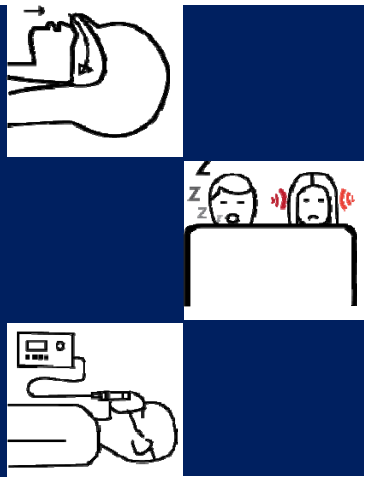
O S A

(Obstructive Sleep Apnea)

PEDOMAN DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN DI INDONESIA



Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI)
Tahun 2022

Obstructive Sleep Apnea (OSA)
PEDOMAN DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN DI INDONESIA

EDITOR
Andika Chandra Putra
Allen Widysanto
Susanthy Djajalaksana
Aurea Stella Soetjipto

TIM PENYUSUN
Andika Chandra Putra
Allen Widysanto
Agus Dwi Susanto
Alfian Nur Rosyid
Arief Bakhtiar
Budhi Antariksa
Masrul Basyar
Mulkan Azhary
Ratnawati
Susanthy Djajalaksana
Siti Nurisyah
Surya Hajar
Yenny Muchtar
Yessy Susanthy Sabri
Aurea Stella Soetjipto

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
(PDPI)

Obstructive Sleep Apnea (OSA)
PEDOMAN DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN DI INDONESIA

TIM PENYUSUN
Andika Chandra Putra, Allen Widysanto, Susanthy Djajalaksana,
Aurea Stella Soetjipto

Hak cipta dilindungi Undang-Undang
Dilarang memperbanyak, mencetak dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun tanpa seijin penulis dan penerbit.

Diterbitkan pertama kali oleh:
Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
Jakarta, September Tahun 2022

Percetakan buku ini dikelola oleh:
Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
Jl. Cipinang Bunder No. 19 Cipinang Pulogadung Jakarta

ISBN: …….

SAMBUTAN
KETUA UMUM
PERHIMPUNAN DOKTER PARU INDONESIA

Assalamualaikum Warrahmatullahi Wabarakatuh

Obstructive sleep apnea (OSA) adalah gangguan pernapasan saat tidur yang semakin umum. Selama ini, OSA kurang mendapat perhatian sebagai suatu penyakit yang serius. Jika tidak diobati, OSA dikaitkan dengan serangkaian konsekuensi kesehatan yang merugikan, termasuk penyakit kardiovaskular, gangguan metabolisme, gangguan kognitif, dan depresi. Sejak 2007, *World Health Organisasi* (WHO) memperkirakan bahwa 100 juta orang di seluruh dunia terkena OSA. Jumlah tersebut diperkirakan jauh lebih besar dari yang dilaporkan.

Bersamaan dengan peningkatan angka harapan hidup dan komorbiditas obesitas di seluruh dunia, penyakit tidak menular seperti OSA juga mengalami peningkatan. Dengan demikian dibutuhkan pengetahuan yang tepat dan komprehensif tentang OSA seperti definisi, etiologic, epidemiologi, pathogenesis, diagnosis dan terapi. Hal tersebut juga harus disertai dengan kesadaran tentang adanya penyakit dan usaha untuk pencegahan, deteksi dan tatalaksana dini. Hal tersebut diharapkan dapat menurunkan angka kesakitan dan kematian yang disebabkan oleh OSA sehingga kualitas hidup pasien dapat meningkat.

Buku pedoman OSA ini merupakan edisi pertama dari Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Terima kasih diucapkan kepada seluruh anggota Pokja *Sleep Related Breathing Disorder* yang terlah bekerja keras sehingga buku ini dapat diterbitkan. Semoga buku pedoman OSA ini bermanfaat bagi semua pihak dalam penanganan OSA di Indonesia.

Wasalamu'alaikum Warrahmatullahi Wabarakatuh.



DR. Dr. Agus Dwi Susanto, Sp.P(K), FISR, FAPSR
Ketua Umum

KATA PENGANTAR

Assalamualaikum Wr. Wb

Alhamdulillah puji syukur kami panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah serta karunia-Nya sehingga kami kelompok kerja OSA akhirnya dapat menyelesaikan buku pedoman diagnosis dan penatalaksanaan OSA dengan baik.

Buku ini mencakup materi tentang OSA dari definisi, etiologi, epidemiologi, faktor risiko, penegakan diagnosis dan penatalaksanaan. Buku ini Sebagian besar mengacu pada pedoman yang dikeluarkan oleh AASM terkini dan literatur terbaru.

Kami mengucapkan terima kasih sedalam-dalamnya kepada seluruh contributor yang telah membantu dalam penyelesaian buku ini. Selain itu, kami berharap semoga pedoman ini bermanfaat bagi semua pembaca dan menjadi sumber ilmu pengetahuan tentang OSA.

Kami terbuka untuk segala kritik dan saran membangun untuk membuat buku pedoman ini lebih baik. Akhir kata, kami memohon maaf jika terdapat kesalahan maupun kekurangan dalam penyusunan buku ini.

Wassalamualaikum Wr. Wb.

Dr. Andika Chandra Putra, Ph.D, Sp.P(K), FAPSR
Ketua Pokja *Sleep Related Breathing Disorder* PDPI

DAFTAR ISI

SAMBUTAN KETUA UMUM PDPI ……..…… i

KATA PENGANTAR ……..…….. iii

DAFTAR ISI ……..…… iv

DAFTAR TABEL …….. v

DAFTAR GAMBAR ……. vi

BAB I : PENDAHULUAN ……..……. 1

BAB II : DEFINISI DAN EPIDEMIOLOGI ……..…. 3

BAB III : FAKTOR RISIKO .....…… 7

BAB IV : PATOGENESIS ……..……. 9

BAB V : MANIFESTASI KLINIS ……...…… 16

BAB VI : DIAGNOSIS ……..…..…… 20

BAB VII : DIAGNOSIS BANDING ……...…… 30

BAB VIII : PENATALAKSANAAN …….. 32

BAB IX : KOMPLIKASI ……..… 52

BAB X : KONDISI KHUSUS …….. 55

BAB XI : RUJUKAN KE SPESIALIS PARU …….. 56

BAB XII : PERAN PUSKESMAS DAN PELAYANAN KESEHATAN PRIMER PADA OSA ……. 57

PENUTUP …… 59

DAFTAR PUSTAKA …….. 60

LAMPIRAN ……. 66

DAFTAR TABEL

Tabel 1	: Klasifikasi bukti AASM ……	2
Tabel 2	: Level Rekomendasi AASM ……	2
Tabel 3	: Faktor risiko struktural dan non-struktural OSA ……	7
Tabel 4	: Pertanyaan tentang OSA yang Harus Disertakan dalam Evaluasi Rutin …….	20
Tabel 5	: Gejala OSA yang Harus Dievaluasi selama Evaluasi Tidur Komprehensif ……..	22
Tabel 6	: Komponen Edukasi Pasien ……	22
Tabel 7	: Diagnosis Banding Kantuk berlebih siang hari ……..	31
Tabel 8	: Parameter keberhasilan terapi OSA ……..	33
Tabel 9	: Tindak lanjut OSA setelah terapi ……..	34
Tabel 10	: Dosis stimulan SSP dan pertimbangan khusus untuk kantuk di siang hari.……	46
Tabel 11	: Prosedur operasi yang umum untuk OSA berdasarkan lokasi …….	50

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 :	Skema urutan patofisiologi, proses fisiologis atau pemicu kolaps saluran napas atas OSA……..	10
Gambar 2 :	Faktor yang berpengaruh terhadap patensi saluran napas atas ……..	11
Gambar 3 :	Empat fenotipe utama yang berkontribusi pada patogenesis sleep apnea ……	14
Gambar 4 :	Alur klinis diagnosis OSA …….	25
Gambar 5 :	Alur Evaluasi Pasien yang dicurigai mengalami OSA……	35
Gambar 6 :	Terapi Perilaku. Pendekatan untuk inisiasi, Tatalaksana dan kontrol terapi perilaku …….	37
Gambar 7 :	Teknik non invasif olahraga orofaring …….	39
Gambar 8 :	Pendekatan untuk inisiasi, tatalaksana dan kontrol CPAP ……	42
Gambar 9 :	Perangkat oral OSA …….	43
Gambar 10:	Pendekatan Terapi Adjuvan OSA ……	45
Gambar 11:	Pendekatan tatalaksana surgikal OSA ……..	51
Gambar 12:	Mekanisme komplikasi OSA pada sistem Kardiovaskular …….	52
Gambar 13:	Hubungan antara gangguan pernapasan saat tidur dan stroke …….	53

BAB I
PENDAHULUAN

Obstructive Sleep Apnea (OSA) merupakan penyakit gangguan pernapasan saat tidur akibat obstruksi saluran pernapasan. Kejadian OSA sering pada masyarakat, namun kurang mendapat perhatian sehingga cenderung untuk tidak terdiagnosis dengan baik. Data epidemologi Amerika, memperkirakan angka prevalensi OSA meningkat drastis pada 2 dekade terakhir, yang disebabkan oleh epidemik obesitas.[1]

Obstructive Sleep Apnea yang tidak terdiagnosis dan tidak diobati merupakan masalah serius. Individu dengan OSA seringkali merasa kelelahan dan mengantuk sepanjang hari sehingga berdampak pada penurunan kewaspadaan, konsentrasi, fungsi kognitif, dan interaksi sosial. Penurunan fungsi tersebut dapat berdampak pada kecelakaan yang berhubungan dengan kerja dan berkendara, kualitas hidup seseorang atau produktivitas sehari-hari. Selain itu, pasien dengan OSA yang tidak ditangani dapat meningkatkan resiko terjadinya penyakit kardiovaskular, kesulitan untuk mengontrol tekanan darah, penyakit arteri koroner, gagal jantung kongestif, aritmia dan stroke. OSA juga berhubungan dengan disregulasi metabolik yang mempengaruhi kontrol glukosa dan resiko diabetes.[2]

Perlu dilakukan usaha penapisan OSA oleh tenaga kesehatan sebelum berdampak pada masalah lain. Jika terdapat kecurigaan terhadap OSA, evaluasi tidur menyeluruh penting dilakukan agar dapat dilakukan pemastian untuk diagnosis OSA, serta komorbid gangguan tidur lainnya.[3]

Tatalaksana OSA didasarkan pada kesepakatan pedoman oleh American Academy of Sleep Medicine (AASM) dan Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI). Tata laksana OSA berdasarkan tingkat dan jumlah bukti ilmiah yang tersedia (Tabel 1). Untuk area yang tidak tercakup oleh parameter praktik tersebut, AASM melakukan tinjauan literatur dan membuat rekomendasi yang disebut “konsensus”.

