Volume 01, No.1 Maret 2017

ENT UPDATE

Publikasi Ilmiah Program Studi THT-KL FK Udayana

Editor :
dr. I DG Arta Eka Putra Sp.THT-KL (K)
dr. I Putu Yupindra Pradiptha

PROGRAM STUDI THT-KL
FK UNUD/RSUP SANGLAH DENPASAR

KATALOG DALAM TERBITAN

ENT UPDATE

Publikasi Ilmiah Program studi THT-KL FK Udayana

Editor :

dr. I DG Arta Eka Putra, Sp.THT-KL(K)

dr. I Putu Yupindra Pradiptha

ISBN : 978-602-1672-81-5

Vi x 198 halaman, 21 x 29,7

Penerbit :

PT. Percetakan Bali, Jl. Gajah Mada I/1 Denpasar 80112,

Telp. (0361) 234723, 235221

NPWP.01.126.5-904.000, Tanggal pengukuhan DKP : 01 Juli 2006

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa sehingga ENT UPDATE Publikasi Ilmiah Program Studi THT-KL FK Udayana dapat diselesaikan dengan baik. Kami mengucapkan banyak terima kasih kepada seluruh pihak yang telah membantu penyusunan buku ini. Semoga Tuhan Yang Maha Esa memberi balasan atas segala bantuan yang telah diberikan.

Kami menyadari bahwa buku yang telah disusun masih jauh dari sempurna sehingga kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan. Akhir kata, semoga buku ini bermanfaat bagi semua pihak yang membutuhkan.

Denpasar, Maret 2017

Editor

DAFTAR ISI

Kata Pengantar…….……3
Daftar Isi…….……...4

Abses Peritonsil Pada Anak…….……5
Richard P. Simbolon, I DG Arta Eka Putra

Peranan Vitamin D Pada Rinitis Alergi…….…….……..25
U Tei Dominica Fredlina, I Made Sudipta

Faktor Prognosis dan Stadium Klinis Karsinoma Nasofaring……..……..55
Eka Arie Yuliani, I Gde Ardika Nuaba

Neuroblastoma Pada Sistem Saraf Pusat Yang Meluas Sampai Ke Kavum Nasi Pada Pasien Dewasa……...……77
Luh Witari Indrayani, I Ketut Suanda

Tuli Sensorineural Mendadak Pasca Kateterisasi Jantung……...……107
Luh Witari Indrayani, Eka Putra Setiawan

Penatalaksanaan Abses Septum Nasi Pada Anak…...……128
U Tei Dominica Fredlina, Luh Made Ratnawati

Penatalaksanaan Benda Asing Button Battery di Telinga…….146
U Tei Dominica Fredlina, Komang Andi Dwi Saputra

Penatalaksanaan Neuritis Vestibuler…….……..…161
Richard P. Simbolon, I Made Wirandha

Diagnosis dan Penatalaksanaan Silent Sinus Syndrome…….……...176
Richard P. Simbolon, Sari Wulan Dwi Sutanegara

Abses Ruang Submandibula Sinistra Dengan Perluasan Ke Ruang Submental……...……199
I GA Trisna Dewi, I Wayan Sucipta

Efektivitas Continous Positive Airway Pressure (CPAP) Pada Obstructive Sleep Apnea (OSA)……..222
Putu Mayestika Sesarini, Agus Rudi Astutha

Diagnosis dan Penatalaksanaan Sindrom Dehisensi Kanalis Semisirkularis Superior …….……250
Richard P. Simbolon, Wayan Suardana

EFEKTIVITAS *CONTINOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE* (CPAP) PADA *OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA* (OSA)

Oleh :

Putu Mayestika Sesarini, Agus Rudi Astutha

PPDS I Ilmu Kesehatan THT-KL FK UNUD/RSUP Sanglah Denpasar

I. PENDAHULUAN

Sleep apnea adalah timbulnya episode abnormal pada frekuensi nafas yangberhubungan dengan penyempitan saluran nafas atas pada keadaan tidur yang dapat berupa henti nafas (apnea) atau menurunnya ventilasi (hipopnea). *Sleep apnea* ditandai oleh terhentinya aliran udara di hidung dan mulut pada saat tidur dan lamanya lebih dari 10 detik, terjadi berulang kali, dapat mencapai 20-60 kali per jam, dan disertai dengan penurunan saturasi oksigen lebih dari 4%. Ada tiga tipe apnea/hipopnea yaitu tipe obstruktif (*Obstructive Sleep Apnea*/OSA) ialah penghentian airan udara namun usaha napas tetap ada , tipe sentral (*Cental Sleep Apnea*/CSA) ialah penghentian aliran udara dan usaha napas secara bersamaan dan tipe campuran (*Mixed Sleep Apnea*/MSA) yang merupakan campuran dari keduanya.[1]

OSA merupakan salah satu bentuk gangguan nafas terkait tidur yang paling sering terjadi. Diperkirakan bahwa lebih dari 12 juta orang dewasa di Amerika mengalami OSA lebih sering terjadi pada laki-laki dengan perbandingan sekitar 24% pria dan 9% persen wanita atau sekitar 1 dari 25 pria paruh baya yang menderita OSA, dan untuk 1 dari 50 wanita paruh baya. OSA adalah penyempitan berulang tenggorokan saat tidur baik sebagian atau seluruhnya yang menghambat aliran udara. Penyumbatan ini bisa menyebabkan masalah pernapasan, atau bahkan dapat terjadi henti napas untuk 10 sampai 20 detik atau lebih, dan berberapa kali setiap malam, juga terdapat gejala mendengkur (*snoring*), rasa mengantuk di siang hari, tidur yang tidak lelap, sakit kepala pada pagi hari, gangguan emosi dan mental. [1,2]

Selama beberapa dekade terakhir, OSA muncul sebagai suatu faktor penyebab potensial beberapa penyakit kardiovaskular. Kondisi ini mencakup antara lain

hipertensi, penyakit arteri koroner, infark miokard, gagal jantung dan stroke, dan hipertensi pulmonal. Rasa mengantuk yang berlebihan pada siang hari akibat OSA dapat menyebabkan penderita tertidur tiba-tiba sehingga mengganggu pekerjaan dan dapat menimbulkan kecelakaan. Risiko kecelakaan lalu lintas pada pengendara dengan OSA 2-7 kali lebih tinggi daripada pengendara normal.[3,4]

Positive airway pressure (PAP) diketahui merupakan terapi baku emas untukOSA. Bentuk umum dari PAP adalah *continuous positive airway pressure* (CPAP) yang dapat digunakan melalui masker nasal, masker oral atau variasi lain. Alat ini aman dan efektif bagi pasien dewasa dan anak-anak. Pasien yang menggunakan CPAP merasakan kualitas tidur yang lebih baik, berkurangnya rasa mengantuk di siang hari serta peningkatan konsentrasi dan daya ingat.[1,2,3]

Oleh karena OSA menimbulkan berbagai kerugian bagi penderita seperti disebutkan di atas, maka pengetahuan mengenai CPAP sebagai terapi baku emas penanganannya perlu dicermati.

II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 OSA

2.1.1 Definisi

OSA adalah suatu penyakit yang ditandai dengan peristiwa kolapsnya saluran napas bagian atas secara periodik pada saat tidur yang mengakibatkan apnea (penghentian aliran udara selama 10 detik sehingga menyebabkan 2-4% penurunan saturasi oksigen) dan hipopnea (penurunan aliran udara paling sedikit 30-50% penurunan saturasi oksigen) atau keduanya dengan periode antara 10 dan 30 detik, akibat adanya sumbatan total atau sebagian jalan napas atas yang terjadi secara berulang pada saat tidur selama NREM (*Non Rapid Eye Movement*) atau REM (*RapidEye Movement*) sehingga menyebabkan aliran udara ke paru menjadi terhambat danmenyebabkan pengurangan mendadak saturasi oksigen darah dengan kadar oksigen turun sebanyak 40 persen atau lebih pada kasus yang berat**.**[1,5]

Klasifikasi derajat OSA berdasarkan nilai *Apnea Hypopnea Index* (AHI) yang ditetapkan oleh *The American Academy of Sleep Medicine*. AHI adalah indeks yangdigunakan untuk menilai tingkat keparahan dari OSA berdasarkan jumlah apnea dan

hipopnea yang terjadi per jam atau dapat dirumuskan sebagai jumlah apnea ditambah hipopnea dibagi dengan waktu total tidur. AHI dikelompokan menjadi 3 golongan :

Ringan (nilai AHI 5-15).

Biasanya manifestasi yang muncul berupa rasa kantuk selama kegiatan yang memerlukan sedikit perhatian, seperti menonton TV atau membaca.

Sedang (nilai AHI 15-30).

