

Penurunan Nilai Kapasitas Vital Paksa (KVP) pada Spirometri Akibat *Air Trapping* yang Menyerupai Gambaran Kelainan Restriktif pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Nisa Karima^{1,2}, Adityo Wibowo^{1,3}, Sukarti¹, Tito Tri Saputra¹

¹Bagian Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Fisiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

³Department of Respiratory Medicine, Juntendo University, Tokyo

Abstrak

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan gangguan paru progresif yang ditandai dengan hambatan aliran udara yang tidak reversibel. Diagnosis ditegakkan melalui spirometri dengan kriteria $VEP_1/KVP < 0,70$ pasca pemberian bronkodilator. Namun, pada beberapa kasus PPOK berat, penurunan kapasitas vital paksa (KVP) dapat ditemukan secara signifikan akibat fenomena *air trapping*, yaitu terperangkapnya udara yang masuk ke dalam paru akibat obstruksi saluran napas kecil. Hal ini menyebabkan peningkatan volume residu (VR), kapasitas paru total (KPT) serta penurunan KVP, yang dapat menyerupai pola restriktif atau dikenal dengan istilah *pseudo-restriction*. Laporan kasus ini menggambarkan seorang pasien perempuan usia 55 tahun dengan PPOK yang datang dengan sesak napas progresif. Hasil spirometri menunjukkan VEP_1/KVP sebesar 35,2%, KVP sebesar 44,7% dari nilai prediksi, dan VEP_1 sebesar 20,3% dari nilai prediksi. Perhitungan menunjukkan terdapat peningkatan nilai *air trapping* sebesar 35%. Radiografi toraks menunjukkan gambaran hiperinflasi bilateral dan pendataran diafragma. Kombinasi hasil klinis, radiologis, dan uji fungsi paru mendukung bahwa penurunan nilai KVP bukan disebabkan oleh murni kelainan restriktif, melainkan oleh *air trapping* berat. Interpretasi spirometri yang cermat sangat penting untuk membedakan PPOK dengan penyakit restriktif dan mencegah kesalahan diagnosis serta pengobatan.

Kata kunci: *air trapping*, PPOK, spirometri, *pseudo-restriction*

Air Trapping Reduce Force Vital Capacity (FVC) Mimicking Restrictive Disease in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

Abstract

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a progressive lung disorder characterized by irreversible airflow obstruction. Diagnosis is established through spirometry with the criteria $FEV_1/FVC < 0.70$ post-bronchodilator administration. However, in some cases of severe COPD, a significant decrease in forced vital capacity (FVC) can be found due to the phenomenon of air trapping, which is the entrapment of air entering the lungs due to obstruction of the small airways. This causes an increase in residual volume (RV), total lung capacity (TLC), and a decrease in forced vital capacity (FVC), which can resemble a restrictive pattern or is known as pseudo-restriction. This case report describes a 55-year-old female patient with COPD who presented with progressive shortness of breath. The spirometry results showed an FEV_1/FVC ratio of 35.2%, FVC of 44.7% of the predicted value, and FEV_1 of 20.3% of the predicted value. The calculation shows an increase in air trapping value by 35%. Chest radiography shows bilateral hyperinflation and flattening of the diaphragm. The combination of clinical, radiological, and pulmonary function test results supports that the decrease in KVP value is not purely due to a restrictive disorder, but rather due to severe air trapping. A careful interpretation of spirometry is crucial to differentiate COPD from restrictive diseases and to prevent diagnostic and treatment errors.

Keywords: *air trapping*, COPD, spirometry, *pseudo-restriction*

Korespondensi: Adityo Wibowo, Jl. Soemantri Brojonegoro No. 1, e-mail adit.pulmo@gmail.com

Pendahuluan

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan gangguan paru yang beragam yang ditandai dengan modifikasi patologis di dalam saluran udara (seperti bronkitis dan bronkiolitis) dan/atau struktur alveolar (terutama emfisema), yang mengakibatkan obstruksi aliran udara yang berkelanjutan dan progresif. Manifestasi klinis PPOK meliputi gejala seperti dispnea, batuk, produksi dahak, dan/atau eksaserbasi akut.¹

Diagnosis PPOK ditegakkan berdasarkan pemeriksaan spirometri, yang merupakan standar emas untuk mengevaluasi fungsi paru. Menurut *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) 2024, kriteria diagnostik PPOK adalah nilai VEP_1/KVP Pasca bronkodilator $< 0,70$. Nilai ini menunjukkan terdapat hambatan aliran udara yang bersifat irreversibel dan mencerminkan proses obstruksi kronik pada saluran napas kecil. Selain itu, derajat keparahan PPOK diklasifikasikan berdasarkan nilai VEP_1 setelah

pemberian bronkodilator, dengan rentang dari ringan ($VEP_1 \geq 80\%$ prediksi) hingga sangat berat ($VEP_1 < 30\%$ prediksi).¹

