

JURNAL
RESPIROLOGI
INDONESIA

Majalah Resmi Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
Official Journal of The Indonesian Society of Respiriology



Pengaruh Latihan Harmonika pada Kapasitas Inspirasi, Gejala Sesak Napas, Kapasitas Latihan dan Kualitas Hidup Penderita Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Perbandingan Pemeriksaan Kultur Sputum Kuman Aerob Antara BAL dengan Sputum Induksi pada Pasien HIV – AIDS dengan Ko Infeksi Pneumonia Bakteri

Efektivitas Hipnoterapi Saat Bronskoskopi terhadap Kontrol Kecemasan, Sesak Napas dan Batuk

Gambaran Pasien Kanker Paru di Rumah Sakit Kanker Dharmais (RSKD) Tahun 2008-2012

Gambaran Kadar Kabon Monoksida Udara Ekspirasi pada Pengguna Shisha dan Faktor yang Mempengaruhi

Korelasi Kadar Copeptin dan Skor PSI dengan Waktu Terapi Sulih Antibiotik Intravena ke Oral dan Lama Rawat Pneumonia Komunitas

Survei Faal Paru dan Gejala Pernapasan pada Supir Ojek Online di Kota Bekasi

Patofisiologi Emfisema

JURNAL RESPIROLOGI INDONESIA

Majalah Resmi Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
Official Journal of The Indonesian Society of Respiriology

SUSUNAN REDAKSI

Penasehat

M. Arifin Nawas
Faisal Yunus

Penanggung Jawab / Pemimpin Redaksi

Feni Fitriani

Wakil Pemimpin Redaksi

Winariani

Anggota Redaksi

Amira Permatasari Tarigan
Jamal Zaini
Farih Raharjo
Mia Elhidsi
Ginangjar Arum Desianti
Irandi Putra Pratomo

Sekretariat

Yolanda Handayani
Suwondo
SST : Surat Keputusan Menteri Penerangan RI
No.715/SK/DitjenPPG/SST/1980 Tanggal 9 Mei 1980

Alamat Redaksi

PDPI Jl. Cipinang Bunder, No. 19, Cipinang Pulo Gadung
Jakarta Timur 13240 Telp: 02122474845
Email : editor@jurnalrespirologi.org
Website : <http://www.jurnalrespirologi.org>

Diterbitkan Oleh

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI)
Terbit setiap 3 bulan (Januari, April, Juli & Oktober)

Jurnal Respirologi Indonesia

Akreditasi A
Sesuai SK Direktur Jenderal Penguatan Riset dan Pengembangan
Kementerian Riset, Teknologi, dan Pendidikan Tinggi Republik Indonesia
Nomor: 2/E/KPT/2015 Tanggal 1 Desember 2015
Masa berlaku 15 Desember 2015 - 15 Desember 2020

Petunjuk bagi Penulis

Jurnal *Respirologi Indonesia* adalah publikasi triwulan yang menerbitkan karya asli yang relevan dengan bidang kesehatan pernapasan.

Petunjuk pengiriman makalah

1. Makalah yang dikirim hendaklah makalah yang belum pernah diterbitkan dalam jurnal lain. Makalah yang pernah dipresentasikan secara lisan, dapat dikirimkan dengan memberikan catatan kaki pada halaman pertama mengenai waktu dan tempat makalah tersebut dipresentasikan.
2. *Jurnal Respirologi Indonesia* menerbitkan hasil penelitian, laporan kasus, tinjauan pustaka, perkembangan ilmu pengetahuan dan tulisan ilmiah lainnya.
3. Semua makalah yang dikirimkan pada redaksi, akan diseleksi dan disunting (edit) oleh tim redaksi. Apabila makalah memerlukan perbaikan isi, maka akan dikembalikan kepada penulis untuk diperbaiki.
4. Semua makalah, gambar/foto yang masuk ke redaksi akan menjadi hak milik redaksi dan tidak akan dikembalikan kepada penulis. Makalah yang dikirimkan harus disertai surat pengantar, dengan nama penulis dan gelar akademik tertinggi, instansi tempat penulis bekerja, nama dan alamat korespondensi, nomor telepon, nomor faksimili dan alamat email. Surat pengantar ditandatangani penulis.
5. Makalah asli dikirimkan serta 1 buah fotokopi seluruh makalah termasuk gambar/foto dan *Compact Disc* (CD). Tulis nama program yang digunakan dan nama file pada label *Compact Disc* (CD).

Penulisan makalah

1. Makalah termasuk tabel, gambar dan daftar pustaka diketik 1,5 spasi pada kertas kwarto (ukuran 21,5x28 cm), dengan jarak tepi kiri dan kanan masing-masing 2,5 cm. Halaman pertama diawali dengan judul, kemudian nama penulis dan lembaga/ instansi kerja penulis, dilanjutkan dengan isi makalah. Setiap halaman diberi

nomor secara berurutan dimulai dari halaman pertama sampai dengan halaman terakhir.

2. Judul singkat dan jelas dengan jumlah maksimal 20 kata.
3. Abstrak untuk artikel penelitian dan laporan kasus dibuat singkat dan jelas sehingga pembaca dapat memahami hal yang akan disampaikan tanpa harus membaca seluruh makalah. Abstrak dituliskan dalam bahasa Indonesia dan Inggris maksimal 250 kata dan dalam bentuk paragraf. Setiap paragraf mengandung makna, pesan atau satu kesatuan ekspresi pikiran, dibangun atas sejumlah kalimat. Untuk artikel penelitian, abstrak harus mengandung tujuan penelitian, metode, hasil dan kesimpulan. Abstrak disusun dengan urutan *Background* / Latar belakang, *Methods* / Metode, *Results* / Hasil dan *Conclusion* / Kesimpulan.
4. Kata kunci berupa kata-kata yang dapat membantu untuk indeks, umumnya 3-5 kata yang bersifat spesifik. Kata kunci dituliskan di bawah abstrak.
5. Makalah ditulis sesuai subjudul yang dibuat. Artikel penelitian disusun dengan urutan pendahuluan, metode, hasil, pembahasan, kesimpulan dan daftar pustaka. Untuk tinjauan pustaka, secara garis besar disusun sesuai urutan pendahuluan, isi, penutup / kesimpulan dan daftar pustaka; dengan kerangka isi disesuaikan bergantung apa yang akan diutarakan. Untuk laporan kasus, susunannya berupa pendahuluan, latar belakang, kasus, diskusi, kesimpulan dan daftar pustaka.
6. Penulisan makalah hendaknya menggunakan bahasa Indonesia yang benar mengikuti Pedoman Umum Ejaan Bahasa Indonesia yang disempurnakan. Sedapat mungkin pakailah istilah Indonesia menurut Pedoman Umum Pembentukan Istilah. Singkatan yang digunakan dalam makalah adalah singkatan yang sudah baku.
7. Tabel diberi nomor yang sesuai urutan dan diberi judul yang singkat. Penjelasan tabel dan singkatan yang tidak lazim yang ada dalam tabel dituliskan pada catatan kaki. Apabila tabel berupa kutipan dari tabel tulisan lain yang telah dipublikasikan, maka harus dituliskan dikutip dari (nama penulis dan daftar pustaka/nomor

daftar pustaka), serta ijin tertulis dari penerbit yang bersangkutan. Jumlah tabel dan gambar yang dilampirkan maksimal 6 buah.

8. Gambar sebaiknya dibuat secara profesional, difoto dengan cetakan yang tajam dan jelas di atas kertas kilap, hitam putih/berwarna. Apabila gambar berupa gambar/grafik/ilustrasi yang pernah dipublikasi, maka harus dituliskan dikutip dari (nama penulis dan daftar pustaka/ nomor daftar pustaka), disertai ijin tertulis dari penerbit yang bersangkutan. Setiap gambar diberi keterangan di belakangnya, mengenai nomor gambar sesuai tercantum di makalah, nama/judul gambar, nama penulis. Jumlah tabel dan gambar yang dilampirkan maksimal 6 buah.
9. Rujukan sebaiknya tidak melebihi 40 buah. Rujukan sebaiknya berasal dari terbitan dalam waktu 10 tahun terakhir. Rujukan dari Jurnal Respirologi Indonesia (JRI) sebaiknya diikutsertakan sesuai topik yang ditulis.
10. Rujukan ditulis sesuai aturan Vancouver, diberi nomor urut sesuai urutan pemunculan dalam makalah. Penulisan nomor rujukan dalam makalah dituliskan rinci sesuai rujukan dalam makalah dituliskan rinci sesuai rujukan dalam makalah dituliskan sebagai *superscript*, setelah tanda baca (titik, koma, dsb). Cantumkan semua nama penulis, kecuali bila lebih dari 6 orang, maka dituliskan sebagai berikut, 6 penulis pertama diikuti oleh dkk (et al). Hindari penggunaan rujukan yang berupa abstrak atau komunikasi pribadi. Apabila menggunakan rujukan yang sedang dalam proses publikasi tetapi belum terbit, maka dapat digunakan perkataan "dalam proses terbit" (in press). Pada prinsipnya cara penulisan daftar pustaka adalah sesuai Vancouver yang dapat diunduh dari <http://www.scriptiesaver.nl/Vancouver%20stijl.pdf>

Contoh cara menuliskan rujukan

Buku

Winn WC, Allen SD, Janda WM, Koneman EW, Procop GW, Schreckenberger PC, et al. Koneman's

color atlas and textbook of diagnostic microbiology. 5th eds. Philadelphia: A Wolters Kluwer Company; 2006. p.1065-92.

Buku dengan editor

Hopewell PC. Tuberculosis and other mycobacterial disease. In: Murray JF, Mason RJ, Broaddus VC, Nadel JA, editors. Textbook of respiratory medicine. 4 th edition. New York: WB Saunders Company; 2005.p.979-1043.

Jurnal

Edginton ME, Rakgokong L, Verver S, Madhi SA, Koornhof HJ, Wong ML, et al. Tuberculosis culture testing at a tertiary care hospital: options for improved management and use for treatment decisions. Int J Tuberc Lung Dis. 2008;12:786-91.

Tesis

Rassuna V. Pengamatan hasil akhir pengobatan tuberkulosis paru BTA negatif kasus baru di RS Persahabatan. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUI. Jakarta; 2008.

Organisasi sebagai sumber

World Health Organization. Global Tuberculosis Control 2009: epidemiology strategy financing. Geneva: WHO Press; 2009. p.11-32.

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Tuberkulosis Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta: Indah Offset Citra Grafika; 2006.p.1-8.

Materi Elektronik

The Highland Council. The Learning Environment. [Online].2010 [Cited 2011 November 28]. Available from:http://www.highlandschoolsvirtualib.org_uk/ltt/inclusive_enjoyable/environment.htm

Sack K. With Medicaid cuts, doctors and patients drop out. The New York Times [Online]. 2010 Mar 16 [cited 2010 Mar 16]; Health:A1. Available from: http://www.nytimes.com/2010/03/16/health_policy/16medicaid.html?ref=health

Instruction for Authors

“JURNAL RESPIROLOGI INDONESIA” is a three monthly journal publication that publishes original articles relevant to respiratory health.

Paper submission

1. The submitted paper must never be published in other journal. Paper that has been presented orally, could be submitted by putting foot-notes on the first-page regarding time and place it was presented.
2. Jurnal Respirologi Indonesia publishes research reports, case reports, literature reviews, information on science development and other scientific papers.
3. All papers submitted to the editors will be selected and edited by the editors. If revision of the contents is needed, the paper will be returned to the authors.
4. All papers, picture/photos submitted to the editors will belong to the editors and will not be returned to the authors. The submitted paper should be accompanied by a cover letter, stating names of authors and the highest academic degree obtained, institutions of the authors, name and address for correspondence, phone and facsimile number and e-mail address. The cover letter should be signed by the author.
5. Original paper and one copy of all paper including pictures/photos and Compact Disc (CD) should be submitted. Write name of the computer programs used and names of the files on the Compact Disc (CD) label.

Paper preparation

1. Paper including tables, pictures and references should be typed with 1.5 space on Q4 paper (21.5 x 28 cm) with distances from the left and right ends of 2.5 cm. The first page should be started with a title, followed by list of authors and

their institutions and then the text. Each page should be numbered consecutively starting from the first page up to the last page.

2. The title should be brief and clear, with no more than 20 words.
3. Abstract of research article and case report should be made short and clear, but it should be precise with enough information for the reader to understand the main points in the paper without having to read the whole article. Abstract should be written in Indonesian and English with no more than 250 words, and it is written in paragraph form. Each paragraph contains meaning, message or unified expression, built on sentences. For research articles, the abstract should include objective, methods, main findings and main conclusions. Abstract should be written follow by Background, Methods, Results and Conclusion.
4. Keyword that will assist indexer in cross-indexing the articles, generally consists of 3-5 specific words. Keywords are written on the same page below the abstract.
5. Paper should be organized under suitable headings. Research article should follow Introduction, Methods, Results, Discussion and followed by acknowledgement and references. The literature review, in general, should be organized as introduction, text, closing and references; with content of the text should be relevant to the topic. Case report should be organized as follows: introduction, background, the case, discussion, conclusion and references.
6. Paper should be written using the correct Bahasa based on general guidelines spelling of enhanced Bahasa. Used the term of Bahasa as much as possible according to the general guidelines for the established of the term. The abbreviations used in the paper is an acronym which is standard
7. Tables should be numbered consecutively and provided with a brief title. Explanation and

unfamiliar abbreviations on the table should be written as footnotes. If table is copied from other published paper; it should be explained as "copied from" (names of authors and number in the references), and had written permission from the publisher. The number of table and picture should not exceed 6 pieces.

8. Graphics should be made professionally, photographed with sharp and clear printing on the glossy paper, black and white. If the pictures/ graph/illustration have been previously published, it should be written "copied from" (names of authors and references/ number in the list of references), accompanied with written permission from the publisher. Graphics should be explained in the back regarding number of the pictures in accordance with the text, name/title of the picture, names of authors. The number of table and picture should not exceed 6 pieces.
9. References.
The number of references should not exceed 40. References should be taken from publications within the last 10 years. References of the Journal Respirology Indonesia should be included on-topic written.
10. References should follow the Vancouver style, numbered consecutively in the order of their appearance in the text. References numbers in the text are written in details as references, written as superscript, after punctuation marks (period, comma, etc.). In references, list all names of authors, except if more than six persons, write as follows: name of the first six, followed by et al. Avoid using references as abstract or personal communication. If using references that is still in the process of publication, add "in press". Principally, references should be followed the International Committee of Medical Journal Editors, that is Vancouver style, that was revised in 1997, and could be written in British medical Journal vol. 314, 5th January 1997.

The examples of references :

Book

Winn WC, Allen SD, Janda WM, Koneman EW, Procop GW, Schreckenberger PC, et al. Koneman's color atlas and textbook of diagnostic microbiology. 5th eds. Philadelphia: A Wolters Kluwer Company; 2006. p.1065-92.

Book with editor

Hopewell PC. Tuberculosis and other mycobacterial disease. In: Murray JF, Mason RJ, Broaddus VC, Nadel JA, editors. Textbook of respiratory medicine. 4 th edition. New York: WB Saunders Company; 2005.p.979-1043.

Journal

Edginton ME, Rakgokong L, Verver S, Madhi SA, Koornhof HJ, Wong ML, et al. Tuberculosis culture testing at a tertiary care hospital: options for improved management and use for treatment decisions. Int J Tuberc Lung Dis. 2008;12:786-91.

Thesis

Rassuna V. Pengamatan hasil akhir pengobatan tuberculosis paru BTA negatif kasus baru di RS Persahabatan. Thesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUI. Jakarta; 2008.

Organization resources

World Health Organization. Global Tuberculosis Control 2009 : epidemiology strategy financing. Geneva : WHO Press; 2009.p.11-32.

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Tuberculosis Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta : Indah Offset Citra Grafika; 2006.p.1-8.

Electronic resources

The Highland Council. The Learning Environment. [Online].2010 [Cited 2011 November 28]. Available from:http://www.highlandschoolsvirtualib.org.uk/ltt/inclusive_enjoyable/environment.htm.

Sack K. With Medicaid cuts, doctors and patients drop out. The New York Times [Online]. 2010 Mar 16 [cited 2010 Mar 16]; Health:A1. Available from: <http://www.nytimes.com/2010/03/16/health/policy/16medicaid.html?ref=health>.

Surat Pernyataan Persetujuan Publikasi Artikel

Saya/kami yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :

Institusi :

Alamat :

No Telp /HP :

Dengan ini memberikan persetujuan sepenuhnya kepada Jurnal Respirologi Indonesia untuk mempublikasikan artikel saya/kami beserta perangkat yang ada didalamnya (jika diperlukan) yang berjudul

.....
.....
.....

Sehubungan dengan hal tersebut dengan ini saya/kami memberikan pernyataan :

1. Saya/kami menyatakan bahwa artikel ini saya/kami susun tanpa tindakan plagiarisme dan semua sumber baik yang dikutip maupun yang dirujuk telah saya/kami nyatakan dengan benar.
2. Saya/kami menyatakan bahwa materi dalam artikel ini belum pernah dipublikasikan sebelumnya dan tidak dalam proses pemuatan di jurnal ilmiah lainnya.
3. Saya/kami memiliki hak atas artikel tersebut dan belum pernah memberikan hak cipta artikel tersebut kepada siapapun
4. Saya/kami memberikan ijin kepada Jurnal Respirologi Indonesia untuk semua hak reproduksi, distribusi, penggunaan ulang dan penyantunan sebagian atau seluruh artikel, dalam bentuk media apapun saat ini ataupun di masa yang akan datang, termasuk semua media elektronik dan digital, dalam perlindungan hukum yang berlaku di Republik Indonesia dan negara asing. Kuasa ini akan menjadi milik Jurnal Respirologi Indonesia terhitung sejak tanggal penerimaan artikel untuk publikasi.
5. Saya/kami menandatangani dan menerima tanggung jawab untuk memberikan hak cipta artikel ini ke Jurnal Respirologi Indonesia.

.....,

(Penulis)

JURNAL RESPIROLOGI INDONESIA

Majalah Resmi Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
Official Journal of The Indonesian Society of Respiriology

VOLUME 39, NOMOR 1, Januari 2019

DAFTAR ISI

Artikel Penelitian

- Pengaruh Latihan Harmonika pada Kapasitas Inspirasi, Gejala Sesak Napas, Kapasitas Latihan dan Kualitas Hidup Penderita Penyakit Paru Obstruktif Kronik 1
Angga M. Raharjo, Suradi, Jatu Aphridasari
- Perbandingan Pemeriksaan Kultur Sputum Kuman Aerob Antara BAL dengan Sputum Induksi pada Pasien HIV–AIDS dengan KO Infeksi Pneumonia Bakteri 14
Isnin Anang Marhana, Amir Sholeh
- Efektivitas Hipnoterapi Saat Bronkoskopi terhadap Kontrol Kecemasan, Sesak Napas dan Batuk 21
Teguh Budi Santosa, Yusup Subagio Sutanto, Debee Septiawan
- Gambaran Pasien Kanker Paru di Rumah Sakit Kanker Dharmais (RSKD) Tahun 2008-2012 31
Fariha Ramadhaniah, Desy Khairina, Dian Triana Sinulingga, Evlina Suzanna, A. Mulawarman
- Gambaran Kadar Kabon Monoksida Udara Ekspirasi pada Pengguna Shisha dan Faktor yang Mempengaruhi 37
Mirsyam Ratri Wiratmoko, Chandrika Karisa Adhalia
- Korelasi Kadar Copeptin dan Skor PSI dengan Waktu Terapi Sulih Antibiotik Intravena ke Oral dan Lama Rawat Pneumonia 44
Risky Irawan, Reviono, Harsini
- Survei Faal Paru dan Gejala Pernapasan pada Pengemudi Ojek Online di Kota Bekasi 54
Triya Damayanti, Jaka Pradipta, Ismulat Rahmawati, Annisa Dian Harlivasari, Erry Prasetyo, Bobby Anggara
- Tinjauan Pustaka**
- Patofisiologi Emfisema 60
Steven Jonathan, Triya Damayanti, Budhi Antariksa

Pengaruh Latihan Harmonika pada Kapasitas Inspirasi, Gejala Sesak Napas, Kapasitas Latihan dan Kualitas Hidup Penderita Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Angga M. Raharjo, Suradi, Jatu Aphridasari

Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret,
Rumah Sakit Umum Daerah dr. Moewardi, Surakarta

Abstrak

Latar belakang: Inflamasi kronik pada penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) menyebabkan disfungsi otot lurik napas kemudian menurunkan kapasitas otot napas. Ketidaksesuaian kapasitas dan beban otot lurik napas meningkatkan gejala sesak napas, penurunan kapasitas inspirasi (KI), kapasitas latihan dan kualitas hidup. Tujuan penelitian adalah menganalisis pengaruh latihan harmonika terhadap KI, gejala sesak napas, kapasitas latihan dan kualitas hidup penderita PPOK stabil.

Metode: Uji klinis dengan pretest dan posttest group design pada pasien PPOK stabil di klinik paru Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Dr. Moewardi Surakarta bulan Agustus - September 2017 secara purposive sampling. Penilaian KI dengan spirometri, gejala sesak napas dengan skala Modified British Medical Research Council (mMRC), kapasitas latihan dengan 6-minute walk test (6MWT) dan kualitas hidup (SGRQ) diukur di awal dan setelah 6 minggu pada kelompok kontrol dan perlakuan.

Hasil: Sebanyak 30 subjek PPOK stabil dibagi dua menjadi kelompok perlakuan dan kontrol. Kelompok perlakuan menunjukkan peningkatan KI ($1,78 \pm 0,30$ liter) dan 6MWT ($420,00 \pm 35,49$ meter), penurunan skor mMRC ($1,00 \pm 0,458$) serta skor SGRQ ($33,87 \pm 6,05$) sesudah latihan dan terdapat perbedaan bermakna dibandingkan kontrol ($p < 0,005$).

Kesimpulan: Latihan harmonika dapat meningkatkan KI, menurunkan gejala sesak napas, meningkatkan kapasitas latihan dan meningkatkan kualitas hidup penderita PPOK stabil. Latihan harmonika menunjukkan manfaat dan dapat diaplikasikan sebagai program rehabilitasi paru pada penderita PPOK stabil. (*J Respir Indo* 2019; 39(1): 1-13)

Kata kunci: kapasitas inspirasi, latihan harmonika, mMRC, PPOK, SGRQ, 6MWT

The Effect of Harmonica Exercise on Inspiratory Capacity, Dyspnea, Exercise Capacity and Quality of Life of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients

Abstract

Background: Chronic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) causes respiratory muscle dysfunction and decreased respiratory muscle capacity. Incongruity of the capacity and the burden of the respiratory muscle results in increased symptoms of breathlessness, decreased inspiratory capacity, exercise capacity, and quality of life. The objectives of the study were to analyze the effect of harmonica exercise as a pulmonary rehabilitation modality on inspiratory capacity, shortness of breath symptoms, exercise capacity, and quality of life on stable COPD patient.

Methods: Clinical trials with pre and post test group design were performed on 30 stable COPD patients at the respiratory clinic at Dr. Moewardi Hospital Surakarta in August - September 2017 taken by purposive sampling. Evaluation of inspiratory capacity (IC) by spirometry, symptoms of breathlessness by mMRC, exercise capacity by 6MWT and quality of life by SGRQ were measured at baseline and after 6 weeks in the harmonic and control exercises group.

Results: A total 30 stable COPD subjects met criteria and divided into two groups. The harmonica training group increased IC (1.78 ± 0.30 litre) and 6MWT (420.00 ± 35.49 meters), decreased mMRC score (1.00 ± 0.458) and SGRQ score (33.87 ± 6.05) after exercise were had significant differences ($p < 0.005$).

Conclusion: Harmonica exercises increase IC, decrease symptoms of shortness of breath, increase exercise capacity, and improve the quality of life of people with stable COPD. The harmonica exercise had benefit and could be applied as a pulmonary rehabilitation program in stable COPD patients. (*J Respir Indo* 2019; 39(1): 1-13)

Keywords: COPD, inspiratory capacity, mMRC, SGRQ, 6MWT

Korespondensi: Angga M. Raharjo

Email: anggadokter@gmail.com

PENDAHULUAN

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyakit yang berdampak pada dinamika kesehatan sosial ekonomi dunia. Kerusakan organ dan gangguan metabolik pada penderita PPOK diakibatkan oleh amplifikasi respons imun yang terus berlanjut meskipun pajanan asap rokok dan bahan berbahaya telah dihentikan. Penyakit paru obstruktif kronik dapat menurunkan kualitas hidup penderita akibat penurunan faal paru, kemampuan beraktivitas dan hubungan psikososial. Data *World Health Organization* (WHO) tahun 2002 menyatakan PPOK menjadi penyebab kematian urutan kelima di dunia dan diperkirakan tahun 2030 naik ke posisi ketiga. Prevalens PPOK di negara berkembang antara lain Indonesia lebih tinggi pada perokok, jenis kelamin laki-laki, berusia lebih dari 40 tahun. Penderita PPOK perempuan lebih banyak disebabkan akibat perokok pasif serta paparan asap pembakaran biomassa saat memasak.^{1,2}

Obstruksi kronik progresif saluran napas disertai komorbid dan pengaruh metabolik penderita PPOK menyebabkan disfungsi otot diafragma dan skeletal, gejala sesak napas serta kualitas hidup. Kualitas hidup penderita PPOK menurun akibat disfungsi aktivitas harian akibat sesak napas dan kelemahan kemampuan otot napas. Tujuan penatalaksanaan PPOK stabil adalah menghilangkan gejala sesak, memperbaiki kapasitas latihan, memperbaiki kualitas hidup, mencegah progresifitas penyakit, mengobati eksaserbasi dan mengurangi mortalitas. Tatalaksana farmakologis tidak dapat memperbaiki fungsi otot, diafragma dan kapasitas latihan penderita PPOK. Rehabilitasi paru diperlukan untuk memperbaiki fungsi kapasitas otot, diafragma dan kapasitas latihan.²⁻⁴

Pemberian tatalaksana rehabilitasi paru pada penderita PPOK terbukti meningkatkan kapasitas latihan, kualitas hidup, menurunkan sesak napas, menurunkan kebutuhan rawat inap di rumah sakit serta menekan laju kematian. Modalitas dan teknik rehabilitasi menurut pedoman rehabilitasi paru oleh *American Thoracic Society* (ATS) dan *European Respiratory Society* (ERS) bermacam-macam. Pemilihan jenis, teknik, tempat dan alat bantu rehabilitasi paru

disesuaikan dengan kemampuan dan kapasitas tenaga kesehatan serta penderita PPOK. Teknik rehabilitasi paru *inspiratory muscle training* (IMT) menjadi pilihan penderita dan klinisi karena dapat berpengaruh langsung terhadap gejala sesak napas dan kapasitas latihan penderita PPOK. Penelitian rehabilitasi penderita PPOK di Indonesia belum banyak dilakukan. Rehabilitasi IMT menggunakan alat bantu meningkatkan kepatuhan penderita menjalani program latihan. Otot respirasi mengalami peningkatan kemampuan dan fungsi kerja sebagai hasil latihan berulang pada proses rehabilitasi IMT. Volume inspirasi mengalami perbaikan setelah rehabilitasi diakibatkan oleh perbaikan kerja otot diafragma dan kapasitas otot inspirasi.⁵⁻⁷

Alat musik hisap tiup harmonika yang digunakan sebagai alat bantu rehabilitasi pada penderita PPOK berhasil dilakukan di negara maju. Harmonika adalah alat musik hisap tiup yang murah, mudah dimainkan dan tersedia di banyak negara berkembang termasuk di Indonesia. Harmonika dimainkan dengan cara ditiup dan dihisap sehingga dapat melatih kemampuan napas inspirasi dan ekspirasi penderita PPOK. Harmonika digunakan sebagai alat bantu rehabilitasi IMT yang dapat memperbaiki kemampuan otot pernapasan serta bersifat menghibur. Peningkatan kemampuan otot pernapasan dapat memperbaiki volume inspirasi dan kapasitas otot inspirasi, menurunkan kecemasan serta depresi.^{5,8,9}

Peningkatan kemampuan otot pernapasan dan diafragma setelah menjalani rehabilitasi paru akan memperbaiki ketegangan paru dan membuka alveoli yang kolaps sehingga berpengaruh terhadap tekanan transpulmoner. Rehabilitasi menggunakan alat musik harmonika berpengaruh terhadap kekuatan otot inspirasi dan ekspirasi. Pengaruh langsung pada otot inspirasi terjadi pada otot diafragma serta otot *intercostalis externus* sedangkan pada otot ekspirasi terjadi pada otot dan otot *intercostalis internus*. Penelitian pengaruh harmonika terhadap faal paru dan kapasitas latihan penderita PPOK menunjukkan hasil bervariasi.^{5,8,9}

Penelitian pengaruh rehabilitasi terhadap penderita PPOK dengan menggunakan harmonika belum pernah dilakukan di Indonesia. Penelitian rehabilitasi PPOK dengan harmonika di Indonesia dapat memberikan informasi kelilmuan terhadap subyek penderita ras asia tenggara. Penelitian rehabilitasi paru menggunakan harmonika yang pernah dilakukan di luar negeri menilai volume ekspirasi paksa detik 1 (VEP_1), perbandingan VEP_1 dengan kapasitas vital paksa (VEP_1/KVP), serta *slow vital capacity* (SVC). Kualitas hidup yang pernah diteliti pada penggunaan harmonika yaitu *COPD assessment test* (CAT) sedangkan sesak napas menggunakan *San Diego shortness of breath questionnaire* (SDBQ).¹⁰ Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui menganalisis lebih jauh pengaruh rehabilitasi menggunakan alat musik harmonika terhadap kapasitas inspirasi (KI), gejala sesak napas menggunakan skala *Modified British Medical Research Council* (mMRC), kapasitas latihan melalui uji *6-minute walking test* (6MWT), serta kualitas hidup dengan skala *St. George respiratory questionnaire* (SGRQ) penderita PPOK stabil. Tatalaksana standar farmakologi sesuai pedoman *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) 2017 dan Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI) tetap diberikan sehingga penambahan rehabilitasi PPOK menggunakan harmonika diharapkan memiliki pengaruh positif terhadap kondisi klinis penderita. Harmonika adalah alat musik yang murah dan mudah didapatkan sehingga cocok sebagai alat untuk rehabilitasi penderita PPOK baik di daerah perkotaan maupun pedesaan. Hasil penelitian ini diharapkan menjadi pendorong pemberian rehabilitasi paru sebagai suplemen pada tatalaksana penderita PPOK serta khasanah ilmu pengetahuan dibidang pulmonologi dan kedokteran respirasi.

METODE

Desain penelitian yang akan digunakan adalah penelitian klinis quasi experimental dengan desain *pretest* dan *posttest*.^{11,12} Penelitian akan dilaksanakan di klinik paru Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Dr. Moewardi Surakarta pada

bulan Agustus hingga Oktober 2017 sampai dengan jumlah sampel terpenuhi. Populasi penelitian adalah penderita PPOK di klinik rawat jalan paru RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan Agustus hingga Oktober 2017 sampai dengan jumlah sampel terpenuhi. Penentuan sampel penelitian dengan cara *purposive sampling* yaitu dengan teknik pertimbangan yang telah ditetapkan sesuai kriteria inklusi dan eksklusi.^{13,14} Jumlah sampel yang dibutuhkan sesuai perhitungan rumus adalah 14 subjek. Perkiraan jumlah subjek yang tidak dapat meneruskan penelitian adalah 10% sehingga jumlah sampel dari rumus diatas ditambah 10% dari 14 yaitu 1,4 dibulatkan menjadi 1 tambahan. Total jumlah subjek penelitian untuk masing-masing kelompok perlakuan dan kontrol yaitu minimal 15 sampel. Variabel bebas penelitian ini adalah latihan harmonika sedangkan variabel terikat yaitu kapasitas inspirasi, gejala sesak napas, kapasitas latihan dan kualitas hidup.

HASIL

Penelitian dilakukan pada penderita PPOK stabil yang berobat di klinik paru RSUD Dr. Moewardi Surakarta mulai tanggal 18 Agustus 2017 sampai 30 September 2017. Penelitian ini melibatkan 30 subjek penelitian yaitu penderita PPOK stabil yang terbagi menjadi dua kelompok yaitu perlakuan dan kontrol. Kelompok perlakuan mendapat terapi standar ditambah latihan harmonika sebagai modalitas rehabilitasi paru. Kelompok kontrol hanya mendapatkan terapi standar. Pemilihan subjek penelitian melalui metode *purposive sampling* yaitu memilih subjek penelitian yang sesuai dengan kriteria inklusi sampai dengan target jumlah sampel terpenuhi. Pada awal penelitian jumlah masing-masing kelompok adalah sebanyak 17 penderita sehingga total subjek adalah 34 orang. Terdapat 2 subjek penelitian kelompok perlakuan yang diskontinu. Salah satu subjek penelitian dieksklusi karena mengalami eksaserbasi sedangkan yang lainnya *drop out* atas permintaan subjek.

Pada kelompok kontrol terdapat 2 subjek penelitian yang dieksklusi karena mengalami eksaserbasi. Semua subjek penelitian akan dilakukan pemeriksaan spirometri untuk mengukur KI, uji kapasitas

latihan dengan uji 6MWT, penilaian derajat sesak napas dengan skala mMRC serta penilaian kualitas hidup dengan kuesioner SGRQ. Semua pemeriksaan tersebut akan dilakukan pada awal penelitian dan akhir penelitian yaitu 6 minggu kemudian. Latihan harmonika selama 6 minggu berdasarkan penelitian rehabilitasi lain, hasil dapat dilihat setelah jangka waktu tersebut. Subjek penelitian kelompok perlakuan akan dilatih memainkan alat musik harmonika sebanyak 1 kali di RSUD Dr. Moewardi dengan bimbingan penulis sesuai panduan kemudian dilanjutkan berlatih di rumah selama 6 minggu sesuai panduan yang telah diberikan. Penulis mengunjungi kediaman subjek penelitian kelompok perlakuan sebanyak kurang lebih 2 kali seminggu untuk memantau dan memberi dorongan semangat berlatih harmonika kepada subjek.

Karakteristik dasar subjek penelitian yaitu jenis kelamin, pekerjaan, riwayat paparan asap beracun, indeks Brinkman, tinggi badan, berat badan, indeks massa tubuh (IMT), status gizi, pengelompokan grup PPOK berdasarkan GOLD, nilai VEP₁ pasca bronkodilator (BD), serta pengelompokan derajat obstruksi saluran napas berdasarkan GOLD. Pada saat pretest, penilaian kapasitas inspirasi (KI), gejala sesak napas berdasarkan skala mMRC, kapasitas latihan berdasarkan 6MWT, dan penilaian kualitas hidup penderita PPOK berdasarkan kuesioner SGRQ yang menjadi variabel hipotesis penelitian dimasukkan ke dalam tabel karakteristik data dasar untuk menunjukkan perbandingan profil awal kedua kelompok. Keseluruhan data karakteristik variabel dibandingkan antara kelompok perlakuan dengan kontrol.

Data dasar yang didapatkan dari 30 subjek penelitian menunjukkan sebagian besar jenis kelamin subjek adalah laki-laki yaitu 14 (93,3%) pada kelompok perlakuan dan 13 (86,7%) pada kelompok kontrol. Rerata usia kelompok perlakuan yaitu $69,20 \pm 9,31$ sedangkan kontrol $64,60 \pm 9,49$. Uji statistik *chi square* pada variabel jenis kelamin dan uji t tidak berpasangan pada variabel usia didapatkan $p > 0,05$ yang menunjukkan bahwa karakteristik kedua kelompok setara tidak terdapat perbedaan bermakna. Sebagian besar pekerjaan subjek penelitian kelompok

perlakuan yaitu pedagang 4 (26,7%) dan petani 4 (26,7%) sedangkan pada kelompok kontrol yaitu pensiunan 4 (26,7%) dan petani 4 (26,7%). Rokok masih menjadi sumber penyebab PPOK pada kedua kelompok ditunjukkan dengan data riwayat paparan asap yaitu 14 (93,3%) sedangkan yang terpapar asap kayu bakar sebanyak 1 (6,7%) baik pada kelompok perlakuan atau kontrol. Sebagian besar indeks Brinkman berada dalam kategori berat yaitu sebanyak 10 (66,6%) pada kelompok perlakuan sedangkan pada kelompok kontrol sebanyak 12 (80%).

Rerata tinggi badan kedua kelompok tidak berbeda bermakna ($p = 0,287$) yaitu $158,87 \pm 7,80$ pada kelompok perlakuan dan $159,20 \pm 4,41$ pada kelompok kontrol. Berat badan dan IMT antara kedua kelompok juga tidak didapatkan perbedaan dengan masing-masing nilai $p = 0,252$ dan $p = 0,392$. Sebagian status gizi subjek penelitian pada kelompok perlakuan adalah *underweight* yaitu sebanyak 6 (20,0%). Pengelompokan grup GOLD kelompok perlakuan dan kontrol menunjukkan sebagian besar berada pada grup D yaitu 11 (73,3%) dan 13 (86,7%) tetapi tidak berbeda secara statistik ($p = 0,505$). Obstruksi saluran napas dengan penilaian VEP₁ pasca BD pada kedua kelompok yaitu $53,89 \pm 23,08$ pada kelompok perlakuan dan $46,44 \pm 13,94$ kelompok kontrol pada namun tidak didapatkan perbedaan bermakna ($p = 0,294$). Data VEP₁ pasca BD menjadi dasar pengelompokan derajat obstruksi penderita berdasarkan pedoman GOLD. Derajat obstruksi sedang lebih banyak pada kelompok perlakuan 8 (53,3%) dibandingkan kelompok kontrol 7 (46,7%) sedangkan derajat obstruksi berat lebih banyak pada kelompok kontrol 6 (40,0%) dibandingkan kelompok perlakuan 3 (20,0%).

Kapasitas inspirasi kedua kelompok tidak berbeda secara statistik ($p = 0,363$) dengan hasil rerata pada kelompok perlakuan $1,23 \pm 0,44$ sedangkan kelompok kontrol ($1,10 \pm 0,32$) Gejala sesak napas awal kedua kelompok yang ditentukan oleh skala mMRC tidak berdistribusi normal sehingga disajikan dalam bentuk median \pm SD. Gejala sesak napas awal kedua kelompok tidak berbeda bermakna dengan nilai $p = 0,101$ dan median $3,00 \pm 0,25$ kelompok perlakuan, sedangkan kontrol $3,00 \pm 0,61$. Rerata

kapasitas latihan awal yang dinilai melalui uji 6MWT kelompok perlakuan $310,00 \pm 37,03$ sedangkan kontrol ($315,13 \pm 48,67$), tidak berbeda bermakna secara statistik dibuktikan dengan $p=0,748$. Derajat kualitas hidup awal penderita PPOK stabil yang dinilai melalui kuesioner SGRQ pada kedua kelompok tidak berbeda secara statistik ($p=0,465$) ditunjukkan dengan rerata skor kelompok perlakuan sebesar

$66,12 \pm 5,79$ sedangkan kelompok kontrol sebesar $67,79 \pm 6,50$. Kedua kelompok memiliki profil yang homogen sebelum diberikan perlakuan penelitian terhadap kelompok perlakuan dan observasi pada kelompok kontrol. Karakteristik dasar subjek penelitian dijelaskan oleh Tabel 1.

