

Chronic Obstructive Pulmonary Disease: an Overview

Titiek Budianti^{1*}

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Mataram, Indonesia;

Article History

Received : September 12th, 2025

Revised : September 25th, 2025

Accepted : September 30th, 2025

*Corresponding Author: **Titiek Budianti**, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Mataram, Indonesia; Email: titiekbudianti21@gmail.com

Abstract: Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a progressive respiratory disorder and a leading cause of morbidity and mortality worldwide. Despite advances in research, COPD continues to impose a significant global health and economic burden. This article is a narrative review of current literature focusing on the definition, epidemiology, etiology, pathophysiology, clinical manifestations, management, and complications of COPD. Relevant studies, international guidelines, and recent updates were analyzed to provide a comprehensive understanding of the disease. COPD prevalence is increasing globally, especially in developing countries, with smoking, air pollution, occupational exposures, and genetic susceptibility identified as major risk factors. Pathophysiological mechanisms include chronic inflammation, oxidative stress, and protease–antiprotease imbalance, leading to irreversible structural changes in the lungs. Clinically, patients present with chronic cough, sputum production, and progressive dyspnea. Management involves risk factor control, pharmacological treatment, pulmonary rehabilitation, and multidisciplinary care. Complications such as recurrent exacerbations, pulmonary hypertension, and chronic respiratory failure further worsen prognosis. In conclusion, a comprehensive understanding of COPD from multiple perspectives is crucial for optimizing prevention, diagnosis, and treatment. This review emphasizes the need for early detection, integrated therapeutic approaches, and ongoing research to reduce the global burden of COPD.

Keywords: Chronic Obstructive Pulmonary Disease, COPD, epidemiology, pathophysiology, management, complications

Pendahuluan

Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas global, ditandai oleh obstruksi aliran udara yang progresif dan tidak sepenuhnya reversibel akibat respons inflamasi kronis terhadap partikel atau gas berbahaya. Penyempitan saluran napas yang kronis dan sering meningkat merupakan ciri khas PPOK (Madania & Sawitri, 2022). Hal ini mengakibatkan gejala seperti batuk, sesak napas, dan produksi lendir yang berlebihan.

Faktor risiko utama PPOK adalah paparan asap rokok, tetapi faktor genetik, polusi udara, dan paparan bahan kimia berbahaya juga dapat memengaruhinya (Bălă *et al.*, 2021; Muliase, 2023). Kualitas hidup dan biaya pengobatan

seseorang sangat terpengaruh oleh PPOK. Oleh karena itu, penanganan PPOK yang efektif sangatlah penting. Data Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2024 (GOLD) menunjukkan bahwa PPOK terus menjadi beban kesehatan masyarakat dengan prevalensi tinggi terutama di negara berkembang, dipengaruhi oleh faktor risiko seperti merokok, polusi udara, serta predisposisi genetik.

Laporan WHO tahun 2015 memperkirakan ada sekitar 65 juta orang dengan PPOK di seluruh dunia (Astuti *et al.*, 2018). PPOK merupakan penyebab kematian ketujuh paling umum secara global pada tahun 2002 (Sari *et al.*, 2024). Selain itu, jumlah kematian akibat PPOK diperkirakan akan meningkat lebih dari 30% selama sepuluh tahun ke depan (Hasaini, 2020). Prevalensi PPOK telah meningkat secara signifikan di

Indonesia, negara dengan mayoritas penduduk merokok (Aini & Dokhi, 2019; Fazmi *et al.*, 2023; Ritonga *et al.*, 2024). Akibatnya, dalam hal jumlah kasus yang dilaporkan, PPOK sekarang menempati peringkat kedua setelah asma.

Berdasarkan statistik dari Indonesia, perkiraan prevalensi PPOK adalah sekitar 3,7%. Namun, tingkat prevalensi berbeda secara signifikan di seluruh Indonesia. Dengan tingkat 10,0%, Nusa Tenggara Timur memiliki prevalensi PPOK tertinggi, diikuti oleh Sulawesi Tengah dengan insidensi 8,0%. Selanjutnya, tingkat prevalensi di Sulawesi Selatan dan Sulawesi Barat masing-masing adalah 6,7%. Ada perbedaan dalam jumlah kasus PPOK di pulau Kalimantan.

Kalimantan Selatan memiliki insiden tertinggi, sekitar 5,0%, sementara Kalimantan Tengah memiliki angka tertinggi kedua, yaitu 4,3%. Insidennya sekitar 3,5% di Kalimantan Barat dan 2,8% di Kalimantan Timur (Najihah *et al.*, 2023). Banyak faktor risiko, seperti merokok, paparan debu dan bahan kimia, paparan polusi udara, infeksi, faktor genetik, usia, jenis kelamin, perkembangan paru-paru, dan kondisi sosial ekonomi, dapat menyebabkan PPOK (Muliase, 2023).

Kompleksitas patofisiologi yang melibatkan inflamasi kronis dan kerusakan struktural paru menimbulkan gejala klinis khas berupa batuk kronis, sputum berlebih, serta dispnea progresif. Tatalaksana memerlukan pendekatan multidisiplin, meskipun komplikasi seperti eksaserbasi akut dan gagal napas kronis masih menjadi tantangan besar. Artikel review ini bertujuan memberikan gambaran komprehensif mengenai Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) dari aspek definisi, epidemiologi, etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, tatalaksana, hingga komplikasi.

