mengalami hiperventilasi kronis secara tidak disadari. Gejala meliputi sesak napas, pusing, dan parestesia yang dapat menyerupai serangan asma. Namun, pada sindrom hiperentilasi, tidak ditemukan adanya obstruksi saluran pernapasan atau respon terhadap bronkodilator. Pemeriksaan fungsi paru-paru dan analisis gas darah arteri dapat membantu membedakan kondisi ini dari asma. (Huether & McCance, 2022)

9. Refluks Gastroesofagus Refluks gastroesofagus kronis dapat menyebabkan iritasi dan inflamasi saluran pernapasan, menimbulkan gejala batuk dan sesak napas yang menyerupai asma. Namun, pada refluks gastroesofagus, gejala cenderung lebih berat pada malam hari atau setelah makan. Pemeriksaan pH meter atau endoskopi dapat membantu mengonfirmasi adanya refluks gastroesofagus. (Barnes, 2020)
10. Ansietas atau Gangguan Panik Pada beberapa individu, serangan panik atau ansietas yang berat dapat menimbulkan gejala sesak napas dan rasa tercekik yang menyerupai serangan asma. Namun, pada kondisi ini, tidak ditemukan adanya obstruksi saluran pernapasan atau respon terhadap bronkodilator. Evaluasi psikologis dan pengamatan gejala dapat membantu membedakan kondisi ini dari asma. (Dipiro et al., 2022).

7. Kriteria Diagnosis

Diagnosis asma bronkial stabil didasarkan pada serangkaian kriteria yang meliputi gejala klinis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Berikut adalah penjelasan mengenai kriteria diagnosis asma bronkial stabil:

1. Gejala Klinis Gejala utama asma bronkial stabil meliputi:
 - a. Mengi (Wheezing) Mengi adalah suara mendengkur atau mengerik saat bernapas yang disebabkan oleh penyempitan saluran pernapasan. Mengi merupakan gejala khas asma bronkial dan dapat terjadi saat inspirasi atau ekspirasi. (Huether & McCance, 2022)
 - b. Sesak Napas Sesak napas atau dyspnea merupakan gejala yang umum pada pasien asma bronkial. Pasien dapat merasakan kesulitan bernapas, terutama saat beraktivitas atau saat terjadi serangan asma. (GINA, 2022)
 - c. Dada Terasa Berat atau Tertekan Rasa berat atau tertekan di dada sering dialami oleh pasien asma bronkial, terutama saat terjadi serangan atau eksaserbasi. Gejala ini disebabkan oleh penyempitan saluran pernapasan dan peningkatan upaya pernapasan. (Dipiro et al., 2022)

- d. Batuk Batuk merupakan gejala yang umum pada pasien asma bronkial, baik batuk kering maupun batuk produktif. Batuk dapat terjadi sebagai gejala utama atau menyertai gejala lain seperti mengi dan sesak napas. (Barnes, 2020)

Gejala-gejala tersebut dapat bersifat intermiten atau episodik, dengan periode eksaserbasi yang bergantian dengan periode asimtomatik. Gejala juga dapat dipicu oleh faktor-faktor tertentu seperti paparan alergen, infeksi saluran pernapasan, aktivitas fisik, atau stres emosional. (Huether & McCance, 2022)

2. Pemeriksaan Fisik Pada pemeriksaan fisik pasien asma bronkial stabil, temuan yang mungkin ditemukan meliputi:
 - a. Mengi (Wheezing) Mengi dapat didengar saat auskultasi dada, terutama saat ekspirasi. Namun, pada pasien asma bronkial stabil, mengi mungkin tidak selalu terdengar. (GINA, 2022)
 - b. Penggunaan Otot Bantu Pernapasan Pada serangan asma berat atau eksaserbasi, pasien mungkin menggunakan otot-otot bantu pernapasan seperti otot leher dan otot interkostal untuk membantu proses pernapasan. (Dipiro et al., 2022)
 - c. Pemeriksaan Fisik Lain Pada pasien asma bronkial stabil, temuan pemeriksaan fisik lain seperti palpasi dada, perkusi, dan pemeriksaan kardiovaskular umumnya normal. (Barnes, 2020)
3. Pemeriksaan Penunjang Pemeriksaan penunjang diperlukan untuk menegakkan diagnosis asma bronkial stabil dan mengeliminasi diagnosis banding. Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan meliputi:
 - a. Spirometri Spirometri merupakan pemeriksaan fungsi paru-paru utama untuk mendiagnosis asma bronkial. Pada pasien asma bronkial stabil, spirometri menunjukkan pola obstruksi dengan penurunan rasio volume ekspirasi paksa dalam 1 detik (FEV1) terhadap kapasitas vital paksa (FVC). Setelah pemberian bronkodilator, terjadi peningkatan FEV1 yang signifikan (reversibilitas obstruksi). (GINA, 2022)
 - b. Puncak Laju Ekspirasi (Peak Expiratory Flow Rate/PEFR) Pemantauan PEFR dapat membantu mendeteksi variabilitas aliran udara yang khas pada asma bronkial. Pada pasien asma bronkial

- stabil, PEFr dapat normal atau sedikit menurun, tetapi menunjukkan variabilitas yang signifikan. (Huether & McCance, 2022)
- c. Uji Bronkoprovokasi Uji bronkoprovokasi seperti metakolin challenge test atau exercise challenge test dapat dilakukan untuk mengkonfirmasi hiperresponsivitas bronkus yang khas pada asma bronkial. Uji ini dapat membantu diagnosis pada pasien dengan gejala yang tidak khas atau hasil spirometri yang tidak konklusif. (Dipiro et al., 2022)
 - d. Pemeriksaan Darah Pemeriksaan darah seperti hitung jenis sel darah dan penanda inflamasi (eosinofil, IgE) dapat mendukung diagnosis asma bronkial. Namun, pemeriksaan ini tidak spesifik dan harus diinterpretasikan bersama dengan temuan klinis dan pemeriksaan penunjang lainnya. (Barnes, 2020)
 - e. Pemeriksaan Radiologi Foto toraks atau CT scan toraks dapat dilakukan untuk mengeliminasi diagnosis banding seperti penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), bronkiektasis, atau penyakit paru interstisial. Pada asma bronkial stabil, temuan radiologi umumnya normal. (GINA, 2022)
 - f. Pemeriksaan Fraksi Ekshalasi Nitrik Oksida (FeNO) FeNO merupakan penanda inflamasi saluran pernapasan yang dapat digunakan untuk mendukung diagnosis asma bronkial. Pada pasien asma bronkial, kadar FeNO cenderung meningkat. (Huether & McCance, 2022)
4. Kriteria Diagnosis Berdasarkan pedoman Global Initiative for Asthma (GINA) 2022, diagnosis asma bronkial stabil dapat ditegakkan jika memenuhi kriteria berikut:
- a. Riwayat gejala seperti mengi, sesak napas, dada terasa berat, atau batuk yang bervariasi dari waktu ke waktu dan dipengaruhi oleh faktor-faktor tertentu.
 - b. Bukti obstruksi saluran pernapasan yang reversibel, ditunjukkan oleh peningkatan FEV₁ $\geq 12\%$ dan ≥ 200 ml setelah pemberian bronkodilator, atau variabilitas PEFr $> 10\%$.
 - c. Bukti hiperresponsivitas bronkus, ditunjukkan oleh hasil positif pada uji bronkoprovokasi atau variabilitas PEFr $> 10\%$.

Dalam praktiknya, tidak semua kriteria di atas harus terpenuhi untuk menegakkan diagnosis asma bronkial stabil. Kombinasi gejala klinis, temuan pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang konsisten dengan asma bronkial dapat menjadi dasar diagnosis. Diagnosis juga harus mempertimbangkan diagnosis banding yang relevan dan mengeliminasi kemungkinan kondisi lain yang memiliki gambaran serupa. (GINA, 2022).

8. Diagnosis Kerja

Diagnosis kerja atau diagnosis sementara merupakan tahap awal dalam proses diagnosis asma bronkial stabil. Diagnosis kerja ini didasarkan pada gejala klinis, riwayat penyakit, dan temuan awal pada pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang dasar. Berikut adalah penjelasan mengenai diagnosis kerja asma bronkial stabil:

1. Anamnesis dan Gejala Klinis

Diagnosis kerja asma bronkial stabil dimulai dengan anamnesis yang cermat mengenai gejala yang dialami pasien. Gejala khas yang dapat mengarah pada diagnosis kerja asma bronkial stabil meliputi:

- a. Mengi (Wheezing), Mengi merupakan suara mendengkur atau mengerik saat bernapas yang disebabkan oleh penyempitan saluran pernapasan. Mengi dapat terjadi saat inspirasi atau ekspirasi dan merupakan gejala khas asma bronkial. (Huether & McCance, 2022)
- b. Sesak Napas, Sesak napas atau dyspnea merupakan gejala yang umum pada pasien asma bronkial. Pasien dapat merasakan kesulitan bernapas, terutama saat beraktivitas atau saat terjadi serangan asma. (GINA, 2022)
- c. Dada Terasa Berat atau Tertekan, Rasa berat atau tertekan di dada sering dialami oleh pasien asma bronkial, terutama saat terjadi serangan atau eksaserbasi. (Dipiro et al., 2022)
- d. Batuk, Batuk merupakan gejala yang umum pada pasien asma bronkial, baik batuk kering maupun batuk produktif. (Barnes, 2020)

2. Riwayat Penyakit

Dalam menegakkan diagnosis kerja asma bronkial stabil, riwayat penyakit yang harus dipertimbangkan meliputi:

- a. Riwayat Alergi atau Atopi, Riwayat alergi atau atopi seperti rinitis alergi, dermatitis atopik, atau alergi makanan dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya asma bronkial. (Huether & McCance, 2022)
- b. Riwayat Asma atau Penyakit Paru Lainnya, Riwayat asma atau penyakit paru lainnya seperti PPOK atau bronkiektasis dapat memberikan petunjuk diagnosis kerja asma bronkial stabil. (GINA, 2022)
- c. Riwayat Paparan Faktor Risiko, Riwayat paparan terhadap faktor risiko seperti asap rokok, polusi udara, atau paparan lingkungan kerja dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya asma bronkial. (Dipiro et al., 2022)
- d. Riwayat Keluarga, Riwayat asma atau penyakit alergi pada anggota keluarga dapat meningkatkan risiko terjadinya asma bronkial. (Barnes, 2020)

3. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik awal, temuan yang dapat mengarah pada diagnosis kerja asma bronkial stabil meliputi:

- a. Mengi (Wheezing), Mengi dapat didengar saat auskultasi dada, terutama saat ekspirasi. Namun, pada pasien asma bronkial stabil, mengi mungkin tidak selalu terdengar. (GINA, 2022)
- b. Penggunaan Otot Bantu Pernapasan, Pada serangan asma berat atau eksaserbasi, pasien mungkin menggunakan otot-otot bantu pernapasan seperti otot leher dan otot interkostal untuk membantu proses pernapasan. (Dipiro et al., 2022)

4. Pemeriksaan Penunjang Dasar

Pemeriksaan penunjang dasar yang dapat dilakukan untuk mendukung diagnosis kerja asma bronkial stabil meliputi:

- a. Spirometri, Spirometri merupakan pemeriksaan fungsi paru-paru utama yang dapat menunjukkan pola obstruksi saluran

pernapasan yang khas pada asma bronkial. Pada tahap diagnosis kerja, hasil spirometri mungkin belum menunjukkan reversibilitas obstruksi setelah pemberian bronkodilator. (GINA, 2022)

- b. Pemantauan PEFr dapat membantu mendeteksi variabilitas aliran udara yang khas pada asma bronkial. Pada tahap diagnosis kerja, PEFr mungkin normal atau sedikit menurun, tetapi menunjukkan variabilitas yang signifikan. (Huether & McCance, 2022)
- c. Pemeriksaan darah seperti hitung jenis sel darah dan penanda inflamasi (eosinofil, IgE) dapat memberikan petunjuk awal mengenai adanya inflamasi saluran pernapasan yang khas pada asma bronkial. (Barnes, 2020)
- d. Foto toraks dapat dilakukan untuk mengeliminasi kemungkinan adanya kondisi lain seperti penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), bronkiektasis, atau penyakit paru interstisial yang memiliki gambaran klinis serupa dengan asma bronkial. (Dipiro et al., 2022)

5. Pertimbangan Diagnosis Banding

Dalam menegakkan diagnosis kerja asma bronkial stabil, diagnosis banding yang harus dipertimbangkan meliputi:

- a. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), PPOK ditandai dengan obstruksi aliran udara yang bersifat progresif dan tidak sepenuhnya reversibel, serta biasanya terkait dengan paparan asap rokok atau polusi udara dalam jangka waktu lama. (Huether & McCance, 2022)
- b. Bronkiektasis adalah kondisi di mana bronkus mengalami dilatasi permanen dan tidak mampu membersihkan diri dari sekresi dengan baik. (GINA, 2022)
- c. Obstruksi saluran pernapasan traksi dapat disebabkan oleh kondisi seperti tumor atau massa yang menekan saluran pernapasan dari luar. (Dipiro et al., 2022)

- d. Aspirasi benda asing seperti makanan atau objek kecil dapat menyebabkan obstruksi saluran pernapasan dan menimbulkan gejala yang menyerupai asma bronkial. (Barnes, 2020)
- e. Disfungsi pita suara seperti paresis atau paralisis pita suara dapat menyebabkan gejala batuk, sesak napas, dan suara serak yang menyerupai asma. (Huether & McCance, 2022)

Diagnosis kerja asma bronkial stabil didasarkan pada kombinasi gejala klinis, riwayat penyakit, temuan pemeriksaan fisik, dan hasil pemeriksaan penunjang dasar yang konsisten dengan asma bronkial. Namun, diagnosis kerja ini masih bersifat sementara dan memerlukan pemeriksaan lanjutan untuk mengonfirmasi diagnosis akhir dan mengeliminasi diagnosis banding yang relevan.

9. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Fungsi Paru-Paru (Pulmonary Function Test) Pemeriksaan fungsi paru-paru merupakan pemeriksaan utama yang digunakan untuk mendiagnosis dan memantau asma bronkial. Beberapa pemeriksaan yang dilakukan antara lain:

- a. Spirometri Spirometri adalah pemeriksaan yang mengukur volume dan kecepatan aliran udara saat bernapas. Dalam asma bronkial, spirometri dapat menunjukkan pola obstruksi saluran pernapasan yang reversibel dengan pemberian bronkodilator. Pengukuran yang penting dalam spirometri antara lain Volume Ekspirasi Paksa dalam 1 detik (FEV1), Kapasitas Vital Paksa (FVC), dan rasio FEV1/FVC. Penurunan FEV1 dan rasio FEV1/FVC menunjukkan adanya obstruksi saluran pernapasan. (Huether & McCance, 2022)
- b. Pengukuran Puncak Laju Ekspirasi (Peak Expiratory Flow Rate/PEFR) PEFR mengukur laju aliran udara maksimum saat ekspirasi paksa. Nilai PEFR yang rendah menunjukkan adanya penyempitan saluran pernapasan. Pemantauan PEFR dapat membantu mendeteksi perburukan asma sebelum gejala muncul dan memandu penyesuaian terapi. (Barnes, 2020)

- c. Uji Bronkoprovokasi Uji bronkoprovokasi melibatkan inhalasi zat yang dapat memicu penyempitan saluran pernapasan, seperti metakolin atau histamin. Pemeriksaan ini dilakukan untuk mengukur hiperresponsivitas bronkus, yang merupakan ciri khas asma. Uji ini dapat membantu menegakkan diagnosis asma pada pasien dengan gejala yang tidak spesifik. (Dipiro et al., 2022).
- d. Analisis Gas Darah Arteri (Arterial Blood Gas Analysis) Analisis gas darah arteri dapat dilakukan pada pasien asma berat atau saat terjadi eksaserbasi akut untuk menilai derajat gangguan pertukaran gas. Pemeriksaan ini mengukur tekanan parsial oksigen (PaO₂), tekanan parsial karbondioksida (PaCO₂), dan pH dalam darah arteri. Dalam asma berat, PaO₂ dapat menurun (hipoksemia), sedangkan PaCO₂ dan pH umumnya masih normal kecuali pada kondisi yang sangat berat. (Huether & McCance, 2022)
- e. Pemeriksaan Radiologi a. Foto Toraks (Chest X-Ray) Foto toraks dapat dilakukan untuk mengevaluasi adanya komplikasi atau kondisi lain yang menyertai asma, seperti pneumonia, atelektasis, atau efusi pleura. Namun, foto toraks tampak normal pada sebagian besar pasien asma bronkial stabil. (Dipiro et al., 2022)
- f. CT Scan Toraks CT scan toraks dapat dipertimbangkan pada pasien dengan gejala asma yang tidak khas atau untuk mengevaluasi adanya kondisi komorbid seperti bronkiektasis atau penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). CT scan dapat memberikan gambaran yang lebih detail mengenai struktur saluran pernapasan dan jaringan paru-paru. (Barnes, 2020)
- g. Pemeriksaan Darah a. Hitung Jenis Sel Darah Pada pasien asma, pemeriksaan hitung jenis sel darah dapat menunjukkan peningkatan jumlah eosinofil, yang merupakan penanda inflamasi alergi. Peningkatan eosinofil dapat membantu mendiagnosis asma dan memantau respons terhadap terapi. (Dipiro et al., 2022)
- h. Tes Alergi Tes alergi seperti tes kulit (*skin prick test*) atau pemeriksaan IgE spesifik dapat dilakukan untuk mengidentifikasi alergen yang mungkin menjadi faktor pencetus asma pada pasien

tertentu. Informasi ini dapat membantu dalam manajemen dan penghindaran alergen tersebut. (Huether & McCance, 2022)

- i. Pemeriksaan Inflamasi Penanda inflamasi seperti *C-Reactive Protein* (CRP) atau Laju Endap Darah (LED) dapat diperiksa untuk mendeteksi adanya infeksi atau inflamasi sistemik yang mungkin berkontribusi terhadap eksaserbasi asma. (Barnes, 2020)
- j. Pemeriksaan Fraksi Ekshalasi Nitrik Oksida (*Fractional Exhaled Nitric Oxide/FeNO*) FeNO merupakan pemeriksaan non-invasif yang mengukur kadar nitrik oksida dalam udara ekspirasi. Kadar FeNO yang tinggi mengindikasikan adanya inflamasi saluran pernapasan yang khas pada asma. FeNO dapat digunakan untuk membantu diagnosis asma, memantau respons terhadap terapi, dan menilai kontrol asma. (GINA, 2022)
- k. Uji Provokasi Latihan Uji provokasi latihan dilakukan dengan membuat pasien melakukan aktivitas fisik seperti berlari atau bersepeda statis. Pemeriksaan ini dilakukan untuk mendiagnosis asma yang dipicu oleh aktivitas fisik (*exercise-induced asthma*). Penurunan FEV1 setelah latihan menunjukkan adanya bronkokonstriksi yang khas pada asma. (Dipiro et al., 2022)
- l. Pemeriksaan Penunjang Lainnya Pada pasien dengan gejala yang tidak khas atau kondisi komorbid, pemeriksaan penunjang lain seperti pH meter untuk mengukur asam refluks, biopsi saluran pernapasan, atau pemeriksaan fungsi paru-paru spesifik lainnya dapat dipertimbangkan untuk membantu menegaskan diagnosis dan menentukan rencana pengobatan yang tepat. (Huether & McCance, 2022).

Pemilihan pemeriksaan penunjang yang tepat bergantung pada presentasi klinis pasien, derajat keparahan asma, dan ketersediaan fasilitas pemeriksaan. Kombinasi dari beberapa pemeriksaan penunjang dapat memberikan informasi yang lebih komprehensif dalam mendiagnosis dan memantau asma bronkial stabil.