Salah satu mekanisme yang berperan dalam penurunan fungsi paru pada pasien COPD adalah terjadinya *air trapping*, yang mengakibatkan peningkatan volume residu (VR) dan menyebabkan peningkatan kapasitas paru total (KPT).² Hal ini beriringan dengan penurunan KVP, meskipun secara klinis dapat terlihat menyerupai pola penyakit restriktif.³

Kasus

Pasien Ny. M, seorang wanita berusia 55 tahun datang ke IGD RSAM dengan keluhan sesak sejak 1 bulan, memberat 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien sesak saat berjalan < 100 m. Sesak tidak dipengaruhi waktu, aktivitas dan cuaca. Pasien nyaman tidur dengan 1 bantal. Riwayat kaki bengkak disangkal. Riwayat sering terbangun karena sesak napas atau batuk disangkal. Pasien mengeluhkan batuk berdahak sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit, dirasa bertambah sering dan dahak berubah warna dari putih menjadi kekuningan.

Pasien memiliki riwayat PPOK yang telah didiagnosis sejak tujuh tahun yang lalu dan selama ini menggunakan inhaler kombinasi budesonide-formoterol serta fenoterol. Tidak terdapat riwayat hipertensi, diabetes melitus, tuberkulosis, penyakit jantung, ataupun gangguan ginjal. Riwayat penyakit keluarga juga tidak mendukung terdapat tuberkulosis, dan pasien tidak memiliki kebiasaan merokok. Dari segi pekerjaan, pasien merupakan ibu rumah tangga. Terdapat riwayat paparan lingkungan berupa kebiasaan membakar sampah di sekitar tempat tinggal, namun tidak tinggal di dekat pabrik.

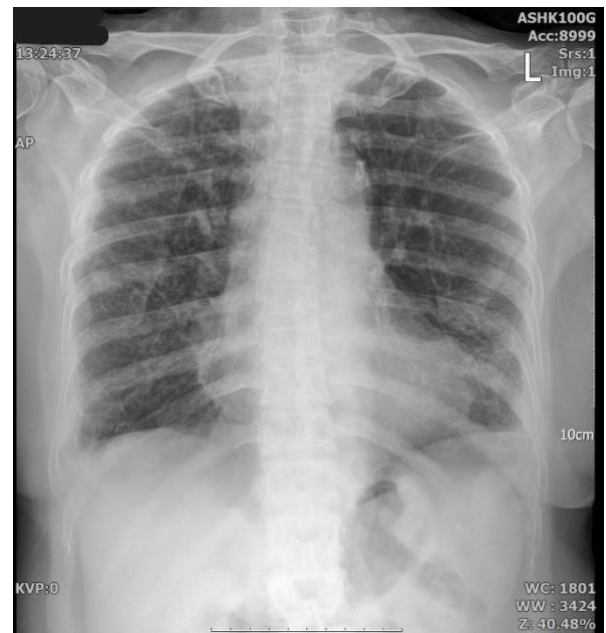
Pada pemeriksaan fisis, pasien tampak dalam kondisi sakit sedang dengan kesadaran kompos mentis (CM) E4V5M6. Tanda-tanda vital menunjukkan tekanan darah 122/78 mmHg, denyut nadi 117 kali per menit, laju napas 28 kali per menit, saturasi oksigen 91% dengan pernapasan udara ruangan, dan suhu tubuh 37,2°C. Berat badan pasien adalah 46 kg dengan tinggi badan 145 cm, menghasilkan indeks massa tubuh (IMT) sebesar 21,42 kg/m² yang termasuk kategori *normoweight*.

Pemeriksaan paru menunjukkan simetrisnya hemitoraks kanan dan kiri baik

dalam kondisi dinamis maupun statis. Frekuensi suara pernapasan (SF) meningkat pada kedua sisi hemitoraks. Bunyi perkusi terdengar sonor dan auskultasi menunjukkan suara napas bronkovesikuler dengan rhonki dan *wheezing* bilateral.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan terdapat leukositosis dengan jumlah leukosit 16.000/ μ L yang mengarah pada proses inflamasi atau infeksi aktif. Hitung jenis menunjukkan dominasi neutrofil (89%), limfosit (6%), dan monosit (5%). Fungsi hepar masih dalam batas normal dengan OT/PT 11/25. Parameter lain menunjukkan albumin 3,6 g/dL, glukosa darah sewaktu 104 mg/dL. Keseimbangan elektrolit relatif stabil dengan natrium 140 mEq/L, kalium 3,5 mEq/L, kalsium 8,6 mg/dL, dan klorida 109 mEq/L.