Bahan dan Metode

Metode yang digunakan dalam penyusunan artikel ini adalah studi literatur, yaitu dengan menelaah dan mengumpulkan berbagai artikel yang relevan dengan topik pembahasan, yaitu penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). Proses pencarian literatur dilakukan melalui beberapa basis data daring, antara lain *National Center for Biotechnology Information* (NCBI), Google Scholar, dan PubMed. Dari hasil

penelusuran tersebut, diperoleh sebanyak 14 artikel yang kemudian dijadikan sebagai bahan referensi dalam penulisan.

Hasil dan Pembahasan

Definisi dan Klasifikasi

Chronic Obstructive Pulmonary Disease atau yang lebih dikenal dengan Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah suatu gangguan pernapasan kronis yang bersifat heterogen, ditandai dengan gejala pernapasan menetap serta hambatan aliran udara yang progresif. Hambatan ini terutama disebabkan oleh respons inflamasi kronis berlebihan pada saluran napas dan parenkim paru akibat paparan partikel atau gas berbahaya (Chen *et al.*, 2023).

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) salah satu penyakit kronis yang berdampak besar terhadap penurunan kualitas hidup pasien serta berkontribusi terhadap tingginya angka mortalitas. Penilaian derajat keparahan PPOK umumnya didasarkan pada pemeriksaan spirometri, khususnya nilai *post-bronkodilator Forced Expiratory Volume in one second* (FEV₁). Berdasarkan parameter ini, PPOK dibagi menjadi empat tingkatan, yaitu

- GOLD 1: ringan dengan FEV₁ $\geq$ 80% prediksi,
- GOLD 2: sedang dengan FEV₁ 50–79% prediksi,
- GOLD 3: berat dengan FEV₁ 30–49% prediksi, serta
- GOLD 4: sangat berat dengan FEV₁ <30% prediksi (Wisman *et al.*, 2015)

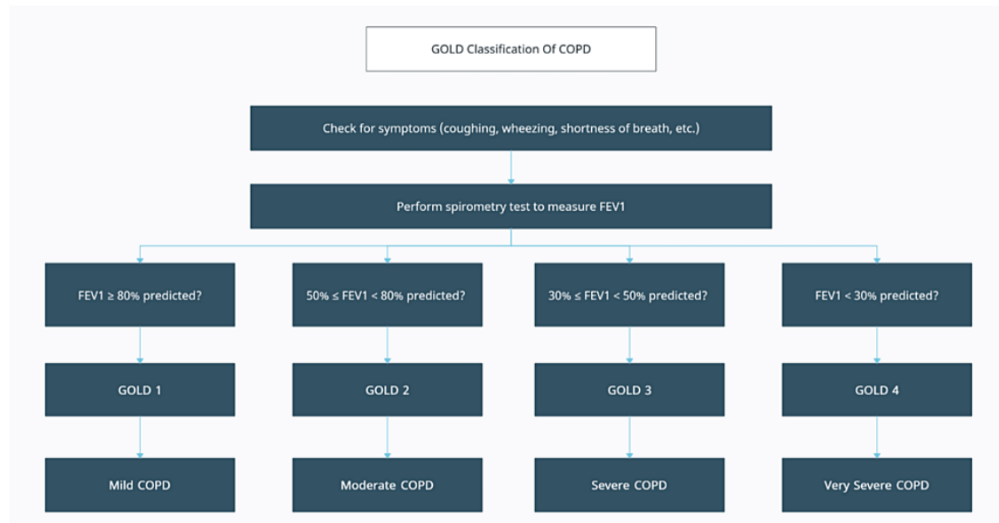
Selain itu, dengan menggabungkan hasil pemeriksaan spirometri, frekuensi eksaserbasi, serta gejala klinis, PPOK dapat diklasifikasikan ke dalam empat kategori klinis, yaitu:

- GOLD A ditetapkan pada pasien dengan risiko rendah dan gejala minimal. Kelompok ini umumnya termasuk kategori GOLD 1 atau GOLD 2, dengan riwayat 0–1 eksaserbasi per tahun, tanpa pernah dirawat di rumah sakit akibat eksaserbasi, serta memiliki skor CAT <10 atau mMRC grade 0–1.
- GOLD B juga mencakup pasien dengan risiko rendah, tetapi dengan gejala klinis yang lebih sering muncul. Pasien dalam kelompok ini biasanya berada pada kategori

- GOLD 1 atau GOLD 2, memiliki frekuensi eksaserbasi yang sama dengan GOLD A, tidak ada riwayat rawat inap karena eksaserbasi, namun skor CAT ≥ 10 atau mMRC grade ≥ 2 .
- GOLD C, pasien memiliki risiko tinggi dengan gejala minimal. Kelompok ini umumnya termasuk kategori GOLD 3 atau GOLD 4, dengan riwayat eksaserbasi ≥ 2 kali dalam setahun atau pernah dirawat di rumah

sakit minimal satu kali akibat eksaserbasi, serta skor CAT < 10 atau mMRC grade 0–1.

- GOLD D ditetapkan pada pasien dengan risiko tinggi dan gejala yang lebih berat. Pasien pada kategori ini biasanya berada pada GOLD 3 atau GOLD 4, mengalami ≥ 2 eksaserbasi dalam setahun atau pernah dirawat di rumah sakit minimal satu kali karena eksaserbasi, dengan skor CAT ≥ 10 atau mMRC grade ≥ 2 (Wisman *et al.*, 2015).