Biasanya manifestasi yang muncul berupa rasa kantuk selama kegiatan yang membutuhkan perhatian, seperti pertemuan atau presentasi.

Berat (nilai AHI >30).

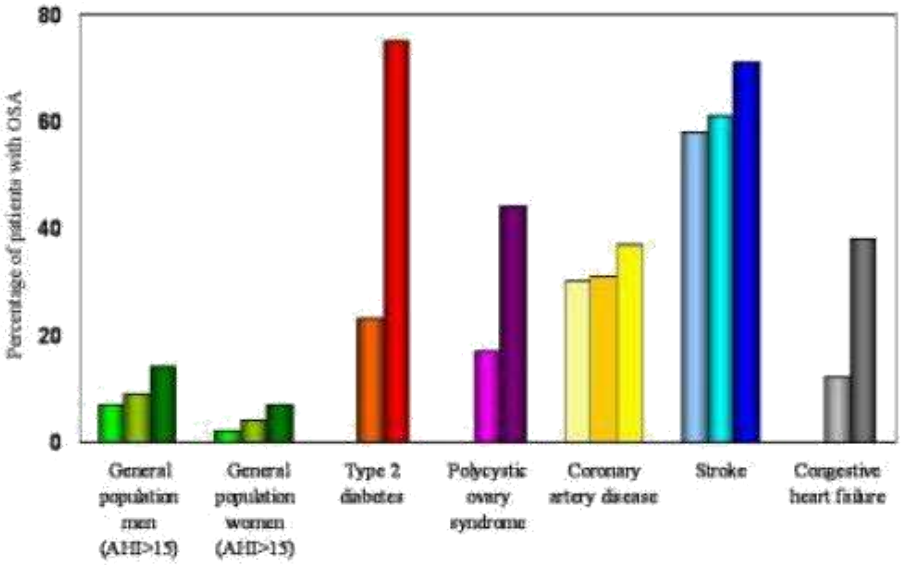
Biasanya manifestasi yang muncul berupa rasa kantuk selama kegiatan yang membutuhkan perhatian lebih aktif, seperti berbicara atau mengemudi.[1,5,6]

2.1.2 Epidemiologi

OSA dapat terjadi dalam setiap kelompok umur, namun terjadi kenaikan prevalensi antara usia pertengahan dan usia tua dengan prevalensi meningkat setidaknya menjadi 1 dari 10 orang di antara orang yang berusia di atas 65 tahun.[1,7]

Tingkat prevalensi pada orang dewasa dengan OSA menujukan hasilnya berbeda di tiap negaranya. Namun dapat diperkirakan sekitar 3 - 7 % untuk laki-laki dewasa dan 2-5 % untuk wanita dewasa pada populasi umum.[8] Selain itu, prevalensi OSA pada etnis Kaukasia dan Asia kurang lebih menunjukan angka yang sama, hal ini menjelaskan bahwa ini kejadian tidak hanya sering di negara maju tetapi juga di negara bekembang.[9]

Berbagai penelitian epidemiologi telah dilakukan terutama di negara maju, mendapatkan kejadian OSA yang seringkali berhubungan dengan berbagai penyakit seperti diabetes melitus, stroke, *polycystic ovary syndrome*, *congestive heart failure*, dan *coronary artery disease*.[2]



Gambar 1. Angka kejadian OSA (AHI ≥ 15) pada berbagai penyakit dibandingkan terhadap berbagai populasi baik yang normal maupun populasi dengan penyakit lainnya.[2]

2.1.3 Fisiologi Tidur

Pengetahuan mengenai fisiologi tidur sangat diperlukan dalam menangani OSA. NREM meliputi 80% dari siklus tidur, dibagi menjadi empat fase berdasarkan kedalaman tidur dan perubahan fisiologi, endokrin dan EEG (*ElectroEncephalography*) sedangkan REM terdiri dari satu fase dan berhubungan denganproses mimpi. REM mengikuti NREM, membentuk suatu siklus yang berlangsung selama 70 sampai 100 menit dan berulang antara 4 sampai 6 siklus dalam semalam. Banyaknya siklus dan proporsi NREM bervariasi tergantung umur, demikian pula lama tidur tergantung pada usia. Pada neonatal lama tidur antara 16 sampai 20 jam, pada anak-anak 10 sampai 12 jam, pada orang dewasa 7 sampai 8 jam dan menurun sejalan dengan pertambahan usia.[10,11,12]

Pada saat seseorang mulai tertidur maka ia masuk dari keadaan sadar ke keadaan mengantuk, kemudian masuk ke dalam fase I NREM. Pada fase ini otot-otot berelaksasi, pernapasan melambat, kelopak mata tertutup, dan mata bergerak ke samping. Gambaran EEG *low voltage*, gelombang dengan frekuensi campuran

menggantikan gelombang alpha. Selanjutnya masuk ke dalam fase II NREM di mana mata berhenti bergerak, namun tonus otot masih ada. Gambaran EEG berupa *sleepspindle* (12–14 Hz), *vertex sharp wave, high amplitude sharp slow wave complexes.*

Pada fase III NREM tonus otot menjadi sangat rendah, tubuh menjadi lemas, EEG berupa *high amplitude delta waves* (1–2 Hz) dengan sesekali timbul *sleep spindle*. Selanjutnya pada fase IV NREM gambaran EEG berupa gelombang lambat tanpa *sleepspindle*. Periode tidur NREM berlangsung selama 80 sampai 90 menit, kemudianmuncul REM yang ditandai dengan tonus otot yang meningkat, bola mata yang bergerak dengan lebih cepat, perubahan tekanan darah dan respirasi dengan gambaran EEG berupa *low voltage fast frequency waves.* REM berlangsung selama 5 sampai 10 menit, kemudian muncul kembali NREM, demikian berulang membentuk beberapa siklus selama semalam.[10,11,12]

Hobson dan McCarley menyatakan bahwa terjadi osilasi terhadap aktivasi neuron monoaminergik (neuron noradrenergik dan neuron serotogenik) yang aktif saat terjaga menjadi kurang aktif pada fase NREM dan tidak aktif pada fase REM serta neuron pontine retikuler (neuron kolinergik) yang aktif pada fase REM. Neuron monoaminergik menghambat neuron kolinergik untuk mempertahankan tidur NREM dan menekan tidur REM. Sejalan dengan menurunnya keaktifan neuron monoaminergik pada fase NREM, keaktifan neuron kolinergik mulai meningkat untuk memulai episode tidur REM sehingga suatu siklus terbentuk yang berlangsung sepanjang malam.[10]

Sherin dan Saper menemukan bahwa neuron ventrolateral preoptik (VLPO) merupakan pemicu utama dari proses tidur. Neuron VLPO yang tidak aktif saat terjaga, mulai aktif saat proses tidur mulai, menghambat mekanisme arousal (neuron noradrenergik, serotonergik dan histaminergik) pada batang otak, menimbulkan tidur NREM. Sejalan dengan menurunnya keaktifan neuron VLPO, neuron kolinergik tidak lagi terhambat sehingga muncul fase REM, membentuk suatu siklus.[10]

2.1.4 Faktor Predisposisi

Beberapa faktor predisposisi OSA antara lain obesitas, ukuran lingkar leher, umur, jenis kelamin, hormon dan kelainan anatomi saluran napas. Obesitas dilaporkan sebagai faktor utama yang dapat meningkatkan risiko terjadinya OSA. Dari kepustakaan dinyatakan bahwa penderita OSA setidaknya memiliki indeks massa tubuh (IMT) satu tingkat di atas normal (IMT normal

20-25 kg/m2). Penelitian lain melaporkan bahwa ukuran lingkar leher (>42,5 cm) berhubungan dengan peningkatan AHI.[3]

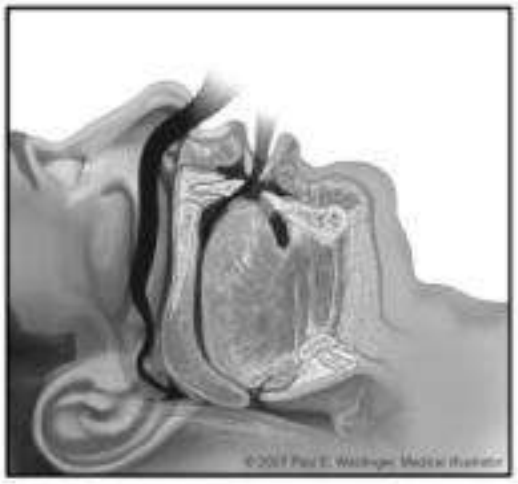
Tabel 1. Faktor risiko OSA[6]