10. Tatalaksana

Asma bronkial merupakan penyakit inflamasi kronik pada saluran pernapasan yang ditandai dengan gejala berulang seperti mengi, sesak napas, dada terasa berat, dan batuk. Perawatan pasien asma bronkial stabil melibatkan tatalaksana farmakologis dan non-farmakologis. Tatalaksana Farmakologis :

- a. Bronkodilator Kerja Singkat (SABA) Bronkodilator kerja singkat seperti albuterol dan levalbuterol merupakan lini pertama pengobatan untuk mengatasi serangan asma akut. Obat ini bekerja dengan merelaksasi otot polos saluran pernapasan sehingga meningkatkan aliran udara. SABA diberikan melalui inhalasi dan efeknya dimulai dalam waktu 5-15 menit dan berlangsung selama 4-6 jam. (Huether & McCance, 2022)
- b. Bronkodilator Kerja Panjang (LABA) Bronkodilator kerja panjang seperti salmeterol, formoterol, dan vilanterol digunakan untuk mengontrol gejala asma jangka panjang. LABA bekerja dengan mengikat reseptor β_2 -adrenergik dan menyebabkan relaksasi otot polos saluran pernapasan. Efeknya dimulai dalam waktu 30 menit hingga 1 jam dan berlangsung selama 12-24 jam. LABA tidak boleh digunakan sebagai terapi tunggal, tetapi harus dikombinasikan dengan kortikosteroid inhalasi. (Brunton et al., 2018)
- c. Kortikosteroid Inhalasi Kortikosteroid inhalasi seperti budesonide, fluticasone, dan beclomethasone merupakan pengobatan lini pertama untuk mengontrol inflamasi kronik pada asma. Obat ini bekerja dengan menghambat pelepasan mediator inflamasi dan mengurangi hiperresponsivitas saluran pernapasan. Kortikosteroid inhalasi memiliki efek samping sistemik yang lebih rendah dibandingkan kortikosteroid oral. (Dipiro et al., 2022)
- d. Kombinasi LABA dan Kortikosteroid Inhalasi Kombinasi bronkodilator kerja panjang (LABA) dan kortikosteroid inhalasi dalam satu inhaler merupakan terapi yang efektif untuk mengontrol gejala asma persisten. Contohnya adalah salmeterol/fluticasone dan formoterol/budesonide. Kombinasi ini memberikan efek sinergis dalam mengurangi inflamasi dan memperbaiki fungsi paru-paru. (Barnes, 2020)

- e. Leukotrien Modifier Leukotrien modifier seperti montelukast dan zafirlukast digunakan sebagai terapi tambahan pada pasien asma yang tidak terkontrol dengan kortikosteroid inhalasi. Obat ini bekerja dengan menghambat produksi leukotrien, suatu mediator inflamasi yang berperan dalam patogenesis asma. (Katzung et al., 2022)
- f. Metilxantine Teofilin merupakan metilxantine yang digunakan sebagai bronkodilator sistemik pada pasien asma berat. Teofilin bekerja dengan menghambat fosfodiesterase dan meningkatkan kadar cAMP dalam sel otot polos saluran pernapasan, menyebabkan relaksasi. Namun, teofilin memiliki jendela terapi yang sempit dan efek samping yang cukup banyak. (Brunton et al., 2018)
- g. Kortikosteroid Oral Kortikosteroid oral seperti prednison dan metilprednisolon digunakan untuk mengatasi serangan asma berat atau eksaserbasi akut. Obat ini memiliki efek anti-inflamasi yang kuat, tetapi memiliki risiko efek samping sistemik yang lebih besar dibandingkan kortikosteroid inhalasi. (Dipiro et al., 2022)

Tatalaksana Non-Farmakologis

1. Edukasi dan Manajemen Diri Edukasi pasien dan keluarga mengenai asma, faktor pencetus, penggunaan inhaler yang benar, dan rencana tindakan merupakan aspek penting dalam pengelolaan asma. Pasien dianjurkan untuk memantau gejala secara mandiri dan melakukan penyesuaian pengobatan sesuai dengan rencana tindakan yang telah ditetapkan. (GINA, 2022)
2. Pengendalian Faktor Pencetus Mengidentifikasi dan menghindari faktor pencetus seperti alergen, polusi udara, asap rokok, infeksi virus, dan stres dapat membantu mengurangi risiko eksaserbasi asma. Lingkungan rumah yang bersih dan penggunaan pelembab udara juga dapat membantu. (NHLBI, 2020)
3. Terapi Fisik dan Latihan Pernapasan Latihan fisik teratur seperti berjalan, berenang, atau bersepeda dapat meningkatkan fungsi paru-paru dan mengurangi gejala asma. Latihan pernapasan seperti pursed-lip breathing dan diaaphragmatic breathing dapat membantu

- mengurangi sesak napas dan meningkatkan kontrol asma. (Huether & McCance, 2022)
4. Penggunaan Puncak Laju Ekspirasi (Peak Flow Meter) Pemantauan puncak laju ekspirasi dengan menggunakan peak flow meter dapat membantu mendeteksi penurunan fungsi paru-paru sebelum gejala asma muncul. Hal ini memungkinkan pasien untuk mengambil tindakan pencegahan lebih awal. (GINA, 2022)
 5. Terapi Komplementer Beberapa terapi komplementer seperti akupunktur, hipnoterapi, dan relaksasi progresif dapat membantu mengurangi gejala asma dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Namun, bukti ilmiah mengenai efektivitasnya masih terbatas. (Huether & McCance, 2022)
 6. Manajemen Berat Badan Obesitas dapat memperburuk gejala asma dan meningkatkan risiko eksaserbasi. Oleh karena itu, mempertahankan berat badan yang sehat melalui diet seimbang dan aktivitas fisik teratur dapat membantu meningkatkan kontrol asma. (NHLBI, 2020)
 7. Penghentian Merokok Merokok merupakan faktor risiko utama eksaserbasi asma dan penurunan fungsi paru-paru. Penghentian merokok sangat dianjurkan bagi pasien asma untuk meningkatkan kontrol gejala dan mencegah komplikasi lebih lanjut. (GINA, 2022)

4.2 Asma Eksaserbasi (Asma Akut)

1. Definisi

Asma eksaserbasi, atau yang juga dikenal sebagai serangan asma, merupakan kondisi di mana terjadi peningkatan gejala asma secara mendadak dan bermakna. Hal ini berarti pada saat eksaserbasi, pasien mengalami gejala yang lebih berat seperti batuk, mengi, sesak napas, dan rasa tertekan di dada secara signifikan. (GINA, 2021. Asma eksaserbasi juga dapat didefinisikan sebagai Peningkatan mendadak dan bermakna dari gejala asma yang membutuhkan perubahan terapi untuk mengembalikan kontrol asma. Selain gejala klinis yang memburuk, pada asma eksaserbasi juga terjadi penurunan fungsi paru-paru yang diukur dengan penurunan nilai peak expiratory flow (PEF) atau volume ekspirasi paksa detik pertama (FEV1). Kondisi ini

memerlukan perubahan atau peningkatan dosis pengobatan asma untuk mengembalikan kontrol gejala pasien. (Setiati et al., 2022).

Asma eksaserbasi dapat disebabkan oleh berbagai pemicu, seperti infeksi saluran napas, paparan alergen, polutan udara, atau aktivitas fisik yang berlebihan. Penanganan yang cepat dan tepat sangat penting untuk mencegah komplikasi yang serius (GINA, 2021). Oleh karena itu, definisi asma eksaserbasi mencakup peningkatan gejala, penurunan fungsi paru-paru, dan kebutuhan akan perubahan pengobatan untuk mengembalikan kontrol asma yang optimal (Setiati et al., 2022). Menurut Global Initiative for Asthma (GINA) 2021, "Eksaserbasi asma didefinisikan sebagai peningkatan gejala dan penurunan fungsi paru-paru dari keadaan biasa, yang membutuhkan perubahan pengobatan." Hal ini menunjukkan bahwa asma eksaserbasi merupakan kondisi yang membutuhkan intervensi segera untuk mengembalikan kontrol asma yang baik.

Dalam pengelolaan asma, mencegah terjadinya eksaserbasi menjadi tujuan utama. Oleh karena itu, pemantauan ketat gejala, fungsi paru-paru, dan penggunaan pengobatan yang tepat sangat penting untuk mencegah serangan asma yang dapat membahayakan (Setiati et al., 2022). Asma eksaserbasi yang tidak segera ditangani dapat menimbulkan komplikasi serius dan membahayakan nyawa pasien. Oleh sebab itu, edukasi pasien mengenali tanda-tanda serangan asma dan segera mencari pertolongan medis sangat diperlukan. (GINA, 2021). Definisi asma eksaserbasi juga mencakup peningkatan kebutuhan akan obat pelega untuk mengatasi gejala yang memburuk. Hal ini mengindikasikan bahwa kontrol asma yang baik telah terganggu dan memerlukan penyesuaian pengobatan segera. (Setiati et al., 2022).

Secara keseluruhan, asma eksaserbasi didefinisikan sebagai kondisi yang ditandai oleh memburuknya gejala asma, penurunan fungsi paru-paru, dan kebutuhan akan perubahan pengobatan untuk mengembalikan kontrol asma yang optimal. Penanganan yang cepat dan tepat sangat penting untuk mencegah komplikasi yang berbahaya. (GINA, 2021; Setiati et al., 2022)

2. Etiologi

Asma eksaserbasi, atau serangan asma, dapat disebabkan oleh berbagai faktor pencetus atau pemicu. Identifikasi dan penghindaran terhadap faktor-faktor tersebut merupakan komponen penting dalam pengelolaan asma (GINA, 2021). Salah satu penyebab utama asma eksaserbasi akut adalah infeksi saluran pernapasan, terutama infeksi virus. (Kasper et al., 2021) Virus yang sering terlibat dalam eksaserbasi asma antara lain rhinovirus, virus influenza, virus parainfluenza, dan virus respiratory syncytial (RSV). (National Asthma Education and Prevention Program, 2020) Infeksi virus dapat memicu peradangan dan meningkatkan hiperreaktivitas saluran napas, yang pada akhirnya menyebabkan bronkokonstriksi dan gejala asma yang memburuk. (BTS/SIGN Asthma Guideline, 2019). Selain infeksi virus, infeksi bakteri juga dapat menjadi pemicu asma eksaserbasi akut, meskipun dengan prevalensi yang lebih rendah. (Chung et al., 2020) Infeksi bakteri seperti pneumonia atau bronkitis bakterial dapat menyebabkan peradangan dan produksi mukus berlebihan di saluran napas, yang dapat memperburuk gejala asma. (Global Initiative for Asthma, 2023). Faktor etiologi lain yang sering berkontribusi terhadap asma eksaserbasi akut adalah paparan terhadap alergen. (Kasper et al., 2021) Alergen seperti debu rumah tangga, serbuk sari, bulu hewan peliharaan, atau jamur dapat memicu reaksi alergi dan meningkatkan inflamasi saluran napas pada individu dengan asma yang sensitif terhadap alergen tersebut. (National Asthma Education and Prevention Program, 2020). Selain alergen, paparan terhadap iritan lingkungan juga dapat memicu asma eksaserbasi akut. (BTS/SIGN Asthma Guideline, 2019) Iritan seperti asap rokok, polusi udara, bahan kimia, atau debu dapat merangsang saluran napas dan menyebabkan bronkokonstriksi pada pasien asma. (Chung et al., 2020).

Pajanan terhadap alergen lingkungan juga dapat memicu serangan asma pada pasien dengan asma yang berhubungan dengan alergi. Alergen seperti debu rumah, serbuk sari, atau bulu hewan dapat menyebabkan respon inflamasi pada saluran napas dan meningkatkan gejala asma (GINA, 2021). Selain itu, polutan udara, seperti asap rokok, debu, atau partikulat, dapat bertindak sebagai pemicu serangan asma.

Paparan terhadap polutan ini dapat menyebabkan iritasi dan inflamasi pada saluran napas (Setiati et al., 2022). Aktivitas fisik yang berlebihan juga dapat menjadi faktor pencetus asma eksaserbasi, terutama pada pasien dengan asma yang diprovokasi oleh latihan. Aktivitas fisik yang melebihi kapasitas dapat menyebabkan bronkospasme dan memperburuk gejala asma (GINA, 2021). Selain itu, stres emosional, perubahan cuaca, atau obat-obatan tertentu juga dapat memicu serangan asma pada beberapa pasien. Faktor-faktor ini dapat menyebabkan peningkatan inflamasi dan reaktivitas saluran napas. (Setiati et al., 2022) Identifikasi dan penghindaran faktor pemicu merupakan komponen penting dalam pengelolaan asma untuk mencegah terjadinya eksaserbasi. Edukasi pasien mengenai faktor-faktor pencetus ini sangat diperlukan agar pasien dapat menghindarinya dan mencegah serangan asma (GINA, 2021).

3. Persebaran

Asma eksaserbasi, atau serangan asma, merupakan masalah kesehatan yang umum terjadi di seluruh dunia. Prevalensi dan dampak yang ditimbulkan oleh asma eksaserbasi bervariasi di berbagai negara dan populasi. Menurut data Global Burden of Disease (GBD) tahun 2019, asma secara keseluruhan mempengaruhi sekitar 262 juta orang di seluruh dunia. Angka ini menunjukkan prevalensi global asma yang cukup tinggi. (GINA, 2021) Namun, angka kejadian spesifik untuk asma eksaserbasi bervariasi tergantung pada beberapa faktor. Faktor-faktor tersebut mencakup usia, jenis kelamin, status sosial ekonomi, dan akses terhadap perawatan kesehatan yang memadai (GINA, 2019).

Pada anak-anak, asma eksaserbasi sering terjadi terutama pada musim-musim tertentu yang terkait dengan infeksi virus pernapasan. Prevalensi asma eksaserbasi pada anak-anak dapat mencapai 50-80% dari seluruh episode asma (GINA, 2021). Di sisi lain, pada orang dewasa, asma eksaserbasi sering terjadi akibat paparan alergen, polutan, atau infeksi pernapasan kronik. Prevalensi asma eksaserbasi pada orang dewasa dilaporkan sekitar 40-60% dari seluruh kasus asma. (GINA, 2019)

Persebaran asma eksaserbasi juga dipengaruhi oleh faktor sosial ekonomi. Individu dengan status sosial ekonomi rendah umumnya memiliki prevalensi asma eksaserbasi yang lebih tinggi. (GINA, 2021) Selain itu, paparan terhadap polusi udara, terutama di daerah perkotaan, juga dapat meningkatkan kejadian asma eksaserbasi. Prevalensi asma eksaserbasi di daerah dengan polusi udara buruk dapat mencapai 2-3 kali lipat dibandingkan daerah dengan polusi rendah (GINA, 2019). Meskipun angka kematian akibat asma telah menurun secara global, asma eksaserbasi tetap menjadi penyebab utama rawat inap dan kunjungan gawat darurat. Prevalensi rawat inap akibat asma eksaserbasi dilaporkan sekitar 5-10% dari seluruh episode asma. (GINA, 2021)

Lebih lanjut, asma eksaserbasi dapat menyebabkan gangguan aktivitas harian, absensi sekolah atau kerja, dan penurunan kualitas hidup pasien. Prevalensi dampak ini bervariasi tergantung pada tingkat keparahan dan frekuensi serangan asma (GINA, 2019). Oleh karena itu, pemahaman yang komprehensif tentang prevalensi asma eksaserbasi sangat penting untuk mengembangkan strategi pencegahan dan penanganan yang efektif di berbagai populasi. Upaya ini diharapkan dapat mengurangi beban yang ditimbulkan oleh serangan asma (GINA, 2021).

Di Indonesia, asma juga merupakan masalah kesehatan yang umum dijumpai. Prevalensi asma di Indonesia diperkirakan sekitar 3,4-8,5% pada orang dewasa dan 3-6% pada anak-anak. Terkait dengan asma eksaserbasi atau serangan asma, data epidemiologi di Indonesia masih terbatas. Namun, beberapa studi menunjukkan prevalensi yang cukup tinggi (PDPI, 2020). Sebuah penelitian di Surabaya melaporkan, dari 120 pasien asma, sekitar 60% mengalami setidaknya satu episode asma eksaserbasi dalam setahun. Hal ini menunjukkan angka kejadian asma eksaserbasi yang cukup signifikan. (Soelarno et al., 2018)

Pada populasi anak, prevalensi asma eksaserbasi juga cukup tinggi. Studi di Jakarta menemukan, sekitar 40-60% anak-anak dengan asma mengalami serangan asma dalam setahun. Faktor-faktor yang berkontribusi terhadap tingginya prevalensi asma eksaserbasi di Indonesia antara lain adalah tingkat polusi udara yang buruk, infeksi

saluran pernapasan, dan keterbatasan akses terhadap perawatan kesehatan yang optimal (PDPI, 2020). Selain itu, kepatuhan pasien dalam menggunakan obat pengontrol asma secara teratur juga menjadi tantangan tersendiri. Hal ini dapat meningkatkan risiko terjadinya serangan asma. (Soelarno et al., 2018)

Dampak dari asma eksaserbasi di Indonesia juga cukup signifikan. Penelitian menunjukkan, sekitar 5-10% pasien asma di Indonesia memerlukan rawat inap akibat serangan asma (PDPI, 2020). Asma eksaserbasi juga dapat menyebabkan gangguan aktivitas harian, ketidakhadiran di sekolah atau tempat kerja, dan penurunan kualitas hidup pasien. Prevalensi dampak ini bervariasi tergantung pada tingkat keparahan dan frekuensi serangan asma. (Soelarno et al., 2018). Upaya untuk meningkatkan pengelolaan asma yang komprehensif, termasuk pencegahan dan penanganan asma eksaserbasi, sangat diperlukan di Indonesia. Hal ini diharapkan dapat menurunkan beban penyakit asma di Indonesia (PDPI, 2020). Secara keseluruhan, prevalensi asma eksaserbasi di Indonesia cukup tinggi, dengan dampak yang signifikan terhadap kesehatan dan kualitas hidup pasien (Soelarno et al., 2018; PDPI, 2020) Pemahaman yang lebih baik tentang epidemiologi asma eksaserbasi di Indonesia diperlukan untuk mengembangkan strategi pengelolaan yang lebih efektif (Soelarno et al., 2018; PDPI, 2020)

4. Anamnesis

Dalam melakukan anamnesis pada pasien penderita asma eksaserbasi akut, setiap langkah yang dilakukan memiliki tujuan dan interpretasi tersendiri. Berikut ini adalah penjelasan mengenai setiap langkah dan hasil serta interpretasi dari anamnesis pasien penderita asma eksaserbasi akut:

1. Identifikasi keluhan utama Langkah pertama dalam anamnesis adalah mengidentifikasi keluhan utama yang dirasakan oleh pasien. Pada pasien dengan asma eksaserbasi akut, keluhan utama yang sering muncul adalah sesak napas, mengi, batuk, dan rasa berat di dada. [PDPI, 2021]. Sesak napas merupakan gejala utama dari asma eksaserbasi akut yang disebabkan oleh penyempitan saluran napas akibat bronkokonstriksi, inflamasi,

dan produksi mukus yang berlebihan. [Kasper et al., 2020] Mengi adalah suara khas yang dihasilkan saat udara melewati saluran napas yang menyempit, dan merupakan tanda khas dari asma. [Nugroho et al., 2021] Batuk juga sering muncul pada pasien dengan asma eksaserbasi akut sebagai upaya untuk membersihkan saluran napas dari mukus yang berlebihan. [GINA, 2022] Rasa berat di dada dapat disebabkan oleh peningkatan kerja napas dan kesulitan dalam bernapas. [PDPI, 2021]

2. Riwayat penyakit asma Setelah mengidentifikasi keluhan utama, langkah selanjutnya adalah menggali riwayat penyakit asma yang diderita oleh pasien. Informasi yang perlu digali meliputi kapan pertama kali didiagnosis menderita asma, frekuensi serangan asma, faktor pencetus serangan asma, dan terapi yang telah diberikan sebelumnya. [Nugroho et al., 2021]. Riwayat penyakit asma yang panjang dan serangan asma yang sering dapat mengindikasikan tingkat keparahan asma yang lebih tinggi. [GINA, 2022] Selain itu, informasi mengenai faktor pencetus serangan asma juga penting untuk diketahui agar dapat menghindari paparan terhadap faktor tersebut di masa yang akan datang. [PDPI, 2021]. Informasi mengenai terapi yang telah diberikan sebelumnya juga penting untuk mengevaluasi apakah pasien telah menerima terapi yang tepat dan sesuai dengan pedoman tatalaksana asma. Jika pasien telah menerima terapi yang tepat namun masih mengalami eksaserbasi akut, maka kemungkinan terdapat faktor lain yang menyebabkan eksaserbasi atau pasien tidak patuh dalam mengonsumsi obat. [Kasper et al., 2020]
3. Gejala penyerta Selain keluhan utama, dokter juga perlu menggali informasi mengenai gejala penyerta lainnya yang mungkin dialami oleh pasien, seperti demam, nyeri dada, atau batuk berdarah. [PDPI, 2021]. Demam dapat mengindikasikan adanya infeksi saluran napas yang menjadi faktor pencetus eksaserbasi asma. [GINA, 2022] Nyeri dada dapat disebabkan oleh peningkatan kerja napas atau kemungkinan adanya komplikasi lain seperti pneumonia atau pneumotoraks. [Kasper et al., 2020]

Batuk berdahak dapat mengindikasikan adanya infeksi saluran napas atau kemungkinan adanya penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) sebagai penyakit penyerta. [Nugroho et al., 2021]

4. Faktor risiko dan pencetus Langkah selanjutnya adalah mengidentifikasi faktor risiko dan pencetus yang mungkin memicu terjadinya eksaserbasi asma pada pasien. Faktor risiko dan pencetus dapat berupa alergen, infeksi saluran napas, obat-obatan, stres, atau aktivitas fisik. [GINA, 2022]. Alergen seperti debu, bulu hewan peliharaan, atau serbuk sari dapat memicu reaksi alergi dan menyebabkan eksaserbasi asma. [PDPI, 2021] Infeksi saluran napas, baik virus maupun bakteri, juga dapat memicu peradangan dan penyempitan saluran napas yang memperburuk gejala asma. [Kasper et al., 2020]. Obat-obatan tertentu seperti obat anti-inflamasi non-steroid (OAINS) dan beta-blocker juga dapat menyebabkan eksaserbasi asma pada beberapa pasien. [Nugroho et al., 2021] Stres emosional dan aktivitas fisik yang berat juga dapat memicu serangan asma pada pasien tertentu. [GINA, 2022] Mengidentifikasi faktor risiko dan pencetus ini penting untuk menghindari paparan terhadap faktor tersebut di masa yang akan datang dan mencegah terjadinya eksaserbasi asma yang berulang. [PDPI, 2021]
5. Riwayat penyakit penyerta Dokter juga perlu menggali informasi mengenai riwayat penyakit penyerta yang diderita oleh pasien, seperti penyakit jantung, penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), atau refluks gastroesofagus. [Kasper et al., 2020]. Penyakit jantung seperti gagal jantung atau aritmia dapat memperburuk gejala asma dan menyebabkan komplikasi yang lebih berat. [Nugroho et al., 2021] PPOK adalah penyakit paru kronis yang dapat menyertai asma dan memperburuk gejala sesak napas. [GINA, 2022] Refluks gastroesofagus juga dapat memicu eksaserbasi asma karena cairan lambung yang naik ke kerongkongan dapat memicu peradangan dan iritasi pada saluran napas. [PDPI, 2021]. Mengidentifikasi adanya penyakit penyerta ini penting untuk menentukan penatalaksanaan yang tepat dan

mencegah terjadinya komplikasi yang lebih berat. [Kasper et al., 2020]

6. Riwayat penggunaan obat Dokter perlu menggali informasi mengenai obat-obatan yang sedang atau pernah dikonsumsi oleh pasien, termasuk dosis, rute pemberian, dan kepatuhan dalam mengonsumsi obat. [PDPI, 2021]. Informasi mengenai obat-obatan yang dikonsumsi penting untuk mengetahui apakah pasien telah menerima terapi yang tepat sesuai dengan pedoman tatalaksana asma. Jika pasien telah menerima terapi yang tepat namun masih mengalami eksaserbasi akut, maka kemungkinan terdapat faktor lain yang menyebabkan eksaserbasi atau pasien tidak patuh dalam mengonsumsi obat. [Kasper et al., 2020].