Tabel 1. Klasifikasi bukti AASM[4]

Tingkat Bukti	Desain studi
I	Penelitian secara acak dengan kontrol dengan kesalahan alpha dan beta rendah
II	Penelitian secara acak dengan kontrol dengan kesalahan alpha dan beta tinggi
III	Studi tidak teracak dengan kontrol konkuren
IV	Studi tidak teracak dengan kontrol
V	Serial kasus

Tabel 2. Level Rekomendasi AASM[4]

Terminologi	Definisi
Standar	Strategi perawatan pasien yang diterima secara umum, mencerminkan tingkat kepastian klinis yang tinggi. Mencakup bukti Level I, yang secara langsung membahas masalah klinis, atau Bukti Level II jumlah banyak.
Pedoman	Strategi perawatan pasien yang mencerminkan tingkat kepastian klinis yang sedang. Istilah pedoman menyiratkan penggunaan Bukti Tingkat II atau konsensus bukti Tingkat III.
Opsi	Strategi perawatan pasien yang mencerminkan penggunaan klinis yang tidak pasti. Istilah opsi menyiratkan bukti yang tidak cukup, tidak meyakinkan/bertentangan atau pendapat ahli yang bertentangan.

BAB II
DEFINISI DAN EPIDEMIOLOGI

Definisi

Obstructive Sleep Apnea adalah gangguan pernapasan saat tidur berupa episode henti napas (apnea) atau turunnya pernapasan (hipopnea) berulang saat tidur. Episode tersebut berhubungan dengan fragmentasi tidur, terbangun dan penurunan saturasi oksigen yang mengakibatkan rasa mengantuk pada keesokan harinya.[5]

Terdapat 3 tipe apnea/ hipopnea yang dikenal yaitu tipe sentral, tipe obstruktif dan tipe campuran. Tipe sentral ditandai dengan usaha napas yang berkurang atau hilang sehingga menyebabkan ventilasi menjadi berkurang atau hilang. Tipe obstruktif ditandai dengan usaha napas yang masih ada sedangkan ventilasi berkurang atau menghilang akibat oklusi saluran napas atas yang bersifat sebagian atau total. Tipe campuran dimulai dengan salah satu tipe (umumnya sentral) dan diikuti oleh yang lain.[6]

Apnea didefinisikan sebagai henti napas lebih atau sama dengan 10 detik. Sedangkan suatu kejadian pernapasan sebagai hipopnea jika SEMUA kriteria berikut terpenuhi:[7]

1. Penurunan aliran udara ≥30% dari baseline menggunakan tekanan hidung (studi diagnostik), aliran perangkat PAP (studi titrasi), atau sensor hipopnea alternatif (studi diagnostik).
2. Durasi penurunan aliran udara ≥30% adalah ≥10 detik.
3. Desaturasi oksigen ≥3% dari baseline dan/atau peristiwa tersebut terkait dengan terjaga.

ATAU kriteria yang dapat diterima (1B). Skor kejadian pernapasan sebagai hipopnea jika SEMUA kriteria berikut terpenuhi:[7]

1. Ekskursi sinyal aliran udara ≥30% dari baseline pra-peristiwa menggunakan tekanan hidung (studi diagnostik), aliran

perangkat PAP (studi titrasi), atau sensor hipopnea alternatif (studi diagnostik).
2. Durasi penurunan sinyal aliran udara ≥30% adalah ≥10 detik.
3. Ada desaturasi oksigen ≥4% dari baseline.

Epidemiologi

Berdasarkan studi epidemiologi, diperkirakan sekitar 2-10% dari populasi dewasa mengalami gangguan ini. Laki-laki yang terkena OSA lebih banyak dibanding perempuan. Terdapat perbedaan pada patogenesis OSA secara ras. Populasi Asia lebih banyak menderita OSA akibat bentuk dagu yang pendek (maksilla dan mandibula yang pendek), dimensi wajah anterior-posterior yang lebih kecil dan Indeks Massa Tubuh (IMT) yang lebih rendah dari ras *Caucasians*. Dampak yang ditimbulkan beraneka ragam, seperti kecelakaan lalu lintas, hipertensi pulmonal, hipertensi sistemik, gangguan kardiovaskuler dan gangguan serebrovaskuler.[8]

Studi tentang OSA di Indonesia masih terbatas. Studi Gunawan P, et,al. (2013), [9] pada 202 subjek sehat, melaporkan bahwa sebanyak 100 subjek (49,5%) memiliki risiko tinggi OSA, sedangkan 70% di antaranya adalah laki-laki dan risiko terjadinya OSA meningkat seiring bertambahnya usia.[9]

Terdapat beberapa studi pada populasi pengemudi taksi. Studi Wiadnyana IPGP, Susanto AD, Amri Z, Antariksa B. (2010),[10] pada 280 responden pengemudi taksi di Jakarta Selatan, melaporkan bahwa prevalensi kemungkinan OSA sebesar 25%. Analisis multivariat kemungkinan OSA didapatkan hasil variabel yang bermakna ($p < 0,05$), IMT ≥ 25, riwayat keluarga mendengkur, lingkar leher ≥ 40 cm, umur ≥36, dan jadwal kerja tinggi. Selain itu, studi Susanto, AD, Hisyam B, Maurits LS, Yunus F, (2015)[11] pada pengemudi taksi dengan IMT 23–29,9, melaporkan sebanyak 54 (52,4%) dari 103 pengemudi terbukti OSA. Gejala klinis OSA yang signifikan pada pengemudi adalah mendengkur, bangun tidur tidak segar, tertidur saat mengendarai mobil dan sakit kepala atau mual saat bangun tidur.

Faktor yang berhubungan dengan OSA adalah peningkatan IMT (OR=0,60, 95% CI=0,45–0,79, p=0,001), riwayat mendengkur dalam keluarga (OR = 4,92, 95% CI=1,82–13,31, p=0,002) dan lama tidur <7 jam dalam 24 jam (OR=5,14, 95% CI=1,37–19,23, p=0,015).[11]

Pada populasi polisi lalu lintas, Susanto, AD, Yunus F, Antariksa B et, al. (2016), melaporkan prevalensi kemungkinan OSA sebesar 17,2% (16 dari 93). Gejala yang signifikan pada responden dengan kemungkinan OSA adalah mendengkur (p 0,0001), tersedak atau tercekik saat tidur (p 0,003) dan henti napas saat tidur (p 0,03). Prevalensi kemungkinan OSA di antara polisi berkaitan dengan riwayat mendengkur pada keluarga. Kondisi tersebut dapat sangat berpengaruh pada kualitas kerja.[12]

Selain pada populasi pengemudi taksi dan polisi lalu lintas, OSA juga dilaporkan pada populasi pasien dengan komorbid lain seperti Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK), Penyakit Jantung Koroner (PJK), dan stroke. Pada populasi PPOK ringan sampai berat, Pahlesia R, et.al (2016),[13] melaporkan prevalensi OSA sebesar 7,35% dan lingkar leher merupakan faktor risiko untuk OSA. Pada populasi PJK, Widysanto A, et al (2012)[14] melaporkan bahwa skor kalsium dengan *cut off point* lebih dari 76,4 memiliki risiko 13 kali lebih tinggi untuk menjadi PJK pada laki-laki OSA.[15] Selanjutnya, *Oxygen desaturation index (*ODI*)* adalah kontributor penting terhadap kejadian PJK pada subjek OSA. *Cut off point O*DI lebih dari 11.09 menunjukkan hubungan yang signifikan dengan PJK ; Odds ratio 3,02, Risiko relatif 75%, sensitivitas 71,79%, spesifisitas 54,29%, LR(+) 1,75 dan LR (–) 0,52.[15] Studi di Bali pada 44 pasien stroke oleh Triatmoko IC, Buadiarsa IGN, Utami DKI, et al (2015), melaporkan bahwa ditemukan proporsi OSA risiko tinggi 29 orang (65,9%) dan risiko rendah 15 orang (34,1%). Terdapat proporsi OSA risiko tinggi yang besar pada pasien stroke.[16]

