PemilihanBronkodilator Pada PenyakitParuObstruktifKronis

Zen Ahmad[1]

[1]SubbagianPulmonologiBagianIlmuPenyakitDalamFakultasKedokteran Universitas Sriwijaya/RS. M. Hoesin Palembang, Sumatera Selatan

Sitasi: Anzar J. 2019. NutritionforStunting.Prosiding Ilmiah Dies Natalis FK Unsri Vol. 57. Palembang: Unsri Press

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a disease that is often found, can be prevented and treated. It characterized by symptoms of persistent respiration and obstruction of airflow, associated with airway disorders and/or alveoli due to exposure to significant harmful particles or gases. COPD currently causes the world's fourth death and is projected to be third in 2020. In 2012, COPD has caused 3 million deaths (6% of all deaths) and will contribute 4.5 million deaths by 2030. COPD requires high costs especially in exacerbation conditions that require hospital treatment.Exposure to cigarette smoke or harmful agents will cause stimulation of macrophages and airway epithelium. Stimulation of macrophages will stimulate inflammatory processes and the underlying cascade such as protease formation and increased oxidative stress. One treatment of COPD is through pharmacological therapy approaches using a bronchodilator which aims to overcome airflow limitation with or without the addition of corticosteroids, mucolytics, antioxidants, and other drugs. The choice of bronchodilators in COPD patients is very individual. The selection must pay attention to the degree of the complaint, the magnitude of the risk of exacerbation, side effects, drug availability, costs, the presence of comorbid diseases and device inhalers.
Keywords: bronchodilators, pulmonary disease, COPD

ABSTRAK

Penyakit paru obstruktif kronis (**PPOK**) adalah penyakityang sering dijumpai, dapat dicegah dan diobati. Ditandaioleh gejala respirasi yang persisten dan hambatanaliranudara, dihubungkan dengan kelainan saluran napas dan/atau alveoli akibat terpapar oleh partikel atau gas yangberbahaya secara signifikan. PPOK saat ini mengakibatkan kematian peringkatkeempat dunia, dan diproyeksikan menjadi ketiga pada tahun 2020. Tahun 2012, PPOK sudah menyebabkan 3 juta kematian (6% dari seluruh kematian), dan akan menyumbang 4,5 juta kematian pada tahun 2030.PPOK membutuhkan biaya tinggi terutama pada kondisi eksaserbasi yang mengharuskan perawatan rumah sakit.Paparan asap rokok atau agen berbahaya akan menimbulkan rangsangan pada makrofag dan epitel saluran napas. Rangsangan pada makrofag akan menstimulasi proses inflamasi dan kaskade dibawahnya seperti pembentukan protease dan peningkatan stress oksidatif. Salah satu pengobatan PPOK adalah melalui pendekaan terapi farmakologis menggunakan **bronkodilator** yang bertujuanuntuk mengatasi *airflowlimitation* dengan atau tanpa penambahan kortikosteroid, mukolitik, antioksidan dan obat lain. Pemilihan bronkodilator pada pasien PPOK sangat individual. Pemilihan harus memperhatikan derajat keluhan, besarnya resikoeksaserbasi, efek samping, ketersediaan obat, biaya, adanya penyakit komorbid dan *deviceinhaler*
Kata kunci: Bronkodilator, penyakitparu, PPOK

PENDAHULUAN

Penyakit paru obstruktif kronis (**PPOK**) adalah penyakityang sering dijumpai, dapat dicegah dan diobati. Ditandaioleh gejala respirasi yang persisten dan hambatanaliranudara, dihubungkan dengan kelainan saluran napas dan/atau alveoliakibat terpapar oleh partikel atau gas yangberbahaya secara signifikan.

PPOK menjadi beban kesehatan dunia, dikarenakan angka kesakitan dan kematiannya yang tinggi (384 juta kasus pada tahun 2010). Prevalensi antar negara sangat bervariasi, kisaran 7,8% sampai 19,7% dari jumlah populasi. Prevalensi lebih tinggi terjadi pada perokok/eks perokok, umur diatas 40 tahun dan kelamin laki-laki. Peningkatan prevalensi dihubungkan dengan pertambahan usia harapan hidup dan peningkatan konsumsi rokok

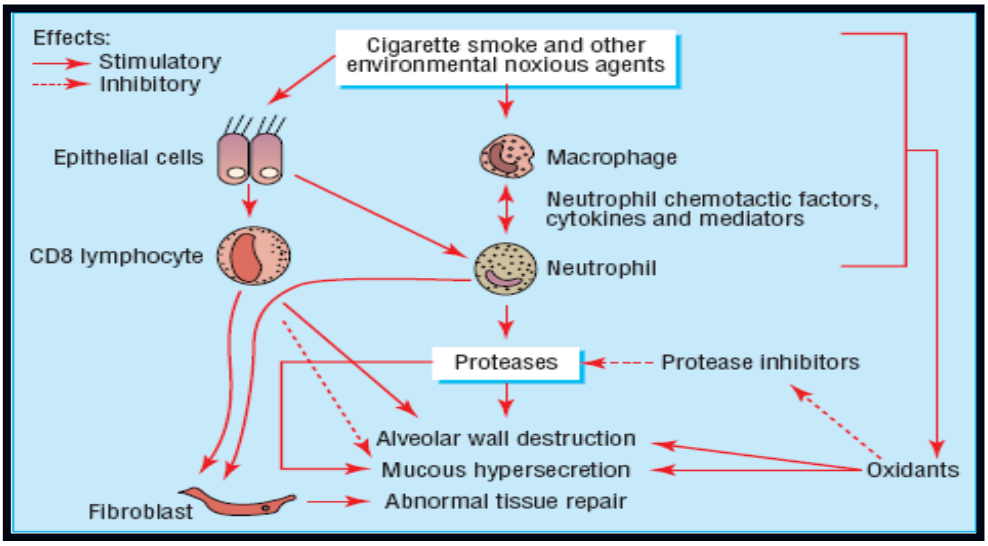
PPOK saat ini mengakibatkan kematian peringkatkeempat di dunia, dan diproyeksikan menjadi ketiga pada tahun 2020. Tahun 2012, PPOK sudah menyebabkan 3 juta kematian (6% dari seluruh kematian), dan akan menyumbang 4,5 juta kematian pada tahun 2030.