Tabel 1. Karakteristik dasar subjek penelitian

Karakteristik variabel	Kelompok		P
	Perlakuan (n=15)	Kontrol (n=15)	
Jenis kelamin			
Lakilaki	14 (93.3%) ¹	13 (86.7%) ¹	0,543 ²
Perempuan	1 (0,7%)	2 (13,3%)	
Usia (tahun)	69,20 ± 9,31 ³	64,60 ± 9,49 ³	0,368 ⁴
Pekerjaan:			
Pensiunan	3 (20%) ⁵	4 (26,7%) ⁵	0,768 ⁶
IRT	1 (6,6%)	2 (13,3%)	
Pedagang	4 (26,7%)	3 (20%)	
Petani	4 (26,7%)	4 (26,7%)	
Swasta/lainlain	3 (20%)	2 (13,3%)	
Riwayat sumber pajanan asap beracun:			
Bekas perokok	14 (93,3%) ⁵	14 (93,3%) ⁵	1,000 ⁶
Kayu bakar untuk memasak	1 (6,7%)	1 (6,7%)	
Perokok pasif	0 (0%)	0 (0%)	
Indeks Brinkman:			
Tidak merokok	1 (6,7%) ⁷	1 (6,7%) ⁷	0,665 ⁶
Ringan	0 (0%)	1 (6,7%)	
Sedang	4 (26,7%)	1 (6,7%)	
Berat	10 (66,6%)	12 (80%)	
Tinggi badan (cm)	158,87 ± 7,80 ³	159,20 ± 4,41 ³	0,287 ⁴
Berat badan (kg)	50,87 ± 10,55 ³	54,27 ± 8,86 ³	0,252 ⁴
IMT	20,53 ± 4,60 ³	21,56 ± 3,19 ³	0,392 ⁴
Status gizi:			
Underweight	6 (40,0%) ⁷	3 (20,0%) ⁷	0,333 ⁶
Normal	6 (40,0%)	10 (66,7%)	
Overweight	3 (20,0%)	2 (13,3%)	
Obesitas	0 (0%)	0 (0%)	
Grup GOLD:			
A	0 (0%) ⁷	0 (0%) ⁷	0,505 ⁶
B	1 (6,7%)	0 (0%)	
C	3 (20,0%)	2 (13,3%)	
D	11 (73,3%)	13 (86,7%)	
VEP pasca BD	53,89 ± 23,08 ³	46,44 ± 13,94 ³	0,294 ⁴
Derajat obstruksi GOLD:			
1	1 (6,7%) ⁷	0 (0%) ⁷	0,519 ⁶
2	8 (53,3%)	7 (46,7%)	
3	3 (20,0%)	6 (40,0%)	
4	3 (20,0%)	2 (13,3%)	
Kapasitas inspirasi pretest (l)	1,23 ± 0,44 ³	1,10 ± 0,32 ³	0,363 ⁴
Skor mMRC pretest	3,00 ± 0,25 ⁸	3,00 ± 0,61 ⁸	0,101 ⁶
6MWT pretest (m)	310,00 ± 37,03 ³	315,13 ± 48,67 ³	0,748 ⁴
Skor SGRQ pretest	66,12 ± 5,79 ³	67,79 ± 6,50 ³	0,465 ⁴

Ket: 1. Data kategorik nominal: jumlah (persentase); 2. Uji *Chi square / Fisher exact test*; 3. Data numerik berdistribusi normal: mean ± SD; 4. Uji t test tidak berpasangan; 5. Data kategorik ordinal: jumlah (persentase); 6. Uji MannWhitney; 7. Data kategorik interval: jumlah (persentase); 8. Data numerik tidak berdistribusi normal: median ± SD; SD: standar deviasi; IRT: ibu rumah tangga; cm: sentimeter; kg: kilogram; m: meter; IMT: indeks massa tubuh; GOLD: *Global Initiative for Obstructive Lung Diseases*; VEP: volume ekspirasi paksa detik 1; BD: bronkodilator; mMRC: *Modified British Medical Research Council*; 6MWT: *six minute walking test*; SGRQ: *St. George Respiratory Questionnaire*; l: liter.

Nilai KI diukur melalui pemeriksaan spirometri dan dapat dihasilkan secara otomatis atau dengan cara menjumlahkan volume tidal (VT) dengan volume cadangan inspirasi (VCI). Pengukuran nilai KI dilakukan pada saat *pretest* dan *posttest*. Deskripsi data dan uji beda statistik nilai KI *pretest* dan *posttest* pada kelompok perlakuan dan kontrol dijelaskan oleh Tabel 2.

Nilai KI *pretest* dan *posttest* memiliki distribusi normal oleh karena itu disajikan dalam $mean \pm SD$. Rerata nilai KI *pretest* pada kelompok perlakuan dan kontrol tidak bermakna secara statistik ditunjukkan oleh $p=0,363$ sehingga dapat disimpulkan nilai dasar kedua kelompok adalah homogen. Rerata nilai KI *posttest* setelah 6 minggu antara kelompok perlakuan ($1,78 \pm 0,30$) dibandingkan kontrol ($1,08 \pm 0,27$) menunjukkan nilai signifikan yaitu $p=0,000$. Selisih nilai (Δ) KI *posttest* dan *pretest* menunjukkan nilai lebih besar pada kelompok perlakuan ($0,54 \pm 0,30$) daripada kelompok kontrol ($-0,02 \pm 0,17$) serta berbeda secara statistik dibuktikan dengan nilai $p=0,000$. Hal ini membuktikan bahwa terdapat perbedaan bermakna nilai KI *posttest* pada kedua kelompok. Kelompok perlakuan mengalami peningkatan KI lebih besar dibandingkan kelompok kontrol. Perbedaan nilai KI *pretest* dan *posttest* pada kedua kelompok dapat dilihat pada Tabel 2.

Gejala sesak napas penderita PPOK yang menjadi subjek penelitian diukur menggunakan kuesioner mMRC. Data skor mMRC kelompok perlakuan dan kontrol menunjukkan distribusi tidak normal sehingga disajikan dalam bentuk $median \pm SD$. Skor mMRC *pretest* kedua kelompok menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna ($p=1,01$) sehingga disimpulkan data kedua kelompok adalah homogen. Gejala sesak napas *posttest* menunjukkan skor mMRC kelompok perlakuan $1,00 \pm 0,458$ sedangkan kontrol $2,00 \pm 0,37$ memiliki perbedaan bermakna ($p=0,000$). Selisih penurunan gejala sesak napas berdasarkan skor mMRC pada kelompok perlakuan ($2,00 \pm 0,48$) dengan kelompok kontrol ($1,00 \pm 0,48$) menunjukkan perbedaan yang bermakna yaitu $p=0,000$.

Hal ini membuktikan penurunan gejala sesak napas berdasarkan skor mMRC kelompok perlakuan lebih besar daripada kelompok kontrol. Perbedaan skor gejala sesak napas berdasarkan

kuesioner mMRC *pretest* dan *posttest* antara kedua kelompok dijelaskan pada Tabel 3.

Tabel 2. Perbedaan nilai kapasitas inspirasi *pretest* dan *posttest* pada kelompok perlakuan dan kontrol

Kelompok	Variabel		
	Kapasitas inspirasi (I) <i>pretest</i> ($mean \pm SD$)	Kapasitas inspirasi (I) <i>posttest</i> ($mean \pm SD$)	Δ Kapasitas inspirasi ($mean \pm SD$)
Perlakuan	$1,23 \pm 0,44$	$1,78 \pm 0,30$	$0,54 \pm 0,30$
Kontrol	$1,10 \pm 0,32$	$1,08 \pm 0,27$	$-0,02 \pm 0,17$
P	0,363	0,000	0,000

Ket: Uji statistik menggunakan uji t test tidak berpasangan;

Tabel 3. Perbedaan skor gejala sesak napas berdasarkan kuesioner mMRC *pretest* dan *posttest* antara kelompok perlakuan dan kontrol

Kelompok	Variabel		
	Skor mMRC <i>pretest</i> ($median \pm SD$)	Skor mMRC <i>posttest</i> ($median \pm SD$)	Δ Skor mMRC ($median \pm SD$)
Perlakuan	$3,00 \pm 0,258$	$1,00 \pm 0,458$	$2,00 \pm 0,48$
Kontrol	$3,00 \pm 0,61$	$2,00 \pm 0,37$	$1,00 \pm 0,48$
P	0,101	0,000	0,000

Ket: Uji statistik menggunakan uji *Mann-Whitney*;
mMRC: *Modified British Medical Research Council*

Perbedaan perubahan skor skala mMRC dalam kelompok perlakuan dan kontrol diuji menggunakan *Wilcoxon signed rank test* yang merupakan uji alternatif karena data tidak berdistribusi normal. Perubahan gejala sesak napas antara kedua kelompok setelah perlakuan dan observasi selama 6 minggu menunjukkan perbedaan yang bermakna dengan masing-masing nilai $p=0,000$ dan $p=0,002$. Hal ini menunjukkan terdapat perubahan bermakna pada gejala sesak napas sebelum dan sesudah perlakuan di kedua kelompok tersebut.

Kelompok perlakuan memiliki penurunan gejala sesak napas lebih besar dibanding kontrol dilihat dari perhitungan Δ skor mMRC meskipun keduanya memiliki perubahan bermakna pada nilai *posttest*. Perbedaan perubahan skor gejala sesak napas antara kedua kelompok dinilai berdasarkan kuesioner mMRC.

Nilai kapasitas latihan dengan 6MWT menunjukkan distribusi normal pada kedua kelompok oleh karena itu data disajikan dalam bentuk $mean \pm SD$. Rerata nilai kapasitas latihan 6MWT *pretest* kelompok perlakuan tidak berbeda dengan kelompok kontrol dibuktikan dengan $p=0,748$ sehingga dapat disimpulkan data kedua kelompok bersifat homogen. Nilai kapasitas latihan *posttest* kelompok perlakuan ($420,00 \pm 35,49$) berbeda bermakna dibandingkan kelompok kontrol

(330,00±46,01) dengan $p=0,001$.

Selisih nilai kapa- sitas latihan kelompok perlakuan (90,00 ± 23,964) mengalami peningkatan kapasitas latihan lebih besar dibanding kelompok kontrol (30,00±12,14) ditunjukkan dengan $p=0,000$. Hal ini membuktikan terdapat perbedaan bermakna peningkatan kapasitas latihan pada kelompok perlakuan dibandingkan kontrol. Perbedaan nilai kapasitas latihan dengan 6MWT *pretest* dan *posttest* pada kelompok perlakuan dan kontrol dijelaskan pada Tabel 4.

Uji t tidak berpasangan bertujuan untuk melihat perubahan peningkatan kapasitas latihan 6MWT *pretest* dan *posttest* pada kelompok penelitian. Kelompok perlakuan menunjukkan peningkatan bermakna rerata kapasitas latihan ditunjukkan dengan nilai $p=0,000$. Kelompok kontrol juga mengalami peningkatan bermakna kapasitas latihan ditunjukkan dengan nilai $p=0,000$. Hal ini menunjukkan kedua kelompok mengalami perubahan peningkatan kapa- sitas latihan yang bermakna pada *pretest* dan *posttest*.

Hasil perhitungan Δ 6MWT tampak kelompok perlakuan mengalami peningkatan lebih besar dibanding kelompok kontrol meskipun kedua kelompok mengalami peningkatan kapasitas latihan 6MWT *posttest* yang signifikan. Perbedaan peningkatan nilai kapasitas latihan dengan uji 6MWT antara kelompok perlakuan dibandingkan kontrol.

Data penilaian kualitas hidup yang dinilai dengan skor SGRQ menunjukkan distribusi normal sehingga disajikan dalam bentuk $\text{mean}\pm\text{SD}$. Rerata skor SGRQ *pretest* antara kelompok perlakuan dan kontrol menunjukkan hasil yang tidak bermakna secara statistik ($p=0,465$) sehingga dapat dikatakan nilai dasar kualitas hidup kedua kelompok adalah homogen. Rerata skor SGRQ *posttest* kelompok perlakuan (33,87±6,05) berbeda bermakna dari kelompok kontrol (59,86±5,08) dengan nilai $p=0,000$.

Selisih skor SGRQ *posttest* dengan *pretest* kelompok perlakuan (32,25±5,574) menunjukkan perbedaan bermakna secara statistik dibandingkan kelompok kontrol (7,93±7,22) dengan nilai $p=0,000$. Hal ini menunjukkan perbaikan kualitas hidup yang dinilai dengan skor SGRQ lebih besar pada kelompok

perlakuan dibandingkan kelompok kontrol. Perbedaan kualitas hidup berdasarkan skor SGRQ *pretest* dan *posttest* pada kedua kelompok dijelaskan pada Tabel 5.

Tabel 4. Perbedaan nilai kapasitas latihan dengan uji 6MWT *pretest* dan *posttest* antara kelompok perlakuan dan kontrol

Kelompok	Variabel		
	6MWT (m) <i>pretest</i> (mean±SD)	6MWT (m) <i>posttest</i> (mean±SD)	Δ 6MWT (m) (mean±SD)
Perlakuan	310,00±37,03	420,00±35,49	90,00±23,964
Kontrol	315,13±48,67	330,00±46,01	30,00±12,14
<i>P</i>	0,748	0,001	0,000

Ket: Uji statistik menggunakan uji t test tidak berpasangan
6MWT: *six minute walking test*

Tabel 5. Perbedaan kualitas hidup berdasarkan skor SGRQ *pretest* dan *posttest* antara kelompok perlakuan dan kontrol

Kelompok	Variabel		
	Skor SGRQ <i>pretest</i> (mean±SD)	Skor SGRQ <i>posttest</i> (mean±SD)	Δ Skor SGRQ (mean±SD)
Perlakuan	66,12 ± 5,79	33,87 ± 6,05	32,35 ± 5,574
Kontrol	67,79 ± 6,50	59,86 ± 5,08	7,93 ± 7,22
<i>P</i>	0,465	0,000	0,000

Ket: Uji statistik menggunakan uji t test tidak berpasangan;
SGRQ: *St. George Respiratory Questionnarre*

Perubahan penilaian kualitas hidup dengan skor SGRQ *pretest* dan *posttest* pada kedua kelompok diuji menggunakan uji t berpasangan karena data berdistribusi normal. Kelompok perlakuan menunjukkan perubahan skor SGRQ yang bermakna ($p=0,000$) antara *pretest* dan *posttest*. Kelompok kontrol juga menunjukkan perubahan skor SGRQ antara *pretest* dan *posttest* ditunjukkan dengan nilai $p=0,001$. Hal ini menunjukkan terdapat perubahan kualitas hidup yang dinilai menggunakan skor SGRQ *pretest* dan *posttest* pada kedua kelompok. Perhitungan Δ skor SGRQ menunjukkan kelompok perlakuan mengalami peningkatan lebih besar dibanding kelompok kontrol meskipun kedua kelompok mengalami perbaikan kualitas hidup. Perbedaan perubahan nilai kualitas hidup berdasarkan skor SGRQ antara kelompok perlakuan dibandingkan kontrol.

PEMBAHASAN

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan pengaruh latihan menggunakan alat musik harmonika terhadap KI, gejala sesak napas, kapasitas latihan dan kualitas hidup pada penderita

PPOK stabil. Kapasitas inspirasi diukur menggunakan spirometri, gejala sesak napas diukur menggunakan skala mMRC, kapasitas latihan diukur menggunakan uji 6MWT dan kualitas hidup diukur menggunakan kuesioner SGRQ. Variabel karakteristik dasar dan hipotesis penelitian dibandingkan antar kedua kelompok dengan menguji normalitas distribusi data terlebih dahulu sebagai dasar pemilihan uji statistik.

Penelitian melibatkan 34 orang penderita PPOK stabil sebagai subjek penelitian. Pada awal penelitian didapatkan masing-masing kelompok sebanyak 17 penderita sehingga total subjek adalah 34 orang tetapi dalam perjalanannya terdapat penderita subjek penelitian yang diskontinu. Terdapat 2 subjek penelitian kelompok perlakuan yang mengalami diskontinu antara lain karena mengalami eksaserbasi dan keinginan pribadi untuk berhenti menjadi subjek penelitian sedangkan pada kelompok kontrol yang mengalami diskontinu berjumlah 2 subjek karena mengalami eksaserbasi. Data subjek penelitian yang dianalisis berjumlah 30 orang dengan pembagian 15 orang subjek penelitian untuk masing-masing kelompok. Hal ini sesuai dengan rumus jumlah sampel penelitian yang telah ditetapkan sebelumnya.

Karakteristik dasar subjek penelitian antara kelompok perlakuan dan kontrol didapatkan homogen. Hal ini dibuktikan dengan nilai $p > 0,05$. Jumlah subjek laki-laki lebih banyak daripada perempuan pada subjek penelitian penderita PPOK stabil dan hal ini sesuai dengan penelitian rehabilitasi paru terdahulu oleh Aphridasari tahun 2007.¹⁵ Rerata usia subjek penelitian ini adalah 69,20 tahun pada kelompok perlakuan dan 64,60 tahun kelompok kontrol sedangkan pada penelitian rehabilitasi paru oleh Makhabah tahun 2014 didapatkan rerata usia yang lebih tua pada penderita PPOK stabil.¹⁶

Sebagian besar pekerjaan subjek pada kelompok perlakuan merupakan pedagang dan petani sedangkan pada kelompok kontrol yaitu pensiunan dan petani dengan persentase seimbang yaitu masing-masing 26,7%. Penyebab PPOK pada subjek penelitian diduga adalah asap rokok (93,3%) dan kayu bakar (6,7%) pada kedua kelompok penelitian. Paparan asap rokok terhadap subjek penelitian yang diklasifikasikan dengan indeks Brinkman sebagian

besar termasuk ke dalam kategori berat yaitu sebesar 66,6% pada kelompok perlakuan dan 80% pada kelompok kontrol. Rerata tinggi badan kedua kelompok tidak berbeda bermakna ($p=0,287$) dengan masing-masing hasil 158,87 cm pada kelompok perlakuan dan 159,20 cm pada kelompok kontrol. Berat badan dan IMT pada kedua kelompok tidak berbeda bermakna dengan nilai masing-masing $p=0,252$ dan $p=0,392$. Status gizi yang dinilai dari IMT pada kelompok perlakuan didapatkan sebagian besar subjek termasuk ke dalam kategori *underweight* sebesar 40,0% dibandingkan kelompok kontrol sebesar 20,0%. Pengelompokan grup GOLD pada kelompok perlakuan dan kontrol tidak menunjukkan perbedaan bermakna, sebagian besar berada pada grup D yaitu sebesar 73,3% pada kelompok perlakuan dan 86,7% pada kelompok kontrol.

Derajat obstruksi saluran napas yang dinilai dari VEP₁ pasca BD pada kedua kelompok tidak didapatkan perbedaan bermakna ($p=0,294$) yaitu dengan nilai rerata 53,89 pada kelompok perlakuan dan 46,44 pada kelompok kontrol. Data VEP₁ pasca BD menjadi dasar pengelompokan derajat obstruksi penderita berdasarkan pedoman GOLD. Derajat obstruksi sedang kelompok perlakuan (53,3%) lebih banyak daripada kelompok kontrol (46,7%) sedangkan derajat obstruksi berat lebih banyak pada kelompok kontrol (40,0%) daripada perlakuan (20,0%).

Homogenitas data dasar karakteristik subjek penelitian menunjukkan kedua kelompok layak untuk diuji perbandingan variabel yang akan diteliti. Rerata nilai KI *pretest* kedua kelompok tidak berbeda secara statistik ($p=0,363$) dengan nilai rerata kelompok perlakuan $1,23 \pm 0,44$ liter sedangkan kelompok kontrol $1,10 \pm 0,32$ liter. Gejala sesak napas *pretest* berdasarkan skala mMRC kedua kelompok tidak berbeda bermakna ($p=0,101$) dengan nilai median kelompok perlakuan $3,00 \pm 0,25$ sedangkan kelompok kontrol $3,00 \pm 0,61$.

Nilai rerata kapasitas latihan *pretest* berdasarkan uji 6MWT kelompok perlakuan tidak berbeda bermakna dibuktikan dengan $p=0,748$. Derajat kualitas hidup awal penderita PPOK stabil

berdasarkan skor SGRQ pada kedua kelompok tidak berbeda secara statistik ($p=0,465$) ditunjukkan dengan rerata skor kelompok perlakuan sebesar $66,12\pm 5,79$ sedangkan kelompok kontrol sebesar $67,79\pm 6,50$.

Penderita PPOK mengalami penurunan KI akibat hiperinflasi parenkim paru. Penurunan KI penderita PPOK terjadi secara progresif sesuai derajat obstruksi saluran napas. Pengukuran KI dipengaruhi oleh motivasi pasien, kekuatan otot inspirasi dan volume paru akhir ekspirasi. Kapasitas inspirasi merupakan parameter yang sensitif untuk menilai respons terapi baik farmakologis dan nonfarmakologis.^{3,5,6,17-20}

Penderita PPOK stabil yang mendapatkan rehabilitasi paru dengan latihan pernapasan yaitu latihan memainkan alat musik harmonika dapat meningkatkan kekuatan otot napas dan otot diafragma sehingga terjadi peningkatan KI. Latihan memainkan alat musik harmonika melatih otot napas ekspirasi dan inspirasi sehingga meningkatkan kapasitas kerja otot untuk bernapas. Peningkatan kekuatan otot inspirasi dapat meningkatkan KI, mengurangi gejala sesak napas, meningkatkan kapasitas latihan dan kualitas hidup.^{3,5,19-23}

Hasil penelitian ini didapatkan peningkatan nilai KI pada kelompok perlakuan bermakna secara statistik dibandingkan kelompok kontrol. Hasil penelitian ini didapatkan peningkatan nilai KI pada kelompok perlakuan baik pada rerata posttest sebesar $1,78\pm 0,30$ liter dan ΔKI yaitu $0,54\pm 0,30$ liter menunjukkan perbedaan yang signifikan dibandingkan perubahan nilai KI kelompok kontrol. Hal ini sesuai dengan penelitian Reiter dkk tahun 2012 dan Saraswati tahun 2017 yang mengatakan bahwa penderita PPOK yang mendapatkan latihan otot inspirasi dapat meningkatkan KI.^{3,5,19-21,24}

Rehabilitasi paru khususnya IMT dan latihan pernapasan dapat memperbaiki kekuatan otot diafragma serta menurunkan beban pernapasan sehingga KI meningkat.^{3,5,19} Peningkatan KI yang lebih tinggi pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol dibandingkan penelitian sebelumnya diduga karena nada yang dikeluarkan saat latihan harmonika dapat lebih memotivasi pasien untuk meningkatkan

kemampuan inspirasi. Hal ini membuktikan latihan memainkan alat musik harmonika dapat meningkatkan nilai KI penderita PPOK stabil.

Sesak napas adalah gejala utama penderita PPOK. Sesak napas adalah gejala subjektif ketidaknyamanan bernapas dengan intesitas bervariasi ditandai peningkatan frekuensi napas dan volume tidal (VT). Sesak napas pada penderita PPOK merupakan respons tubuh akibat hiperinflasi dan kelemahan otot napas. Rehabilitasi paru pada PPOK dapat mengurangi gejala sesak napas. Hiperinflasi paru menyebabkan *air trapping* akibat penurunan kekuatan otot napas.^{4,5}

Penilaian gejala sesak napas dapat diukur menggunakan bermacam-macam teknik. Kuesioner gejala sesak napas merupakan penilaian hasil klinis yang berguna untuk evaluasi hasil rehabilitasi paru untuk PPOK. Alat pengukuran gejala sesak napas penelitian ini menggunakan skala mMRC karena sederhana, mudah, dapat sebagai dijadikan alat evaluasi dan sudah tervalidasi.^{2,25}

Latihan memainkan alat musik harmonika untuk rehabilitasi PPOK menyebabkan perubahan signifikan pola pernapasan dan kerja otot pernapasan. Latihan pernapasan menggunakan harmonika dapat meningkatkan VT, perbaikan pertukaran udara dan peningkatan konsumsi oksigen. Latihan memainkan alat musik harmonika merubah pola kerja otot napas, peningkatan kapasitas otot napas tambahan termasuk otot abdomen dan diafragma sehingga menurunkan gejala sesak napas. Nilai skala mMRC pada kelompok perlakuan mengalami penurunan sebesar $2,00\pm 0,48$ dan bermakna secara statistik dibandingkan kelompok kontrol ($p=0,000$).

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Okutan dkk tahun 2013 dan Crisafulli dkk tahun 2010 pada pasien PPOK yang mendapatkan latihan napas terjadi penurunan gejala sesak napas yang ditunjukkan dengan penurunan nilai skala mMRC dan Borg. Pada penelitian Saraswati tahun 2017 juga didapatkan terjadi penurunan gejala sesak napas yang diukur menggunakan skala mMRC yaitu $0,71\pm 0,47$.²⁴

Skor skala mMRC *posttest* kelompok perlakuan dan kontrol menunjukkan penurunan gejala sesak

napas dibandingkan *pretest*. Hal ini ditunjukkan dengan hasil uji *Wilcoxon signed rank test* keduanya memberikan hasil signifikan yaitu $p=0,000$ pada kelompok perlakuan dan $p=0,002$ pada kelompok kontrol. Hal ini menunjukkan bahwa naik terapi standar dengan atau tanpa disertai latihan memainkan alat musik harmonika dapat menurunkan gejala sesak napas PPOK stabil.

Kelompok latihan alat musik harmonika tetap memiliki penurunan gejala sesak napas lebih besar dan signifikan secara statistik dibandingkan dengan kelompok kontrol yang ditunjukkan oleh perhitungan Δ skor mMRC. Rehabilitasi paru melalui latihan harmonika meningkatkan tekanan transpulmonal, volume inspirasi dan kekuatan otot inspirasi sehingga sesak napas dapat berkurang sesuai penelitian Canga dkk tahun 2015⁵. Hasil penelitian ini didapatkan nilai mMRC *posttest* pada kelompok perlakuan latihan memainkan alat musik harmonika sebesar $1,00 \pm 0,458$ dan bermakna secara statistik ($p=0,000$).

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Miller tahun 2017 bahwa penderita PPOK yang mendapatkan latihan pernapasan terjadi penurunan gejala sesak napas.^{5,6} Perbaikan gejala sesak napas akan berefek terhadap perbaikan kapasitas latihan kemudian kualitas hidup penderita PPOK stabil. Hal ini membuktikan latihan memainkan alat musik harmonika dapat menurunkan gejala sesak napas penderita PPOK stabil.

Penurunan kapasitas latihan penderita PPOK

terjadi akibat pengurangan massa otot, sesak napas dan obstruksi saluran napas. Penilaian kapasitas latihan penderita PPOK dapat melalui uji bervariasi yaitu 6MWT, *shuttle walking test* (SWT) dan ST. Penelitian ini menggunakan uji 6MWT untuk menilai kapasitas latihan karena praktis, mudah dilakukan, murah dan digunakan hampir 80% dari program rehabilitasi paru. Latihan memainkan alat musik harmonika dapat meningkatkan tekanan transpulmonal, volume inspirasi dan kekuatan otot inspirasi sehingga gejala sesak napas berkurang.^{10,24}

Rehabilitasi paru penderita PPOK menggunakan latihan memainkan alat musik harmonika menurunkan beban kerja otot napas dan meningkatkan kapasitas otot napas sehingga gejala sesak napas

berkurang. Gejala sesak napas yang berkurang dapat meningkatkan kapasitas latihan penderita PPOK. Hasil penelitian ini didapatkan peningkatan kapasitas latihan yang dinilai dari peningkatan nilai uji 6MWT *posttest* sebesar $420,00 \pm 35,49$ meter (m) pada kelompok perlakuan dan bermakna secara statistik ($p=0,000$) dibandingkan kelompok kontrol sebesar $330,00 \pm 46,01$ m. Penelitian Lan dkk tahun 2013 mengatakan bahwa rehabilitasi paru dapat meningkatkan kapasitas latihan penderita PPOK yang dilihat pada perubahan nilai 6MWT dari $410,11 \pm 89,85$ m menjadi $445,04 \pm 72,31$ m.¹⁰

Peningkatan kapasitas latihan melalui uji 6MWT yang dihasilkan melalui uji t berpasangan didapatkan pada kelompok perlakuan ($p=0,000$) dan kontrol ($p=0,000$). Hal ini menunjukkan bahwa dengan atau tanpa penambahan latihan memainkan alat musik harmonika dapat meningkatkan kapasitas latihan penderita PPOK stabil. Kelompok latihan alat musik harmonika tetap memiliki peningkatan kapasitas latihan lebih besar dan signifikan secara statistik dibandingkan kontrol yang ditunjukkan oleh perhitungan Δ uji 6MWT.

Penurunan gejala sesak napas meningkatkan kapasitas latihan penderita PPOK. Peningkatan kapasitas latihan penderita PPOK pada penelitian ini ditunjukkan dengan peningkatan uji 6MWT. Selisih peningkatan kapasitas latihan kelompok perlakuan $90,00 \pm 23,964$ m berbeda bermakna secara statistik ($p=0,000$) dibandingkan kelompok kontrol. Hal ini sesuai dengan penelitian terdahulu oleh Scherer dkk tahun 2000 pada penderita PPOK yang mendapatkan IMT terjadi peningkatan 6MWT sebesar ± 60 m dan Saraswati tahun 2017 sebesar $39,64 \pm 21,44$ m. Nilai *minimal clinically important differences* (MCID) menurut ERS untuk uji 6MWT adalah 30 m sehingga peningkatan kapasitas latihan 6MWT 90 m pada penelitian ini dikatakan bermakna secara klinis.^{7,10,24} Hal ini membuktikan latihan memainkan alat musik hisap tiup harmonika selama 6 minggu dapat meningkatkan kapasitas latihan penderita PPOK stabil.

Kualitas hidup penderita PPOK merupakan hasil yang penting untuk dievaluasi. Penurunan fungsi paru, sesak napas dan penurunan kapasitas latihan dapat menghambat aktivitas sehari-hari penderita

PPOK sehingga akan berdampak pada penurunan kualitas hidup. Pengukuran kualitas hidup penderita PPOK dapat menggunakan berbagai kuesioner yaitu SGRQ, *chronic respiratory disease questionnaire* (CRQ), *clinical COPD questionnaire* (CCQ) dan CAT. Penelitian ini menggunakan kuesioner SGRQ untuk menilai kualitas hidup penderita PPOK karena lebih lengkap, telah divalidasi, mudah dan banyak digunakan. Penurunan skor kuesioner SGRQ dari *baseline* menunjukkan perbaikan kualitas hidup penderita PPOK.^{7,10}

Rehabilitasi paru penderita PPOK menggunakan latihan memainkan alat musik harmonika memperbaiki kapasitas latihan, mengurangi gejala sesak napas, memperbaiki kualitas hidup, meningkatkan aktivitas sehari-hari, meningkatkan kekuatan otot, mengurangi depresi dan kecemasan. Hasil penelitian ini didapatkan peningkatan kualitas hidup penderita PPOK yang dapat dilihat dari penurunan skor kuesioner SGRQ. Perbedaan penurunan skor kuesioner SGRQ kelompok perlakuan posttest yaitu $33,87 \pm 6,05$ dibanding kontrol yaitu $59,86 \pm 5,08$ bermakna secara statistik ($p=0,000$).

Hal ini sesuai dengan penelitian Borge dkk tahun 2014 dan Makhahah tahun 2014 yaitu rehabilitasi paru memperbaiki skor SGRQ menjadi $30,64 \pm 5,87$.¹⁶ Penurunan skor SGRQ yang ditunjukkan melalui uji t berpasangan didapatkan pada kelompok perlakuan ($p=0,000$) dan kontrol ($p=0,001$). Hal ini menunjukkan bahwa dengan atau tanpa penambahan latihan memainkan alat musik harmonika dapat menurunkan skor SGRQ penderita PPOK stabil. Kelompok perlakuan harmonika tetap memiliki peningkatan kualitas hidup lebih besar dan signifikan secara statistik dibandingkan kontrol yang ditunjukkan oleh perhitungan Δ skor SGRQ.

Hasil penelitian ini menunjukkan Δ penurunan nilai SGRQ kelompok perlakuan sebesar $32,25 \pm 5,57$ bermakna secara statistik ($p=0,000$) dibandingkan kelompok kontrol. Berdasarkan hasil diatas dapat disimpulkan latihan harmonika selama 6 minggu dapat memperbaiki kualitas hidup penderita PPOK ditunjukkan oleh hasil penurunan skor SGRQ. Hal ini sesuai dengan penelitian Okutan dkk tahun 2013 dan

Makhahah tahun 2014 bahwa rehabilitasi paru dapat menurunkan gejala sesak napas, meningkatkan kemampuan aktivitas sehingga kapasitas fungsional dan kualitas hidup meningkat.¹⁶ Latihan memainkan alat musik harmonika selama 6 minggu dapat meningkatkan kualitas hidup penderita PPOK stabil.

KESIMPULAN

Latihan memainkan alat musik harmonika dapat meningkatkan KI penderita PPOK stabil, menurunkan gejala sesak napas, meningkatkan kapasitas latihan, dan meningkatkan kualitas hidup penderita PPOK stabil.

DAFTAR PUSTAKA

1. Amin M, Yunus F, Antariksa B, Djajalaksana S, Wiyono WH, Sutoyo D, et al. Penyakit paru obstruktif kronik: diagnosis dan penatalaksanaan. 2016 edition. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, editor. Jakarta: UI Press; 2016. p. 1-56.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. In: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Committee, ed. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2017 edition. Barcelona: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease; 2017. p.1–139.
3. Senior RM, Pierce RA, Atkinson J. Chronic obstructive pulmonary disease: epidemiology, pathophysiology, pathogenesis, and α 1-antitrypsin deficiency. In: Grippi MA, Elias JA, Fishman JA, Kotloff RM, Pack AI, Senior R, editors. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 5 edition. New York: McGraw-Hill Education; 2015. p. 613–45.
4. Macnee W, Vestbo J, Agusti A. COPD: pathogenesis and natural history. In: Broaddus VC, Mason RJ, Ernst JD, King TE, Lazarus RC, Murray JF, et al., editors. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 6 edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016. p. 751–89.
5. Canga B, Azoulay R, Raskin J, Loewy J. Clinical trial paper AIR: advances in respiration music

- therapy in the treatment of chronic pulmonary disease. *Respir Med.* 2015;109:1532–9.
6. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, Zuwallack R, Nici L, Rochester C, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188:13–64.
 7. Rochester CL, Vogiatzis I, Holland AE, Lareau SC, Marciniuk DD, Spruit M, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society policy statement: enhancing implementation, use, and delivery of pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;192:1373–86.
 8. Kayser S. Music therapy as part of a holistic rehabilitation for people suffering from COPD. *Bergen Univ.* 2011;33:1–107.
 9. Hänninen S. Breathing woodwind-music therapy for asthma and COPD rehabilitation. *Music Heal.* 2014;41:1–55.
 10. Kon SSC, Canavan JL, Jones SE, Nolan CM, Clark AL, Dickson MJ, et al. Minimum clinically important difference for the COPD assessment test: a prospective analysis. *Lancet Respir.* 2014;2:195–203.
 11. Dahlan M. Uji hipotesis komparatif variabel numerik dua kelompok. In: Dahlan M, editor. *Satistik untuk kedokteran dan kesehatan: deskriptif, bivariat, dan multivariat.* 4 edition. Jakarta: Salemba Medika; 2009. p. 59–83.
 12. Harun SR, Rahajoe NN, Putra ST, Wiharta AS, Chair I. Uji klinis. In: Sastroasmoro S, Ismael S, editors. *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis.* 1 edition. Jakarta: Binarupa Aksara; 1995. p. 109–26.
 13. Madiyono B, Moeslichan MS, Budiman I, Purwanto S. Perkiraan besar sampel. In: Sastroasmoro S, Ismael S, editors. *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis.* 1 edition. Jakarta: Binarupa Aksara; 1995. p. 187–213.
 14. Tumbelaka AR, Riono P, Wirjodiarjo M, Pudjiastuti P, Firman K. Pemilihan uji hipotesis. In: Sastroasmoro S, Ismael S, editors. *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis.* 1 edition. Jakarta: Binarupa Aksara; 1995. p. 173–87.
 15. Aphridasari J. Pengaruh exercise training dan neuromuscular electrostimulation (NMES) terhadap derajat obstruksi dan kekuatan otot quadriceps penderita penyakit paru obstruktif kronik. [Thesis]. Departement of Pulmonology and Respiratory Medicine Medical Faculty: Sebelas Maret University; 2007.
 16. Makhabah D. Peran wiifit nintendo pada nilai toleransi exercise, gejala sesak napas, dan kualitas hidup penderita PPOK. [Thesis]. Departement of Pulmonology and Respiratory Medicine Medical Faculty: Sebelas Maret University; 2014.
 17. Karloh M, Palu M, Mayer A. Methods for assessing functional capacity in patients with COPD. *Con Sci Saude.* 2014;13:633–49.
 18. Ottenheim CAC, Heunks L, Dekhuijzen P. Pulmonary perspective diaphragm muscle fiber dysfunction in chronic: toward a pathophysiological concept. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007; 175:1233–40.
 19. Reiter M, Zipko H, Pohl W, Wanke T. Effects of inspiratory muscle training on dynamic hyperinflation in patients with COPD. *Int J COPD.* 2012;7:797–805.
 20. Bolton CE, Bevan-smith EF, Blakey JD, Crowe P, Elkin SL, Garrod R, et al. British Thoracic Society guideline on pulmonary rehabilitation in adults. *Thorax.* 2013;68:1–12.
 21. Ottenheim CAC, Heunks LMA, Dekhuijzen P. Pulmonary perspective diaphragm muscle fiber dysfunction in COPD toward a pathophysiological concept. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:1233–40.
 22. Standley J. Music research in medical/dental treatment: meta-analysis and clinical applications. *J Music Ther.* 1986;23:56–122.
 23. Chivington K. The effect of music therapy and harmonica with pediatric patients admitted for respiratory issues. [Thesis]. College of Music: Florida State University; 2016.
 24. Saraswati N. Pengaruh incentive spirometry dan pursed lip breathing terhadap kapasitas inspirasi, gejala sesak napas, kapasitas exercise, dan kualitas hidup penderita PPOK stabil. [Thesis].