Pemeriksaan radiologi toraks pasien menunjukkan terdapat peningkatan hiperlusensi bilateral yang menyerupai gambaran hiperinflasi paru, dengan pelebaran ruang antar tulang rusuk dan diafragma yang tampak lebih datar dari normal. Tidak tampak terdapat infiltrat atau konsolidasi jelas, namun gambaran ini mendukung gambaran *emfisematous lung* yang konsisten dengan diagnosis PPOK. Tidak ditemukan gambaran massa, efusi pleura, atau kardiomegali



Gambar 1. Foto Toraks dengan gambaran *emfisematous lung*.

Hasil spirometri yang dilakukan pada tanggal 8 September 2024 menunjukkan manuver yang memenuhi kriteria penerimaan.

Awalan inspirasi dinilai baik dengan ekstrapolasi <5% (1,89%), terdapat puncak aliran, dan ekspirasi berlangsung tuntas selama lebih dari 6 detik dengan pendataran grafik >1 detik. Tidak ditemukan batuk atau hesitasi selama manuver. Nilai VEP_1/KVP sebelum bronkodilator sebesar 35,85% menunjukkan obstruksi berat. KVP hanya mencapai 44,7% dari nilai prediksi, mengarah ke restriksi berat, dan VEP_1 hanya 20,3% dari nilai prediksi. Setelah pemberian bronkodilator, tidak terdapat respons signifikan, dengan peningkatan VEP_1 hanya sebesar 20 mL (5,3%). Perhitungan *air trapping* menunjukkan terdapat peningkatan volume residu sebesar 35%, yang mendukung terdapat hiperinflasi dan udara terjebak. Secara keseluruhan, spirometri menunjukkan pola obstruktif berat yang tidak reversibel dengan pemberian bronkodilator dan pola restriktif semu akibat *air trapping* yang dicurigai akibat emfisema.

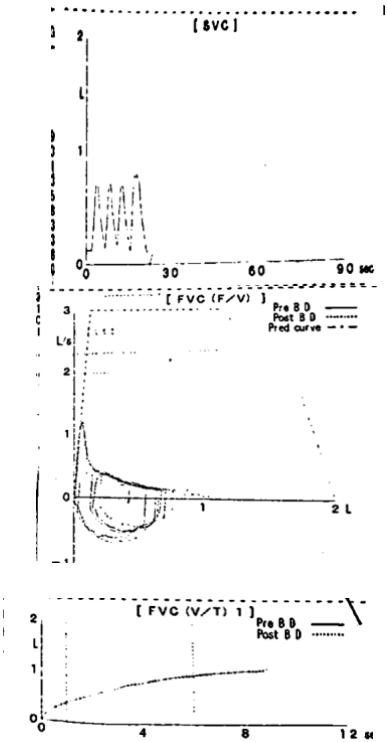
Tabel 1. Hasil Spirometri

Parameter	Unit	Meas	Pred	%Pred	BD	Change
SVC	L	0.76	2.37	32.9	-	-
TV	L	0.58	0.37	-	-	-
IRV	L	0.13	1.19	10.9	-	-
ERV	L	0.05	0.78	6.7	-	-
VE	L/min	7.5	-	-	-	-
RR	/min	14	-	-	-	-
FEV1	L	0.36	2.07	17.4	0.38	0.02
FVC	L	1.07	2.39	44.7	1.08	0.01
FEV1/FVC	%	33.6	77.0	43.6	35.2	1.6
MMEF	L/s	0.12	2.30	5.2	0.13	0.01
PEF	L/s	0.73	3.95	18.5	0.75	0.02
FEF25	L/s	0.31	2.83	11.0	0.32	0.01
FEF50	L/s	0.23	2.35	9.8	0.25	0.02
FEF75	L/s	0.10	1.57	6.4	0.11	0.01
FEF25-75	L/s	0.18	2.22	8.2	0.20	0.02
FEF75-85	L/s	0.03	0.42	7.1	0.04	0.01
FEF200-700	L/s	0.09	0.23	39.1	0.10	0.01
FET	s	0.92	-	-	0.92	0.00
FET TIME	s	0.99	-	-	1.01	0.02
ExtrapV	L	0.02	-	-	0.02	0.00
ExtrapV	%	1.89	0.85	-	1.85	-0.04