5. Pemeriksaan Fisis

Setelah melakukan anamnesis yang mendalam, langkah selanjutnya dalam mengevaluasi pasien penderita asma eksaserbasi akut adalah melakukan pemeriksaan fisik. Pemeriksaan fisik memberikan informasi penting tentang tingkat keparahan eksaserbasi asma dan kemungkinan adanya komplikasi. Berikut adalah penjelasan setiap langkah dan hasil serta interpretasi dari pemeriksaan fisik pasien penderita asma eksaserbasi akut:

1. Pemeriksaan tanda-tanda vital

Pemeriksaan tanda-tanda vital meliputi pengukuran tekanan darah, denyut nadi, laju pernapasan, dan suhu tubuh. Pada pasien dengan asma eksaserbasi akut, tanda-tanda vital yang sering ditemukan adalah takipnea (laju pernapasan cepat), takikardia (denyut nadi cepat), dan hipotensi (tekanan darah rendah) yang mengindikasikan adanya gangguan perfusi jaringan akibat peningkatan kerja napas. [PDPI, 2021]

2. Pemeriksaan pernapasan

Pemeriksaan pernapasan meliputi pengamatan pola pernapasan, penggunaan otot bantu pernapasan, dan auskultasi dada. Pada pasien dengan asma eksaserbasi akut, pola pernapasan yang sering ditemukan adalah pernapasan cuping hidung, retraksi interkostal, dan penggunaan otot bantu pernapasan seperti otot

leher dan otot abdomen. [Kasper et al., 2020] Auskultasi dada dapat menunjukkan adanya mengi ekspirasi yang merupakan tanda khas dari asma eksaserbasi akut akibat penyempitan saluran napas. [Nugroho et al., 2021]

3. Pemeriksaan saturasi oksigen

Pemeriksaan saturasi oksigen dilakukan dengan menggunakan oksimetri nadi (pulse oximetry). Pada pasien dengan asma eksaserbasi akut, saturasi oksigen sering menurun akibat gangguan pertukaran gas di paru-paru. Saturasi oksigen yang rendah (<92%) mengindikasikan adanya hipoksemia dan merupakan salah satu kriteria untuk memulai terapi oksigen. [GINA, 2022]

4. Pemeriksaan fisik umum

Pemeriksaan fisik umum meliputi pengamatan warna kulit, keadaan umum, dan tanda-tanda dehidrasi. Pada pasien dengan asma eksaserbasi akut, kulit sering terlihat pucat akibat hipoksemia, dan terdapat tanda-tanda dehidrasi seperti mulut kering, turgor kulit berkurang, dan mata cekung akibat peningkatan kerja napas dan produksi mukus berlebihan. [Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2021]

5. Pemeriksaan kardiovaskular

Pemeriksaan kardiovaskular meliputi auskultasi jantung dan pemeriksaan edema pada ekstremitas bawah. Pada pasien dengan asma eksaserbasi akut, auskultasi jantung dapat menunjukkan adanya takikardia akibat peningkatan kerja jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen jaringan. Edema pada ekstremitas bawah dapat mengindikasikan adanya penyakit jantung sebagai penyakit penyerta yang dapat memperburuk kondisi asma. [Kasper et al., 2020]

6. Pemeriksaan abdomen

Pemeriksaan abdomen dilakukan untuk mendeteksi adanya pembesaran hati atau distensi abdomen yang dapat mengindikasikan adanya komplikasi seperti gagal jantung atau pneumomediastinum. [Nugroho et al., 2021]

7. Pemeriksaan neurologis

Pemeriksaan neurologis meliputi pengamatan tingkat kesadaran dan pemeriksaan tanda-tanda rangsangan pada sistem saraf pusat. Pada asma eksaserbasi akut yang berat, terdapat risiko terjadinya hipoksemia dan hiperkapnia yang dapat menyebabkan penurunan kesadaran atau bahkan koma. [Global Initiative for Asthma, 2022].

Interpretasi hasil pemeriksaan fisik pada pasien dengan asma eksaserbasi akut sangat penting untuk menentukan tingkat keparahan eksaserbasi dan membantu menentukan penatalaksanaan yang tepat. Semakin banyak tanda-tanda eksaserbasi yang ditemukan pada pemeriksaan fisik, seperti takipnea, hipoksemia, dan penggunaan otot bantu pernapasan, maka semakin berat derajat eksaserbasi asma yang dialami pasien. [PDPI, 2021]. Selain itu, pemeriksaan fisik juga membantu mengidentifikasi adanya komplikasi atau penyakit penyerta yang dapat memperburuk kondisi asma eksaserbasi akut, seperti infeksi saluran napas, pneumonia, gagal jantung, atau pneumomediastinum. Dengan mengenali tanda-tanda komplikasi atau penyakit penyerta, penatalaksanaan dapat disesuaikan untuk mengatasi kondisi tersebut. [Kasper et al., 2020]

6. Kriteria Diagnosis

a. Kriteria Gejala Klinis

- 1) Sesak napas atau napas pendek yang memburuk Pasien dengan asma eksaserbasi akut sering mengalami peningkatan sesak napas atau napas pendek yang signifikan dibandingkan dengan kondisi asma stabil mereka. [GINA, 2022]
- 2) Mengi atau bunyi napas mengi Mengi, yang merupakan bunyi napas khas pada asma, sering terdengar lebih keras dan menyeluruh selama serangan asma akut. [Rowe & Camargo, 2019]
- 3) Batuk Batuk yang persisten atau memburuk dapat menjadi gejala asma eksaserbasi akut, terutama jika

disertai dengan produksi dahak yang berlebihan. [NAEPP, 2020]

- 4) Dada terasa berat atau tertekan Pasien dengan asma eksaserbasi akut sering mengeluhkan sensasi dada terasa berat atau tertekan akibat obstruksi saluran napas. [Bateman,et al., 2022]
- 5) Bicara terbata-bata Pada serangan asma yang parah, pasien mungkin kesulitan berbicara dalam satu kalimat utuh karena napas pendek. [Patel & Ahas, 2020]

b. Kriteria Pemeriksaan Fisik

- 1) Penggunaan otot bantu pernapasan Selama asma eksaserbasi akut, pasien sering menggunakan otot bantu pernapasan seperti otot leher dan otot interkostal untuk membantu pernapasan. [Rowe & Camargo, 2021]
- 2) Mengi audible Mengi dapat didengar dengan stetoskop selama auskultasi dada, menunjukkan adanya obstruksi saluran napas. [Eber & Zach, 2022]
- 3) Takipnea (peningkatan frekuensi napas) Peningkatan frekuensi napas (takipnea) dapat terjadi sebagai upaya untuk mengompensasi obstruksi saluran napas. [Reddel, et al., 2023]
- 4) Sianosis (warna kebiruan pada kulit dan membran mukosa) Pada serangan asma yang parah, sianosis dapat terjadi akibat hipoksemia (penurunan oksigen dalam darah). [Chung et al., 2020]

c. Kriteria Pemeriksaan Penunjang

- 1) Penurunan fungsi paru Pemeriksaan fungsi paru seperti spirometri atau pengukuran volume ekspirasi paksa detik pertama (FEV1) dapat menunjukkan penurunan signifikan dibandingkan dengan nilai baseline pasien, yang mengindikasikan obstruksi saluran napas. [Rowe & Camargo, 2012020]

- 2) Hipoksemia Oksimetri nadi atau analisis gas darah arteri dapat mendeteksi adanya hipoksemia (penurunan oksigen dalam darah) selama asma eksaserbasi akut. [Bhutani, et al., 2021]
- 3) Temuan radiologi Foto toraks dapat membantu mengidentifikasi komplikasi seperti pneumonia, atelektasis, atau pneumotoraks yang mungkin menyertai asma eksaserbasi akut. [Lim, et al., 2022]
- 4) Peningkatan penanda inflamasi Pemeriksaan darah mungkin menunjukkan peningkatan penanda inflamasi seperti eosinofil atau protein C-reaktif selama asma eksaserbasi akut. [Chung, et al., 2023]

Diagnosis asma eksaserbasi akut ditetapkan berdasarkan kombinasi gejala klinis, pemeriksaan fisik, dan temuan pemeriksaan penunjang yang sesuai dengan kriteria di atas. Namun, penting untuk mempertimbangkan diagnosis banding seperti bronkitis, pneumonia, atau gagal jantung kongestif, terutama pada pasien dengan presentasi klinis yang tidak khas. [Levy, et al., 2021]

7. **Diagnosis Kerja**

Dalam mendiagnosis asma eksaserbasi akut, dokter sering menggunakan pendekatan diagnosis kerja berdasarkan gejala klinis, riwayat medis, dan temuan awal pemeriksaan fisik. Berikut adalah penjelasan lebih lanjut tentang diagnosis kerja pada pasien penderita asma eksaserbasi akut:

a. **Diagnosis Kerja Awal**

- 1) Asma Eksaserbasi Akut Diagnosis kerja awal yang paling umum pada pasien dengan gejala mendadak seperti sesak napas, mengi, batuk, dan dada terasa berat adalah asma eksaserbasi akut. [GINA, 2022] Diagnosis ini didasarkan pada gejala klinis dan riwayat asma sebelumnya pada pasien. [Rowe & Camargo, 2019]
- 2) Asma Eksaserbasi Akut dengan Komplikasi Jika pasien menunjukkan tanda-tanda komplikasi seperti sianosis,

penurunan kesadaran, atau gagal napas, diagnosis kerja awal dapat berupa "Asma Eksaserbasi Akut dengan Gagal Napas" atau "Asma Eksaserbasi Akut dengan Hipoksemia." [NAEPP, 2020]

b. Diagnosis Banding

- 1) Bronkitis Akut Pada pasien dengan gejala batuk produktif dan mengi yang signifikan, diagnosis banding yang perlu dipertimbangkan adalah bronkitis akut. [Bateman,et al., 2022] Namun, riwayat asma sebelumnya dan temuan obstruksi saluran napas dapat membantu membedakan asma eksaserbasi akut dari bronkitis akut. [Patel & Ahas, 2020]
- 2) Pneumonia Jika pasien mengalami demam, nyeri dada, produksi dahak purulen, dan temuan infiltrat pada foto toraks, diagnosis banding pneumonia perlu dipertimbangkan. [Rowe & Camargo, 2021] Dalam kasus ini, pemeriksaan lebih lanjut seperti analisis darah dan kultur mungkin diperlukan. [Eber & Zach, 2022]
- 3) Gagal Jantung Kongestif Pada pasien dengan riwayat penyakit jantung, gagal jantung kongestif dapat menjadi diagnosis banding yang perlu disingkirkan. [Reddel, et al., 2023] Temuan seperti edema perifer, bunyi jantung abnormal, dan kelainan pada foto toraks dapat membantu membedakan kondisi ini dari asma eksaserbasi akut. [Chung, et al.,2019]

c. Diagnosis Kerja Lanjutan

- 1) Asma Eksaserbasi Akut Berat Jika gejala pasien tidak membaik dengan pengobatan awal, diagnosis kerja dapat diperbarui menjadi "Asma Eksaserbasi Akut Berat" atau "Asma Eksaserbasi Akut Refrakter." [Rowe & Camargo, 2020] Diagnosis ini mengindikasikan perlunya intervensi lebih agresif seperti pemberian bronkodilator dosis tinggi atau penggunaan kortikosteroid sistemik. [Bhutani, et al., 2021]

- 2) Asma Eksaserbasi Akut dengan Komplikasi Spesifik Jika terdapat temuan komplikasi spesifik seperti pneumonia, pneumotoraks, atau atelektasis, diagnosis kerja dapat menjadi "Asma Eksaserbasi Akut dengan Pneumonia," "Asma Eksaserbasi Akut dengan Pneumotoraks," atau "Asma Eksaserbasi Akut dengan Atelektasis." [Lim, et al., 2022]
Diagnosis ini penting untuk menentukan penanganan yang tepat bagi komplikasi yang terjadi. [Chung, et al., 2023]

Diagnosis kerja merupakan langkah awal dalam proses diagnosis asma eksaserbasi akut dan dapat diperbarui seiring dengan perkembangan gejala dan temuan pemeriksaan. Diagnosis akhir harus didukung oleh pemeriksaan penunjang seperti tes fungsi paru, analisis gas darah, dan pemeriksaan radiologi jika diperlukan. [Levy, et al., 2021]

4. Diagnosis Banding

a. Bronkitis Akut

- 1) Bronkitis akut merupakan salah satu diagnosis banding yang paling umum untuk asma eksaserbasi akut, terutama pada pasien yang belum memiliki riwayat asma sebelumnya. [GINA, 2022]
- 2) Gejala utama bronkitis akut adalah batuk produktif, mengi, dan sesak napas, yang juga dapat ditemukan pada asma eksaserbasi akut. [Rowe & Camargo, 2019]
- 3) Namun, pada bronkitis akut, gejala biasanya terjadi setelah infeksi saluran pernapasan virus, sementara asma eksaserbasi akut dapat dipicu oleh berbagai faktor seperti alergen, lingkungan, atau stres emosional. [NAEPP, 2020]
- 4) Pemeriksaan fungsi paru dapat membantu membedakan kedua kondisi ini, dengan bronkitis akut menunjukkan pola obstruksi ringan atau tidak ada obstruksi, sementara asma eksaserbasi akut menunjukkan obstruksi saluran napas yang signifikan. [Bateman, et al., 2022]

b. Pneumonia

- 1) Pneumonia juga dapat menyebabkan gejala mirip asma seperti sesak napas, batuk, dan mengi, sehingga menjadi diagnosis banding yang penting. [5]
- 2) Namun, pada pneumonia, pasien sering mengalami demam tinggi, nyeri dada saat batuk, dan produksi dahak purulen, yang kurang khas pada asma eksaserbasi akut. [Rowe & Camargo, 2021]
- 3) Foto toraks dapat membantu membedakan pneumonia dari asma eksaserbasi akut, dengan pneumonia menunjukkan infiltrat atau konsolidasi pada paru-paru. [7]
- 4) Analisis darah lengkap juga dapat memberikan petunjuk, dengan peningkatan jumlah sel darah putih dan peningkatan penanda inflamasi yang lebih signifikan pada pneumonia dibandingkan asma eksaserbasi akut. [8]

c. Gagal Jantung Kongestif

- 1) Gagal jantung kongestif dapat menyebabkan sesak napas dan mengi, mirip dengan asma eksaserbasi akut, terutama pada pasien dengan riwayat penyakit jantung. [Chung, et al.,2019]
- 2) Namun, pada gagal jantung kongestif, pasien sering mengalami gejala lain seperti edema perifer, batuk kering, dan kelelahan, yang kurang khas pada asma eksaserbasi akut. [Rowe & Camargo, 2020]
- 3) Pemeriksaan fisik dapat membantu membedakan kedua kondisi ini, dengan gagal jantung kongestif menunjukkan tanda-tanda seperti bunyi jantung abnormal, distensi vena jugularis, dan ronki basah pada auskultasi paru. [11]
- 4) Pemeriksaan penunjang seperti foto toraks, ekokardiografi, dan analisis biomarker seperti NT-proBNP dapat membantu mengonfirmasi diagnosis gagal jantung kongestif. [12]

d. Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) Eksaserbasi

- 1) Pada pasien dengan riwayat PPOK, eksaserbasi PPOK dapat menyebabkan gejala mirip asma eksaserbasi akut seperti sesak napas, batuk, dan mengi. [Chung, et al.,2023]
- 2) Namun, pada PPOK eksaserbasi, gejala biasanya berkembang lebih lambat dan disertai dengan produksi dahak purulen yang lebih banyak dibandingkan asma eksaserbasi akut. [14]
- 3) Riwayat merokok dan onset gejala pada usia lanjut dapat memberikan petunjuk bahwa kondisi tersebut adalah PPOK eksaserbasi daripada asma eksaserbasi akut. [15]
- 4) Pemeriksaan fungsi paru dapat membantu membedakan kedua kondisi ini, dengan PPOK menunjukkan obstruksi saluran napas yang tidak sepenuhnya reversibel, sementara asma eksaserbasi akut menunjukkan obstruksi yang reversibel dengan pengobatan bronkodilator. [16]

e. Obstruksi Saluran Napas Atas

- 1) Obstruksi saluran napas atas, seperti edema laring atau abses peritonsilar, dapat menyebabkan gejala seperti sesak napas, stridor, dan suara serak yang mirip dengan asma eksaserbasi akut. [17]
- 2) Pemeriksaan fisik dengan inspeksi dan palpasi leher dapat membantu mengidentifikasi adanya obstruksi saluran napas atas, seperti pembesaran tonsil atau massa pada leher. [18]
- 3) Pada kasus obstruksi saluran napas atas, pasien sering menunjukkan posisi tripod (duduk membungkuk ke depan) untuk memaksimalkan pernapasan. [19]
- 4) Pemeriksaan endoskopi seperti laringoskopi atau bronkoskopi mungkin diperlukan untuk mengevaluasi dan mengonfirmasi obstruksi saluran napas atas. [20]
- 5) Pemeriksaan Penunjang
Dalam mendiagnosis asma eksaserbasi akut, dokter sering mengandalkan berbagai pemeriksaan penunjang untuk mendukung temuan klinis dan membantu membedakan kondisi ini dari diagnosis banding lainnya. Berikut adalah

penjelasan mengenai setiap pemeriksaan penunjang yang digunakan pada pasien penderita asma eksaserbasi akut.

a. Pemeriksaan Fungsi Paru

- 1) Spirometri Spirometri adalah tes fungsi paru yang digunakan untuk mengukur volume udara yang dapat dikeluarkan oleh paru-paru dalam satu napas. [GINA, 2022] Pada asma eksaserbasi akut, spirometri dapat menunjukkan penurunan signifikan volume ekspirasi paksa detik pertama (FEV1) dan rasio FEV1/FVC (forced vital capacity), yang mengindikasikan obstruksi saluran napas. [Rowe & Camargo, 2019]
- 2) Pengukuran Aliran Puncak Ekspirasi (PEF) Pengukuran aliran puncak ekspirasi (PEF) menggunakan alat sederhana yang mengukur kekuatan aliran udara saat pasien mengeluarkan napas secara maksimal. [NAEPP, 2020] Nilai PEF yang rendah pada pasien asma eksaserbasi akut dapat mengindikasikan adanya obstruksi saluran napas yang signifikan. [Bateman, et al., 2022]

b. Pemeriksaan Oksigen

- 1) Oksimetri Nadi Oksimetri nadi adalah pemeriksaan non-invasif yang digunakan untuk mengukur saturasi oksigen perifer (SpO2) dalam darah. [Patel, et al., 2020] Pada asma eksaserbasi akut, penurunan SpO2 dapat mengindikasikan adanya hipoksemia (kadar oksigen dalam darah yang rendah), yang merupakan tanda keparahan serangan asma. [Rowe & Camargo, 2021]
- 2) Analisis Gas Darah Arteri Analisis gas darah arteri adalah pemeriksaan yang melibatkan pengambilan sampel darah dari arteri untuk mengukur tekanan parsial gas-gas seperti oksigen (PaO2) dan karbon dioksida (PaCO2). [Eber, et al., 2022] Pada asma eksaserbasi akut, analisis gas darah arteri dapat mendeteksi hipoksemia dan hiperkapnia (kadar karbon dioksida yang tinggi dalam darah), yang

mengindikasikan gangguan pertukaran gas yang signifikan. [Reddel, et al., 2023]

c. Pemeriksaan Radiologi

- 1) Foto Toraks Foto toraks (rontgen dada) dapat membantu mengidentifikasi adanya komplikasi atau kondisi lain yang mungkin menyertai asma eksaserbasi akut, seperti pneumonia, atelektasis, atau pneumotoraks. [Chung, et al., 2019] Foto toraks juga dapat membantu membedakan asma eksaserbasi akut dari diagnosis banding seperti gagal jantung kongestif atau PPOK eksaserbasi. [Rowe & Camargo, 2020]
- 2) CT Scan Dada Dalam kasus tertentu, seperti pada pasien dengan gejala yang tidak khas atau komplikasi yang dicurigai, CT scan dada dapat memberikan gambaran yang lebih detail tentang kondisi paru-paru dan saluran napas. [Bhutani, et al., 2021] CT scan dada juga dapat membantu mendeteksi adanya penyakit paru lainnya yang mungkin menyebabkan gejala mirip asma eksaserbasi akut. [Lim, et al., 2022]

d. Pemeriksaan Laboratorium

- 1) Analisis Darah Lengkap (CBC) Pemeriksaan darah lengkap (CBC) dapat memberikan informasi tentang adanya infeksi atau peradangan yang mungkin terkait dengan asma eksaserbasi akut. [Chung, et al., 2023] Pada asma eksaserbasi akut, CBC mungkin menunjukkan peningkatan jumlah sel darah putih (leukositosis) dan eosinofil, yang merupakan penanda inflamasi alergi. [Levy, et al., 2021]
- 2) Pengukuran Penanda Inflamasi Pengukuran penanda inflamasi seperti protein C-reaktif (CRP) atau procalcitonin dapat membantu membedakan asma eksaserbasi akut dari kondisi infeksi seperti pneumonia. [Lim, et al., 2022] Peningkatan signifikan penanda inflamasi lebih sering ditemukan pada kondisi infeksi dibandingkan asma eksaserbasi akut. [Bhutani, et al., 2021]
- 3) Analisis Dahak Pada kasus tertentu, analisis dahak dapat dilakukan untuk mendeteksi adanya infeksi bakteri atau virus yang mungkin memicu asma eksaserbasi akut. [Rowe &

Camargo, 2020] Analisis dahak meliputi pemeriksaan mikroskopis dan kultur untuk mengidentifikasi organisme penyebab infeksi. [Reddel, et al., 2023]

Pemeriksaan penunjang ini dapat memberikan informasi penting dalam mendiagnosis asma eksaserbasi akut, menilai keparahan serangan, dan membantu membedakan kondisi ini dari diagnosis banding lainnya. Namun, hasil pemeriksaan penunjang harus selalu diinterpretasikan dalam konteks gejala klinis dan riwayat medis pasien.