PPOK membutuhkan biaya tinggi terutama pada kondisi eksaserbasi yang mengharuskan perawatan rumah sakit.

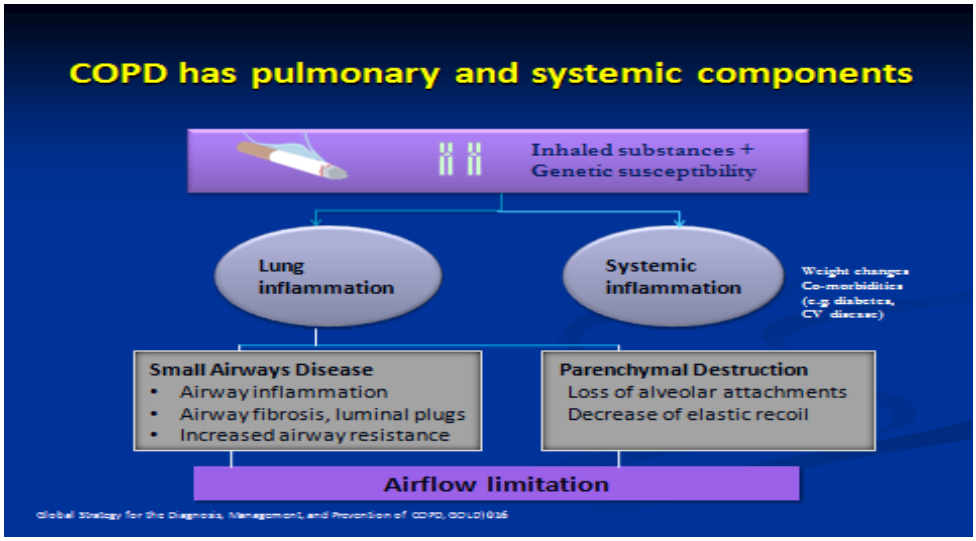
PEMBAHASAN

PatogenesisPPOK

Paparan asap rokok atau agen berbahaya akan menimbulkan rangsangan pada makrofag dan epitel saluran napas. Rangsangan pada makrofag akan menstimulasi proses inflamasi dan kaskade dibawahnya seperti pembentukan protease dan peningkatan stress oksidatif. Rangsangan pada sel epitel akan menstimulasi sel limfosit CD8 dan fibroblast (Gambar 1 dan 2)



Gambar 1: Patogenesis PPOK



Gambar 2. Kelainan parenkim paru dan saluran napas pada PPOK

Pengobatan PPOK

Berdasarkan patogenesis PPOK diatas (Gambar 1 dan 2), maka pengobatan PPOK dapat kita bagi dalam 3 kelompok:

1. Penurunan faktor resiko, seperti henti rokok dan pemberian vaksinasi.
2. Pengobatan farmakologis terutama**bronkodilator** untuk mengatasi *airflowlimitation* dengan atau tanpa penambahan kortikosteroid, mukolitik, antioksidan danobat lain.
3. Pengobatan untuk perbaikan fungsi paru dan kualitas hidup, seperti rehabilitasi paru, perawatan paliatif, terapi oksigen, penngunaan ventilator sampai intervensi paru.

Bronkodilator

Bronkodilator merupakan obat yang mampu meningkatkan FEV1 dan merubah variabel spirometri lainnya. Obat ini bekerja dengan merubah tekanan otot polos saluran napas, akibatnya terjadi pelebaran saluran napas dan perbaikan aliran ekspirasi. Bronkodilator juga akan memperbaiki hiperinflasi (baik saat istirahat maupun aktifitas) dan performa aktivitas.

Kurva respons bronkodilator - perubahan FEV1 relatif datar, peningkatan dosis pada nebulizer (baik agonis beta atau antikolinergik) hanya bermanfaat pada episode akut, tidak pada keadaan stabil. Bronkodilator kerja panjang umumnya diberikan secara regular untuk mencegah atau menurunkan gejala. Toksisitas bronkodilator berhubungan dengan dosis yang digunakan.

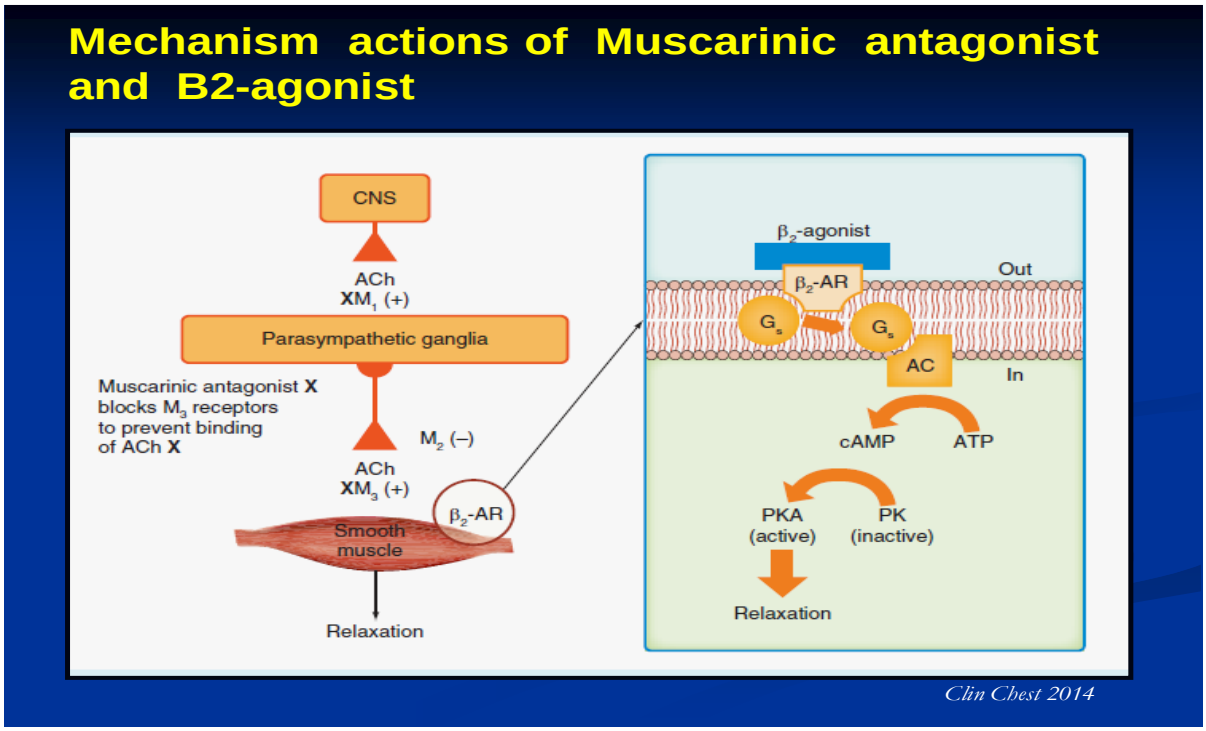
Golongan bronkodilator yang terdapat dipanduan adalah beta-2agonis, antikolinergik dan methylxantine. **Beta-2 Agonis** merelaksasi otot polos saluran napas dengan cara menstimulasi reseptor beta-2 adrenergik sehingga terjadi peningkatan *cyclic AMP* dan produksi antagonis bronko-konstriktor. Beta-2 agonis dikelompokkan atas kerja cepat (*shortacting* beta-2 agonis; SABA) dan kerja panjang (*long acting* beta-2 agonis; LABA) berdasarkan lama kerjanya, dikatakan kerja cepat bila durasinya 4 sampai 6 jam dan kerja panjang bila durasi 12 jam atau lebih. ***Antikolinergik*** merelaksasi otot polos saluran napas dengan menghalangi efek bronkokonstriksi dari asetilkolin pada reseptor M3 muskarinik otot polos saluran napas. Antikolinergik dibagi menjadi kerja cepat (*shortacting* anti muskarinik; SAMA) dan kerja panjang (*long acting*antimuskarinik; LAMA). Bronkodilator dapat diberikan tunggal (SABD; LABD) atau kombinasi 2 bronkodilator (SABA/SAMA; LABA/ LAMA) dan kombinasi dengan kortikosteroid (LABA + ICS; LABA+ LAMA+ ICS).