Gambar 1. Klasifikasi PPOK berdasarkan GOLD standar (Khan *et al.*, 2023)

Epidemiologi

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) merupakan masalah kesehatan global dengan prevalensi dan mortalitas yang terus meningkat. Studi *Global Burden of Disease* (GBD) memperkirakan PPOK memengaruhi sekitar 299 juta orang pada tahun 2015, meningkat 44% dibandingkan 174 juta kasus pada tahun 1990. Hasil studi berbasis populasi di 52 negara menunjukkan prevalensi tertinggi terdapat di wilayah Amerika (15%) dan terendah di Asia Tenggara (10%), dengan estimasi prevalensi global sebesar 12% atau setara dengan 384 juta kasus pada tahun 2010. Peningkatan kasus terbesar terjadi di wilayah Mediterania Timur (119%) dan Afrika (102%), sedangkan Eropa menunjukkan peningkatan terendah (23%) (Ruvuna & Sood, 2020).

Sisi mortalitas, PPOK menyebabkan lebih dari 3 juta kematian pada tahun 2015, meningkat 12% dibandingkan tahun 1990. Penyakit ini juga menyumbang sekitar 64 juta *Disability-Adjusted Life Years* (DALY) dan menempati peringkat

kedelapan sebagai penyebab beban penyakit global. Angka DALY tertinggi (> 2.000 per 100.000 penduduk) tercatat di Papua Nugini, India, Lesotho, dan Nepal. Sebagian besar (90%) kematian akibat PPOK terjadi di negara berpendapatan rendah dan menengah, menunjukkan adanya ketimpangan beban penyakit secara global (Ruvuna & Sood, 2020).

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) salah satu dari empat penyakit tidak menular utama yang berkontribusi terhadap sekitar 60% angka kematian di Indonesia. Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 di 35 provinsi, prevalensi PPOK tertinggi tercatat di Papua (7%), sedangkan prevalensi terendah terdapat di Bali (2,5%) dan Jawa Tengah (3%). Sejumlah faktor risiko diketahui berperan penting dalam etiologi PPOK, di antaranya faktor genetik seperti defisiensi alfa-1 antitripsin hereditas (AATD). Gen yang terlibat dalam pengodean matriks metaloproteinase-12 (MMP-12) dan glutathione S-transferase juga dilaporkan berkaitan dengan fungsi paru serta peningkatan

risiko PPOK. (Aprilen & Indratama, 2022).

Identifikasi dan pemahaman mengenai profil pasien PPOK di suatu wilayah memiliki nilai penting dalam penerapan strategi pencegahan primer yang lebih efektif. Sebaliknya, keterbatasan data deskriptif mengenai karakteristik pasien di satu wilayah dapat menjadi hambatan dalam upaya pencegahan dan penanggulangan penyakit. Berdasarkan hal tersebut, penelitian ini dilakukan untuk mengetahui profil pasien PPOK di RSUD Oksibil, Kabupaten Gunung Bintang, Papua (Aprilen & Indratama, 2022)

Etiologi

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) merupakan hasil interaksi antara faktor lingkungan dan faktor individu. Merokok merupakan faktor risiko utama, dengan mayoritas penderita PPOK memiliki riwayat merokok. Durasi dan jumlah konsumsi rokok berhubungan erat dengan penurunan fungsi paru, terutama kapasitas ekspirasi paksa (FEV₁), serta meningkatkan risiko kematian, khususnya pada perempuan paruh baya. Meski demikian, penghentian merokok sejak usia muda dapat menurunkan risiko tersebut. Selain merokok aktif, paparan asap rokok pasif (*environmental tobacco smoke/ETS*) juga berkontribusi terhadap peningkatan risiko PPOK, meskipun bukti kuantitatifnya masih terbatas.

Classification	Description
Genetically determined COPD (COPD-G)	Alpha-1 antitrypsin deficiency (AATD) Other genetic variants with smaller effects acting in combination
COPD due to abnormal lung development (COPD-D)	Early life events, including premature birth and low birthweight, among others
Environmental COPD	
Cigarette smoking COPD (COPD-C)	- Exposure to tobacco smoke, including <i>in utero</i> or via passive smoking - Vaping or e-cigarette use - Cannabis
Biomass and pollution exposure COPD (COPD-P)	Exposure to household pollution, ambient air pollution, wildfire smoke, occupational hazards
COPD due to infections (COPD-I)	Childhood infections, tuberculosis-associated COPD, HIV-associated COPD
COPD & asthma (COPD-A)	Particularly childhood asthma
COPD of unknown cause (COPD-U)	

Gambar 2. Usulan Taksonomi (Etiotipe) untuk Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Polusi udara di negara berkembang dalam ruangan akibat pembakaran bahan bakar padat, seperti kayu dan kotoran hewan, menjadi faktor risiko dominan, terutama pada perempuan dan

anak-anak yang terpapar asap pekat dalam jangka panjang. Faktor lain yang turut berperan meliputi polusi udara luar, paparan debu atau bahan kimia di tempat kerja, riwayat infeksi saluran pernapasan berulang sejak kecil, tuberkulosis, riwayat keluarga dengan PPOK, tingkat pendidikan rendah, serta faktor genetik seperti defisiensi alfa-1 antitripsin (AATD). Kehadiran beberapa faktor risiko secara bersamaan akan memperbesar kemungkinan terjadinya PPOK dan memperberat perjalanan penyakit (Fishman, 2015).

Patofisiologi

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) merupakan penyakit progresif yang ditandai oleh inflamasi kronis saluran napas, parenkim paru, dan vaskulatur pulmonal akibat paparan partikel atau gas berbahaya, terutama asap rokok. Proses inflamasi ini melibatkan ketidakseimbangan antara protease–antiprotease serta stres oksidatif yang menimbulkan kerusakan jaringan dan remodeling struktural, sehingga terbentuk hambatan aliran udara yang bersifat tidak sepenuhnya reversibel.