Penelitian Astuti, P., Yunus, F., Antariksa, B., & Ratnawati (2011)[17] pada populasi asma, menunjukkan bahwa pasien asma memiliki prevalensi OSA yang lebih tinggi dibandingkan dengan populasi umum yang dievaluasi menggunakan metode kuisioner Berlin dan

polisomnografi. Risiko OSA pada asma berkorelasi dengan peningkatan BMI (28.54 kg/m^2 vs 21.48 kg/m^2; $p<0.05$), lingkar leher (37.90 cm vs 33.6 cm; p=0.01 OR=2.8 CI=1.28-6.01). Gejala OSA utama yang ditemukan pada pasien asma adalah mendengkur, kelelahan setelah tidur, dan kantuk di siang hari.[17]

Penelitian oleh Susanto AD, Harahap RA, Antariksa B et al (2020)[18] melaporkan bahwa populasi pasien dengan gagal jantung berisiko mengalami OSA. Skrining dengan kuisioner Berlin menemukan 42 pasien (60%) berisiko tinggi OSA. Selain itu, ukuran tonsil secara signifikan berkorelasi dengan kejadian OSA pada pasien dengan gagal jantung.[18]

Penelitian yang dilakukan oleh Haris A, Djajalaksana S (2021)[19] menunjukkan bahwa obesitas adalah faktor risiko untuk OSA dan terdapat hubungan signifikan antara obesitas dengan kadar leptin. Penelitian ini meunjukkan kadar leptin 136,.16 ± 187,62 pg/dl pada partisipan dengan Index Massa Tubuh (IMT) 30 kg/m^2 berisiko untuk mengalami OSA.[19] Penelitian lain yang dilakukan Putra CSE, Djajalaksana S (2021) di Malang pada penyandang obesitas menunjukkan bahwa pada obesitas tipe 3 memiliki risiko OSA yang lebih besar bila dibandingkan dengan IMT yang lebih rendah dengan kadar Interleukin 6 (IL-6) 357 ± 203. Peningkatan IL-6 tertinggi terjadi pada kelompok penyandang OSA.[20]

BAB III
FAKTOR RISIKO

Faktor risiko OSA dapat dikelompokkan berdasarkan faktor risiko struktural dan non-struktural (tabel 3).[21]

Tabel 3. Faktor risiko struktural dan non-struktural OSA[21]

Faktor risiko struktural	Faktor risiko non struktural
Variasi anatomi bawaan (pemanjangan wajah, kompresi fasial posterior)	Obesitas
Retrognatia dan mikrognatia	Distribusi lemak sentral
Hipoplasia mandibular	Jenis kelamin laki-laki
Bentuk kepala brakisefalik	Usia
Pergeseran inferior hyoid	Status postmenopause
Hipertrofi adenotonsilar	Penggunaan alkohol
Sindroma Pierre Robin, Down, dan *Prader Willy*.	Penggunaan sedatif
	Merokok
	Posisi tidur supinasi

Obstruksi terbanyak terjadi pada orofaring, hipofaring atau keduanya. Apabila terjadi di orofaring, maka terjadi prolaps lidah dan uvula ke posterior dan terjadi invaginasi jaringan sekitar faring ke arah lateral dan posterior. Jika terjadi di hipofaring, terdapat prolaps posterior pada pangkal lidah dan epiglotis. Beberapa penderita OSA memiliki abnormalitas yang berpengaruh pada jalan napas atas, seperti *obesitas*, *hipertrofi adenotonsiler*, *macroglossia* dan defisiensi mandibuler. Keadaan tadi bukan merupakan faktor penting untuk menyebabkan OSA, namun abnormalitas kontrol tonus otot saluran napas lebih banyak berperan.[8]

Jenis kelamin laki-laki lebih berisiko 5-8 kali terkena OSA dibanding perempuan karena distribusi lemak pada laki-laki berada pada tubuh sebelah atas sedangkan perempuan pada tubuh bagian bawah. Laki-

laki lebih sering menunjukkan gejala klasik OSA seperti rasa kantuk yang tidak tertahankan pada siang hari, bangun tidur yang tidak segar dan mendengkur kencang, sedangkan perempuan lebih banyak terasa lelah, sakit kepala pagi hari dan gangguan mood.

Usia kurang dari 65 tahun dianggap lebih sering menyebabkan OSA dibandingkan lebih dari 65 tahun. [8]

Etnis Afrika Amerika dikatakan lebih potensial menderita OSA dibanding dengan etnis lainnya. Prevalensi OSA juga meningkat pada etnis Asian dan disinyalir morfologi craniofascial sebagai penyebabnya.[8]

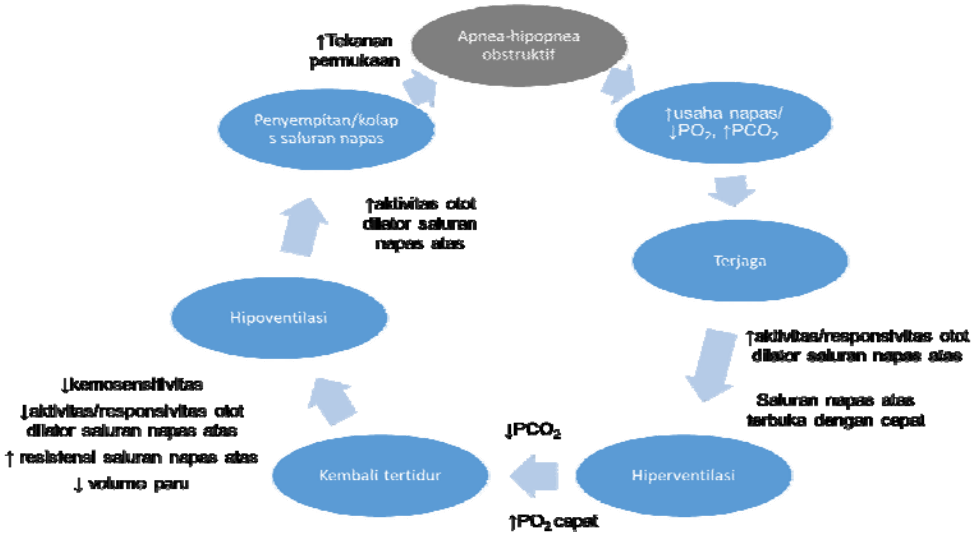
BAB IV
PATOGENESIS

Patogenesis OSA melibatkan interaksi antara komponen anatomis dan non-anatomis. Saluran napas atas merupakan komponen yang sangat rumit untuk dapat menjalankan berbagai fungsi fisiologis seperti vokalisasi, respirasi dan menelan. Patofisiologi OSA terdiri atas siklus gangguan napas yang menyebabkan terbangun dari tidur yang berulang.[22] Siklus dapat dilihat pada gambar 1.[22]

Variabilitas individu dalam beberapa karakteristik fenotipik pada akhirnya dapat menentukan siapa yang mengalami apnea dan keparaan apnea. Faktor ini termasuk: (1) anatomi saluran napas bagian atas, (2) kemampuan otot-otot dilator saluran napas bagian atas untuk merespons peningkatan tekanan negatif intrafaring dan peningkatan CO_2 selama tidur, (3) ambang terjaga dalam menanggapi stimulasi pernapasan, dan (4) *loop gain* (ketidakstabilan kontrol ventilasi).[23]

Anatomi saluran napas bagian atas

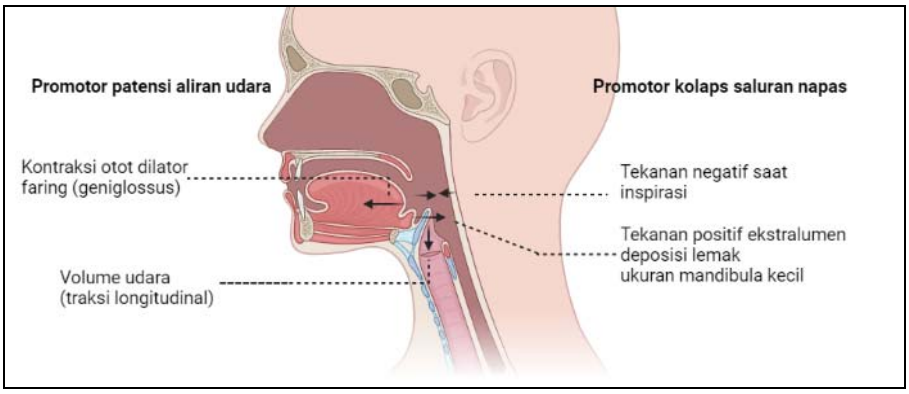
Pada manusia, saluran napas atas, dari ujung posterior septum hidung hingga epiglotis, tidak banyak tersusun oleh tulang atau kerangka yang kaku. Oleh karena itu, ada pengaruh anatomis dan fisiologis yang cenderung menyebabkan kolapsnya jalan napas. Keadaan ini harus diimbangi dengan gaya dilatasi untuk dapat mempertahankan jalan napas seperti tampak pada gambar 2.[23]



Gambar 1. Representasi skema urutan patofisiologi khas yang terjadi pada apnea tidur obstruktif (OSA) (ditampilkan dalam warna abu-abu) dan proses fisiologis terkait yang terjadi sepanjang siklus yang bersifat protektif/restoratif (di luar lingkaran) atau pemicu (di dalam lingkaran) kolaps saluran napas atas.