Departement of Pulmonology and Respiratory
Medicine Medical Faculty: Sebelas Maret
University; 2017.

25. Parmar D. Benefits of inspiratory muscle training in COPD patients. *Int J Sci Res.* 2015;4:680–4.

Perbandingan Pemeriksaan Kultur Sputum Kuman Aerob Antara BAL dengan Sputum Induksi pada Pasien HIV–AIDS dengan KO Infeksi Pneumonia Bakteri

Isnin Anang Marhana, Amir Sholeh

Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi Universitas Airlangga, Surabaya

Abstrak

Latar Belakang: Pneumoni Bakteri merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada individu dengan immunocompromised. Insiden Pneumoni Bakteri pada pasien HIV yaitu 2,3 kasus per 100 orang per tahun. Beberapa kasus penegakkan diagnose Pneumoni Bakteri mengalami kesulitan untuk memperoleh sampel sputum kultur sehingga memerlukan upaya dengan suatu tindakan untuk memperoleh sampel sputum yang representative yaitu melalui induksi sputum dan bronkoskopi. Penelitian ini dilakukan untuk membandingkan hasil pemeriksaan kultur sputum aerob dengan cara BAL dan Induksi Sputum NaCl 3%.

Metode: Penelitian ini merupakan studi analitik komparatif pada Juni 2016 di Ruang UPIPI RSUD dr. Soetomo Surabaya. Pada pasien HIV positif yang berusia 21 – 60 tahun dengan suspek Pneumoni Bakteri secara klinis dan radiologis. Semua pasien dilakukan pemeriksaan induksi sputum dan BAL dan dilakukan pemeriksaan kultur sputum aerob untuk menegakkan diagnosa Pneumoni Bakteri.

Hasil: Subyek penelitian berjumlah 26 orang, dengan rata-rata usia 40 tahun dan didominasi penderita laki-laki (73,1%). Semua pasien dengan keluhan utama Batuk dan disertai sesak nafas dan keluhan umum dominan batuk dengan dahak yang sulit keluar. Faktor resiko dominan freesex. Gambaran radiologi dominan infiltrat unilateral (73,1%). Gambaran FOB dominan hasilnya normal (88,5%). Hasil pemeriksaan kultur sputum kuman aerob dari Induksi Sputum yaitu: Streptococcus Pneumonia (20%), Pseudomonas Aeroginosa (20%), Acinetobacter spp (20%) dan dari BAL yaitu: Klebsiella Pneumonia (25%). Perbedaan pengambilan specimen sputum dengan metode Induksi Sputum dan BAL didapatkan hasil yang signifikan dengan p value sebesar 0,001 (p value < 0,05). Didapatkan kepositifan hasil kultur pada pengambilan specimen dengan BAL yaitu sebesar 61,5%. (*J Respir Indo* 2019; 39(1): 14-20)

Kata Kunci: Pneumoni Bakteri, Human Immunodeficiency Virus, Induksi Sputum, Bronko alveolar Lavage, Kultur kuman Aerob.

A Comparison of Aerobic Bacterial Culture Between BAL and Induced Sputum Method on HIV-AIDS Patient with Bacterial Pneumonia CO-Infection

Abstract

Background: Bacterial pneumonia is the main cause of morbidity and mortality in immunocompromised individuals. The incidence of bacterial pneumonia on HIV patients is 2,3 cases per 100 people per year. On several cases, obtaining sputum sample for cultivation to confirm bacterial pneumonia diagnosis is difficult, thus further work to gain representative sample is necessary. This can be acquired through sputum induction and bronchoscopy. This study aims to compare aerobic bacteria culture result between BAL and induced sputum NaCl 3% method.

Method: This is a comparative analytical study which was done on June 2016 in UPIPI Dr. Soetomo Teaching Hospital Surabaya on HIV-positive patients between 21 – 60 years old with suspected bacterial pneumonia through clinical and radiology findings. All patients went through sputum induction and BAL procedure. The sputum obtained was cultured aerobically to confirm the diagnosis of bacterial pneumonia.

Results: There were 26 subjects with average age 40 years old and male majority (73,1%). All patients were present with coughing and breathlessness as their chief complaint, while the general complaint was coughing with difficulty in excreting sputum. The dominant risk factor is a history of free sex. The radiologic findings were dominated with unilateral infiltrate (73,1%). Most of the FOB imaging results were normal (88,5%). The results of aerobic bacterial culture from sputum induction are: Streptococcus pneumonia (20%), Pseudomonas aeroginosa (20%), Acinetobacter spp. (20%), while from BAL method: Klebsiella pneumonia (25%). The different specimen-obtaining method between induced sputum and BAL method has significant result with p value 0,001 (p value < 0,05). The positive culture result from BAL method was 61,5%. (*J Respir Indo* 2019; 39(1): 14-20)

Keywords: Bacterial pneumonia, Human Immunodeficiency Virus, inducec sputum, bronchoalveolar lavage, aerobic bacterial culture

Korespondensi: Isnin Anang Marhana

Email: marhanadr@yahoo.com

PENDAHULUAN

Paru merupakan salah satu organ yang menjadi sumber utama morbiditas dan mortalitas pada pasien HIV dan pneumonia bakteri menjadi komplikasi infeksi HIV yang sering dijumpai dan merupakan salah satu infeksi yang sering muncul terlebih dahulu sebelum infeksi oportunistik lainnya, meskipun sudah diberikan terapi antiretroviral. Mikroorganisme penyebab infeksi oportunistik dapat berupa bakteri, protozoa, jamur maupun virus. Pneumonia bakteri merupakan penyebab morbiditas terbanyak dan berkorelasi dengan peningkatan mortalitas pasien terinfeksi HIV.¹

Spesimen untuk pemeriksaan bakteriologi harus diusahakan dari saluran napas bawah dengan kualitas yang baik dan diusahakan sebaiknya sebelum pemberian antibiotik namun tidak jarang dijumpai kendala dalam memperoleh sediaan sputum yang representatif untuk pemeriksaan pewarnaan gram maupun biakan bakteri. Kendala yang sering dihadapi adalah penderita batuk tidak berdahak, tidak mampu untuk mengekspektasikan sputum dan/atau batuk tidak efektif sehingga sulit mendapatkan sputum yang representatif karena sediaan hanya berupa saliva.² Beberapa upaya yang dilaksanakan untuk memperoleh sampel sputum yang representatif yaitu melalui induksi sputum dan bronkoskopi. Identifikasi mikroorganisme sangat penting untuk menentukan terapi antibiotik yang sesuai.³

Induksi sputum menggunakan NaCl 3% sebanyak 5ml dengan alat nebulizer ultrasonik. Induksi sputum bertujuan untuk mengumpulkan sampel yang cukup dari saluran nafas individu yang tidak dapat mengeluarkan sputum dengan spontan. Cara ini biasanya digunakan pada pasien yang tak dapat mengeluarkan sputumnya secara spontan atau pasien dengan dugaan proses di paru tanpa gejala batuk. Dengan induksi didapatkan sputum yang adekuat dari saluran napas bawah. Penelitian yang melakukan induksi sputum dengan inhalasi larutan NaCl 3% memperoleh hasil sputum yang representatif. Sputum induksi merupakan prosedur yang aman dan efektif.²

Bronkoskopi adalah prosedur medis memasukkan pipa ke saluran napas melalui hidung atau mulut. Beberapa tipe spesimen yang dapat diperoleh dengan bronkoskopi yaitu sikatan, bilasan, dan *broncho alveolar lavage* (BAL). Pengambilan specimen BAL dengan *fibre optic bronchoscopy* (FOB) merupakan tindakan yang mudah, aman, cepat dan dapat dipercaya. Komplikasi mayor dari bronkoskopi cukup jarang ditemui (0,08% sampai 0,5%) begitu juga dengan mortalitasnya (sampai 0,04%).⁶ FOB secara luas digunakan sebagai prosedur untuk menegakkan diagnosis pasien imunokompromi dengan kelainan infiltrat di parunya.^{4,5}

METODE

Penelitian ini merupakan studi analisis komparatif yang dilakukan di ruang unit perawatan intermediet dan penyakit infeksi (UPIPI) RSUD dr. Soetomo Surabaya. Waktu penelitian dimulai pada bulan Juni 2016 sampai jumlah sampel penelitian terpenuhi. Sampel penelitian adalah pasien HIV yang dirawat di UPIPI RSUD dr. Soetomo dan didiagnosis pneumonia secara klinis maupun radiologis. Kriteria inklusi penelitian adalah pasien laki-laki atau perempuan dengan HIV usia 21–60 tahun didiagnosis pneumonia secara klinis maupun radiologis, pasien bersedia ikut dalam penelitian untuk menjalani prosedur bronkopi dan induksi sputum dengan mengisi informed consent. Kriteria eksklusi penelitian adalah pasien yang tidak kooperatif, pasien dengan nilai analisa gas darah $PCO_2L > 50$ mmHg (hiperkapnea) dan/atau $PO_2 < 80$ mmHg dengan nasal kanul 2 lpm (hipoksemia), aritmia, mengalami infark miokard dalam 6 minggu terakhir, pemanjangan faal hemostasis $> 1,5$ kali nilai kontrol, hemodinamik yang tidak stabil (tekanan darah $< 90/60$ mmHg), pasien menolak sebagai sampel penelitian dan pasien koma.

Pada prosedur induksi sputum, pasien dipuaskan 4 jam sebelum prosedur. Pertama-tama diukur FEV_1 dan diberikan short acting beta agonis nebule. Kemudian dilanjutkan dengan pemberian larutan salin hipertonis (2-4 cc, 5 persen) via nebule. Dada bagian anterior dan posterior ditepuk-tepuk (vibrasi/perkusi). Setelah itu diukur kembali FEV_1 ,

bila lebih dari 20 persen penurunan atau didapat gejala yang menyulitkan maka prosedur distop, bila didapat penurunan 10-20%, inhalasi beta agonis diulang, dan bila didapat penurunan kurang dari 10 persen dapat dilanjutkan dengan pengambilan sputum dengan ekspektoransi spontan, bila sulit keluar dapat dibantu dengan suction naso-orofaring. BAL dilakukan dengan standar prosedur rutin bronkoskopi, dikumpulkan dengan instilasi dan aspirasi 0,9% cairan saline steril sampai volume maksimal instilasi 300ml.^{9,10}

Infeksi HIV adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus HIV. Diagnosis pasti HIV ditegakkan dengan uji penapisan dengan penentuan keberadaan antibodi anti HIV kemudian dilanjutkan dengan pemeriksaan yang lebih spesifik yaitu *western blot assay*. Di Indonesia belum dilakukan secara rutin, sehingga dilakukan pemeriksaan laboratorium dengan 3 metode yang berbeda. Pasien didiagnosis terinfeksi HIV apabila ketiga pemeriksaan laboratorium dari metode yang berbeda-beda tersebut menunjukkan hasil reaktif. Pneumonia bakterial adalah peradangan parenkim paru yang disebabkan infeksi bakteri. Diagnosis pneumonia didasarkan pada anamnesis, pemeriksaan fisis maupun pemeriksaan penunjang lainnya seperti laboratorium dan foto toraks. Diagnosis pasti ditegakkan bila didapatkan infiltrat baru atau progresif ditambah 2 atau lebih gejala berupa batuk bertambah berat, dahak berubah purulen, suhu $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$, tanda konsolidasi paru, ronki dan lekositosis (leukosit $\geq 10.000/\mu\text{L}$) atau lekopeni (leukosit $< 4000/\mu\text{L}$). Diagnosis definitif dengan ditemukannya bakteri penyebab pneumonia. Ko-infeksi pneumonia dan HIV adalah terjadinya infeksi pneumonia dan HIV secara bersamaan pada seorang penderita.

Pemeriksaan biakan bakteri aerob adalah pemeriksaan identifikasi biakan bakteri aerob pada media agar konvensional. Pemeriksaan signifikan bila ditemukan bakteri $\geq 10^4$ CFU. Pasien dilakukan pemeriksaan faal paru, faal hemostasis, analisis gas darah jika pasien tidak dapat dilakukan pemeriksaan faal paru dan *cardio risk index* (CRI) sebagai syarat untuk dilakukan tindakan bronkoskopi.

Etika penelitian dikeluarkan oleh komite etik RSUD dr. Soetomo Surabaya. Pengolahan data menggunakan perangkat lunak komputer. Nilai korelasi antar variabel diolah dengan menggunakan rumus korelasi *chi square*.

HASIL

Subjek penelitian adalah pasien yang dirawat di UPIPI RSUD. dr. Soetomo Surabaya yang memenuhi kriteria sebanyak 26 subjek.

Tabel 1. Karakteristik sampel berdasarkan karakteristik pasien jenis kelamin dan kategori usia

Karakteristik Pasien	Frekuensi	Persentase
Jenis Kelamin		
Laki-laki	19	73,1
Perempuan	7	26,9
Kategori Usia		
21–30 tahun	5	20,8
31–40 tahun	11	41,6
41–50 tahun	9	33,3
>50 tahun	1	4,3

Subjek penelitian berjenis kelamin laki-laki sebanyak 19 subjek (73,1%) dan pasien dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 7 subjek (26,9%).

Subjek penelitian di kelompok usia antara 21–30 tahun sebanyak 5 subjek (20,8%), kelompok usia 31–40 tahun sebanyak 11 subjek (41,6%), kelompok usia 41–50 tahun sebanyak 9 subjek (33,3%) dan kelompok usia 50 tahun ke atas sebanyak 1 subjek (4,3 %). Rata-rata usia subjek penelitian adalah 40 tahun.

Tabel 2. Karakteristik sampel berdasarkan keluhan utama dan keluhan umum

Jenis keluhan	Frekuensi	Persentase	Lama rata-rata keluhan
Keluhan utama			
Batuk	26	100	22,85 hari
Keluhan umum			
Sesak napas	26	100	
Dahak sulit keluar	23	88,5	
Demam	22	84,6	
Penurunan berat	23	88,5	
Penurunan nafsu	21	80,8	
Keringat malam	4	15,4	
Lemas	1	3,8	
Kandidiasis oral	26	100	
Diare kronik	3	11,5	

Semua subjek penelitian mengeluh batuk sebagai keluhan utama serta mengeluh sesak napas dengan lama rerata 22,85 hari dan mengalami kandidiasis oral sebagai keluhan umum. Pasien

dengan keluhan batuk namun sulit mengeluarkan dahak sebanyak 23 subjek (88,5%), demam sebanyak 22 subjek (84,6%), penurunan berat badan sebanyak 23 subjek (88,5%), penurunan nafsu makan sebanyak 21 subjek (80,8%), keringat malam sebanyak 4 subjek (15,4%), diare kronik sebanyak 3 subjek (11,5%) dan 1 subjek (3,8%) mengeluhkan lemas.

Pola penularan HIV berdasarkan faktor risiko adalah heteroseksual sebanyak 5 subjek (19,2%), heteroseksual disertai tato dan narkoba suntik sebanyak 5 subjek (19,2%), homoseksual sebanyak 1 sibejk (3,8%), tertular dari pasangan sah sebanyak 4 orang subjek (16,6%), narkoba suntik sebanyak 4 pasien (15,4%), tato dan homoseksual 2 subjek (7,7%) serta tato dan heteroseksual sebanyak 5 subjek (19,2%) seperti tampak pada Tabel 3.

Tabel 3. Karakteristik sampel berdasarkan pola penularan

Pola penularan	Frekuensi	Presentase
Free sex (hetero seksual)	5	19.2
Free sex (hetero seksual), tato	5	19.2
Free sex (hetero seksual), tato, narkoba suntik	5	19.2
Free sex (homo seksual)	1	3.8
Free sex (homo seksual), tato	2	7.7
Narkoba suntik	4	15.4
Tertular dari pasangan sah	4	15.4

Hasil pemeriksaan radiologis yaitu foto toraks dari 26 subjek penelitian, didapatkan kelainan gambaran infiltrat pada kedua lapangan paru (bilateral) sebanyak 7 subjek (26,9%) dan adanya gambaran infiltrat di salah satu lapang paru (unilateral) sebanyak 19 subjek (73,1%) seperti tampak pada Tabel 4.

Hasil pemeriksaan bronkoskopi pada 26 subjek penelitian, diketahui bahwa subjek dengan gambaran mukosa hiperemis sebanyak 3 subjek (11,5%), sedangkan pemeriksaan yang menunjukkan hasil normal sebanyak 23 subjek (88,5%) seperti tampak pada Tabel 4.

Tabel 4. Hasil pemeriksaan

Hasil Pemeriksaan	Frekuensi	Presentase
Foto Toraks		
Infiltrat di kedua lapangan paru (bilateral)	7	26,9
Infiltrat di satu paru (unilateral)	19	73,1
Bronskopi		
Normal	23	88,5
Mukosa hiperemis	3	11,5

Hasil biakan bakteri aerob dari BAL pada subjek penelitian didapatkan pertumbuhan bakteri pada 16 subjek (61,5%) dengan jenis bakteri *Klebsiella pneumoniae* terdapat pada 4 subjek (25%), *Pseudomonas aeruginosa* 3 subjek (18,75%), *Streptococcus viridans* terdapat pada 3 subjek (18,75%), *Streptococcus pneumoniae* terdapat pada 2 subjek (12,5%), *Acinetobacter spp.* Terdapat pada 2 subjek (12,5%), *Escheria coli* dan *Enterobacter cloacae* masing-masing terdapat pada sebanyak 1 subjek (6,25%) seperti tampak pada Tabel 5.

Hasil biakan bakteri aerob dari induksi sputum pada subjek penelitian didapatkan pertumbuhan bakteri pada 10 subjek (38,5%) dengan jenis bakteri *Pseudomonas aeruginosa* 2, *Acinetobacter spp.* dan *Streptococcus pneumoniae* masing-masing terdapat pada 2 subjek (20%), sedangkan *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus Viridans*, *Enterobacter cloacae* dan *Eschericia coli* terdapat pada 1 subjek (10%), seperti pada Tabel 5.

Tabel 5. Data Kultur aerob pada BAL

Kultur aerob	Frekuensi	Persentase
Biakan bakteri aerob pada BAL		
Hasil biakan bakteri aerob		
Tumbuh	16	61,5
Tidak Tumbuh	10	38,5
Jenis Bakteri		
<i>Klebsiella pneumonia</i>	4	25
<i>Pseudomonas Aeruginosa</i>	3	18,75
<i>Streptococcus viridans</i>	3	18,75
<i>Streptococcus pneumonia</i>	2	12,5
<i>Acinetobacter spp</i>	2	12,5
<i>Eschericia coli</i>	1	6,25
<i>Entrobacter cloacae</i>	1	6,25
Biakan bakteri aerob pada induksi sputum		
Hasil biakan bakteri aerob		
Tumbuh	10	38,5
Tidak Tumbuh	16	61,5
Jenis bakteri		
<i>Klebsiella pneumonia</i>	1	10
<i>Pseudomonas Aeruginosa</i>	2	20
<i>Streptococcus viridans</i>	1	10
<i>Streptococcus pneumonia</i>	2	20
<i>Acinetobacter spp</i>	2	20
<i>Eschericia coli</i>	1	10
<i>Entrobacter cloacae</i>	1	10

Ket: BAL = broncho alveolar lavage

Dari Tabel 6, Hasil uji beda dengan chi square didapatkan perbedaan dengan nilai *P* sebesar 0,001 ($P < 0,05$). Hal ini membuktikan bahwa hasil pemeriksaan dengan menggunakan induksi sputum dan bronchoalveolar lavage menunjukkan ada perbedaan yang bermakna.

Tabel 6. Hasil uji beda pemeriksaan induksi sputum terhadap bronchoalveolar lavage

		Hasil Pemeriksaan sputum induksi		Total	P
		Positif	Negatif		
Hasil Pemeriksaan Sputum BAL	Positif	6,2 (62,5%)	9,8 (37,5%)	16 (100%)	0,001
	Negatif	3,8 (37,5%)	6,2 (62,5%)	10 (100%)	
Total		10 (38,5%)	16 (61,5%)	26 (100%)	

Ket: BAL = broncho alveolar lavage

PEMBAHASAN

Pada penelitian ini didapatkan jenis kelamin terbanyak adalah pria 19 orang (73,1%) dan 7 orang perempuan (26,9%). Hal ini sesuai dengan penelitian Magnenat,dkk bahwa 83 orang berjenis kelamin laki-laki dan 18 orang yang berjenis kelamin perempuan. Begitu juga dengan penelitian Afessa B dkk didapatkan jenis kelamin terbanyak laki-laki 62 orang dan perempuan 38 orang. Pada penelitian Crothers dkk juga didapatkan 98% berjenis kelamin laki-laki.^{6,7,8}

Ditjen P2PL melaporkan rasio pravelansi HIV antara laki-laki dan perempuan adalah 2:1, karena laki-laki dewasa sering melakukan aktivitas sosial. Angka kejadian HIV dengan koinfeksi pneumonia lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan dengan perempuan. Perbedaan tersebut kemungkinan disebabkan karena perbedaan perilaku dalam mencari perawatan kesehatan antara laki-laki dan perempuan sehingga lebih banyak kasus HIV pada laki-laki yang dilaporkan. Selain itu juga adanya perilaku seksual bebas yang lebih sering dilakukan oleh laki-laki. Ditinjau dari segi biologis, bentuk organ reproduksi wanita lebih banyak menampung cairan sperma yang kemungkinan mengandung viru HIV. Dari sisi sosial, wanita mempunyai tugas rangkap yaitu mengurus rumah tangga dan tidak sedikit harus bekerja sehingga seakan tidak punya waktu untuk mengurus dirinya sendiri dan kondisi kesehatannya.⁹

Rentang umur sampel penelitian antara 21 tahun sampai 65 tahun, jumlah kelompok umur yang paling banyak adalah antara umur 31 – 40 tahun sebanyak 11 orang (41,6%), diikuti kelompok umur 41-50 tahun sebanyak 9 orang (33,3%) dan kelompok umur 21-30 tahun sebanyak 5 orang (20,8%). Kelompok umur paling sedikit adalah kelompok umur 50 tahun keatas sebanyak 1 orang (4,3%) Penelitian

ini sesuai dengan laporan Ditjen P2PL, Kemenkes RI dimana infeksi HIV paling banyak terjadi pada kelompok usia produktif 25-49 tahun.⁹

Berdasarkan pola penularan HIV berdasarkan faktor resiko, infeksi HIV dengan heteroseksual saja sebanyak 5 pasien (19,2%), heteroseksual dan tato 5 pasien (19,2%), heteroseksual, tato dan narkoba suntik sebanyak 5 pasien (19,2%), homoseksual atau lelaki berhubungan seks dengan lelaki (LSL) saja sebanyak 1 pasien (3,8%), homoseksual dan tato sebanyak 2 pasien (7,7%), narkoba suntik sebanyak 4 pasien (15,4%). Tertular dari suaminya sebanyak 4 pasien (15,4%). Hal ini sesuai dengan data Ditjen P2PL Kemenkes RI, faktor resiko infeksi HIV dominan terjadi pada heteroseksual diikuti kelompok pengguna napza suntik (penasun) dan kelompok homoseksual “lelaki berhubungan seksual dengan lelaki” (LSL) dan kasus lain-lain. Pada kasus HIV yang mengenai 4 pasien wanita, hal ini disebabkan mereka tertular dari suaminya, dimana suaminya memiliki faktor risiko hubungan seksual berganti-ganti pasangan.⁹

Keluhan pasien saat datang pertama kali ke rumah sakit adalah batuk (100%). Keluhan umum yang dirasakan pasien yaitu batuk pada semua pasien dengan dominan batuk dengan dahak sulit keluar pada 23 pasien (88,5%). Hal ini sesuai dengan penelitian Silva dkk yang menyebutkan keluhan utama dari 45 subyek penelitiannya didapatkan keluhan utama batuk dan sesak nafas pada 28 orang (62,6%).²

Hasil pemeriksaan foto thorak pasien, didapatkan gambaran dominan berupa infiltrat di satu lapangan paru (unilateral) sebanyak 19 orang (73,1%) dan infiltrat di kedua lapangan paru (bilateral) sebanyak 7 orang (26,9%).

Hasil ini sesuai dengan Arcalis dkk didapatkan gambaran radiografi tipikal pada pasien HIV dengan koinfeksi Pneumonia adalah infiltrat interstitial perihilar

unilateral.¹⁰ Hasil pemeriksaan bronkoskopi pada penelitian ini didapatkan kelainan pada 3 pasien (11,5%) yaitu adanya mukosa hiperemis. Pada 23 pasien (88,5%) lainnya menunjukkan hasil bronkus normal.

Tidak didapatkan komplikasi selama tindakan induksi sputum dengan NaCl 3%. Hal ini sesuai dengan penelitian Silva dkk tidak didapatkan komplikasi pada tindakan induksi sputum dan BAL.²

Jenis bakteri hasil pemeriksaan kultur sputum kuman aerob dari tehnik induksi sputum dan BAL pada pasien HIV AIDS dengan ko-infeksi pneumonia bakteri pada penelitian ini didapatkan Klebsiella pneumonia paling banyak 25%. Hal ini tidak sesuai dengan penelitian Sánchez-Cabral, dkk pada pemeriksaan BAL dari semua sampel, 247 sampel bermanfaat untuk diagnosis, 173 (70%) sampel diperoleh dengan TBB, dan 161 (65,2%) sampel diperoleh dengan BAL; 92,3% (228) menyebabkan identifikasi penyebab infeksi, sementara 13 (5,3%) menanggapi neoplasia jinak dan 6 (2,4%) berhubungan dengan neoplasia ganas.¹¹ Untuk hasil dari pemeriksaan Induksi sputum pada penelitian ini Streptococcus pneumonia, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp* didapatkan sebagai hasil terbanyak yaitu 20%.

Hasil Uji Beda pemeriksaan induksi sputum terhadap bronchoalveolar lavage pada penelitian didapatkan hasil yang signifikan dengan p value sebesar 0,001 (p value < 0,05). Pada penelitian ini didapatkan kepositifan hasil kultur pada pengambilan spesimen dengan bronchoalveolar lavage 61,5%. Hal ini sesuai dengan penelitian Magnenat JL, dkk yang didapatkan kepositifan 80,5% pada pemeriksaan BAL.⁶

KESIMPULAN

Terdapat perbedaan yang bermakna tingkat kepositifan pemeriksaan kultur sputum aerob dari tehnik BAL dibandingkan dengan induksi sputum pada pasien HIV-AIDS dengan koinfeksi pneumoni bakteri dengan p value sebesar 0,001 ($P < 0,05$).

DAFTAR PUSTAKA

1. Centers for Disease Control and Prevention: Revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among Adolescant and adults. JAMA. 1993;269:729-30.
2. Sánchez-Cabral et al. Usefulness of Endobronchial Ultrasound in Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection and Mediastinal Lymphadenopathy. Interventional Pulmonology. Respiration 2017;93:424–9.
3. Yanti, Budi dan Wulandari, Laksmi. Profile of Serum C-Reactive Protein Levels in Confirmed Tuberculosis HIV Coinfection. J Respir Indo. 2017;37:177-81.
4. Rosemeri da Silva, Paulo J.Z, Jose da Silva Moreira. The Clinical Utility of Induced Sputum for diagnosis of Bacterial Pneumonia. The Brazilian Journal of Infectious Disease. 2006;102: 89-93.
5. Madeddu G, Porqueddu EM, Cambosu F, et al. Bacterial community acquired pneumonia in HIV-infected inpatients in the highly active antiretroviral therapy era. Infection. 2008; 36:231–6.
6. Audrey Yan Yi Han et al. Utility of Endobronchial Ultrasound-Guided Transbronchial Needle Aspiration in Diagnosis of Intrathoracic Lymphadenopathy in Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection. BioMed Researc h International. 2014:1-5.
7. Jain P, Sandur S, Meli Y, et al. Role of flexible bronchoscopy in immunocompromised patients with lung infiltrates. CHEST. 2004;125:712-22.
8. Velez L, Correa L.T, Maya M.A, et al. Diagnostic accuracy of broncho alveolar lavage samples in immuno suppressed patients with suspected pneumonia: analysis of a protocol. Respiratory medicine. 2007;101:2160-7.
9. Kim T, et al. Low Lymphocyte Proportion in Bronchoalveolar Lavage Fluid as a Risk Factor Associated with the Change from Trimethoprim/sulfamethoxazole used as FirstLine Treatment for Pneumocystis jirovecii

Pneumonia. *Infect Chemother* 2018;50:110-9.

10. Beck, Schloss, Venkataraman, et al. Multicenter Comparison of Lung and Oral Microbiomes of HIV-infected and HIV-uninfected Individuals. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192:1335–44.
11. Magnenat J-L, Auckenthaler R & Junod AF. Mode of presentation and diagnosis of bacterial pneumonia in human immunodeficiency virus-infected patients. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144:917–22.

Efektivitas Hipnoterapi Saat Bronkoskopi terhadap Kontrol Kecemasan, Sesak Napas dan Batuk

Teguh Budi Santosa¹ Yusup Subagio Sutanto¹ Debree Septiawan²

¹ Bagian Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Negeri Sebelas Maret, RSUD dr. Moewardi, Surakarta

² Bagian Ilmu Kesehatan Jiwa Fakultas Kedokteran Universitas Negeri Sebelas Maret, RSUD dr. Moewardi, Surakarta

Abstrak

Latar belakang: Kenyamanan pada pasien saat bronkoskopi sangat penting karena mempengaruhi keberhasilan dan keseluruhan hasil yang akan dicapai. Bronkoskopi dengan anestesi umum memiliki kendala yaitu memperpanjang durasi, meningkatkan biaya dan komplikasi pada pasien gagal napas dan hipnosis pada berbagai prosedur bedah dapat mengurangi kecemasan. Hipnosis juga dapat digunakan sebagai terapi pada sesak napas dan batuk kronik. Tujuan penelitian ini adalah menganalisis efektivitas hipnosis pada kontrol kecemasan, sesak napas, dan batuk pada pasien yang dilakukan bronkoskopi.

Metode: Penelitian uji klinis dengan desain kuasi eksperimen menggunakan pendekatan pretest-posttest control group pada pasien tumor paru yang dilakukan bronkoskopi di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Dr. Moewardi Surakarta bulan Juli-Agustus 2018 secara consecutive sampling. Subjek penelitian dibagi menjadi kelompok perlakuan dengan hipnosis dan kontrol tanpa hipnosis. Nilai Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), nilai skala Borg dimodifikasi, dan nilai Visual Analog Scale (VAS) batuk dinilai pada awal dan setelah bronkoskopi pada kedua kelompok.

Hasil: Sebanyak 37 subjek pasien tumor paru yang dilakukan bronkoskopi ikut dalam penelitian ini. Kelompok perlakuan menunjukkan penurunan nilai HADS ($6,68 \pm 8,28$), dan terdapat perbedaan bermakna dibanding kontrol ($p < 0,005$). Pada kelompok perlakuan mengalami penurunan rerata nilai Borg yang dimodifikasi, dan peningkatan nilai VAS batuk yang lebih sedikit dibandingkan kelompok kontrol walaupun tidak bermakna.

Kesimpulan: Hipnosis efektif mengontrol kecemasan pada pasien saat bronkoskopi, menurunkan keluhan sesak napas dan meminimalkan keluhan batuk lebih baik dibandingkan kontrol. (*J Respir Indo* 2019; 39(1): 21-30)

Kata kunci: hipnosis, bronkoskopi, tumor paru, HADS, Borg yang dimodifikasi, VAS batuk.

Hypnotherapy Effectiveness in Bronchoscopy to Control Anxiety, Breathlessness and Cough

Abstract

Background: Patient's comfort during bronchoscopy is important, as it affects its success and the whole outcome. The short comings of bronchoscopy with general anesthesia are long procedure, high cost, and its complication in respiratory failure patient's. Hypnosis in various surgery procedures can reduce anxiety. Hypnosis can also be used as a therapy for shortness of breath and chronic cough. This study aimed to analyze the effectiveness of hypnotherapy in controlling anxiety, breathing shortness a cough of patient's undergoing bronchoscopy.

Methods This research is a clinical trial with a quasi-experimental design using the pretest-posttest control group approach using consecutive sampling was performed in patients with lung tumor undergoing bronchoscopy in dr. Moewardi Hospital from July to August 2018. The study subjects were randomized in to hypnotized and non-hypnotized (control groups). Scores of Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), modified Borg, and cough Visual Analog Scale (VAS) were measured before and after bronchoscopy.

Results: Thirtyseven lung tumor patient's undergoing bronchoscopy were included in our study. The intervention groups showed decreased HADS ($6,68 \pm 8,28$) and different significantly compared to control group ($p < 0.005$). We found decreased mean of modified Borg score and increased cough VAS score in the study group, though they were not significant compared to those of in control group.

Conclusion: Hypnosis controlled anxiety and pain as well as reduced shortness of breath and minimized cough in patients undergoing bronchoscopy. (*J Respir Indo* 2019; 39(1): 21-30)

Keywords: Hypnosis, bronchoscopy, HADS, modified Borg, cough VAS

Korespondensi: Teguh Budi Santosa

Email: budisantosateguh@gmail.com; **Hp:** 085200691895

PENDAHULUAN

Bronkoskopi merupakan suatu prosedur invasif untuk melihat nasal/orofaring, faring, korda vokalis, dan percabangan trakeobronkial sebagai sarana diagnosis serta terapi kelainan paru. Bronkoskopi menjadi prosedur rutin pasien dengan keluhan respirasi.^{1,2} Penggunaan bronkoskopi semakin semakin meningkatnya dan diperlukan terutama dengan meningkatnya kejadian kanker paru. Kanker paru merupakan penyebab utama keganasan di dunia yang mencapai 13% dari semua diagnosis kanker. Bronkoskopi merupakan prosedur utama diagnostik kanker paru. Prosedur bronkoskopi membantu menentukan lokasi lesi primer, pertumbuhan paru intralumen, dan mendapatkan bahan pemeriksaan sitologi dan histopatologi, sehingga diagnosis dan *staging* paru dapat ditentukan.^{3,4}

Prosedur bronkoskopi masih dianggap tidak nyaman oleh pasien terkait efek samping yang diakibatkan. Ketidaknyamanan dan komplikasi bronkoskopi diantaranya kecemasan, sesak napas, dan batuk. Batuk disebut sebagai komplikasi, atau kejadian yang tidak diinginkan pada bronkoskopi. Batuk pasca prosedur bronkoskopi yaitu 10,8-55,7%. Bronkospasme menyebabkan sesak napas pada bronkoskopi terjadi antara 0-12,3%.^{3,5}

Kenyamanan pasien saat bronkoskopi sangat penting, sebab akan mempengaruhi keberhasilan prosedur dan hasil yang akan dicapai. Tindakan bronkoskopi menyebabkan sensasi tidak menyenangkan di tempat yang dilalui bronkoskop. Premedikasi yang baik dan penggunaan obat anestesi diharapkan dapat mengurangi kecemasan dan menghilangkan sensasi tidak menyenangkan saat tindakan bronkoskopi berlangsung. Prosedur bronkoskopi dengan anestesi umum masih menjadi kendala karena memperpanjang waktu prosedur bronkoskopi, meningkatkan biaya, dan komplikasi anestesi umum terutama pada pasien gagal napas diantaranya. Gangguan hemodinamik dan depresi pernapasan.^{3,5}

Hipnoterapi adalah terapi dengan menggunakan metode hipnosis. Hipnosis adalah

keadaan perhatian tinggi saat psikoterapi atau sugesti digunakan sebagai penanganan untuk mencapai tujuan. Manfaat hipnosis telah dievaluasi dalam banyak keadaan medis antara lain bedah umum, obstetri dan bedah mulut. Hipnosis dapat mengurangi kontrol nyeri, kecemasan dan memperpendek durasi operasi pada berbagai prosedur pembedahan. Hipnosis juga digunakan sebagai pengobatan masing-masing gangguan pernapasan fungsional misalnya sesak napas dan kebiasaan batuk pada pasien asma. Penelitian penggunaan hipnosis pada prosedur bronkoskopi untuk mengetahui efektivitas hipnosis belum pernah dilakukan. Hipnosis dinilai dapat mempengaruhi kecemasan melalui penurunan kortisol, kontrol sesak napas melalui penurunan aktivitas kolinergik serta peningkatan aktivitas adrenergik dan batuk melalui penurunan sensitivitas reflek batuk. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui dan menganalisis efektivitas hipnosis pada pasien yang akan dilakukan bronkoskopi. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menguatkan tingkat kenyamanan pasien saat prosedur bronkoskopi serta menambah pengetahuan di bidang pulmonologi dan kedokteran respirasi.^{6,7}

METODE

Penelitian ini merupakan uji klinis dengan desain kuasi eksperimen, metode menggunakan pendekatan *pre-test* dan *post-test* pada kelompok perlakuan dan kontrol mulai bulan Juli 2018 sampai dengan jumlah sampel terpenuhi. Populasi penelitian adalah pasien yang dilakukan prosedur bronkoskopi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Pengambilan sampel dilakukan dengan cara *consecutive sampling*. Sampel terdiri dari 37 pasien tumor paru yang akan dilakukan bronkoskopi terdiri dari kelompok perlakuan (n=19) yaitu yang mendapatkan persiapan bronkoskopi standar dan hipnosis dan kontrol (n=18) yang mendapat persiapan bronkoskopi standar.

Subjek penelitian yang telah dijelaskan mengenai edukasi standar pada pelaksanaan bronkoskopi dilakukan penilaian awal. Penilaian

awal kecemasan menggunakan kuesioner HADS, keluhan sesak napas dengan skala Borg yang dimodifikasi, dan keluhan batuk dengan VAS batuk. Penilaian awal dilakukan di bangsal perawatan. Kelompok perlakuan dilakukan hipnosis tahap pertama oleh hipnoterapis setelah penilaian awal terhadap kecemasan, sesak napas, dan batuk.

Hipnosis tahap pertama bertujuan untuk menanamkan jangkar. Hipnosis tahap pertama dilakukan 24-48 jam sebelum tindakan bronkoskopi. Hipnosis tahap pertama dilakukan di ruangan khusus pada bangsal perawatan. Hipnosis tahap kedua pada kelompok perlakuan dilakukan untuk membangkitkan jangkar. Hipnosis tahap kedua dilakukan di ruang bronkoskopi setelah pemberian anestesi topikal dan persiapan bronkoskopi standar lainnya.

Pemberian anestesi lokal oleh bronkoskopis sebelum tindakan bronkoskopi. Subjek penelitian dipastikan dalam kondisi terhipnosis saat akan dilakukan bronkoskopi. Kelompok kontrol hanya diberikan anestesi lokal oleh bronkoskopis dan persiapan bronkoskopi standar lainnya. Penilaian tahap kedua pada kecemasan, nyeri, sesak napas, dan batuk dilakukan setelah bronkoskopi selesai. Penilaian tersebut dilakukan 30 menit setelah prosedur bronkoskopi.