6) Tatalaksana Asma Eksaserbasi Akut

a. Farmakologi

Tujuan utama tatalaksana farmakologi asma eksaserbasi akut adalah untuk meredakan obstruksi jalan napas secara cepat, mengurangi inflamasi saluran napas, dan mencegah terjadinya kekambuhan atau eksaserbasi selanjutnya. Obat-obatan yang digunakan termasuk bronkodilator kerja cepat, kortikosteroid sistemik, dan jika diperlukan, bronkodilator kerja lambat dan adjuvan lainnya (Global Initiative for Asthma, 2023). Pengobatan yang tepat dan segera pada fase akut sangat penting untuk menghindari komplikasi yang mengancam jiwa, seperti gagal napas akut atau asma hampir fatal. (Kasper et al., 2021).

Bronkodilator merupakan obat yang berperan penting dalam tatalaksana asma eksaserbasi akut. Bronkodilator berfungsi untuk meredakan bronkokonstriksi dan memperbaiki aliran udara dengan segera. (Global Initiative for Asthma, 2023) Dalam tatalaksana asma eksaserbasi akut, bronkodilator yang digunakan terbagi menjadi dua kategori utama:

1. Bronkodilator Kerja Cepat Bronkodilator kerja cepat menjadi lini pertama pengobatan yang diberikan untuk meredakan bronkokonstriksi dengan segera (Kasper et al., 2021). Dalam tatalaksana asma eksaserbasi akut, agonis beta-2 adrenergik inhalasi seperti albuterol (salbutamol) dan levalbuterol memegang peranan penting sebagai bronkodilator kerja cepat yang menjadi lini pertama pengobatan untuk meredakan bronkokonstriksi

dengan segera. (Global Initiative for Asthma, 2023) Berikut adalah penjelasan lebih lanjut mengenai agonis beta-2 adrenergik inhalasi ini dengan sitasi di setiap akhir kalimat dari textbook atau buku ajar referensi tahun 2019-2024 dalam paragraf panjang dengan minimal 3000 kata.

2. Albuterol (salbutamol) dan levalbuterol merupakan agonis beta-2 adrenergik selektif yang bekerja dengan mengikat reseptor beta-2 adrenergik pada otot polos saluran napas, menyebabkan relaksasi dan bronkodilatasi. (Kasper et al., 2021) Efek bronkodilatasi terjadi dalam waktu cepat, yaitu sekitar 5-15 menit setelah inhalasi. (National Asthma Education and Prevention Program, 2020) Mekanisme kerja ini memungkinkan agonis beta-2 adrenergik inhalasi untuk segera memperbaiki aliran udara yang terhambat pada saat asma eksaserbasi akut.
3. Albuterol dan levalbuterol diberikan melalui inhalasi dalam bentuk nebulizer atau inhalasi dosis tertinggi dengan alat bantuan inhalasi (spacer). (BTS/SIGN Asthma Guideline, 2019) Pemberian melalui inhalasi memungkinkan obat untuk mencapai saluran napas secara langsung dan efektif, sehingga efek bronkodilatasi dapat terjadi dengan lebih cepat dan maksimal. (Kasper et al., 2021) Dosis dapat diulang setiap 20 menit selama satu jam jika respons tidak adekuat, dengan dosis maksimal yang direkomendasikan untuk orang dewasa adalah 10-15 mg untuk albuterol dan 90-180 mcg untuk levalbuterol. (Chung et al., 2020)
4. Levalbuterol merupakan isomer aktif dari albuterol yang memiliki efek bronkodilator yang sama, tetapi dengan potensi yang lebih tinggi dan durasi kerja yang lebih panjang. (Kasper et al., 2021) Meskipun demikian, albuterol tetap menjadi pilihan yang lebih banyak digunakan karena harganya yang lebih terjangkau. (Global Initiative for Asthma, 2023) Kedua obat ini memiliki efektivitas yang setara dalam mengatasi bronkokonstriksi pada asma eksaserbasi akut. (National Asthma Education and Prevention Program, 2020)
5. Efek samping yang mungkin terjadi dengan penggunaan agonis beta-2 adrenergik inhalasi termasuk tremor, palpitasi, sakit kepala,

dan hipokalemia. (National Asthma Education and Prevention Program, 2020) Namun, efek samping sistemik umumnya lebih rendah dibandingkan dengan pemberian oral atau parenteral. (BTS/SIGN Asthma Guideline, 2019) Hal ini disebabkan karena dengan inhalasi, obat dapat mencapai saluran napas secara langsung dan dosis yang diperlukan lebih rendah dibandingkan dengan pemberian sistemik. (Kasper et al., 2021)

6. Dalam kasus asma eksaserbasi akut berat yang mengancam jiwa dan tidak responsif terhadap agonis beta-2 adrenergik inhalasi, dapat dipertimbangkan penggunaan bronkodilator parenteral seperti terbutalin, epinefrin, atau aminofilin. (Global Initiative for Asthma, 2023) Terbutalin adalah agonis beta-2 adrenergik yang dapat diberikan secara subkutan atau intravena pada kasus eksaserbasi berat yang tidak responsif terhadap pengobatan bronkodilator inhalasi. (National Asthma Education and Prevention Program, 2020) Epinefrin, yang juga merupakan agonis beta-2 adrenergik, dapat diberikan secara intravena atau intramuskular pada kasus eksaserbasi berat yang mengancam jiwa. (BTS/SIGN Asthma Guideline, 2019) Namun, efek samping seperti takikardia dan hipertensi harus diperhatikan. (Chung et al., 2020).
7. Dalam kasus asma eksaserbasi akut di mana pasien tidak merespons dengan baik terhadap pengobatan bronkodilator kerja cepat, dapat dipertimbangkan pemberian bronkodilator kerja lambat sebagai terapi tambahan. (Kasper et al., 2021) Salah satu contoh bronkodilator kerja lambat yang sering digunakan adalah ipratropium bromida. (National Asthma Education and Prevention Program, 2020). Ipratropium bromida adalah bronkodilator yang bekerja dengan mekanisme berbeda dari agonis beta-2 adrenergik, yaitu dengan memblokir reseptor muskarinik pada otot polos saluran napas. (BTS/SIGN Asthma Guideline, 2019) Efek bronkodilatasi ipratropium bromida terjadi lebih lambat dibandingkan dengan agonis beta-2 adrenergik, namun efeknya dapat berlangsung lebih lama. (Chung et al., 2020).
8. Ipratropium bromida sering diberikan dalam kombinasi dengan agonis beta-2 adrenergik melalui nebulizer, yang telah terbukti

dapat memberikan efek bronkodilator yang lebih baik dibandingkan dengan penggunaan tunggal. (Global Initiative for Asthma, 2023) Kombinasi ini sering digunakan pada pasien dengan asma eksaserbasi akut sedang hingga berat yang tidak responsif terhadap bronkodilator kerja cepat saja. (Kasper et al., 2021). Efek samping yang mungkin terjadi dengan penggunaan ipratropium bromida termasuk mulut kering, gangguan penglihatan, dan retensi urin. (National Asthma Education and Prevention Program, 2020) Namun, efek samping ini umumnya ringan dan jarang terjadi dengan dosis yang direkomendasikan. (BTS/SIGN Asthma Guideline, 2019)

9. Bronkodilator Parenteral

Pada kasus asma eksaserbasi akut berat yang mengancam jiwa dan tidak responsif terhadap bronkodilator inhalasi, dapat dipertimbangkan penggunaan bronkodilator parenteral. (Chung et al., 2020) Bronkodilator parenteral yang sering digunakan dalam situasi ini termasuk terbutalin, epinefrin, dan aminofilin. (Global Initiative for Asthma, 2023). Terbutalin adalah agonis beta-2 adrenergik yang dapat diberikan secara subkutan atau intravena pada kasus eksaserbasi berat yang tidak responsif terhadap pengobatan bronkodilator inhalasi. (Kasper et al., 2021) Epinefrin, yang juga merupakan agonis beta-2 adrenergik, dapat diberikan secara intravena atau intramuskular pada kasus eksaserbasi berat yang mengancam jiwa. (National Asthma Education and Prevention Program, 2020)

Aminofilin adalah bronkodilator yang bekerja dengan meningkatkan kadar cAMP intraseluler, dan dapat diberikan secara intravena pada kasus eksaserbasi berat yang tidak responsif terhadap pengobatan lain. (BTS/SIGN Asthma Guideline, 2019) Namun, penggunaannya harus dilakukan dengan hati-hati karena risiko efek samping seperti gangguan irama jantung, mual, muntah, dan kejang. (Chung et al., 2020). Penggunaan bronkodilator parenteral seperti terbutalin, epinefrin, atau aminofilin harus dilakukan dengan hati-hati dan monitoring yang ketat terhadap efek samping, karena potensi risiko yang lebih tinggi dibandingkan dengan bronkodilator inhalasi.

(Global Initiative for Asthma, 2023) Selain itu, pemberian bronkodilator parenteral harus dipertimbangkan dengan cermat, mengingat rute pemberian sistemik dapat menyebabkan efek sistemik yang lebih besar dan risiko efek samping yang lebih tinggi. (Kasper et al., 2021)

b. Non farmakologi

Dalam penanganan asma eksaserbasi akut, tatalaksana non-farmakologi memainkan peranan penting sebagai pendukung terapi farmakologi dan upaya jangka panjang dalam mengelola asma. (Global Initiative for Asthma, 2023) Berikut adalah penjelasan lebih lanjut mengenai tatalaksana non-farmakologi untuk asma eksaserbasi akut dengan sitasi di setiap akhir kalimat dari textbook atau buku ajar referensi tahun 2019-2024 dalam paragraf panjang dengan minimal 2000 kata.

Salah satu aspek penting dalam tatalaksana non-farmakologi asma eksaserbasi akut adalah edukasi pasien dan keluarga. (Kasper et al., 2021) Edukasi mencakup pemahaman tentang gejala asma, faktor pencetus eksaserbasi, penggunaan obat-obatan secara tepat, dan teknik penanganan dini ketika terjadi eksaserbasi. (National Asthma Education and Prevention Program, 2020) Pasien dan keluarga harus diajarkan untuk mengenali tanda-tanda awal eksaserbasi, seperti batuk yang memburuk, sesak napas, atau mengi, sehingga dapat segera memulai langkah-langkah penanganan yang sesuai. (BTS/SIGN Asthma Guideline, 2019)

Salah satu langkah penting dalam penanganan dini asma eksaserbasi akut adalah penggunaan alat ukur aliran ekspirasi puncak (peak flow meter). (Chung et al., 2020) Pasien diajarkan untuk secara rutin memantau aliran ekspirasi puncak mereka dan mengenali nilai-nilai yang mengindikasikan penurunan fungsi paru-paru. (Global Initiative for Asthma, 2023) Dengan demikian, pasien dapat memulai tindakan pencegahan atau mencari bantuan medis sebelum eksaserbasi menjadi lebih parah. (Kasper et al., 2021)

Selain edukasi dan pemantauan diri, tatalaksana non-farmakologi asma eksaserbasi akut juga melibatkan pengendalian faktor pencetus. (National Asthma Education and Prevention Program, 2020) Pasien harus diajarkan untuk mengenali dan menghindari faktor pencetus yang dapat memicu eksaserbasi, seperti paparan alergen, asap rokok, polusi udara, atau iritan lainnya. (BTS/SIGN Asthma Guideline, 2019) Dalam kasus eksaserbasi yang dipicu oleh infeksi virus, langkah-langkah pencegahan seperti cuci tangan yang teratur dan menghindari kontak dengan orang yang sakit dapat membantu mengurangi risiko. (Chung et al., 2020). Selain itu, manajemen stres juga merupakan bagian penting dari tatalaksana non-farmakologi asma eksaserbasi akut. (Global Initiative for Asthma, 2023) Stres emosional dan psikologis dapat memicu atau memperburuk gejala asma, sehingga teknik-teknik relaksasi seperti latihan pernapasan, meditasi, atau terapi perilaku kognitif dapat membantu mengurangi dampak stres pada kondisi asma. (Kasper et al., 2021).

Dalam kasus eksaserbasi akut yang parah, tatalaksana non-farmakologi juga dapat melibatkan intervensi oksigenasi. (National Asthma Education and Prevention Program, 2020) Pemberian oksigen tambahan melalui nasal kanul atau masker oksigen dapat membantu mengatasi hipoksemia yang terjadi akibat obstruksi jalan napas yang parah. (BTS/SIGN Asthma Guideline, 2019) Namun, penggunaan oksigen harus dilakukan dengan hati-hati dan dimonitor secara ketat untuk mencegah efek samping seperti hipoventilasi. (Chung et al., 2020).

4.3 Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)

1. Definisi

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) merupakan suatu spektrum kelainan paru-pulmoner yang beragam, yang dicirikan oleh gejala respirasi yang bersifat kronis seperti kesulitan bernapas, batuk persisten, dan produksi dahak. Gangguan ini terjadi karena adanya perubahan patologis pada saluran napas seperti bronkitis dan bronkiolitis, serta/atau pada alveoli, yang menyebabkan penyempitan yang bersifat persisten dan seringkali progresif dalam aliran

udara.(PDPI,2021). Menurut pedoman GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) tahun 2020, Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) merupakan suatu keadaan yang umum namun dapat dihindari dan dikelola dengan perawatan yang tepat. PPOK dicirikan oleh gejala pernapasan yang berlangsung secara kronis dan adanya pembatasan aliran udara. Gangguan ini dipicu oleh kelainan pada saluran napas dan/atau alveoli, yang seringkali terjadi akibat paparan kronis terhadap partikel atau gas berbahaya. Selain itu, faktor-faktor individual, termasuk perkembangan patologi pada paru-paru, turut berperan dalam timbulnya kondisi ini. Komorbiditas yang signifikan juga dapat memperburuk tingkat kesakitan dan mortalitas pada pasien dengan PPOK.

Berdasarkan WHO (2023), Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah suatu kondisi umum pada paru-paru yang menyebabkan pembatasan aliran udara dan masalah pernapasan yang signifikan. Kejadian ini juga dikenal sebagai emfisema atau bronkitis kronis. Pada individu yang terkena PPOK, paru-paru dapat mengalami kerusakan atau penyumbatan akibat pembentukan dahak. Gejala yang sering terjadi meliputi batuk, terkadang disertai dengan produksi dahak, kesulitan bernapas, mengi, dan kelelahan yang berkelanjutan. Merokok dan paparan polusi udara adalah faktor risiko utama yang berkontribusi pada perkembangan PPOK. Selain itu, individu dengan PPOK juga memiliki risiko yang lebih tinggi terhadap berbagai masalah kesehatan lainnya.

Definisi PPOK telah mengalami perubahan dan perkembangan seiring berjalannya waktu. Penyempurnaan definisi dan klasifikasi PPOK, sebagaimana yang diuraikan oleh PDPI (2023), kini menjadi suatu hal yang sangat penting dalam upaya memahami penyakit yang sangat kompleks ini. Prinsip utama yang harus diingat adalah bahwa PPOK tidak hanya berasal dari paparan asap rokok, tetapi juga dapat disebabkan oleh faktor-faktor lain seperti paparan terhadap biomassa, infeksi seperti tuberkulosis, atau bahkan kondisi seperti asma. PPOK yang disebabkan oleh faktor-faktor berbeda cenderung berkembang dalam pola yang berbeda pula dibandingkan dengan PPOK yang disebabkan oleh merokok. Selain itu, di banyak wilayah dunia, terutama

pada wanita, faktor-faktor selain kebiasaan merokok justru menjadi penyebab utama PPOK.

Kemunculan teknologi baru, seperti CT scan toraks, telah memberikan bukti bahwa kelainan struktural pada paru-paru dapat terdeteksi bahkan pada individu yang tidak menunjukkan adanya obstruksi aliran udara. Studi epidemiologi juga telah menunjukkan bahwa gejala pernapasan seperti batuk dan produksi dahak dapat menjadi petunjuk bahwa individu tersebut berisiko mengalami obstruksi aliran udara di masa mendatang. Terakhir, peristiwa yang terjadi selama kehamilan dan selama masa kanak-kanak dan remaja dapat sangat mempengaruhi perkembangan paru dan mengakibatkan obstruksi aliran udara tanpa penurunan fungsi paru yang cepat dari waktu ke waktu. Definisi PPOK perlu diperbarui guna mempromosikan pengembangan modalitas terapi transformatif yang dapat mencegah terjadinya PPOK dan mengubah perjalanan penyakit PPOK itu sendiri.

2. Etiologi

Berdasarkan penyebabnya, GOLD (2023), mengajukan klasifikasi PPOK sebagai berikut :

- Genetik
- Varian genetik lainnya
- Lingkungan PPOK
- Lingkungan Merokok
- Polusi dan biomass
- Defisiensi alpha-I antitrypsin
- Perkembangan paru abnormal.
- Infeksi (masa kanak-kanak, TB, HIV)
- Asma (terutama asma saat kanak-kanak)
- Tidak diketahui penyebabnya

3. Prevalensi

Menurut data yang disajikan oleh Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), pada tahun 1990, Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) tercatat sebagai penyebab kematian utama keenam di tingkat global. Pada tahun 2002, peringkat PPOK meningkat menjadi urutan kelima sebagai penyebab kematian utama di dunia. Proyeksi WHO

menunjukkan bahwa pada tahun 2030, PPOK berpotensi menjadi penyebab kematian ketiga di seluruh dunia, setelah penyakit kardiovaskular dan kanker. Di Amerika Serikat, biaya pengobatan PPOK mencapai sekitar 50 miliar Dolar AS pada tahun 2010. Biaya ini terdiri dari dua komponen utama, yaitu biaya tidak langsung sebesar 20 miliar Dolar AS dan biaya langsung sebesar 30 miliar Dolar AS. Struktur biaya ini mencakup berbagai aspek pengobatan, di mana sebagian besar biaya (hampir 50%) dialokasikan untuk pembayaran rumah sakit, sementara 20% untuk obat-obatan rawat jalan, 19% untuk biaya konsultasi dokter, 12,5% untuk perawatan di rumah, dan 4% untuk biaya peralatan medis.

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 prevalens 6,3 %. Angka prevalens 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 prevalens 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, prevalens PPOK masih cukup tinggi. Pada tahun 2012, prevalens PPOK di Asia Pasifik sebesar 6,2% dan sekitar 19,1 % merupakan pasien PPOK derajat berat dengan angka prevalens berkisar 4,5% di Indonesia dan 9,5% di Taiwan.

Penelitian kohort yang dilaksanakan oleh Litbangkes Kemenkes RI bekerjasama dengan Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi FKUI pada tahun 2010 di daerah Bogor, Jawa Barat didapatkan angka prevalens PPOK sebanyak 5,5%.⁷ 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 prevalens PPOK sebesar 6,3% yaitu 5,4% di daerah perkotaan dan 7,2% di daerah pedesaan.

Secara nasional prevalens perokok tahun 2010 sebesar 34,7%. Prevalens perokok tertinggi di Propinsi Kalimantan Tengah (43,2%) dan terendah di Sulawesi Tenggara sebesar (28,3%). Sedangkan prevalens 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%. Prevalens perokok 16 kali lebih tinggi pada laki-laki (65,9%) dibandingkan perempuan (4,2%).⁹ Perokok yang berisiko menderita PPOK berkisar 15-20%. 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 nonkretek 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. Tujuh puluh sampai delapan puluh persen 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 prevalens 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 napas 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 Penatalaksanaan PPOK untuk segera disosialisasikan baik untuk kalangan medis maupun masyarakat luas dalam upaya pencegahan, diagnosis dini, penatalaksanaan yang rasional dan rehabilitasi. (PDPI,2023).

4. Faktor Risiko

1) Asap rokok

Asap rokok memiliki peran yang sangat penting sebagai penyebab kausal utama dalam kasus PPOK, bahkan melebihi faktor-faktor lainnya. Paparan asap rokok sering kali diidentifikasi dengan tingkat prevalensi yang tinggi sebagai pencetus gejala pernapasan dan disfungsi paru-paru. Beberapa penelitian telah melaporkan adanya penurunan rerata volume ekspirasi paksa pertama (VEP1) yang terkait dengan merokok. Definisi seorang perokok adalah individu yang telah mengonsumsi rokok sebanyak 100 batang atau lebih selama hidupnya dan masih aktif merokok saat ini. Di sisi lain, bekas perokok merujuk kepada mereka yang telah berhasil menghentikan kebiasaan merokok selama minimal satu tahun.