(Dikutip dari 22)

Dua kekuatan utama yang cenderung menutup jalan napas adalah tekanan negatif intraluminal yang dihasilkan oleh diafragma selama inspirasi dan tekanan jaringan ekstraluminal (tekanan yang dihasilkan dari jaringan dan struktur tulang yang mengelilingi jalan napas). Pengaruh ini harus diimbangi terutama oleh aksi otot dilator faring, meskipun traksi longitudinal pada jalan napas akibat inflasi paru-paru kemungkinan juga berkontribusi.[23]



Gambar 2. Faktor yang berpengaruh terhadap patensi saluran napas atas (Dikutip dari 23)

Anatomi faring dan struktur kraniofasial berperan dalam patofisiologi OSA. Sebagian besar pasien dengan apnea obstruktif memiliki faring yang berukuran lebih kecil akibat peningkatan jaringan lunak di sekitar jalan napas. Selama terjaga, patensi faring dipertahankan terutama oleh aktivitas otot dilator faring sehingga ventilasi normal dipertahankan.[23]

Pada onset tidur dan/atau selama tidur REM, aktivasi otot refleks berkurang dibandingkan saat terjaga dan pada periode ini volume paru-paru juga mengalami penurunan. Anatomi patensi jalan napas yang berkurang akan menyebabkan obstruksi aliran udara baik parsial maupun lengkap sehingga terjadi hipopnea atau apnea. Kondisi ini menyebabkan hipoksia dan hiperkapnia terjadi, ventilasi terstimulasi, dan sering terbangun dari tidur sebagai respons terhadap aktivasi pernapasan diperlukan untuk membangun kembali patensi jalan napas untuk memungkinkan pemulihan ventilasi. Siklus ini akan berulang dengan onset tidur yang terjadi berikutnya.[23]

Kontributor non-anatomis termasuk gangguan fungsi otot dilator faring, lebih dahulu bereaksi terhadap penyempitan jalan napas ringan (ambang terjaga pernapasan rendah), dan kontrol pernapasan yang tidak stabil (*loop gain* tinggi). Ketika dikombinasikan dengan jalan napas faring yang rentan terhadap penutupan saat tidur, gangguan pada satu atau lebih dari kontributor non-anatomis ini dapat

memperburuk keparahan OSA. Mengingat bahwa obstruksi jalan napas pada OSA hanya terjadi selama tidur, kombinasi dari predisposisi anatomis yang dikombinasikan dengan perubahan yang bergantung pada keadaan kontributor non-anatomis sangat penting dalam mendorong gangguan umum ini.[24]

Modulasi saraf patensi saluran napas atas

Keseimbangan tekanan transfaringeal cenderung untuk kolaps saat tidur sehingga mengakibatkan penurunan aktivitas otot dilator saluran napas atas (mis, *genioglossus*). Muskulus *genioglosus* teraktivasi akibat tekanan udara negatif yang terdeteksi oleh mekanoreseptor laring. Mekanisme neural yang mengatur aktivitas otot faring terdiri atas input lokal (tekanan intraluminal negatif), input yang berhubungan dengan respirasi (medulla), dan input keadaan terjaga (sel raphe serotonin). Selama tidur NREM, terjadi penurunan aktivasi otot dilator saluran napas atas saat inspirasi: akibat penurunan aktifitas mekanoreseptor lokal. Pada tidur REM, perubahan tersebut semakin tertekan. Oleh karena itu apnea seringkali terjadi saat tidur REM.[25]

Kejadian Apnea

Sumbatan pada aliran udara menyebabkan berbagai gangguan fisiologis. Ketika sumbatan terjadi, usaha ventilasi terus ada meskipun venitasi menurun atau hilang. Hal tersebut diikuti dengan hipoksemia berulang dan intermiten episode terjaga. Usaha napas selama apnea obstruktif menyebabkan perubahan besar pada tekanan intratorak yang mengganggu proses pengisian ventikel kiri sehingga menyebabkan peningkatan *afterload* dan *preload*. Hipoksia intermiten berhubungan dengan peningkatan produksi ROS, stress oksidatif dan molekul inflamasi. Lonjakan sistem saraf simpatetis yang terjadi akibat apnea, hipoksia, hiperkapnia dan terjaga menyababkan peningkatan resistensi perifer dan stimulasi kardiak sehingga terjadi peningkatan tekanan darah dan laju nadi.[25]

Apnea terhenti akibat pasien terjaga ke tahap tidur yang lebih dangkal atau terbangun. Faktor-faktor yang bertanggungjawab untuk keadaan terjaga seringkali melibatkan stimulus kimia (hipoksia) dan mekanis

(peningkatan usaha respirasi melawan sumbatan saluran napas). Jika mekanisme tersebut dipengaruhi oleh konsumsi alkohol atau zat sedative/hipnotik dapat menyebabkan perpanjangan apnea.

Silkus tersebut akan terus berulang selama tidur, menyebabkan kompulan gejala OSA.[26]

Loop gain

Loop gain adalah ukuran stabilitas atau ketidakstabilan sistem yang dikendalikan oleh *loop* umpan balik. *Gain* yang tinggi yang menunjukkan ketidakstabilan. Sejumlah pengamatan menunjukkan bahwa *loop gain* dapat berkontribusi pada apnea obstruktif.[23]

1. Pertama, otot-otot saluran napas bagian atas cukup responsif terhadap sistem pernapasan dengan aktivitasnya meningkat atau menurun secara substansial tergantung pada dorongan pernapasan. Jadi, jika dorongan pernapasan bertambah dan berkurang (kontrol ventilasi tidak stabil), maka aktivitas otot-otot faring juga tidak stabil. Hal ini dapat menyebabkan kolaps saluran napas atas pada titik nadir siklus pernapasan tersebut.
2. Kedua, telah ditunjukkan bahwa kolaps jalan napas (parsial atau komplit) sering terjadi selama apnea sentral. Jadi, jika dorongan pernapasan dihilangkan (apnea sentral), otot-otot saluran napas atas juga tidak tereksitasi dan faring dapat kolaps tergantung pada karakteristik pasifnya.
3. Ketiga, pernapasan periodik yang diinduksi hipoksia dapat menyebabkan hipopnea obstruktif dan apnea pada individu yang hanya mendengkur dalam kondisi normal.

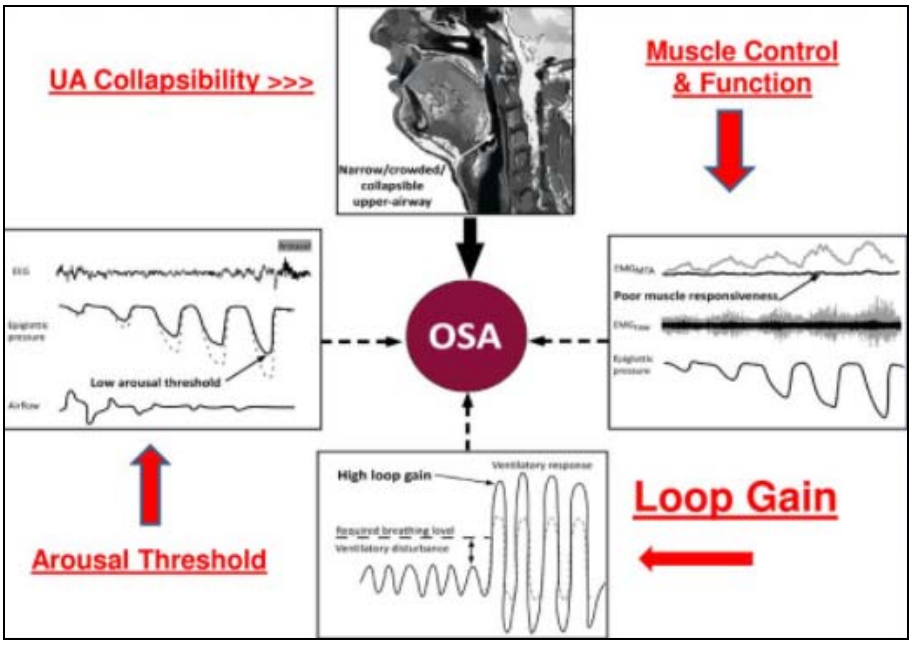
Dengan demikian, kontrol ventilasi yang tidak stabil pada seseorang dengan saluran napas yang rentan kolaps (pendengkur) dapat menyebabkan apnea. Ini cenderung menjadi apnea campuran atau setidaknya apnea dengan upaya ventilasi yang cukup bervariasi. Semua pengamatan ini menunjukkan peran ketidakstabilan kontrol ventilasi dalam patogenesis apnea tidur obstruktif.[23]

Ambang terjaga (*Arousal threshold*)

Salah satu faktor yang dianggap penting adalah ambang terjaga yaitu kecenderungan untuk bangun dari tidur. Beberapa individu memiliki ambang terjaga yang rendah yaitu, mudah bangun sedangkan yang lain memiliki ambang terjaga yang tinggi yaitu sulit untuk bangun.[27]

Kontrol pernapasan dianggap penting dalam patogenesis OSA. Siklus terbangun dari tidur berulang akan menyebabkan hipokapnia dan hipotonia otot dilator lebih lanjut. Pendukung teori ini menyarankan bahwa keadaan terjaga berulang saja dapat menyebabkan apnea, akibat fluktuasi CO2 yang terjadi. Namun, studi eksperimental saat ini belum menunjukkan aktivitas otot dilator saluran napas bagian atas yang rendah setelah hipokapnia yang diinduksi terjaga. Penelitian oleh Cori dkk (2017). memeriksa kejadian pernapasan spontan yang diinduksi terjaga pada pasien OSA dan mengamati adanya hipokapnia pada sebagian besar kasus, namun, EMG *genioglossus* tidak menurun di bawah nilai dasarnya, sebaliknya, aktivitas *genioglossus* biasanya tinggi meskipun terjadi hipokapnia mungkin mencerminkan *prolonged after-discharge* yaitu, jenis memori saraf dalam kontrol motorik jalan napas atas. Dengan demikian, peran ketidakstabilan keadaan dan hipokapnia yang diinduksi terjaga dalam patogenesis OSA masih dipertanyakan.[28]