Tabel 1. Jenis-jenis Bronkodilator

Obat	Tipe Inhaler	Nebulizer	Oral	Injeksi	Lama kerja
Beta2 agonis					
ß-2 Agoniskerjasingkat (SABA)					
Fenoterol	MDI	√	Pil, Sirup		4-6 jam
Levalbuterol	MDI	√			6-8 jam
Salbutamo (Albuterol)	MDI, DPI	√	Pil, Sirup tab lepas lambat	√	4-6 jam 12 jam
Terbutaline	DPI		Pil	√	4-6
ß-2 Agoniskerjapanjang (LABA)					
Arformoterol		√			12 jam
Formoterol	DPI	√			12 jam
Indacaterol	DPI				24 jam
Olodaterol	SMI				24 jam
Salmeterol	MDI, DPI				12 jam
Antikolinergik					

Antikolinergik kerja singkat (SAMA)					
Ipratropiumbromide	MDI	√			6-8 jam
Oxitropiumbromide	MDI				7-9 jam
Antikolinergik kerja lambat(LAMA)					
Aclidiniumbromide	MDI, DPI				12 jam
Glycopyrroniumbromide	DPI		Solution	√	12-24 jam
Tiotropium	DPI, SMI				24 jam
Umeclinideum	DPI				24 jam
Kombinasiß-2 Agonisdanantikolinergikkerjasingkat (SABA dan SAMA)					
Fenoterol/Ipratropium	SMI	√			6-8 jam
Salbutamol/Ipratropium	MDI, SMI	√			6-8 jam
Kombinasi LABA/LAMA	DPI				12 jam
Farmoterol/aclitidinium	MDI				12 jam
Farmoterol/Glycopyrroniu	DPI				12-24 jam
m	DPI				24 jam
Indacaterol/	DPI				24 jam
Glycopyrronium					
Vilanterol/umeclidinium					
Olodaterol/tiotropium					
Methylxanthines					
Aminophylline			Solution	√	Variable,
Theophylline (SR)			Pil	√	upto 24
Kombinasi LABA dan ICS					
Farmoterol/Beklometason	MDI				
Formoterol/Budesonide	MDI,DPI				
Salmeterol/Fluticasone	MDI, DPI				
Vilanterol/luticasone					
Kombinasi LABA+ LAMA+ ICS					
Fluticasone/umeclidinium/ vilanterol	DPI				
Beklometason/farmoterol/ glycopyro	MDI				

Pemilihan bronkodilator pada pasien PPOK sangat individual. Pemilihan harus memperhatikan derajat keluhan, besarnya resikoeksaserbasi, efek samping, ketersediaan obat, biaya, adanya penyakit komorbid dan *deviceinhaler*.



Gambar 3. Mekanisme Kerja Bronkodilator

PENGOBATAN PPOK STABIL

Pengobatan PPOK stabil dilakukan berdasarkan kelompok pasien yaitu kelompok A (sedikit keluhan, rendah resiko), kelompok B (banyak keluhan, rendah resiko), kelompok C (sedikit keluhan, tinggi resiko) dan kelompok D (banyak keluhan, tinggi resiko). Pengelompokan tersebut berdasarkan penilaian terhadap:

1. Ada dan beratnya kelainan spirometri
2. Keluhan yang dialami pasien
3. Riwayat eksaserbasi tahun sebelumnya dan resikoeksaserbasi kedepan
4. Ada tidaknya penyakit penyerta

Spirometri

Spirometri merupakan **baku emas** untuk menentukan ada atau tidaknya PPOK. FEV1/FVC dibawah 70% setelah pemberian *shortactinginhaledbronchodilator* dengan dosis adekuat menunjukkan adanya PPOK.

PPOK dikelompokkan atas derajat ringan, sedang, berat dan sangat berat.

Keluhan

Kuesioner untuk menilai keluhan pada pasien PPOK cukup banyak, di antaranya*ChronicRespiratoryQuestionnaire* (**CRQ**), *St George'sRespiratoryQuestionnaire* (**SGRQ**), *COPD ControleQuestionnaire* (**CCQ**), *COPD AssessmentTest* (**CAT**) ataupun *ModifiedBritishMedicalResearchCouncil* (**mMRC**).

Untuk lapangan, yang banyak dipakai adalah CAT dan mMRC. Pasien dibagi 2 kelompok, kelompok yang sedikit keluhan (***lesssymptoms***) bila nilai CAT <10 atau mMRC<2 dan kelompok yang banyak keluhan (***moresymptoms***) bila nilai CAT ≥ 10 atau mMRC ≥ 2.

