



PPOK : Spirometri vs. Foto Thorax PA

Puspita Sari Sugiyarto Putri, JB Prasadjo, Bhisma Murti, Suyono, Sri Haryati

Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret, Surakarta, Indonesia

ABSTRAK

Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) adalah suatu penyakit dengan karakteristik pembatasan aliran udara di saluran napas yang tidak sepenuhnya reversibel, progresif, dan berhubungan dengan inflamasi abnormal terhadap gas dan partikel berbahaya. Diagnosis PPOK dapat ditegakkan menggunakan pemeriksaan spirometri dan foto thorax postero-anterior (PA), tetapi kesepakatan antara dua diagnosis penunjang tersebut belum diketahui.

Penelitian dilakukan di BBKPM Surakarta pada bulan Desember 2008 – Januari 2009; bersifat observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*.

Tujuan : untuk mengetahui kesepakatan antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA.

Sampel : 30 pasien dipilih dengan teknik *fixed disease sampling*.

Instrumen : alat spirometri dan foto thorax PA.

Data dianalisis menggunakan koefisien kesepakatan Kappa Cohen dan chi kuadrat melalui program SPSS 16.0 for Windows. **Hasil :** koefisien kesepakatan Kappa Cohen = 0.27 dan nilai $p = 0.143$.

Kesimpulan : terdapat kekuatan kesepakatan yang rendah antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA pada penderita PPOK dan secara statistik tidak terdapat hubungan signifikan.

Disarankan untuk meningkatkan ketelitian intra pengamat dalam membaca foto thorax PA untuk diagnosis yang lebih akurat. Juga disarankan untuk memberi informasi kepada pasien tentang prosedur spirometri dan meminta kerjasama pasien, sehingga pemeriksaan memberikan hasil yang *valid*.

Kata kunci: Spirometri-Foto Thorax PA-PPOK

PENDAHULUAN

PPOK (Penyakit Paru Obstruksi Kronis) merupakan masalah kesehatan dunia. Diperkirakan sekitar 600 juta penduduk dunia menderita penyakit ini. PPOK merupakan penyebab kematian nomor 4, tetapi diperkirakan akan menjadi nomor 3 pada tahun 2020⁽¹⁾. Prevalensi PPOK lebih tinggi di negara berkembang⁽²⁾. Data BBKPM (Balai Besar Kesehatan Paru Masyarakat) Surakarta menunjukkan bahwa jumlah pasien baru yang terdiagnosis PPOK pada bulan Januari – Juni 2009 di BBKPM Surakarta berjumlah 253 orang.

Landasan Teori

PPOK adalah penyakit berkarakteristik pembatasan aliran udara ekspirasi pada saluran napas yang tidak sepenuhnya reversibel, progresif, dan berhubungan dengan inflamasi abnormal terhadap gas dan partikel berbahaya⁽³⁾. Faktor risiko PPOK endogen dan ekso-gen. Faktor endogen adalah genetik (defisiensi $\alpha 1$ antitripsin) dan hiperaktivitas bronkhus. Faktor ekso-gen berupa merokok, polusi (debu, bahan kimia, infeksi), dan status ekonomi sosial⁽⁴⁾.

PPOK ditandai inflamasi kronik saluran napas, baik parenkim maupun vaskularisasi, selain ketidakseimbangan proteinase dan antiproteinase di paru serta adanya stres oksidatif⁽⁵⁾.

Kerusakan jaringan akibat inflamasi pada PPOK bisa terjadi di dua tempat, yaitu saluran pernapasan dan parenkim paru. Di saluran pernapasan terjadi inflamasi dan *remodeling*, mengakibatkan hambatan pada saluran pernapasan yang disebut sebagai bronkhitis kronis; sedangkan pada parenkim mengakibatkan destruksi



serat elastis, sehingga *elastic recoil* menurun, terjadi *air trapping* dan kerusakan dinding alveoli yang disebut emfisema⁽⁶⁾.

Asap rokok menginduksi makrofag dan sel epitel. Makrofag melepaskan mediator TNF- α yang akan merekrut netrofil ke tempat inflamasi dan IL-8 yang juga akan merekrut netrofil ke tempat inflamasi dan mempengaruhi fibroblas, sehingga terjadi proliferasi dan fibrosis jaringan pengikat. Sel epitel menghasilkan mediator LTB₄ yang juga merekrut netrofil. Makrofag dan netrofil juga menghasilkan protease yang mampu memecah elastin dan makromolekul lain pada paru. Proses ini dipercepat dengan adanya oksidan yang juga terdapat pada rokok. Oksidan dapat bereaksi dan merusak berbagai molekul biologi yang dapat menyebabkan disfungsi dan kematian sel serta menyebabkan ketidakseimbangan protease-antiprotease dan inflamasi serta penyempitan saluran napas.