Pembahasan

Salah satu mekanisme utama yang berperan dalam penurunan fungsi paru pada pasien PPOK adalah terjadinya *air trapping*. *Air trapping* terjadi akibat obstruksi saluran napas kecil yang menyebabkan udara terperangkap di dalam paru-paru selama ekspirasi, sehingga tidak dapat dikeluarkan sepenuhnya. Kondisi ini mengakibatkan peningkatan volume residu (VR) dan memperluas kapasitas paru total

(KPT), yang dikenal sebagai hiperinflasi paru. Peningkatan rasio VR/KPT ini merupakan indikator penting dari *air trapping* dan telah dikaitkan dengan penurunan fungsi paru serta prognosis yang buruk pada pasien PPOK.⁴



Gambar 2. Hasil spirometri.

Secara fisiologis, peningkatan VR mencerminkan volume udara yang tetap berada di paru setelah ekspirasi maksimal, yang tidak dapat diukur langsung melalui spirometri. Sebaliknya, pengukuran ini memerlukan teknik khusus seperti *body plethysmography* atau gas dilution. Peningkatan VR yang signifikan menyebabkan penurunan kapasitas vital paksa (KVP), karena sebagian besar volume paru diisi oleh udara yang terperangkap dan tidak berkontribusi pada pertukaran gas yang efektif. Hal ini dapat menyebabkan pola spirometri yang menyerupai penyakit restriktif, meskipun sebenarnya disebabkan oleh proses obstruktif.⁵

Pada beberapa pasien PPOK, terutama pada stadium lanjut, dapat ditemukan penurunan nilai KVP yang signifikan. Nilai KVP yang rendah ini terkadang menimbulkan kesan seolah-olah pasien mengalami gangguan restriksi. Padahal, penurunan KVP tersebut bukan disebabkan oleh hilangnya volume paru seperti pada penyakit restriktif (misalnya fibrosis paru), melainkan akibat dari fenomena *air trapping*.⁶

Konsekuensinya, meskipun kapasitas paru total (KPT) bisa tetap normal atau bahkan meningkat, nilai KVP akan tampak rendah. Fenomena ini disebut sebagai *pseudo-restriction* dan dapat menyebabkan salah diagnosis bila hanya mengandalkan nilai KVP tanpa mempertimbangkan rasio VEP_1/KVP dan volume paru total. Hal ini diperkuat oleh temuan dalam studi oleh McNulty dan Usmani (2014), yang menjelaskan bahwa hiperinflasi dan peningkatan VR pada PPOK berat dapat menyebabkan penurunan KVP dan memberikan kesan restriktif semu, padahal ventilasi total tetap meningkat akibat akumulasi udara yang terjebak di saluran napas.⁷ Penurunan KVP karena *air trapping* juga telah dijelaskan dalam tinjauan oleh Gagnon et al. (2014) dan Neder et al. (2020), yang menyatakan bahwa peningkatan VR/KPT akibat hiperinflasi menyebabkan efisiensi ventilasi menurun dan dapat menyerupai pola restriktif secara spirometri.^{8,9}

Pola ini menunjukkan bahwa meskipun ada obstruksi, ada juga elemen restriksi yang sering kali diabaikan dalam penilaian awal. Sedangkan penyakit paru restriktif ditandai dengan penurunan KVP yang lebih besar daripada VEP_1 , pada PPOK terdapat risiko salah diagnosis karena pola fungsional yang mirip.^{10,11} Terdapat laporan yang menunjukkan bahwa kekurangan yang sama dalam KVP muncul pada kondisi seperti fibrosis paru atau penyakit paru interstisial.¹² Keberadaan *air trapping* dalam PPOK menjadikannya berpotensi meniru penyakit restriktif, sebab penurunan KVP dapat terjadi tanpa terdapat kerusakan parenkim paru yang nyata.

Pemeriksaan lebih lanjut, seperti CT scan toraks, dapat membantu melihat pola kelainan di parenkim paru untuk menentukan penyakit yang mendasari perubahan nilai spirometri tersebut. Literatur sebelumnya menyebutkan gabungan dengan teknik pemeriksaan seperti pengukuran difusi karbon monoksida, dapat memberikan gambaran tambahan mengenai fungsi paru dan resistensi saluran napas pada pasien PPOK.¹³ Oleh karena itu, pendekatan multi-disiplin sering diperlukan untuk manajemen yang lebih baik, termasuk terapi farmakologis dan rehabilitasi paru untuk meningkatkan fungsi paru dan mengurangi gejala.