Faktor-faktor risiko yang berperan pada OSA	
Umum	• Obesitas (IMT >30 kg/m2) • Gender (pria> wanita) • Riwayat OSA pada keluarga • Pasca-menopause
Genetik atau Kongenital	• Sindrom Down • Sindrom Pierre-Robin • Sindrom Marfan
Abnormalitas hidung/faring	• Rinitis • Polip nasi • Hipertrofi tonsil dan adenoid • Deviasi septum nasi
Penyakit lain	• Akromegali • Hipotiroidisme
Kelainan struktur saluran napas atas	• Lingkar leher >40cm • Abnormalitas sendi temporomandibula • Mikrognatia • Retrognatia • Makroglosia • Abnormalitas palatum • Kraniosinostosis

2.1.5 Patofisiologi

Ada tiga faktor yang berperan pada patofisiologi OSA. Faktor pertama yaitu obstruksi saluran napas daerah faring akibat pendorongan lidah dan palatum ke belakang yang dapat menyebabkan oklusi nasofaring dan orofaring, yang menyebabkan terhentinya aliran udara, meskipun pernapasan masih berlangsung pada saat tidur. Sehingga timbul apnea, asfiksia sampai

periode *arousal* atau proses terbangun yang singkat dari tidur dan terjadi perbaikan patensi saluran napas atas sehingga aliran udara dapat diteruskan kembali. Dengan perbaikan asfiksia, penderita tidur kembali sampai kejadian berikutnya terulang kembali.[3,10,13,14]



Gambar 2. Obstruksi jalan napas pada pasien OSA[10]

Faktor kedua adalah ukuran lumen faring yang dibentuk oleh otot dilator faring (m. Pterigoid medial, m. Tensor veli palatini, m. genioglosus, m. geniohiod, dan m. sternohioid) yang berfungsi menjaga keseimbangan tekanan faring pada saat terjadinya tekanan negatif intratorakal akibat kontraksi diafragma. Kelainan fungsi kontrol neuromuskular pada otot dilator faring berperan terhadap kolapsnya saluran napas. Defek kontrol ventilasi di otak menyebabkan kegagalan atau terlambatnya refleks otot dilator faring, saat pasien mengalami periode apnea hipopnea. [3,10,13,14]

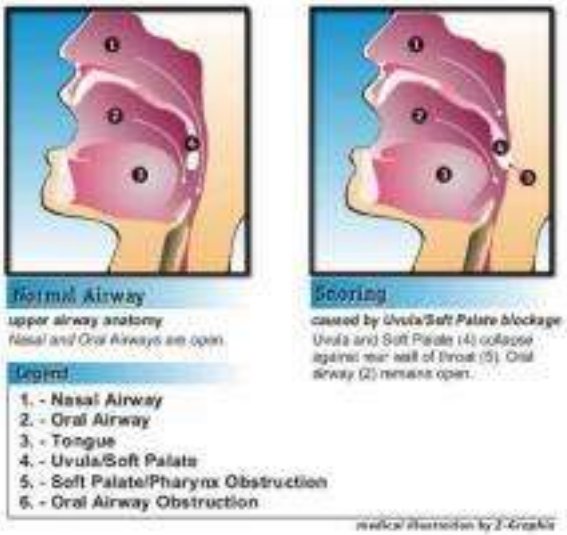
Saluran napas atas kolaps jika tekanan faring negatif selama inspirasi melebihi kekuatan stabilisasi otot dilator dan abduktor saluran napas atas. Beberapa penderitadengan penyempitan saluran napas akibat mikrognatia, retrognatia, hipertropi adenotosil, magroglossia atau akromegali. Reduksi ukuran orofaring menyebabkan *complaince* saluran napas atas meningkat sehingga cenderung kolaps jika ada tekanan

negatif . [3,10,13,14]

Saat bangun, aktivitas otot saluran napas atas lebih besar dari normal, kemungkinan merupakan kompensasi dari penyempitan dan tahanan saluran napas yang tinggi. Aktivitas otot yang menurun saat tidur menyebabkan kolaps saluran napas atas sewaktu inspirasi. Reduksi

fisiologis aktivitas saluran napas atas terjadi selama tidur REM. Alkohol dan obat sedatif menyebabkan depresi aktivitas otot saluran napas atas sehingga terjadi kolap. [3,10,13,14]

Beberapa penderita juga mengalami gejala obstruksi hidung. Tahanan tinggi merupakan predisposisi kolaps saluran napas atas karena tekanan negatif meningkat di faring saat inspirasi yang menyebabkan kontraksi diafragma meningkat untuk mengatasi tahanan aliran udara di hidung. Pada orang normal, ukuran dan panjang palatum molle, uvula dan besar lidah, saluran napas atas pada tingkat nasofaring, orofaring dan hipofaring ukuran dan konturnya normal (gambar 3). [3,10,13,14]



Gambar 3 . Saluran napas atas normal dibandingkan dengan penderita mendengkur [3]

Faktor ketiga adalah kelainan kraniofasial mulai dari hidung sampai hipofaring yang dapat menyebabkan penyempitan pada saluran napas atas. Kelainan daerah inidapat menyebabkan tahanan yang tinggi. Tahanan ini juga merupakan predisposisi kolapsnya saluran napas atas. Kolaps nasofaring ditemukan pada 81% dari 64 pasien OSA dan 75% diantaranya memiliki lebih dari satu penyempitan saluran napas atas.[3,10,13,14]

Obesitas juga berperan dalam penyempitan jalan napas. Berat badan yang berlebihan pada dinding dada dan disfungsi diafragma mengganggu upaya ventilasi saat tidur dan jaringan lemak pada leher dan lidah mempersempit diameter saluran napas yang merupakan predisposisi terjadinya penutupan prematur saat jaringan otot relaksasi waktu tidur. [3,10,13,14]

2.1.6 Diagnosis

Diagnosis OSA ditegakkan dengan melakukan anamnesis mengenai pola tidur, pemeriksaan fisik, pemeriksaan radiologi dan pemeriksaan penunjang khusus. Gabungan data yang akurat dari anamnesis dan pemeriksaan fisik yang baik dapat mengarahkan kepada indikasi untuk melakukan pemeriksaan baku emas OSA.[15,16]

Gejala utama OSA adalah *daytime hypersomnolence*. Gejala ini tidak dapat dinilai secara kuantitatif karena pasien sering sulit membedakan rasa mengantuk dengan kelelahan. Hampir 30% pria dan 40% wanita dewasa dengan nilai AHI >5x/jam mengeluh tidak segar saat bangun. Dilaporkan 25% pria dan 30% wanita dewasa mengeluh mengalami rasa mengantuk yang berlebihan di siang hari. [15,17]

Epworth sleepiness scale (ESS) dan *Standford sleepiness scale (SSS)* adalahkuisioner yang mudah dan cepat untuk menilai gejala rasa mengantuk. Skala ini tidak berhubungan secara langsung dengan indeks skor AHI. Penyebab *daytimehypersomnolence* adalah karena adanya tidur yang terputus-putus, berhubungandengan respons saraf pusat yang berulang karena adanya gangguan pernapasan saat tidur.[5,17]

Kuisioner EES dan SSS dapat digunakan untuk menanyakan keluhan yang berhubungan dengan gejala OSA. ESS digunakan untuk menilai bagaimana kebiasan tidur dan rasa mengantuk pasien dalam kegiatan sehari-hari, sedangkan SSS untuk mengetahui seberapa mengantuknya pasien pada kegiatan tersebut. *Multiple sleeplatency testing* (MSLT) adalah pemeriksaan yang bersifat objektif untuk mengevaluasiderajat beratnya rasa mengantuk yang berlebihan di siang hari. Pemeriksa juga harus menanyakan kepada pasien tentang pengalaman terbangun dari tidur karena tersedak, mendengkur (dapat ditanyakan pada teman tidur) dan bangun dari tidur dengan badan terasa tidak segar.[15,17]

Hal-hal yang harus dinilai pada pemeriksaan fisik adalah IMT, ukuran lingkar leher, keadaan rongga hidung (deviasi septum, hipertrofi konka, polip, adenoid), perasat Mueller (untuk menilai penyempitan veloorofaring), penilaian *Friedmantounge position* (modifikasi Mallampati), bentuk palatum mole, bentuk uvula, *palatal flutter*, *palatal floppy*, ukuran tonsil dan penyempitan peritonsil lateral. Populasidewasa dengan IMT >30 kg/m2 memiliki prevalensi OSA >50%. Perlu diketahui bahwa penilaian IMT dan lingkar leher tidak memiliki *predictive abilities* pada wanita. Mendengkur memiliki *positive predictive value* (PPV) 63% dan *negative predictivevalue* (NPV) 56% pada OSA. Pemeriksaan Oksimetri pada saat tidur malam

harisebagai skrining OSA memiliki sensitivitas sebesar 31%. Kombinasi dari semua faktor di atas dapat meningkatkan *predictive abilities* antara 60-70%.[15,17]