Pada saluran napas besar, inflamasi kronis menyebabkan hipersekresi mukus dan disfungsi silia, yang mengganggu pembersihan mukosilier dan meningkatkan risiko infeksi. Pada saluran napas kecil, terjadi penyempitan lumen akibat edema mukosa, fibrosis, dan remodeling bronkiolus yang berkontribusi utama terhadap obstruksi. Kerusakan parenkim berupa destruksi alveolus pada emfisema mengakibatkan hilangnya elastisitas paru dan perlekatan alveolar, sehingga timbul air trapping dan hiperinflasi yang menurunkan efektivitas diafragma serta memperberat dispnea.

Selain itu, hipoksia kronis dan inflamasi vaskular menimbulkan vasokonstriksi, hipertrofi otot polos, serta penebalan dinding pembuluh darah paru, yang secara bertahap menyebabkan hipertensi pulmonal dan cor pulmonale. Gangguan ventilasi–perfusi (VA/Q mismatch) menjadi mekanisme utama terjadinya hipoksemia, yang pada tahap awal muncul saat aktivitas dan pada stadium lanjut disertai hiperkapnia. Pada eksaserbasi, inflamasi meningkat tajam akibat infeksi atau iritan sehingga obstruksi memburuk, terjadi hiperinflasi dinamis, dan timbul gagal napas akut (Kim, 2017)

Penegakan Diagnosis

Anamnesis

Pasien dengan PPOK umumnya datang dengan berbagai keluhan pernapasan, antara lain dispnea, mengi, sesak dada, kelelahan, keterbatasan aktivitas, serta batuk yang dapat disertai atau tanpa produksi sputum. Pada perjalanan penyakitnya, pasien juga dapat mengalami kejadian pernapasan akut berupa perburukan mendadak dari gejala pernapasan yang dikenal sebagai eksaserbasi.

Pemeriksaan fisik

- Tanda vital

Pemeriksaan fisik juga dapat dilengkapi dengan penilaian tanda vital terutama pada kondisi eksaserbasi akut. Baik hipoksia maupun hiperkapnia dapat memicu takikardia dan aritmia. Laju napas meningkat sesuai derajat keparahan, dan pada tahap kritis dapat ditemukan napas cepat dangkal lebih dari 40 kali per menit atau sebaliknya sangat lambat (<7 kali per menit) dengan risiko henti napas. Suhu tubuh yang tinggi maupun rendah perlu dicermati sebagai tanda sepsis, sedangkan adanya pulsus paradoxus ≥ 15 mmHg menunjukkan obstruksi berat dengan $FEV_1 \leq 25\%$ (Potnek, 2019).

- Inspeksi

Pemeriksaan Inspeksi, didapatkan tanda khas berupa napas dengan bibir mencucu (pursed-lip breathing) sebagai upaya pasien mempertahankan tekanan jalan napas, penggunaan otot bantu pernapasan yang ditandai dengan hipertrofi otot sternokleidomastoideus, serta distensi vena jugular pada saat ekspirasi akibat peningkatan tekanan intratorakal. Selain itu, dapat pula dijumpai retraksi fossa supraklavikula saat inspirasi yang berhubungan dengan penurunan FEV_1 , trakea yang tampak lebih pendek akibat distorsi, serta adanya respiratory paradox yaitu retraksi dinding abdomen saat inspirasi akibat kelemahan diafragma. Tahap lanjut, pasien menunjukkan tanda wasting otot, penurunan berat badan, serta perubahan bentuk dada seperti barrel chest dan hilangnya gerakan fisiologis pump-handle maupun bucket-handle. Edema perifer dapat muncul sebagai tanda adanya cor pulmonale, sedangkan pada kondisi sesak berat pasien sering mengambil posisi tripod untuk meringankan pernapasan. Tanda khas lain adalah Hoover's

sign, yaitu pergerakan abnormal margin kostal ke arah medial saat inspirasi akibat diafragma yang mendatar (Sarkar et al., 2019; Tokuda & Miyagi, 2007).

- Palpasi

Pemeriksaan berikutnya adalah **palpasi**, yang dapat menunjukkan ekspansi toraks yang terbatas, bulging interkostal yang abnormal, serta pergeseran point of maximal impulse (PMI) ke regio subxifoid akibat hiperinflasi paru. Pada palpasi, taktil fremitus umumnya menurun. (Tokuda & Miyagi, 2007)

- Perkusi

Pada **perkusi**, dapat ditemukan bunyi hiperesonansi difus dan simetris sebagai tanda hiperinflasi, serta gambaran microcardia atau "drop heart" yang menunjukkan jantung kecil dan vertikal akibat penekanan paru yang hiperinflasi (Tokuda & Miyagi, 2007)

- Auskultasi

Pemeriksaan auskultasi juga memberikan temuan penting, antara lain bunyi napas yang melemah, ekspirasi yang memanjang, serta adanya mengi (wheezing) atau rhonchi. Crackles inspirasi dini dapat terdengar dan berkaitan dengan obstruksi saluran besar maupun sedang, sementara pada kondisi tertentu dapat terdengar amphoric breathing yang menandakan adanya bullae atau kavitas paru. Pada jantung, dapat dijumpai bunyi yang melemah, penonjolan komponen pulmonal dari bunyi jantung kedua (P2), serta murmur regurgitasi trikuspid yang menguat saat inspirasi (Carvallo's sign), menandakan adanya cor pulmonale (Tokuda & Miyagi, 2007).