Kriteria inklusi adalah pasien tumor paru yang akan dilakukan prosedur bronkoskopi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta dalam perawatan medis, bersedia mengikuti penelitian dengan menandatangani persetujuan penelitian (*informed consent*), berusia ≥ 18 tahun serta dapat membaca dan menulis. Kriteria eksklusi yaitu pasien yang kurang memahami bahasa Indonesia, gangguan pendengaran yang menghalangi komunikasi verbal dan gangguan kognitif atau kejiwaan yang berat berdasarkan riwayat sebelumnya dan anamnesis kejiwaan dari bagian psikiatri. Kriteria diskontinu yaitu pasien yang tidak dapat atau sulit menerima sugesti saat dilakukan uji sugestivitas pada tahapan hipnosis, ditemukan masa endobronkial saat prosedur bronkoskopi dan ditemukan komplikasi saat

bronkoskopi yang menyebabkan pasien tidak dapat menyelesaikan prosedur bronkoskopi.

Persetujuan penelitian ke Panitia Kelayakan Etik Fakultas Kedokteran Universitas Negeri Sebelas Maret Surakarta sebelum dilakukan penelitian. Setiap responden penelitian diberikan penjelasan yang benar dan terperinci mengenai tujuan dan manfaat penelitian sebelum dilakukan prosedur penelitian. Analisis data dilakukan dengan memakai *Statistical Product and Service Solutions (SPSS)* edisi 19 for Windows dan penyajian data menggunakan *Microsoft Office 2010*. Seluruh data penelitian dilakukan uji normalitas menggunakan uji normalitas Shapiro-Wilk karena sampel berjumlah < 50 subjek. Uji beda adalah teknik uji statistik untuk melihat perbedaan sampel perlakuan dengan kontrol. Batas kemaknaan nilai $P \leq 0,05$ yaitu bermakna.^{8,9,10}

HASIL

Penelitian ini dilakukan pada 37 pasien yang dilakukan prosedur bronkoskopi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan Juli 2018. Subjek dibagi dua kelompok yaitu 19 subjek kelompok perlakuan dan 18 subjek kontrol. Variabel karakteristik yang bersifat kuantitatif dengan data rasio (numerik) yaitu umur dilakukan uji beda dengan uji *t independen*. Variabel karakteristik yang bersifat kualitatif dengan data nominal (kategorik) yaitu jenis kelamin, pekerjaan, pendidikan, kelainan penyerta, riwayat bronkoskopi, hasil bronkoskopi, tindakan selama bronkoskopi, operator bronkoskopi dan jalur broskoskopi. Setiap kelompok dilakukan uji beda dengan uji *chi square* atau uji *Fisher's Exact*. Variabel pendidikan merupakan skala ordinal sehingga dilakukan uji *Mann Whitney*.

Semua variabel dilakukan uji normalitas dengan *Shapiro-Wilk*. Semua data karakteristik subjek dan variabel penelitian antara kedua kelompok memiliki nilai $P > 0,05$ sehingga dinyatakan bahwa data karakteristik subjek penelitian antara kelompok perlakuan dengan kontrol secara statistik homogen (tidak ada perbedaan bermakna) dapat dilihat pada Tabel 1.⁸

Tabel 1. Karakteristik Dasar Subjek Penelitian

Variabel	Kelompok		Total	P
	Perlakuan	Kontrol		
Jenis kelamin ¹				
Laki-laki	15 (78,9%)	11 (61,1%)	26 (70,3%)	0,235
Perempuan	4 (21,1%)	7 (38,9%)	11 (29,7%)	
Umur ²	50,47 ±14,56	53,06±15,95	51,73±15,10	0,610
Pekerjaan ¹				
Buruh	12 (63,2%)	8 (44,4%)	20 (54,1%)	0,132
Pensiunan	1 (5,3%)	0 (0,0%)	1 (2,7%)	
Petani	5 (26,3%)	3 (16,7%)	8 (21,6%)	
Pegawai Negeri Sipil (PNS)	0 (0,0%)	3 (16,7%)	3 (8,1%)	
Wiraswasta	1 (5,3%)	4 (22,2%)	5 (13,5%)	
Pendidikan ³				
Sekolah Dasar (SD)	7 (36,8%)	10 (55,6%)	17 (45,9%)	0,719
Sekolah Menengah Pertama (SMP)	5 (26,3%)	1 (5,6%)	6 (16,2%)	
Sekolah Menengah Atas (SMA)	7 (36,8%)	5 (27,8%)	12 (32,4%)	
Perguruan Tinggi (PT)	0 (0,0%)	2 (11,1%)	2 (5,4%)	
Penyakit penyerta ¹				
Efusi pleura	6 (31,6%)	5 (27,8%)	11 (29,7%)	0,887
Hemoptisis	1 (5,3%)	2 (11,1%)	3 (8,1%)	
Pneumonia	1 (5,3%)	2 (11,1%)	3 (8,1%)	
Pneumotoraks	1 (5,3%)	1 (5,6%)	2 (5,4%)	
Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)	1 (5,3%)	0 (0,0%)	1 (2,7%)	
Tidak ada	9 (47,4%)	8 (44,4%)	17 (45,9%)	
Riwayat bronkoskopi ¹				
Tidak Pernah	18 (94,7%)	18 (100,0%)	36 (97,3%)	1,000
Satu Kali	1 (5,3%)	0 (0,0%)	1 (2,7%)	
Hasil bronkoskopi ¹				
Normal	8 (42,1%)	7 (38,9%)	15 (40,5%)	0,915
Stenosis infiltratif	6 (31,6%)	6 (33,3%)	12 (32,4%)	
Stenosis kompresi	3 (15,8%)	4 (22,2%)	7 (18,9%)	
Stenosis kompresi dan infiltratif	2 (10,5%)	1 (5,6%)	3 (8,1%)	
Tindakan ¹				
Bilasan bronkus	11 (57,9%)	11 (61,1%)	22 (59,5%)	0,969
Bilasan dan sikatan bronkus	6 (31,6%)	5 (27,8%)	11 (29,7%)	
Bilasan, sikatan dan forseps biopsi	2 (10,5%)	2 (11,1%)	4 (10,8%)	
Pelaksana bronkoskopi ¹				
Kepala residen paru	9 (47,4%)	7 (38,9%)	16 (43,2%)	0,603
Spesialis paru	10 (52,6%)	11 (61,1%)	21 (56,8%)	
Jalur bronkoskopi ¹				
Mulut	19 (100,0%)	18 (100,0%)	37 (100,0%)	n/s
Hidung	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	

Nilai HADS sebelum diberi perlakuan hipnosis (pre) mempunyai nilai rerata sebesar 13,53±5,25 dan setelah diberi perlakuan hipnosis (pasca) rerata nilai menurun menjadi 6,84 ±4,92 dan penurunan nilai HADS ini bermakna dengan $P=0,002$. Nilai HADS kelompok kontrol sebelum penelitian dengan persiapan bronkoskopi standar (pre kontrol) didapatkan nilai rerata 12,17±4,67 dan setelah penelitian hanya dengan persiapan bronkoskopi standar (pasca kontrol) juga mengalami penurunan dengan nilai rerata menjadi 10,22 ±5,84 yang berbeda bermakna dengan $P=0,039$.

Perubahan antara kedua kelompok didapatkan bahwa pada pasien kelompok perlakuan terjadi penurunan rerata sebesar -6,68±8,28 dan kontrol sebesar -1,94±3,69. Perbedaan perubahan nilai HADS (pre-pasca) antara kelompok perlakuan dan kontrol tersebut secara statistik bermakna dengan $P=0,032$. Nilai HADS antara sebelum (pre) dan sesudah (pasca) pada masing-masing kelompok perlakuan dan kontrol serta perbandingan perubahan nilai HADS antara kedua kelompok dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Perbedaan nilai HADS antara kelompok perlakuan (hipnosis) dengan kontrol

Kelompok	Nilai HADS			
	Pre	Pasca	P	Δ(Pre-Pasca)
Perlakuan	13,53±5,25	6,84±4,92	0,002 ¹	-6,68±8,28
Kontrol	12,17±4,67	10,22±5,84	0,039 ¹	-1,94±3,69
P	0,412 ²	0,065 ²		0,032 ²

Ket: (1) uji beda berpasangan dengan uji t berpasangan (distribusi normal);
 (2) uji beda tidak berpasangan dengan uji t independen (distribusi normal);
 HADS: *Hospital Anxiety and Depression Scale*.

Skala Borg yang dimodifikasi sebelum diberi perlakuan hipnosis (pre) mempunyai nilai rerata sebesar 2,58±1,87 dan setelah diberi perlakuan hipnosis (post) rerata nilai menurun menjadi 2,00±1,72 dan penurunan skala Borg yang dimodifikasi ini tidak bermakna dengan $P=0,325$. Skala Borg yang dimodifikasi pada kelompok kontrol sebelum penelitian dengan menggunakan persiapan bronkoskopi standar (pre kontrol) didapatkan nilai rerata 2,50±2,06 dan setelah penelitian hanya dengan persiapan bronkoskopi standar (pasca kontrol) juga mengalami penurunan dengan nilai rerata menjadi 2,25±1,95 juga tidak berbeda

bermakna dengan $P=0,413$.

Perubahan antara kedua kelompok didapatkan bahwa pasien kelompok perlakuan terjadi penurunan rerata sebesar -0,58±1,95 dan pasien kontrol sebesar -0,25± 1,26. Perbedaan perubahan skala Borg yang dimodifikasi (pre-pasca) antara kelompok perlakuan dan kontrol tersebut secara statistik tidak bermakna dengan $P=0,950$. Skala Borg yang dimodifikasi antara sebelum (pre) dan sesudah (pasca) pada masing-masing kelompok perlakuan dan kontrol serta perbandingan perubahan skala Borg yang dimodifikasi antara kedua kelompok dapat dilihat pada Tabel 3.

Tabel 3. Perbedaan skala Borg yang dimodifikasi antara kelompok perlakuan (hipnosis) dengan kontrol

Kelompok	Nilai HADS			
	Pre	Pasca	P	Δ(Pre-Pasca)
Perlakuan	2,58±1,87	2,00±1,72	0,325 ¹	-0,58±1,95
Kontrol	2,50±2,06	2,25±1,95	0,413 ²	-0,25±1,26
P	0,903 ³	0,678 ⁴		0,950 ⁴

Ket: (1) uji beda berpasangan dengan uji *Wilcoxon rank* (distribusi tidak normal);
 (2) uji beda berpasangan dengan uji t berpasangan (distribusi normal);
 (3) uji beda tidak berpasangan dengan uji t independen (distribusi normal);
 (4) uji beda tidak berpasangan dengan uji *Mann Whitney* (distribusi tidak normal);
 HADS: *Hospital Anxiety and Depression Scale*.

Nilai VAS batuk sebelum diberi perlakuan hipnosis (pre) mempunyai nilai rerata sebesar 31,05±23,78 dan setelah diberi perlakuan hipnosis (pasca) rerata nilai meningkat menjadi 34,21±25,67 tetapi peningkatan Nilai VAS batuk ini tidak bermakna dengan $P=0,725$. Nilai VAS batuk kelompok kontrol sebelum penelitian dengan menggunakan persiapan bronkoskopi standar (pre kontrol) didapatkan nilai rerata 31,11±21,66 dan setelah penelitian hanya dengan persiapan bronkoskopi standar (pasca kontrol) mengalami peningkatan dengan nilai rerata menjadi 40,56±21,55 tetapi tidak berbeda bermakna dengan $P=0,122$.

Perubahan antara kedua kelompok didapatkan bahwa pasien kelompok perlakuan terjadi peningkatan rerata sebesar 3,16±29,26 dan kontrol meningkat sebesar 9,44± 24,61. Perbedaan perubahan nilai VAS batuk (pre-pasca) antara kelompok perlakuan dan kontrol tersebut secara statistik tidak bermakna dengan $P=0,485$. Nilai VAS batuk antara sebelum (pre) dan sesudah (pasca)

pada masing-masing kelompok perlakuan dan kontrol serta perbandingan perubahan nilai VAS batuk antara kedua kelompok dapat dilihat pada Tabel 4.

Tabel 4. Perbedaan skor VAS batuk antara kelompok perlakuan dengan kontrol

Kelompok	Nilai HADS			
	Pre	Pasca	P	$\Delta(\text{Pre-Pasca})$
Perlakuan	31,05± 23,78	34,21± 25,67	0,752 ¹	3,16± 29,26
Kontrol	31,11± 21,66	40,56± 21,55	0,122 ²	9,44± 24,61
P	0,817 ⁴	0,422 ³		0,485 ³

Ket: (1) uji beda berpasangan dengan uji *Wilcoxon rank* (distribusi tidak normal);

(2) uji beda berpasangan dengan uji t berpasangan (distribusi normal);

(3) uji beda tidak berpasangan dengan uji t independen (distribusi normal);

(4) uji beda tidak berpasangan dengan uji *Mann Whitney* (distribusi tidak normal);

HADS: *Hospital Anxiety and Depression Scale*.

PEMBAHASAN

Penelitian ini bertujuan mengetahui efektivitas hipnosis terhadap kontrol kecemasan, sesak napas, dan batuk. Hipnosis terbukti efektif mengontrol kecemasan melalui penurunan bermakna nilai HADS. Pada kelompok perlakuan mengalami penurunan rerata nilai Borg yang dimodifikasi dan peningkatan nilai VAS batuk yang lebih sedikit dibandingkan kelompok kontrol walaupun tidak bermakna. Variabel karakteristik dasar dan variabel penelitian dibandingkan antara kelompok perlakuan dan kontrol yang terlebih dahulu dilakukan uji normalitas distribusi data sebagai dasar pemilihan uji statistik yang akan digunakan.

Penelitian ini melibatkan 37 pasien tumor paru yang akan dilakukan prosedur bronkoskopi sebagai subjek penelitian serta menjadi dua kelompok yaitu kelompok perlakuan sejumlah 19 subjek dan kontrol 18 subjek. Jumlah total subjek penelitian ini sudah melebihi jumlah minimal sampel yang diperlukan berdasarkan rumus jumlah sampel yaitu sebesar 18 pasien pada setiap kelompok.

Data karakteristik dasar subjek penelitian baik kualitatif maupun kuantitatif pada kedua kelompok memiliki nilai $P > 0,05$ sehingga dapat dinyatakan bahwa karakteristik dasar subjek pada kedua kelompok penelitian ini adalah homogen secara statistik. Jumlah subjek laki-laki lebih banyak bila

dibandingkan dengan perempuan pada penelitian ini dan data ini sesuai dengan hasil penelitian oleh *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2013 yaitu kanker paru merupakan jenis terbanyak pada laki-laki di Indonesia.⁴

Pendidikan dan pekerjaan dapat pula mempengaruhi terjadi kanker paru. Tingkat pendidikan yang rendah berhubungan dengan pengetahuan yang rendah terhadap bahaya merokok, asap rokok dan pajanan partikel atau gas berbahaya terhadap kesehatan terutama paru. Subjek penelitian ini sebagian besar memiliki tingkat pendidikan rendah yaitu Sekolah Dasar (SD) pada kelompok perlakuan maupun kontrol dan memiliki kesamaan dengan penelitian oleh Salsabila tahun 2012 yang menyatakan bahwa pasien kanker paru sebagian besar memiliki tingkat pendidikan rendah.¹¹

Mayoritas pekerjaan subjek penelitian pada kelompok perlakuan maupun kontrol adalah buruh. Riwayat pekerjaan memberikan gambaran status sosio-ekonomi seseorang. Riwayat pekerjaan memiliki hubungan erat dengan tumor paru. Riwayat pekerjaan pasien buruh lebih berisiko terhadap pajanan zat karsinogenik. Hubungan sosio-ekonomi rendah dengan risiko terjadinya tumor paru belum dapat dipahami dengan jelas yang diduga berhubungan dengan pajanan polutan diluar dan didalam ruangan, nutrisi buruk, infeksi, dan faktor lain yang berhubungan dengan sosio-ekonomi.¹² Rerata usia subjek penelitian ini adalah 50,47 tahun pada kelompok perlakuan dan 53,06 tahun pada kontrol. Rerata usia subjek penelitian sesuai dengan insidensi tertinggi kanker paru pada kelompok umur 40-70 tahun. Diagnosis kanker paru biasanya pada umur lebih dari 40 tahun.

Kelainan penyerta terbanyak pada tumor paru pada penelitian ini adalah efusi pleura. Tumor paru merupakan jenis tumor paling banyak yang menimbulkan efusi pleura. Sebanyak 40% pasien dengan tumor paru yang telah menyebar luas mengalami efusi pleura. Semua jenis tumor paru dapat menyebabkan efusi pleura dan yang paling sering ditemukan adalah jenis adenokarsinoma sedangkan, insidens efusi pleura pada karsinoma sel kecil hanya sekitar 10%.¹³

Pada penelitian ini mayoritas jalur masuk bronkoskopi melalui mulut. Jalur masuk bronkoskopi akan mempengaruhi kenyamanan pasien. Penelitian berbeda ditunjukkan oleh Noah pada tahun 2001 yang menyatakan bahwa hidung merupakan jalur paling banyak dibandingkan melalui mulut atau tabung trakeostomi.¹⁴ Kepuasan dan kemauan mengulang kembali bronkoskopi bermakna pada pasien yang dilakukan bronkoskopi lewat hidung dengan alasan yang mendasari yaitu bronkoskopi yang dilakukan melalui mulut setelah gagal melalui hidung. Penelitian oleh Noah juga melaporkan metode pengambilan sampel saat bronkoskopi, hasil bronkoskopi, dan operator bronkoskopi tidak menemukan hubungan yang bermakna untuk kepuasan dan kemauan mengulang kembali bronkoskopi.¹⁴

Rerata nilai HADS awal (*pre*) pada kelompok perlakuan adalah sebesar $13,53 \pm 5,25$ sedangkan kontrol sebesar $12,17 \pm 4,67$. Rerata nilai HADS pada kedua kelompok tersebut menunjukkan tingkat kecemasan sedang. Pada penelitian ini didapatkan pasien tumor paru yang dilakukan prosedur bronkoskopi menunjukkan tingkat kecemasan sedang dilihat dari rerata nilai HADS. Rerata nilai HADS pada penelitian ini lebih besar daripada rerata nilai HADS penelitian oleh Ahmet pada tahun 2016 pada pasien yang akan dilakukan bronkoskopi yaitu 10,1.¹⁵

Kecemasan pasien tumor paru yang dilakukan prosedur bronkoskopi berhubungan dengan bronkoskopi sebagai prosedur invasif dapat menyebabkan rasa khawatir mengenai ketidaknyamanan fisis akibat prosedur.^{15,16} Pasien tumor paru juga memiliki beban psikologis yang berhubungan dengan penyakit dan seringkali mengalami kecemasan atau depresi. Penelitian oleh Novin pada tahun 2014 menunjukkan 46% dari 150 pasien kanker didapatkan kecemasan berdasarkan nilai HADS.¹⁷ Kecemasan pasien tumor paru yang menjalani prosedur bronkoskopi mungkin berhubungan dengan gejala penyakit yang mendasari, ketidakpastian diagnosis, serta ketakutan akan hal yang tidak diketahui atau tidak terduga.¹⁶

Rerata nilai HADS setelah diberi perlakuan hipnosis (pasca perlakuan) menurun menjadi $6,84 \pm 4,92$ dan penurunan nilai HADS ini bermakna dengan $P=0,002$. Nilai HADS kelompok kontrol setelah penelitian hanya dengan persiapan bronkoskopi standar (post kontrol) juga mengalami penurunan dengan nilai rerata menjadi $10,22 \pm 5,84$ yang berbeda secara bermakna dengan $P=0,039$. Perubahan antara kedua kelompok menunjukkan bahwa pada pasien kelompok perlakuan terjadi penurunan rerata sebesar $-6,68 \pm 8,28$ dan kontrol sebesar $-1,94 \pm 3,69$. Perbedaan perubahan nilai HADS (pre-pasca) antara kelompok perlakuan dan kontrol tersebut secara statistik bermakna dengan $P=0,032$.

Hipnosis dikaitkan dengan inhibisi kuat korteks serebri sehingga daya identifikasi, analisis, pengambilan keputusan terhadap stimulus baru menurun, pengalaman masa lalu tidak dapat dimanfaatkan sehingga kata sugestif menjadi kekuatan dominan yang tidak dapat ditolak. Arah aktif kondisi dan perilaku psikis dan faal pasien dapat dikendalikan melalui hipnosis. Mekanisme koping juga merupakan faktor yang mempengaruhi keberhasilan hipnosis. Pasien dengan kondisi tertekan membutuhkan adaptasi kognitif, emosional, perilaku, dan sosial. Koping merupakan upaya yang dapat mengubah situasi, makna pengalaman, atau mengurangi tertekan.^{18,19}

Hipnosis berperan dalam menurunkan kortisol sesuai dengan penelitian Wood dkk pada tahun 2003. Penurunan kortisol memperlemah pengaruh tertekan terhadap emosi seseorang melalui proses umpan balik negatif yang dihantarkan ke hipotalamus kemudian diteruskan ke amigdala. Penurunan kortisol melalui umpan balik negatif akan menurunkan rangsang hipotalamus bagian anterior melepaskan hormon *Thyrotropine Releasing Hormone* (TRH) yang mengakibatkan penurunan tekanan darah, frekuensi nadi dan tingkat kecemasan.^{18,19}

Efektivitas hipnosis dalam mengurangi kecemasan pasien tumor paru yang dilakukan prosedur bronkoskopi bermakna secara statistik dan sesuai dengan penelitian oleh Izanloo dkk pada

tahun 2015 mengenai hipnosis pada prosedur endoskopi (prosedur invasif lain yang mirip bronkoskopi) didapatkan bahwa pada kelompok perlakuan mengalami penurunan kecemasan yang bermakna. Nilai kecemasan rerata dari kelompok perlakuan menurun sekitar 5,72 sedangkan penurunan pada kontrol hanya 4,93. Analisis kovarian membuktikan efek bermakna antara kedua kelompok tersebut ($P=0,004$).²⁰

Rerata nilai skala Brog yang dimodifikasi awal (*pre-test*) pada kelompok perlakuan adalah sebesar $2,58 \pm 1,87$ sedangkan kontrol $2,50 \pm 2,06$. Rerata nilai skala Brog yang dimodifikasi pada kedua kelompok tersebut menunjukkan skala sesak ringan. Pada penelitian ini didapatkan pasien dengan tumor paru yang dilakukan prosedur bronkoskopi didapatkan skala sesak ringan berdasarkan dari rerata nilai skala Borg yang dimodifikasi. Penelitian oleh Ganesan pada tahun 2010 didapatkan bahwa sesak napas adalah gejala umum yang dialami oleh 19-51% pasien dengan tumor paru.²⁴

Etiologi sesak napas pada tumor paru dapat bersifat langsung ataupun tidak langsung. Penyebab langsung sesak napas melibatkan tumor atau efeknya misalnya invasi tumor atau limfatik, efusi, obstruksi jaringan pulmoner atau komplikasi emboli paru. Penyebab tidak langsung sesak napas pada tumor paru seperti anemia, penyakit jantung atau paru yang mendasari, bedah toraks, atau perawatan kanker (kemoterapi, bioterapi, dan radiasi), dan kecemasan (hiperventilasi). Bronkoskopi dapat menimbulkan sesak napas pada pasien akibat kecemasan karena prosedur invasif atau karena periode penyedotan (*suction*).²⁴

Rerata nilai skala Borg yang dimodifikasi setelah diberikan perlakuan hipnosis mengalami penurunan rerata sebesar $-0,58 \pm 1,95$ dan kontrol sebesar $-0,25 \pm 1,26$. Penurunan rerata nilai skala Borg yang dimodifikasi antara dua kelompok tersebut tidak bermakna. Perbedaan perubahan skala Borg yang dimodifikasi (*pre-pasca*) antara kelompok perlakuan dan kontrol tersebut secara statistik juga tidak bermakna dengan $P=0,950$. Hipnosis pada penelitian ini tidak bermakna dalam penurunan sesak napas pada pasien yang dilakukan bronkoskopi.

Hipnosis berperan pada penurunan aktivitas kolinergik bronkus dan meningkatkan aktivitas neuron adrenergik untuk melawan spasme bronkus melalui perubahan bagian atas otak dalam mengontrol serabut saraf simpatis yang menginervasi sistem pernapasan.^{19,25} Pemberian medikasi pre bronkoskopi dengan antikolinergik mempunyai efek pada otot polos bronkus dan kelenjar ludah yang dapat menyebabkan efek bronkodilatasi serta menghambat sekresi di nasofaring/orofaring dan bronkus.¹⁹ Efek hipnosis dan antikolinergik mempunyai efek sinergis pada kontrol sesak napas. Etiologi sesak napas pada pasien tumor paru disebabkan oleh mekanisme yang kompleks bukan saja akibat kecemasan, yang mendasari penurunan nilai skala Borg dimodifikasi tidak bermakna pada kelompok perlakuan maupun perubahan skala Borg dimodifikasi antara kelompok perlakuan dan kontrol.

Rerata nilai skala VAS batuk awal (*pre-test*) pada kelompok perlakuan adalah sebesar $31,05 \pm 23,78$ sedangkan kontrol sebesar $34,21 \pm 25,67$. Rerata nilai skala VAS pada kedua kelompok tersebut menunjukkan skala batuk sedang. Pada penelitian ini didapatkan pasien tumor paru yang dilakukan prosedur bronkoskopi menunjukkan skala batuk sedang dilihat dari rerata nilai skala VAS batuk. Penelitian oleh Victoria pada tahun 2017 menemukan 65% kasus tumor paru memiliki gejala batuk.²⁶ Etiologi utama batuk adalah adanya tumor yang menghalangi jalan napas sehingga memicu refleksi batuk.

Rerata nilai VAS batuk setelah diberi perlakuan hipnosis (*pasca*) tidak menurun bahkan terjadi peningkatan sebesar $3,16 \pm 29,26$ walaupun tidak bermakna. Rerata nilai VAS batuk pada pasien kontrol juga meningkat sebesar $9,44 \pm 24,61$ tetapi tidak bermakna secara statistik. Perbedaan perubahan nilai VAS batuk (*pre-pasca*) antara kelompok perlakuan dan kontrol tersebut secara statistik tidak bermakna dengan $P=0,485$. Rerata nilai batuk pada kedua kelompok tidak mengalami penurunan malah terjadi peningkatan walaupun tidak bermakna.

Kontrol batuk pada kedua kelompok sebelumnya sudah dilakukan melalui medikasi pre bronkoskopi yaitu pemberian anestesi topikal, kodein, dan difenhidramin. Mekanisme kontrol batuk pada anestesi topikal, kodein dan difenhidramin berbeda dengan hipnosis. Penggunaan hipnosis yaitu melalui penurunan kortisol menyebabkan penurunan respons tertekan yang akan menurunkan sensitivitas reflek batuk.¹⁹ Hipnosis pada penelitian ini tidak bermakna dalam penurunan batuk pada pasien yang dilakukan bronkoskopi. Penelitian oleh Dang menyebutkan batuk sebagai komplikasi pasca prosedur bronkoskopi yaitu 10,8-55,7%.²⁷

Pasien yang dilakukan prosedur bronkoskopi akan merasakan sensasi batuk berbeda masing-masing pasien. Tindakan forseps biopsi dan sikatan bronkus memicu timbulnya batuk. Keahlian dari bronkoskopis meminimalisasi batuk dengan mencegah iritasi bronkus akibat ujung bronkoskopi.²⁷ Kontrol batuk dengan medikasi pre bronkoskopi dan hipnosis belum sepenuhnya dapat mengontrol keluhan batuk.

Penelitian berbeda oleh Molassiotis menyebutkan bahwa batuk pada pasien tumor menyebabkan perasaan marah dan kecemasan.²⁸ Sebanyak 170 pasien tumor paru dalam penelitian observasional prospektif didapatkan bahwa batuk secara bermakna berhubungan dengan kecemasan ($P=0,001$). Hubungan antara kecemasan dan batuk pada beberapa pasien sebagai pemicu penyakit atau terapi yang mereka dapatkan mungkin tidak berhasil. Penurunan rerata nilai VAS batuk yang terjadi pada penelitian ini dihubungkan dengan etiologi batuk bukan hanya dari peningkatan sensitivitas reflek batuk akibat stres tetapi terutama komplikasi tindakan bronkoskopi.

KESIMPULAN

Kesimpulan dari penelitian ini memberikan adalah hipnosis efektif terhadap kecemasan pada pasien yang dilakukan prosedur bronkoskopi. Hipnosis dapat mengontrol kecemasan pasien saat prosedur bronkoskopi. Hipnosis dapat menurunkan keluhan sesak napas dan meminimalisasi keluhan

batuk lebih baik dibandingkan kelompok kontrol walaupun tidak berhubungan bermakna secara statistik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Rani K, Arthur S, Armin E. Introduction to Bronchoscopy. In: Armin E, editor. A short history of bronchoscopy. 2nd ed. Cambridge : Cambridge University Press; 2017.p. 45-76.
2. Jusuf A, Haryanto A, Syahrudin E, Endart S, Mudjiantoro S, Sutantio N. Kanker paru jenis karsinoma bukan sel kecil. Dalam: Jusuf A, editor. Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan kanker paru bukan sel kecil di Indonesia. Edisi pertama. Jakarta : PDPI&POI; 2015. p. 1-15.
3. Guibert N, Mazieres J, Marquette CH, Rouviere D, Didier A, Hermant C. Integration of interventional bronchoscopy in the management of lung cancer. *Eur Respi Rev.* 2015;24:378-91.
4. Komite Penanggulangan Kanker Nasional. Pedoman nasional pelayanan kedokteran kanker paru. Dalam: Achmad H, editor. Hasil dan diskusi. Edisi pertama. Jakarta : Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2017. p. 1-75.
5. Leiten EO, Martinsen EMH, Bakke PS, Eagan TML. Complications and discomfort of bronchoscopy: a systematic review. *Eur Clin Respir J.* 2016;3:1-9.
6. Axelrad MD, Brown D, Wain HJ. Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. In: Brown D, editor. Hypnosis. 9th ed. Philadelphia : Lippincott Williams&Wilkins; 2009. p. 2032-84.
7. Albrecht HK, Wobst. Hypnosis and surgery: past, present, and future: review article. *Anesth Analg.* 2007;104(5):1199-208.
8. Dahlan M. Uji hipotesis komparatif variabel numerik dua kelompok. Dalam: Dahlan M, editor. Statistik untuk kedokteran dan kesehatan: deskriptif, bivariat, dan multivariat. Edisi keempat. Jakarta: Salemba Medika; 2009. p. 59-83.
9. Madiyono B, Moeslichan MS, Budiman I, Purwanto S. Perkiraan besar 71 sampel. Dalam: Sastroasmoro S, Ismael S, editors. Dasar-dasar

- metodologi penelitian klinis. Edisi pertama. Jakarta: Binarupa Aksara; 1995. p. 187–213.
10. Tumbelaka AR, Riono P, Wirjodiarjo M, Pudjiastuti P, Firman K. Pemilihan uji hipotesis. Dalam: Sastroasmoro S, Ismael S, editors. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Edisi pertama. Jakarta: Binarupa Aksara; 1995. p. 173–87.
 11. Salsabila B, Yovsyah. Faktor risiko kejadian kanker paru pada pasien rawat inap dan rawat jalan di Rumah Sakit dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta tahun 2011-2012. *Jurnal FKM UI*. 2013;1:1-15.
 12. Molina, JR, Yang P, Cassivi, SD, Schild, SE, Adjei, AA. Non–small cell lung cancer: epidemiology, risk factors, treatment, and survivorship. *Mayo Clin Proc*. 2008;83(5):584–94.
 13. Mishra E, Davies HE, Lee YCG. Malignant pleural disease in primary lung cancer. *Eur Respir Mon*. 2009;44:318–35.
 14. Lechtzin N, Rubin HR, Junior PW, Jenckes M. Patient satisfaction with bronchoscopy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166.1326–31.
 15. Turkeli A, Yilmaz O, Topcu I, Yuksel H. The effect of flexible bronchoscopy on anxiety in children. *Turk Thorac J*. 2016;17:100-4.
 16. Cuneyt T, Iknur Y, Seza T, Nail YÄ. Role of anxiety on patient intolerance during bronchoscopy. *Brit J Med Res*. 2014;4(11):2171-80.
 17. Nikbakhsh N, Moudi S, Abbasian S, Khafri S. Prevalence of depression and anxiety among cancer patients. *Caspian J Intern Med*. 2014;5(3):167-70.
 18. Hackman RM, Stren JS, Gershwin ME. Hypnosis and asthma: a critical review. *J Asthma*. 2000;37:1-15.
 19. Parris BA. The prefrontal cortex and suggestion: hypnosis vs placebo effect. *Front Psychol*. 2016;7:415-9.
 20. Izanloo A, Fathi M, Izanloo S, Vosooghinia H, Hashemian A, Sadrzadeh SM, et al. Efficacy of conversational hypnosis and propofol in reducing adverse effects of endoscopy. *Anesth Pain Med*. 2015;5(5):1-5.
 21. Mergen H, Cevik K, Mergen BE. Assessment of pain by a new Turkish scale (P-FIBS) in an example of cancer patients. *Biomed Res*. 2017;28(14):6401-05.
 22. Chadha M, Kulshrestha M, Biyani A. Anaesthesia for bronchoscopy. *Indian J. Anaesth*. 2015;59(9):565-73.
 23. Kropotov JD, Crawford HJ, Polyakov YI. Somatosensory event related potential changes to painful stimuli during hypnotic analgesia: anterior cingulate cortex and anterior temporal cortex intracranial recordings. *Int J Psychophysiol*. 1997;27(1):1-8.
 24. Kathiresan G, Clement RF, Sankaranarayanan MT. Dyspnea in lung cancer patients: a systematic review. *Lung Cancer: Targets and Therapy*. 2010;1:141–50.
 25. Morrison JB. Chronic asthma and improvement with relaxation induced by hypnotherapy. *J R Soc Med*. 1988;81(12):701-4.
 26. Athey VL, Walters SJ, Rogers TK. Symptoms at lung cancer diagnosis are associated with major differences in prognosis. *Thorax*. 2018;0:1–5.
 27. Dang D, Robinson PC, Winnicki S, Jersmann HP. The safety of flexible fibre-optic bronchoscopy and proceduralist-administered sedation: a tertiary referral centre experience. *Intern Med J*. 2012;42:300–5.
 28. Molassiotis A, Smith JA, Bennett MI, Blackhall F, Taylor D, Zavery B, et al. Clinical expert guidelines for the management of cough in lung cancer: report of a UK task group on cough. *Cough J*. 2010;6:1-9.

Gambaran Pasien Kanker Paru di Rumah Sakit Kanker Dharmais (RSKD) Tahun 2008-2012

Fariha Ramadhaniah,¹ Desy Khairina,¹ Dian Triana Sinulingga,¹ Evlina Suzanna,² A. Mulawarman³

¹Bagian Penelitian dan Pengembangan, Rumah Sakit Kanker "Dharmais" (RSKD)

²Unit Pelaksana Fungsional, Data Beban Kanker Nasional,

³Kelompok Staf Medis Fungsional Paru

Abstrak

Latar belakang: Kanker paru adalah kanker yang paling sering ditemukan. Pada tingkat populasi, kejadian dan kematian akibat kanker paru menempati urutan pertama dari seluruh kasus kanker yang terjadi pada laki-laki dan kanker tersering keempat pada perempuan, sementara kesintasan kanker paru adalah sangat singkat yaitu 13 bulan. Penelitian ini menggambarkan beberapa variabel kasus kanker paru di Rumah Sakit Kanker Dharmais (RSKD) secara epidemiologi dan klinis.

Metode: Penelitian dilakukan secara potong lintang dengan mengambil data kanker paru tahun kejadian 2008-2012 di RSKD dengan sumber data registrasi kanker berbasis rumah sakit.

Hasil: Kasus kanker paru pada laki-laki tiga kali lebih sering terjadi jika dibanding pada perempuan dan kasus mulai meningkat di kelompok usia 45 tahun. Letak kanker lebih sering ditemukan pada paru kanan (48,2%) dan adenokarsinoma merupakan jenis yang paling sering ditemukan (41,7%). Sebanyak 60,1% pasien tidak diketahui stage kanker yang diderita pada saat pertama kali kunjungan dan tulang merupakan lokasi metastasis yang paling sering ditemukan (36,4%).

Kesimpulan: letak kanker paru pada paru kanan, jenis adenokarsinoma, stage belum diketahui saat pertama kali kunjungan dan metastasis ke tulang merupakan gambaran epidemiologi dan klinis pasien kanker paru di RSKD yang paling sering ditemukan. (*J Respir Indo* 2019; 39(1): 31-6)

Kata kunci: kanker paru, epidemiologi, klinis, registrasi kanker

Distribution of Lung Cancer Patients in Dharmais Cancer Hospital Year 2008-2012

Abstract

Background: Lung cancer is the most commonly found cancer. At the population level, the incidence and mortality from lung cancer ranks first among all cancer cases which occur in male and the fourth most common cancer in female, while the survival of lung cancer is very short, namely 13 months. This study describes several variables of lung cancer cases at the Dharmais Cancer Hospital epidemiologically and clinically.

Methods: The study was a cross-sectional study using the lung cancer data from 2008-2012 in Dharmais Cancer Hospital with hospital-based cancer registration data sources.

Results: Cases of lung cancer in male are three times more common when compared to female and cases begin to increase in the 45-year age group. The location of the tumor was more commonly found in the right lung (48.2%) and adenocarcinoma was the most common type found (41.7%). The cancer stage at the time of the first hospital visit was mostly unknown (60.1%) and bone is the most commonly found (36.4%) metastasis location.