Tabel 1: Derajat PPOK Stabil

Derajat	Klinis	Penjelasan
GOLD I Ringan	Batuk kronis Produksi sputum	FEV1 ≥ 80% nilai prediksi
GOLD II Sedang	Sesakwaktuaktifitas	50% ≤ FEV1 < 80% nilai prediksi
GOLD III Berat	Sesak Penurunankapasitaslatihan Penurunankualitashidup	30% ≤ FEV1 < 50% nilai prediksi
GOLD IV Sangatberat	Penurunankualitashidupbermakna Seringeksaserbasi Dapatmengancamnyawa	FEV1 < 30% nilai prediksi

Note: Berdasarkan FEV1 setelah pemberian bronkodilator; Rasio FEV1/FVC harus < 70%

Tabel 2: Kuesioner *ModifiedBritishMedicalResearchCouncil* (mMRC)

Derajat	Klinis	
mMRCGrade 0	Tidak terganggu oleh sesak napas kecuali saat olah-raga berat.	
mMRCGrade 1	Terganggu dengan sesak napas ketika terburu-buru berjalan di tanah yang datar atau mendaki tanjakan	
mMRCGrade 2	Berjalan lebih lambat pada permukaan yang datar dibandingkan orang seusia karena sesak napas atau harus berhenti untuk bernapas ketika berjalan pada kecepatan sendiri di permukaan yang datar.	
mMRCGrade 3	Berhenti untuk bernapas setelah berjalan 100 meter atau setelah beberapa menit di permukaan yang datar	
mMRCGrade 4	Terlalu sesak untuk meninggalkan rumah atau sesak saat berpakaian atau berganti pakaian.	

Note: Centang kotak yang sesuai dengan kondisi pasien (hanya 1 kotak saja)

Riwayat eksaserbasi

Eksaserbasi merupakan perburukan mendadak dari gejala yang memerlukan tambahan terapi. Eksaserbasi dibagi atas **ringan** (cukup diobati dengan bronkodilator kerja pendek), **sedang** (memerlukan bronkodilator kerja pendek dengan antibiotik atau steroid oral) dan **berat** (memerlukan datang ke instalasi gawat darurat atau dirawat).

Pasien dibagi dalam 2 kelompok berdasarkan jumlah eksaserbasi tahun sebelumnya, yaitu:

a. Kelompok resiko tinggi

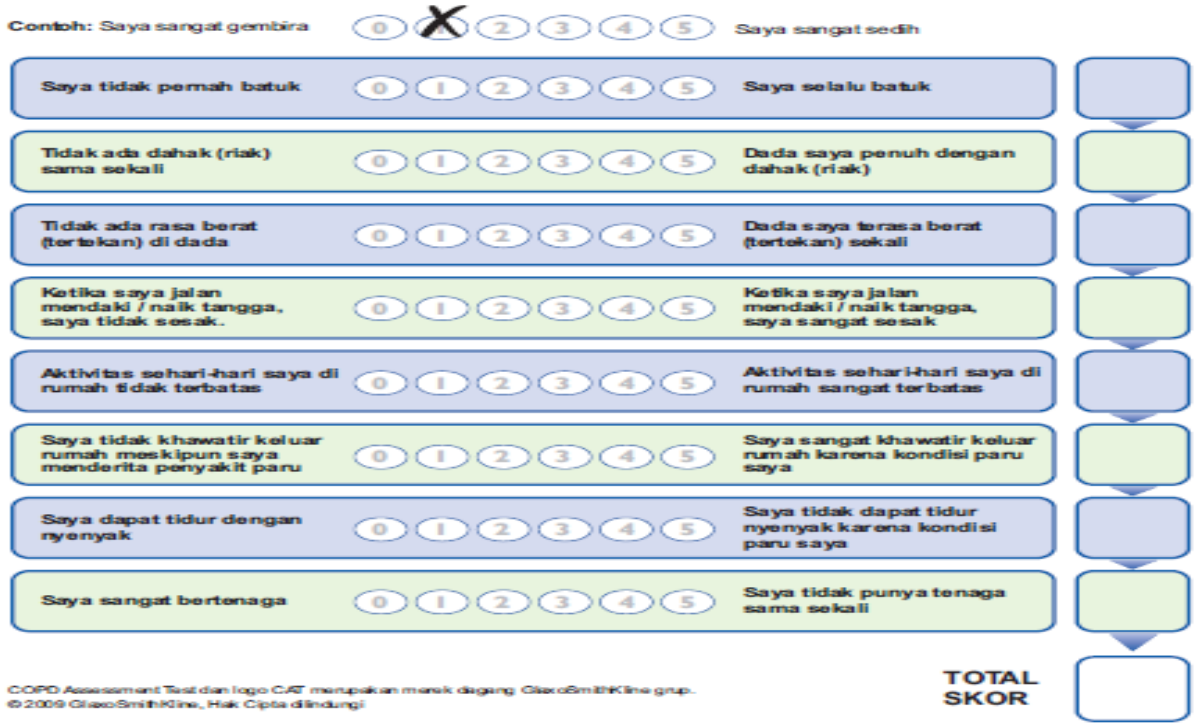
Kelompok dengan eksaserbasi ≥2 kali/tahun (*frequentexacerbator*) atau eksaserbasi ≥1 kali/tahun namun rawat inap di rumah sakit (dihubungkan dengan prognosis yang lebih jelek dan peningkatan angka kematian).

b. Kelompok resiko rendah

Kelompok tanpa eksaserbasi atau eksaserbasi hanya 1 kali/tahun tanpa memerlukan rawat inap.

Tabel 3: Kuesioner CAT

Untuk masingmasing butir dibawah ini, berilah jawaban yang tepat untuk menggambarkan kondisi anda saat ini dengan memberikan tanda silang (**X**) pada kotak. Pastikan anda hanya memilih satu jawaban untuk masingmasing pertanyaan



Penyakit komorbid

Penyakit kronik (komorbid) pada PPOK diakibatkan oleh tiga hal, yaitu:

1. Penyakit dengan faktor resiko yang sama dengan PPOK seperti umur, rokok, atau alkohol.
2. Penyakit yang sudah ada bersamaan dengan PPOK.
3. Penyakit akibat komplikasi dan efek ekstra paru dari PPOK.