Selain pemeriksaan dasar, terdapat pula manuver khusus yang bermanfaat, misalnya Forced Expiratory Time (FET) dengan hasil lebih dari enam detik yang menunjukkan adanya obstruksi ekspirasi berat, serta Match Test (Snider Test) yang menilai kemampuan pasien meniup api dari jarak tertentu, di mana pasien dengan COPD sedang hingga berat biasanya gagal melakukannya (Tokuda & Miyagi, 2007).

a. Pemeriksaan Penunjang

Penegakan diagnosis PPOK tidak hanya didasarkan pada anamnesis dan pemeriksaan fisik, tetapi juga perlu dilengkapi dengan

pemeriksaan penunjang.

- **Pemeriksaan Spirometri**

Parameter yang diukur meliputi Volume Ekspirasi Paksa detik pertama (VEP₁), Kapasitas Vital Paksa (KVP), serta rasio VEP₁ terhadap KVP. Obstruksi saluran napas ditegakkan apabila VEP₁ <80% dari nilai prediksi dan atau rasio VEP₁/KVP <75%, sedangkan menurut kriteria GOLD 2014 batasan yang digunakan adalah ≤70%. Dari berbagai parameter, nilai VEP₁ prediksi dianggap paling penting karena tidak hanya mencerminkan derajat keparahan PPOK, tetapi juga bermanfaat untuk memantau perjalanan penyakit. Apabila spirometri tidak tersedia, alternatif lain yang dapat digunakan adalah peak flow meter (APE meter), meskipun tingkat akurasi lebih rendah. Pemeriksaan ini menilai variabilitas aliran ekspirasi puncak harian antara pagi dan sore, yang dianggap normal bila perbedaan tidak melebihi 20% (Soeroso *et al.*, 2017).

- **Laboratorium darah**

Pemeriksaan yang umumnya dilakukan meliputi hemoglobin, hematokrit, trombosit, leukosit, serta analisis gas darah (AGD). Analisis gas darah sangat penting untuk menilai status oksigenasi dan ventilasi pasien, sehingga dapat mendeteksi adanya hipoksemia atau hiperkapnia yang sering menyertai PPOK pada stadium lanjut (Soeroso *et al.*, 2017)

- **Pemeriksaan radiologi,**

Pemeriksaan **radiologi** juga diperlukan, terutama foto toraks proyeksi posteroanterior (PA) dan lateral. Tujuan utama pemeriksaan ini adalah untuk menyingkirkan kemungkinan penyakit paru lain dengan gejala serupa. Pada PPOK tipe emfisema, gambaran khas yang dapat dijumpai antara lain hiperinflasi paru, tampak hiperlusen, pelebaran ruang retrosternal, diafragma yang mendatar, serta bentuk jantung yang tampak kecil dan menggantung, dikenal sebagai “tear drop” atau “eye drop appearance”. Sebaliknya, pada bronkitis kronik, gambaran radiologis dapat tampak normal, meskipun pada sebagian kasus (sekitar 21%) dapat ditemukan peningkatan corakan bronkovaskuler (Soeroso *et al.*, 2017)

Tatalaksana

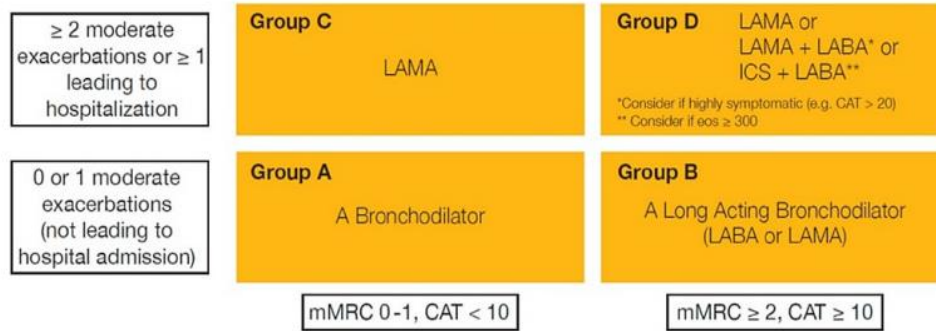
a. **Tatalaksana Non Farmakologi**

Pengendalian faktor risiko merupakan langkah utama dalam pencegahan dan pengelolaan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). Faktor risiko paling penting adalah kebiasaan merokok. Oleh karena itu, penghentian merokok menjadi intervensi utama yang harus selalu ditekankan. Tenaga kesehatan berperan dalam memberikan konseling, edukasi, maupun dukungan lain seperti program insentif agar pasien dapat berhenti merokok. Jika diperlukan, terapi untuk ketergantungan nikotin, seperti varenicline, bupropion, nortriptyline, atau terapi pengganti nikotin (permen karet, inhaler, semprotan hidung, dan tambalan nikotin), dapat diberikan selama tidak terdapat kontraindikasi. Selain merokok, paparan polusi dalam maupun luar ruangan, termasuk asap dari bahan bakar biomassa serta pajanan di tempat kerja, juga berperan dalam memperburuk PPOK.

Rehabilitasi paru merupakan bagian penting dari tata laksana PPOK dan sebaiknya dikombinasikan dengan terapi obat. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa rehabilitasi paru dapat mengurangi sesak napas, menurunkan rasa lelah, memperbaiki kondisi emosional, serta meningkatkan kualitas hidup pasien. Edukasi kesehatan juga memegang peranan penting. Edukasi tidak hanya membantu pasien memahami penyakitnya, tetapi juga mendorong perubahan perilaku positif seperti berhenti merokok dan meningkatkan kepatuhan terhadap terapi. Selain itu, vaksinasi influenza serta vaksin pneumokokus (PCV13 dan PPSV23) direkomendasikan bagi pasien PPOK, terutama pada usia lanjut. Vaksinasi terbukti mampu menurunkan risiko penyakit infeksi berat dan mengurangi frekuensi eksaserbasi (Vogelmeier *et al.*, 2020).

b. **Tatalaksana farmakologi**

Terapi farmakologis pada PPOK bertujuan untuk mengurangi gejala, menekan frekuensi dan keparahan eksaserbasi, serta meningkatkan kemampuan fisik dan kualitas hidup pasien. Obat yang umum digunakan meliputi bronkodilator kerja panjang, baik β_2 -agonis (LABA) maupun antagonis muskarinik (LAMA), serta kortikosteroid inhalasi (ICS). Pemilihan obat ditentukan oleh ketersediaan, respons pasien, serta preferensi individu.