Selain itu, makrofag juga mengaktifkan sel limfosit, terutama CD8+ (sitotoksik); keduanya memiliki efek saling menguatkan, makin banyak sel limfosit, makin banyak pula makrofag, begitu pula sebaliknya. Limfosit akan mengeluarkan perforin, granzyme-B dan TNF α yang dapat menyebabkan sitolisis dan apoptosis sel epitel alveolar yang bertanggung jawab atas inflamasi persisten. Proses inflamasi yang terjadi menyebabkan hipersekresi mukus, fibrosis, dan proteolisis^(5,7-10).

Pada usia lanjut dengan gejala sesak napas, batuk kronis, produktif, dan adanya riwayat terpapar faktor risiko maka dicurigai PPOK. Diagnosis PPOK dapat ditegakkan dengan pemeriksaan penunjang spirometri dan foto thorax posteroanterior (PA)⁽³⁾.

Metode Penelitian

Penelitian kesepakatan antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA dilakukan di BBKPM Surakarta pada Desember 2008 – Januari 2009 ber-

sifat observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Sampel 30 pasien dipilih dengan teknik *fixed disease sampling*.

Instrumen penelitian menggunakan spirometer dan foto thorax PA.

Pemeriksaan spirometri:

Pemeriksaan spirometri adalah pengukuran volume paru statik dan dinamik menggunakan spirometer. Pemeriksaan dilakukan dengan: penderita berdiri tegak atau duduk, kemudian menghisap udara semaksimal mungkin dan meniupkannya melalui *mouth-piece* yang rapat dimasukkan ke dalam mulut sekuat-kuatnya dan secepat-cepatnya sampai semua udara keluar sebanyak-banyaknya. Pemeriksaan dilakukan sampai diperoleh 3 nilai yang dapat diterima. Apabila sampai 8 kali usaha tidak mendapatkan 3 nilai, maka sebaiknya pemeriksaan dijadual ulang⁽¹¹⁾.

- 1) *Forced Vital Capacity (FVC)*: instruksikan pasien bernapas beberapa kali seperti biasa, tarik napas sedalam-dalamnya, lalu dengan cepat dan kuat, hembuskan napas sedalam, sekosong serta secepat mungkin (pembuangan napas harus disentak dan dipaksa tahan selama 3 detik).
- 2) *Slow Vital Capacity*: instruksikan pasien bernapas beberapa kali seperti biasa, tarik napas sedalam-dalamnya, jangan disentak, tetapi jangan ditahan, setelah penuh, buang napas seperti biasa sampai kosong.
- 3) *Maximum Voluntary Ventilation*: instruksikan pasien bernapas beberapa kali seperti biasa, tarik napas lalu hembuskan secepat dan sedalam mungkin berkali-kali selama 12 detik.

Diagnosis PPOK dengan spirometri jika didapati : FEV₁/FVC (*forced expiratory ratio*) < 70%, penurunan FEV₁, obstruksi yang menetap dan pro-

gresif serta sebagian besar irreversibel (hanya < 12% yang bisa pulih dengan bronkhodilatator)⁽⁷⁾.

Foto thorax PA

Teknik: penderita berdiri di antara film dengan sumber sinar membelakangi sumber sinar dengan dada bagian ventral menempel film kemudian tangan penderita tolak pinggang dan siku dikedepankan (agar scapula tidak menutup lapangan paru), sinar diarahkan dengan sentrasi pada vertebra torakal VI-VII kemudian penderita inspirasi maksimal dan tahan napas⁽¹²⁾.

Pada foto thorax PA bisa dijumpai bronkhitis kronis dan atau emfisema. Trakea dan bronkhus mayor memperlihatkan bayangan tubular berisi udara. Bayangan tubular akibat penebalan dinding dapat terlihat hanya sampai bronkhus intermediet kanan dan lobus bawah bronkhus kiri, tetapi minimal. Di luar hilus dan area di atas, bayangan bronkhial bercampur dengan bayangan alveoli yang pada keadaan normal tidak terlihat; bayangan ini antara lain akibat inflamasi bronkhus kronis yang disertai dengan hipertrofi muskular dan hiperplasi kelenjar⁽¹³⁾.

Penambahan ukuran paru anterior-posterior akan menyebabkan bentuk thorax *barrel chest*, sedang penambahan ukuran paru vertikal menyebabkan diafragma letak rendah dengan bentuk diafragma yang datar dan pelebaran rongga interkostalis karena udara yang terjebak dalam alveoli. Aerasi paru yang bertambah di seluruh paru, lobaris ataupun segmental, akan menghasilkan bayangan lebih radiolusen, sehingga corakan jaringan paru tampak lebih jelas selain gambaran fibrosisnya dan vaskuler paru yang relatif jarang⁽¹⁴⁾.

HASIL

Data dianalisis menggunakan koefisien kesepakatan Kappa Cohen dan Chi kuadrat melalui program SPSS 16.0 for Windows. Hasil menunjukkan koefisien kesepakatan Kappa Cohen = 0.27 dan nilai p = 0.143 (tabel 3).