Komorbid tersering pada PPOK adalah penyakit kardiovaskular, disfungsi muskuloskletal, sindroma metabolik, osteoporosis, ansietas/depresi dan kanker paru.

Langkah pertama pada seseorang dengan kecurigaan PPOK adalah menegakkan diagnosisnya berdasarkan spirometri (FEV1/FVC<70%). Langkah berikutnya adalah menentukan derajat obstruksi; ringan (FEV1≥ 80%), sedang (50% ≤ FEV1 < 80%), berat (30% ≤ FEV1 < 50%) atau sangat berat (FEV1< 30%). Langkah terakhir adalah menentukan kelompok pasien, yaitu:

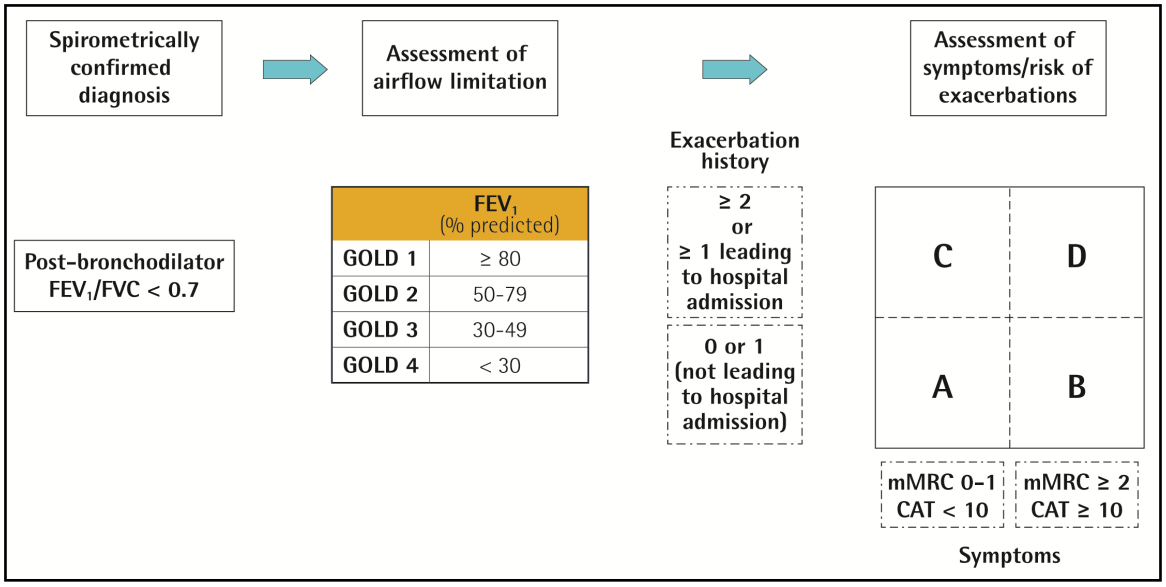
Kelompok A: Kelompok *lowrisk* (eksaserbasi1kali, tidak rawat) dan *lesssymptoms* (skor CAT<10 atau mMRC<2)

Kelompok B: Kelompok *lowrisk* (eksaserbasi 1 kali, tidak rawat) dan *moresymptoms* (skor CAT≥ 10 atau mMRC≥2)

Kelompok C: Kelompok *highrisk* (eksaserbasi ≥2 kali atau ≥1 kali tapi rawat inap) dan *lesssymptoms* (CAT <10 atau mMRC<2)

Kelompok D: Kelompok yang *highrisk* dan *moresymptoms*.

Setiap pasien harus disebutkan derajat obstruksi dan kelompoknya, misal: GOLD grade 4, Group D; GOLD grade 2, Group B.

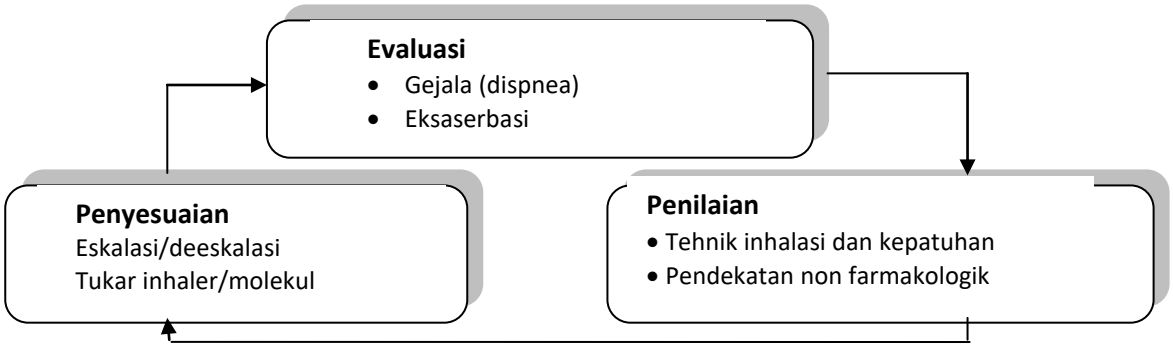


Gambar 4. Penilaian pasien PPOK

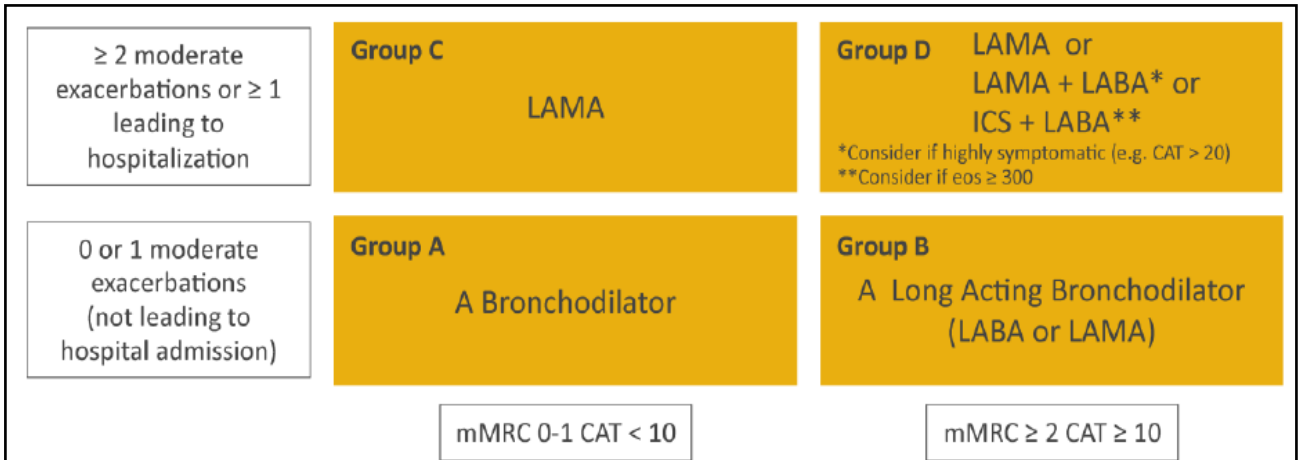
Setelah pasien didiagnosis PPOK berdasarkan spirometri, pasien ditentukan derajat obstruksinya apakah GOLD 1,2, 3 atau 4. Kemudian dikelompokkan dalam 4 kelompok; A, B,C dan D berdasarkan simptom dan riwayat eksaserbasi sebelumnya