Tabel 2. *Epworth sleepiness scale*[15]

Kriteria		**Nilai Mengantuk**			
1	Duduk dan membaca	0	1	2	3
2	Menonton televisi	0	1	2	3
3	Duduk diam di tempat umum (di bioskop atau rapat)	0	1	2	3
4	Sebagai penumpang mobil selama 1 jam tanpa istirahat	0	1	2	3
5	Rebahan untuk istirahat sore ketika memungkinkan	0	1	2	3
6	Duduk dan berbicara dengan seseorang	0	1	2	3
7	Duduk tenang setelah makan siang tanpa minum alkohol	0	1	2	3
8	Saat mengemudi dan mobil berhenti beberapa menit dalam kemacetan	0	1	2	3

0 = Tidak pernah mengantuk	Nilai ESS _ 10 indikasi *daytime sleepiness* atau *sleep disorder*
1 = Sedikit mengantuk	
2 = Cukup mengantuk	
3 = Sangat mengantuk dan tertidur	

Untuk memudahkan penilaian saluran napas atas, Friedman membuat standar pemeriksaan daerah naso-velo-orofaring. Ada empat derajat *Friedman tounge position.*

Pasien membuka mulut tanpa mengeluarkan lidah, dilakukan observasi: derajat I, seluruh uvula tervisualisasi; derajat II, uvula tervisualisasi tetapi tonsil tidak terlihat; derajat III, palatum mole tervisualisasi, tetapi uvula tidak terlihat; derajat IV, hanya palatum durum yang tervisualisasi. Pemeriksaan ini dapat memprediksi ada tidaknya

OSA.[17,18]

Pemeriksaan perasat Mueller yang dilakukan saat terjaga, dapat mencerminkan keadaan mendengkur pasien OSA saat tidur dan dapat digunakan untuk memprediksi keberhasilan dari operasi *uvulopalatopharyngealplasty* (UPPP). Caranya adalah dalam posisi duduk, dilakukan nasoendoskopi dan pasien diinstruksikan untuk melakukan inspirasi kuat sambil menutup hidung dan mulut. Pada pemeriksaan ini dilakukan penilaian luas saluran napas atas pada ruang retropalatal dan retroglosal. Penyempitan pada ruang ini dapat terjadi anteroposterior, laterolateral atau konsentrik.[17,18]

Pemeriksaan *sleep endoscopy* digunakan untuk memvisualisasikan obstruksi jalan napas saat pasien tidur. Ada lima daerah yang perlu diperhatikan, yaitu: palatum mole, dinding faring lateral, tonsil palatina, tonsil lingua/dasar lidah dan epiglotis. Derajat obstruksi dibagi menjadi empat kategori. S*imple palatal snoring,* suara mendengkur berasal dari getaran palatum mole, dinding sfingter velofaring dan orofaring bagian atas. *Lateral wall collapse,* penyebab obstruksi berasal dari area orofaring dan tonsil palatina. *Tounge base/epiglotis,* fungsi sfingter velofaring baik, obstruksi terdapat pada dasar lidah atau karena hipertrofi tonsil lingua. Epiglotis mungkin memiliki kontribusi terhadap dengkuran. *Multi segmental collapse,* tampak obstruksi pada beberapa tingkatan anatomi. [17]

Pemeriksaan sefalometri dan foto polos saluran napas atas dapat digunakan untuk mengevaluasi kelainan anatomi kraniofasial. Komputer tomografi dan *magneticresonance imaging* (MRI) juga dapat memfasilitasi untuk memahami hubungan antarakelainan anatomi kraniofasial dengan gangguan pernapasan. [15,17]

Polisomnografi (PSG) adalah pemeriksaan baku emas untuk menegakkan diagnosis OSA. PSG merupakan uji diagnostik untuk mengevaluasi gangguan tiduryang dilakukan pada malam hari di laboratorium tidur, digunakan untuk membantu pemilihan terapi dan evaluasi hasil terapi. Ada tiga sinyal utama yang dimonitor yaitu pertama, sinyal untuk mengkonfirmasi keadaan stadium tidur seperti elektroensefalogram (EEG), elektrookulogram (EOG) dan submental elektromiogram (EMG). Sinyal kedua adalah sinyal yang berhubungan dengan irama jantung, yaitu elektrokardiogram (ECG) dan sinyal ketiga yang berhubungan dengan respirasi seperti *airflow (nasal thermistor technique),* oksimetri, mendengkur, kapnografi, EMGinterkostal, balon manometri esofageal, *thoraco-abdominal effort, nasal pressuretransducer, pneumotachography face mask* dan kadar PCO_2.[1,2,15]

Karakteristik OSA pada saat dilakukan PSG adalah penurunan saturasi oksigen berulang, sumbatan sebagian atau seluruh jalan napas atas yang disertai dengan ≥ 50% penurunan amplitudo pernapasan, peningkatan usaha pernapasan sehingga terjadi perubahan stadium tidur menjadi lebih dangkal dan terjadi desaturasi oksigen. [1,2,17]

Pemeriksaan dengan *portable monitor* (PM) dapat dilakukan di luar laboratorium sebagai alternatif pemeriksaan PSG pada pasien yang diduga menderita OSAS sedang hingga berat. Peralatannya bervariasi dari *single channel oxymeter* hingga PSG lengkap. Pada umumnya PM mengukur beberapa parameter seperti saturasi oksigen, sistem respirasi dan jantung, aktivitas

tidur/terjaga, tetapi sebagian besar tidak merekam EEG. PM memiliki biosensor untuk sedikitnya mengukur aliran udara, usaha untuk bernafas, dan oksigenasi darah. Penegakan diagnosis dan tingkatan OSAS ditentukan dengan kriteria yang sama dengan PSG. Apabila pemeriksaan PM pada pasien yang diduga OSAS gagal atau tidak adekuat maka harus dilakukan pemeriksaan PSG di laboratorium. [1,2,17]

2.1.7 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan OSA terdiri dari terapi nonbedah dan terapi bedah. Terapi non bedah dapat dilakukan dengan modifikasi gaya hidup, penggunaan *oral appliance* (OA) dan CPAP. Modifikasi gaya hidup dengan menurunkan berat badan karena penderita OSA dengan obesitas dapat meningkatkan volume dan fungsi saluran napas atas. Menghindari konsumsi minuman beralkohol, obat penenang, nikotin dan kafein pada malam hari dapat memperbaiki tonus otot saluran napas atas dan mekanisme pernapasan sentral. Preparat efedrin, walaupun tidak memberikan efek jangka panjang,

Pasien dengan OSA ringan hingga sedang yang tidak dapat menggunakan CPAP atau yang tidak berhasil dengan CPAP dapat menggunakan OA.[1] Alat ini mereposisi anatomi saluran napas bagian atas guna mencegah obstruksi dengan melebarkan saluran udara, menstabilkan rahang atas ke depan, serta melebarkan palatum mole dan lidah. OA terdiri dari *Mandibular Advancement Device* (MAD) yang mendorong rahang bawah ke depan bawah untuk menjaga saluran napas tetap terbuka dan *TongueRetaining Device* (TRD) yang menahan lidah pada posisinya agar saluran napas tetapterbuka. Beberapa komplikasi yang mungkin terjadi adalah rasa nyeri pada malam hari, bibir kering, rasa tidak nyaman pada gigi. Pada pemakaian jangka panjang dapat terjadi perubahan posisi gigi atau rahang yang bersifat permanen. Kontraindikasi pemakaian OA adalah artritis sendi rahang, keadaan gigi yang buruk, sumbatan hidung, motivasi pasien yang kurang, stenosis faring. Penggunaan OA memberikan perbaikan AHI yang signifikan, desaturasi oksigen minimal, *arousal index* minimal, sedikit efek samping, penerimaan pasien yang baik dan kenyamanan setelah pemakaian selama 6 bulan.[1,2,15-17]

Gambar 4. *Oral appliance*[4]

Penggunaan CPAP adalah terapi non-bedah OSA yang dianggap paling efektif untuk menurunkan gejala mendengkur, apnea-hipopnea dan *daytime hypersomnolence*.*The American College of Chest Physicians* merekomendasikan CPAP pada pasiendengan AHI >30 dan juga pasien dengan AHI 5–30 yang disertai gejala. KelemahanCPAP adalah adanya rasa tidak nyaman pada saat penggunaannya, adanya rasa *claustrophobia*, sakit kepala, rinitis, iritasi wajah dan hidung serta aerofagia.[1,2,17]