Tabel 1. Karakteristik sampel menurut jenis kelamin

Variabel	Frekuensi	Persen
Jenis kelamin		
– Laki-laki	20	66.7
– Perempuan	10	33.3
Total	30	100.0

Tabel 2. Karakteristik sampel menurut umur

Variabel	n	Mean	SD
Umur (tahun)	30	53.2	10.9

Tabel 3. Hasil analisis kesepakatan antara hasil pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA pada penderita PPOK

	Hasil pemeriksaan foto thorax PA		Koefisien Kesepakatan Kappa Cohen	p*
	Tidak PPOK	PPOK		
Hasil pemeriksaan spirometri				
– Tidak PPOK	9 (64.3%)	5 (35.7%)	0.27	0.143
– PPOK	6 (37.5%)	10 (62.5%)		

*) Uji Chi Kuadrat

SIMPULAN

Terdapat kekuatan kesepakatan yang rendah antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA pada penderita PPOK (Kappa = 0.27) dan secara statistik tidak terdapat hubungan signifikan ($p = 0.143$).

Beberapa kendala penelitian ini, antara lain: sulitnya teknik pemeriksaan spirometri, sehingga mungkin ada kekurangan dalam penilaian; faktor subjektifitas dalam pembacaan foto thorax PA; PPOK memiliki beberapa stadium, sedangkan gambaran obstruksi pada foto thorax PA baru tampak pada stadium yang sudah berat; tingkat pendidikan dan usia. Rata-rata pasien PPOK di BBKPM berpendidikan rendah dan berusia lanjut sehingga sulit diarahkan untuk melakukan prosedur spirometri yang baik dan benar.

SARAN

Pemeriksa diharapkan meningkatkan ketelitian intra pengamat dalam membaca foto thorax PA untuk diagnosis yang lebih akurat. Pemeriksa juga diharapkan memberikan informasi prosedur spirometri kepada pasien dan meminta kerjasama pasien agar hasilnya *valid*.

Klinisi harus tetap memegang prinsip terpenting dalam menegakkan diagnosis adalah anamnesis. Setelah itu pemeriksaan fisik, baru kemudian pemeriksaan penunjang.

DAFTAR PUSTAKA

1. COPD Foundation. COPD statistics. <http://www.copdfoundation.org/>. Diakses 3 Juli 2008.
2. PDPERSI 2003. 2020, Perokok di dunia capai 1,6 miliar orang. <http://pdpersi.co.id/?show=detailnews&kode=1397&tbl=cakrawala>. Diakses 8 Agustus 2008.
3. GOLD 2006. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. http://www.who.int/respiratory/copd/GOLD_WR_06.pdf. Diakses 17 Oktober 2008.
4. Surjanto E, Reviono, Nugroho H. New insight of COPD. *Temu Ilmiah Respiriologi* 2003. hal: 117-131.
5. Surjanto E, Setijadi AR. Patogenesis PPOK. *Temu Ilmiah Respiriologi* 2003. hal: 49-73.
6. Alsagaff H. COPD overview. *Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan VII Ilmu Penyakit Paru. Naskah Lengkap Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Surabaya, 9 Oktober 2004. hal: 1-6.
7. Hansel T, Barnes PJ. *An atlas of chronic obstructive pulmonary disease*. London: The Parthenon Publ. Group. 2004.
8. Amin M. Perkembangan konsep patogenesis penyakit paru obstruktif kronik. *Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan VII Ilmu Penyakit Paru. Naskah Lengkap Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Surabaya, 9 Oktober 2004, hal: 95-100.
9. Robbins SL, Kumar V. *Buku Ajar Patologi II*. Edisi 4. Jakarta: EGC, 1995. hal: 138-143.
10. Aveyanov AV, Polivanov AE, Zykov KA, Kaznacheeva E.I, Tkachev G.A. The interrelation between inflammation markers and protease-antiprotease status in blood serum in patients with stable COPD. 2007. <http://www.erj.ers-journals.com/cgi/reprint/20/4/793.pdf>. Diakses 17 Oktober 2008.
11. PDPI Solo. *Pemeriksaan faal paru*. Workshop Asma. Surakarta 12 April 2003, hal: 4-6.
12. Soeroso L. *Atlas radiologi dan ilustrasi kasus*. Jakarta : EGC, 2004. hal : vi.
13. Meschan I. *Synopsis of analysis of roentgen signs in general radiology*. WB Saunders Co. 1976. hal: 315.
14. Rasad S. *Radiologi diagnostik*. Edisi 2. Jakarta: Gaya Baru, 2006. hal: 85-86.
15. Murti B. *Desain dan ukuran sampel untuk penelitian kuantitatif dan kualitatif di bidang kesehatan*. Yogyakarta : Gadjah Mada University Press, 2006. Hal: 68-69; 135-137.
16. Murti B. *Penerapan metode statistik non parametrik dalam ilmu-ilmu kesehatan*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama, 1996. hal : 156-162.