Conclusion: The lung cancer location in the right lung, adenocarcinoma type, stage unknown in the first hospital visit and bone metastasis was the most commonly found epidemiology and clinical lung cancer patients in Dharmais Cancer Hospital. (*J Respir Indo* 2019; 39(1): 31-6)

Keywords: lung cancer, epidemiology, clinical, cancer registry

Korespondensi: Fariha Ramadhaniah

Email: fariha.dharmais@gmail.com

PENDAHULUAN

Kanker paru merupakan kanker yang paling sering terjadi baik pada tingkat populasi maupun rumah sakit. Berdasarkan data Registrasi Kanker Berbasis Populasi di Jakarta (2005-2007), kanker paru menempati urutan pertama dari seluruh kasus kanker yang terjadi pada laki-laki (ASR=11,7). Pada perempuan, kanker paru merupakan kanker tertinggi keempat (ASR=4,5) setelah kanker payudara, kanker serviks, dan kanker ovarium.¹

Berdasarkan data Registrasi Kanker Berbasis Populasi di Jakarta Barat (2008-2012), kanker paru menempati urutan ketiga tersering.² Berdasarkan data Registrasi Kanker Berbasis Rumah Sakit (2003-2007) di Rumah Sakit Kanker "Dharmais" (RSKD), kejadian kanker paru pada laki-laki menempati urutan kedua (13,4%) tersering setelah kanker nasofaring, sedangkan kematian akibat kanker paru berada di posisi teratas (18,48%). Kejadian kanker paru pada perempuan menempati urutan ketujuh teratas (2,82%) dan kematian akibat kanker paru pada perempuan menempati urutan kelima teratas (5,52%).³

Menurut hasil penelitian epidemiologi sebelumnya, persentase tertinggi distribusi letak massa kanker di paru adalah pada lobus atas kanan (LAKA) yaitu 30,2%.⁴ Pasien kanker paru datang ke RSKD sebagian besar dengan *stage* lanjut (*stage* III dan IV) baik pada laki-laki (87,50%) maupun perempuan (93,62%).⁵

Lokasi tumor primer merupakan salah satu faktor penting untuk memilih strategi pengobatan dan memprediksi prognosis yang optimal.⁶ Banyak peneliti memperdebatkan hubungan pola penyebaran tumor dengan faktor seperti ukuran dan lokasi tumor. Menurut penelitian Concord II, kesintasan menyeluruh kanker paru di Jakarta, Indonesia, untuk kasus yang didiagnosis tahun 2005-2007 adalah 13 bulan.⁷ Penelitian ini memetakan gambaran beberapa variabel untuk pasien kanker paru yang didiagnosis di RSKD tahun 2008-2012.

METODE

Penelitian dilakukan secara potong lintang di RSKD. Sumber data berasal dari Registrasi Kanker

Berbasis Rumah Sakit 2008-2012 yang kemudian divalidasi dengan data rekam medis, patologi anatomi, radiologi, dan Sistem Informasi Manajemen Rumah Sakit (SIMRS) diikuti mulai dari tanggal diagnosis hingga terakhir kontak dengan rumah sakit. Hasil validasi data tersebut kemudian dilengkapi dengan membuka status rekam medis sesuai dengan variabel penelitian. Populasi penelitian adalah kasus kanker paru dengan tahun kejadian 2008-2012 berdasarkan data Registrasi Kanker Berbasis Rumah Sakit 2008-2012 di RSKD yang berdomisili di Jakarta Barat. Kriteria eksklusi yaitu kasus relaps atau rekurens, mempunyai tumor ganas di luar kanker paru dan mempunyai penyakit penyerta yang berat.

Metode pengambilan sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah pengambilan sampel secara konsekutif yaitu setiap pasien yang memenuhi kriteria inklusi diambil menjadi subjek penelitian.

HASIL

Kasus kanker paru pada subjek laki-laki lebih sering terjadi jika dibanding pada subjek perempuan dengan perbandingan 3:1. Puncak usia pada subjek laki-laki terjadi pada kelompok usia 65 tahun. Sementara puncak usia pada subjek perempuan terjadi pada kelompok usia 50 tahun. Jumlah kasus mulai meningkat di kelompok usia 45 tahun baik pada laki-laki maupun perempuan. Tabel 1 menunjukkan gambaran epidemiologi usia subjek penelitian.

Tabel. 1 Gambaran epidemiologi usia subjek penelitian

Kelompok umur	Laki-laki (n = 127)	Perempuan (n = 41)
25-29	1 (0,8)	1 (2,4)
30-34	4 (3,1)	0 (0)
35-39	2 (1,6)	0 (0)
40-44	6 (4,7)	3 (7,3)
45-49	9 (7,1)	7 (17,1)
50-54	20 (15,7)	8 (19,5)
55-59	15 (11,8)	7 (17,1)
60-64	23 (18,1)	3 (7,3)
65-69	24 (18,9)	5 (12,2)
70-74	18 (14,2)	5 (12,2)
75+	5 (3,9)	2 (4,9)

Tabel 2. Gambaran klinis kanker paru berdasarkan letak tumor,

Letak	N
Letak Tumor	
Bronkus utama	10 (6,0)
Paru, lobus atas	33 (19,6)
Paru, lobus tengah	10 (6,0)
Paru, lobus bawah	9 (5,4)
Paru, over lesion	5 (3,0)
Paru, tidak spesifik	101 (60,1)
Paru kanan	81 (48,2)
Paru kiri	48 (28,6)
Tidak diketahui	39 (23,2)
Morfologi Tumor	
Neoplasma ganas	53 (31,5)
Neoplasma epithelial, NOS	3 (1,8)
Karsinoma sel besar	4 (2,4)
Karsinoma sel kecil, NOS	5 (3)
Karsinoma bukan sel kecil	4 (2,4)
Karsinoma sel skuamosa	21 (12,5)
Adenokarsinoma, NOS	70 (41,7)
Neoplasma kistik, musinosum dan	1 (0,6)
Neoplasma epitel kompleks	2 (1,2)
Mesotelioma ganas	2 (1,2)
Limfoma	3 (1,8)
Stage Tumor	
Stage 1A	1 (0,6)
Stage 2B	5 (3,0)
Stage 3	1 (0,6)
Stage 3A	3 (1,8)
Stage 3B	13 (7,7)
Stage 4	44 (26,2)
Stage 4A	1 (0,6)
Stage 4B	3 (1,8)
Stage 4C	1 (0,6)
Tidak diketahui	96 (57,1)
Jumlah Metastasi	
Tidak ada metastasis	80 (47,6)
Satu organ metastasis	66 (39,3)
Dua organ metastasis	21 (12,5)
Tiga organ metastasis	1 (0,6)
Organ Metastasis	
KGB jauh	16 (18,2)
Tulang	32 (36,4)
Hati	24 (27,3)
Paru	12 (13,6)
Otak	19 (21,6)
Sumsum tulang	1 (1,1)
Rongga pleura	6 (6,8)
Tidak diketahui	1 (1,1)

Ket: KGB: Kalenjar getah bening

Berdasarkan letak kanker, persentase terbanyak adalah letak kanker yang tidak diketahui secara spesifik (60,1%). Diantara yang diketahui letak kankernya, lobus atas paru menjadi letak kanker yang paling sering. Sementara itu, letak kanker pada paru kanan lebih sering terjadi (48,2%) daripada paru kiri. Berdasarkan jenis

kanker, adenokarsinoma merupakan jenis yang paling sering ditemukan pada subjek (41,7%) diikuti oleh karsinoma sel skuamosa (12,5%). Sebagian besar subjek (57,1%) tidak belum stage-nya pada saat pertama kali kunjungan dan sebanyak 26,2% pasien datang dengan *stage* 4.

Sebanyak 47,6% subjek kanker paru tidak mengalami metastasis selama perjalanan penyakitnya dan sebanyak 52,4% memiliki metastasis selama penyakitnya. Tulang merupakan tempat metastasis yang terbanyak ditemukan (36,4%). Sebagian besar (82,7%) status terakhir subjek pada akhir penelitian adalah hidup dan 17,3% subjek sudah meninggal. Tabel 2 menunjukkan gambaran klinis kanker paru pada subjek penelitian serta Tabel 3 menunjukkan gambaran status terakhir pasien.

Tabel 3. Gambaran status terakhir pasien tumor

Status terakhir	N (%)
Hidup	139 (82,7)
Meninggal	29 (17,3)

PEMBAHASAN

Penelitian ini menemukan kasus kanker paru pada laki-laki lebih sering ditemukan dibandingkan pada perempuan dengan perbandingan 3:1. Hasil penelitian ini lebih rendah jika dibandingkan penelitian epidemiologi sebelumnya. Rahmadhaniah dkk., menemukan distribusi kasus kanker paru di RSKD pada laki-laki lebih tinggi daripada perempuan dengan perbandingan 4:1.⁵

Hal ini sejalan dengan lebih tingginya insiden kanker paru pada laki-laki dibanding perempuan dan berhubungan dengan kebiasaan merokok pada laki-laki.⁸ Kejadian kanker paru juga dimulai lebih lambat pada perempuan dibanding pada laki-laki.⁹ Puncak usia pada laki-laki terjadi pada kelompok usia 65 tahun sementara pada perempuan terjadi pada kelompok usia 50 tahun. Jumlah kasus mulai meningkat di kelompok usia 45 tahun baik pada laki-laki maupun perempuan.⁵

Rahmadhaniah dkk., menyebutkan bahwa peningkatan kejadian pada usia yang lebih muda yaitu 40 tahun dengan puncak kasus pada usia 65 tahun pada laki-laki dan perempuan.⁵ Berdasarkan

data Registrasi Kanker Berbasis Populasi di Jakarta, peningkatan kasus kanker paru terjadi pada usia 40 tahun dengan puncak pada usia 65 tahun.¹ Rata-rata umur pada usia 60 tahun dan berhubungan dengan kebiasaan merokok dan umur mulai merokok.¹⁰

Berdasarkan letak kanker paru, persentase terbanyak adalah letak kanker yang tidak diketahui secara spesifik (60,1%). Diantara yang diketahui letak kankernya, lobus atas paru menjadi letak kanker yang paling sering. Sementara itu, letak kanker pada paru kanan lebih sering terjadi (48,2%) daripada letak kanker pada paru kiri.

Hal ini sejalan dengan penelitian sebelumnya, persentase tertinggi distribusi letak massa kanker di paru adalah pada lobus atas kanan (LAKA) yaitu 30,2%, dan pada penelitian lainnya lokasi kanker primer terbanyak yaitu berada di paru kanan (64,5%).^{4,11} Wahyuni dkk menemukan lokasi tersering lesi kanker paru yang ditemukan melalui pemeriksaan bronkoskopi yaitu di LAKA sebanyak 14 kasus (35%).¹²

Roth dkk melakukan penelitian pada pasien kanker paru dan menemukan bahwa lesi yang terlihat dan ukuran kanker merupakan prediktor bermakna untuk hasil diagnostik. Penelitian tersebut juga menemukan lokasi terbanyak LAKA yaitu 88 kasus (24,2%).¹³ Penelitian menggunakan broskopi yang dilakukan Wallace dkk juga menemukan lokasi kanker terbanyak di LAKA (23%).¹⁴

Berdasarkan jenis kanker, adenokarsinoma merupakan jenis yang paling sering ditemukan pada subjek kanker paru pada penelitian ini (41,7%) diikuti karsinoma sel skuamosa (12,5%). Presentase terbesar yang ditemukan adalah neoplasma ganas (31,5%). Jenis pasti kanker tidak diketahui pasti, karena dalam rekam medis subjek tidak ditemukan hasil diagnosis atau catatan klinis pemeriksaan yang dilakukan sebelum datang ke RSKD sehingga tidak dapat ditetapkan secara spesifik jenis kanker subjek.

Adenokarsinoma merupakan kanker perifer yang timbul dari epitel permukaan alveolus atau kelenjar mukosa bronkus. Adenokarsinoma juga dapat timbul dari daerah yang pernah mengalami infeksi atau bekas luka. Adenokarsinoma merupakan tumor yang memproduksi musin dan

membentuk kelenjar. Pada tahap sangat awal, adenokarsinoma memiliki prognosis yang lebih buruk dibandingkan karsinoma sel skuamosa.¹⁵

Distribusi histologi yaitu 3500 subjek (28,4%) dengan adenokarsinoma, 3920 subjek (31,8%) dengan karsinoma sel skuamosa, 768 subjek (6,24%) dengan karsinoma sel besar, dan 4127 subjek (33,5%) dengan histologi lainnya.¹⁶

Sebagian besar subjek (57,1%) tidak diketahui *stage* pada saat pertama kali kunjungan dan 26,2% subjek datang dengan *stage* 4. Sementara pada penelitian sebelumnya subjek laki-laki maupun perempuan sebagian besar datang dengan *stage* lanjut (87,50% dan 93,62%) dan *stage* yang tidak diketahui atau tidak ada catatan dalam rekam medik subjek sebanyak 9,15%.⁵

Banyaknya pasien kanker paru yang datang dengan *stage* lanjut dapat disebabkan RSKD merupakan pusat rujukan kanker nasional sehingga kasus kanker pada *stage* dini lebih umum ditemukan pada rumah sakit sebelumnya. Penelitian lain juga menemukan bahwa 30-35% kasus kanker paru datang pada *stage* awal, 30-35% datang pada *stage* 3, dan 40% kasus datang pada *stage* 4 saat didiagnosis.¹⁷

Sekitar 80% pasien dengan kanker paru memiliki *stage* 3 atau 4 pada saat awal kunjungan. Keterlambatan datang berobat ke rumah sakit dapat menyebabkan angka kematian yang tinggi pada kanker paru.¹⁸

Sebanyak 47,6% subjek kanker paru tidak mengalami metastasis selama perjalanan penyakitnya. Sebanyak 52,4% subjek mengalami metastasis dengan tulang sebagai tempat metastasis terbanyak (36,4%). Sementara Quint dkk melakukan penelitian terhadap 348 pasien kanker paru bukan sel kecil dan menemukan sebanyak 79% tidak mengalami metastasis (M0), dan 21% memiliki satu keterlibatan metastasis. Metastasis jauh yang paling sering terjadi yaitu di otak (47%), tulang (36%), hati (22%), kelenjar adrenal (15%), dinding dada (13%), paru (11%), limpa (6%), kanalis spinalis (3%), dan pankreas (1%).¹⁹

KESIMPULAN

Distribusi kanker paru pada laki-laki lebih besar dibanding pada perempuan dan puncak usia pun berbeda diantara keduanya.

Letak kanker primer terbanyak yaitu di LAKA dengan tipe histologi adenokarsinoma yang merupakan jenis terbanyak ditemukan. *Stage* pada saat pertama kunjungan sebagian besar tidak diketahui. Sebagian besar subjek tidak mengalami metastasis. Pada subjek dengan metastasis, tulang merupakan tempat metastasis tersering.

DAFTAR PUSTAKA

1. Data Registrasi Kanker Berbasis Populasi Jakarta Tahun 2005-2007.
2. Laporan Registrasi Kanker Berbasis Populasi Jakarta Barat tahun 2008-2012.
3. Evlina S, Tiarkan S, Pradnya SR, Grace S, Elfira A, Rizka A, et al. Registrasi Kanker Berbasis Rumah Sakit di Rumah Sakit Kanker "Dharmais" - Pusat Kanker Nasional, 1993-2007. *Indonesian Journal of Cancer* 2012;6(4)Suppl: 181-205.
4. Ramadhaniah F, Suzanna E, Istiawati SE, Sariningsih. Gambaran klinis neurologi pasien kanker paru dengan metastasis otak di Rumah Sakit Kanker Dharmais, Jakarta. *J Respir Indo* 2016;36(1):11-9.
5. Ramadhaniah F, Rahayu PS, Suzanna E. Berbagai gambaran klinis pada kanker paru di Rumah Sakit Kanker Dharmais (RSKD) Jakarta. *J Respir Indo*. 2015;35:203- 10.
6. Sun W, Yang X, Liu Y, Yuan Y, Lin D. Primary tumor location is a useful predictor for lymph node metastasis and prognosis in lung adenocarcinoma.. *Clin Lung Cancer*. 2017;18(1):49-55.
7. Allemani C, Weir HK, Carreira H, Harewood R, Spika D, Wang XS, Bannon F, et al. Global surveillance of cancer survival 1995–2009: analysis of individual data for 25 676 887 patients from 279 population-based registries in 67 countries (CONCORD-2). *Lancet* 2015; 385: 977–1010.
8. Taneja S, Talwar V, Jena A, Doval DC. Incidence of asymptomatic brain metastasis in lung cancer patient at initial staging work up – a study of 211 cases. *J Indian Acad Clin Med*. 2007;8:312-5.
9. Ries L, Eisner M, Kosary C, editors. *Cancer statistics review, 1975–2002*. Bethesda, Maryland: National Cancer Institute; 2005.
10. Grannis FW. Lung cancer screening. *Can Med Assoc J*. 2009;180(13):1331.
11. Ramadhaniah F, Mulawarman A, Suzanna E, Andalucia LR. Gambaran kanker paru karsinoma bukan sel kecil dengan efusi pleura. *J Respir Indo*. 2016;36: 60-6.
12. Wahyuni TD, Swidarmoko B, Rogayah R, Hidayat H. The positive result of cytology brushing at flexible fiberoptic bronchoscopy compared with transthoracic needle aspiration in central lung tumor. *J Respir Indo*. 2011;31(1):22-31.
13. Roth K, Hardie JA, Andreassen AH, Leh F, Eagan TML. Predictors of diagnostic yield in bronchoscopy: a retrospective cohort study comparing different combinations of sampling techniques. *BMC Pulmonary Medicine*. 2008;8:1-8.
14. Wallace MJ, Krishnamurthy S, Broemeling LD, Gupta S, Ahrar K, Morello FA, et al. CT-guided percutaneous fine-needle aspiration biopsy of small (<1cm) pulmonary lesions. *Radiology*. 2002;225:823–8.
15. Franklin WA, Noguchi M, Gonzales A. *Molecular and Cellular Pathology of Lung Cancer*. In: Pass HI, Carbone DP, Johnson DH, Minna JD, Scagliotti GV, Turrisi III AT, editors. *Principles and practice of lung cancer*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 287-324.
16. Morgensztern D, Waqar S, Subramanian J, Gao F, Trinkaus K, Govindan R. Prognostic significance of tumor size in patients with stage III non–small-cell lung cancer a surveillance, epidemiology, and end results (SEER) survey from 1998 to 2003. *J Thorac Oncol*. 2012;7:1479–84.
17. Lan RS, Lee CH, Chiang YC, Wang WJ. Use of fiberoptic bronchoscopy to retrieve bronchial foreign bodies in adults. *Am Rev Respir Dis*.

1989;140:1734-9.

18. Pearson FG. Current status of surgical resection for lung cancer. *Chest* 1994;106:337S.
19. Quint LE, Tummala S, Brisson LJ, Francis IR, Krupnick AS, Kazerooni EA, et al. Distribution of distant metastases from newly diagnosed non-small cell lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1996;62:246-50.

Gambaran Kadar Karbon Monoksida Udara Ekspirasi pada Pengguna *Shisha* dan Faktor yang Mempengaruhi

Mirsyam Ratri Wiratmoko, Chandrika Karisa Adhalia

Fakultas Kedokteran dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah, Jakarta

Abstrak

Latar Belakang: Pemakaian *shisha* merupakan salah satu cara mengkonsumsi tembakau menyerupai rokok dengan bentuk yang berbeda. Pemakaian *shisha* saat ini sudah menjadi gaya di masyarakat Indonesia khususnya anak muda tanpa mengetahui bahaya *shisha* yang mungkin dapat menyebabkan kanker hingga kematian. Penelitian yang kurang mengenai *shisha* di Indonesia menjadi alasan utama dilakukan penelitian ini.

Metode: Penelitian ini bersifat observasional analitik dengan desain potong lintang. Data didapatkan dari pemeriksaan menggunakan Karbon Monoksida analyser (CO analyser) serta pengisian kuisioner oleh komunitas *shisha* dan perokok di daerah Bogor.

Hasil: Dari 60 sampel didapatkan rerata kadar CO udara ekspirasi 8,62 part per million (ppm) untuk perokok dan 20,67 ppm pada pengguna *shisha* serta didapatkan hubungan bermakna antara durasi mengkonsumsi *shisha* per kali terhadap kadar CO udara ekspirasi dengan nilai P 0,004 dan Odds Ratio (OR) 12,52.

Kesimpulan: Kadar CO udara ekspirasi pada pengguna *shisha* lebih tinggi dibandingkan perokok serta terdapat hubungan bermakna antara durasi mengkonsumsi *shisha* per kali dengan peningkatan kadar CO udara ekspirasi. (*J Respir Indo* 2019; 39(1): 37-43)

Kata Kunci: *Shisha*, Perokok, Kadar CO udara ekspirasi

Levels of Carbon Monoxide Expiratory Air on *Shisha* Users and the Factors Affecting

Abstract

Background: *Shisha* is one method of consuming tobacco similar to cigarette but in a different form. Lately it became a trend in Indonesian people, especially teenagers, without knowing any hazards contained in *shisha* which could cause cancer or even death. Lack of study about *shisha* in Indonesia was the main reason to do this study so further impact of *shisha* could be understood.

Methodology: This study was analytical observational with cross sectional design. Data of this study was obtained from examination using CO analyzer and from questionnaire filling by respondents from the *shisha* Bogor community and smokers in Bogor.

Results: Among 60 samples we obtained mean expiratory air CO levels of 8,62 ppm for smokers and 20,67 ppm for *shisha* users. There were also a significant correlation between *shisha* consumption duration per times and CO expiratory air levels, with P -value of 0,004 and odds ratio 12,52.

Conclusion: Expiratory air CO levels in *shisha* users were higher than smokers, also there were a significant correlation between *shisha* consumption duration per times and the increasing levels of expiratory air CO. (*J Respir Indo* 2019; 39(1): 37-43)

Keywords: *Shisha*; Smokers; expiratory air CO levels

Korespondensi: Mirsyam Ratri Wiratmoko

Email: mirsyamw@gmail.com

PENDAHULUAN

Pemakaian *shisha* bukan hal baru di lingkungan masyarakat Indonesia dan digunakan sebagai salah satu sarana untuk berkumpul atau menghabiskan waktu. Pemakaian *shisha* merupakan peralatan untuk membakar tembakau beraroma buah yang menyerupai rokok dan asapnya disalurkan melalui wadah air yang dihisap menggunakan selang khusus. Pemakaian *shisha* tidak 100% aman karena tetap mengandung tembakau dengan kadar nikotin yang lebih tinggi daripada rokok meskipun nikotin pada *shisha* sudah dicampur dengan air atau *wine* sebagai penyaring tetap tidak mengubah kadar nikotin dalam tembakaunya.¹

Pemakaian *shisha* memiliki bermacam rasa sehingga konsumen tidak menyadari bahaya yang terdapat di *shisha*. Penelitian medis hingga saat ini belum banyak yang membahas mengenai bahaya *shisha*. Tembakau pada *shisha* yang diubah menjadi uap air dapat menyebabkan kanker esofagus atau kanker mulut apabila digunakan dalam jangka waktu lama.²

Organisasi pemerhati kesehatan dan tembakau global, *Departement of Health and the Tobacco Control Collaborating Centre (TCCC)* menyatakan, orang yang merokok *shisha* atau tembakau herbal akan mengalami gangguan kesehatan. Kadar CO akan tinggi di dalam tubuh pada orang yang menghirup *shisha*.³ Karbon monoksida adalah gas beracun, tidak berwarna, tidak berbau dan tidak berasa sehingga dapat bercampur dengan gas lain dan dapat terhirup bersamaan dengan gas berbau lainnya. Karbon monoksida dihasilkan dari limbah industri terutama hasil pembakaran tidak sempurna gas alam dan material lain yang mengandung karbon.⁴

Karbon monoksida merupakan salah satu polutan yang terdistribusi paling luas di udara. Konsentrasi CO dilepaskan ke udara dalam jumlah yang paling banyak diantara polutan udara yang lain setiap tahunnya kecuali konsentrasi karbon dioksida (CO₂). Daerah dengan populasi tinggi perbandingan kadar CO yang tercampur dapat mencapai hingga 10

ppm.⁵ Karakteristik biologis yang paling penting dari CO adalah kemampuannya untuk berikatan dengan hemoglobin membentuk karboksihemoglobin (HbCO) 200 kali lebih stabil dibanding oksihemoglobin (HbO₂) yang dapat berakibat fatal karena dapat mengganggu metabolisme otot dan fungsi enzim intraseluler akibat ikatan CO yang stabil tersebut.⁶

Gejala klinis keracunan CO dapat bervariasi mulai dari ringan hingga berat. Gejala keracunan CO yang ringan seperti pusing, sakit kepala dan mual sedangkan gejala yang berat dapat berupa peningkatan detak jantung, dada rasa tertekan, sulit bernapas, kelemahan otot, gangguan sistem kardiovaskular dan serangan jantung hingga kematian. Gejala klinis keracunan CO tersebut sering tidak terlalu terlihat pada perokok akibat perokok sudah terbiasa terpajan dengan kadar yang sama dari asap rokok.⁷

Pasien yang terpajan CO dengan kadar 60 mg/m³ akan menghasilkan kadar HbCO mendekati 5% dengan manifestasi klinis berupa rasa sakit di dada saat melakukan aktivitas fisis.⁸ Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan kadar CO pada pengguna *shisha* aktif dibandingkan dengan perokok aktif. Pengukuran kadar CO pada penelitian ini menggunakan CO *analyzer*.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan desain potong lintang. Derajat hubungan dinyatakan sebagai rasio prevalens. Pengambilan sampel dilakukan di beberapa kafe *shisha* (*MidEast Shisha*, *AliBaba Lounge*, *IdeoKopi Café*) dan beberapa tempat umum seperti Taman Kencana, *Botani Square*, *Ekalokasari Plaza* di Bogor pada bulan September-Oktober 2015 hingga jumlah sampel terpenuhi yaitu 60 sampel untuk kelompok *shisha* dan 60 sampel untuk kelompok perokok. Pengambilan sampel dilakukan secara *consecutive sampling* tanpa randomisasi.

Kriteria inklusi untuk kelompok *shisha* pada penelitian ini adalah responden yang sedang mengonsumsi *shisha* saat pemeriksaan, tergabung

dalam komunitas *shisha* di Bogor dan dapat diwawancarai. Kelompok perokok diambil sebagai pembanding dengan kriteria inklusi responden adalah perokok dan sedang merokok saat pemeriksaan di lingkungan Bogor. Sampel yang menolak diwawancara atau diperiksa kadar CO udara ekspirasi tidak diikutsertakan dalam penelitian ini.

Wawancara dilakukan dengan membacakan kuesioner secara langsung kepada responden dan diberi penjelasan lisan mengenai tiap pertanyaan. Sampel kemudian diminta untuk mengecek kadar CO udara ekspirasinya menggunakan CO analyzer yang disediakan dan diawasi oleh peneliti. Analisis data menggunakan program *Statistical Product and Service Solutions 22 (SPSS 22)*. Variabel kategorik disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi dan persentase. Analisis bivariat antara variabel bebas (riwayat merokok, jenis hisapan, lama mengkonsumsi, dan durasi setiap kali mengkonsumsi *shisha*) dengan variabel terikat (kadar CO udara ekspirasi) menggunakan uji *Chi-square* dan dinyatakan bermakna apabila nilai $P < 0,05$.

HASIL

Penelitian ini dilakukan pada 120 sampel terbagi menjadi 60 sampel pengguna *shisha* dan 60 sampel perokok di daerah Bogor. Perokok dalam penelitian ini adalah responden yang sedang merokok saat dilakukan pemeriksaan dan pengguna *shisha* dalam penelitian ini adalah responden yang sedang menggunakan *shisha* saat pemeriksaan, tergabung dalam komunitas *shisha* di Bogor dan dapat diwawancarai. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah riwayat merokok, jenis hisapan, lama mengkonsumsi *shisha*, dan durasi setiap kali mengkonsumsi *shisha*. Variabel terikat yang dikaitkan dengan variabel bebas dalam penelitian ini adalah kadar CO udara ekspirasi.

Pemakaian *shisha* berbeda dari rokok biasa sehingga peneliti juga memasukkan riwayat merokok, sebab tidak dapat dipastikan jika pengguna *shisha* juga merupakan seorang perokok. Sebanyak 60 sampel pengguna *shisha* terdapat 11 sampel (18,3%) yang tidak merokok dan 49 sampel lainnya (81,7%)

adalah perokok. Terdapat dua pola hisapan yang menjadi acuan peneliti yaitu hisapan dangkal dan dalam. Berdasarkan pola hisapan didapatkan hasil 17 sampel (28,3%) yang menghisap dangkal dan 43 sampel (71,7%) menghisap dalam saat memakai *shisha*. Terdapat dua variabel waktu konsumsi *shisha* yakni lamanya mengkonsumsi *shisha* semenjak pertama kali mengkonsumsi sampai sekarang (dihitung dalam tahun) dan durasi setiap kali mengkonsumsi *shisha* (dihitung dalam jam).

Tabel 1. Distribusi kadar karbon monoksida udara ekspirasi perokok

Kadar CO	Frekuensi	Persen
3 ppm	4	6,7
4 ppm	8	13,3
5 ppm	7	11,7
6 ppm	8	13,3
7 ppm	7	11,7
8 ppm	8	13,3
9 ppm	2	3,3
10 ppm	4	6,7
11 ppm	2	3,3
12 ppm	2	3,3
14 ppm	2	3,3
17 ppm	2	3,3
20 ppm	1	1,7
22 ppm	1	1,7
23 ppm	1	1,7
46 ppm	1	1,7
Total	60	100,0

Ket: CO = karbon monoksida; ppm = *part per million*

Tabel 2. Distribusi kadar karbon monoksida udara ekspirasi pengguna *shisha*

Kadar CO	Frekuensi	Persen
11 ppm	2	3,3
12 ppm	1	1,7
13 ppm	6	10,0
14 ppm	2	3,3
15 ppm	5	8,3
16 ppm	1	1,7
17 ppm	1	1,7
18 ppm	2	3,3
19 ppm	4	6,7
20 ppm	1	1,7
21 ppm	7	11,7
22 ppm	4	6,7
23 ppm	4	6,7
24 ppm	5	8,3
25 ppm	1	1,7
26 ppm	4	6,7
27 ppm	4	6,7
28 ppm	3	5,0
29 ppm	1	1,7
31 ppm	1	1,7
32 ppm	1	1,7
Total	60	100,0

Ket: CO = karbon monoksida; ppm = *part per million*

Tabel 3. Hubungan riwayat merokok dengan kadar CO udara ekspirasi

Riwayat Merokok	Kadar CO Udara Ekspirasi		P	OR (95% CI)
	≤20 ppm (%)	>20 ppm		
Ya	18 (36,7%)	31 (63,3%)	0,102	0,332 (0,085-1,291)
Tidak	7 (63,6%)	4 (36,4%)		

Tabel 4. Hubungan pola hisapan dengan kadar CO udara ekspirasi

Pola Hisapan	Kadar CO Udara Ekspirasi		P	OR (95% CI)
	≤20 ppm (%)	>20 ppm (%)		
Dangkal	9 (52,9%)	8 (47,1%)	0,265	1,898 (0,610-5,909)
Dalam	16 (37,2%)	27 (62,8%)		

Tabel 5. Hubungan lama mengkonsumsi *shisha* dengan kadar CO udara ekspirasi

Lamanya mengkonsumsi <i>shisha</i> (tahun)	Kadar CO Udara Ekspirasi		P	OR (95% CI)
	≤20 ppm (%)	>20 ppm (%)		
≤3 tahun	13 (52,0%)	12 (48,0%)	0,170	2,076 (0,727-5,934)
>3 tahun	12 (41,7%)	23 (58,3%)		

Tabel 6. Hubungan durasi setiap kali mengkonsumsi *shisha* dengan kadar CO udara ekspirasi

Lamanya mengkonsumsi <i>shisha</i> (jam)	Kadar CO Udara Ekspirasi		P	OR (95% CI)
	≤20 ppm (%)	>20 ppm (%)		
≤2 jam	24 (51,1%)	23 (48,9%)	0,004	12,522 (1,505-104,179)
>2 jam	1 (5,4%)	12 (92,3%)		

Sebanyak 60 sampel didapatkan lama waktu menggunakan *shisha* berdasarkan hasil kuesioner yakni 25 sampel (41,7%) menggunakan *shisha* ≤3 tahun sedangkan sebesar 35 sampel (58,3%) >3 tahun. Angka 3 tahun diambil dari rerata data yang diperoleh.

Sebanyak 47 sampel mengkonsumsi *shisha* dengan durasi tiap kali < 2 jam dan 13 sampel > 2 jam. Angka 2 jam diperoleh dari rerata data durasi konsumsi *shisha*. Kadar CO udara ekspirasi pada perokok memiliki rerata 8,62 ppm dengan median 7 ppm, sedangkan pada pengguna *shisha* reratanya lebih tinggi yakni 20,67 ppm dan median 21 ppm.

Proporsi responden perokok dengan kadar CO udara ekspirasi ≤7 ppm adalah 56,7% sedangkan >7 ppm sebesar 43,3%. Proporsi responden pengguna *shisha* dengan kadar CO udara ekspirasi ≤20 ppm adalah 41,7% sedangkan >20 ppm sebesar 58,3%. Batasan 7 ppm dan 20 ppm diambil dari rerata masing-masing.

Analisis bivariat masing-masing variabel bebas ke variabel terikat menunjukkan bahwa dari riwayat merokok, jenis hisapan, lama mengkonsumsi *shisha* dan durasi setiap kali mengkonsumsi *shisha* didapatkan hubungan bermakna antara durasi konsumsi *shisha* setiap kali dengan peningkatan

kadar CO udara ekspirasi (P = 0,004) dengan *odds ratio* (OR) dan interval kepercayaan (95% Confidens Interval/ 95% CI) sebesar 12,522 (1,505-104,179).

PEMBAHASAN

Karbon monoksida merupakan gas yang sangat beracun penyebab utama keracunan paling umum terjadi di beberapa negara. Konsentrasi CO dalam keadaan normal di dalam darah berkisar antara 0,2% sampai 1% dan rata-rata sekitar 0,5%.⁹

Kadar CO yang masih normal di paru yaitu <4 ppm. Kadar CO di paru antara 4-10 ppm menandakan sering terpajan polutan udara dan >10 ppm maka kesehatan paru diduga sudah tidak baik lagi. Angka ini sering terjadi pada perokok aktif atau pasif.¹⁰

Kadar normal CO udara ekspirasi pada bukan perokok adalah sebesar 0-3 ppm dengan maksimal 4 ppm sementara perokok memberikan angka antara 10-20 ppm. Hasil tersebut akan berubahubah tergantung dari kebiasaan mengkonsumsi *shisha* dan merokok.¹¹

Nilai rerata kadar CO udara ekspirasi untuk perokok pada penelitian ini cenderung lebih rendah dibandingkan dari buku rujukan Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI) yaitu >10 ppm yang mungkin

disebabkan oleh usia sampel terbanyak pada penelitian ini adalah perokok usia <30 tahun dengan kemungkinan masa waktu merokoknya <10 tahun sehingga CO analyzer menghasilkan angka yang rendah untuk kadar CO udara ekspirasinya.¹²

Hasil penelitian ini mendukung tujuan utama dari penelitian, yaitu membuktikan bahwa *shisha* tidak lebih baik daripada rokok berdasarkan kadar CO udara ekspirasi. Penelitian ini juga sesuai dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Septedjian dkk di *University of Beirut* Lebanon yang menyebutkan bahwa kadar CO pada satu kali menggunakan *shisha* 30 kali lebih besar dibandingkan 1 batang rokok.¹²

Pada penelitian ini didapatkan bahwa sebagian besar (81,7%) responden pengguna *shisha* adalah perokok dengan rerata kadar CO udara ekspirasi 20 ppm dan nilai minimal kadar CO udara ekspirasi 11 ppm sehingga dapat dibuktikan bahwa rokok tidak berpengaruh besar pada perubahan kadar CO udara ekspirasi pengguna *shisha* karena ada 11 responden bukan perokok yang memiliki kadar CO di atas 10 ppm seperti perokok pasif. Fakta bahwa masih ada sejumlah responden yang tidak merokok namun mengkonsumsi *shisha* membuktikan opini publik mengenai *shisha* yang dianggap lebih baik daripada rokok.¹³

Hasil ini juga menggambarkan bahwa tidak semua pengguna *shisha* adalah perokok dan penelitian ini sesuai dengan penelitian Carroll dkk di Pittsburgh, Pennsylvania. Carroll dkk menyebutkan bahwa berdasarkan hasil survei mereka pada video terkait *shisha* dan rokok di situs *YouTube* didapatkan hasil publik atau penonton video lebih banyak mengomentari atau mengkritik penggunaan rokok namun sangat sedikit yang mengkritik penggunaan *shisha*.¹³

Pola hisapan adalah cara seseorang menghisap rokok ataupun *shisha*. Pada beberapa referensi menyebutkan hisapan dibagi menjadi tiga yaitu menghisap langsung dihembuskan (dangkal), dihisap sampai ke dalam mulut (mulut) dan dihisap sampai ke dalam faring (dalam).⁷

Pada referensi lain disebutkan terdapat dua pola hisapan, yaitu hisapan dalam dan hisapan dangkal. Hisapan dalam berarti seseorang yang menghisap sempat menahan asap beberapa detik dalam tubuh baru kemudian dikeluarkan (asap akan mencapai alveolus) sedangkan hisapan dangkal adalah hisapan yang hanya sampai di mulut saja.⁸

Pada penelitian ini didapatkan hasil sebagian besar responden (71,7%) menghisap dalam dan didapatkan hasil kadar CO tidak berbeda bermakna pada hisapan dalam ataupun dangkal sehingga berdasarkan hasil ini dapat disimpulkan bahwa pola hisapan tidak terlalu berpengaruh terhadap kadar CO udara ekspirasi pada pengguna *shisha*.⁸

Hasil penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Inayatillah dkk di Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Rumah Sakit Pusat Rujukan Respirasi Nasional Persahabatan Jakarta, yang menyebutkan bahwa pola hisapan rokok tidak mempengaruhi kadar CO udara ekspirasi secara bermakna.⁸

Penelitian ini juga mendapatkan hasil berdasarkan lama mengkonsumsi *shisha* sejak pertama kali menggunakan hingga sekarang didapatkan hasil bahwa sebagian besar (58,3%) responden sudah mengkonsumsi *shisha* lebih dari 3 tahun. Peneliti juga menyarankan bahwa faktor lama pemakaian *shisha* juga perlu dipertimbangkan sebagai peringatan terhadap pengguna *shisha* pemula meskipun kadar CO udara ekspirasi yang diperiksa oleh peneliti bersifat sewaktu saja karena pada keadaan normal kadar CO pada paru akan berkurang setelah 4 jam. Penelitian sebelumnya yang dilakukan di Jaipur, India didapatkan hasil bahwa lama mengkonsumsi *shisha* ternyata memiliki hubungan bermakna dengan perubahan kadar CO.¹¹

Penelitian ini mendapatkan hasil tidak jauh berbeda berdasarkan durasi mengkonsumsi *shisha* per kali yang dihubungkan dengan kadar CO udara ekspirasi diperoleh 47 sampel yang mengkonsumsi *shisha* ≤ 2 jam yang ternyata memiliki kadar CO <20 ppm sebanyak 24 sampel dan >20 ppm sebesar 23

sampel. Dari 13 sampel lainnya yang mengkonsumsi *shisha* >2 jam hanya 1 sampel yang memiliki kadar CO udara ekspirasi <20 ppm dan 12 lainnya memiliki kadar CO >20 ppm yang artinya lama mengkonsumsi *shisha* perkali dapat berhubungan dengan kadar CO udara ekspirasi.¹¹

Hasil analisis uji *Chi-Square* ternyata membuktikan durasi konsumsi *shisha* per kali memiliki hubungan yang bermakna dengan peningkatan kadar CO udara ekspirasi (nilai P <0,05 dan OR 12,52). Hasil yang sama juga didapatkan dari penelitian Sight dkk di Jaipur, India.