Tujuan terapi bedah pada OSA adalah untuk memperbaiki volume dan bentuk saluran napas atas. Indikasi harus jelas dan dipersiapkan dengan baik. Indikasi ; pembedahan OSA adalah AHI ≥ 20, saturasi O2 <90%, tekanan esofagus di bawah - 10 cmH_2O, adanya gangguan kardiovaskuler (seperti aritmia dan hipertensi), gejal neuropsikiatri, gagal dengan terapi non-bedah dan adanya kelainan anatomi yang menyebabkan obstruksi jalan napas. Tidak ada satu teknik yang benar-benar baik untuk OSA [1,2]

Uvulopalatopharyngoplasty (UPPP) merupakan salah satu teknik operasi denganmelakukan eksisi pada margo inferior palatum mole termasuk uvula dan tonsil. Menurut penelitian meta-analisis yang pernah dilakukan, dinyatakan UPPP secara signifikan dapat menurunkan AHI dan meningkatkan saturasi oksigen. UPPP kurang efektif pada pasien usia lanjut dan IMT yang tinggi.[1,2,19]

Genioglosus *advancement* dapat memperbaiki obstruksi retroglosal. Teknik ini dilakukan pada pasien dengan AHI >30 yang disebabkan oleh obstruksi pada dasar lidah. Keberhasilan teknik ini dalam memperbaiki AHI dan saturasi oksigen mencapai angka 66-85%. [1,2,18]

Teknik maksila-mandibular osteotomi dapat dilakukan pada pasien yang tidak mengalami kemajuan pasca-UPPP dan genioglosus *advancement* setelah dievaluasi selama enam bulan dengan PSG. Teknik inimempunyai angka keberhasilan 97-100% dalam menurunkan AHI dan meningkatkan saturasi oksigen darah. [1,2,18]

Muskulus genioglosus, geniohioid dan konstriktor faringeal media berinsersi pada os hioid. Obstruksi yang terjadi pada hipofaring dapat diperbaiki dengan teknik operasi miotomi hioid dengan suspensi. [1,2]

Laser-assisted uvuloplasty (LAUP) adalah teknik yang mirip seperti UPPP, namunmenggunakan laser (CO2, argon). Teknik ini dapat dilakukan dengan anastesi lokal dalam 1-3 sesi rawat jalan. LAUP tidak direkomendasikan pada pasien yang memilikiobstruksi pada daerah tonsil, penebalan mukosa faring, hipertrofi tonsil dan AHI >30. LAUP sudah sekarang jarang dikerjakan. [1,2,19]

Teknik operasi lain adalah *radiofrequency ablation* (RA) palatum. Indikasinya untuk pasien dengan obstruksi daerah palatum dan AHI <15. Angka keberhasilan RA palatum dalam mengeliminasi keluhan mendengkur dan memperbaiki nilai ESS mencapai 75%, namun tidak mengubah nilai AHI. [1,2,17]

2.1.8 Prognosis dan Komplikasi

Berdasarkan rekomendasi *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN) berdasarkan penelitian, pasien yang memiliki angka keberhasilan terapi yang cukup baik adalah pasien dengan AHI ≥ 15 dan pasien dengan penurunan saturasi oksigen sebesar 4% sebanyak >10 kali per jamnya. Perbaikan tampak dari berkurangnya rasa mengantuk di siang hari, perbaikan cara mengemudi dengan simulasi, kualitas hidup, tekanan darah, dan kestabilan emosi.[20] OSAS yang tidak diterapi dapat mengakibatkan gangguan neurokognitif, sedangkan pada pasien yang memberikan respons baik terhadap CPAP prognosis jangka pendeknya baik. Pengobatan 4-8 minggu memberikan status kesehatan umum yang lebih baik, meningkatkan fungsi kognitif, mengurangi *snoring* dan rasa mengantuk di siang hari. Terapi dapat secara signifikan menurunkan risiko komplikasi kardiovaskular, terutama pada pasien dengan *severe*
OSAS. Penurunan gejala klinis dengan prosedur bedah tidak selalu sesuai dengan penurunan *apnea*, demikian pula berkurangnya rasa mengantuk di siang hari tidak selalu berarti hilangnyaOSA; oleh sebab itu pasien harus diawasi secara periodik dengan PSG untuk memastikan efektivitas terapi.[19]

Konsekuensi yang didapat jika OSA tidak diobati dapat dibagi menjadi 2kategori yaitu :

Gangguan tidur : penampilan yang buruk dalam mengerjakan pekerjaan, menurun daya ingat jangka pendek, kecelakaan kerja dan kendaraan bermotor (pasien OSA memiliki risiko 15 kali lebih sering mendapat kecelakaan kendaraan bermotor dibandingkan pada populasi umumnya), kehilangan energi sepanjang hari, sakit kepala pada pagi hari, penambahan berat badan, gangguan mood dan depresi, impotensi dan penurunan hubungan seksual.

Hipertensi (pada 50% pasien OSA) yang jika OSA tetap tidak ditangani maka kejadian hipertensi akan meningkatkan risiko untuk terjadinya serangan jantung atau stroke), aritmia jantung, dan stres pada sistem kardiovaskular karena OSA menyebabkan jantung dan paru bekerja lebih keras. Hipertensi yang terjadi pada pasien yang tidak terdiagnosis ataupun tidak mendapat pengobatan OSA dapat menjadi sulit diatasi, dan berbagai konsekuensi yang akan terjadi. Hal ini mengharuskan pengobatan OSA yang efektif akan memperbaiki dan terkontrolnya tekanan darah pada beberapa pasien.[1,17,20]

2.2 *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP)

2.2.1 Sejarah

Terapi dengan *Positif Airway Pressure*(PAP) pertama kali dilaporkan pada 1981oleh Sullivan dkk dalam studi kohort pada 5 kelompok pasien dengan OSA derajat berat dan sejak itu menjadi modalitas utama terapi pada pasien OSA. PAP dapat diberikan secara kontinyu (CPAP), bilevel (*Bilevel Positif Airway Pressure*/BPAP) ataupun autotitrasi (*Autotitrating Positif Airway Pressure*/APAP).[21,22]

CPAP secara fisiologi bekerja sebagai *pneumatic splint* yang menjaga patensi saluran napas atas selama inspirasi dan ekspirasi. Hasilnya yaitu menurunkan gangguan pertukaran gas, tekanan darah dan *arousal*, yang berperan dalam mengurangi kejadian obstruksi saluran napas.[23,24]

2.2.2 Indikasi dan Kontraindikasi

Indikasi penggunaan CPAP adalah pasien dengan AHI ≥ 15 atau AHI antara 5 dan 14 dengan salah satu gejala seperti rasa mengantuk yang berlebihan di siang hari, gangguan kognitif, gangguan emosi, insomnia, hipertensi, penyakit jantung iskemik, dan riwayat stroke. Alat ini aman dan efektif bagi pasien dewasa dan anak-anak. Karenakemudahan penggunaan dan efektivitasnya terbukti, CPAP dianggap sebagai terapi lini pertama untuk OSA derajat berat dan

untuk pasien OSA dengan kelainankardiovaskular serta merupakan terapi seumur hidup karena jika pasien menghentikanpemakaian CPAP maka gejala-gejala OSA akan terulang kembali.[25]

Kontraindikasi penggunaan CPAP yaitu pada kondisi status kardiorespiratori tidak stabil, pneumothoraks berulang atau pneumothoraks yng tidak diobati, pasien yang tidak kooperatif, trauma atau luka bakar pada wajah dan pada pasien paska operasi wajah, esophagus dan lambung.[25]

2.2.3 Mekanisme Kerja

Alat CPAP memiliki tiga bagian dasar, yaitu pompa udara yang diletakkan di samping tempat tidur, masker nasal atau masker oral serta selang untuk menghubungkan keduanya. Mesin mengalirkan udara secara konstan melalui selang,umumnya dari 20 sampai 60 liter per menit, dengan tekanan udara diatur untuk menjaga agar jaringan tidak kolaps selama tidur. Tekanan tertentu dibutuhkan untuk menjaga tetap terbukanya saluran udara dan harus tetap dipertahankan selama pasien tidur. Dilakukan titrasi CPAP sampai OSA hilang dan saturasi oksigen dipertahankan sekitar 90%. Untuk memberikan hasil yang efektif, CPAP digunakan minimal selama 6-7 jam setiap malam.[1,17,25]

Gambar 5. Berbagai contoh masker CPAP[26]