Setelah kelompok (A, B, C dan D) ditentukan, kita dapat memberikan **pengobatan awal/inisial** pada pasien PPOK. **Kelompok A** diberikan bronkodilator hanya bila diperlukan, boleh kerja cepat atau panjang, bronkodilator dapat dilanjutkan bila pasien mengalami perbaikan. **Kelompok B** diberikan terapi inisial bronkodilator kerja panjang, boleh LAMA atau LABA. Kelompok C diberikan monoterapi bronkodilator kerja panjang (LABA atau LAMA), namun penelitian memperlihatkan LAMA lebih superior dibanding LABA pada pencegahan eksaserbasi, sehingga **LAMA lebih direkomendasikan pada kelompok C**. **Kelompok D** dapat diberikan monoterapiantimuskarinik kerja panjang (LAMA) atau kombinasi dua bronkodilator kerja panjang (LAMA plus LABA) bahkan kombinasi LABA dan inhalasi kortikosteroid (ICS). Kombinasi LABA/LAMA diutamakan pada pasien dengan banyak keluhan (skor CAT > 20). Kombinasi ICS/LABA diberikan pada pasien dengan jumlah eosinofil > 300/µl), pasien dengan riwayat asthma dan pasien yang sering eksaserbasi (Gambar 6).

Pasien yang sudah memperoleh terapi, harus dilakukan *reassessment* berkala dalam rangka mempertahankan tujuan terapi dan mengidentifikasi problem yang akan menghambat kesuksesan pengobatan.

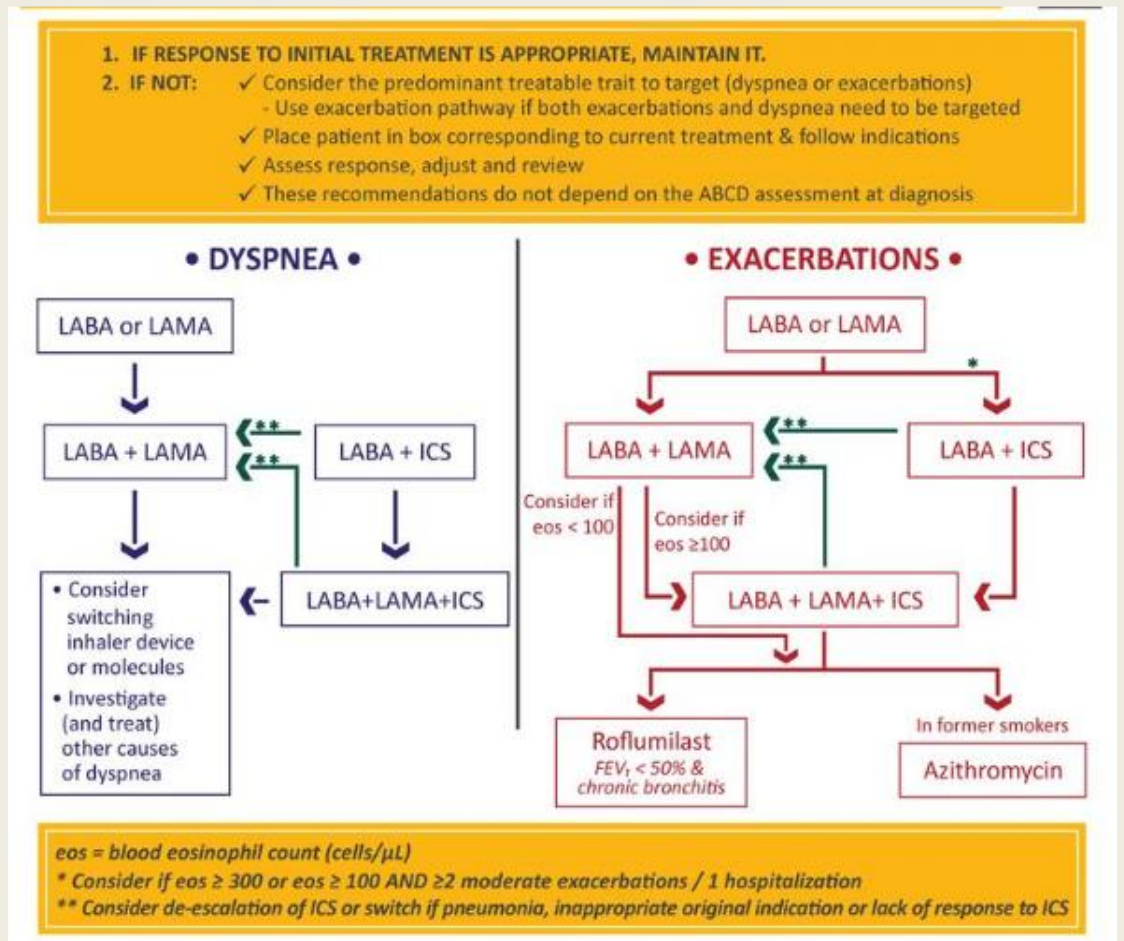


Gambar 5. Siklus tatalaksana PPOK



Gambar 6. Pilihan bronkodilator pada terapi awal PPOK

Jika respons terapi awalnya baik pada maka terapi dipertahankan, namun bila respons tidak sesuai yang diinginkan maka dilakukan reevaluasi sesuai target yang akan dicapai, mengatasi sesakkah atau penurunan eksaserbasi, ataukeduanya. Pakai jalur eksaserbasi bila ingin keduanya, lalu nilai kembali apa yang sudah diberikan (Gambar 7).