Sight dkk meneliti mengenai kadar CO udara ekspirasi pada beberapa jenis cara menghisap tembakau salah satunya adalah *shisha*. Penelitian yang diobservasi secara berkala dalam 6 hari itu mendapatkan hasil semakin lama durasi seseorang mengkonsumsi *shisha* maka akan semakin tinggi kadar CO udara ekspirasi yang dimilikinya.¹¹

KESIMPULAN

Kadar CO udara ekspirasi pada pengguna *shisha* jauh lebih tinggi dibandingkan pada perokok dan terdapat hubungan bermakna antara variabel durasi mengkonsumsi *shisha* per kali dengan kadar CO udara ekspirasi. Keterbatasan penelitian ini adalah sampel yang digunakan sangat terbatas dan didominasi oleh remaja hingga dewasa muda sehingga data yang didapatkan belum dapat mewakili pengguna *shisha* berusia >30 tahun.

Penelitian ini juga menggunakan responden yang mengkonsumsi *shisha* dan perokok berasal dari populasi umum di daerah Bogor, Jawa Barat yang menyebabkan interpretasi hasil penelitian terbatas pada responden yang berada di Bogor, Jawa Barat. Penelitian lanjutan yang melibatkan populasi umum dengan jumlah sampel yang lebih besar diperlukan untuk mengetahui lebih lanjut gambaran kadar CO udara ekspirasi pada pengguna *shisha* dan pada perokok, serta faktor-faktor yang mempengaruhi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Wardhana WA. Dampak pencemaran lingkungan. Yogyakarta: Andi; 2004:24-5.
2. Mukono HJ. Pencemaran udara dan pengaruhnya terhadap gangguan saluran pernapasan. Surabaya: Airlangga University Press; 1997:35.
3. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. PPOK pedoman praktis diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta: PDPI; 2011:15.
4. Zahran FM, Ardawi MS, Al-Fayez SF. Carboxyhemoglobin concentration in smokers of sheesha and cigarettes in Saudi Arabia. Br Med J (Clin Res Ed). 1985;291(6511):1768-70.
5. Lim BL, Lim GH, Seow E. Case of carbon monoxide poisoning after smoking shisha. Int J Emerg Med. 2009;2(2):121-2.
6. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an update review. J Neurol Sci. 2007;262(1-2):122-30.
7. Melda. Prevalensi *smoker's melanosis* pada kalangan petani. [Skripsi]. Makassar: Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin. 2014.
8. Inayatillah IR, Syahrudin E, Susanto AD. Kadar karbon monoksida udara ekspirasi pada perokok dan bukan perokok serta faktor-faktor yang mempengaruhi. J Respir Indo. 2014;34(4):180-90.
9. Wiratmoko MR, Susanto AD, Yunus F, Ginting TT. Efikasi penggunaan varenidline pada program berhenti merokok uji acak tersamar tunggal plasebo kontrol. J Respir Indo. 2017;37(2):145-56.
10. World Health Organization. WHO study group on tobacco product (TobReg). Italy: WHO Press; 2013:27-8.
11. Sight S, Soumya M, Saini A, Mittal V, Singh UV, Singh V. Breath carbon monoxide levels in different forms of smoking. Indian J Chest Dis Allied Sci. 2011;53:25-8.
12. Septedjian E, Halim RA, Salman R, Jaroudi E, Shihadeh A, Saliba NA. Phenolic compounds in particles of mainstream waterpipe smoke. Nicotine Tob Res.

2013;15(6):1107-12.

13. Carroll MV, Shensa A, Primack BA. A comparison of cigarette- and hookah-related videos on YouTube. *Tob Control*. 2013;22(5):319–23.

Korelasi Kadar Copeptin dan Skor PSI dengan Waktu Terapi Sulih Antibiotik Intravena ke Oral dan Lama Rawat Pneumonia Komunitas

Risky Irawan, Reviono, Harsini

Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret,
RSUD Dr. Moewardi, Surakarta

Abstrak

Latar Belakang: Pneumonia merupakan masalah kesehatan di dunia. Pengukuran kadar Arginine Vasopressin (AVP) dalam sirkulasi sulit sehingga dipilih copeptin karena jumlahnya sebanding dan lebih stabil.

Metode: Studi prospektif observasional pada 25 pasien pneumonia komunitas yang dirawat di RSUD Dr. Moewardi bulan Juli-Agustus 2017.

Hasil: Karakteristik subjek tidak berbeda bermakna dengan lama terapi sulih dan lama rawat inap. Skor PSI (pneumonia severity index) terhadap terapi sulih dan lama rawat berkorelasi positif dan bermakna dengan kekuatan hubungan kategori kuat dan sedang. Copeptin terhadap terapi sulih dan lama rawat berkorelasi positif dan bermakna dengan kekuatan hubungan kategori sedang dan kuat. Pasien pneumonia dengan skor PSI ≥ 90 akan beresiko 36,67 kali lebih besar dengan lama terapi sulih >4 hari dan dapat dijadikan sebagai prediktor lama terapi sulih. Kadar copeptin $>17,23$ pada pasien pneumonia beresiko 24,75 kali lebih besar dengan lama terapi sulih >4 hari dan dapat dijadikan sebagai prediktor lama terapi sulih. Pasien pneumonia dengan skor PSI ≥ 100 akan beresiko 26,00 kali lebih besar dengan lama rawat >10 hari dan dapat dijadikan sebagai prediktor lama rawat. Kadar copeptin $>27,39$ pada pasien pneumonia akan beresiko 36,00 kali lebih besar dengan lama rawat >10 hari dan dapat dijadikan sebagai prediktor lama rawat.

Kesimpulan: Masing-masing skor PSI dan kadar copeptin berhubungan positif dan bermakna terhadap terapi sulih dan lama rawat. (*J Respir Indo 2019; 39(1): 44-53*)

Kata kunci: Pneumonia komunitas, Copeptin, skor PSI, terapi sulih, lama rawat inap

Correlation Between Copeptin and PSI with Intravenous to Oral Antibiotic Switch Therapy and Length of Stay in Community-Acquired Pneumonia

Abstract

Background: Pneumonia is a world's health problem. AVP level in the circulation is difficult to measure therefore copeptin is chosen since it is more comparable in number and more stable.

Method: Prospective observational study on 25 patients with community-acquired pneumonia in Dr. Moewardi Hospital from July-August 2017.

Result: There were no significant differences between switch therapy duration and length of stay to subject's characteristic. There was a positive and significant correlation of PSI score to switch therapy and length of stay with a medium to strong correlation strength. Copeptin to switch therapy and length of stay had a positive and significant correlation with a medium to strong correlation strength. Pneumonia patients with PSI Score ≥ 90 had a risk of 36.67 times higher with switch therapy duration >4 days and it could be used as a predictor of switch therapy duration. Copeptin >17.23 with switch therapy duration >4 days on pneumonia patient had a risk of 24.75 times higher and it could be used as a predictor of switch therapy duration. Pneumonia's patient with PSI Score ≥ 100 with length of stay >10 days had a risk of 26.00 times higher and it could be used as a predictor of length of stay. Copeptin >27.39 with length of stay >10 days on pneumonia's patient had a risk of 36.00 times higher and it could be used as a predictor of length of stay.

Conclusion: Both PSI Score and copeptin level had positive and significant correlation to switch therapy and length of stay. (*J Respir Indo 2019; 39(1): 44-53*)

Keywords: Community Acquired Pneumonia, Copeptin, PSI Score, Switch Therapy, Length of Stay

PENDAHULUAN

Pneumonia adalah peradangan paru oleh bakteri dengan gejala berupa panas tinggi disertai batuk berdahak, napas cepat (frekuensi napas >50 kali/menit), sesak, serta gejala lainnya (sakit kepala, gelisah dan nafsu makan berkurang). Pneumonia merupakan masalah kesehatan di dunia karena angka kematiannya tinggi, tidak hanya di negara berkembang, tetapi juga di negara maju seperti Amerika Serikat, Kanada, dan negara-negara Eropa lainnya. Pneumonia komunitas adalah peradangan akut parenkim paru yang didapat di masyarakat. Pneumonia komunitas merupakan penyakit yang sering terjadi, bersifat serius serta berhubungan dengan angka kesakitan dan kematian. Pneumonia komunitas merupakan penyebab kematian utama di antara penyakit infeksi.

Pneumonia sering dijumpai pada pasien rawat jalan. Angka mortalitasnya pada pasien rawat inap di rumah sakit berkisar antara 5 hingga 15% dan meningkat menjadi 20 hingga 50% untuk perawatan di *intensive care unit* (ICU). Beban biaya untuk merawat pneumonia bervariasi tergantung pada pemberian terapi dan lama rawat inap. Pneumonia komunitas yang tidak ditangani secara efisien menyebabkan beban biaya perawatan meningkat. Strategi untuk mengurangi biaya perawatan sudah dilakukan, salah satunya adalah mengganti terapi antibiotik intravena ke oral atau dikenal sebagai sulih terapi (*switch therapy*).^{1,2}

Laporan WHO menyebutkan bahwa penyebab kematian tertinggi akibat penyakit infeksi di dunia adalah infeksi saluran napas akut termasuk pneumonia dan influenza. Pneumonia di Amerika merupakan penyebab kematian ke-4 pada usia lanjut, dengan angka kematian 169,7 per 100.000 penduduk. Pneumonia merupakan penyebab kematian nomor sembilan di Brunei, nomor tujuh di Malaysia, nomor tiga di Singapura, nomor enam di Thailand, dan nomor tiga di Vietnam. Data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013 menunjukkan bahwa prevalens pneumonia di Indonesia adalah 0,63%. Lima provinsi di Indonesia yang mempunyai insidens dan prevalens pneumonia tertinggi untuk

semua umur adalah Nusa Tenggara Timur, Papua, Sulawesi Tengah, Sulawesi Barat, dan Sulawesi Selatan.^{1,3}

Diagnosis klinis pneumonia ditegakkan berdasarkan anamnesis, gejala klinis, dan foto toraks. Diagnosis klinis pneumonia komunitas yang disertai penyakit penyerta sulit dilakukan. Penemuan kuman etiologi pneumonia merupakan hal yang sulit dan membutuhkan waktu lebih lama. Terapi empiris yang dimulai sejak awal kedatangan pasien merupakan hal yang utama. Penting juga dilakukan identifikasi kuman patogen kausatif pada pasien pneumonia. Identifikasi kuman patogen bertujuan memberikan konfirmasi ketepatan terapi dan mengurangi penggunaan antimikroba yang tidak perlu. Diagnosis dan tatalaksana pneumonia saat ini menjadi semakin rumit karena banyak pasien berusia lanjut, kondisi *immunocompromised*, kondisi komorbid penyerta, berbagai macam mikroorganisme, dan bertambahnya resistensi antimikroba.^{4,5,6}

Kriteria pneumonia komunitas yang didasarkan pada gejala, sistem penilaian skor klinis, dan indikator inflamasi umum (hitung leukosit, prokalsitonin, dan kultur darah) seringkali memiliki keterbatasan untuk pemberian terapi yang optimal. Penelitian penanda hayati pneumonia beberapa tahun terakhir telah banyak dilakukan sebagai salah satu alat penegakan diagnosis pneumonia. Penemuan penanda hayati diagnostik yang ideal bagi pneumoia tidak mudah. Penanda hayati bukan hanya mampu menegakkan diagnosis pneumonia sejak dini, melainkan juga bisa menyingkirkan diagnosis banding dari berbagai kondisi non-infeksi lain. Penelitian yang sedang berlangsung saat ini memberikan serangkaian kemungkinan penanda hayati yang dapat dipilih oleh klinisi untuk membantu penegakan diagnosis pneumonia pada pasien dengan keluhan nonspesifik.^{2,7,8}

Pada penyakit akut terjadi gangguan keseimbangan homeostasis sehingga mengakibatkan stres. *Stressor* dapat mengaktivasi aksis hipotalamus-pituitari-adrenal (HPA) dan meningkatkan konsentrasi hormon stres adrenal. Hormon stres HPA mayor yang dirangsang *stressor* adalah *arginine*

vasopressin (AVP).^{9,10} Pengukuran kadar AVP dalam sirkulasi darah merupakan hal yang sulit karena AVP dilepaskan dalam pola pulsatil, bersifat tidak stabil, dan dibersihkan di plasma dengan cepat. Sekresi AVP keluar bersamaan dengan *copeptin* berasal dari peptida prekursor (*pre-vasopressin*). *Copeptin* dilepaskan dalam suatu rasio jumlah yang sebanding dengan AVP dan bersifat lebih stabil di dalam sirkulasi serta mudah ditentukan konsentrasinya. Kadar *copeptin* ditemukan menyerupai jumlah produksi dari AVP. Penelitian mengenai *copeptin* telah dianalisis pada beberapa kasus seperti sepsis, pneumonia, stroke dan penyakit akut lainnya. *Copeptin* meningkatkan nilai informasi prognostik yang dihasilkan oleh berbagai penilaian klinis yang selama ini umum digunakan.^{11,12,13}

Pengelompokan risiko merupakan salah satu tugas inti di dalam kegawatdaruratan. Penanda hayati baru seperti *pro-calcitonin* dan *copeptin* dapat memandu para klinisi dalam mengambil keputusan medis di unit gawat darurat. Penanda hayati membantu klinisi memutuskan pemberian antibiotik dan menentukan prognosis infeksi saluran pernapasan.^{10,14} Pasien pneumonia komunitas yang dirawat inap dengan antimikroba intravena dapat dengan aman diganti ke pemberian oral saat perbaikan klinis. Morbiditas dan mortalitas pasien pneumonia komunitas dapat dikurangi dengan mengoptimalkan penggunaan antibiotik. Penelitian pada beberapa dekade terakhir memberikan rekomendasi pemilihan antibiotik, insisiasi terapi sejak dini, dan pertukaran terapi intravena ke terapi oral, namun durasi pemberian terapi antimikroba yang sesuai hingga saat ini masih menjadi kontroversi.^{1,15}

Durasi pemberian antibiotik yang lebih singkat bersifat lebih baik karena menurunkan jumlah kejadian merugikan, menurunkan resistensi anti-biotik, meningkatkan kepatuhan pasien, dan mengurangi jumlah biaya perawatan. Berbagai pertimbangan tersebut harus memenuhi kriteria efektivitas terapi dan keamanan pasien. Rekomendasi yang diusulkan memiliki tingkatan bukti yang rendah karena

mayoritas hanya dilandaskan pendapat para ahli dan bukan hasil penelitian observasional maupun intervensional. Para ahli telah sependapat menganjurkan durasi pemberian terapi antibiotik di sejumlah panduan.^{15,16}

METODE

Penelitian ini bersifat prospektif observasional dengan pendekatan korelatif. Pengambilan sampel dilakukan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan Juli-Agustus 2017 hingga memenuhi jumlah sampel (25 sampel). Sampel penelitian adalah pasien pneumonia komunitas yang menjalani perawatan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Pengambilan sampel dilakukan dengan cara *consecutive sampling*. Kriteria inklusi penelitian ini adalah pasien pneumonia komunitas yang berusia >18 tahun dan bersedia ikut dalam penelitian. Pasien dalam pengobatan tuberkulosis, mendapatkan kemoterapi, menjalani pengobatan HIV, menderita gagal jantung, dan menderita gagal ginjal tidak diikutsertakan dalam penelitian.

Pengukuran tingkat keparahan pneumonia komunitas menggunakan skor *pneumonia severity index* (PSI) berdasarkan *Pneumonia Patient Outcomes Research Team* (PORT). Pengukuran kadar *copeptin* menggunakan reagen *Human CPP* metode *enzymed like immunosorbent assay* (ELISA). Penilaian lama perbaikan klinis melalui kriteria klinis stabil menurut *American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America* (ATS/IDSA) tahun 2007. Analisis data menggunakan program SPSS 21.0. *for windows*. Variabel kategorik disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi dan persentase sedangkan variabel numerik disajikan dalam rerata (mean) ± deviasi standar. Uji korelasi antara variabel numerik terhadap kategori waktu dimulai terapi sulih dilakukan menggunakan uji *pearson product moment* untuk variabel dengan distribusi normal serta uji *spearman rank* untuk distribusi tidak normal. Uji korelasi antara variabel kategorik terhadap waktu dimulai terapi sulih dilakukan

menggunakan uji *speraman rank* dan dinyatakan bermakna apabila nilai $P < 0,05$.

HASIL

Penelitian ini dilakukan pada 25 pasien pneumonia komunitas yang menjalani perawatan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Pasien terdiagnosis pneumonia komunitas sebagai subjek diberikan penjelasan tentang tujuan penelitian. Subjek yang bersedia ikut penelitian diminta untuk menandatangani lembar persetujuan (*informed consent*). Subjek yang memenuhi kriteria inklusi diberikan edukasi, dicatat identitasnya, riwayat merokok, penyakit lain yang diderita, dan lain-lain pada formulir yang disediakan. Data awal subjek diperoleh dari anamnesis, pemeriksaan fisis, pemeriksaan laboratorium darah, foto toraks, biakan dahak, dan uji resistensi antibiotik. Pada subjek kemudian dinilai skor PSI berdasarkan PORT dan diambil darah vena untuk memeriksa kadar *copeptin*. Antibiotik diberikan sesuai terapi empiris. Pasien diobservasi sampai kondisi klinis stabil. Data yang terkumpul dilakukan analisis.

Karakteristik subjek dalam penelitian ini adalah umur, tingkat pendidikan, pekerjaan, derajat merokok, indeks massa tubuh (IMT), dan penyakit penyerta. Berdasarkan analisis didapatkan hasil tidak ada perbedaan karakteristik dasar subjek dengan lama terapi dan lama rawat inap (nilai $P > 0,05$). Karakteristik subjek dapat dilihat pada Tabel 1.

Korelasi skor PSI dan *copeptin* berdasarkan uji *spearman rank* mendapatkan hasil bahwa skor PSI berkorelasi positif dan bermakna terhadap waktu terapi sulih dengan kekuatan hubungan kategori kuat ($r=0,694$; $P=0,000$). *Copeptin* juga ditemukan berhubungan positif dan bermakna terhadap waktu terapi sulih dengan kekuatan hubungan kategori sedang ($r=0,579$; $P=0,000$). Korelasi antara skor PSI dan *copeptin* dengan terapi sulih dapat dilihat di tabel dua. Korelasi skor PSI dan *copeptin* berdasarkan uji *spearman rank* mendapatkan hasil bahwa skor PSI berhubungan positif dan bermakna terhadap lama rawat inap

dengan kekuatan hubungan kategori sedang ($r=0,551$; $P=0,004$). *Copeptin* juga ditemukan berhubungan positif dan bermakna terhadap waktu terapi sulih dengan kekuatan hubungan kategori kuat ($r=0,604$; $P=0,001$). Korelasi antara skor PSI dan *copeptin* terhadap lama rawat dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Korelasi skor PSI dan *copeptin* dengan terapi sulih dan lama rawat

Variabel X	Variabel Y	r	P	Keterangan
PSI	Terapi sulih	0,694	0,000	Kuat
<i>Copeptin</i>	Terapi sulih	0,579	0,002	Sedang
PSI	Lama rawat	0,551	0,004	Sedang
<i>Copeptin</i>	Lama rawat	0,604	0,001	Kuat

Ket: uji *spearman rank*, PSI = *pneumonia severity index*

Hasil penelitian menunjukkan skor PSI pada pasien dengan terapi sulih ≤ 4 hari rata-rata $81,96 \pm 17,17$, sedangkan skor PSI pada pasien dengan terapi sulih > 4 hari rata-rata $119,08 \pm 17,17$. Hasil uji *T independent* didapatkan nilai $P = 0,000$ ($P < 0,05$) yang berarti terdapat perbedaan yang bermakna pada skor PSI antara pasien dengan terapi sulih ≤ 4 hari dan terapi sulih > 4 hari. Kadar *copeptin* pada pasien dengan terapi sulih ≤ 4 hari rata-rata $18,65 \pm 9,24$ sedangkan kadar *copeptin* pada pasien dengan terapi sulih > 4 hari rata-rata $28,13 \pm 7,69$. Hasil uji *mann whitney* mendapatkan nilai $P=0,026$ ($P < 0,05$) yang berarti terdapat perbedaan yang bermakna pada kadar *copeptin* antara pasien dengan terapi sulih ≤ 4 hari dan terapi sulih > 4 hari. Perbedaan skor PSI dan *copeptin* berdasarkan terapi sulih dapat dilihat di Tabel 3.

Skor PSI pada pasien dengan lama rawat ≤ 10 hari menunjukkan rata-rata $85,73 \pm 18,14$, sedangkan skor PSI pada pasien dengan lama rawat > 10 hari rata-rata $120,50 \pm 26,37$. Dari hasil uji *T independent* didapatkan nilai $P=0,001$ ($P < 0,05$) yang berarti terdapat perbedaan bermakna pada skor PSI antara pasien dengan lama rawat ≤ 10 hari dan lama rawat > 10 hari. Kadar *copeptin* pada pasien dengan lama rawat ≤ 10 hari rata-rata $18,10 \pm 7,68$ sedangkan kadar *copeptin* pada pasien dengan lama rawat > 10 hari rata-rata $30,86 \pm 6,95$. Dari hasil uji *mann whitney* didapatkan nilai $P=0,001$ ($P < 0,05$) yang menunjukkan perbedaan bermakna pada kadar *copeptin* antara pasien dengan lama rawat ≤ 10 hari dan lama rawat > 10 hari. Perbedaan skor PSI dan *copeptin* berdasarkan lama rawat dapat dilihat di Tabel 3.

Tabel 1. Karakteristik Subyek penelitian berdasarkan terapi sulih

Karakteristik	Terapi sulih		P	Lama rawat		P	
	≤ 4 Hari	> 4 hari		≤ 10 Hari	> 10 hari		
Jenis Kelamin	Perempuan	8 (61.5%)	6 (50.0%)	0,561	8 (53.3%)	6 (60.0%)	1.000
	Laki-laki	5 (38.5%)	6 (50.0%)		7 (46.7%)	4 (40.0%)	
Umur		55.38±18.10	63.25±15.43	0.256	58.27±19.36	60.50±13.58	0.755
Pendidikan	SD	5 (38.5%)	6 (50.0%)	0.483	6 (40.0%)	5 (50.0%)	0.743
	SMP	2 (15.4%)	1 (8.3%)		2 (13.3%)	1 (10.0%)	
	SMA	4 (30.8%)	5 (41.7%)		6 (40.0%)	3 (30.0%)	
	PT	2 (15.4%)	0 (0.0%)		1 (6.7%)	1 (10.0%)	
	Buruh	3 (23.1%)	3 (25.0%)		4 (26.7%)	2 (20.0%)	
Pekerjaan	IRT	2 (15.4%)	4 (33.3%)	0.813	3 (20.0%)	3 (30.0%)	0.793
	Pensiun	1 (7.7%)	0 (0.0%)		1 (6.7%)	0 (0.0%)	
	Petani	2 (15.4%)	2 (16.7%)		2 (13.3%)	2 (20.0%)	
	PNS	1 (7.7%)	0 (0.0%)		0 (0.0%)	1 (10.0%)	
	Swasta	2 (15.4%)	1 (8.3%)		2 (13.3%)	1 (10.0%)	
Derajat Merokok	Wiraswasta	2 (15.4%)	2 (16.7%)	0.313	3 (20.0%)	1 (10.0%)	0.694
	Tidak Merokok	8 (61.5%)	5 (41.7%)		8 (53.3%)	5 (50.0%)	
	Ringan	0 (0.0%)	1 (8.3%)		1 (6.7%)	0 (0.0%)	
	Sedang	3 (23.1%)	2 (16.7%)		3 (20.0%)	2 (20.0%)	
	Berat	2 (15.4%)	4 (33.3%)		3 (20.0%)	3 (30.0%)	
IMT	Kurang	5 (38.5%)	2 (16.7%)	0.060	4 (26.7%)	3 (30.0%)	0.741
	Normal	7 (53.8%)	5 (41.7%)		7 (46.7%)	5 (50.0%)	
	Lebih	1 (7.7%)	5 (41.7%)		4 (26.7%)	2 (20.0%)	
	Asma	1 (7.7%)	0 (0.0%)		1 (6.7%)	0 (0.0%)	
	Ca Ovarii	1 (7.7%)	1 (8.3%)		1 (6.7%)	1 (0.0%)	
Komorbid	Efusi	0 (0.0%)	4 (33.3%)	0.277	1 (6.7%)	3 (30.0%)	0.547
	Hipertensi	1 (7.7%)	0 (0.0%)		0 (0.0%)	1 (10.0%)	
	PPOK	2 (15.4%)	1 (8.3%)		3 (20.0%)	0 (0.0%)	
	Tumor	2 (15.4%)	3 (25.0%)		2 (13.3%)	3 (30.0%)	
	Tidak Ada	6 (46.2%)	3 (25.0%)		7 (46.7%)	2 (10.0%)	
Kultur	<i>Acinebacter b.</i>	3 (23.1%)	0 (0.0%)	0.386	2 (13.3%)	1 (10.0%)	0.067
	<i>Klebsiella</i>	4 (30.8%)	4 (33.3%)		6 (40.0%)	2 (20.0%)	
	<i>Mesenteroides</i>	1 (7.7%)	0 (0.0%)		1 (6.7%)	0 (0.0%)	
	<i>Pseudomonas</i>	2 (15.4%)	5 (41.7%)		1 (6.7%)	6 (60.0%)	
	<i>Streptococcus M. no growth</i>	1 (7.7%)	1 (8.3%)		1 (6.7%)	1 (10.0%)	
Leukosit		14.98±2.61	15.37±2.20	0.697	14.31±2.18	16.45±2.15	0,024

Ket: SD = sekolah dasar, SMP = sekolah menengah pertama, SMA = sekolah menengah atas, PT = perguruan tinggi, IRT = ibu rumah tangga, PNS = pegawai negeri sipil, IMT = indeks massa tubuh, PPOK = penyakit paru obstruktif kronik

Nilai titik potong terapi sulih sebagai prediktor skor PSI adalah 90,00 yaitu pada *sensitivity*=0,917 dan *1-specificity*=0,231. Nilai titik potong untuk *copeptin* adalah 17,23 yaitu pada *sensitivity*=0,917 dan *1-specificity*=0,308. Nilai titik potong lama rawat sebagai prediktor skor PSI adalah 100,00 yaitu pada *sensitivity*=0,800 dan *1-specificity*=0,113, sedangkan nilai titik potong untuk *copeptin* adalah 27,39 pada *sensitivity*=0,900 dan *1-specificity*=0,200. Hasil penentuan titik potong PSI dan *copetin* berdasarkan terapi sulih dan lama rawat dapat dilihat di Tabel 4. Untuk variabel skor PSI didapatkan nilai OR=36,67 (3,26-412,26) yang berarti bahwa pasien pneumonia dengan skor PSI ≥90 memiliki risiko 36,67 (3,26-412,26) kali lebih besar dengan lama terapi sulih >4 hari dibandingkan dengan skor PSI <90. Hasil uji *chi*

square mendapatkan nilai *P*=0,001 (*P*<0,05) yang menunjukkan terdapat hubungan bermakna antara skor PSI dengan lama terapi sulih, dengan demikian skor PSI dapat menjadi prediktor lama terapi sulih.

Pada variabel *copeptin* didapatkan nilai OR=24,75 (2,33-262,59) yang berarti bahwa pasien pneumonia dengan kadar *copeptin* >17,23 berisiko 24,75 (2,33-262,59) kali lebih besar dengan lama terapi sulih >4 hari dibandingkan dengan kadar *copeptin* ≤17,23. Dari hasil uji *fisher exact* didapatkan nilai *P*=0,004 (*P*<0,05) yang menyatakan bahwa terdapat hubungan bermakna antara *copeptin* dengan lama terapi sulih, dengan demikian *copeptin* dapat menjadi prediktor lama terapi sulih. Pengaruh skor PSI dan *copeptin* dengan terapi sulih dapat dilihat di Tabel 5.

Tabel 3. Perbedaan skor PSI dan *copeptin* berdasarkan terapi sulih dan lama rawat

Variabel	Terapi sulih		P	Lama Rawat		P
	≤ 4 Hari	> 4 hari		≤ 10 Hari	> 10 hari	
PSI	81.96 ± 17.17	119.08 ± 17.17	0,000	85.73 ± 18.14	120.50 ± 26.37	0,001
<i>Copeptin</i>	18,65 ± 9,24	28,13 ± 7,69	0,026	18.10 ± 7.68	30.86 ± 6.95	0,001

Ket: PSI = *pneumonia severity index*

Tabel 4. Hasil penentuan titik potong PSI dan *copeptin* berdasarkan terapi sulih dan lama rawat

Variabel		AUC	Sensitivity	1-Specificity	Titik potong	P
PSI	Terapi sulih	0,913	0,917	0,231	90,00	0,000
<i>Copeptin</i>	Terapi sulih	0,763	0,917	0,308	17,23	0,026
PSI	Lama rawat	0,860	0,800	0,113	100,00	0,003
<i>Copeptin</i>	Lama rawat	0,907	0,900	0,200	27,39	0,001

Ket: PSI = *pneumonia severity index*

Tabel 5. Pengaruh skor PSI dan *copeptin* dengan terapi sulih

Variabel	Terapi Sulih		OR (95%CI)	P
	≤ 4	> 4		
Skor PSI				
< 90	10	1	26,67 (3,26-412,26)	0,001
≥ 90	3	11		
<i>Copeptin</i>				
< 17,23	9	1	24,75 (2,33-262,59)	0,004
≥ 17,23	4	11		

Ket: PSI = *pneumonia severity index*

Tabel 6. Pengaruh skor PSI dan *copeptin* dengan lama rawat

Variabel	Lama rawat		OR (95%CI)	P
	≤ 10 hari	> 10 hari		
Skor PSI				
< 100	13	2	26,00 (3,03-222,93)	0,002
≥ 100	2	8		
<i>Copeptin</i>				
< 27,39	12	1	36,00 (3,19-405,90)	0,001
≥ 27,39	3	9		

Ket: PSI = *pneumonia severity index*

Dari variabel skor PSI didapatkan nilai OR=26,00 (3,03-222,93) yang menunjukkan pasien pneumonia dengan skor PSI ≥ 100 berisiko 26,00 (3,03-222,93) kali lebih besar dengan lama rawat >10 hari dibandingkan dengan skor PSI <100. Untuk uji *chi square* didapatkan nilai $P=0,002$ ($P<0,05$) dengan arti terdapat hubungan yang bermakna antara skor PSI dengan lama rawat sehingga skor PSI dapat dijadikan prediktor lama rawat.

Untuk variabel *copeptin* didapatkan nilai OR=36,00 (3,19-405,90) yang menyatakan bahwa pasien pneumonia dengan kadar *copeptin* >27,39 memiliki risiko 36,00 (3,19-405,90) kali lebih besar dengan lama rawat >10 hari dibandingkan kadar *copeptin* <27,39. Hasil uji *fisher exact* menunjukkan nilai $P=0,001$ ($P<0,05$) yang menunjukkan hubungan

bermakna antara *copeptin* dengan lama rawat, dengan demikian *copeptin* dapat dijadikan prediktor lama rawat. Pengaruh skor PSI dan *copeptin* terhadap lama rawat dapat dilihat di Tabel 6.

PEMBAHASAN

Pneumonia didefinisikan sebagai peradangan paru yang disebabkan oleh mikroorganisme (bakteri, virus, jamur, parasit) kecuali *Mycobacterium tuberculosis*. Peradangan paru yang disebabkan selain mikroorganisme (bahan kimia, radiasi, aspirasi bahan toksik, obat-obatan dan lain-lain) disebut pneumonitis. Dalam penelitian ini ditemukan biakan bakteri terbanyak adalah *Klebsiella pneumoniae* (8 pasien) dan *Pseudomonas aeruginosa* (7 pasien). Hasil ini sama dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan di RSUD Dr. Moewardi tahun 2012 yang mendapatkan *Klebsiella pneumoniae* (39,78%) sebagai bakteri terbanyak penyebab pneumonia komunitas. Penelitian lain oleh Agung Dewantara dkk tahun 2015 di tempat yang sama juga menemukan bakteri terbanyak *Klebsiella pneumoniae*.^{17,18}

Tingkat keparahan pneumonia komunitas dipengaruhi oleh usia pasien, penyakit penyerta, dan jenis kuman patogen. Karakteristik subjek penelitian ini tidak berpengaruh terhadap lama rawat inap dan terapi sulih. Penelitian oleh Menendez tahun 2003 di Spanyol menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna antara karakteristik pasien dengan lama rawat inap, namun penyakit penyerta efusi pleura mempengaruhi lama rawat

pasien pneumonia.^{19,20}

Penelitian ini menunjukkan skor PSI dan *copeptin* yang tinggi dapat berpengaruh terhadap lama terapi sulih dan lama rawat. Kadar *copeptin* mencerminkan respons sitokin inflamasi, keparahan penyakit, gangguan hemodinamik, dan tingkat stres. Muller dkk tahun 2007 membandingkan nilai *copeptin* pada kasus pneumonia dengan berbagai etiologi infeksi saluran pernapasan. Penelitian tersebut melaporkan peningkatan kadar *copeptin* secara bermakna pada kelompok pasien *lower respiratory tract infection* (LRTI) bila dibandingkan dengan kelompok kontrol sehat. Penelitian tersebut juga menemukan kadar tertinggi ditemukan pada kelompok pasien pneumonia komunitas. Kadar *copeptin* ditemukan semakin meningkat seiring bertambahnya tingkat keparahan pneumonia komunitas sesuai baku emas menggunakan skor PSI.²¹

Penelitian ini menunjukkan skor PSI dan kadar *copeptin* dapat dipertimbangkan sebagai penanda hayati prognostik baru dalam menentukan sulih terapi dan lama rawat inap pasien pneumonia komunitas. Kadar *copeptin* dan skor PSI juga dapat digunakan sebagai prediktor penggunaan antimikroba di awal kedatangan pasien. Pemberian antimikroba di saat awal pada pasien pneumonia merupakan hal yang membantu proses penyembuhan.^{6,22} Pertukaran terapi intravena ke oral belum diimplementasikan di dalam praktik klinis rutin untuk pasien pneumonia komunitas yang dirawat inap di rumah sakit walaupun memiliki sejumlah manfaat yang terbukti. Durasi pemberian terapi antibiotik yang sesuai bagi pasien pneumonia komunitas masih menjadi topik kontroversial hingga saat ini.

Penelitian oleh Madellon dkk tahun 2013 menunjukkan bahwa pengalaman para praktisi menjadi penghalang untuk dilakukannya terapi sulih pada kasus infeksi saluran pernapasan. Rekomendasi yang kurang mengenai panduan yang jelas juga menjadi penyebab praktisi tidak segera melakukan terapi sulih. Rata-rata tingkat kepatuhan

terapi sulih pada kasus pneumonia komunitas adalah 58%, akan tetapi nilai ini sangat bervariasi antar-rumah sakit. Aliberti dkk tahun 2015 mengungkapkan bahwa durasi pemberian antibiotik dengan dilandaskan pada satu penanda hayati tunggal merupakan suatu metode pendekatan yang menjanjikan. Metode melalui pendekatan kondisi klinis yang stabil tetap menjadi hal utama saat mempertimbangkan terapi sulih pada pasien pneumonia komunitas.^{22,23} Penelitian ini menyatakan bahwa skor PSI dan kadar *copeptin* dapat digunakan sebagai prediktor terapi sulih sehingga dapat membantu mempertimbangkan terapi sulih.

Terapi sulih secara dini semakin sering dimasukkan sebagai salah satu manajemen antimikroba rumah sakit yang bertujuan untuk mengoptimalkan pemberian terapi dan mengurangi resistensi. Pemilihan terapi sulih secara dini merupakan manajemen antimikroba yang paling mudah dilakukan untuk mencegah resistensi. Pemberian antibiotik oral dengan bio-availabilitas yang tinggi dipertimbangkan untuk semua pasien dengan penyakit yang tidak berat dan direkomendasikan sebagai strategi yang efektif dan aman selama lebih dari dua dekade terakhir. Strategi ini harus dikombinasikan dengan lama rawat inap yang pendek agar manfaat dari terapi sulih dapat terlihat.

Manfaat dari gabungan metode ini meliputi perbaikan kenyamanan dan mobilitas pasien, penurunan insidens berbagai efek samping dari pemasangan jalur intravena, berkurangnya lama rawat inap, penurunan biaya administrasi, serta waktu pemulihan yang lebih singkat. Nathwani dkk tahun 2015 menunjukkan hasil sejumlah penelitian yang telah dipublikasikan bahwa terdapat penurunan lama rawat inap dan biaya yang dikeluarkan pada rumah sakit yang menerapkan kombinasi metode ini. Hambatan program ini meliputi kesalahan konsep para klinisi dan kurangnya kesadaran akan panduan untuk terapi sulih. Program tersebut harus dikembangkan dan keberhasilan yang tercapai harus didokumentasikan.^{24,25} Hasil penelitian ini

diharapkan dapat digunakan untuk mencari peran penanda hayati dalam memprediksi lama rawat inap.

Selain digunakan di beberapa indikasi klinis yang telah disebutkan, *copeptin* juga dapat dipakai sebagai penanda hayati prognostik untuk penyakit paru seperti eksaserbasi akut penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), pneumonia, sepsis, dan syok sepsis. *Copeptin* pada pneumonia komunitas merupakan penanda hayati dengan prediktor bebas dan dapat memberikan informasi tambahan mengenai tingkat keparahan penyakit. Penelitian Fenske, dkk tahun 2009 menunjukkan angka *negative predictive value* (NPV) yang tinggi pada pneumonia komunitas sehingga dapat membantu mengidentifikasi kelompok pasien dengan risiko kematian. *Copeptin* juga dapat menjadi faktor prognostik pada populasi pasien muda dengan pneumonia komunitas karena *copeptin* tidak bergantung pada usia pasien.^{25,26}

Penanda hayati yang memprediksikan luaran penyakit seharusnya memenuhi kriteria sebagai berikut: meningkat pada kondisi penyakit tertentu bila dibandingkan dengan individu sehat, mencerminkan derajat disfungsi organ, dan dapat digunakan untuk mengetahui kondisi kesehatan secara keseluruhan. Boeck dkk tahun 2012 melaporkan bahwa *copeptin* pada pasien *ventilator associated pneumonia* (VAP) telah memenuhi dua kriteria pertama namun tidak memiliki kriteria ketiga sehingga kekuatan prediksinya pada VAP menjadi hilang dan sangat heterogen.^{27,28}

Penelitian ini menunjukkan kadar *copeptin* meningkat bersamaan dengan terapi sulih yang >4 hari dan lama rawat inap >10 hari. *Copeptin* dapat menjadi alat prognostik yang baik untuk berbagai macam penyakit. Vasopressin bersama dengan hormon pelepas kortikotropin merupakan agen *secretagogue* utama dari aksis HPA untuk menghasilkan hormon adrenokortikotropik dan kortisol. Kadar kortisol serum dilaporkan sebanding dengan derajat stres yang terjadi. Pengukuran kadar *copeptin* dapat memprediksi luaran pada kasus sepsis dan pneumonia. *Copeptin* merepresentasikan suatu penanda hayati

prognostik untuk penyakit akut dan memiliki korelasi dengan luaran klinis di beragam penyakit.^{25,29} Penelitian ini menunjukkan kadar *copeptin* dapat direkomendasikan menjadi prediktor terapi sulih dan lama rawat inap karena ada hubungan antara kadar *copeptin* terhadap terapi sulih dan lama rawat inap pada pasien pneumonia komunitas.