Tingkat tekanan tetap diperlukan untuk pengobatan yang efektif dari OSA telah terbukti menurunkan selama 8 bulan pertama terapi, mungkin karena resolusi edema saluran napas

bagian atas dengan pengobatan. Oleh karena itu, hampir tidak bisadihindari bahwa tekanan tunggal tetap, seperti yang digunakan dalam CPAP, akan menghasilkan tekanan yang berlebihan saat malam hari dan tekanan suboptimal di lain waktu. *Auto adjustable positve airway pressure* (APAP) dapat secara otomatis mendeteksi perubahan pengganti kolaps saluran napas bagian atas dan menyesuaikan tekanan disampaikan sesuai, memungkinkan pengiriman tekanan secara optimal sepanjang malam. APAP merupakan perangkat alternatif untuk memperbaiki tekanan alat CPAP, yang bertujuan untuk memberikan tekanan yang optimal saat tidur dan meningkatkan kenyamanan dan toleransi pasien. APAP juga dapat membantu dalam awal diagnosis OSA dan membantu menentukan tingkat efektivitas dari tekanan yang ditetapkan untuk pengobatan dengan CPAP konvensional dengan mendeteksi dan merekam gangguan pernafasan tanpa mengoreksinya.[22,23]

BPAP merupakan suatu alat bantu respirasi noninvasif yang mengalirkan tekanan inspirasi (IPAP) dan ekspirasi (EPAP) yang berbeda kepada pasien yang bernapas spontan untuk menjaga jalan napas atas tetap terbuka. Dengan mengalirkan tekanan rendah selama fase ekspirasi, tekanan total yang ada di jalan napas kemudian dapat diturunkan sehingga mendekati pernapasan normal. BPAP memiliki aliran tambahan untuk mendapatkan ventilasi yang diingingkan pada pasien dengan berbagai masalah respirasi dan telah digunakan pada terapi OSA. Keuntungan metode ini adalah menurunkan kerja pernapasan (*work of breathing*), menurunkan rerata tekanan. Karenanya bilevel dapat digunakan pada pasien OSA yang tidak toleran terhadap CPAP atau APAP. Metode ini baik untuk pasien PPOK eksaserbasi berulang atau PPOK berat atau sindroma hipoventilasi, terutama yang menglamai hiperkapnia. Biarpun demikian pengunaan bi-level sebagai terapi awal OSA tidak dianjurkan, karena metoda ini tidak lebih baik dibandingkan CPAP. Kalaupun digunakan, tekanan IPAP dan EPAP harus diatur secara manual selama pemeriksaaan polisomnogram dan kebanyakan pasien dapat CPAP ini jika titrasi bertulang ternyata memperbaiki *sleep-disordered breathing* dengan mengatur tekanan.[25]

Gambar 6. Alat CPAP[26]

Tekanan yang lebih rendah ini berkaitan dengan tingkat kenyaman yang lebih tinggi jika dibandingkan dengan CPAP, seperti yang dilaporkan pada grup kecil dengan 13 pasien. Namun tidak ada laporan pengujian yang membandingkan keuntungan menggunakan BIPAP dibanding CPAP.[25]

Pada beberapa pasien OSA, desaturasi oksihemoglogin akan terjadi terlepas dari menghilangnya *apnea*. Pada pasien ini, suplemen oksigen dapat ditambahkan ke sistem CPAP dengan penambahan langsung melalui *port* samping masker atau melalui aliran inspirasi lewat tabung/selang yang mengarah ke masker. Secara umum, harus dipahami bahwa aliran oksigen dalam jumlah besar penting jika *inlet* untuk tempat masuknya oksigen tidak menjadi bagian dari masker dan hal ini akan meningkatan biaya terapi secara signifikan. Oksigen yang ditambahkan melalui tabung/selang yang mengarah ke masker pada posisi yang dekat dengan titik *venting*/pengeluaran harus dicampur dengan udara luar dengan laju alir yang cukup tinggi, karena oksigen yang ditambahkan ke dalam masker hanya terdilusi oleh ventilasi pasien. Jumlah aliran oksigen yang dibutuhkan untuk mengembalikan kandungan oksigen normal pada darah (arterial) bisa ditentukan melalui studi saat tidur dengan memonitor saturasi arterial, tetapi akan memiliki variasi yang banyak bergantung pada tingkat kebocoran masker dan tekanan CPAP. [27]

Karena tingkat kelembaban yang rendah dapat menyebabkan rhinitis vasomotor, sistem pengatur kelembaban udara terintegrasi tersedia dan dapat ditempatkan di masukan/intake dari unit *blower* atau dengan menambahkan *humidifier*.Sebagai tambahan, pengaturan kelembaban udara inspirasi yang efektif dapat juga dicapai *humidifier* dengan kondensator *hygroscopic*, namun sistem ini akan menambah biaya.[23,26]

Tidak ada standar perawatan yang disarankan untuk perangkat CPAP. Produsen menyarankan membersihkan masker dengan sabun lembut dan air. Tabung juga dapat dibersihkan dan dikeringkan di rumah pasien. CPAP dengan busa filter udara membutuhkan pembersihan an pengeringan berkala; meskipun, ada unit lain yang menggunakan filter sekali pakai. Sebaiknya dilakukan pemeriksaan berkala oleh distributor dan juga termasuk memeriksa integritas *breathing circuit*, membersihkan bagian dalam *blower cabinet* dan mengaktifkan

beberapa fungsi rutin. Pengujian rutin terhadap tekanan maksimal yang diberikan oleh alat oleh dapat dipantau dengan manometer air sederhana.[23,26]

2.2.4 Efek Samping

Secara umum dilaporkan efek samping penggunaan CPAP yaitu iritasi, nyeri dan *rash* pada bagian kulit yang kontak dengan masker, terutama pangkal hidung ataupunkedua lubang hidung ketika menggunakan bantal hidung. Dilaporkan juga rasa kering dan iritasi pada mukosa hidung dan mukosa faring, kongesti hidung dan rhinorhea dan iritasi mata karena terdapat kebocoran udara dari masker. Efek samping yang jarang meliputi klaustrofobia, distensi perut dan infeksi telinga dan sinus yang berulang. Efek samping tersebut dapat dikurangi dengan pemakaian masker yang lebih sesuai, humidifikasi, dan pengaturan tekanan CPAP dengan cermat. [25]

Beberapa pasien melaporkan rasa tidak nyaman dengan dosis tekanan yang diberikan sebelum pasien dapat tertidur, dirasakan sebagai kesulitan menghembuskan napas. Pada alat CPAP terdapat fungsi *ramp* yang memungkinkan tekanan ditingkatkan secara bertahap sampai dosis tekanan yang ditentukan (biasanya dalam 20 menit) seiring dengan pasien tertidur. Hal ini dapat meningkatkan kenyamanan dan kepatuhan pasien dalam penggunaan CPAP.[25]

Tabel 2. Petunjuk Penanganan Masalah Terkait CPAP

Tantangan/Masalah	Solusi
Kesulitam mentoleransi tekanan	• Memiliki klinik tidur atau vendor yang bisa menilai blower untuk memastikan tekanan seperti yang ditentukan • Aktifkan fitur “ramp” pada CPAP • Gunakan peralatan CPAP pada saat terjaga (sehari-sehari) • Turunkan tekanan 1 sampai 2 cm H_2O • Kembali ke klinik tidur untuk mengatur otomatis CPAP atau terapi BPAP
Tidak toleran terhadap antar muka	• Longgarkan masker • Pastikan posisi masker atau bantalan sudah benar/tepat • Singkirkan/hilangkan pengubahan anatar muka oleh pasien • Hubungi klinik tidur/vendor untuk pengukuran ulang • Gunakan pelapis, seperti plester luka/perban untuk iritasi hidung • Periksa antar muka, ganti bila sudah tidak sesuai
Iritasi Hidung	Gunakan semprotan *saline* untuk hidung sebelum tidur • Gunakan CPAP yang memiliki pelembab udara yang dihangatkan • Gunakan semprotan kortikosteroid untuk hidung • Gunakan semprotan *ipratropium bromide* jika hidung tersumbat • Pastikan pasien membersihkan dan mengeringkan tabung pelembab udara CPAP setiap hari

Reaksi klaustrofobia	• Pastikan klinik tidur atau vendor memasang bantalan hidung atau masker pada pasien • Gunakan peralatan CPAP pada saat terjaga (sehari-sehari) • Hubungi klinik tidur untuk bantuan
Kesulitan memulai tidur dengan CPAP	• Gunakan peralatan CPAP pada saat terjaga (sehari-sehari) • Perkuat/dorong praktek tidur yang baik (mandi air hangat sebelum tidur, olahraga, kurangi konsumsi alkohol dan kafein, batasi waktu tidur maksimum 8 jam • Tunda waktu tidur samai benar-benar mengantuk • Coba pengunaan obat *sedative-hypnotic*
Mulut kering	• Tambahkan tali pengikat • Pastikan klinik tidur atau vendor memasang masker *oronasal* pada pasien • Tambahkan pelembab udara yang bisa dihangatkan pada CPAP
Terlepasnya alat CPAP secara tidak sengaja saat tidur	• Yakinkan pasien bahwa kondisi ini adalah normal • Periksa masalah antar muka peralatan lain yang berkaitan dengan hidung, terutama hidung tersumbat • Tambahkan pelembab udara • Tambahkan tali pengikat • Pasang alarm pada tekanan yang lebih rendah pada unit blower • Untuk kasus yang parah: pasang alarm pada malam hari untu mengecek kondisi peralatan, selanjutnya pasang alarm secara progresif untuk meningkatkan kondisi.