Gambar 7. Alur pengobatan lanjutan terapi PPOK stabil

Untuk pasien PPOK dengan **target pengatasandyspnea**yang tak tercapai dan pasien sudah mendapat **monoterap**i bronkodilator kerja panjang (LABA atau

LAMA),gunakanlahduabronkodilator. Jika tidakmengalami perbaikan juga, maka turunkan kembali kemonoterapi atau tukaralat inhaler/molekul. Untuk pasienyang sudah memakai **kombinasi LABA/ICS**dapat dikombinasikan dengan LAMA (tripel). Pasien dengan indikasi ICS yang tidaktepat (misalpasien tanpariwayateksaserbasi), kurangberespon dengan ICS atauresiko efek samping, pertimbangkantukarke LABA/LAMA.

Untuk pasien PPOK dengan **eksaserbasi**persisten, perhatikan bronkodilator yang sudah dipakainya:

1. Pasien yang sudah mendapat monoterapi LABD
   - Bronkodilator dapat eskalasike LABA/LAMA atauLABA/ICS.
   - Kombinasi LABA/ICSdirekomendasikan untuk pasien dengan riwayat asmadan pasien dengan kadar eosinofil yang tinggi (≥300 /µL bila eksaserbasi 1 kali/tahun;≥ 100 sel/ µL bila eksaserbasi sedang ≥ 2x/tahun atau eksaserbasi berat ≥ 1x/tahun).
2. Pasien yang sudah mendapat kombinasi LABA plus LAMA.
   - Bronkodillator dieskalasi menjadi LAMA plus LABA plus ICS (tripel), respons umumnya baik pada pasien dengan kadar eusinofil≥ 100 sel/ µL.
   - Tambahkan roflumilast atauazitromisinjikakadar EOS darah<100 sel/ µL.
3. Pasien yang sudah mendapat kombinasi LABA plus ICS
   - Bronkodillator dieskalasi menjadi LABA plus ICS plus LAMA (tripel).
   - Bronkodilator alternatif adalah LABA/LAMA**,** terutama pada kasus yang tidak berespons baik dengan ICS, atau terdapat efek samping ICS.
4. Pasien yang sudah mendapat kombinasi LAMA plus LABA plus ICS
   - Tambahkan roflumilast, terutama pada kasus dengan FEV1< 50% prediksi dan bronchitis kronis.
   - Tambahmakrolida(azitromisin), pada kasus yang masih merokok.
   - HentikanICS pada kasus dengan efek samping atauefikasiICS yang kurang.
     (pada kasus dengan eosinofil darah ≥ 300 sel/µL, kemungkinan terjadi peningkatan eksaserbasi setelah penyetopan ICS sehingga perlu monitor ketat untuk risiko relapseksaserbasi)

PPOK EKSASERBASI

PPOK eksaserbasi merupakan suatu kondisi yang mendapat perhatian penting dalam penatalaksanaan PPOK, karena PPOK eksaserbasi memiliki dampak negatif terhadap daya tahan tubuh, frekuensi rawat inap, resiko terjadinya eksaserbasi kembali, dan progresifitas penyakit. Pada PPOK eksaserbasiterjadipeningkatangejalaklinisberupasesak yang bertambahhebat, peningkatanjumlah dan purulensi sputum, peningkatanfrekuensibatuk dan mengi. Kondisiinidapatdisebabkan oleh peningkataninflamasi pada salurannafas, peningkatanproduksimukus dan penumpukan gas yang atauudara yang terperangkap di dalamparu. Terdapatbeberapapenyebab yang dapatmengakibatkanterjadinya PPOK eksaerbasisepertiinfeksisalurannafas yang dapatdisebabkan oleh infeksi virus dan bakteri, sertaadanyapolusiudarabaik didalammaupun diluarruangan. PPOK eksaserbasidapatdidefinisikansebagaisuatukondisiperburukangejalarespirasisecaraakut yang memerlukanterapitambahan. PPOK eksaserbasidapatdiklasifikasikanmenjadi;

1. Ringan (pasienmengalamiperbaikanhanyadenganmenggunakan*short acting bronchodilator*)
2. Sedang (pasienmengalamiperbaikandenganpemberian SABA ditambahantibiotik, dan atauditambahkortikosteroid oral)
3. Berat (kondisi yang membuatpasienharusdirawat di rumahsakit dan datangke IGD). Eksaserbasiderajatberatdapatdihubungkandengankondisigagalnafasakut.

Gambaranklinisdaripasien PPOK eksasebasisangatberanekaragam. Gambaranklinispasien PPOK eksaserbasidapatdiklasifikasikanmenjadi:

1. Tanpagagalnafas.
   Frekuensinafas 20-30 x/menit, tidakterdapatpenggunaanotot bantu nafas, tidakterdapatperubahan pada status mental, tidakterdapatpeningkatan PaCO2, dan hipoksemiadapatdiatasidenganpemberianoksigen via *ventury mask*dengan FiO_2 28-35%.
2. Gagalnafasakut yang tidakmengancamnyawa.
   Ditandaidenganfrekuensinafas> 30x/menit, terdapatpenggunaanotot bantu nafas, tidakterdapatperubahan status mental ataukesadaran, peningkatan $PaCO_2$ 50-60 mmHg
3. Gagalnafasakut yang mengancamnyawa
   Terdapatpeningkatanfrekuensinafas>30 x/menit, terdapatpenggunaanotot bantu nafas, adanyaperubahan status mental ataupenurunankesadaran, hypoxemia tidakdapatteratasidenganventury mask, hiperkarbia, terdapatpeningkatan $PaCO_2$> 60 mmHg darinilaiawalatauterdapatkondisiasidosis (Ph ≤7,25)

Tujuandaripengobatan PPOK eksaserbasiadalahuntukmeminimalisasidampaknegatifdariseranganeksaserbasi dan untukmencegahterjadinyaeksaserbasiberikutnya. Terdapattigakelompokobat yang digunakandalam PPOK eksasrbasi, yaitu; bronkodilator, glukokortikoid, dan antibiotik.