Penanda hayati dapat dianggap bermanfaat di dalam praktik klinis bila memenuhi kriteria: mampu mengidentifikasi individu yang berisiko besar mengalami luaran klinis yang tak diinginkan, bersifat sederhana (mudah diukur, biaya yang rasional), ada relevansi informasi, serta perlu diuji dalam sebuah penelitian klinis acak yang sesuai dengan kebijakan klinis dan populasi pasien.^{25,30} *Copeptin* sebagai penanda hayati pada penelitian ini dapat dikatakan bermanfaat karena memenuhi ketiga syarat tersebut di atas.

Penelitian ini menunjukkan bahwa semakin rendah skor PSI dan kadar *copeptin* maka waktu terapi sulih dan lama rawat akan semakin cepat, sedangkan skor PSI dan kadar *copeptin* yang tinggi dapat memperlama terapi sulih dan lama rawat. Kedua kondisi ini menunjukkan bahwa skor PSI dan kadar *copeptin* berpengaruh positif terhadap terapi sulih serta lama rawat.

KESIMPULAN

Baik skor PSI dan kadar *copeptin* berkorelasi positif dan bermakna terhadap waktu terapi sulih dan lama rawat. Penelitian ini masih memiliki beberapa keterbatasan dalam rancangan penelitian, metode pengambilan sampel, dan metodologi penelitian. Rancangan penelitian prospektif observasional yang dipilih mempertimbangkan tenaga, dana, dan waktu sehingga menyebabkan faktor komorbid dinilai bersamaan dengan pneumonia komunitas.

Pada penelitian ini dapat terjadi bias instrumen yakni pemeriksaan kadar *copeptin* yang dilakukan secara bersamaan setelah semua sampel terkumpul. Sampel berupa serum disimpan

dalam lemari pendingin terlebih dahulu. Pengambilan sampel juga terdapat keterbatasan karena beberapa sampel diambil setelah pemberian antimikroba. Kondisi ini dapat mempengaruhi kadar *copeptin*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Engel MF, Postma DF, Hulscher ME, Teding van berkhou F, Emmelot-Vonk MH, Sankatsing S, et al. Barriers to an early switch from intravenous to oral antibiotic therapy in hospitalised patients with CAP. *Eur Respir J*. 2013;41(1):123-30.
2. Tores A, Menendez R, Wunderink RG. Bacterial pneumonia and lung abscess. In: Mason RJ, Ernst JD, King TE, Lazrus S, Murray JF, Nadel JA, et al, editors. *Murray & Nadel's textbook of respiratory medicine*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p.557-82.
3. Rofiq A, Karyana M, Azhar K, Syarif AK, Indah RM. Penyakit menular. In: Riset kesehatan dasar 2013. p.65-71.
4. Mizgerd JP. Acute lower respiratory tract infection. *N Engl J Med*. 2008;358(7):716-27.
5. Stoeckel DA, Matuschak GM. Management of pneumonias. In: Lechner AJ, Matuschak GM, Brink DS, editors. *Respiratory an integrated approach to disease*. 1st ed. New York: Mc Graw Hill; 2011. p.345-53.
6. Mattila JT, Fine MJ, Limper AH, Murray PR, Chen BB, Lin PL. Pneumonia: treatment and diagnosis. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11:S189-92.
7. Marrie TJ. Community acquired pneumonia: clinical features and outcomes. In: Marrie TJ, editor. *Community-acquired pneumonia*. 1st ed. Canada: Kluwer's; 2002. p.29-33.
8. Qu JM, Summah H. Biomarkers: a definite plus in pneumonia. *Mediators Inflamm*. 2009;2009:675753.
9. Christ-Crain M, Opal SM. Clinical review: the role of biomarkers in the diagnosis and management of community-acquired pneumonia. *Crit Care*. 2010;14:203.
10. Nickel CH, Bingisser R, Morgenthaler NG. The role of *copeptin* as a diagnostic and prognostic biomarker for risk stratification in the emergency department. *BMC Med*. 2012;10:7.
11. Itoi K, Jiang YQ, Iwasaki Y, Watson SJ. Regulatory mechanisms of corticotropin-releasing hormone and vasopressin gene expression in the hypothalamus. *J Neuroendocrinol*. 2004;16(4):348-55.
12. Ratnayake U, Quinn T, Walker DW, Dickinson H. Cytokines and the neurodevelopmental basis of mental illness. *Front Neurosci*. 2013;7:1-9.
13. Dobsa L, Edozien KC. *Copeptin* and its potential role in diagnosis and prognosis of various diseases. *Biochem Med (Zagreb)*. 2013;23(2):172-90.
14. Morgenthaler NG, Struck J, Alonso C, Bergmann A. Assay for the measurement of *copeptin*, a stable peptide derived from the precursor of vasopressin. *Clin Chem*. 2006;52(1):112-9.
15. Aliberti S, Giuliani F, Ramirez J, Blasi F. How to choose the duration of antibiotic therapy in patients with pneumonia. *Curr Opin Infect Dis*. 2015;28(2):177-84.
16. Ramirez JA. Switch therapy in community-acquired pneumonia. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 1995;22(1-2):219-23.
17. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. *Pneumonia komunitas. Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2014.
18. Dewantara A, Suradi, Reviono, Rima A, Harsini, Aphridasari J. Pengaruh pemberian zink selama 5 hari terhadap kadar endothelin-1, *tumor necrosis factor- α* dan perbaikan klinis penderita pneumonia. *J Respir Indo*. 2017;37:8-14.
19. Menendez R, Zalacain R, Torres A, Cellis R, Esteban L, Blanguer R, et al. Community-acquired pneumonia in the elderly: Spanish multicenter study. *Eur Respir J*.

- 2003;21(2):294-302.
20. Engel MF, Postma D, Hulscher ME, Teding van Berkhout F, Emmelet-Vonk MH, Sankatsing S, et al. Barriers to an early switch from intravenous to oral antibiotic therapy in hospitalised patients with CAP. *Eur Respir J*. 2013;41(1):123-130.
 21. Müller B, Morgenthaler N, Stolz D, Schuetz P, Müller C, Bingisser R, et al. Circulating levels of *copeptin*, a novel biomarker, in lower respiratory tract infections. *Eur J Clin Invest*. 2007;37(2):145-52.
 22. Woodhead M. Treatment of community-acquired pneumonia. In: Marrie TJ, editor. *Community-acquired pneumonia*. 1st ed. Canada: Kluwer's; 2002. p.163-75.
 23. Castro-Guardiola A, Vieljo-Rodriguez AL, Soler-Simon S, Armengou-Arxé A, Bisne-Company V, Peñarroja-Matutano G, et al. Efficacy and safety of oral and early-switch therapy for community acquired pneumonia: a randomized controlled trial. *Am J Med*. 2001;111(5):367-74.
 24. Nathwani D, Lawson W, Dryden M, Stephens J, Corman S, Solem C, et al. Implementing criteria- based early switch/early discharge programmes: a European perspective. *Clin Microbiol Infect*. 2015;21:S47-55.
 25. Katan M, Müller B, Christ-Crain M. *Copeptin*: a new and promising diagnostic and prognostic marker. *Crit Care*. 2008;12(2):111-7.
 26. Elshafei A, Abdalla G, El-Motaal OA, Salman T. *Copeptin*: a neuroendocrine biomarker in acute myocardial infarction. *Annu Res Rev Biol*. 2013;3(4):1040-54.
 27. Seligman R, Ramos-Lima LF, Oliveira Vdo A, Sanvicente C, Pacheco EF, Dalla Rosa K. Biomarkers in community-acquired pneumonia: a state-of-the-art review. *Clinics (Sao Paulo)*. 2012;67(11):1321-5.
 28. Abdel-Fattah M, Meligy B, El-Sayed R, El-Naga YA. Serum *copeptin* level as a predictor of outcome in pneumonia. *Indian Pediatr*. 2015;52(9):807-8.
 29. Bolognani D, Cabassi A, Fiaccadori E, Ghigo E, Pasquali R, Peracino A, et al. *Copeptin* (CTproAVP), a new tool for understanding the role of vasopressin in pathophysiology. *Clin Chem Lab Med*. 2014;52(10):1447-56.
 30. Marrie TJ. Acute bronchitis and community-acquired pneumonia. In: Fishman AP, Jack AE, Jay AF, Michael AG, Robert MS, Allan IP, editors. *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. 5th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2008. p.1966-81.

Survei Faal Paru dan Gejala Pernapasan pada Pengemudi Ojek Online di Kota Bekasi

Triya Damayanti, Jaka Pradipta, Ismulat Rahmawati, Annisa Dian Harlivasari, Erry Prasetyo, Bobby Anggara

*Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia,
Rumah Sakit Umum Pusat Persahabatan, Jakarta*

Abstrak

Latar Belakang: Pengemudi ojek online mempunyai risiko besar terpajan zat polutan yang berbahaya. Penelitian ini bertujuan mensurvei faal paru dan gejala pernapasan pada pengemudi ojek online dan faktor risiko yang mempengaruhinya.

Metode: Desain penelitian ini adalah survey research design dengan jumlah sampel 99 pengemudi ojek online di Kota Bekasi. Pemeriksaan faal paru menggunakan spirometri (Spirolab) dengan prediksi nilai faal paru menggunakan Pneumobile Project Indonesia. Faktor risiko dan gejala respirasi diperoleh melalui kuesioner.

Hasil: Didapatkan 10,1% subjek memiliki faal paru restriksi dan 5,1% obstruksi. Terdapat hubungan bermakna secara statistik antara umur pengemudi ojek online dengan gangguan faal paru restriksi ($P = 0,006$) dan perbedaan nilai rerata %VEP1 ($P = 0,039$). Terdapat hubungan bermakna antara jenis kelamin ($P = 0,001$) dan usia ($P = 0,001$) dengan rerata persentase kapasitas vital paksa (%KVP). Gejala respirasi yang didapatkan antara lain batuk (17,2%) dan sesak napas (6,1%). Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara gejala respirasi dengan faal paru.

Kesimpulan: Pengemudi ojek online memiliki gejala respirasi dan gangguan faal paru meskipun belum jelas hubungannya dengan faktor lingkungan kerja. Dibutuhkan edukasi pentingnya penggunaan alat pelindung diri untuk melindungi sistem pernapasan dari zat berbahaya. (*J Respir Indo 2019; 39(1): 54-9*)

Kata kunci: pengemudi ojek, faal paru, gejala pernapasan

Survey of Lung Function and Respiratory Symptoms Among Online Motorcycle Taxi Drivers in Bekasi City

Abstract

Background: Online motorcycle taxi drivers have been heavily exposed to high concentration of hazardous air pollutants. This study aimed to describe the lung function and respiratory symptoms among online motorcycle taxi drivers and risk factors which influence them.

Methods: The study design was survey research design with sample number of 99 online motorcycle taxi drivers in Bekasi City. Lung function examination was done using spirometer (Spirolab) and the predicted value of lung function was using Pneumobile Project Indonesia. Risk factors and respiratory symptoms were collected using questionnaire.

Results: There were 10.1% of subjects with restrictive lung function and 5.1% with obstructive impairment. There were significant association between age of the drivers with restrictive disorders ($P=0.006$) and the mean difference of %FEV1 ($P=0.039$). There was a significant relationship between sex ($P=0.001$) and age ($P=0.001$) with the mean percent of forced vital capacity (%FVC). The respiratory symptoms collected were cough (17.2%) and shortness of breath (6.1%). There were no significant relationship between respiratory symptoms and lung function.

Conclusions: Online motorcycle taxi drivers had respiratory symptoms and lung function impairment, however the causal relationship with the workplace environment is still unclear. Moreover, education about the importance of using personal protective equipment is needed to protect respiratory systems from harmful substances. (*J Respir Indo 2019; 39(1): 54-9*)

Keywords: motorcycle taxi drivers, lung function, respiratory symptoms

PENDAHULUAN

Transportasi berperan penting dalam aktivitas manusia. Data menunjukkan jumlah kendaraan bermotor di Jakarta sebanyak 17.523.967 kendaraan dengan pertumbuhan per tahunnya sebesar 9,93% selama lima tahun terakhir.¹ Kemajuan ilmu pengetahuan dan teknologi dalam mengembangkan sarana transportasi melahirkan transportasi umum berbasis aplikasi atau *online*. Peningkatan jumlah kendaraan bermotor, peningkatan konsumsi energi dan berkembangnya daerah industri akan meningkatkan polusi udara yang berperan dalam meningkatkan gangguan sistem pernapasan.

Pengguna kendaraan bermotor roda dua khususnya pengemudi ojek berisiko terpajan polusi udara yang berdampak pada sistem pernapasan. Paparan polusi udara dapat berupa zat-zat polutan seperti 1,3-butadiena, benzena, toluena, etilbenzena, nitrogen oksida, karbon monoksida, karbon hitam dan partikel <2,5 μm dan <0,1 μm .² Penelitian menunjukkan polusi udara dapat menurunkan bersih mukosilier sebanyak 32%, meningkatkan respon inflamasi tubuh dan menimbulkan gejala klinis pada pengendara bermotor yang bekerja selama 8-12 jam sehari dan 5 hari per minggu. Sehingga efek jangka panjang polusi udara terhadap kesehatan dapat berupa penyakit paru kronik, peningkatan gejala eksaserbasi dan kunjungan ke rumah sakit.^{3,4} Data *World Health Organization* mengestimasi 3,8 juta kematian pada tahun 2016 berhubungan dengan polusi udara yang menyebabkan penyakit infeksi saluran pernapasan bawah akut, kanker paru, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), penyakit jantung iskemik dan stroke.⁵

Kehadiran moda transportasi ojek berbasis aplikasi di kota-kota besar semakin lama semakin meningkat pesat dan bahkan jumlah ojek konvensional menjadi semakin menurun drastis dan hanya bisa ditemui di beberapa lokasi saja. Masyarakat di daerah perkotaan menjadi memiliki ketergantungan yang sangat besar terhadap jasa pengemudi ojek *online* ini ditandai peningkatan pemanfaatan layanan ojek *online* oleh pelanggan. Hal tersebut tentu membuat semakin menariknya

profesi pengemudi ojek *online* sebagai mata pencaharian. Namun bila memperhatikan pengemudi ojek *online* yang sedang beroperasi di jalan raya maka sering terlihat mereka jarang menggunakan APD berupa masker. Berdasarkan data tersebut penelitian ini bertujuan untuk mengetahui karakteristik, gambaran faal paru dan gejala pernapasan pada pengemudi ojek *online* di kota Bekasi yang berisiko terpajan polusi udara.

METODE

Desain penelitian ini adalah *survey research design* terhadap pengemudi ojek *online* di kota Bekasi pada acara *World COPD Day* tahun 2017. Pemeriksaan faal paru menggunakan spirometer (Spirolab) berdasarkan *Pneumobile Project* Indonesia. Data karakteristik subjek meliputi umur, indeks masa tubuh (IMT), riwayat penyakit sebelumnya, lama waktu bekerja, riwayat merokok dan riwayat penggunaan masker yang diperoleh dengan wawancara menggunakan kuesioner. Jumlah sampel pada penelitian ini sebanyak 99 subjek. Data yang telah diperoleh dianalisis untuk mencari faktor risiko yang berhubungan dengan gangguan faal paru. Pengolahan data menggunakan program SPSS dengan uji statistik *t-test* dan *fisher*.

HASIL

Karakteristik subjek penelitian dicantumkan pada tabel 1. Subjek penelitian ini yaitu laki-laki sebanyak 92 orang (92,9%) dan perempuan sebanyak 7 orang (7,1%). Sebagian besar subjek berumur <40 tahun yaitu sebanyak 70 orang (70,1%) dengan nilai rerata usia total subjek penelitian adalah 35 tahun.

Penetapan status gizi dilakukan berdasarkan indeks masa tubuh. Sebagian besar subjek mempunyai status gizi berlebih (IMT \geq 25 kg/m²) yaitu sebanyak 60 orang (60,6%) dengan rerata IMT 26 kg/m². Status merokok subjek paling banyak adalah perokok dengan indeks Brinkman (IB) ringan yakni sebanyak 52 orang (51,5%). Subjek pada penelitian ini lebih banyak bekerja menggunakan alat pelindung diri yaitu sebanyak 86 orang (88,9 %).

Rerata masa kerja subjek yang dihitung dari mulai bekerja sebagai pengemudi ojek *online* adalah 12 bulan. Subjek yang memiliki riwayat TB paru sebanyak 7 orang (7,1%) dan riwayat asma sebanyak 4 orang (4%). Gejala pernapasan yang dikeluhkan oleh subjek penelitian adalah batuk 17,2% dan sesak napas 6,1%.

Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian

Variabel	Jumlah	%
Jenis Kelamin		
Laki-laki	92	92,9
Perempuan	7	7,1
Umur		
<40 tahun	70	67,3
≥40 tahun	29	27,9
IMT		
<18,5	4	4
18,5 – 24,9	35	35,4
≥25	60	60,6
Masa Kerja		
≤12 bulan	64	64,6
>12 bulan	35	35,4
Status Merokok		
IB ringan	52	51,5
IB sedang	21	22,2
IB berat	1	1
Tidak	25	25,3
Alat Pelindung Diri		
Ya	86	88,9
Tidak	13	11,1
Riwayat TB paru		
Ya	7	7,1
Tidak	92	92,9
Riwayat Asma		
Ya	4	4
Tidak	95	96
Gejala		
Batuk	17	17,2
Sesak napas	6	6,1
Tidak	76	76,8
Gambaran fungsi paru		
Restriksi ringan	9	9,1
Restriksi sedang	1	1
Obstruksi ringan	5	5,1
Normal	84	84,8

Ket: IMT = indeks massa tubuh; TB = tuberkulosis; IB = indeks Brinkman.

Sebanyak 99 subjek penelitian yang dijelaskan pada Tabel 1 menunjukkan terdapat 10 orang (10,1%) memiliki faal paru gangguan restriksi. Hal ini dibagi menjadi gangguan restriksi ringan sebanyak 9 orang (9,1%) dan gangguan restriksi sedang sebanyak 1 orang (1%). Terdapat gangguan faal paru obstruksi ringan sebanyak 5 orang (5,1%). Fungsi paru yang normal ditemukan pada 84 orang (84,8%).

Rerata kapasitas vital paru (KVP) subjek penelitian ini adalah 3451 ml dengan rerata volume ekspirasi paksa (VEP₁) sebesar 2959 ml. Rerata persen KVP₁ sebesar 98,4% sedangkan rerata %VEP₁ 100,66% dan %VEP₁/KVP adalah 85,79% yang dijelaskan pada Tabel 2.

Tabel 2. Gambaran Rerata Karakteristik dan Faal Paru Pengemudi Ojek *Online* di Bekasi

Variabel	Rerata
Usia	35,21 tahun
IMT	26,02 kg/m ²
Masa bekerja	12,31 bulan
KVP	3451 ml
VEP ₁	2959 ml
%KVP	98,40 %
%VEP ₁	100,66 %
%VEP ₁ /KVP	85,79 %

Ket: IMT = indeks massa tubuh; KVP = kapasitas vital paru; VEP₁ = volume ekspirasi paksa

Untuk mengetahui hubungan masing-masing faktor risiko dengan gangguan faal paru, data dimasukkan dalam tabulasi silang. Setiap faktor risiko dihubungkan dengan masing-masing gangguan faal paru restriksi dan obstruksi. Kemungkinan dievaluasi menggunakan perhitungan *fisher* dengan tingkat kemaknaan $P < 0,05$.

Tabel 3. Hubungan Faktor Risiko dengan Gangguan Faal Paru Restriksi

Variabel	Jumlah		P
	Ya	Tidak	
Jenis Kelamin			
Laki-laki	10	82	0,463
Perempuan	0	7	
Umur			
<40 tahun	3	67	0,006
≥40 tahun	7	22	
IMT			
IMT <25	6	32	0,128
IMT ≥25	4	57	
Masa Kerja			
≤12 bulan	7	57	0,502
>12 bulan	3	32	
Status Merokok			
Ya	7	67	0,486
Tidak	3	22	
Alat Pelindung Diri			
Ya	10	76	0,290
Tidak	0	13	
Riwayat TB paru			
Ya	0	7	0,463
Tidak	10	82	
Riwayat Asma			
Ya	1	3	0,351
Tidak	9	86	
Gejala			
Batuk & sesak napas	1	22	0,272
Tidak	9	67	

Ket: IMT = indeks massa tubuh; TB = tuberkulosis.

Tabel 3 menunjukkan hubungan antara faktor risiko dengan kelainan restriksi. Hubungan yang

bermakna didapatkan antara umur dengan gangguan faal paru restriksi ($P=0,006$). Tabel 4 menunjukkan hubungan faktor risiko terhadap gangguan faal paru obstruksi. Tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara tiap faktor risiko terhadap gangguan faal paru obstruksi.

Tabel 4. Hubungan Faktor Risiko dengan Gangguan Faal Paru Obstruksi

Variabel	Gangguan Obstruktif		P
	Ya	Tidak	
Jenis Kelamin			
Laki-laki	4	88	0,31
Perempuan	1	6	
Umur			
<40tahun	2	68	0,14
≥40 tahun	3	26	
IMT			
IMT <25	2	36	0,64
IMT ≥25	3	58	
Masa Kerja			
≤12 bulan	4	60	0,41
>12 bulan	1	34	
Status Merokok			
Ya	4	70	0,62
Tidak	1	24	
Alat Pelindung Diri			
Ya	4	82	0,45
Tidak	1	12	
Riwayat TB paru			
Ya	1	6	0,31
Tidak	4	88	
Riwayat Asma			
Ya	0	4	0,81
Tidak	5	90	
Gejala			
Batuk & sesak napas	2	21	0,27
Tidak	3	73	

Ket: IMT = indeks massa tubuh; TB = tuberkulosis.

Tabel 5. Hasil *Independent Sample t-test* Rerata %KVP Pengemudi Ojek Online

Kategori	Rerata	P
Jenis Kelamin		
Laki-laki	88,02	0,001
Perempuan	82,83	
Umur		
<40tahun	86,34	0,001
≥40 tahun	84,48	
IMT		
IMT <25	85,75	0,919
IMT ≥25	85,52	
Masa Kerja		
≤12 bulan	85,69	0,123
>12 bulan	85,99	
Status Merokok		
Ya	86,37	0,197
Tidak	84,17	
Alat Pelindung Diri		
Ya	85,72	0,402
Tidak	86,40	
Riwayat TB paru		
Ya	85,96	0,902
Tidak	86,39	
Riwayat Asma		
Ya	85,53	0,433
Tidak	85,76	
Gejala		
Batuk & sesak napas	85,11	0,821
Tidak	86,07	

Ket: IMT = indeks massa tubuh; TB = tuberkulosis.

Tabel 5 mencantumkan nilai rerata %KVP pada masing-masing faktor risiko dengan Dari hasil *independent sample t-test* tampak terdapat perbedaan nilai %KVP yang bermakna pada jenis kelamin ($P=0,001$) serta usia ($P=0,004$).

Pada Tabel 6 diperlihatkan nilai rerata %VEP1 terhadap masing-masing faktor risiko. Terdapat perbedaan nilai rerata %VEP1 yang bermakna pada faktor umur ($P=0,039$).

Tabel 6. Hasil *Independent Sample t-test* Rerata %VEP1 Pengemudi Ojek Online

Kategori	Rerata	P
Jenis Kelamin		
Laki-laki	100,94	0,511
Perempuan	96,88	
Umur		
<40tahun	102,74	0,039
≥40 tahun	95,64	
IMT		
IMT <25	99,26	0,485
IMT ≥25	101,53	
Masa Kerja		
≤12 bulan	101,28	0,593
>12 bulan	99,51	
Status Merokok		
Ya	100,83	0,848
Tidak	100,13	
Alat Pelindung Diri		
Ya	99,9	0,249
Tidak	106,01	
Riwayat TB paru		
Ya	96,12	0,429
Tidak	101	
Riwayat Asma		
Ya	96,81	0,618
Tidak	100,82	
Gejala		
Batuk & sesak napas	101,57	0,743
Tidak	100,36	

Ket: IMT = indeks massa tubuh; TB = tuberkulosis.

PEMBAHASAN

Penelitian ini didominasi oleh laki-laki sebanyak 92 orang (92,9 %). Hal ini hampir serupa dengan penelitian sebelumnya oleh Lawin dkk dengan sampel pengemudi ojek yang 100% laki-laki.⁶ Dari hasil penelitian menggunakan *independent sample t test* tampak terdapat perbedaan nilai %KVP yang bermakna pada jenis kelamin ($P=0,001$). Hal tersebut dapat dimungkinkan karena kapasitas paru laki-laki lebih besar daripada perempuan.

Sebagian besar subjek berumur kurang dari 40 tahun yaitu sebanyak 70 orang (70,1 %) dengan usia rerata 35 tahun. Hasil ini berbeda dengan penelitian Arphorn dkk yang mendapatkan rerata usia pengemudi ojek 45,1 tahun.⁷ Terdapat hubungan yang bermakna antara usia dengan nilai %KVP

($P=0,001$) dan %VEP1 ($P=0,039$). Hal ini sesuai dengan penurunan nilai VEP₁ dan KVP secara normal sebesar 20-30 ml/tahun ketika usia >35 tahun.

Status gizi dinilai berdasarkan indeks masa tubuh yang pada penelitian ini didapatkan rerata sebesar 26 kg/m². Hasil IMT pada penelitian ini sama dengan Arphorn dkk yang mendapatkan rerata IMT pengemudi ojek 26,2 kg/m².⁷ Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian tersebut bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara status gizi dengan gangguan faal paru.⁷

Status merokok paling banyak adalah perokok dengan IB ringan sebanyak 52 orang (51,5%). Tidak ada hubungan bermakna antara status merokok dengan gangguan faal paru. Hal ini disebabkan oleh waktu pajanan yang masih rendah atau faktor lainnya sehingga belum tampak penurunan faal paru ataupun penyakit paru seperti kanker paru dan PPOK.⁸

Pada penelitian ini nilai rerata %VEP1/KVP 85,79%, nilai rerata %KVP 98,4% dan %VEP1 100,66%. Hasil ini sejalan dengan hasil Arphorn dkk yang mendapatkan %VEP1/KVP 88,2%, %KVP 84,6% dan %VEP1 90,7%. Keseluruhannya menunjukkan rerata nilai yang masih dalam batas normal. Meski demikian, terdapat 10 orang (10,1%) dengan gangguan restriksi dan 5 orang (5,1%) dengan gangguan obstruksi. Dibutuhkan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui hubungan gangguan faal paru yang ditemukan dengan kemungkinan pengaruh pajanan polusi udara. Hasil berbeda didapatkan pada penelitian Mbelambela dkk yang mendapatkan gangguan restriksi sebanyak 30,4%, gangguan obstruksi 9,8% dan campuran sebanyak 15,4%.⁹ Kelemahan pada penelitian ini adalah tidak bisa mengkonfirmasi kelainan restriksi yang ada karena tidak dilakukan pemeriksaan foto toraks.

Gejala pernapasan yang didapatkan pada penelitian ini adalah batuk sebesar 17,2% dan sesak napas 6,1%. Hasil ini sedikit berbeda dengan Lawin dkk yang mendapatkan gejala batuk hanya 5%, berdahak 6% dan batuk berdahak 11%.⁶ Kondisi lingkungan urban dan pajanan polusi udara yang

berbeda dapat mempengaruhi perbedaan ini.

Subjek pada penelitian ini lebih banyak bekerja menggunakan alat pelindung diri yakni sebanyak 86 orang (88,9 %), namun tidak didapatkan kemaknaan dengan gangguan faal paru mengingat banyak faktor yang mungkin mempengaruhi termasuk lama kerja dan jenis pajanan. Pada penelitian Wijayarsi dkk terdapat hubungan yang bermakna antara penggunaan APD dengan gangguan faal paru.¹⁰

Rerata masa kerja subjek ojek *online* adalah 12 bulan. Tidak ada hubungan yang bermakna antara waktu kerja yang lebih dari 12 bulan dan kurang dari 12 bulan. Umumnya para sampel penelitian baru memulai bekerja sebagai pengemudi ojek *online* di kota Bekasi.

Subjek yang memiliki riwayat TB paru sebanyak 7 orang (7,1 %) dan riwayat asma sebanyak 4 orang (4 %). Kami tidak mendapatkan hubungan yang bermakna dengan gangguan faal paru yang ditemukan.

KESIMPULAN

Penelitian ini menunjukkan bahwa pada pengemudi ojek *online* yang berisiko terpajan polusi udara ditemukan gangguan restriksi dan obstruksi serta gejala pernapasan batuk dan sesak napas. Oleh karena penelitian ini merupakan survei maka hubungan kausal polusi udara dan faktor lainnya tidak dapat disimpulkan. Penelitian lebih lanjut dengan desain penelitian dan jumlah sampel yang sesuai serta pengukuran pajanan polusi udara yang lebih baik diharapkan dapat menjawab hubungan antara faktor risiko dengan faal paru dan gejala respirasi pada pengemudi ojek *online*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Badan Pusat Statistik Prov Jakarta Pusat. Statistik daerah provinsi Jakarta Pusat dan Utara. In, 2015: http://www.jakarta.bps.go.id/backend/pdf_publicasi/Statistik-Daerah-Provinsi-DKI-Jakarta-2015.pdf
2. Knibbs LD, Morawska L. Traffic-related fine and ultrafine particle exposures of professional

drivers and illness: an opportunity to better link exposure science and epidemiology to address an occupational hazard? *Environ Int.* 2012;49:110-4.

3. Brant TC, Yoshida CT, Carvalho TS, Nicola ML, Martins JA, Braga LM, et al. Mucociliary clearance, airway inflammation and nasal symptoms in urban motorcyclists. *Clinics.* 2014;69:867-70.
4. Lingren A, Stroh E, Montnemery P, Nihlen U, Jakobsson K, Axmon A. Traffic-related air pollution associated with prevalence of asthma and COPD/chronic bronchitis. A cross-sectional study in Southern Sweden. *J Health Geog.* 2009;8:1-15.
5. World Health Organization. Burden of disease from household air pollution for 2018. In. Summary of results ed. Geneva, 2018.
6. Lawin H, Agodokpessi G, Ayelo P, Kagima J, Sonoukon R, Ngahane BHM, et al. A cross-sectional study with an improved methodology to assess occupational air pollution exposure and respiratory health in motorcycle taxi driving. *Science of the Total Environment.* 2016;550:1-5.
7. Arphorn S, Ishimaru T, Hara K, Mahasandana S. Ambient particulate matter may affect lung function of motorcycle taxi drivers in Bangkok. *Journal of the Air and Waste Management Association* 2017;68:139-45.
8. Jayes L, Haslam PL, Gratziou CG, Powell P, Britton J, Vardavas C, et al. SmokeHaz: Systematic Reviews and Meta-analyses of the Effects of Smoking on Respiratory Health. *Chest.* 2019;150:164-79.
9. Mbelambela, EP, Hirota R, Eitoku M, Muchanga SM, Kiyosawa H, Lovel KY, Lawanga OL, Suganuma N. Occupation exposed to road-traffic emissions and respiratory health among Congolese transit workers, particularly bus conductors, in Kinshasa: a cross-sectional study. *Environmental Health and Preventive Medicine.* 2017;22:11
10. Wijayarsi D, Trisnawati E, Marlenywati. Faktor - faktor yang berhubungan dengan kapasitas vital

paru tukang ojek di pelabuhan Suka Bangun Kabupaten Ketapang. *Jurnal Mahasiswa dan Peneliti Kesehatan.* 2014.

Patofisiologi Emfisema

Steven Jonathan, Triya Damayanti, Budhi Antariksa

Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia,
Rumah Sakit Pusat Respirasi Nasional Persahabatan, Jakarta

Abstrak

Emfisema paru menjadi bagian dari keadaan patologis pada penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) yang ditandai dengan kerusakan parenkim paru. Klasifikasi morfologi emfisema telah dibuat berdasarkan struktur jaringan patologi. Diketahui ada beberapa penyebab terjadinya emfisema, yang mengambil perhatian paling utama adalah aktivitas protease-antiprotease akibat paparan asap rokok. Kerusakan pada emfisema menyebabkan gangguan fungsi paru berupa perlambatan aliran udara ekspirasi (obstruksi). Mekanisme utama yang terjadi adalah penurunan rekoil elastik paru yang menjadi penyebab air trapping, peningkatan volume dan ketegangan paru serta saluran napas menjadi rentan kolaps. Hiperinflasi pada emfisema berdampak negatif dapat memperberat inspirasi dan menimbulkan rasa sesak. Penurunan titik tekanan sama pada emfisema terjadi karena gangguan rekoil elastik. Penurunan titik ini dapat membuat penutupan saluran napas dini. (*J Respir Indo 2019; 39(1): 60-9*)

Kata kunci: emfisema, obstruksi, penurunan rekoil elastik, hiperinflasi, titik tekanan sama, penutupan saluran napas dini

Pathophysiology of Emphysema

Abstract

Pulmonary emphysema is part of pathological condition in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) which is characterized by lung parenchymal destruction. Morphology classification of emphysema had been made according to histologic structure in pathology. There were some causes known to be the culprit of emphysema; one that caught most attention is protease-antiprotease activity from cigarette smoke exposure. Destructive effect of emphysema gives disturbance of lung function in expiration (obstruction). The primary mechanism is elastic recoil reduction which causes air trapping, lung volume increase, lung compliance increase and airways that is susceptible to collapse. Hyperinflation in emphysema causes some disadvantages which complicate inspiration and give a dyspnea sensation. Equal pressure point drop in emphysema happens because of elastic recoil reduction. This drop may cause early airway closure. (*J Respir Indo 2019; 39(1): 60-9*)

Keywords: emphysema, obstruction, elastic recoil reduction, hyperinflation, equal pressure point, early airway closure

Korespondensi: Steven Jonathan

Email: revkyro@yahoo.com

PENDAHULUAN

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) berhubungan dengan proses perubahan patologis di saluran napas besar dan kecil (bronkitis dan bronkiolitis kronik) serta parenkim paru (emfisema) yang berbeda mekanismenya¹. Emfisema berasal dari bahasa Yunani, *emphysaen* yang berarti mengembang² dan didefinisikan menjadi pelebaran abnormal menetap ruang udara (alveoli distal terhadap bronkiolus terminal) disertai kerusakan dindingnya tanpa fibrosis yang nyata.^{1,2} Pelebaran menetap disertai kerusakan alveoli dapat mengurangi aliran udara ekspirasi maksimal akibat daya rekoil elastik paru berkurang.¹ Pelebaran ruang udara tanpa disertai kerusakan disebut sebagai *overinflation*.³

Istilah *voluminous lung* (paru membesar) dan pembengkakan paru akibat udara pernah diutarakan Bonet tahun 1679 dan Morgagni tahun 1769 kemudian diikuti oleh Matthew Baillie tahun 1807 yang mendeskripsikan karakteristik kerusakan yang terjadi pada emfisema.^{3,4} Laennec tahun 1821 menghubungkan pelebaran alveoli dengan gejala klinis emfisema serta mengetahui bahwa pelebaran ruang udara terjadi sejalan dengan bertambahnya usia namun hal ini tidak sama dengan emfisema.³

Laennec juga mengatakan bahwa paru emfisema mengalami hiperinflasi dan tidak dapat terkosongkan dengan baik. Osler tahun 1916 mengatakan bahwa emfisema disebabkan oleh tekanan berlebih di alveoli.⁴ Perkembangan pengetahuan tentang emfisema berlanjut ketika J. Gough tahun 1952 membedakan emfisema sentrilobular, panlobular dan paraseptal serta ketika Barach dan Bickerman membuat buku ajar yang memberikan informasi menyeluruh mengenai emfisema berjudul *Pulmonary Emphysema* tahun 1956.^{3,4}

Merokok diakui sebagai penyebab utama PPOK namun mekanisme pajanan asap rokok hingga menyebabkan emfisema masih diperdebatkan.⁵ Patogenesis PPOK terdiri dari beberapa mekanisme salah satunya adalah

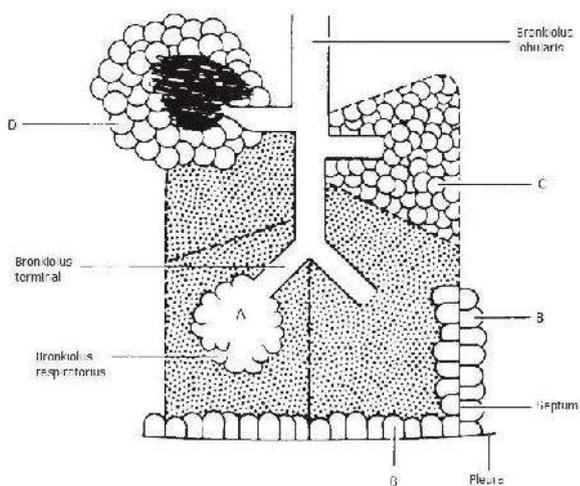
ketidakseimbangan antara proteinase dengan antiproteinase yang berperan dalam proses terbentuknya emfisema.^{5,6} Kondisi PPOK ditandai dengan keterbatasan aliran udara kronik progresif akibat obstruksi saluran napas kecil dan kerusakan parenkim paru.⁷ Gejala sesak pada PPOK disebabkan keterbatasan aliran udara ekspirasi karena hilangnya perlekatan alveoli ke saluran napas kecil dan berkurangnya rekoil elastik paru.^{7,8} Ada beberapa proses yang mendukung hal tersebut hingga saat ini. Tinjauan pustaka ini akan membahas mengenai klasifikasi, patogenesis dan patofisiologi emfisema.