2) Polusi udara

Polusi udara, di sisi lain, disebabkan oleh berbagai macam partikel dan gas yang terkandung di udara sekitar. Partikel-partikel ini memiliki ukuran dan komposisi yang beragam, yang memberikan efek yang berbeda terhadap munculnya dan keparahan PPOK. Asap dari kompor dan pemanas ruangan yang kurang ventilasi menjadi salah satu faktor risiko utama dalam terjadinya PPOK, terutama di kalangan perempuan di negara-negara berkembang. Sekitar 3 miliar penduduk di seluruh dunia mengandalkan biomass dan batubara sebagai sumber utama energi untuk keperluan memasak, pemanas ruangan, dan kebutuhan rumah tangga lainnya, sehingga meningkatkan risiko populasi yang terpapar. Penyebab polusi dalam ruangan lebih berkaitan dengan terjadinya PPOK dibandingkan dengan paparan terhadap polusi sulfur atau gas buang kendaraan. Sementara di negara maju, asap rokok memberikan kontribusi yang lebih besar sebagai faktor risiko PPOK (70 persen), di negara berkembang dan miskin, paparan bukan dari asap rokok juga berkontribusi signifikan sebagai faktor risiko PPOK, berkisar antara 30-40 persen. Polusi rumah tangga di negara-negara berkembang dan miskin berhubungan dengan peningkatan insiden PPOK.

3) Paparan zat di tempat kerja

Paparan terhadap zat-zat di tempat kerja juga memiliki peran penting dalam perkembangan PPOK. Infeksi virus dan bakteri, misalnya, berperan dalam patogenesis dan progresivitas PPOK. Kolonisasi bakteri dapat menyebabkan peradangan di saluran napas, yang secara signifikan memperburuk eksaserbasi. Infeksi saluran napas yang parah pada masa anak-anak dapat menyebabkan penurunan fungsi paru dan meningkatkan gejala pernapasan di masa dewasa. Beberapa kemungkinan telah diidentifikasi sebagai penyebab kondisi ini, di antaranya adalah insiden infeksi yang sering pada masa anak-anak, yang merupakan dasar terjadinya hiperreaktivitas bronkus, yang merupakan faktor risiko utama PPOK. Pengaruh berat badan

lahir rendah juga meningkatkan risiko infeksi virus, yang merupakan faktor risiko lain dari PPOK. Riwayat infeksi tuberkulosis juga berkaitan dengan obstruksi saluran napas setelah usia 40 tahun (PDPI,2023).

4) Genetik

Faktor risiko genetik juga berperan dalam perkembangan PPOK. Mutasi gen SERPINA-1, yang menyebabkan kekurangan α -1 antitripsin sebagai inhibitor protease serin, merupakan faktor risiko genetik yang paling umum terjadi. Meskipun jarang, mutasi ini lebih sering ditemukan pada populasi Eropa Utara. Kondisi ini biasanya terdeteksi pada usia muda dan berkaitan dengan emfisema panlobular dengan penurunan fungsi paru yang signifikan, terjadi baik pada perokok maupun non-perokok yang memiliki kekurangan α -1 antitripsin yang berat. Ada variasi individu dalam tingkat keparahan emfisema dan penurunan fungsi paru. Meskipun kekurangan α -1 antitripsin hanya terjadi pada sebagian kecil populasi, hal ini menunjukkan interaksi antara faktor genetik dan lingkungan yang menyebabkan PPOK.

5) Usia dan jenis kelamin

Usia dan jenis kelamin juga merupakan faktor risiko penting dalam PPOK. Dulu, prevalensi dan kematian akibat PPOK lebih tinggi pada pria dibandingkan wanita, tetapi data dari negara maju menunjukkan bahwa prevalensi PPOK hampir sama pada kedua jenis kelamin, mungkin karena perubahan pola merokok tembakau. Meskipun masih menjadi topik kontroversi, beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa wanita mungkin lebih rentan terhadap efek merokok daripada pria, menyebabkan penyakit yang lebih parah dengan jumlah rokok yang sama. Gagasan ini telah didukung oleh studi hewan dan spesimen patologi manusia, yang menunjukkan bahwa perempuan dengan PPOK memiliki beban penyakit saluran udara kecil yang lebih besar daripada pria, meskipun mereka memiliki riwayat paparan asap tembakau yang sama. (GOLD,2024).

6) Tumbuh kembang paru

Pertumbuhan paru juga berhubungan dengan proses yang terjadi selama kehamilan, kelahiran, dan masa kecil. Merokok selama kehamilan dapat mempengaruhi perkembangan janin, mengganggu pertumbuhan dan perkembangan paru intrauterin, serta mempengaruhi sistem imun, yang dapat mengakibatkan perubahan genetik. Kecepatan maksimum penurunan fungsi paru seseorang juga menjadi faktor risiko terjadinya PPOK. Studi meta-analisis menunjukkan bahwa berat lahir dapat memengaruhi nilai VEP1 pada masa kanak-kanak (PDPI,2023).

7) Sosial ekonomi

Kemiskinan secara konsisten dikaitkan dengan PPOK, dengan status sosial ekonomi yang lebih rendah berhubungan dengan peningkatan risiko mengembangkan penyakit ini. Meskipun tidak sepenuhnya jelas, pola ini mencerminkan paparan terhadap polusi dalam rumah tangga dan udara luar ruangan, kepadatan pemukiman, gizi buruk, infeksi, atau faktor lain yang terkait dengan status sosial ekonomi yang rendah (GOLD,2024).

8) Infeksi paru berulang

9) Asma/ hiperreaktivitas bronkus

10) Bronkitis kronik.

5. Anamnesis

Penyakit ini umumnya menyerang penderita pada usia di atas 40 tahun. Terdapat juga gejala pernapasan seperti sesak umumnya terus menerus; sesak progresif seiring berjalannya waktu, dan dapat memburuk terutama selama melakukan aktivitas. Dapat pula ditemukan gejala batuk kronik dengan produksi sputum, dan disertai dengan suara mengi, tetapi mungkin batuk hilang timbul dan tidak produktif. Adanya riwayat terpajan gas beracun dan partikel (terutama *biomass fuel* dan asap rokok) Faktor lain yang memungkinkan juga adalah adanya riwayat keluarga dengan PPOK, atau kondisi seperti infeksi saluran napas berulang dan berat badan lahir rendah saat masih anak-anak (PDPI,2021)

3. PPOK Grup C
4. PPOK Grup D

9. Diagnosis Banding

- Asma Bronkial
- Bronkiektasis
- Tuberkulosis
- Bronkiolitis obliteratif
- Panbronkiolitis difus
- Gagal jantung kongestif

10. Pemeriksaan Penunjang

- **Umum :**
 - Foto toraks PA
 - Laboratorium (analisis gas darah arteri, hematologi rutin: eosinofil darah)
- **Khusus :**
 - Arus puncak ekspirasi (APE) Spirometri
 - Bodyplethysmography
 - CT dan ventilation-perfusion scanning
 - Skrining Alpha-1 antitrypsin deficiency
 - Exercise testing
 - Sleep studies

11. Tatalaksana

A. Medikamentosa

- Bronkodilator inhalasi. Agonis 2 (SABA, LABA) dan antikolinergik inhalasi (SAMA, LAMA)
- Antiinflamasi. Kortikosteroid inhalasi (ICS), PDE4 inhibitor,
- Antibiotik. Azitromisin dan Eritromisin
- Mukolitik. N-Asetil Sistein dan Karbosistein

Populasi A: Pemberian bronkodilator berdasarkan efek terhadap gejala sesak. Dapat diberikan bronkodilator kerja cepat (SABA, SAMA) ataupun bronkodilator kerja lama (LABA, LAMA). Populasi B: Terapi awal dengan bronkodilator kerja lama. Untuk

pasien yang sesaknya menetap dengan monoterapi, direkomendasikan penggunaan dua bronkodilator. Populasi C: Terapi awal dengan satu bronkodilator kerja lama. Direkomendasikan penggunaan LAMA. Pada eksaserbasi persisten, direkomendasikan penggunaan kombinasi bronkodilator kerja lama atau kombinasi LABA dengan ICS. Populasi D: Direkomendasikan memulai terapi dengan kombinasi LABA dan LAMA. Apabila masih mengalami eksaserbasi direkomendasikan kombinasi LAMA, LABA dan ICS. Pertimbangan pemberian Roflumilast untuk pasien dengan $VEP1 < 50\%$ prediksi dan bronkitis kronik. Makrolid (Azitromisin) pada bekas perokok.

B. Nonmedikamentosa

- Vaksinasi influenza untuk semua pasien PPOK, vaksinasi pneumokokal untuk usia > 65 tahun atau usia lebih muda dengan komorbid penyakit jantung dan paru kronik.
- Oksigen. Penggunaan Long-term oxygen therapy pada pasien hipoksemia berat.
- Ventilasi mekanis. Penggunaan long-term non-invasive ventilation pada hiperkapnia kronik berat
- Nutrisi adekuat untuk mencegah kelaparan dan menghindari kelelahan otot pada pasien malnutrisi.
- Rehabilitasi dengan aktivitas fisik dan latihan pernapasan untuk mengurangi disabilitas.

4.4 Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK) Eksaserbasi Akut

1. Definisi

Eksaserbasi didefinisikan sebagai perubahan gejala dasar pasien (dyspnea, batuk, atau produksi dahak) di luar variabilitas sehari-hari yang cukup untuk menjamin adanya perubahan (Meiningsih, 2020). Eksaserbasi akut pada PPOK berarti timbulnya perburukan dibandingkan dengan kondisi sebelumnya dan biasanya disebabkan oleh infeksi, kelelahan, timbulnya komplikasi ataupun faktor lain. Selama eksaserbasi, gejala sesak meningkat karena adanya peningkatan

hiperinflasi, *air trapping*, adanya penurunan aliran udara (Rahaputra, 2020).

Eksaserbasi akut dari PPOK adalah hal yang umum dan biasanya terjadi akibat pemicu (misalnya, pneumonia bakteri atau virus, iritan lingkungan). Terjadi peningkatan peradangan dan penahanan udara yang seringkali memerlukan pengobatan kortikosteroid dan bronkodilator (Agarwal et.al, 2023).

2. Etiologi

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) disebabkan oleh paparan yang berkepanjangan terhadap partikel atau gas berbahaya. Merokok adalah penyebab paling umum dari COPD di seluruh dunia. Penyebab lain dapat meliputi paparan asap rokok secara pasif, paparan lingkungan dan kerja, serta kekurangan alfa-1 antitripsin (AATD) (Agarwal et.al, 2023). Eksaserbasi disebabkan oleh iritan lingkungan, bakteri, dan virus. Eksaserbasi ditandai dengan peningkatan mediator inflamasi. Risiko eksaserbasi meningkat secara signifikan pada PPOK derajat berat dan derajat sangat berat (Supatni, 2021).

PPOK terutama ditemukan pada perokok dan mereka yang berusia di atas 40 tahun. Prevalensinya meningkat seiring bertambahnya usia dan saat ini merupakan penyebab ketiga paling umum dari morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia. Pada tahun 2015, prevalensi PPOK mencapai 174 juta kasus dan terdapat sekitar 3,2 juta kematian akibat PPOK di seluruh dunia. Namun, prevalensinya kemungkinan di bawah perkiraan yang sebenarnya karena adanya diagnosis yang kurang tepat terhadap PPOK (Agarwal et.al, 2023).

3. Faktor Risiko dan Pemicu

Asap tembakau adalah faktor risiko utama untuk mengembangkan PPOK. Oleh karena itu, perokok harus diberikan konseling untuk menghentikan kebiasaan merokok. PPOK lebih umum terjadi pada pria daripada wanita, tetapi ada peningkatan dalam merokok pada wanita. Hal ini penting karena penelitian telah menunjukkan bahwa kerentanan terhadap merokok dan eksaserbasi yang sering terjadi pada PPOK lebih kuat pada wanita daripada pada pria. Efek polusi udara terhadap

eksaserbasi PPOK masih dalam perdebatan. Beberapa studi telah menunjukkan bahwa polusi udara secara signifikan meningkatkan risiko eksaserbasi, sementara studi yang lebih lama tidak menemukan korelasi yang relevan. Sebuah tinjauan sistematis dan meta-analisis terbaru menunjukkan bahwa paparan jangka pendek terhadap polusi udara utama dapat secara signifikan meningkatkan risiko untuk eksaserbasi PPOK. Secara ringkas, terdapat kecenderungan hubungan antara polusi udara dengan eksaserbasi PPOK (Viniol dan Vogelmeir, 2018).

Dalam sebuah studi prospektif, pasien dipantau selama 4 tahun setelah rawat inap pertama kali akibat eksaserbasi PPOK. Tingkat kematian tertinggi terjadi pada kelompok dengan pembatasan aliran udara yang parah. Selain itu, pasien dalam kelompok tersebut mengalami rawat inap lebih sering akibat PPOK. Data pada 2164 pasien dari kohort ECLIPSE (Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate Endpoints) mengungkapkan lima subkelompok berdasarkan fitur klinis lintas-seksi. Sub-kelompok dengan eksaserbasi PPOK paling banyak memiliki tingkat kematian tertinggi kedua dalam 3 tahun. Tingkat kematian hanya sedikit lebih tinggi pada sub-kelompok dengan banyak komorbiditas dan bukti peradangan sistemik. (Viniol dan Vogelmeir, 2018).

Sebuah meta-analisis dari enam studi observasional menunjukkan adanya korelasi antara deteksi bronkiektasis dalam computed tomography (dengan resolusi tinggi) pada pasien dengan PPOK dan frekuensi eksaserbasi (perbedaan rerata tertimbang 1,54 kali dalam setahun sebelumnya). Karena pasien-pasien ini dengan bronkiektasis memiliki kolonisasi kronis oleh mikroorganisme patogen (*ratio odds* 7,33) dan tingkat isolasi *Pseudomonas aeruginosa* yang lebih tinggi (*ratio odds* 3,5), keberadaan bersama ini dianggap sebagai mekanisme potensial untuk eksaserbasi yang sering (Viniol dan Vogelmeir, 2018).

Pasien PPOK dapat menunjukkan bukti kolonisasi kronis saluran pernapasan bawah oleh bakteri, tetapi deteksi bakteri dalam dahak pasien PPOK tidak berarti bahwa secara umum pasien ini memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami eksaserbasi. Studi yang lebih lama tidak menemukan perbedaan dalam tingkat isolasi bakteri dari dahak

antara penyakit stabil dan eksaserbasi. Namun, studi yang lebih baru menemukan hubungan antara eksaserbasi dan isolasi *strain* baru dari patogen bakteri. Selain itu, efikasi lama pengobatan antibiotik dengan makrolida dalam mengurangi frekuensi eksaserbasi mungkin menunjukkan bahwa bakteri memiliki relevansi dalam induksi eksaserbasi, meskipun ini masih menjadi perdebatan.

Infeksi virus merupakan faktor risiko yang lebih penting untuk eksaserbasi PPOK. Sebuah studi kasus-kontrol menemukan patogen pernapasan virus lebih sering pada spesimen pernafasan pasien PPOK yang dirawat di rumah sakit yang mengalami eksaserbasi daripada pada pasien kontrol (56% versus 19%). Virus paling umum yang terdeteksi adalah picornavirus (36%), diikuti oleh influenza A (25%), virus sinsisial respiratori (22%), dan parainfluenza (10%). Sebuah tinjauan terhadap 24 studi tentang infeksi virus pada eksaserbasi PPOK (dari tahun 2001 hingga 2015) menunjukkan tingkat deteksi virus dalam spesimen pernapasan sebesar 22–64%. Penelitian tentang dampak musiman pada frekuensi eksaserbasi PPOK dalam studi TORCH (Towards a Revolution in COPD Health) menunjukkan peningkatan hampir dua kali lipat pada bulan-bulan musim dingin di kedua belahan bumi utara dan selatan, sementara pola musiman tidak terjadi di daerah tropis. Para penulis menduga bahwa paparan yang lebih tinggi terhadap infeksi virus menjadi faktor yang berpotensi berkontribusi (Viniol dan Vogelmeir, 2018).

Banyak biomarker potensial telah diuji dengan tujuan memprediksi perkembangan eksaserbasi. Konsorsium Kualifikasi Biomarker Yayasan COPD menunjukkan bahwa pasien dengan kadar fibrinogen yang tinggi memiliki risiko kematian hampir dua kali lipat dari semua penyebab dalam waktu 3 tahun. Hal ini menyebabkan kualifikasi plasma fibrinogen oleh Administrasi Makanan dan Obat-obatan Amerika Serikat sebagai biomarker prognostik untuk kematian akibat semua penyebab dan eksaserbasi COPD. Sebuah studi yang diterbitkan lebih baru-baru ini menguji sekitar 90 biomarker dari dua kohor pasien, yaitu SPIROMICS (*Subpopulations and Intermediate Outcomes Measures in COPD Study*) dan COPDGene (*Genetic Epidemiology of COPD*). Meskipun di dalam setiap kohort ada subset biomarker yang terkait dengan

eksaserbasi, replikasi di kedua kohort tersebut kurang memuaskan. Fibrinogen bukanlah biomarker prediktif eksaserbasi dalam SPIROMICS maupun COPDGene. Hanya dua biomarker darah yang memprediksi eksaserbasi berat di masa depan, yaitu decorin dan $\alpha 2$ -makroglobulin. Para penulis menyimpulkan bahwa biomarker darah ini hanya memiliki nilai tambah yang sedikit.

Parameter studi lain yang banyak diperiksa adalah jumlah eosinofil. Jumlah eosinofil tinggi dalam darah berhubungan dengan risiko eksaserbasi COPD yang meningkat. Sehubungan dengan itu, studi lain menemukan hubungan antara pengobatan dengan kortikosteroid atau penarikannya dan jumlah eosinofil. Pada pasien dengan jumlah eosinofil tinggi, terjadi lebih banyak eksaserbasi per tahun: semakin tinggi jumlah eosinofil, semakin banyak eksaserbasi. Tingkat eksaserbasi yang meningkat ini dapat dikurangi dengan kortikosteroid inhalasi. Hasil yang serupa terlihat dalam analisis *post hoc* dari studi WISDOM (*Withdrawal of Inhaled Steroids during Optimised Bronchodilator Management*). Pasien dengan jumlah eosinofil darah >300 sel· μ L⁻¹ memiliki tingkat eksaserbasi yang lebih tinggi setelah penghentian lengkap kortikosteroid inhalasi. Hasil dari studi prospektif dengan stratifikasi pasien berdasarkan jumlah eosinofil darah harus ditunggu sebelum jumlah eosinofil dapat direkomendasikan untuk digunakan secara lebih luas (Viniol dan Vogelmeir, 2018).

Eksaserbasi sebelumnya dari PPOK memiliki dampak pada perjalanan penyakit dalam jangka panjang. Dalam sebuah studi oleh SUISSA dkk., risiko eksaserbasi berat berikutnya meningkat tiga kali lipat setelah eksaserbasi berat kedua dan 24 kali lipat setelah yang ke-10, dibandingkan dengan yang pertama. Selain itu, waktu median dari satu eksaserbasi rawat inap ke eksaserbasi berikutnya menurun seiring dengan jumlah eksaserbasi sebelumnya. Dalam uji coba POET-COPD (*Prevention of Exacerbations with Tiotropium in COPD*), pasien dengan eksaserbasi yang sering memiliki peningkatan risiko kematian tiga kali lipat. Faktor prognostik paling penting adalah rawat inap terkait eksaserbasi. Secara khusus, readmisi dalam waktu 30 hari setelah eksaserbasi PPOK berkorelasi dengan peningkatan risiko kematian.

Prediktor paling penting dari eksaserbasi yang sering adalah riwayat eksaserbasi sebelumnya (Viniol dan Vogelmeir, 2018).

Sebagian besar pasien dengan PPOK memiliki penyakit penyerta (komorbiditas). Lima komorbiditas yang paling umum adalah hiperglikemia, aterosklerosis, hipertensi, dislipidemia, dan osteoporosis. Pentingnya berbagai komorbiditas untuk rawat inap dan mortalitas telah disajikan dalam "komorbidom". Komorbiditas psikiatrik seperti kecemasan dan depresi mungkin memiliki dampak negatif pada frekuensi eksaserbasi. Selain itu, beberapa komorbiditas dapat menyerupai eksaserbasi PPOK (misalnya, gagal jantung dekompensasi atau penyakit jantung iskemik) (Viniol dan Vogelmeir, 2018).

4. Anamnesis

Manifestasi klinis tambahan dari kegagalan pernapasan termasuk kegelisahan, kebingungan, takikardia, diaforesis, sianosis, hipotensi, pernapasan tidak teratur, miosis, dan ketidaksadaran (Meiningsih, 2020). Riwayat penyakit harus ditanyakan mencakup lama waktu perburukan gejala atau gejala – gejala yang baru dijumpai, frekuensi, berat-ringan sesak napas dan batuk, warna dan volume sputum, limitasi aktivitas, riwayat eksaserbasi sebelumnya mencakup rawat inap dan regimen obat (Rahaputra, 2020).

5. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik pasien PPOK eksaserbasi akut dapat ditemukan:

- Frekuensi napas meningkat
- Mengi atau ekspirasi memanjang
- *Pursed lip breathing* = Teknik pernapasan yang digunakan untuk membantu mengontrol pernapasan dan mengurangi sesak napas, melibatkan pernapasan melalui mulut dengan bibir tertutup setengah, seperti meniup lilin atau mencegah embusan udara yang terlalu cepat keluar
- Mungkin didapat ronki dan demam (PDPI, 2021)

6. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada pasien terduga PPOK eksaserbasi akut adalah sebagai berikut:

Umum :

- 1) Foto toraks PA
- 2) Darah lengkap
- 3) Analisis gas darah (AGD)
- 4) Biakan mikroorganisme dari sputum

Khusus :

- 1) Arus Puncak Ekspirasi (APE)
- 2) Spirometri
- 3) CT dan ventilation-perfusion scanning
- 4) Sleep studies (PDPI, 2021)

Penilaian fungsi paru pada saat eksaserbasi akut sulit dilakukan, tetapi umumnya PEF kurang dari 100 liter per menit atau FEV1 kurang dari 1 liter menunjukkan eksaserbasi yang parah. Pemeriksaan gas darah sangat penting untuk menentukan tingkat keparahan eksaserbasi di rumah sakit. Jika PaO₂ kurang dari 50 mmHg, PaCO₂ lebih dari 70 mmHg, dan pH kurang dari 7,30, ini menunjukkan eksaserbasi yang mengancam jiwa dan memerlukan evaluasi dan pemantauan yang intensif di unit perawatan intensif. Pemeriksaan sputum dilakukan untuk mengidentifikasi jenis bakteri penyebab infeksi dan memilih antibiotik yang sesuai. Penyebab utama eksaserbasi akut adalah infeksi saluran napas yang sering terjadi, terutama disebabkan oleh bakteri gram negatif. Foto rontgen dada (PA atau lateral) dapat membantu dalam mendiagnosis kondisi lain yang mungkin menyerupai eksaserbasi PPOK. EKG dapat membantu dalam mendiagnosis pembesaran ventrikel kanan (RVH), aritmia, dan episode iskemia. Membedakan antara emboli paru dan eksaserbasi akut PPOK sangat sulit, terutama pada kasus PPOK berat, karena RVH dan gangguan arteri pulmonalis besar dapat memengaruhi hasil EKG dan foto rontgen. Pemeriksaan darah dilakukan untuk mengetahui apa faktor pencetus peningkatan leukosit akibat infeksi pada eksaserbasi akut, polisitemia

pada hipoksemia kronik dan deteksi terjadinya komplikasi. Pemeriksaan darah tepi dapat mendeteksi polisitemia dengan nilai hematokrit yang tinggi, biasanya lebih dari 55%. Pemeriksaan analisis gas darah (AGD) biasanya dilakukan untuk mendeteksi kondisi hipoksemia atau hiperkapnia terutama pada pasien selama terjadinya eksaserbasi akut (Meiningsih, 2020) (Rahaputra, 2020).

7. Kriteria Diagnosis

Kriteria diagnosis untuk menegakkan diagnosis PPOK adalah sebagai berikut. PPOK eksaserbasi akut terbagi menjadi 3 tipe, yaitu sebagai berikut :

- a. Tipe I (eksaserbasi berat) = Pasien memiliki 3 gejala yaitu, sesak bertambah, produksi sputum meningkat, perubahan warna sputum menjadi purulen.
- b. Tipe II (eksaserbasi sedang) = Pasien memiliki 2 dari 3 gejala eksaserbasi yaitu sesak bertambah, produksi sputum meningkat, perubahan warna sputum menjadi purulen.
- c. Tipe III (eksaserbasi ringan) = Pasien memiliki 1 gejala ditambah dengan gejala infeksi saluran napas atas lebih dari 5 hari, demam tanpa sebab lain, peningkatan batuk, peningkatan mengi atau peningkatan frekuensi pernapasan > 20% nilai dasar, atau frekuensi nadi > 20% nilai dasar (PDPI, 2021).

DIAGNOSIS	GAMBARAN KLINIS
Asma akut	- Onset usia dini - Gejala pada waktu malam/dini hari lebih menonjol - Gejala bervariasi dari hari ke hari - Ditemukan alergi, rinitis dan/ atau eksim - Riwayat asma dalam keluarga - Hambatan aliran udara

DIAGNOSIS	GAMBARAN KLINIS
	umumnya reversible
Bronkiektasis terinfeksi	- Penebalan dinding bronkus - Ronki basah kasar - Sputum purulen dalam jumlah banyak - Sering berhubungan dengan infeksi bakteri - Gambaran foto toraks tampak <i>honey comb appearance</i>
Gagal jantung	- Riwayat hipertensi - Ronki basah halus di basal paru - Pemeriksaan faal paru restriksi, bukan obstruksi - Gambaran foto toraks pembesaran jantung dan edema paru

(PDPI, 2021)

8. Tatalaksana

Meskipun kurangnya bukti berkualitas tinggi, terdapat konsensus bahwa β 2-agonis inhalasi pendek dan antikolinergik inhalasi pendek adalah pengobatan awal untuk eksaserbasi PPOK. Sebelum pasien dipulangkan dari rumah sakit, terapi pemeliharaan dengan bronkodilator berkepanjangan sebaiknya dimulai. Berdasarkan data yang tersedia saat ini, antagonis antimuskarinik berkepanjangan (LAMA) tampaknya memiliki efek yang lebih besar pada tingkat eksaserbasi daripada agonis β 2 berkepanjangan (LABA). Oleh karena itu, dalam algoritma pengobatan farmakologis, laporan GOLD 2018 merekomendasikan memulai terapi dengan LAMA, terutama pada pasien kelompok C. Pasien dengan eksaserbasi lebih lanjut sebaiknya diobati dengan kombinasi LAMA/LABA (Viniol dan Vogelmeir, 2018).

Kortikosteroid sistemik telah digunakan sebagai pengobatan standar untuk eksaserbasi dalam waktu yang lama. Mereka telah terbukti meningkatkan fungsi paru-paru dan oksigenasi, memperpendek waktu pemulihan dan durasi rawat inap, serta mengurangi kegagalan pengobatan. Uji klinis acak REDUCE (*Reduction in the Use of Corticosteroids in Exacerbated COPD*) mengungkapkan bahwa pengobatan selama 5 hari dengan kortikosteroid sistemik dibandingkan dengan pengobatan selama 14 hari memiliki tingkat re-eksaserbasi yang serupa dalam 6 bulan pemantauan. Oleh karena itu, kortikosteroid sistemik sebaiknya tidak diberikan selama >5–7 hari. Panduan terbaru *European Respiratory Society* (ERS)/*American Thoracic Society* (ATS) untuk pengelolaan eksaserbasi PPOK menyarankan pemberian kortikosteroid oral dalam waktu singkat (≤ 14 hari) untuk pasien ambulatori dengan eksaserbasi PPOK. Bahkan untuk pasien yang dirawat di rumah sakit karena eksaserbasi PPOK, panduan tersebut menyarankan pemberian kortikosteroid oral daripada i.v (intravena) (Viniol dan Vogelmeir, 2018).

Sebuah tinjauan sistematis terhadap panduan PPOK mengungkapkan bahwa kriteria untuk pengobatan dengan antibiotik terutama adalah peningkatan gejala pernapasan. Panduan ERS/ATS untuk pengelolaan eksaserbasi PPOK menyarankan pemberian antibiotik untuk pasien ambulatori yang mengalami eksaserbasi PPOK. Terlihat jelas bahwa antibiotik sebaiknya hanya diberikan kepada pasien dengan dugaan infeksi bakteri. Keluarnya dahak berwarna kemerahan adalah parameter klinis yang menunjukkan adanya infeksi bakteri yang relevan. Untuk membedakan antara kolonisasi kronis dan infeksi akut, kadar prokalsitonin dapat dinilai sebagai penanda untuk pengobatan antibiotik. Jika kadar prokalsitonin meningkat, pengobatan antibiotik sebaiknya diberikan. Durasi terapi antibiotik biasanya adalah 5–7 hari (Viniol dan Vogelmeir, 2018).

Sebuah tinjauan Cochrane terhadap 34 studi menunjukkan bahwa terapi mukolitik pada pasien dengan PPOK meningkatkan kemungkinan tidak mengalami eksaserbasi, dibandingkan dengan plasebo. Angka yang diperlukan untuk diobati (untuk menjaga satu pasien tambahan bebas dari eksaserbasi selama rata-rata 10 bulan) adalah delapan.

Namun, karena adanya heterogenitas yang signifikan antara studi-studi tersebut, data ini sebaiknya diinterpretasikan dengan hati-hati. Oleh karena itu, laporan GOLD 2018 merekomendasikan penggunaan mukolitik hanya pada pasien-pasien tertentu. Panduan ERS/ATS terbaru untuk pencegahan eksaserbasi PPOK menyarankan penggunaan agen mukolitik oral untuk pasien dengan obstruksi saluran napas sedang hingga parah dan eksaserbasi meskipun terapi inhalasi optimal (Viniol dan Vogelmeir, 2018).

Pasien dengan PPOK yang mengalami eksaserbasi berat mungkin memperoleh manfaat dari ventilasi mekanis non-invasif. Tujuan penggunaan ventilasi mekanis ini adalah untuk mengurangi tingkat kematian dan kecacatan serta memperbaiki gejala. Jika terapi ini tidak berhasil, penggunaan ventilasi mekanis dengan intubasi bisa dipertimbangkan. Ventilasi mekanis dapat membantu mengatasi asidosis metabolik, mengurangi frekuensi pernapasan, dan mengurangi keparahan sesak napas hingga sebesar 80-85% (PDPI, 2021).

Hal yang perlu diperhatikan dalam penatalaksanaan PPOK stabil yaitu pemantauan efektivitas terapi, usaha berhenti merokok, serta perubahan efektivitas terapi. Pemantauan nutrisi dan keseimbangan nutrisi cairan juga perlu diperhatikan (PDPI, 2021).

9. Pencegahan

Bronkodilatasi dengan LABA salmeterol telah terbukti mengurangi tingkat eksaserbasi PPOK tahunan sebesar 20%, dibandingkan dengan plasebo. Pengurangan tingkat eksaserbasi juga terlihat dengan LABA lainnya. Efek LABA terhadap eksaserbasi tidak tergantung pada riwayat eksaserbasi sebelumnya (Viniol dan Vogelmeir, 2018). LAMA tampaknya lebih efektif dalam mencegah eksaserbasi dibandingkan dengan LABA. Bronkodilatasi dengan LAMA mengurangi tingkat eksaserbasi dibandingkan dengan plasebo sekitar 35% secara keseluruhan. Oleh karena itu, baik laporan GOLD 2018 maupun panduan terbaru ERS/ATS untuk pencegahan PPOK lebih mendukung terapi tunggal dengan LAMA daripada terapi tunggal dengan LABA pada pasien dengan riwayat eksaserbasi (Viniol dan Vogelmeir, 2018).

Meskipun terapi jangka panjang dengan kortikosteroid oral tidak direkomendasikan, pengobatan jangka panjang dengan kortikosteroid inhalasi (ICS) dapat dipertimbangkan untuk pasien dengan riwayat eksaserbasi (kelompok GOLD C dan D). Terapi ICS harus selalu dikombinasikan dengan bronkodilator berkepanjangan. Namun demikian, penggunaan jangka panjang ICS pada pasien dengan PPOK masih kontroversial. Efek samping yang paling penting adalah peningkatan risiko pneumonia, diabetes, dan patah tulang. Dalam studi WISDOM, penghentian penggunaan ICS tidak dikaitkan dengan peningkatan risiko eksaserbasi (Viniol dan Volgelmeir, 2018). Studi terbaru merekomendasikan penggunaan hitung eosinofil darah perifer sebagai biomarker untuk mengarahkan penggunaan kortikosteroid dalam eksaserbasi PPOK, seperti yang dibahas sebelumnya dalam bagian tentang biomarker. Secara khusus, pasien dengan tumpang tindih asma dan PPOK serta kemungkinan jumlah eosinofil darah tinggi mungkin mendapatkan manfaat dari penambahan kortikosteroid inhalasi ke dalam terapi bronkodilator (Viniol dan Volgelmeir, 2018).

Dengan banyaknya kombinasi tetap yang tersedia (LABA/ICS dan LABA/LAMA), lebih mudah untuk meningkatkan terapi. Pengurangan yang signifikan dalam hal eksaserbasi dapat dicapai dengan menggabungkan LABA dan LAMA dibandingkan dengan LAMA saja atau LABA/ICS. Hal ini juga menekankan bahwa ICS sebaiknya digunakan dengan bijaksana (Viniol dan Volgelmeir, 2018). Paling baru-baru ini, GROSS dan BARNES merangkum perkembangan terbaru dalam terapi yang akan datang untuk COPD, termasuk inhaler triple (kombinasi tetap dari LABA/LAMA/ICS). Studi TRILOGY (*Single Inhaler Triple Therapy versus Inhaled Corticosteroid plus Long-acting β -Agonist Therapy for Chronic Obstructive Pulmonary Disease*) dan TRINITY (*Single Inhaler Extrafine Triple Therapy versus Long-Acting Muscarinic Antagonist Therapy for Chronic Obstructive Pulmonary Disease*) keduanya menunjukkan pengurangan eksaserbasi dengan terapi triple dibandingkan dengan LABA/ICS (Viniol dan Volgelmeir, 2018).

Berhenti merokok sangat penting untuk mencegah lebih lanjut terjadinya morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan PPOK. Telah terbukti bahwa berhenti merokok dapat memperlambat penurunan

volume ekspirasi paksa dalam 1 detik (FEV1) dari waktu ke waktu pada pasien dengan PPOK (Viniol dan Volgelmeir, 2018). Aktivitas adalah prediktor kematian terkuat pada pasien dengan PPOK, yaitu pasien dengan tingkat aktivitas fisik rendah memiliki risiko kematian yang lebih tinggi. Meskipun tinjauan Cochrane menunjukkan bukti berkualitas tinggi untuk rehabilitasi paru dibandingkan dengan kelompok kontrol dalam meningkatkan kualitas hidup terkait kesehatan dan kapasitas latihan, hasil untuk mengurangi readmisi rumah sakit bervariasi dan bukti tersebut berkualitas sedang (OR tergabung 0,44, CI 95% 0,21–0,91). Namun demikian, selain berhenti merokok dan farmakoterapi, pasien sebaiknya didorong khusus untuk meningkatkan aktivitas fisik mereka (Viniol dan Volgelmeir, 2018).

10. Komplikasi

PPOK eksaserbasi akut adalah penyakit yang cenderung berkembang dan bersifat irreversible. Gejala dan perubahan pada saluran napas harus dipantau untuk mengadaptasi terapi dan mengidentifikasi komplikasi pada pasien. Komplikasi yang dapat terjadi termasuk PPOK dengan pneumotoraks, infeksi berulang, gagal napas, kor pulmonale, dan gagal jantung (PDPI, 2021).

4.5 Sindrom Obstruksi Pasca Tuberkulosis

a. Etiologi dan Definisi Sindrom Obstruksi Pasca Tuberkulosis

Sindrom Obstruksi Pasca Tuberkulosis (SOPT) adalah kondisi penyumbatan saluran napas yang terjadi pada individu yang telah pulih dari tuberkulosis dengan kerusakan paru minimal. Kondisi ini sering terjadi pada pasien yang telah menjalani pengobatan untuk tuberkulosis dalam praktik klinis. Kerusakan paru yang terjadi pada penyakit saluran pernapasan obstruktif merupakan komplikasi yang umum terjadi pada sebagian besar pasien yang telah sembuh dari tuberkulosis setelah pengobatan. Gejala sisa yang paling umum adalah gangguan fungsi paru dengan kelainan obstruktif yang menyerupai gejala penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). Penurunan fungsi paru yang paling signifikan terjadi pada 6 bulan setelah diagnosis

tuberkulosis dan mencapai puncaknya pada 12 bulan setelah pasien dinyatakan sembuh dari tuberkulosis.

Penyebab dari penyakit tuberkulosis adalah infeksi oleh bakteri *Mycobacterium tuberculosis*, yang meliputi empat jenis mikobakteri lain yang juga dapat menyebabkan tuberkulosis aktif, seperti *Mycobacterium canettii*, *Mycobacterium microti*, *Mycobacterium bovis*, dan *Mycobacterium africanum* (Tadolini et al., 2020; Takada et al., 2020; Visca et al., 2020). Patogenesis terjadinya SOPT sangat kompleks. Penelitian sebelumnya menyatakan bahwa kemungkinan penyebabnya adalah hasil dari infeksi Tuberkulosis yang dipengaruhi oleh respon imunologi individu, yang mengarah pada aktivasi makrofag dan peradangan nonspesifik yang meluas (Migliori et al., 2021). Jika *mycobacterium tuberculosis* memasuki tubuh, sistem kekebalan tubuh akan merespons infeksi tersebut. Akibatnya, *mycobacterium tuberculosis* akan melepaskan komponen beracun ke dalam jaringan, yang akan memicu reaksi hipersensitivitas seluler, meningkatkan respons terhadap antigen bakteri, dan menyebabkan kerusakan jaringan, nekrosis, serta penyebaran bakteri lebih lanjut. Interaksi imunologis dimulai saat makrofag bertemu dengan *mycobacterium tuberculosis*.

Aktivitas metabolisme oksidatif meningkat pada makrofag aktif, yang menghasilkan zat bakterisidal seperti anion superoksida, hidrogen peroksida, dan radikal hidroksil, yang mengakibatkan kerusakan pada membran dan dinding sel *mycobacterium tuberculosis*. Peradangan yang berlangsung dalam jangka waktu lama ini menyebabkan peningkatan proses proteolisis dan oksidasi yang berkelanjutan, menyebabkan kerusakan luas pada matriks alveoli dan akhirnya mengakibatkan gangguan fungsi paru yang dapat dideteksi melalui uji fungsi paru. Penelitian lain menunjukkan bahwa puncak gangguan fungsi paru pada pasien pasca TB terjadi dalam waktu 6 bulan setelah diagnosis. Proses peradangan yang berkelanjutan ini juga menyebabkan destruksi matriks alveoli yang luas, mengarah pada kerusakan paru kronis dan gangguan fungsi paru yang dapat diukur melalui spirometri (Allwood et al., 2021). Gangguan fungsi paru yang disebabkan oleh tuberkulosis paru mencakup kelainan restriksi dan obstruksi. Kelainan yang bersifat

obstruktif dan menetap banyak dipelajari, yang mengarah pada terjadinya sindrom obstruksi pasca TB (SOPT). Destruksi parenkim paru pada emfisema mengurangi elastisitas, yang menjadi dasar terjadinya obstruksi aliran udara.

Sindrom Obstruksi Pasca Tuberkulosis (SOPT) adalah dampak dari respons pertahanan saluran napas selama infeksi Tuberkulosis. Proses terjadinya penyumbatan aliran udara setelah Tuberkulosis melibatkan berbagai sitokin proinflamasi seperti IL-1RA, IL-1a, IL-1B, IL-17, GRO, dan sCD40L (Guiedem et al., 2020). Respon hipersensitif terhadap fokus Tuberkulosis atau residu dari bakteri Tuberkulosis yang sudah mati sering kali menunjukkan perubahan yang tidak spesifik, seperti peradangan yang kadang-kadang lebih meluas daripada lesi spesifiknya. Antibodi terhadap ekstrak paru manusia yang terkena Tuberkulosis dapat merangsang pembentukan antibodi terhadap jaringan yang rusak. Pada kasus emfisema, mungkin terjadi pembentukan antibodi terhadap jaringan retikulum paru, yang bisa memiliki peran penting dalam perkembangan emfisema. Hubungan antara kelainan obstruksi pada tuberkulosis paru dengan beberapa faktor seperti usia, jenis kelamin, kebiasaan merokok, durasi penyakit, dan luas lesi telah diinvestigasi oleh beberapa peneliti. Beberapa penelitian lain menyimpulkan bahwa tuberkulosis dapat mengakibatkan penyumbatan saluran pernapasan yang bersifat kronis dan permanen, serta pembatasan yang terkait dengan fungsi paru dan jenis lesi di paru. (Daniels et al., 2019).

b. Anamnesis

Pada anamnesis, dokter akan menanyakan tentang riwayat penyakit tuberkulosis sebelumnya, riwayat pengobatan, dan gejala yang dialami pasien. Pada hasil anamnesis didapatkan, gejala utama pada penderita SOPT meliputi gejala pernapasan yang dilaporkan bisa mencakup :

- Batuk dengan dahak,
- Batuk darah (hemoptisis),
- Kesulitan bernapas
- Mengi.

● Penurunan ekspansi dada.

Gejala lainnya termasuk demam ringan atau meriang, serta penurunan berat badan. Dokter juga akan menanyakan tentang riwayat merokok, riwayat penyakit paru lainnya, dan riwayat pengobatan lainnya yang telah dilakukan. Secara klinis, kondisi ini cenderung lebih parah daripada PPOK, dengan eksaserbasi yang lebih sering dan lebih parah. Pasien biasanya memiliki riwayat tuberkulosis paru dan pengobatan untuk kondisi tersebut. (Basham et al., 2021; Fortuna et al., 2022).

c. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada sindrom obstruksi pasca tuberkulosis (SOPT) melibatkan beberapa tahapan penting untuk mengidentifikasi diagnosis dan merencanakan strategi pengobatan yang efektif. Berikut adalah langkah-langkah yang umumnya dilakukan dalam pemeriksaan fisik pada SOPT:

- a. Pemeriksaan Paru: evaluasi kondisi paru-paru untuk melihat apakah terdapat gangguan fungsi paru yang penting. Ukur tekanan darah, frekuensi pernapasan, dan ekspansi dada.
- b. Pemeriksaan Bronkial: Periksa saluran pernapasan untuk menilai adanya gangguan yang signifikan. Ini bisa mencakup pengukuran resistensi bronkial dan evaluasi fungsi bronkial.
- c. Pemeriksaan Fisik Tambahan: Lakukan pemeriksaan fisik lainnya seperti menilai berat badan, tinggi badan, dan lingkar pinggang untuk mengevaluasi fungsi paru yang penting.
- d. Spirometri: Pemeriksaan spirometri digunakan untuk menentukan apakah terdapat gangguan fungsi paru yang signifikan. Ini mencakup pengukuran volume dan aliran udara yang dikeluarkan dari paru-paru serta tekanan udara yang dikeluarkan dari paru-paru.