Simpulan

Interpretasi spirometri yang komprehensif pada pasien PPOK, penting dilakukan terutama dalam konteks penurunan nilai KVP yang dapat menyerupai pola ventilasi restriktif. Fenomena *air trapping* pada PPOK berat menyebabkan peningkatan volume residu dan total kapasitas paru, sehingga kapasitas vital paksa (KVP) tampak menurun secara signifikan. Kondisi ini sering kali disalahartikan sebagai gangguan restriktif, padahal mekanisme dasarnya adalah penyakit paru obstruktif. Evaluasi yang cermat terhadap rasio VEP_1/KVP , nilai VEP_1 , serta pertimbangan klinis dan radiologis sangat diperlukan untuk menghindari kesalahan diagnosis. Pemeriksaan tambahan seperti *body plethysmography*, difusi karbon monoksida (DLCO), dan CT-Scan dapat mendukung penilaian fungsional dan anatomis paru secara lebih akurat. Pemahaman yang mendalam terhadap fenomena *pseudo-restriction* akibat *air trapping* sangat penting dalam menentukan diagnosis dan terapi yang tepat pada pasien PPOK.

Daftar Pustaka

1. GOLD-2025-Report-v1.0-15Nov2024_WMV (1).
2. Ah Rhee J, Adial A, Gumpeni R, Iftikhar A. Lymphangioleiomyomatosis: A Case Report and Review of Literature. 2019;
3. Pedrezo-Pupo JC, Castaneda NP, Campo-Arias A. COPD secondary or associated with cannabis dependence. *Respiratory Medicine Case Reports*, 28, 100902
4. Kim Y, Kim SH, Rhee CK, Lee JS, Lee CY, Kim DK, dkk. Air Trapping and the Risk of COPD Exacerbation: Analysis From Prospective KOCOS Cohort. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 11 Maret 2022 [dikutip 18 Mei 2025];9:835069. Tersedia pada: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8965692/>
5. Lofrese JJ, Tupper C, Denault D, Lappin SL. Physiology, Residual Volume. *StatPearls* [Internet]. 27 Februari 2023 [dikutip 18 Mei 2025]; Tersedia pada: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493170/>

6. Chuang ML, Hsieh MJ, Wu TC, Lin IF. Developing a New Marker of Dynamic Hyperinflation in Patients with Obstructive Airway Disease - an observational study. *Scientific Reports* 2019 9:1 [Internet]. 17 Mei 2019 [dikutip 29 Mei 2025];9(1):1–9. Tersedia pada: <https://www.nature.com/articles/s41598-019-43893-1>
7. McNulty W, Usmani OS. Techniques of assessing small airways dysfunction. *Eur Clin Respir J* [Internet]. Januari 2014 [dikutip 18 Mei 2025];1(1):25898. Tersedia pada: <https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.3402/ecrj.v1.25898>
8. O'Donnell DE, Webb KA, Neder JA. Lung hyperinflation in COPD: Applying physiology to clinical practice. *COPD Research and Practice*. 2015;1(1).
9. Gagnon P, Guenette JA, Langer D, Laviolette L, Mainguy V, Maltais F, dkk. Pathogenesis of hyperinflation in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* [Internet]. 15 Februari 2014 [dikutip 18 Mei 2025];9(1):187–201. Tersedia pada: <https://www.dovepress.com/pathogenesis-of-hyperinflation-in-chronic-obstructive-pulmonary-diseas-peer-reviewed-fulltext-article-COPD>
10. Choudhury S, Taweessedt PT, Dadhwal R, Surani S. Severe Photosensitivity Reaction After Pirfenidone Use. *Internal Medicine*. 2021;
11. Von Oehsen HHC, Högerle BA, Giebels C, Schäfers HJ. Mitral Valve Surgery in a Patient 50 Years after a Pneumonectomy. *Thorac Cardiovasc Surg Rep* [Internet]. 2019 [dikutip 18 Mei 2025];8:14–7. Tersedia pada: <https://orcid.org/0000-0002-> [Internet]. 1 Januari 2021 [dikutip 18 Mei 2025];8(1). Tersedia pada: <https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/20018525.2021.1945186>
13. Sonobe S, Arai T, Tanimoto Y, Sugimoto C, Kitaichi M, Akira M, dkk. Successful Sirolimus Treatment of Lymphangioleiomyomatosis in a Hepatitis B Virus Carrier. *Intern Med* [Internet]. 2019 [dikutip 18 Mei 2025];58:569–74. Tersedia pada: <http://internmed.jp>
12. Kostorz-Nosal S, Jastrzębski D, Chyra M, Kubicki P, Zieliński M, Ziora D. A prolonged steroid therapy may be beneficial in some patients after the COVID-19 pneumonia. *Eur Clin Respir J*