KLASIFIKASI DAN MORFOLOGI EMFISEMA

Simposium Ciba tahun 1959 merekomendasikan klasifikasi emfisema dilakukan sesuai dengan struktur patologi anatomi karena uji faal paru dan pemeriksaan radiologi tidak cukup memadai pada saat itu.⁹ Bagian paru yang terlibat emfisema disebut sebagai asinus, yakni satuan struktur paru distal dari bronkiolus terminal yang terdiri dari sebuah duktus alveolar, diikuti oleh saku alveolar dan alveoli.^{3,9} Lobulus Miller adalah struktur yang dibatasi septa interlobular dan terdiri dari 3 hingga 5 asinus. Bronkiolus terminal dan respirasi berada di tengah lobulus sehingga istilah sentrilobular atau panlobular lebih sering digunakan dibandingkan sentriasinar atau panasinar. Klasifikasi anatomi emfisema berdasarkan strukturnya terdiri dari 4 variasi pola yang dapat dilihat pada Gambar 1, yakni emfisema sentrilobular (A), emfisema paraseptal (B), emfisema panlobular (C) dan emfisema iregular/tidak beraturan (D).³

Emfisema sentrilobular biasanya mengenai bagian atas paru pada segmen apikal dan posterior lobus atas atau segmen superior lobus bawah yang ditandai dengan kerusakan bronkiolus respirasi dan alveoli distal yang masih utuh. Emfisema sentrilobular berhubungan erat dengan kebiasaan merokok.^{2,3} Bentuk panlobular biasanya mengenai lobus bawah dengan kerusakan merata seluruh bagian asinus sehingga duktus alveolar sulit

dibedakan dengan alveoli.³ Bentuk panlobular berhubungan dengan defisiensi α -1 antitripsin dan sering ditemukan pada kerusakan permanen saluran napas misalnya pada bronkiolitis obliterans dan bronkiektasis terinfeksi. Pada kondisi kerusakan permanen tersebut, parenkim paru dapat mengalami ekspansi (tidak kolaps) bahkan menjadi emfisema karena ventilasi kolateral melalui pori Kohn.^{2,3} Emfisema panlobular destruktif dapat muncul sendiri atau sering bersamaan dengan tipe sentrilobular terutama pada kasus *cor pulmonale*.⁹



Gambar 1. Variasi morfologi emfisema³

Emfisema paraseptal terjadi di sekitar pleura atau septa pada struktur asinar distal di bagian anterior atau posterior lobus atas (apeks) yang berhubungan dengan bekas TB atau di bagian posterior lobus bawah.^{2,3} Emfisema paraseptal sering ditemukan pada pasien usia muda dengan pneumotoraks spontan.² Emfisema tidak beraturan memiliki bagian parut parasikatriks yang jumlahnya menentukan luas dan derajat emfisema.³ Emfisema tidak beraturan dihubungkan dengan parut fibrosis setelah proses inflamasi. Kerusakan akibat inflamasi dan penarikan jaringan oleh parut fibrosis berperan utama dalam terbentuknya emfisema tipe paraseptal.⁹

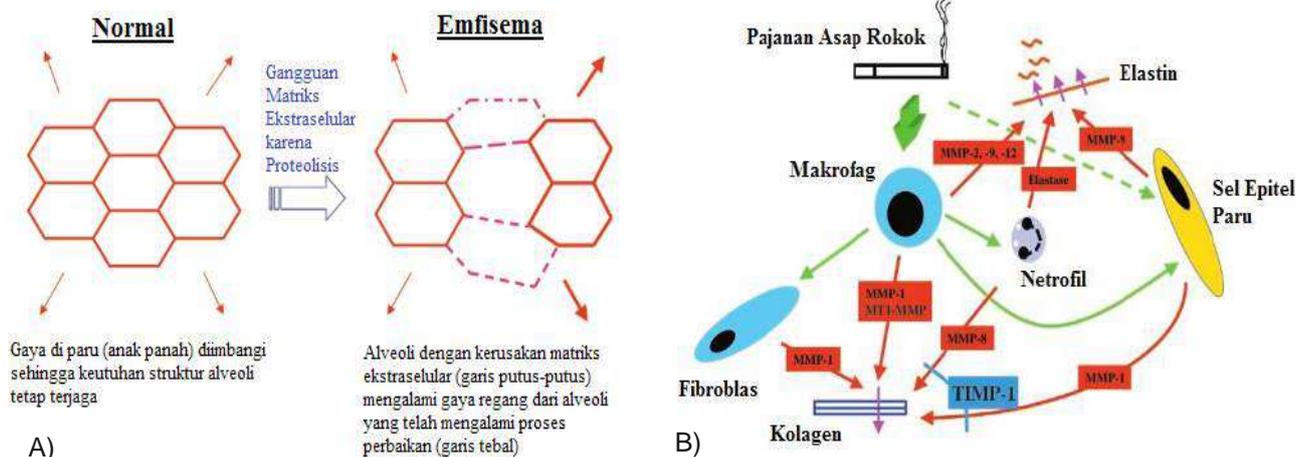
Emfisema paraseptal terjadi di sekitar pleura atau septa pada struktur asinar distal di bagian anterior atau posterior lobus atas (apeks) yang berhubungan dengan bekas TB atau di bagian

posterior lobus bawah.^{2,3} Emfisema paraseptal sering ditemukan pada pasien usia muda dengan pneumotoraks spontan.² Emfisema tidak beraturan memiliki bagian parut parasikatriks yang jumlahnya menentukan luas dan derajat emfisema.³ Emfisema tidak beraturan dihubungkan dengan parut fibrosis setelah proses inflamasi. Kerusakan akibat inflamasi dan penarikan jaringan oleh parut fibrosis berperan utama dalam terbentuknya emfisema tipe paraseptal.⁹

PATOGENESIS EMFISEMA

Patogenesis emfisema melibatkan beberapa mekanisme dan hipotesis mengenai protease dan antiprotease serta menjadi perhatian utama karena karena sesuai skenario pelepasan protease oleh pajanan asap rokok yang menghambat respons antiprotease mengakibatkan terjadi degradasi matriks dan emfisema.⁶ Elastin merupakan bagian penting dari matriks ekstraselular yang melindungi paru dari proses stress fisiologis berulang sedangkan serabut kolagen adalah bagian lain dari matriks ekstraselular yang menjaga struktur normal paru. Kerusakan elastin saja tidak dapat menjelaskan perubahan bentuk yang terjadi pada emfisema akibat asap rokok.⁵ Gambar 2A menjelaskan perubahan struktur alveoli.

Peningkatan sel inflamasi di paru pasien emfisema terjadi setelah mendapat pajanan asap rokok. Sel inflamasi yang dimaksud adalah netrofil, makrofag dan limfosit T-sitotoksik. Netrofil memproduksi neutrofil elastase yang menghancurkan matriks elastin di alveoli. Makrofag memproduksi mediator inflamasi dan protease seperti matriks metaloproteinase (MMP 1, MMP 9, MMP 12). Jumlah limfosit T-sitotoksik/ CD8+ berhubungan dengan derajat kerusakan jaringan.^{8,10} Protease paru sehat dapat diimbangi dengan antiprotease namun keseimbangan ini akan berubah ke arah aktivitas proteolisis ketika inflamasi akibat pajanan asap rokok mengikutsertakan selsel inflamasi (Gambar 2B) penghasil protease yang menghancurkan elastin dan kolagen.^{5,10}



Gambar 2. A) Perubahan Struktur Alveoli⁵; B) Patogenesis Emfisema⁵

PATOFISIOLOGI EMFISEMA

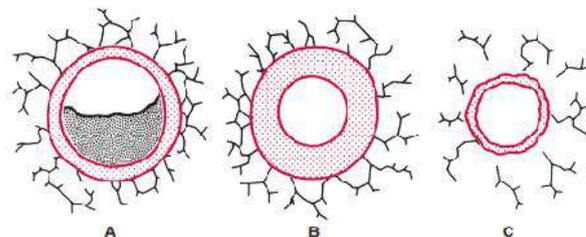
Satuan pertukaran udara di paru disebut dengan alveoli akan mengalami kerusakan progresif seiring waktu pada emfisema. Pasien harus inspirasi dan ekspirasi dengan volume udara lebih besar demi memenuhi kebutuhan metabolik distribusi oksigen (O₂), pengeluaran karbon dioksida (CO₂) dan menjaga keseimbangan asam-basa. Pelebaran alveoli menyebabkan pembesaran volume paru pada rongga toraks sehingga mengurangi kapasitas dinding dada untuk mengembang pada saat inspirasi dan cenderung kolaps saat ekspirasi sehingga ventilasi menjadi terbatas.¹¹

PENURUNAN REKOIL ELASTIK

Emfisema mengakibatkan laju ekspirasi berkurang dengan patofisiologi yang berbeda dibandingkan penyakit saluran napas murni. Masalah utama emfisema adalah hilangnya rekoil elastik sehingga terjadi kecenderungan paru untuk melawan pengembangan/ekspansi. Salah satu akibat rekoil elastik berkurang adalah kemampuan alveoli berkurang mengeluarkan udara ekspirasi. Sebuah analogi sederhana adalah balon diisi udara maka rekoil elastik diibaratkan sebagai “kekakuan” balon. Volume udara yang sama jika diberikan pada dua balon berbeda, yang satu lebih kaku dari yang lain maka ketika dibuka lubang udaranya balon yang lebih kaku akan lebih mudah mengeluarkan udara

dibandingkan balon yang kurang kaku. Paru emfisema diibaratkan seperti balon yang kurang kaku. Gaya yang dihasilkan untuk mengeluarkan udara ekspirasi lebih rendah dibandingkan paru yang sehat.¹²

Konsekuensi emfisema lainnya adalah efek tidak langsung pada kolapsnya saluran napas yang mengakibatkan terjadi obstruksi karena alveoli kehilangan rekoil elastik.¹²⁻¹⁴ Rekoil elastik membuat ekspirasi menjadi proses pasif secara normal. Gambar 3 menjelaskan obstruksi saluran napas yang dapat terjadi akibat sekret berlebih pada saluran napas (A), edema atau hipertrofi otot polos saluran napas (B) dan kehilangan traksi radial (C).^{12,14}



Gambar 3. Jenis obstruksi saluran napas¹⁴

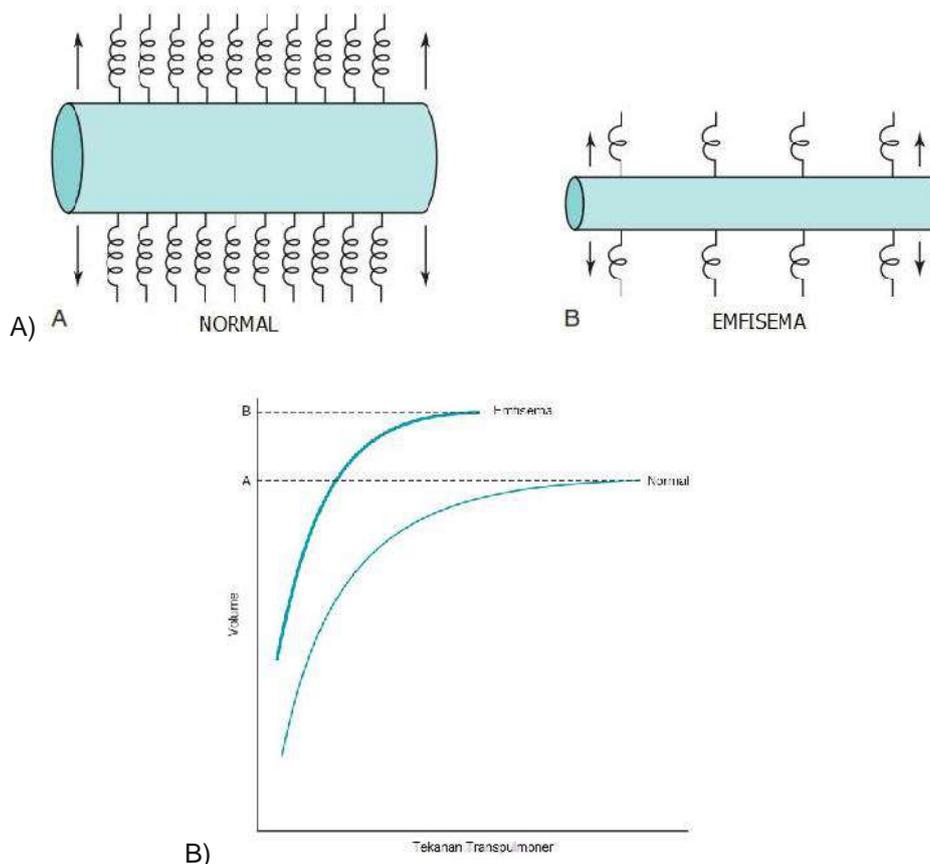
Pada keadaan normal akan ada gaya traksi radial (dihasilkan oleh jaringan penyokong pada parenkim paru) yang menarik saluran napas ke arah luar sehingga mencegah kolapsnya saluran napas. Pada emfisema, karena terjadi kerusakan jaringan penyokong, gaya traksi radial yang dihasilkan jadi berkurang, seperti yang dijelaskan pada Gambar 4A.

Ekspirasi paksa ditandai dengan tekanan pleura yang positif dan cukup kuat untuk menyebabkan saluran napas menjadi kolaps. Saluran napas dengan kerusakan jaringan penyokong jadi lebih mudah kolaps dibandingkan saluran napas normal pada ekspirasi paksa sehingga lebih mudah terjadi *air trapping* dan pengurangan laju aliran udara ekspirasi.¹²

Penurunan rekoil elastik mengubah kurva ketegangan paru dan perubahan volume paru terukur. Kurva ketegangan paru menghubungkan volume paru dan tekanan transpulmoner.¹² Ketegangan berbanding terbalik dengan rekoil elastik. Tekanan transpulmoner adalah perbedaan tekanan antara alveoli dan pleura viseral. Besar tekanan alveoli harus melebihi tekanan di pleura viseral agar paru bisa mengembang saat inspirasi.¹⁵ Paru emfisema memiliki rekoil elastik lebih rendah

sehingga kemampuan melawan ekspansi lebih lemah dibandingkan paru normal. Hal ini menyebabkan kurva bergeser ke atas dan ke kiri. Mekanisme rekoil elastik pada paru emfisema dapat dilihat pada Gambar 4A.¹²

Pada tekanan transpulmoner yang sama, paru emfisema memberikan volume paru lebih besar sehingga ketegangan meningkat dibandingkan paru normal. Gambar 4B menunjukkan bahwa kapasitas paru total (KPT) pada emfisema (titik B) lebih tinggi dibandingkan KPT pada paru normal (titik A).¹² Bronkitis kronik tanpa emfisema akan memberikan kurva ketegangan yang normal karena parenkim paru hanya sedikit terpengaruh.^{12,14} Kondisi apasaja yang mengurangi rekoil elastik paru akan mengakibatkan peningkatan volume paru dan penyempitan saluran napas.¹⁵



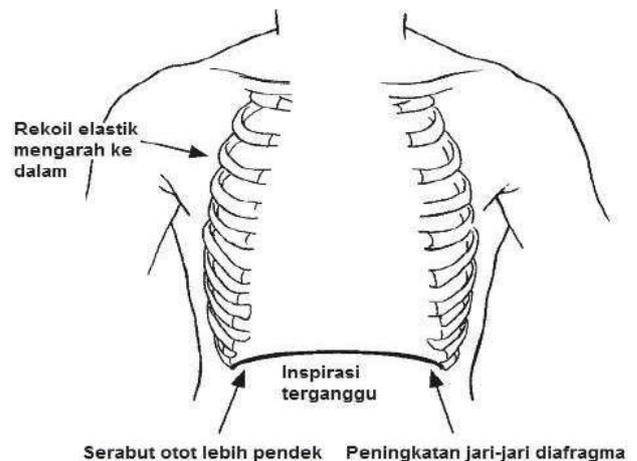
Gambar 4. A) Traksi radial jaringan penyokong alveoli terhadap saluran napas¹²; B) Kurva ketegangan paru¹²

HIPERINFLASI PARU

Rekoil elastik berkurang dihubungkan dengan penyempitan dan peningkatan tahanan saluran napas. Peningkatan tahanan saluran napas dapat diatasi dengan bernapas pada volume paru yang lebih besar sehingga meningkatkan regangan jaringan parenkim untuk mengembalikan tekanan rekoil dan tingkatan saluran napas yang menyebabkan perubahan volume paru pada emfisema.¹⁵ Nilai KPT dan kapasitas residu fungsional (KRF) mengalami peningkatan pada emfisema dibandingkan keadaan normal.^{11,12,16} Nilai KRF meningkat karena rekoil dinding dada yang cenderung mengarah ke luar (*outward recoil*) lebih kuat dibandingkan rekoil elastik paru yang cenderung mengarah ke dalam (*inward recoil*) sehingga mengganggu keseimbangan antara keduanya.^{12,16} Peningkatan KRF disebut juga sebagai hiperinflasi.¹⁷ Volume residu juga meningkat pada emfisema karena penutupan saluran napas dini yang berefek pada *air trapping*. Perubahan rekoil elastik dan peningkatan volume residu berperan pada peningkatan KPT.¹⁸ Hiperinflasi didefinisikan sebagai peningkatan abnormal volume udara di paru pada akhir ekspirasi biasa. Hiperinflasi ditetapkan bila KRF berada di atas persentil 95 dari nilai prediksi.¹⁸ Hiperinflasi bertujuan menjaga aliran udara ekspirasi tetap maksimal dengan cara meningkatkan volume udara sehingga tekanan rekoil elastik meningkat dan tahanan jalan napas berkurang. Hiperinflasi juga memiliki efek meningkatkan usaha bernapas dan menimbulkan rasa sesak.^{17,18} Hiperinflasi mengubah struktur diafragma menjadi lebih mendatar yang akan menimbulkan kerugian dan dapat dilihat pada Gambar 5.

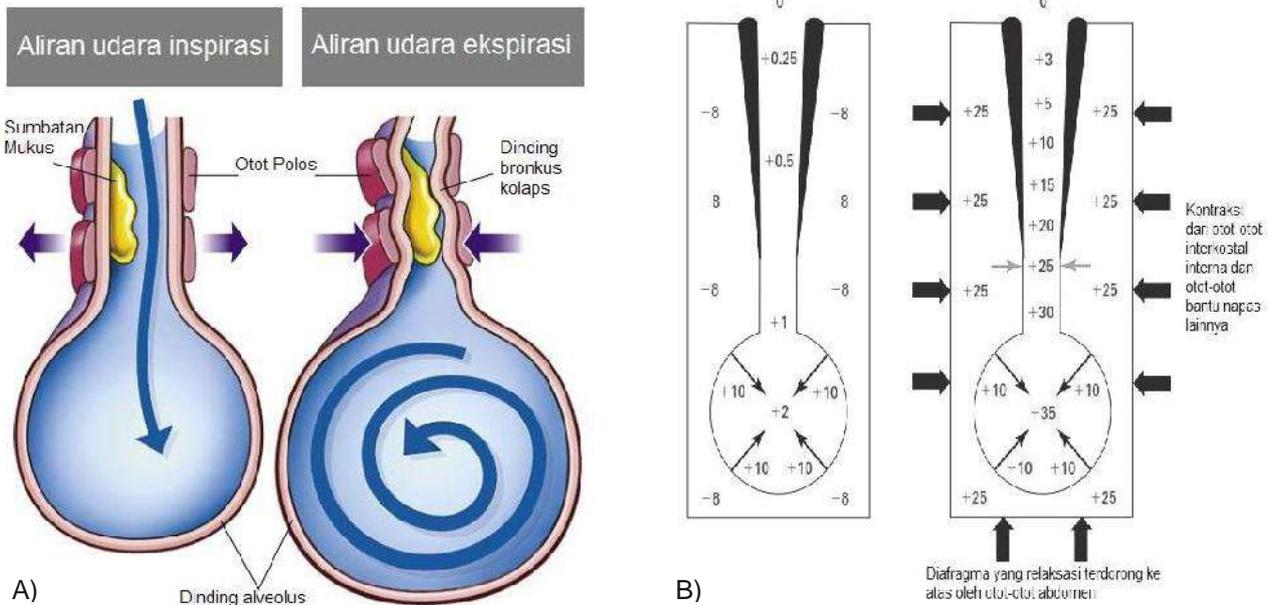
Kerugian pertama diafragma lebih mendatar akan menghalangi pergerakan tulang-tulang rusuk rongga toraks dan mengganggu inspirasi. Kerugian kedua ukuran serabut otot diafragma mengalami pemendekan sehingga mengurangi gaya yang dapat dihasilkan untuk inspirasi. Kerugian ketiga sesuai dengan hukum Laplace yakni $P=2T/r$, karena jari-jari

(r) diafragma bertambah akibat pendataran diafragma oleh hiperinflasi maka dengan tegangan yang sama (T) akan dihasilkan tekanan transpulmoner (P) yang lebih rendah. Kerugian keempat dengan pengembangan rongga toraks yang lebih besar dari seharusnya (dari volume pada keadaan istirahat) maka otot-otot inspirasi harus bekerja lebih berat untuk mengatasi tahanan dari rongga toraks agar bisa mengembang lebih besar lagi (normalnya rekoil dinding dada yang cenderung ke arah luar sudah cukup untuk menghasilkan inspirasi).¹⁷



Gambar 5. Kerugian akibat hiperinflasi¹⁷

Hiperinflasi menjadi konsekuensi *air trapping* yang akan mengurangi efektivitas asupan O_2 sekaligus mengurangi pengeluaran CO_2 . Percobaan untuk mengalami *air trapping* dapat dilakukan dengan cara menghirup napas dalam dan mengeluarkannya hanya separuh. Kondisi *air trapping* menyebabkan hiperinflasi paru dengan alveoli teregang dan berkurang elastisitasnya sehingga terjadi retensi CO_2 .¹⁹ Ekspirasi menjadi sebuah proses sulit ketika rekoil elastik berkurang karena volume udara yang dapat dikeluarkan secara pasif berkurang dan meningkatkan jumlah udara yang tersisa di paru. Otot-otot bantu pernapasan bekerja untuk mengeluarkan udara yang banyak tersisa di paru sehingga terjadi peningkatan usaha bernapas yang menimbulkan sesak napas (hipoventilasi disertai hiperkapnia).



Gambar 6. A) Aliran udara inspirasi dan ekspirasi (*air trapping*) pada PPOK²⁰; B) Skema kompresi dinamis saluran napas dan titik tekanan sama²³

Gambar 6A menjelaskan aliran udara selama inspirasi dan ekspirasi pada PPOK. Selama inspirasi saluran napas terbuka sehingga udara dapat masuk meski sudah terdapat sumbatan mukus, sedangkan selama ekspirasi aliran udara melambat karena kolaps saluran napas dan menyebabkan *air trapping*.²⁰

PENURUNAN EQUAL PRESSURE POINT (TITIK TEKANAN SAMA) DAN EARLY AIRWAY CLOSURE (PENUTUPAN DINI SALURAN NAPAS)

Traksi radial parenkim paru berfungsi untuk menjaga saluran napas kecil tetap terbuka. Kehilangan traksi radial menyebabkan perubahan bentuk lumen saluran napas dan penutupan dini saluran napas.¹⁴ Saluran napas konduksi seperti trakea dan bronkus didukung oleh cincin kartilago hialin sedangkan bronkiolus tidak memiliki kartilago sehingga lebih mudah kolaps akibat perubahan tekanan di saluran napas atau tekanan intrapleura.²¹ Tekanan intrapleura (P_{pl}) selalu negatif pada pernapasan normal. Pada ekspirasi aktif kontraksi otot-otot bantu napas (otot abdomen dan interkostal interna) membuat tekanan intrapleura menjadi positif melebihi tekanan atmosfer (P_{atm}), sehingga dalam

keadaan ini tekanan alveoli (P_{alv}) setara dengan jumlah dari tekanan intrapleura dan tekanan rekoil elastik paru (P_{el}).^{22,23}

Keberadaan tahanan saluran napas menyebabkan tekanan alveoli semakin berkurang sepanjang saluran napas (ΔP) sehingga sama dengan P_{atm} dan dinamakan *friction loss*. Titik tekanan sama muncul ketika tekanan di saluran napas sama besarnya dengan tekanan intrapleura selama ekspirasi paksa seperti dijelaskan pada Gambar 6B. Saluran napas setelah titik ini dipastikan mengalami kompresi. Titik tekanan sama pada paru yang sehat akan muncul di saluran napas yang memiliki kartilago. Penyakit obstruksi memiliki tahanan saluran napas yang lebih tinggi sehingga pengurangan tekanan alveoli sepanjang saluran napas akan muncul pada titik yang lebih rendah yakni pada saluran napas yang tidak didukung oleh kartilago dan hanya mengandalkan traksi radial alveolus untuk membuatnya tetap terbuka yang menyebabkan saluran napas ini kolaps saat ekspirasi paksa.²¹⁻²³

Skema kiri pada Gambar 6B menunjukkan ekspirasi normal berlangsung secara pasif. Gradien tekanan transmural untuk menjaga saluran napas

tetap terbuka adalah sebesar $+1 \text{ cmH}_2\text{O} - (-8 \text{ cmH}_2\text{O}) = +9 \text{ cmH}_2\text{O}$. Skema kanan mengilustrasikan ekspirasi paksa dengan otot ekspirasi menghasilkan P_{pl} positif sebesar $+25 \text{ cmH}_2\text{O}$ ditambah P_{el} sebesar $+10 \text{ cmH}_2\text{O}$ akan memberikan P_{alv} sebesar $+35 \text{ cmH}_2\text{O}$. P_{alv} akan semakin berkurang karena *friction loss* sepanjang saluran napas hingga mencapai kadar P_{atm} sebesar $0 \text{ cmH}_2\text{O}$. Gradien tekanan transmural pada kondisi ini adalah $+30 \text{ cmH}_2\text{O} - 25 \text{ cmH}_2\text{O} = +5 \text{ cmH}_2\text{O}$ sehingga saluran napas akan sedikit lebih terkompresi dan tahanan saluran napas akan lebih tinggi dibandingkan ekspirasi normal. Peningkatan tahanan saluran napas akibat ekspirasi paksa ini disebut sebagai kompresi dinamis saluran napas. Hipotesis titik tekanan sama menjelaskan bahwa pada ekspirasi paksa akan ada titik yang tekanan di dalam dan di luar saluran napasnya sama besar. Pada titik tekanan sama gradien tekanan transmural sama dengan nol dan setelahnya menjadi negatif sehingga saluran napas kolaps lebih dini.²³

PERUBAHAN PROSES DIFUSI

Pada PPOK terjadi perubahan patologik saluran napas berupa sumbatan akibat mukus yang menyebabkan distribusi aliran udara menjadi tidak merata pada seluruh bagian paru. Distribusi aliran udara yang tidak merata tersebut akan mengakibatkan ada bagian paru yang memperoleh ventilasi lebih sedikit dibandingkan yang lain sehingga tubuh melakukan kompensasi dengan cara mengurangi aliran darah ke alveoli yang memperoleh ventilasi yang lebih sedikit tetapi kompensasi ini tidak terlalu efektif karena ketidakseimbangan ventilasi dan perfusi dengan rasio yang rendah dan berujung pada hipoksemia arteri tetap terjadi. Pengeluaran CO_2 juga terganggu akibat hipoksemia alveolar dan retensi CO_2 oleh beberapa faktor yang berkontribusi seperti peningkatan usaha bernapas, dorongan bernapas sentral abnormal, ketidakseimbangan ventilasi dan perfusi yang mengakibatkan peningkatan ruang rugi dan berkurangnya efektivitas diafragma.¹²

Ketidakeimbangan ventilasi dan perfusi merupakan mekanisme tak terhindarkan pada PPOK yang dapat mengakibatkan hipoksemia dengan atau tanpa retensi CO_2 . Perbedaan tekanan parsial O_2 arterial (PaO_2) dan alveolar (PAO_2) biasanya meningkat pada pasien PPOK disebabkan oleh keberadaan peningkatan ruang rugi yang umum ditemukan pada emfisema dan peningkatan pirau fisiologis sering ditemukan pada bronkitis. Sejumlah besar proses ventilasi berlangsung pada bagian paru dengan rasio ventilasi dan perfusi (V/Q) yang tinggi sehingga mengakibatkan peningkatan ruang rugi. Peningkatan ruang rugi dianggap sebagai ventilasi yang terbuang sia-sia jika dilihat dari segi pertukaran udara.¹⁴

Aliran darah yang rendah pada bagian paru dengan rasio V/Q yang rendah dapat menjelaskan kejadian hipoksemia akibat pirau pada pasien PPOK. Aliran darah ke bagian paru dengan rasio V/Q yang rendah akan menentukan derajat hipoksemia, semakin tinggi aliran darah ke area tersebut maka akan semakin parah pirau yang terjadi dan hipoksemia semakin berat. Bronkodilator pada pasien PPOK dapat sedikit mengurangi PO_2 karena efek vasodilator dari β -adrenergik meningkatkan aliran darah ke area yang kurang mendapat ventilasi.¹⁴

PENILAIAN RADIOLOGIS PADA EMFISEMA

Pemeriksaan *high resolution computed tomography* (HRCT) cukup ideal untuk deteksi emfisema serta kuantifikasi luas emfisema. Indeks yang digunakan adalah persentase *low attenuation areas* (LAA%) yang merupakan proporsi volume emfisema dari volume total paru diukur oleh CT. Paru emfisema memiliki gambaran HRCT dengan densitas kurang dari -900 HU (hounsfield unit) atau setara dengan $0,1 \text{ g/mL}$ (sebagai pembanding, air memiliki densitas 1 g/mL).²⁴ Luas emfisema diukur secara subjektif dengan inspeksi visual. Di tiap bagian paru yang mengalami emfisema dilakukan penilaian menggunakan skala 1-4. Skala 1 adalah

bila luas emfisema 1-25%, skala 2 bila 26-50%, skala 3 dengan 51-75% dan skala 4 jika 76-100%.²⁵

Secara umum HRCT dapat memvisualisasi saluran napas dengan diameter >2 mm yakni bronkus subsegmental di 2/3 sentral paru. Saluran napas distal dapat dikenali melalui struktur percabangan arteri pulmoner sepanjang saluran napas tersebut. Pemeriksaan CT dapat mengenali arteri dengan diameter 200 µm yakni di area bronkiolus terminal atau respiratorius. Alat HRCT terbaru memiliki resolusi yang lebih detil untuk memvisualisasi struktur perifer paru. Jarak terjauh yang dapat ditunjukkan antara cabang arteri pulmoner dan pleura adalah 1-1,5 mm, sehingga jarak terjauh yang dapat ditunjukkan antara saluran napas terjauh dan pleura adalah 1,5 cm. Hal ini memungkinkan HRCT untuk dapat menganalisis patologi emfisema paru dari segi morfologi (sesuai klasifikasi emfisema) maupun derajat berat (luas).²⁶

Pemeriksaan radiologis lain menggunakan *magnetic resonance imaging* (MRI) memiliki kelebihan tidak menyebabkan radiasi pengion seperti pada CT. Pemeriksaan MRI untuk visualisasi paru memiliki kelemahan karena paru memiliki ion hidrogen dengan densitas rendah sehingga intensitas sinyal juga rendah. Pemeriksaan lain adalah dengan modalitas radionuklir yakni *single-photon emission computed tomography* (SPECT) yang dapat menilai rasio ventilasi dan perfusi (V/Q). Pemeriksaan ventilasi dilakukan dengan inhalasi gas radio-isotop sebagai pelacak yang terdeposit di paru sedangkan pemeriksaan perfusi menggunakan injeksi vena perifer *99m-technecium* yang akan mengendap di sirkulasi paru. Aplikasi SPECT untuk menilai distribusi V/Q digunakan untuk mengevaluasi indikasi bedah pengurangan volume paru pada pasien PPOK.²⁴

KESIMPULAN

Emfisema merupakan salah satu proses patologis parenkim paru pada PPOK. Ketidak seimbangan protease dan antiprotease akibat pajanan asap rokok menjadi penyebab emfisema. Penurunan

recoil elastik pada emfisema menyebabkan babkan peningkatan volume paru serta penyempitan saluran napas (*air trapping*). Hiperinflasi pada emfisema merupakan konsekuensi kondisi *air trapping* yang disebabkan oleh aliran udara ekspirasi sehingga terjadi peningkatan usaha bernapas yang menimbulkan sesak napas. Teori mengenai titik tekanan sama pada saluran napas yang lebih mudah kolaps menjelaskan penutupan saluran napas dini pada emfisema.

DAFTAR PUSTAKA

1. Macnee W, Vestbo J, Agusti A. COPD: pathogenesis and natural history. In: Broaddus VC, Mason RJ, et al, editors. Murray & Nadel's textbook of respiratory medicine. 6th ed. Vol.1. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016. p. 751-61.
2. Kemp SV, Polkey MI, Shah PL. The epidemiology, etiology, clinical features, and natural history of emphysema. Thorac Surg Clin. 2009;19:149–58.
3. Wright JL, Churg A. Pathologic features of chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic criteria and differential diagnosis. In: Fishman AP, Elias JA, et al, editors. Fishman's pulmonary diseases and disorders. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p.693-9.
4. Petty TL. The history of COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2016;1(1):3-14.
5. Foronjy R, D'Armiento J. The role of collagenase of emphysema. Respir Res. 2001;2:348-52.
6. Antunes MA, Rocco PRM. Elastase-induced pulmonary emphysema: insights from experimental models. Anais da Academia Brasileira de Ciências. 2011;83(4):1385-95.
7. Vestbo J, Hurd SS, Agusti AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med. 2013;187(4):347-65.

8. Sharafkaneh A, Hanania NA, Kim V. Pathogenesis of emphysema: from bench to bedside. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5:475–7.
9. Gough J. The pathology of emphysema. *Postgrad Med J.* 1995;41:392-400.
10. Bagdonas E, Raudoniute J, Bruzauskaite I, Aldonyte R. Novel aspects of pathogenesis and regeneration mechanisms in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2015;10:995–1013.
11. Morris DG, Sheppard D. Pulmonary emphysema: when more is less. *Physiology.* 2006;21:396-403.
12. Weinberger SE, Cockrill BA, Mandel J. Chronic obstructive pulmonary disease. In: Weinberger SE, Cockrill BA, Mandel J, editors. *Principles of pulmonary medicine.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. p.91-109.
13. Martin C, Fria J, Burgel PR. Dysfunctional lung anatomy and small airways degeneration in COPD. *International Journal of COPD.* 2013;8:7–13.
14. West JB. *Obstructive diseases. Pulmonary pathophysiology: the essentials.* 8th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 2013. p. 48-62.
15. Paré PD, Mitzner W. Airway-parenchymal interdependence. *Compr Physiol.* 2012;2(3):1921–35.
16. O'Donnell DE, Laveneziana P. Physiology and consequences of lung hyperinflation in COPD. *Eur Respir Rev.* 2006;15(100):61-7.
17. Senior RM, Atkinson JJ. Chronic obstructive pulmonary disease: epidemiology, pathophysiology, and pathogenesis. In: Fishman AP, Elias JA, et al, editors. *Fishman's pulmonary diseases and disorders.* 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 711-4.
18. Rossi A, Aisanov ZR, Avdeev S, Maria GD, Donner CF, Izquierdo JL, et al. Mechanisms, assessment and therapeutic implications of lung hyperinflation in COPD. *Respir Med.* 2015;109(7):785-802.
19. Braun CA, Anderson CM. Pathophysiology: functional alterations in human health. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 329-30.
20. McCance KL, Huether SE, Brashers VL, Rote NS. *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children.* 7th ed. Missouri: Elsevier Mosby; 2014. p. 1268-9.
21. Voets PJGM, van Helvoort HAC. The role of equal pressure points in understanding pulmonary diseases. *Adv Physiol Educ.* 2013;37:266–7.
22. Mulroney S, Myers A. *Netter's essential physiology.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2009. p. 171-4.
23. Levitzky MG. *Mechanics of breathing. Pulmonary physiology.* 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2007. p. 37-40.
24. Milne S, King GG. Advanced imaging in COPD: insights into pulmonary pathophysiology. *J Thorac Dis.* 2014;6(11):1570-85.
25. Goldin JG. Imaging the lungs in patients with pulmonary emphysema. *J Thorac Imaging.* 2009;24(3):163-70.
26. Takahashi M, Fukuoka J, Nitta N, Takazakura R, Nagatani Y, Murakami Y, et al. Imaging of pulmonary emphysema: a pictorial review. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2008;3(2):193-204.

Indeks Penulis

A

A. Mulawarman	31
Amir Sholeh	14
Angga M. Raharjo	1
Annisa Dian Harlivasari	54

B

Bobby Anggara	54
Budhi Antariksa	60

C

Chandrika Karisa Adhalia	37
--------------------------	----

D

Debree Septiawan	21
Desy Khairina	31
Dian Triana Sinulingga	31

E

Erry Prasetyo	54
Evlina Suzanna	31

F

Fariha Ramadhaniah	31
--------------------	----

H

Harsini	44
---------	----

I

Ismulat Rahmawati	54
Isnin Anang Marhana	14

J

Jaka Pradipta	54
Jatu Aphridasari	1

M

Mirsyam Ratri Wiratmoko	37
-------------------------	----

R

Reviono	44
Risky Irawan	44

S

Steven Jonathan	60
Suradi	1

T

Teguh Budi Santosa	21
Triya Damayanti	54,60

Indeks Subjek

6		L	
6MWT	173,175-177, 179-183	Lama rawat inap	44-45, 47, 49-51
B		Latihan harmonika	173, 175-176, 181-183
Borg yang dimodifikasi	21, 23, 25-26, 28	M	
<i>Bronko alveolar lavage</i>	14-20	mMRC	173, 175-182
Bronkoskopi	21-30	O	
C		Obstruksi	60-61, 63, 66
Copeptin	44,46-53	P	
E		Pengemudi ojek	54-58
Emfisema	60-69	Penurunan rekoil elastik	60, 63-64, 68
Epidemiologi	31-33	Penutupan saluran napas dini	60, 65, 68
F		Perokok	37-42
Faal paru	54-58	Pneumoni bakteri	14, 19
G		Pneumonia komunitas	44-46, 49-52
Gejala pernapasan	54-56, 58	PPOK	173-178, 180-185
H		R	
HADS	21-22, 25-27	Registrasi kanker	31-32, 34-35
Hiperinflasi	60-61, 65, 68	S	
Hipnosis	21-23, 25-29	SGRQ	173, 175-177, 179-181, 183
<i>Human Immunodeficiency Virus</i>	14, 19-20	Shisha	37-42
I		Skor PSI	44, 46-51
Induksi sputum	14-15, 17-19	T	
K		Terapi sulih	44, 46-51
Kadar CO udara ekspirasi	37, 39-42	Titik tekanan sama	60, 66-68
Kanker paru	31-35	Tumor paru	21-23, 26-29
Kapasitas inspirasi	173, 175-178, 180-181, 185	V	
Klinis	31, 33-35	VAS batuk	21, 23, 25-26, 28-29
Kultur kuman aerob	14		