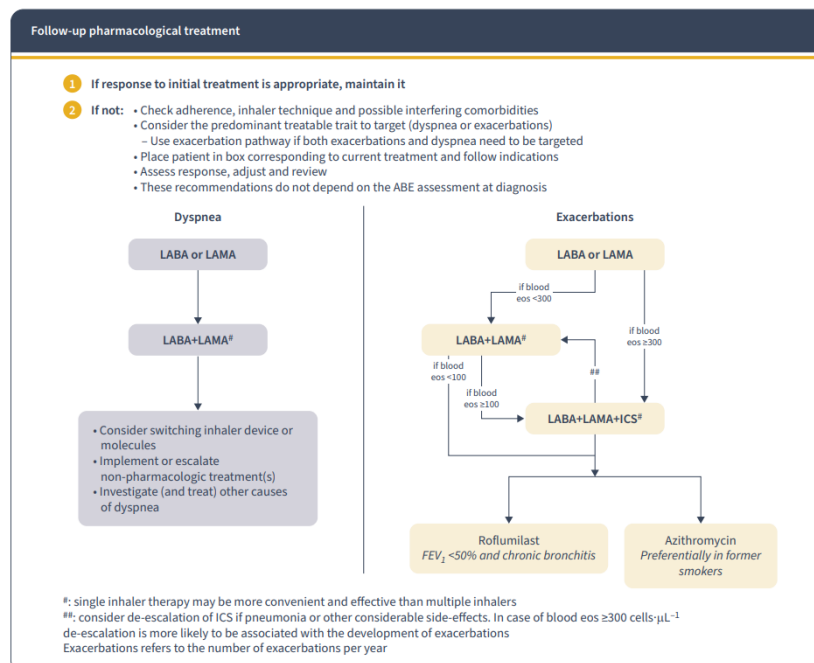
Gambar 3. Tatalaksana PPOK berdasarkan GOLD standar (Khan *et al.*, 2023)

Setelah diagnosis PPOK dikonfirmasi melalui pemeriksaan klinis dan spirometri, tata laksana dapat mengikuti pedoman *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)*. Pedoman ini menggunakan sistem klasifikasi ABCD yang mempertimbangkan gejala dan riwayat eksaserbasi untuk menentukan terapi awal. Bronkodilator kerja singkat dapat diberikan sebagai obat *rescue* untuk mengatasi gejala akut, namun tidak disarankan untuk penggunaan rutin. Sebagai terapi pemeliharaan, bronkodilator kerja panjang diberikan, baik secara tunggal maupun dalam kombinasi. Misalnya, kombinasi LAMA/LABA direkomendasikan pada pasien dengan sesak napas berat, sedangkan kombinasi LABA/ICS lebih sesuai untuk pasien dengan risiko eksaserbasi tinggi disertai peningkatan kadar

eosinofil darah (Vogelmeier *et al.*, 2020).

c. Evaluasi dan Penyesuaian Terapi

Setelah terapi dimulai, pasien perlu dipantau secara berkala untuk menilai keberhasilan pengobatan serta menentukan apakah perlu dilakukan penyesuaian. Jika gejala atau eksaserbasi masih menetap, pemilihan terapi lanjutan dapat disesuaikan dengan keluhan dominan. Pada pasien dengan sesak napas persisten, bronkodilator tambahan dapat diberikan. Sementara itu, pada pasien dengan eksaserbasi berulang, dapat dipertimbangkan penambahan bronkodilator kerja panjang atau ICS. Penambahan ICS lebih dianjurkan bila pasien sering mengalami eksaserbasi, memiliki kadar eosinofil darah yang tinggi, atau disertai asma.



Gambar 4. Terapi lanjutan PPOK (Agustí *et al.*, 2023)

Mayoritas pengobatan PPOK diberikan melalui inhalasi, sehingga kemampuan menggunakan inhaler sangat penting. Pemilihan jenis inhaler harus mempertimbangkan kemampuan pasien, ketersediaan alat, dan preferensi individu. Edukasi serta demonstrasi teknik penggunaan inhaler harus diberikan pada setiap kunjungan, disertai evaluasi untuk memastikan teknik yang benar. Kesalahan penggunaan inhaler, seperti aliran inspirasi yang terlalu lemah atau ekshalasi ke dalam alat, sering kali menjadi penyebab terapi kurang efektif. Oleh karena itu, keterampilan dan kepatuhan pasien harus selalu diperiksa sebelum memutuskan perubahan terapi (Vogelmeier et al., 2020).