Pada PPOK eksaserbasi, pengobatanawal pada kondisiakut yang direkomendasikanadalahpenggunaan*short acting* Beta-2agonisdenganatautanpa*short acting*antikolinergik. Penggunaan methylxanthines (theophylline atau aminophylline) tidakdirekomendasikankarenaadanyaefeksamping yang ditimbulkan.

Penggunaankortikosteroidsistemik pada pasien PPOK eksaserbasidapatmempercepatwaktuperbaikan dan meningkatkanfungsiparu. Selainitudapatmeningkatkanoksigenisasijaringan, penurunanrisikoterjadinyakekambuhan, dan mempercepatwaktuperawatan dirumahsakit. Kortikosteroidsistemikdapatdiberikandengandosis 40 mg atausetaradengandosisprednison, yang diberikanselama 5-7 hari. Pemberiankortikosteroidsistemikdapatdiberikansecara oral maupunintravena.

Antibiotikdapatdiberikan pada pasien PPOK eksaserbasi yang memilikitigagejalakardinalberupa; sesakhebat, peningkatan volume sputum, dan sputum yang purulen. Pemberianantibiotikdapatdiberikanselama 5-7 hari. Penggunaanantibiotikinibertujuanuntukmenurunkanrisikoeksaserbasidini, kegagalanterapi dan memperpendekhariperawatan. Pemilihanantibiotikdapatberdasarkanpolaresistensikuman. Pada umumnyadiberikanterapiantibiotikempirisseperti aminopenicillin denganasamklavulanat, makrolid, dan tetrasiklin.

Terapioksigenmerupakanterapiutama yang diberikan pada pasien PPOK eksaserbasi di rumahsakit. Pemberianterapioksigen pada pasien PPOK eksaserbasidapatdititrasiuntukmencegahterjadinyahipoksemia pada pasien PPOK eksaserbasidengan target saturasioksigen 88-92%. *Non invasivemechanicalventilation*merupakan pilihan utama pada pasien dengan gagal napas akut pada PPOK eksaserbasi. Indikasipemberian*non invasivemechanicalventilation*(NIV) adalahjikaterdapatasidosisrespiratorik ($PaCO_2$≥ 6,0 Pa atau 45 mmHg dan pH arteri ≤ 7,35, adanyasesaknafashebat, peningkatanusahabernafas yang ditandaidenganpenggunaanotot bantu nafas, gerakanparadoksikal pada abdomen, atauadanyaretraksiselaiga, sertaadanyahipoksemiapersistensetelahdiberikanterapioksigen.

Pada kondisi PPOK eksaserbasidengangagalnafasakut yang tidakmengancamnyawasebaiknyadilakukanpenilaianterhadappeningkatangejala, Analisa gas darah

dan radiologis. Terapisuplementasioksigendapatdiberikandenganpemantauan Analisa gas darah pada arteri dan vena secara serial, sertapengukuransaturasioksigen.

Dalampenatalaksanaannya, pada PPOK eksaserbasidengangagalnafasakut yang tidakmengancamnyawa, dapatdiberikanbronkodilator, kortikosteroid oral, dan antibiotik. Dosis dan frekuensipenggunaanbronkodilatordapatditingkatkan pada kasusini. Jenisbronkodilator yang dapatdigunakanadalahgolongan*short acting* Beta-2Agonis yang dikombinasikandenganantikolinergik. *Long acting*bronkodilatordapatdiberikansaatpasienberadadalamkondisi yang stabil. Kortikosteroidsistemik dan antibiotik juga digunakandalamkasusini. Antibiotikdapatdigunakanjikaterdapatgejala dan klinisinfeksi pada pasien. Pertimbangkanpenggunaan*Non invasivemechanicalventilation*jikaterdapatkondisiasidosisrespiratorik dan hipoksemiapersisten.

Dalampenatalaksaan PPOK eksaserbasidibutuhkanpemantauanterhadapkeseimbangancairan, pertimbanganpenggunaan heparin subkutanatau heparin denganberatmolekulrendahsebagaiprofilaksistromboemboli, sertamengidentifikasikondisi lain yang berhubungandengan PPOK eksaserbasisepertigagaljantung, aritmia dan emboli paru.

KESIMPULAN

Salah satu pengobatan PPOK adalah melalui pendekatan terapi farmakologis menggunakan**bronkodilator**yang bertujuanuntuk mengatasi *airflowlimitation* dengan atau tanpa penambahan kortikosteroid, mukolitik, antioksidan dan obat lain.Pemilihan bronkodilator pada pasien PPOK sangat individual. Pemilihan harus memperhatikan derajat keluhan, besarnya resikoeksaserbasi, efek samping, ketersediaan obat, biaya, adanya penyakit komorbid dan *deviceinhaler*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic pulmonary disease. Executive summary. Global initiative for Chronic Obstructibe Lung Disease, 2019.
2. American Lung Association Epidemiology and Statistic Unit. Trends in COPD (Chronic Bronchitis and Emphysema); Morbidity and mortality. 2013
3. Kim V. Crapo J, Zhao H, et al. Comparison between an alternative and the classic definition of chronic bronchitis in COPD gene. Annals of the AmmericanThroraric Society 2015; 12 (3); 332-9
4. Woodruff PG, Barr RG, Bleecker E, et al. Clinical Significance of Symptoms in smokers with preserved Pulmonary Function. N Engl J Med 2016; 374(19); 1811-21
5. Regan EA, lynch DA, curran-everett D, et al. Clinical and radiologic disease in smokers with normal spirometry. JAMA intern med 2015; 175(9): 1539-49
6. Buist AS, Mc burnie MA, Vollmer WM, et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD study): a population based prevalence study. Lancet 2007; 370 (9589): 741-50
7. Kessler R, Partridge MR, Miravitlles M, et al. Symptom variability in patients with severe COPD: a pan European cross sectional study. Eur repair J 2011; 37 (2): 264-72
8. Miravitlles M, Worth H, Soler Cataluna JJ, et al. Observational study to characterize 24 hour COPD symptoms and their relationship with patient reported outcomes; results from the ASSESS study respir res 2014; 15: 122

9. BarnessPj, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. Eur Respir J 2009; 33 (5): 1165-85
10. Mannino DM, Thom D, Swensen A, Holguin F. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. EUR Respir J 2008; 32(4): 962-9