Terjaga dari tidur dianggap penting dalam beberapa komplikasi OSA. Terjaga dari tidur dikaitkan dengan lonjakan katekolamin yang mungkin penting untuk beberapa komplikasi kardiometabolik OSA. Djonlagic dkk.(2012) telah mengamati bahwa frekuensi terjaga memang merupakan prediktor terbaik dari penurunan konsolidasi memori yang bergantung pada tidur di OSA sehingga meskipun hipoksemia jelas penting dalam komplikasi OSA, terjaga berulang juga memiliki peran penting dalam patofisiologi.[30]



Gambar 3. Empat fenotipe utama yang berkontribusi pada patogenesis sleep apnea

(Dikutip dari 29)

Ambang terjaga dapat dimanipulasi secara farmakologis menggunakan agen sedatif/hipnotis seperti *Trazodone* dan *Eszopiclone*. Agen tersebut dapat meningkatkan ambang terjaga dengan cara membantu akumulasi rangsangan pernapasan selama tidur yang dapat mengaktifkan otot-otot dilator faring sehingga menstabilkan saluran napas bagian atas.[27]

BAB V
MANIFESTASI KLINIS

Gambaran Klinis

Gejala dan tanda OSA dapat dibagi menjadi gejala pada pagi hari dan malam hari. Gejala pagi dan siang hari berupa mulut kering, kantuk berlebihan yang tidak dijelaskan oleh faktor lain, pusing saat bangun tidur, sakit kepala pagi hari, refluks gastroesofageal, penurunan konsentrasi dan memori, depresi, penurunan libido, impotensi, penurunan produktivitas kerja, gangguan mood (mudah marah/tersinggung), sedangkan gejala pada malam hari berupa mendengkur, apnea yang disaksikan pasangan tidur, episode terengah-engah/tersedak saat tidur, jumlah tidur total, nokturia, fragmentasi tidur/insomnia pemeliharaan tidur. Perlu dilakukan evaluasi kondisi sekunder yang mungkin terjadi sebagai akibat OSA, termasuk hipertensi, stroke, infark miokard, kor pulmonal, penurunan kewaspadaan siang hari, dan kecelakaan kendaraan bermotor.[31]

Pasangan tidur merupakan subjek yang sangat penting untuk memperoleh informasi tentang gejala malam hari. Mendengkur merupakan keluhan utama yang dilaporkan oleh pasangan tidur. Dengkuran sangat mengganggu dimalam hari dan telah ada bertahun-tahun, diikuti oleh henti napas kemudian diakhiri dengan dengusan dan napas terengah-engah. Kadang, saat pasien terbangun mengakhiri episode apnea, pasangan tidur melihat pergerakan lengan, dan pergerakan lainnya.[32]

Pemeriksaan fisis dapat menunjukkan peningkatan risiko dan harus mencakup sistem pernapasan, kardiovaskular, dan neurologis. Pemeriksaan fisis dapat menemukan obesitas, tanda-tanda penyempitan saluran napas bagian atas, atau adanya gangguan lain yang dapat berkontribusi pada perkembangan OSA atau konsekuensi dari OSA. Fitur yang harus dievaluasi dan menunjukkan OSA termasuk peningkatan lingkar leher (> 43,18 cm pada pria, >40.64 cm

pada wanita), indeks massa tubuh (IMT) 30 kg/m^2, skor Mallampati 3 atau 4, adanya retrognathia, penyempitan peritonsillar lateral, makroglosia, hipertrofi tonsil, uvula memanjang/membesar, langit-langit keras melengkung tinggi/sempit, kelainan hidung (polip, deviasi, hipertrofi *turbinate*) dan/atau *overjet.*[2]

Obstruktif Pernapasan Nokturnal

Gejala obstruktif pernapasan bermanifestasi sebagai gejala mendengkur, *snorting*, terengah-engah, tersedak, dan episode apnea yang disaksikan. Gejala tersebut merupakan alasan paling umum untuk rujukan dan evaluasi OSA. Kurangnya kesadaran akan gejala pernapasan obstruktif pada malam hari sering tidak dilaporkan oleh pasien dan mungkin hanya terlihat jelas jika pasangan tidur diikut sertakan dalam anamnesis. Kurangnya perhatian pasien dapat menyebabkan keterlambatan diagnosis sampai gejala lain yang lebih jelas (misalnya, hipersomnolen siang hari) muncul. Ketika pasien tidak memiliki pasangan tidur untuk memberikan penilaian objektif gejala pernapasan nokturnal pada pasien, dokter harus semakin mengandalkan faktor risiko klinis lainnya, termasuk indeks massa tubuh, usia, jenis kelamin, dan status menopause, dalam menentukan kemungkinan pasien memiliki OSA.[26]

Insomnia dan Terjaga

Penyandang OSA juga dapat mengeluhkan gejala insomnia. Insomnia adalah gejala kompleks yang ditandai dengan kesulitan dalam memulai tidur, terbangun intermiten dari tidur, atau bangun pagi dengan ketidakmampuan untuk kembali tidur. Pasien dengan gejala insomnia didokumentasikan dengan berkurangnya waktu tidur total, tidur terfragmentasi, atau bangun pagi sering mengeluh kelelahan kronis terkait atau kelesuan tetapi tidak hipersomnolen.[33]

Gejala nokturnal penting yang dapat menyebabkan persepsi kesulitan dalam mempertahankan tidur adalah terbangun dari tidur. Terjaga telah didefinisikan secara beragam dalam literatur tetapi secara umum dapat didefinisikan sebagai terjaga komplit ketika kedua bukti EEG

dan keadaan kesadaran ada atau, sebagai terjaga parsial, ketika bukti EEG tanpa kesadaran terjadi. Individu normal mungkin memiliki sebagian atau seluruh terjaga spontan yang bukan karena gangguan tidur yang mendasarinya. Kebangkitan total secara spontan ke tingkat kesadaran terjadi kira-kira satu hingga tiga kali setiap malam, berlangsung selama 3 hingga 5 menit, tetapi tidak terkait dengan gejala dan diakhiri dengan kembalinya tidur dengan cepat. Selain itu, terjaga parsial 15-20 detik biasanya terjadi sesering 5 sampai 10 kali per jam dan meningkat seiring bertambahnya usia. Pasien mungkin menunjukkan terjaga dengan gejala yang menyertai seperti tersedak dan sensasi terengah-engah yang membantu untuk mendukung diagnosis OSA daripada gangguan tidur lainnya. Pasien OSA dengan keluhan insomnia lebih sering mengalami terjaga penuh daripada pasien OSA tanpa gejala insomnia, seperti yang ditunjukkan oleh penurunan efisiensi tidur, total waktu tidur, dan latensi tidur. Insomnia onset tidur juga telah didokumentasikan pada pasien dengan OSA. *Obstructive Sleep Apnea* mungkin mempromosikan dan memperburuk gejala insomnia melalui proses psikofisiologis dalam menanggapi terjaga penuh berulang. Hal tersebut dapat menyebabkan ruminasi dan keadaan *hyperarousal* yang mengakibatkan kesulitan dalam memulai atau mempertahankan tidur. Peran pengobatan OSA dalam menghilangkan gejala insomnia independen dari terapi perilaku kognitif masih harus ditetapkan.[33]

Hipersomnolen

Hipersomnolen adalah gejala yang paling umum dilaporkan oleh pasien dengan OSA. Hipersomnolen patologis dapat dengan mudah ditentukan dari wawancara medis karena pasien akan mengeluhkan gangguan tidur selama situasi yang biasanya aktif, seperti makan atau berbicara. Penyandang awal OSA, mungkin memiliki kecenderungan tidur, terutama selama aktivitas menetap seperti membaca, menonton televisi, atau aktivitas berbasis komputer. Pertanyaan harus diarahkan pada apakah tidur rutin terjadi selama kegiatan monoton atau berulang dan apakah gejala tersebut terjadi di tempat kerja atau saat mengemudi. Informasi dari anggota keluarga yang hadir pada kunjungan klinik yang mencatat perubahan nyata dalam tingkat kewaspadaan harus

dipertimbangkan dengan hati-hati. Hipersomnolen dapat disalahartikan sebagai kelelahan, kemalasan, atau kelesuan, yang juga dapat terjadi dengan OSA. Pasien dapat menyangkal hipersomnolen yang tampak secara klinis karena stigma sosial dan potensi kehilangan pekerjaan.[26]

Selain itu, OSA sebenarnya dapat menyebabkan gangguan kognitif, yang mengakibatkan penurunan kemampuan untuk merasakan kantuk. Untuk mengetahui apakah terdapat hipersomnolen atau tidak, maka seseorang dapat diminta untuk menjawab kuesioner yang melihat kemampuan seseorang untuk tidur dan kemampuan seseorang untuk tetap terjaga.Beberapa kuesioner standar, seperti *Epworth Sleepiness Scale*, berguna untuk diberikan selama kunjungan kantor dalam mengevaluasi keparahan gejala kantuk di siang hari.[26]

BAB VI
DIAGNOSIS

Diagnosis OSA dimulai dengan anamnesis tentang tidur yang biasanya diperoleh pada salah satu dari tiga keadaan berikut: pertama, sebagai bagian dari evaluasi kesehatan rutin, kedua, sebagai bagian dari evaluasi gejala apnea tidur obstruktif, dan ketiga, sebagai bagian dari evaluasi komprehensif pasien yang berisiko tinggi untuk OSA. Pasien berisiko tinggi termasuk mereka yang mengalami obesitas, mereka dengan gagal jantung kongestif, fibrilasi atrium, pengobatan hipertensi refrakter, diabetes tipe 2, stroke, disritmia nokturnal, hipertensi pulmonal, populasi mengemudi berisiko tinggi (seperti pengemudi truk komersial), dan mereka yang sedang dievaluasi untuk operasi bariatrik (Konsensus).[34]

Tabel 4. Pertanyaan tentang OSA yang Harus Disertakan dalam Evaluasi Rutin[34]

Pertanyaan Evaluasi Rutin
Apakah pasien obesitas?
Apakah pasien retrognatia?
Apakah pasien mengeluh mengantuk di siang hari?
Apakah pasien mendengkur?
Apakah pasien menderita hipertensi?