Komplikasi

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) dapat menimbulkan berbagai komplikasi serius yang memperburuk prognosis pasien seperti:

a. Kor Pulmonal

Kor pulmonale merupakan kondisi hipertrofi dan dilatasi ventrikel kanan yang dapat terjadi dengan atau tanpa gagal jantung akibat hipertensi pulmonal. Pada PPOK, hipoksia kronis memicu vasokonstriksi paru dan polisitemia, yang menyebabkan peningkatan viskositas darah dan hipertensi pulmonal. Proses ini pada akhirnya menimbulkan beban berlebih pada ventrikel kanan hingga terjadi kor pulmonale (Amin Sher-i-Kashmir & Amin, 2023)

b. Eksaserbasi PPOK

Eksaserbasi merupakan perburukan akut gejala tanpa pola perjalanan penyakit yang pasti. Kondisi ini ditandai dengan dispnea berat, batuk produktif dengan sputum purulen, malaise, insomnia, kelelahan, depresi, kebingungan, dan intoleransi aktivitas. Eksaserbasi berulang dapat memperburuk kualitas hidup pasien serta meningkatkan risiko hospitalisasi dan mortalitas (Amin Sher-i-Kashmir & Amin, 2023)

c. Gagal Napas Akut

Pasien PPOK berisiko mengalami gagal napas akut, yang umumnya dipicu oleh penghentian terapi bronkodilator atau kortikosteroid, penggunaan obat yang memicu bronkokonstriksi (misalnya *beta-blocker*), maupun obat penekan sistem saraf pusat seperti

benzodiazepin dan opioid. Retensi karbon dioksida yang terjadi dapat menimbulkan hiperkapnia, hipoksemia, serta gangguan keseimbangan asam-basa darah yang berujung pada gagal napas tipe II (Amin Sher-i-Kashmir & Amin, 2023)

d. Depresi dan Kecemasan

Gangguan psikologis berupa kecemasan yang menetap sering berkembang menjadi depresi pada pasien PPOK. Perasaan tidak berdaya dan putus asa akibat keterbatasan fungsi paru memperburuk perilaku, yang dapat muncul sebagai sikap agresif atau penarikan diri. Pasien sering menunjukkan intoleransi aktivitas, kegelisahan, bahkan ide bunuh diri. Kondisi ini lebih sering ditemukan pada pasien dengan eksaserbasi berulang atau saat terjadi perubahan lingkungan, seperti pergantian musim (Amin Sher-i-Kashmir & Amin, 2023).

Prognosis

Prognosis jangka panjang pada pasien PPOK yang pernah dirawat inap akibat eksaserbasi umumnya kurang baik. Data menunjukkan bahwa angka kematian dalam lima tahun setelah perawatan mencapai sekitar 50%. Beberapa faktor terbukti berhubungan dengan luaran yang buruk, antara lain usia yang lebih tua, indeks massa tubuh rendah, adanya komorbiditas seperti penyakit kardiovaskular atau kanker paru, serta riwayat rawat inap sebelumnya akibat eksaserbasi PPOK. Selain itu, tingkat keparahan klinis pada eksaserbasi yang dialami dan kebutuhan penggunaan terapi oksigen jangka panjang setelah pasien dipulangkan juga menjadi penentu penting dalam memperburuk prognosis (Agustí et al., 2023).

Kesimpulan

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan masalah kesehatan global dengan prevalensi dan mortalitas yang terus meningkat. Penyakit ini ditandai dengan hambatan aliran udara progresif akibat inflamasi kronis yang menurunkan kualitas hidup pasien. Faktor risiko utama meliputi merokok, polusi udara, dan predisposisi genetik. Penatalaksanaan memerlukan pendekatan komprehensif melalui pengendalian faktor risiko, terapi farmakologis, rehabilitasi paru, edukasi, dan vaksinasi.

Komplikasi seperti eksaserbasi berulang, hipertensi pulmonal, hingga gagal napas memperburuk prognosis, sehingga deteksi dini dan tata laksana multidisiplin sangat penting untuk menekan beban PPOK secara global.

Ucapan Terima Kasih

Terima kasih penulis ucapkan kepada Program Studi Pendidikan Dokter yang telah membantu dalam menyelesaikan studi literature ini.