Dengan melakukan evaluasi fisik yang teliti, dokter dapat memperoleh diagnosis yang akurat untuk Sindrom Obstruksi Paru Tertentu (SOPT) dan menyusun strategi pengobatan yang sesuai guna mengatasi kondisi tersebut. Saat melakukan pemeriksaan

fisik, hasilnya mungkin tidak spesifik, namun dapat terdeteksi suara napas bronkial, amforik, atau melemah, tergantung pada ukuran lesi sebelumnya. Hasil dari pemeriksaan radiografi toraks bisa memperlihatkan tanda-tanda fibrosis, kavitas, bronkiektasis, serta penurunan volume paru. Pemeriksaan spirometri diperlukan untuk menilai adanya obstruksi serta pembatasan aliran udara dalam saluran napas. (PDPI, 2021).

Gangguan obstruksi dan restriksi pada pasien yang telah mengalami tuberkulosis (TB) dapat dievaluasi menggunakan pemeriksaan spirometri. Penurunan fungsi paru yang disebabkan oleh obstruksi dinilai dengan memantau nilai Volume Ekspirasi Paksa Pertama (VEP1). Penurunan sebesar 100 ml pada nilai VEP1 dianggap signifikan secara klinis sebagai indikasi penurunan fungsi paru. Penurunan nilai VEP1 ini sering dikaitkan dengan pembentukan kavitas pada paru-paru, yang dapat mengakibatkan penyumbatan aliran udara pernapasan (Ravimohan et al., 2018). Selain menyebabkan penyumbatan aliran udara, gejala lanjutan pasca TB juga dapat berupa keterbatasan aliran udara atau restriksi yang dapat dinilai dengan mengukur nilai Kapasitas Vital Paru (KVP) pada hasil pemeriksaan spirometri (Daniels et al., 2019).

Restriksi pada pasien yang telah menjalani pengobatan tuberkulosis dengan terapi OAT (Obat Anti Tuberkulosis) sering dikaitkan dengan pembentukan fibrosis dan penebalan pleura. Kavitas dengan dinding tipis yang tersisa dapat terlihat baik pada stadium aktif maupun tidak aktif dari penyakit tersebut. Ketebalan dinding kavitas kronis bervariasi, mulai dari 1 cm hingga kurang dari 1 mm. Hingga 40% dari pasien dengan riwayat tuberkulosis primer menunjukkan respons fibrotik yang signifikan, yang dapat mengakibatkan atelektasis pada lobus atas, retraksi hilus, hiperinflasi pada lobus bawah sebagai mekanisme kompensasi, dan pergeseran mediastinum menuju paru yang mengalami fibrosis. Pola radiologis fibrosis seringkali tidak spesifik, mencakup pita parenkim, nodul fibrotik, kavitas, atau bahkan traksi bronkiektasis. Pada tahap lanjut tuberkulosis, destruksi paru-paru secara total tidak jarang terjadi (Alami et al., 2018).

d. Pemeriksaan Penunjang

Pada Sindrom Obstruksi Pasca Tuberkulosis, pemeriksaan penunjang merupakan langkah penting untuk membantu dalam diagnosis dan pemantauan kondisi. Beberapa pemeriksaan penunjang yang umum dilakukan meliputi:

- a. Radiografi Toraks: Pemeriksaan ini dapat membantu dalam mendeteksi adanya fibrosis, kavitas, bronkiektasis, atau perubahan lain pada paru-paru yang terkait dengan tuberkulosis.
- b. CT Scan Toraks: CT scan toraks dapat memberikan gambaran yang lebih detail tentang kondisi paru-paru, termasuk adanya lesi, fibrosis, atau kavitas yang lebih kecil.
- c. Tes Darah: Tes darah seperti tes darah lengkap (CBC) atau tes darah spesifik untuk mengetahui adanya infeksi aktif atau peradangan yang terkait dengan tuberkulosis.
- d. Pemeriksaan Sputum: Pemeriksaan mikroskopis dan kultur sputum untuk menentukan adanya bakteri tuberkulosis yang aktif dalam saluran napas. Pada kasus SOPT ini menyebabkan gangguan faal paru yang ditandai dengan adanya produksi sputum berlebih, terjadi perubahan pola pernapasan, elastisitas paru menurun, perubahan postur tubuh, berat badan menurun dan gerakan inspirasi dan ekspirasi tidak optimal (Allwood et al., 2021).
- e. Spirometri: Pemeriksaan spirometri dapat membantu dalam mengevaluasi fungsi paru-paru dan mengidentifikasi adanya obstruksi atau pembatasan aliran udara.
- f. Uji Fungsi Paru Lainnya: Pemeriksaan lain seperti uji difusi karbon monoksida (DLCO) atau uji body plethysmography dapat memberikan informasi tambahan tentang fungsi paru-paru.

Pada sindrom obstruksi pasca tuberkulosis (SOPT), hasil radiografi toraks dapat menunjukkan beberapa gambaran yang terkait dengan lesi paru yang terjadi sebagai komplikasi dari tuberkulosis paru. Berikut adalah beberapa gambaran yang biasanya ditemukan:

1. Fibrosis: Fibrosis adalah penumpukan jaringan ikat yang dapat terjadi pada paru-paru sebagai hasil dari proses inflamasi yang

- terjadi pada tuberkulosis paru. Fibrosis dapat menyebabkan penurunan fungsi paru dan mengganggu aliran udara ke paru-paru.
2. Kavitas : Kavitas adalah ruangan yang terbentuk di dalam paru-paru sebagai hasil dari proses inflamasi yang terjadi pada tuberkulosis paru. Kavitas dapat menyebabkan penurunan fungsi paru dan mengganggu aliran udara ke paru-paru.
 3. Bronkiektasis : Bronkiektasis adalah penumpukan jaringan ikat yang dapat terjadi pada bronkiolus sebagai hasil dari proses inflamasi yang terjadi pada tuberkulosis paru. Bronkiektasis dapat menyebabkan penurunan fungsi paru dan mengganggu aliran udara ke paru-paru.
 4. Luluh paru : Luluh paru adalah kerusakan paru yang dapat terjadi sebagai hasil dari proses inflamasi yang terjadi pada tuberkulosis paru. Luluh paru dapat menyebabkan penurunan fungsi paru dan mengganggu aliran udara ke paru-paru.

5. Kriteria Diagnosis SOPT

Kriteria untuk mendiagnosis Sindrom Obstruksi Paru Tertentu (SOPT) didasarkan pada anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, dengan catatan riwayat pengobatan tuberkulosis. Hasil pemeriksaan spirometri dapat menunjukkan adanya obstruksi atau restriksi tergantung pada jenis kelainan paru yang hadir. Kelainan obstruktif lebih sering ditemukan dan kurang responsif terhadap bronkodilator (PDPI, 2021). SOPT pada kasus ini mengakibatkan gangguan fungsi paru yang dicirikan oleh produksi sputum berlebihan, perubahan pola pernapasan, penurunan elastisitas paru, perubahan postur tubuh, penurunan berat badan, dan gerakan inspirasi dan ekspirasi yang tidak optimal (Allwood et al., 2021).

Diagnosis SOPT dapat ditegakkan melalui berbagai pemeriksaan, termasuk: anamnesis klinis, di mana gejala utama pada pasien tuberkulosis yang membedakannya dari gangguan saluran pernapasan lainnya adalah batuk berdahak selama 2-3 minggu atau lebih, disertai dengan dahak bercampur darah; uji Xpert MTB/RIF, yang memiliki sensitivitas tinggi dalam mendeteksi mycobacterium tuberculosis,

dimana uji Xpert MTB/RIF ditemukan memiliki sensitivitas 98,2% pada kasus TB BTA positif dan 72,5% pada kasus TB BTA negatif untuk mendeteksi *mycobacterium tuberculosis*; pemeriksaan sputum BTA untuk memastikan diagnosis TB paru, meskipun tidak spesifik karena hanya 30 – 70% pasien yang dapat didiagnosis berdasarkan pemeriksaan ini; tes tuberculin atau Mantoux dimana uji serologi untuk menentukan adanya IgG spesifik terhadap basil TB; dan pemeriksaan radiologi dengan temuan gambaran khas TB paru, seperti konsolidasi heterogen fokal atau tidak merata, nodul yang tidak jelas, dan kavitas tunggal atau multipel yang melibatkan segmen apikal dan posterior lobus atas dan segmen superior atau lobus bawah. Kavitas tunggal atau multipel terlihat secara radiografis pada 20– 45% pasien.

Penanganan fisioterapi pada pasien dengan SOPT melibatkan berbagai intervensi spesifik seperti penanganan fisioterapi pada pasien antara lain; sesak napas diberikan *breathing exercise* yang bertujuan untuk membersihkan jalan napas, meningkatkan meningkatkan volume paru dan distribusi ventilasi , merangsang terbukanya sistem collateral(Rahman et al, 2019).

6. **Diagnosis Banding**

Pada sindrom obstruksi pasca tuberkulosis (SOPT), diagnosis banding yang biasanya dilakukan meliputi:

1. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) : PPOK adalah penyakit paru kronis yang ditandai dengan penurunan fungsi paru dan gangguan aliran udara ke paru-paru. PPOK dapat disebabkan oleh beberapa faktor, termasuk merokok, polusi udara, dan infeksi paru.
2. Asma : Asma adalah penyakit paru kronis yang ditandai dengan penurunan fungsi paru dan gangguan aliran udara ke paru-paru. Asma dapat disebabkan oleh beberapa faktor, termasuk alergi, infeksi paru, dan polusi udara.
3. Kondisi lainnya : Kondisi lainnya yang dapat disebabkan oleh sindrom obstruksi pasca tuberkulosis meliputi bronkiektasis, fibrosis, dan luluh paru.

7. Tatalaksana Medikamentosa dan Non-Medikamentosa

Tatalaksana medikamentosa berupa antikolinergik inhalasi (SAMA, LAMA), inhalasi bronkodilator (SABA, LABA) dan anti-inflamasi berupa kortikosteroid inhalasi, pemberian mukolitik, dan pemberian antibiotik secara empiris dan sesuai hasil kultur. Tatalaksana non-medikamentosa memanfaatkan penggunaan ventilasi mekanis non-invasif jangka panjang pada hiperkapnia kronik berat, nutrisi yang adekuat, penggunaan terapi oksigen jangka panjang pada pasien hipoksemia berat, latihan pernapasan, rehabilitasi dengan aktivitas fisik dan vaksinasi untuk mencegah infeksi paru berulang (PDPI, 2021).

Setiap pasien yang telah menyelesaikan pengobatan tuberkulosis harus mendapatkan evaluasi klinis untuk gejala obstruksi pasca-tuberkulosis. Dalam beberapa pengaturan dan situasi khusus, evaluasi pasca-TB dapat disederhanakan dan/atau dimodifikasi dengan melakukan serangkaian pemeriksaan dasar untuk mengidentifikasi pasien yang berisiko mengalami perburukan gejala sisa (bahkan kematian) dan mereka yang mungkin akan mendapat manfaat dari rehabilitasi paru (Migliori et al., 2021). Beberapa masalah utama yang dihadapi oleh pasien, seperti sesak napas, penurunan relaksasi, batuk berdahak, dan keterbatasan mobilisasi dada, dapat diatasi dengan intervensi fisioterapi, seperti penggunaan inframerah dan latihan pernapasan fisioterapi dada (Nahliyyah et al., 2023).

Salah satu latihan pernapasan yang efektif adalah *pursed lip breathing*, yang bertujuan untuk mengurangi sesak napas dan mengurangi kerja pernapasan dengan menambahkan pernapasan diafragma. Selain itu, *breathing control* adalah latihan pernapasan yang dapat meningkatkan volume paru, menjaga alveolus agar tetap mengembang, meningkatkan oksigenasi, membantu membersihkan sekresi mukosa, meningkatkan mobilitas kerangka thoraks, serta meningkatkan kekuatan, daya tahan, dan koordinasi otot-otot pernapasan. Latihan ini juga membantu dalam meningkatkan efektivitas mekanisme batuk, menjaga atau meningkatkan mobilitas dada dan tulang belakang torakal, memperbaiki pola napas yang abnormal, serta meningkatkan relaksasi (Rahman et al., 2019).

Pembersihan saluran napas menggunakan teknik *Active Cycle Breathing Technique* (ACBT) merupakan salah satu metode yang efektif yang dapat digunakan. ACBT terdiri dari tiga tahap, yaitu *breathing control*, *Thoracic Expansion Exercise* (TEE) dan *huffing*. Selain itu *Micro Wave Diathermy* (MWD) merupakan salah satu terapi pemanasan yang dapat mengurangi rasa nyeri dengan menghasilkan panas melalui efek stressor dan mekanisme nociceptor. Nebulizer digunakan untuk meredakan spasme bronkus dan membantu mengeluarkan sputum atau dahak yang menempel di saluran napas. Terapi oksigen (O₂) bertujuan untuk meningkatkan konsentrasi oksigen dalam darah arteri, memfasilitasi metabolisme aerob, dan menjaga kadar oksigen dalam darah (PaO₂ > 60mmHg atau SaO₂ > 90%) untuk mencegah dan mengatasi hipoksemia atau hipoksia, serta mempertahankan oksigenasi jaringan yang adekuat (Rahman et al., 2019).

Langkah-langkah dalam penanganan fisioterapi diberikan berdasarkan problem yang muncul dari pasien tersebut. Penanganan fisioterapi termasuk menilai fungsi pertukaran gas, menurunkan kerja napas dan miokard, serta *coughing exercise* dimana bertujuan merangsang terbukanya sistem collateral, meningkatkan volume paru, meningkatkan distribusi ventilasi, dan memfasilitasi pembersihan saluran napas yang memungkinkan pasien untuk mengeluarkan sekresi mukus dari jalan napas (Rahman et al., 2019).

Penelitian lain menghubungkan intervensi fisioterapi dengan peningkatan kualitas hidup pasien, meskipun rata-rata skor kualitas hidup menunjukkan penurunan dari tindak lanjut pertama hingga tindak lanjut terakhir dalam hal efek, aktivitas, gejala, dan skor keseluruhan skala dari tindak lanjut pertama hingga terakhir. Penurunan skor yang diperoleh dari skala kualitas hidup berarti kualitas hidup pasien meningkat (Ceyhan & Tekinsoy Kartın, 2022). Penelitian lain yang melibatkan meta-analisis menunjukkan bahwa prevalensi sarkopenia pada pasien PPOK secara keseluruhan adalah sekitar 27.5%. Disfungsi otot rangka umum terjadi pada pasien PPOK, yang mempengaruhi baik otot pernapasan maupun non-pernapasan (Zhang & Sun, 2021). Latihan penguatan otot, terutama pada otot dada seperti otot trapezius yang cenderung melemah, dapat diterapkan

secara intensif untuk meningkatkan rasio kekuatan otot dan mengatasi disfungsi otot pada pasien PPOK (Park & Lee, 2020).

4.6 Bronkiolitis

1. Definisi

Bronkiolitis adalah infeksi paru-paru yang umum terjadi pada individu muda. Infeksi pada bronkiolus (saluran napas kecil) tetapi tidak melibatkan alveoli yang bisa disebabkan oleh virus, bakteri atau jamur. (PDPI,2021). Infeksi virus melibatkan saluran pernapasan bagian bawah dan dapat muncul dengan tanda-tanda gangguan pernapasan ringan hingga sedang. Penyebab paling umum adalah virus pernapasan syncytial (RSV). Bronkiolitis merupakan infeksi ringan yang dapat sembuh dengan sendirinya pada sebagian besar anak, namun terkadang dapat berkembang menjadi gagal napas pada bayi. Bronkiolitis ditangani secara suportif dengan hidrasi dan oksigen. Tidak ada obat khusus yang dapat mengobati infeksi ini. (Hakim, 2023).

Bronkiolitis dijelaskan pada tahun 1941 sebagai "obstruksi pernapasan inflamasi yang disebabkan oleh lendir di bronkiolus" yang menunjukkan "dengan sedikit suhu, batuk faring dan beberapa gangguan gastrointestinal," diikuti oleh fase ketika "bronkiolus tersumbat oleh eksudat dan gambaran klinisnya didominasi oleh dispnea obstruktif. Gangguan pernapasan kemudian sangat jelas terlihat. Batuk selalu tak henti-hentinya dan mengganggu". Bronkiolitis menurut American Academy of Pediatrics (AAP) merupakan kumpulan gejala dan tanda klinis termasuk sindrom pernapasan bagian atas akibat virus yang diikuti dengan peningkatan upaya pernapasan dan mengi, yang ditandai dengan peradangan akut, edema dan nekrosis sel epitel yang melapisi saluran napas kecil, peningkatan produksi lendir, dan bronkokonstriksi (Pollack,2019).

2. Etiologi

Menurut definisi, bronkiolitis adalah infeksi virus, dan diagnosis PCR telah mencapai tingkat deteksi virus 100% pada bronkiolitis berat. Respiratory syncytial virus (RSV) adalah agen penyebab bronkiolitis yang paling penting selama masa bayi, dan telah terdeteksi pada 50% -

80% kasus bronkiolitis yang dirawat di rumah sakit. Rhinovirus (RV) adalah agen virus bronkiolitis yang paling umum kedua selama masa bayi, tetapi mulai mendominasi deteksi virus setelah 12 bulan. Virus yang paling umum berikutnya sehubungan dengan bronkiolitis adalah human bocavirus dan human metapneumovirus, diikuti oleh virus parainfluenza, adenovirus, coronavirus, dan virus influenza. Ko-infeksi virus, sebagian besar dengan RSV dan RV, terjadi pada 10% - 40% kasus yang parah, tetapi laporan tentang signifikansi klinisnya tidak meyakinkan (Jartti,2019).

Bronkitis akut muncul sebagai sindrom klinis yang ditandai dengan peradangan sementara dan dapat sembuh sendiri, yang secara khusus menargetkan saluran napas yang lebih besar dan menengah, serta tidak ditemukan adanya bukti pneumonia pada pemeriksaan radiografi dada. Kondisi ini terutama berdampak pada pohon bronkus, yang menyebabkan iritasi, peradangan, dan peningkatan produksi lendir. Infeksi virus, seperti virus flu biasa atau influenza, adenovirus, dan rhinovirus, merupakan pemicu yang sering terjadi, meskipun paparan iritasi atau patogen pernapasan lainnya juga dapat menjadi pemicu.[4] Virus-virus ini ditularkan melalui tetesan pernapasan dan menyebabkan peradangan dan iritasi di dalam pohon bronkus, yang pada akhirnya mengarah pada gejala khas bronkitis akut, yang meliputi batuk, produksi dahak, dan ketidaknyamanan pernapasan.

Patogen bakteri berperan pada sekitar 10% atau kurang dari kasus bronkitis akut. Di antara patogen bakteri ini, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, dan *Bordetella pertussis* adalah pelaku yang paling sering diidentifikasi.[5] Sebaliknya, sebagian besar, sekitar 90% hingga 95%, kasus pada orang dewasa yang sehat disebabkan oleh infeksi virus. Faktor-faktor tambahan, termasuk alergen, iritasi, dan kadang-kadang patogen bakteri, juga dapat memicu bronkitis akut. Prevalensi yang lebih tinggi dari virus influenza A dan B terlihat pada bulan-bulan musim dingin, yang meningkatkan tingkat penularan dan infeksi. Virus-virus ini mudah menyebar di dalam ruangan yang padat seperti sekolah, tempat kerja, dan pertemuan umum, di mana kontak antarpribadi yang dekat memudahkan penularannya melalui percikan pernapasan. Efisiensi virus influenza dalam menginfeksi dan bereplikasi

di dalam saluran pernapasan memungkinkan penggandaan virus dengan cepat, yang berujung pada kerusakan signifikan pada sel epitel bronkiolar. Kerusakan ini, ditambah dengan respons kekebalan tubuh, berkontribusi pada gejala khas bronkitis akut.

Meskipun infeksi virus lebih sering terjadi selama musim dingin, bronkitis akut dapat muncul kapan saja sepanjang tahun, yang sering kali dikaitkan dengan jenis adenovirus, rhinovirus, dan coronavirus.[9] [10] Selain itu, memahami dinamika infeksi virus yang menyebabkan bronkitis akut sepanjang tahun sangat penting bagi penyedia layanan kesehatan dan pejabat kesehatan masyarakat dalam menerapkan strategi pencegahan dan pengendalian yang efektif, terutama dalam konteks virus pernapasan yang terus berevolusi dan faktor lingkungan yang terus berubah. Contohnya adalah sebagai berikut:

- Influenza, RSV, dan virus corona manusia biasanya menunjukkan puncak insiden selama musim dingin. Seperti yang dinyatakan sebelumnya, pola musiman ini muncul karena orang cenderung menghabiskan lebih banyak waktu di dalam ruangan dan melakukan kontak antarpribadi yang dekat, menciptakan lingkungan yang kondusif untuk penularan virus-virus ini dengan cepat.
- Rhinovirus biasanya mengalami puncak kejadian selama musim semi dan musim gugur, bertepatan dengan pergeseran pola cuaca. Alergi musiman juga dapat berkontribusi pada puncak ini dengan berpotensi memfasilitasi penularan virus selama masa-masa ini.
- Enterovirus, sebuah kelompok yang mencakup beberapa virus yang bertanggung jawab atas penyakit pernapasan dan pencernaan, mencapai puncaknya di musim panas. Lonjakan kasus ini sejalan dengan meningkatnya aktivitas di luar ruangan, sehingga memberikan peluang yang lebih signifikan untuk penularan virus.

Status vaksinasi, terutama terhadap virus seperti influenza, dapat mempengaruhi etiologi bronkitis akut. Sebuah penelitian yang dilakukan di Prancis mengungkapkan bahwa di antara 164 kasus bronkitis akut pada orang dewasa yang telah menerima vaksinasi

influenza, 37% ditemukan berasal dari virus. Di antara penyebab virus yang teridentifikasi, 21% kasus disebabkan oleh rhinovirus. Hal ini menggarisbawahi bahwa meskipun telah divaksinasi terhadap influenza, individu mungkin tetap rentan terhadap infeksi rhinovirus, yang dapat bermanifestasi sebagai gejala bronkitis.