Penurunan level CPAP untuk meningkatkan ketaatan/kepatuhan pada terapi harus dilaksanakan secara hati-hati karena penurunan tekanan yang terlalu besar bisa magakibatkan timbulnya kembali *sleep-disordered breathing event*

2.2.5 Prognosis

Keberhasilan dari terapi ini sangat bergantung pada kepatuhan pasien untuk menggunakan CPAP, sehingga alat ini menjadi kurang efektif jika tidak digunakan secara teratur. Untuk meningkatkan kepatuhan pasien, sebaiknya diberikan edukasi dan konseling tentang keuntungan CPAP, masalah-masalah yang kemungkinan terjadi, serta tentang instruksi untuk pengaturan alat CPAP, baik dalam hal pemberian tekanan yang sesuai sampai cara menjaga kebersihan alat.[17,22]

Sebaliknya, jika terjadi kegagalan pada penggunaan CPAP akan meningkatkan salah satu risiko yang berkaitan dengan OSA yang tidak diobati, yaitu: hipertensi (OSA meningkatkan risiko sebanyak 5 kali untuk terjadi hipertensi), stroke dan *Congestiveheart failure* (CHF).[2,17]

III. PEMBAHASAN

Uji klinik terkendali menunjukkan bahwa terapi CPAP dapat menurunkan kelemahan kognitif dan rasa kantuk (yang diukur secara subjektif dan objektif) yang berhubungan dengan OSA, dengan manfaat terbesar didapatkan pada pasien OSA derajat berat (AHI $\geq$ 30).[26,27]

Kualitas tidur juga meningkat. Pada uji klinik terkendali yang lain, didapatkan bahwa CPAP dapat menurunkan tekanan darah pasien OSA baik yang memiliki riwayat hipertensi maupun tidak.[27]

Belum ada data penelitian perspektif yang menilai tingkat mortalitas pada OSA yang mendapat terapi CPAP. Dilaporkan suatu penelitian kohort yang menunjukkan bahwa pasien OSA derajat berat yang menggunakan CPAP dengan tingkat kepatuhan rendah (kurang dari 1 jam perhari)secara signifikan memiliki *5 year survival rate* lebih rendah daripada daripada pasien dengan tingkat kepatuhan tinggi (lebih dari 6 jam per hari. Penelitian tersebut sejalan dengan penelitian kohort lain yang meneliti pasien OSA dengan *5 year survival rate* 97% pada pasien yang diterapi CPAP dibandingkan dengan 80% pasien yang tidak diterapi, meskipun sudah dilakukan UVVP dan penurunan berat badan. [17,26,27]

Pada penelitian yang membandingkan penggunaan CPAP dengan *oralappliance*, yang digunakan untuk mereposisi mandibula atau lidah, secara umummemperlihatkan bahwa penurunan signifikan pada skor AHI dan angka desaturasi oksigen dan terdapat peningkatan yang signifikan efisiensi tidur pada pasien yang diterapi CPAP. Toleransi jangka lama pada *oral appliance* lebih rendah dibandingkan pada CPAP.[26]

Manfaat jangka panjang penggunaan CPAP pada pasien OSA derajat ringan sampai sedang masih belum dapat dipastikan, karena belum terdapat penelitian yang jelas menunjukkan efek signifikan dalam menurunkan level tekanan darah 24 jam, kejadian kardiovaskuler, ataupun kejadian kecelakaan bermotor. Pada pasien dengan kelaianan kardiovaskuler dan serebrovaskuler, seperti stroke, gagal jantung akut dan kronik dan hipertensi refrakter, efikasi CPAP dalam mengontrol OSA dan sekuele kelainan-kelainan tersebut di atas perlu diamati. [23,28]

Berbagai pendekatan dilakukan untuk pelaksanaan terapi CPAP. Yang paling umum adalah menggunakan masker hidung yang memIliki berbagai ukuran dan bentuk wajah. Beberapa perusahaan menyediakan masker hidung yang disesuaikan dengan bentuk wajah pasien dan peralatan masker pun tersedia secara komersial. Namun, sebagian besar masker yang tersedia di pasaran terdiri dari cangkang bagian luar yang terbuat dari plastik keras dan bagian dalam lunak yang berfungsi sebagai penghalang terbuat dari bahan *vinyl* atau *silicon*. Jika dibandingkan dengan masker *silicon*, masker *vinyl* biasanya memiliki kecenderugan mengeras jika sudah lama digunakan. Hal inidisebabkan karena kontak bahan tersebut dengan minyak pada

wajah pasien. Pendekatan lain yang cukup sering digunakan adalah kanul hidung, yang dipasang pada lubang hidung. Salah satu studi juga menyebutkan bahwa penggunaan bantalan hidung dengan ukuran 4.5 mo (rentang ukuran 1 sampai 14 mo) memberikan tingat kenyamanan yang baik, kebocoran minimum, dan fleksibiltas dalam perubahan posisi tidur.[22,23]

Pada awalnya, alat CPAP dilengkapi kompresor yang biasanya bising, besar dimensinya dan membutuhkan laju aliran 45 sampai 50 liter/menit untukmempertahankan tekanan udara pernapasan yang sesuai. Saat ini metode yang paling umum digunakan untuk memberikan tekanan positif adalah menggunakan *blower* yang menghasilan aliran *bias*. Laju alirannya yang bervarasi dari 20 sampai 60 liter/menit penting untuk menghasilkan tekanan 2 sampai 20 cm H_2O, batas tekanan peralatan. Penggunaan *blower* memiliki beberapa keunggulan seperti ukurnnya yang dapat diperkecil, suara yang bisa diisolasi, dan blower bisa mengkompensasi variasi tekakan pada masker. Untuk menjaga tekanan masker stabil saat siklus pernasapan, *blower* mengurangi laju aliran pada saat menghembuskan napas karena adanya peningkatan tekanan, dan menaikkan laju aliran saat menarik napas karena adanya penurunan tekanan. Untuk mencegah terhirupnya kembali gas yang sudah dihembuskan/dikeluarkan tubuh, 2 metode untuk melepaskan ruang kosong/hampa digunakan yaitu: (1) pemasangan katup *rebreathing* pada masker untuk mengalirkan gas eskpiratori keluar melalui beberapa lubang di samping atau (2) membuat lubang kecil pada masker atau *fitting* yang menuju masker untuk menciptakan bocor halus dengan tingkat kebocoran 10 sampai 15 liter/menit.[26]

Kemampuan 9 sistem *blower* yang ada di pasaran saat ini untuk menjaga tekanan di dalam masker pada berbagai variasi simulasi menarik nafas dipelajari untuk menentukan kemampuan blower untuk mempertahankan tekanan *preset*. Rata-rata penurunan tekanan masker dari pengaturan awal mencapai 1 sampai 2 cm H2O walaupun ada yang mencapai hingga 5 cm H2O. Secara umum, semakin tinggi aliran saat menarik napas, semakin besar efeknya terhadap penurunan tekanan masker. Namun, mesin ini memiliki kemampuan yang bervariasi dalam menjaga tekanan masker. Pengaruh temuan ini secara klinis tidak terlalu jelas jika pada penetapan tekanan CPAP, penurunan tekanan saat menghirup napas dimungkinkan selama periode titrasi. Walaupun begitu, kemampuan/spesifikasi alat CPAP penting untuk diketahui untuk menentukan tekanan optimal di laboratorium sebelum diresepkan untuk penggunaan di rumah secara terus menerus. Tidak ada data resmi mengenai daya tahan alat ini, namun berdasarkan laporan *anecdotal* dinyatakan bahwa peralatan yang lama masih/mampu berfungsi

dengan baik hingga saat ini. Karena ketidaknyamanan yang dirasakan selama ini erat kaitannya dengan tingginya tingkat CPAP saat sebelumtidur, beberapa manufaktur mengembangkan fitur *"ramping"* tekanan, yang akan menaikkan tekanan pada masker secara perlahan setelah pasien tertidur. Namun tidak ada data resmi yang menyatakan bahwa penggunaan fitur ini meningkatkan toleransi terhadap CPAP.[23,26]