Pertanyaan yang akan ditanyakan selama evaluasi pemeliharaan kesehatan rutin harus mencakup riwayat mendengkur dan kantuk di siang hari dan evaluasi untuk adanya obesitas, retrognathia, atau hipertensi (Konsensus). (Tabel 4) Temuan positif pada penapisan OSA ini harus mengarah pada anamnesis tentang tidur dan pemeriksaan fisik yang lebih komprehensif. Riwayat tidur yang komprehensif pada pasien yang dicurigai OSA harus mencakup pertanyaan tentang dengkuran, apnea yang disaksikan, episode terengah-engah/tersedak, kantuk berlebihan yang tidak dijelaskan oleh

faktor lain, penilaian keparahan kantuk dengan *Epworth Sleepiness Scale*, jumlah tidur total, nokturia, sakit kepala pagi hari, fragmentasi tidur/sleep maintenance insomnia, dan penurunan konsentrasi dan memori (Konsensus). (Tabel 5) Evaluasi kondisi sekunder yang mungkin terjadi sebagai akibat OSA, termasuk hipertensi, stroke, infark miokard, kor pulmonale, penurunan konsentrasi siang hari, dan kecelakaan kendaraan bermotor, juga harus diperoleh (Konsensus).[34]

Kuisioner dapat digunakan untuk mengidentifikasi OSA. *The Epworth Sleepiness Scale* (ESS) adalah salah satu kuesioner yang biasa dipakai untuk menilai rasa kantuk yang tidak tertahankan. Kuesioner ini berisi 8 pertanyaan yang berhubungan dengan rasa kantuk pada 8 situasi yang berbeda. Nilai 10 atau lebih menunjukkan bahwa ESS positif dan menjadi indikator untuk segera berobat. (Lampiran 1)

Kuesioner lain yang lebih mengarah ke OSA dan mudah digunakan adalah kuesioner STOP BANG. Kuesioner ini memuat 8 pertanyaan sederhana dengan pilihan jawaban ya atau tidak. Hasil menunjukkan risiko rendah jika terdapat 0-2 jawaban ya, risiko sedang bila terdapat 3-4 jawaban ya dan risiko tinggi bila terdapat 5-8 jawaban ya. (Lampiran 2)[35]

Selain itu, kuesioner Berlin adalah kuesioner untuk melakukan penapisan OSA. Pertanyaan yang diajukan lebih banyak dan lebih kompleks dibandingkan STOP BANG keuesioner, namun kuesioner Berlin juga sering dipakai untuk penapisan OSA. Pertanyaan terdiri atas 11 pertanyaan yang dikelompokkan menjadi 3 domain: mendengkur/apnea, kelelahan/rasa kantuk, dan obesitas/hipertensi. Nilai berkisar antara 0-3; 0 mengindikasikan risiko OSA rendah dan nilai 2-3 mengindikasikan risiko OSA tinggi.(Lampiran 3)[35]

Tabel 5. Gejala OSA yang Harus Dievaluasi selama Evaluasi Tidur Komprehensif[34]

Evaluasi Gejala
Apnea yang disaksikan
Mendengkur
Terengah-engah / tersedak di malam hari
Kantuk berlebihan yang tidak dijelaskan oleh faktor lain
Tidur yang tidak menyegarkan
Jumlah tidur total
Fragmentasi tidur, insomnia
Nokturia
Sakit kepala di pagi hari
Konsentrasi berkurang
Gangguan memori
Libido menurun
Gangguan mood

Tabel 6 Komponen Edukasi Pasien[34]

Edukasi Pasien
• Temuan pemeriksaan tidur, tingkat keparahan penyakit
• Patofisiologi OSA
• Penjelasan perjalanan alami penyakit dan gangguan terkait
• Identifikasi faktor risiko, penjelasan faktor eksaserbasi, dan modifikasi faktor risiko,
• Konseling genetik bila diindikasikan
• Pilihan pengobatan
• Apa yang diharapkan dari perawatan
• Uraikan peran pasien dalam pengobatan, atasi kekhawatiran mereka, dan tetapkan tujuan
• Konsekuensi dari penyakit yang tidak diobati
• Konseling mengantuk/mengantuk
• Penilaian kualitas pasien dan umpan balik lainnya mengenai evaluasi

Setelah anamnesis dan pemeriksaan fisik, pasien dapat dikelompokkan menurut risiko penyakit OSA. Pada pasien berisiko tinggi, diagnosis dan tingkat keparahan harus segera dikonfirmasi dengan pengujian objektif sehingga dapat memulai pengobatan secepatnya. Untuk pasien lain, waktu pengujian ditentukan berdasarkan risiko OSA dan adanya gejala siang hari atau morbiditas terkait. Sebagai bagian dari evaluasi tidur awal, dan sebelum pengujian objektif, pasien harus diedukasi tentang kemungkinan diagnosis, langkah-langkah diagnostik, dan prosedur yang akan dilakukan (Konsensus). (Tabel 6)[34]

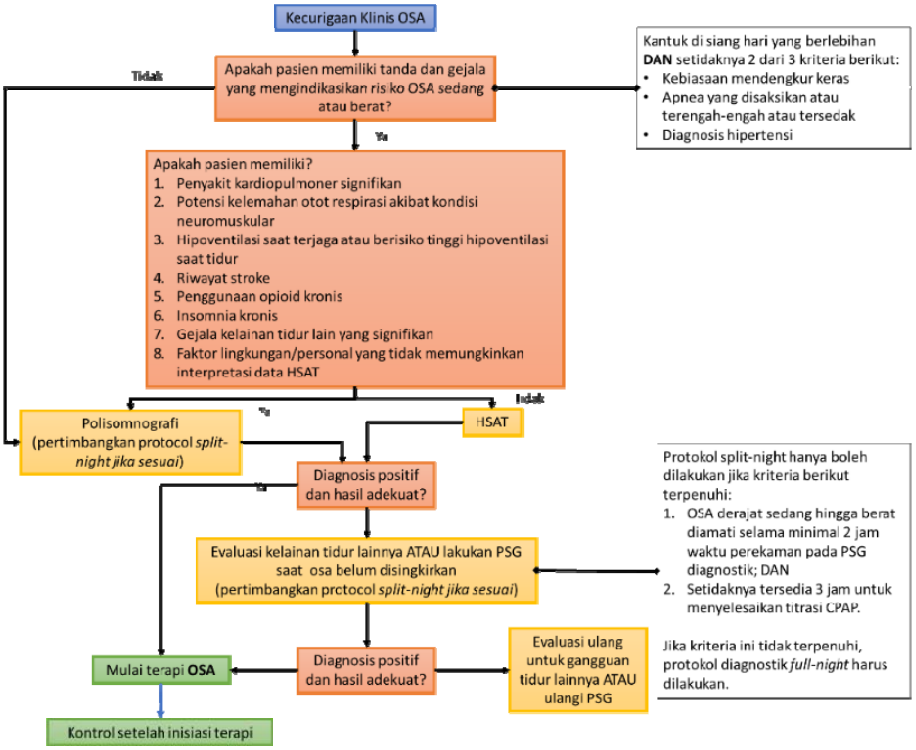
Pengujian diagnostik untuk OSA harus dilakukan bersamaan dengan evaluasi tidur yang komprehensif dan tindak lanjut rutin. Polisomnografi adalah tes diagnostik standar untuk diagnosis OSA pada pasien dewasa yang dicurigai OSA berdasarkan evaluasi.[34]

Rekomendasi diagnosis OSA oleh AASM

American Academy of Sleep Medicine Task Force menyusun rekomendasi berikut sebagai panduan untuk dokter mendiagnosis OSA pada orang dewasa. Berdasarkan proses *Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation* (GRADE), rekomendasi KUAT adalah rekomendasi yang harus diikuti oleh dokter dalam sebagian besar keadaan. Rekomendasi LEMAH mencerminkan tingkat kepastian yang lebih rendah mengenai hasil dan kesesuaian strategi perawatan pasien untuk semua pasien. Penilaian akhir mengenai kepatutan setiap perawatan khusus harus dibuat oleh klinisi dengan mempertimbangkan keadaan individu yang disajikan oleh pasien, alat diagnostik yang tersedia, pilihan pengobatan yang dapat diakses, dan sumber daya.[3]

Rekomendasi:

1. Perangkat klinis, kuesioner, dan algoritma prediksi tidak digunakan untuk mendiagnosis OSA pada orang dewasa, tanpa adanya polisomnografi atau pengujian apnea tidur di rumah. (KUAT)
2. Polisomnografi, atau pengujian apnea tidur di rumah dengan perangkat yang memadai, digunakan untuk diagnosis OSA pada pasien dewasa tanpa komplikasi yang menunjukkan tanda dan gejala risiko OSA sedang hingga berat. (KUAT)
3. Jika satu tes apnea tidur di rumah negatif, meragukan, atau secara teknis tidak memadai, polisomnografi dilakukan untuk diagnosis OSA. (KUAT)
4. AASM merekomendasikan polisomnografi, daripada pengujian apnea tidur di rumah, digunakan untuk diagnosis OSA pada pasien dengan penyakit kardiorespirasi yang signifikan, potensi kelemahan otot pernapasan karena kondisi neuromuskular, hipoventilasi saat terjaga atau kecurigaan hipoventilasi terkait tidur, kronis penggunaan obat opioid, riwayat stroke atau insomnia berat. (KUAT)
5. AASM menyarankan bahwa, jika sesuai secara klinis, protokol diagnostik *split-night*, daripada protokol diagnostik *full-night* untuk polisomnografi digunakan untuk diagnosis OSA. (LEMAH)
6. AASM menyarankan ketika hasil polisomnogram awal negatif dan kecurigaan klinis untuk OSA tetap ada, polisomnogram kedua dipertimbangkan untuk diagnosis OSA. (LEMAH)



Gambar 4. Alur klinis diagnosis OSA

(Dikutip dari 34)

Sleep Study

Pasien dengan gejala malam OSA berisiko tinggi yang wajib menjalani pemeriksaan tidur, adalah kelompok pasien berikut:[36]

- Pasien gagal jantung sistolik atau diastolik dengan obesitas (Standar)
- Penyakit arteri koroner (Pedoman)
- Riwayat stroke atau serangan iskemik transien (Opsi)
- Pasien takiaritmia atau bradiaritmia yang signifikan (Pedoman).
- Pasien gagal jantung kongestif yang memiliki gejala nokturnal gangguan pernapasan terkait tidur setelah manajemen medis yang optimal (Standar).[36]

- Pasien dengan hipertensi dengan gejala nokturnal (gangguan tidur, dispnea nokturnal, atau mendengkur) sugestif apnea tidur obstruktif atau jika hipertensi tidak terkontrol dengan pengobatan optimal (Konsensus).
- Evaluasi klinis praoperasi (PSG atau PM rutin) pada pasien yang akan menjalani operasi saluran napas atas atas indikasi mendengkur atau OSA (Standar).
- Evaluasi tidur klinis pra operasi, PSG, direkomendasikan untuk mengevaluasi OSA pada pasien sebelum menjalani operasi bariatrik (Konsensus).
- Tes PM juga dapat diindikasikan untuk diagnosis OSA pada pasien yang tidak dapat melakukan PSG akibat imobilitas, keamanan atau penyakit kritis dan untuk memantau respons terhadap terapi non-CPAP (Konsensus).[37]

Indikasi untuk PSG dan HSAT *follow-up* pada pasien dewasa dengan OSA, adalah:[38]

1. Penilaian ulang rutin pasien asimtomatik dengan apnea tidur obstruktif pada terapi PAP, namun, follow-up PSG atau HSAT dapat digunakan untuk menilai kembali pasien dengan gejala berulang atau persisten, meskipun kepatuhan PAP baik.
2. Menilai respon pengobatan dengan intervensi non-PAP (setelah menggunaan perangkat oral, pembedahan).
3. Telah terjadi kenaikan atau penurunan berat badan (10% dari berat badan) yang signifikan secara klinis sejak diagnosis OSA atau inisiasi pengobatannya.
4. Penilaian ulang hipoksemia dan/atau hipoventilasi terkait tidur setelah memulai pengobatan untuk OSA.
5. Pasien yang dirawat untuk OSA yang mengalami atau memiliki perubahan penyakit kardiovaskular.
6. Pemeriksaan pasien dengan perangkat PAP yang melaporkan masalah.

Polisomnografi

Gold standard untuk mendiagnosis OSA ditegakkan melalui pemeriksaan polisomnografi level 1. Polisomnografi adalah rekaman pengamatan tidur seseorang yang terus menerus dan secara simultan merekam beberapa variable fisiologis selama tidur. Variabel yang direkam dalam polisomnografi adalah electroensefalografi (EEG), elektro-okulografi (EOG), elektromiografi (EMG), elektrokardiografi (EKG), aliran udara, dengkuran, pergerakan rongga toraks dan abdomen dan saturasi oksigen. Sensor lain yang juga dapat digunakan pada polisomnografi adalah monitor tekanan esophagus, mengukur karbondioksida *end-tidal* ($PetCO_2$), karbondioksida transkutan, tingginya tekanan positif dalam saluran napas, tambahan saluran EEG untuk merekam kejadian kejang malam hari, video monitoring dan sensor pH esofagus.[39]

PSG *full-night* direkomendasikan untuk diagnosis gangguan pernapasan terkait tidur. Studi *split-night* (diawali dengan PSG diagnostik, kemudian dilanjutkan dengan titrasi PAP pada malam yang sama) dapat dijadikan alternatif untuk PSG *full-night*. Syarat studi *split-night* adalah jika AHI > 40/jam didokumentasikan selama 2 jam studi diagnostik atau untuk AHI 20-40/jam berdasarkan penilaian klinis. Pada pasien di mana ada kecurigaan kuat terhadap OSA, setelah penyebab lain untuk gejala telah disingkirkan, diagnostik PSG mungkin diperlukan untuk mendiagnosis gangguan tersebut.[40]

Hasil positif OSA dinilai berdasarkan jumlah *Apnea Hiponea Index* (AHI) atau *Respiratory Disturbance Index* (RDI).[39] Berbagai kriteria digunakan untuk menentukan keparahan OSA berdasarkan kekerapan kejadian apnea dan hipopnea. Secara konsensus, ditetapkan bahwa OSA dibagi menjadi tiga derajat keparahan yaitu:[39]

1. Ringan apabila jumlah apnea dan hiponea dalam satu jam tidur sebanyak 5-15 kejadian.
2. Sedang apabila jumlah apnea dan hiponea dalam satu jam tidur sebanyak lebih dari 15-30 kejadian.
3. Berat apabila jumlah apnea dan hiponea dalam satu jam tidur sebanyak lebih dari 30 kejadian.

Kriteria diagnosis OSA apabila ditemukan salah satu dari 2 hal berikut:[41]

1. Hasil pemeriksaan polisomnografi (PSG), nilai apnea hipopnea indeks (AHI) > 15
2. Hasil pemeriksaan polisomnografi (PSG), nilai apnea hipopnea indeks (AHI) > 5 disertai 1 atau lebih gejala berikut :
    a. Episode tidur unintentional selama periode terjaga
    b. Mengantuk sepanjang hari (daytime sleepiness), tidak segar setelah tidur, lelah atau insomnia
    c. Terbangun dari tidur dengan menahan napas, tersengal-sengal atau tersedak/chocking
    d. Pasangan melaporkan ada mengorok keras, berhenti napas atau keduanya selama tidur

Pengujian dengan Monitor Portabel

Kejadian gangguan respirasi juga dapat diperoleh dari pemeriksaan *out-of-centre sleep testing* (OCST). *Out of Centre Sleep Testing* biasanya juga disebut *portable monitoring, home sleep testing, dan home sleep apnea testing.* Tes tesebut tidak melakukan perekaman tidur dan diagnosis berdasarkan jumlah apnea dan hipopnea per jam pengamatan saat tidur *(respiratory event index)*.[39]

Monitor portabel (MP) untuk diagnosis OSA harus dilakukan sebagai bagian dengan evaluasi tidur yang komprehensif. Evaluasi tidur klinis menggunakan PM harus diawasi oleh praktisi dengan sertifikasi dewan dalam spesialis tidur atau individu yang memenuhi kriteria kelayakan untuk ujian sertifikasi spesialis tidur.[42]

Ada berbagai perangkat yang digunakan untuk pemantauan parameter kardiorespirasi di rumah dan portabel. Sebuah monitor portabel yang efektif membutuhkan setidaknya tiga saluran untuk menilai aliran udara, gerakan torako-abdominal, dan oksigenasi darah. Pedoman praktek klinis dari AASM menunjukkan bahwa pemantauan portabel dapat digunakan sebagai alternatif untuk polisomnografi untuk mendiagnosis OSA pada pasien dengan probabilitas pre-test tinggi OSA sedang sampai berat. Pemantauan portabel tidak boleh

digunakan jika gangguan tidur lain dicurigai atau pasien memiliki kondisi medis komorbiditas yang menjadi predisposisi gangguan pernapasan terkait tidur non-OSA. Kondisi komorbiditas ini termasuk penyakit paru sedang hingga berat, penyakit neuromuskular, gagal jantung kongestif, gangguan gerakan, parasomnia, kejang saat tidur, dll. [37]

Kekurangan PM adalah PM cenderung menurunkan tingkat keparahan kejadian dibandingkan dengan AHI oleh PSG. Karena tingkat tes PM negatif palsu yang diketahui, PSG di laboratorium harus dilakukan dalam kasus di mana PM secara teknis tidak memadai atau gagal untuk menegakkan diagnosis OSA pada pasien dengan probabilitas pra-tes tinggi (Konsensus).[37]

Prosedur Pemeriksaan Tidur Lainnya

Multiple sleep latency test (MSLT) tidak secara rutin dilakukan dalam evaluasi awal dan diagnosis OSA atau dalam penilaian perubahan setelah pengobatan dengan CPAP hidung. Tes disarankan jika kantuk yang berlebihan terus berlanjut meskipun pengobatan telah mendapat pengobatan optimal, pasien mungkin memerlukan evaluasi untuk kemungkinan narkolepsi. *Actigraphy* saja tidak diindikasikan untuk diagnosis rutin OSA tetapi dapat berguna untuk diagnosis pergerakan tungkai periodik. *Autotitrating positive airway pressure* (APAP) tidak direkomendasikan untuk mendiagnosis OSA.[43]