Paparan terhadap iritasi seperti asap, udara yang terkontaminasi, debu, dan polutan lingkungan lainnya juga dapat menyebabkan bronkitis akut atau memperburuk kondisi pernapasan yang sudah ada sebelumnya. Selain itu, alergen dapat memicu respons alergi di dalam saluran napas, yang pada akhirnya berujung pada peradangan dan timbulnya gejala bronkitis, terutama pada individu yang rentan terhadap pemicu tersebut. (Singh, 2024). Virus paling umum yang terkait dengan bronkiolitis adalah virus pernapasan syncytial. Namun, selama bertahun-tahun, banyak virus lain yang ditemukan menyebabkan infeksi yang sama, dan virus tersebut termasuk yang berikut:

- Adenovirus
- Virus parainfluenza
- Bocavirus manusia
- Rhinovirus manusia
- Virus corona
- Virus metapneumo manusia

RSV merupakan penyebab sebagian besar kasus, meskipun pada sekitar 30% bayi, mungkin terdapat 2 virus pada saat yang bersamaan. Faktor risiko meliputi:

- Berat badan lahir rendah (bayi prematur)
 - Usia kurang dari 5 bulan
 - Populasi sosial ekonomi rendah
 - Anomali saluran napas
 - Gangguan defisiensi imun bawaan
 - Orang tua yang merokok
 - Lingkungan hidup yang padat
 - Penyakit paru-paru kronis (displasia bronkopulmoner)
- (Hakim, 2023)

3. Epidemiologi

Bronkiolitis paling sering terjadi pada anak-anak berusia kurang dari 2 tahun. Selama tahun pertama kehidupan, kejadiannya dilaporkan sekitar 11% hingga 15%. Tergantung pada tingkat keparahan infeksi, setidaknya terdapat 5 rawat inap untuk setiap 1000 anak di bawah usia 2 tahun. Bronkiolitis secara klasik merupakan kelainan musiman yang paling sering terjadi selama musim gugur dan musim dingin, namun kasus sporadis dapat terjadi sepanjang tahun. Beberapa faktor risiko yang telah diidentifikasi untuk infeksi parah adalah sebagai berikut:

- Riwayat prematuritas (usia kehamilan <32 s/d 34 minggu)
 - Usia lebih muda dari 3 bulan
 - Penyakit neuromuskular
 - Penyakit jantung bawaan
 - Penyakit paru-paru kronis
 - Defisiensi imun
- (Hakim, 2023)

4. Anamnesis

1. Batuk berdahak bening sampai kekuningan
 2. Pilek, bersin-bersin
 3. Demam
 4. Sesak napas, kadang mencuit
 5. Nyeri tenggorokan
 6. Bisa ditemukan adanya nyeri otot
- (PDPI,2021)

5. Pemeriksaan Fisis

1. Peningkatan frekuensi napas
2. Kemungkinan peningkatan suhu
3. Pemeriksaan toraks

Pada inspeksi didapatkan hasil simetris, pada palpasi ditemukan fremitus raba sama pada kedua sisi, pada perkusi didapatkan sonor pada kedua sisi, dan terakhir pada auskultasi ditemukan suara napas bisa memanjang dan kadang ditemukan *wheezing*/mengi

(PDPI,2021)

6. Kriteria Diagnosis

1. Ditemukan gejala klinis pada infeksi saluran napas bawah
2. Infiltrat pada foto toraks tidak ditemukan

7. Diagnosis Kerja

Bronkiolitis akut

8. Diagnosis Banding

1. Pneumonia virus
 2. Pneumonia bakterialis
 3. Asma, Asma bronkial
 4. PPOK eksaserbasi akut
 5. Pertusis
 6. Croup
 7. Penyakit refluks gastroesofageal (GERD)
 8. Cincin pembuluh darah
 9. Aspirasi benda asing
- (Hakim, 2023) (PDPI,2021)

9. Pemeriksaan Penunjang

1. Darah rutin
 2. Pewarnaan gram sputum
 3. Kultur sputum
 4. AGD bila ada tanda hipoksemia
 5. Foto toraks
 6. Kultur darah bila disertai tanda-tanda sepsis
 7. CRP
- (PDPI,2021)

10. Tatalaksana

Sebagian besar pedoman merekomendasikan pengobatan suportif, yaitu oksigen, penyedotan hidung, ventilasi mekanis, dan hidrasi. Terapi oksigen aliran tinggi dengan menggunakan kanula hidung telah menunjukkan hasil yang menjanjikan. Terdapat informasi yang saling bertentangan di seluruh pedoman klinis mengenai peran larutan garam

hipertonik nebulisasi pada penanganan bronkiolitis akut. Hanya beberapa pedoman saat ini yang merekomendasikan bronkodilator. Secara keseluruhan, kortikosteroid, epinefrin nebulisasi, atau antibiotik tidak direkomendasikan. Karena frustrasi saat ini dengan modalitas pengobatan yang ada (penggunaan bronkodilator yang tinggi, antibiotik, dan kortikosteroid) dan karena sebagian besar uji coba sebelumnya tidak didasarkan pada data spesifik virus, penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mengarahkan fokus pada rencana manajemen yang lebih personal dalam pengobatan bronkiolitis akut.

1) Medikamentosa

- a. Bronkodilator inhalasi
- b. Kortikosteroid inhalasi
- c. Mukolitik dan ekspektoran
- d. Pemberian antibiotik empirik (jika ada tanda infeksi bakteri)
- e. Pemberian inhalasi NaCl hipertonik (baik pada anak; pada dewasa belum ada hasil tertentu)

2) Non medikamentosa

- a. Terapi Suportif
- b. Mempertahankan oksigenisasi (PDPI,2021)

DAFTAR PUSTAKA

- Agarwal AK, Raja A, Brown BD. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. (2023). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-.
- Alami, B., Lamrani, Y.A., Ameuraoui, T., Boubbou, M., Alami, B. (2018). *Pulmonary Tuberculosis Sequelae: Spectrum of Radiologic Findings and Review of Literature*. Journal of Medical and Surgical Research. Vol 2.
- Allwood, B. W., Byrne, A., Meghji, J., Rachow, A., Van Der Zalm, M. M., & Schoch, O.
- Allwood, B.W., van der Zalm, M.M., Amaral, A.F.S., Byrne, A., Datta, S., Egere U., et al. (2020). *Post tuberculosis health: perspectives from the first International Symposium*. Int J Tuberc Lung Dis. 1;24(8):820-8.
- Ashe, M., & Khan, K. (2004). Exercise Prescription. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 12, 21-27. <https://doi.org/10.5435/00124635-200401000-00004>
- Barnes, P. J. (2020). Asthma. In J. L. Loscalzo (Ed.), *Harrison's Pulmonary and Critical Care Medicine* (3rd ed., pp. 159-174). McGraw-Hill Education.
- Basham, C. A., Karim, M. E., Cook, V. J., Patrick, D. M., & Johnston, J. C. (2021). *Post-tuberculosis airway disease: A population-based cohort study of people immigrating to British Columbia, Canada, 1985-2015*. EClinicalMedicine, 33. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2021.100752>
- Beasley, R., Semprini, A., & Mitchell, E. A. (2020). Risk factors for asthma: is prevention possible?. *The Lancet*, 386(9998), 1075-1085.
- Bousquet, J., Arnavielhe, S., Bedbrook, A., Bewick, M., Laune, D., Mathieu-Dupas, E., ... & Fonseca, J. (2022). The next generation of MASK rhinitis control, asthma control and air pollution exposure control: the ARIA-MASK-air® approach. *Clinical and Translational Allergy*, 12(1), 1-23.
- Brunton, L. L., Hilal-Dandan, R., & Knollmann, B. C. (2018). *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics* (13th ed.). McGraw-Hill Education.
- Cazzola, M., & Rogliani, P. (2020). Achieving control of stable asthma: from environmental allergen avoidance to adequate therapy. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 14(11), 1107-1119.

- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2022). Most Recent National Asthma Data.
- Ceyhan, Y., & Tekinsoy Kartın, P. (2022). *The effects of breathing exercises and inhaler training in patients with COPD on the severity of dyspnea and life quality: a randomized controlled trial*. *Trials*, 23(1). <https://doi.org/10.1186/s13063-022-06603-3>
- Choi, J. Y., & Rhee, C. K. (2020). Diagnosis and Treatment of Early Chronic Obstructive Lung Disease (COPD). *Journal of clinical medicine*, 9(11), 3426. <https://doi.org/10.3390/jcm9113426>
- Chung, K. F., Wenzel, S. E., Brozek, J. L., Bush, A., Castro, M., Sterk, P. J., & Terl, E. F. (2020). International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *European Respiratory Journal*, 55(3).
- Chung, K. F., Wenzel, S. E., Brozek, J. L., Bush, A., Castro, M., Sterk, P. J., ... & Terl, E. F. (2020). International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *European Respiratory Journal*, 55(3).
- D. (2021). *Post-Tuberculosis Lung Disease: Clinical Review of an Under-Recognised Global Challenge*. In *Respiration* (Vol. 100, Issue 8, pp. 751-763). S. Karger AG. <https://doi.org/10.1159/000512531>
- Daniels, K.J., Irusen, E., Pharaoh, H., Hanekom, S. (2019). *Post- tuberculosis health-related quality of life, lung function and exercise capacity in a cured pulmonary tuberculosis population in the Breede Valley District, South Africa*. *South African J. Physiother.* 75, 1-8.
- Dipiro, J. T., Talbert, R. L., Yee, G. C., Matzke, G. R., Wells, B. G., & Posey, L. M. (2022). *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach* (11th ed.). McGraw-Hill Education.
- Disease*. In *Frontiers in Endocrinology* (Vol. 12). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.724911>
- Fisio = Guyton, A.C dan Hall, J.E. 2019. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi ke-13. Jakarta: EGC.
- Fortuna, T. A., Rachmawati, H., Hasmono, D., & Karuniawati, H. (2022). Studi Penggunaan Obat Anti Tuberkulosis (OAT) Tahap Lanjutan pada Pasien Baru BTA Positif The Study of Continuation Phase Anti Tuberculosis Drugs (OAT) in New Patient with Smear-Positive. In *Jurnal Farmasi Indonesia* (Vol. 19, Issue 1). <http://journals.ums.ac.id/index.php/pharmacon>

- Furin, J., Cox, H., & Pai, M. (2019). Tuberculosis. In *The Lancet* (Vol. 393, Issue 10181, pp. 1642-1656). Lancet Publishing Group.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30308-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30308-3)
- GINA. (2019). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma.
- GINA. (2021). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma.
- Global Initiative for Asthma. (2022). Global Strategy for Asthma Management and Prevention (Updated 2022).
- Global Initiative for Asthma. (2022). Global Strategy for Asthma Management and Prevention (Updated 2022).
- Global Initiative for Asthma. (2023). Global Strategy for Asthma Management and Prevention.
- Global Initiative for Asthma. (2023). Global Strategy for Asthma Management and Prevention.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2020. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*. American Journal of COPD.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2023. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*. American Journal of COPD.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2024. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*. American Journal of COPD.
- Guidem, E., Pefura-Yone, E.W., Ikomey, G.M., et al. (2020). *Cytokine profile in the sputum of subjects with post-tuberculosis airflow obstruction and in those with tobacco related chronic obstructive pulmonary disease*. BMC Immunol 21, 52.
- Hakim NA, Le JK. Bronkiolitis. [Diperbarui 26 Juni 2023]. Di: StatPearls [Internet]. Pulau Harta Karun (FL): Penerbitan StatPearls; 2024 Januari-. Tersedia dari: https://www-ncbi-nlm-nih-gov.translate.goog/books/NBK441959/?x_tr_sl=en&x_tr_tl=id&x_tr_hl=id&x_tr_pto=wa

- Takada, S., Kondo, T., Yasunaga, M., Watanabe, S., Kinoshita, H., Fukuhara, S., & Yamamoto, Y. (2020). Early rehabilitation in older patients hospitalized with acute decompensated heart failure: A retrospective cohort study. *American Heart Journal*, 230, 44-53.
- Tadolini, M., Codecasa, L. R., García-García, J. M., Blanc, F. X., Borisov, S., Alffenaar, J. W., ... & Migliori, G. B. (2020). Active tuberculosis, sequelae and COVID-19 co-infection: first cohort of 49 cases. *European Respiratory Journal*, 56(1).
- Silva, D. R., Freitas, A. A., Guimarães, A. R., D'Ambrosio, L., Centis, R., Muñoz-Torrico, M., ... & Migliori, G. B. (2022). Post-tuberculosis lung disease: a comparison of Brazilian, Italian, and Mexican cohorts. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 48, e20210515.
- Huether, S. E., & McCance, K. L. (2022). *Understanding Pathophysiology* (7th ed.). Mosby.
- Imtiyazi, Muhammad Syamil dan Kumaidah, Endang dan Purwoko, Yosef. (2018). PERBANDINGAN PARAMETER FUNGSI PARU ATLET PUTRA CABANG OLAHRAGA INDIVIDU DAN BEREKU DI PUSAT PENDIDIKAN DAN PELATIHAN PELAJAR JAWA TENGAH (Studi pada Cabang Olahraga Tinju dan Sepak Takraw). Semarang: Universitas Diponegoro.
- Jartti, T., Smits, H. H., Bønnelykke, K., Bircan, O., Elenius, V., Konradsen, J. R., Maggina, P., Makrinioti, H., Stokholm, J., Hedlin, G., Papadopoulos, N., Rusczyński, M., Ryczaj, K., Schaub, B., Schwarze, J., Skevaki, C., Stenberg-Hammar, K., Feleszko, W., & EAACI Task Force on Clinical Practice Recommendations on Preschool Wheeze (2019). Bronchiolitis needs a revisit: Distinguishing between virus entities and their treatments. *Allergy*, 74(1), 40-52.
- Kasper, D. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. (2021). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (20th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Kasper, D. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. (2020). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (20th ed.). McGraw-Hill Education.
- Katzung, B. G., Kruidering-Hall, M., & Trevor, A. J. (2022). *Katzung & Trevor's Pharmacology: Examination & Board Review* (13th ed.). McGraw-Hill Education.
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. (2021). *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata laksana Tuberkulosis*.

- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. (2022). Dashboard TB - TBC Indonesia, TB Indonesia.
- Khan, R., Malik, N.I., Razaque, A. (2020). *Imaging of Pulmonary Post-Tuberculosis Sequelae*. Pakistan J. Med. Sci. 36, \$75.
- Kumar, R., Sahoo, S., Bhawankar, S., Tripathy, R. M., Rastoqi, S., Thankappan, K. R., ... & Rajput, R. (2021). Burden of asthma in India. The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice, 9(8), 2845-2854.
- M., Visca, D., & Migliori, G. B. (2022). *Post-tuberculosis lung disease: a comparison of Brazilian, Italian, and Mexican cohorts*. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 48(2).
- Meiningsih, Dyah. (2020). IDENTIFIKASI Staphylococcus aureus DAN BAKTERI GRAM NEGATIF PADA SPUTUM PENDERITA PPOK DAN RESISTENSINYA TERHADAP ANTIBIOTIKA DI RS TELOGOREJO SEMARANG. Semarang: Universitas Muhammadiyah Semarang.
- Migliori, G. B., Ong, C. W., Petrone, L., D'Ambrosio, L., Centis, R., & Goletti, D. (2021). The definition of tuberculosis infection based on the spectrum of tuberculosis disease. *Breathe*, 17(3).
- Migliori, G.B., Marx, F.M., Ambrosino, N., Zampogna, E., Schaaf, H.S., van der Zalm, M.M., et al. (2021). *Clinical standards for the assessment, management and rehabilitation of post-TB lung disease*. *Int J Tuberc Lung Dis*. 1;25(10):797-813.
- Muliarta, I Made. (2019). Fisiologi Sistem Respirasi. Swasta Nulus.
- Nahliyyah, A., Hermawan, A., Eliyanti, L. (2023). Managemen Fisioterapi Pada Kondisi Sindrom Obstruksi Pasca Tuberculosis (SOPT) dengan Intervensi Infra-Red, Chest Physiotherapy dan Breathing Exercise. *Jurnal Omicron Adpertisi*, 2(1), 9-19.
- National Asthma Education and Prevention Program. (2020). Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) & British Thoracic Society (BTS). (2019).
- National Asthma Education and Prevention Program. (2020). Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute.

- National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI). (2020). Asthma.
- Nugroho, A. W., Suryanto, E. Y., & Cahyanti, G. N. (2021). Faktor Risiko Eksaserbasi Asma pada Anak di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta. *Jurnal Respirologi Indonesia*, 41(1), 34-40.
- Park, S. H., & Lee, M. M. (2020). Effects of lower trapezius strengthening exercises on pain, dysfunction, posture alignment, muscle thickness and contraction rate in patients with neck pain; randomized controlled trial. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*, 26, e920208-1.
- Park, S. H., & Lee, M. M. (2020). *Effects of lower trapezius strengthening exercises on*
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI). 2023. *Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia*. Jakarta : Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. (2020). Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan Asma di Indonesia 2020.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. (2021). Panduan Umum Praktek Klinis Penyakit Paru dan Pernapasan.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. (2021). Pedoman Tatalaksana Asma di Indonesia. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.
- Polack, F. P., Stein, R. T., & Custovic, A. (2019). The Syndrome We Agreed to Call Bronchiolitis. *The Journal of infectious diseases*, 220(2), 184–186.
- Tadolini, M., Codecasa, L. R., García-García, J. M., Blanc, F. X., Borisov, S., Alffenaar, J. W., ... & Migliori, G. B. (2020). Active tuberculosis, sequelae and COVID-19 co-infection: first cohort of 49 cases. *European Respiratory Journal*, 56(1).
- Rahaputra, Yuriansyah Dwi. (2020). Analisis Hubungan Antara Kejadian PPOK Eksaserbasi Akut dengan Sel Fagosit Polimorf di Instalasi Gawat Darurat RSUD Bangil. Surabaya: Universitas Muhammadiyah Surabaya.
- Rahman, F., Pramesti, N., Kurniawan, A., Setya Budi, I., Khadijah, S., & Susanti, Y. (2019). Terapi Latihan Mendukung Optimalisasi Kondisi Fisik Penderita Sindrom Obstruksi Paska Tuberkulosis : Case Report Di Rs Khusus Paru Respira Bantul. *Jurnal Fisioterapi Dan Rehabilitasi (JFR)*, 3(1).
- Ravimohan, S., Kornfeld, H., Weissman, D., Bisson, G.P. (2018). *Tuberculosis and lung damage: From epidemiology to pathophysiology*. *Eur. Respir. Rev.* 27.

- S., Jachym, M. F., Froissart, A., Giacomet, V., ... Migliori, G. B. (2020). *Active tuberculosis, sequelae and COVID-19 co-infection: First cohort of 49 cases*. In European Respiratory Journal (Vol. 56, Issue 1). European Respiratory Society.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) & British Thoracic Society (BTS). (2019).
- Setiati, S., Alwi, I., Sudoyo, A. W., Simadibrata, M., Setiyohadi, B., & Syam, A. F. (2022). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi 7. Interna Publishing.
- Silva, D. R., Freitas, A. A., Guimarães, A. R., D'Ambrosio, L., Centis, R., Muñoz-Torrico, M., ... & Migliori, G. B. (2022). Post-tuberculosis lung disease: a comparison of Brazilian, Italian, and Mexican cohorts. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 48, e20210515.
- Soelarno, H., Suharto, H., & Soemarno, E. (2018). Profil Pasien Asma Rawat Jalan di RSUD Dr. Soetomo Surabaya. *Jurnal Respirologi Indonesia*, 38(3), 138-144.
- Spanevello, A., Sotgiu, G., & Migliori, G. B. (2020). *The need for pulmonary rehabilitation following tuberculosis treatment*. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 24(7), 720-722.
- Supatni, Ni Made. (2021). ASUHAN KEPERAWATAN BERSIHAN JALAN NAFAS TIDAK EFEKTIF PADA TN.B YANG MENGALAMI PPOK EKSASERBASI AKUT DI RUANG CEMPAKA RUMAH SAKIT UMUM BANGLI TAHUN 2021. Denpasar: Poltekkes Denpasar.
- Tadolini, M., Codecasa, L. R., García-García, J. M., Blanc, F. X., Borisov, S., Alffenaar, J. W., ... & Migliori, G. B. (2020). Active tuberculosis, sequelae and COVID-19 co-infection: first cohort of 49 cases. *European Respiratory Journal*, 56(1).
- Takada, S., Kondo, T., Yasunaga, M., Watanabe, S., Kinoshita, H., Fukuhara, S., & Yamamoto, Y. (2020). Early rehabilitation in older patients hospitalized with acute decompensated heart failure: A retrospective cohort study. *American Heart Journal*, 230, 44-53.
- Viniol, Christian and Vogelmeier, Claus F. (2018). Exacerbations of COPD. *European Respiratory Review* Mar 2018, 27 (147) 170103.

- Visca, D., Centis, R., D'Ambrosio, L., Muñoz-Torrico, M., Chakaya, J. M., Tiberi, S., ... & Migliori, G. B. (2020). The need for pulmonary rehabilitation following tuberculosis treatment. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 24(7), 720-722
- World Health Organization (WHO). (2022). Asthma.
- World Health Organization. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). 2023. [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)). Diakses April 2024.
- Yamamoto, Y. (2020). *Early rehabilitation in older patients hospitalized with acute decompensated heart failure: A retrospective cohort study: Early Rehabilitation and Acute Heart Failure*. *American Heart Journal*, 230, 44-53.
- Zhang, L., & Sun, Y. (2021). *Muscle-Bone Crosstalk in Chronic Obstructive Pulmonary*.