Referensi

- Agustí, A., Celli, B. R., Criner, G. J., Halpin, D., Anzueto, A., Barnes, P., Bourbeau, J., Han, M. L. K., Martinez, F. J., de Oca, M. M., Mortimer, K., Papi, A., Pavord, I., Roche, N., Salvi, S., Sin, D. D., Singh, D., Stockley, R., López Varela, M. V., ... Vogelmeier, C. F. (2023). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. *European Respiratory Journal*, 61(4). <https://doi.org/10.1183/13993003.00239-2023>
- Aini, F. N., & Dokhi, M. (2019, May). Determinan Prevalensi Penyakit Paru Obstruktif Kronis di Indonesia dengan Geographically Weighted Regression. In *Prosiding Seminar Nasional Matematika dan Statistika* (Vol. 1, pp. 89-97). <https://jurnal.fmipa.unmul.ac.id/index.php/SNMSA/article/view/531>
- Amin Sher-i-Kashmir, N., & Amin, N. (2023). *An Overview of COPD, Causes, Clinical Manifestations, Complications, and its Management*. <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.23384.78083>
- Aprilen, N., & Indratama, I. M. B. (2022). Profile of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients in Oksibil Regional Public Hospital at 2020. *Jurnal Penyakit Dalam Udayana*, 6(1), 10–14. <https://doi.org/10.36216/jpd.v6i1.179>
- Astuti, M. F., Utomo, B., & Suparmin, S. (2018). Beberapa Faktor Risiko Yang Berhubungan Dengan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (Ppok) Petugas Kebersihan Di Kota Purwokerto Tahun 2017. *Buletin Keslingmas*, 37(4), 443-455. <https://doi.org/10.31983/keslingmas.v37i4.3796>
- Bălă, G. P., Răjnoveanu, R. M., Tudorache, E., Motișan, R., & Oancea, C. (2021). Air pollution exposure—the (in) visible risk factor for respiratory diseases. *Environmental Science and Pollution Research*, 28(16), 19615-19628. [10.1007/s11356-021-13208-x](https://doi.org/10.1007/s11356-021-13208-x)
- Chen, D., Curtis, J. L., & Chen, Y. (2023). Twenty years of changes in the definition of early chronic obstructive pulmonary disease. In *Chinese Medical Journal Pulmonary and Critical Care Medicine* (Vol. 1, Issue 2, pp. 84–93). Elsevier Beijing Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.pccm.2023.03.004>
- Fazmi, T. I. K., Artanti, K. D., & Setiawan, H. W. (2023). Hubungan Perilaku Merokok Terhadap Kualitas Hidup Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK). *AVERROUS: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Malikussaleh*, 9(1), 47. <https://doi.org/10.29103/averrous.v9i1.11036>
- Fishman, A. P. (2015). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders* (M. A. Grippi, J. A. Elias, R. M. Kotloff, A. I. Pack, & R. M. Eds.; 5th ed.). Mc Graw Hill Education.
- Hasaini, A. (2020). Length Of Illness With Quality Of Life In Patients With PPOK: Lama Menderita Dengan Kualitas Hidup Pasien PPOK. *Journal of Nursing Invention*, 1(1), 1-8. <https://doi.org/10.33859/jni.v1i1.17>
- Khan, K. S., Jawaid, S., Memon, U. A., Perera, T., Khan, U., Farwa, U. E., Jindal, U., Afzal, M. S., Razzaq, W., Abdin, Z. U., & Khawaja, U. A. (2023). Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Exacerbations in Hospitalized Patients From Admission to Discharge: A Comprehensive Review of Therapeutic Interventions. *Cureus*, 15(8), 1–32. <https://doi.org/10.7759/cureus.43694>
- Kim, E. K. (2017). Pathophysiology of COPD. *COPD: Heterogeneity and Personalized Treatment*, 57–63.

- https://doi.org/10.1007/978-3-662-47178-4_5
- Madania, M., & Sawitri, N. E. (2022). Seorang Laki-Laki 64 Tahun dengan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). *Proceeding Book Call for Papers Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta*, 314-329.
<https://proceedings.ums.ac.id/kedokteran/article/view/2122>
- Muliase, I. N. (2023). Analisis Patogenesis, Faktor Risiko, dan Pengelolaan Penyakit Paru Obstruktif Kronik: Studi Literatur. *Jurnal Sehat Indonesia (JUSINDO)*, 6(01), 249-255.
<https://doi.org/10.59141/jsi.v6i01.71>
- Najihah, N., Theovena, E. M., Ose, M. I., & Wahyudi, D. T. (2023). Prevalensi Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK) Berdasarkan Karakteristik Demografi dan Derajat Keparahan. *Journal of Borneo Holistic Health*, 6(1). <https://doi.org/10.35334/bor-ticalth.v6i1.3550>
- Potnek, M. F. (2019). Assessment and Management of Suspected Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the Primary Care Setting. *Journal for Nurse Practitioners*, 15(10), 701–708.
<https://doi.org/10.1016/j.nurpra.2019.08.016>
- Ritonga, F. R., Khairunnisa, C., & Herlina, N. (2024). Hubungan Derajat Merokok Dengan Komorbiditas PPOK Di RSUD Cut Meutia Aceh Utara. *Syifa' Medika: Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan*, 14(2), 94.
<https://doi.org/10.32502/sm.v14i2.7797>
- Ruvuna, L., & Sood, A. (2020). Epidemiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In *Clinics in Chest Medicine* (Vol. 41, Issue 3, pp. 315–327). W.B. Saunders.
<https://doi.org/10.1016/j.ccm.2020.05.002>
- Sari, M., Rahmadi, M. A., Nasution, H., Mawar, L., Dewi, I. S., & Nasution, R. (2024). Hubungan antara kepuasan hidup dan pengobatan emfisema. *Termometer: Jurnal Ilmiah Ilmu Kesehatan dan Kedokteran*, 2(4), 113-144.
<https://doi.org/10.55606/termometer.v2i4.4348>
- Sarkar, M., Bhardwaz, R., Madabhavi, I., & Modi, M. (2019). Physical signs in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Lung India*, 36(1), 38–47.
https://doi.org/10.4103/lungindia.lungindia_145_18
- Soeroso, L., Syafiuddin, T., Amir, Z., Pandia, P., Widirahardjo, Siagian, P., Syarani, F., Tarigan, A., Sinaga, B. Y. M., Soeroso, N. N., Tarigan, S. P., Bihar, S., & Nainggolan, N. (2017). *Buku Ajar Respirasi FK USU*.
- Tokuda, Y., & Miyagi, S. (2007). Physical diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. In *Internal Medicine* (Vol. 46, Issue 23, pp. 1885–1891).
<https://doi.org/10.2169/internalmedicine.46.0455>
- Vogelmeier, C. F., Román-Rodríguez, M., Singh, D., Han, M. L. K., Rodríguez-Roisin, R., & Ferguson, G. T. (2020). Goals of COPD treatment: Focus on symptoms and exacerbations. In *Respiratory Medicine* (Vol. 166). W.B. Saunders Ltd.
<https://doi.org/10.1016/j.rmed.2020.105938>
- Wisman, B. A., Mardhiyah, R., & Daniel Tenda, E. (2015). Pendekatan Diagnostik dan Tatalaksana Penyakit Paru Obstruktif Kronik GOLD D: Sebuah Laporan Kasus. *Indonesian Journal of Chest Critical and Emergency M*, 2(4), 180–193.