Beberapa penelitian mendapatkan bahwa pasien OSA memiliki kepatuhan jangka panjang terhadap penggunaan CPAP. Pada studi yang telah dipublikasikan, kepatuhan terapi yang dimaksud adalah penggunaan terus-menerus pada malam hari pada pasien selama periode observasi (1 sampai 6 bulan). Data diperoleh dati penelitian retrospektif dengan menggunakan kuisioner atau melalui panggilan telepon. Pemilihan bias yang signifikan dapat dikenali dan dalam satu urutan, pasien yang menolak mengisi kuisioner tercatat hanya 38% yang menggunakan CPAP dibandingkan dengan 82% yang mengisi kuisioner. Penelitian tentang kepatuhan pasien selama *follow up* 3 bulan, ditemukan bahwa pasien yang patuh kemungkinan menggunakan masker beberapa jam lebih sedikit dibanding yang dilaporkan. Monitor yang ditempatkan pada mesin CPAP menyediakan data yang mengindikasikan hanya 16 sampai 35 pasien menggunakan masker CPAP rata-rata selama 5 jam per malam, sedangkan hanya 2 dari 35 pasien yang menggunakan masker rata-rata 7 jam.[23,26]

IV. KESIMPULAN

Obstructive sleep apnea (OSA) adalah suatu penyakit yang ditandai denganperistiwa kolapsnya saluran napas bagian atas secara periodik pada saat tidur yang mengakibatkan apnea dan hipopnea atau keduanya dengan periode antara 10 dan 30 detik , akibat adanya sumbatan total atau sebagian jalan napas atas yang terjadi secara berulang pada saat tidur selama NREM atau REM.

OSA dapat terjadi dalam setiap kelompok umur, namun terjadi kenaikan prevalensi antara usia pertengahan dan usia tua dengan prevalensi meningkat setidaknya menjadi 1 dari 10 orang di antara orang yang berusia di atas 65 tahun. Etiologi OSA adalah keadaan kompleks yang saling mempengaruhi berupa neural, hormonal, muskular dan struktur anatomi yang menyebabkan kolapsnya saluran nafas atas. Klasifikasi derajat OSA berdasarkan nilai *Apnea Hypopnea Index* (AHI). Faktor yang berperan pada patogenesis OSA yaitu obstruksi saluran napas daerah faringakibat pendorongan lidah dan palatum ke belakang yang dapat menyebabkan oklusi nasofaring dan orofaring, ukuran lumen faring, dan kelainan kraniofasial mulai dari

hidung sampai hipofaring. Diagnosis OSA ditegakkan dengan melakukan anamnesis mengenai pola tidur, pemeriksaan fisik, pemeriksaan radiologi dan pemeriksaan penunjang khusus. Gabungan data yang akurat dari anamnesis dan pemeriksaan fisik yang baik dapat mengarahkan kepada indikasi untuk melakukan pemeriksaan baku emas OSA berupa pemeriksaan tidur semalam dengan alat *polysomnography* / PSG. Terapi untuk mengatasi gangguan tidur pada OSA dapat dibagi menjadi perubahan gaya, penggunaan alat, dan intervensi bedah.

CPAP secara fisiologi bekerja sebagai *pneumatic splint* yang menjaga patensi saluran napas atas selama inspirasi dan ekspirasi. Hasilnya yaitu menurunkan gangguan pertukaran gas, tekanan darah dan *arousal*, yang berperan dalam mengurangi kejadian obstruksi saluran napas. Karena kemudahan penggunaan dan efektivitasnya terbukti,CPAP dianggap sebagai terapi lini pertama untuk OSA derajat berat .

DAFTAR PUSTAKA

1 American Academy of Sleep Medicine. Obstruktif Sleep Apnea. http://www .aasmnet.org/resources/factsheets/sleepapnea.pdf. [Diakses 1 Februari 2016]

2 American Lung Association State of Lung Disease in Diverse Communities. Obstructive Sleep Apnea or Sleep-Disordered Breathing.http://www.lung.org/assets/ documents /publications/solddc-chapters/osa.pdf. [Diakses 20 Februari 2016]

3 Sankar V, Zapanta PE, Meyers AD. Physiologic Approach in Snoring and Obstructive Sleep Apnea. 2013 Nov 11. [Diakses 22 Februari 2016].

4 Olszewska E, dkk. Selected Surgical Management in Snoring and Obstructive Sleep Apnea Patients. Medical Science Monitor. 2012; 18(1),13-18.

5 A,Carlos. Edgardo, Nigro. Rhodius, E. Effect of The Definition of Hypopnea On Apnea On Apnea/ Hypopnea Index. 2003. Medicina – Volumen 63 – N^{O} 2.

6 Arter JL, Chi DS, Girish M, Fitzgerald SM, Guha B, Krishnaswamy G. Obstructive sleep apnea, inflamation and cardiopulmonary disease. Frontiers in Bioscience 2004; 9:2892-900.

7 National Heart, Lung and Blood Institute. Sleep Apnea: What is Sleep Apnea? May2009. Available athttp://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/SleepApnea/SleepApnea_WhoIsAtRisk.html. [Diakses 22 Frbruari 2016]

8 Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am ThoracSoc* 2008; *5* : 136-43.

9 Lam, Jamie C.M. Sharma , S.K. Lam , Bing. Obstructive sleep apnoea: Definitions, epidemiology & natura history. 2010. Indian J Med Res 131. http://icmr.nic.in/ijmr/2010/february/0206.pdf. [Diakses 1 Maret 2016].

10 White DP. The Pathogenesis of Obstructive Sleep Apnea: Advances in Past 100 Years. American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology. 2006; 34: 1-

11 Marjono M, Sidharta P. Tidur. Dalam: Neurologi Klinis Dasar. Jakarta: Dian Rakyat; 2003. h.187-89 .

12 Victor M, Ropper AH. Sleep and Its Abnormalities. Dalam : Adam and Victor's :Manual of Neurology. USA: Mc Graw Hill; 2002. h.160-64.

13 University of Maryland Medical Center. Obstructive Sleep Apnea. 2013 Sept[Diakses: 2 Maret, 2016]. Diunduh dari : http://umm.edu/health/medical/reports/articles/obstructive-sleep-apnea,White DP. Pathogenesis of Obstructive and Central Sleep Apnea. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2005;172: 1363-70.

14 Welch KC, Goldberg AN. Sleep disorders. In: Lalwani AK, editor. Current diagnosis & treatment, otolaryngology head and neck Surgery. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Companies LANGE; 2008. p.535-47.

15 Walker RP. Snoring and obstructive sleep apnea. In: Bailey JB, Johnson JT, editors. Head & neck surgery-otolaryngology. 4th ed. Philadelphia: Lippincontt Williams & Wilkins; 2006. p.645-64.

16 Madani M. Snoring and obstructive sleep spnea. Arch of Iranian Med 2007; 10(2):215-26.

17 Friedman M. Friedman tongue position and the staging of obstructive sleep apnea/ hypopnea syndrome. In: Friedman M, editor. Sleep apnea and snoring, surgical and non surgical therapy. China: Elsevier; 2009. p.105-6.

18 Medica Utilization Management Policy. Uvulopalatopharyngoplasty (UPPP or U3P) for Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome. Medica Policy No. III-SIR.08. 2014 Jan 1. [Diakses : 12 Mei 2016]. Diunduh dari : www.medica.com/~/media/documents/provider/iiisur08.pdf.

19 Knot L. Obstructive Sleep Apnea. 2012 May 1. [Diakses : 1 Agustus 2016]. Diunduh dari : www.patient.co.uk/doctor/obstructive-sleep-apnoea-pro.

20 Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of Obstructive Sleep Apnea by Continous Positive Airway Pressure Applied Though Nares. Lancet.1981;1:862-5

21 Gay, P, Weaver T, Loube D, Iber C. Evaluation of Continous Positive Airway Pressure Treatment for Sleep Related Breathing in Adults. Sleep 2006;29:381-401

22 Chai CL, Pathinathan A, Smith B.Continuous positive airway pressure delivery interfaces for obstructive sleep apnoea.Cochrane Database Syst Rev 2006;4:CD005308.

23 Younes M. Role of arousals in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2004;169:623-33.

24 Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. Sleep 2011;29:375-80.

25 Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. Cochrane Database Syst Rev 2006;3:CD001106.

26 Loredo JS, Ancoli-Israel S, Kim EJ, Lim WJ, Dimsdale JE. Effect of continuous positive airway pressure versus supplemental oxygen on sleep quality in obstructive sleep apnea: a placebo-CPAP-controller study. Sleep 2011;29:564-71.

27 Barnes M, Houston D, Worsnop CJ, et al. A randomized controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2012;165:773-80.