BAB VII
DIAGNOSIS BANDING

Pertimbangan diagnosis alternatif untuk OSA sangat penting tidak hanya untuk diagnosis OSA yang benar tetapi karena pasien dengan OSA mungkin memiliki diagnosis terkait tidur alternatif yang juga harus dipertimbangkan. Penting untuk membedakan apnea obstruktif dari apnea sentral. Penting juga untuk membedakan OSA dari dengkuran primer atau laringospasme. Penyebab lain kantuk berlebihan di siang hari, termasuk narkolepsi, gangguan gerakan tungkai periodik, sindrom kaki gelisah, gangguan ritme sirkadian, dan efek terkait *sleep hygiene*, harus dipertimbangkan dengan cermat. Jika salah satu dari diagnosis ini dicurigai, pemeriksaan yang sesuai seperti tes latensi tidur ganda dapat dipertimbangkan jika ada kekhawatiran terhadap narkolepsi.[44] Diagnosis banding kantuk berlebih siang hari dapat dilihat pada Tabel 7.[45]

Tabel 7. Diagnosis Banding Kantuk berlebih siang hari[34]

Diagnosis Banding
Hipersomnia primer • Narkolepsi tipe 1 dan 2 • Hipersomnolen idiopatik, • *Leine-Levin syndrome*
Gangguan Pernapasan saat tidur • Hipoventilasi terkait tidur • Apnea tidur sentral • Apnea tidur obstruktif
Gangguan irama sirkadian • Gangguan fase tidur-bangun • Gangguan tidur kerja shift • Gangguan *jet lag*
Hipersomnia sekunder: • Gangguan medis, mis: Parkinson, cedera kepala traumatic, infeksi, hipotiroid, dll • Gangguan psikiatri, mis: depresi atau gangguan bipolar • Obat-obatan, mis: antidepresan, obat penenang/alkohol, narkotika. • *Insufficient sleep syndrome*

BAB VIII
PENATALAKSANAAN

OSA adalah penyakit kronis yang membutuhkan tatalaksana jangka panjang multidisiplin. Pilihan terapi adalah medikamentosa, perubahan perilaku dan operasi. Terapi tambahan digunakan sesuai kebutuhan untuk melengkapi pilihan pengobatan utama. Pasien harus diikutsertakan dalam pengambilan keputusan jenis pengobatan dan diajarkan untuk berkontribusi pada pengelolaan penyakitnya sendiri.[43,46]

Tujuan pengobatan dari setiap terapi OSA adalah untuk mengontrol gejala dan meminimalkan morbiditas jangka panjang dengan mengurangi frekuensi apnea dan hipopnea. Parameter keberhasilan terapi OSA dapat menggunakan parameter SLEEPGOAL.[47]

Penilaian hasil terapi OSA harus dilakukan pada semua pasien setelah inisiasi terapi. Indikator hasil yang harus dipantau dengan terapi meliputi: evaluasi penyelesaian kantuk (menggunakan skala subjektif seperti *Epworth Sleepiness Scale* atau pemeriksaan objektif seperti *Multiple sleep latency test*, kualitas hidup spesifik OSA, kepuasan pasien dan pasangan, kepatuhan terhadap terapi, menghindari faktor yang memperburuk penyakit, jumlah tidur yang cukup, mempraktikkan *sleep hygiene* yang tepat, dan penurunan berat badan untuk pasien kelebihan berat badan/obesitas (Konsensus).[34] (Tabel 9)

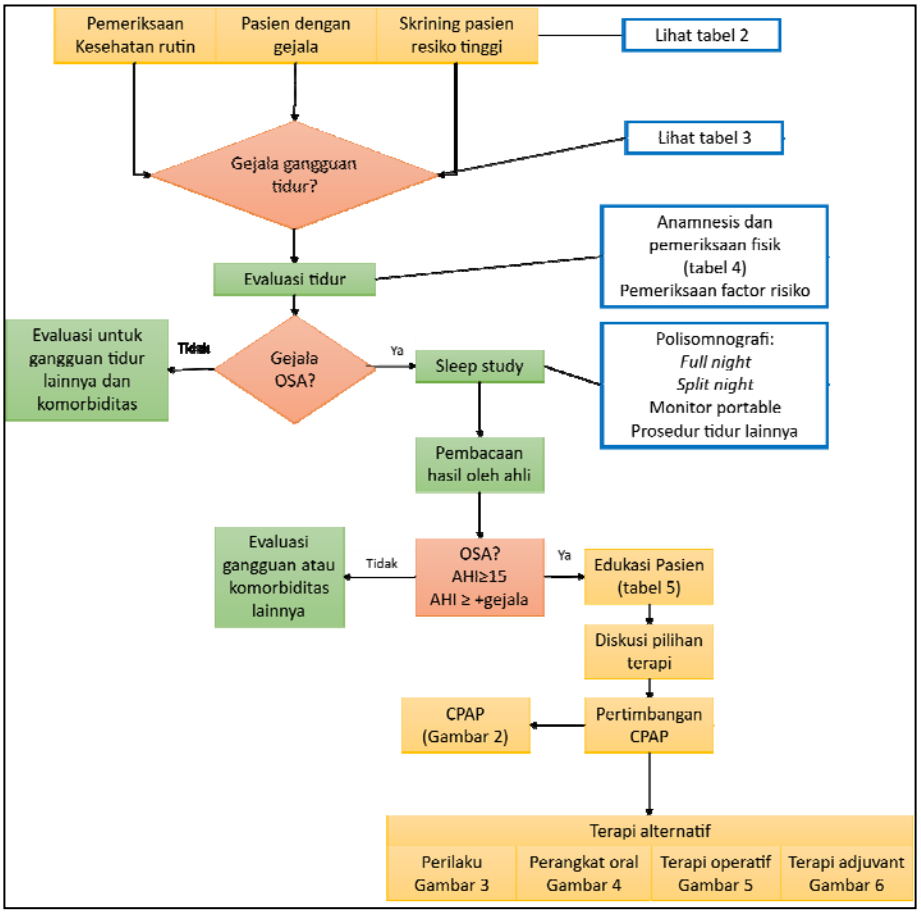
Tabel 8 Parameter keberhasilan terapi OSA[47]

S	Skor VAS dengkuran -- peningkatan VAS sebesar lima poin Berdasarkan deskripsi dari pasangan atau pasangan tidur mereka, tingkat keparahan pasien mendengkur dinilai menggunakan VAS—dari 10 poin dengan 0 menjadi (tidak mendengkur) hingga 10 (mendengkur sangat parah, pasangan tidur meninggalkan ruangan).
L	Latensi onset tidur (PSG atau MLST)—normalisasi latensi tidur (jika pra-perawatan abnormal), dan/atau peningkatan/normalisasi MSLT.
E	Epworth sleepiness scale - normalisasi menjadi kurang dari 10 (jika pra-perawatan abnormal), atau pengurangan lima poin.
E	Waktu eksekusi -- peningkatan lebih dari 50%, menggunakan pengujian Ketangkasan kerja
P	*Pressure*/Tekanan darah sistolik -- (a) penurunan tekanan darah rata-rata sebesar 7 mmHg, atau (b) penurunan tunggal pada SBP atau DBP sebesar 10 mmHg atau (c) penurunan 5 mmHg pada keduanya
G	*Gross weight* -- penurunan >10% berat kotor, dan/atau penurunan BMI dari satu kategori ke kategori lainnya (sebesar empat poin)
O	Oksigenasi—penurunan durasi (min) O2 <90 % setidaknya setengah
A	AHI melalui studi tidur — pengurangan hingga 50% dan AHI <20
L	Life score / kualitas hidup -- peningkatan skor kualitas hidup terkait OSA yang relevan (yaitu PSQI atau SF36 atau FOSQ)

Tabel 9 Tindak lanjut OSA setelah terapi[34]

Pertanyaan saat tindak lanjut OSA setelah terapi
Gejala kantuk
Pengukuran kualitas hidup spesifik OSA
Kepuasan pasien dan pasangan
Kepatuhan terhadap terapi
Menghindari faktor-faktor yang memperburuk penyakit
Mendapatkan jumlah tidur yang cukup
Mempraktikkan *sleep hygiene* yang baik
Penurunan berat badan untuk pasien kelebihan berat badan/obesitas

Secara umum, *Positive airway pressure* (PAP) adalah pengobatan pilihan untuk OSA ringan, sedang, dan berat dan harus dianjurkan sebagai pilihan untuk semua pasien (Konsensus). Terapi alternatif dapat dianjurkan tergantung pada tingkat keparahan OSA dan anatomi pasien, faktor risiko, dan preferensi dan harus didiskusikan secara rinci.[34](Gambar 5)



Gambar 5 Alur Evaluasi Pasien yang dicurigai mengalami OSA
(Dikutip dari 34)

Penatalaksanaan OSA ditujukan pada penyebabnya dan bisa dibagi menjadi terapi surgikal dan nonsurgikal.[48]

Terapi nonsurgikal

Pendekatan General:

a. Penurunan berat badan

Penurunan berat badan harus direkomendasikan pada semua pasien yang memiliki berat badan berlebih. Penurunan berat badan dapat menurunkan tekanan ekstraluminal yang berhubungan dengan jaringan lunak berlebih dan gangguan akibat pembesaran struktur saluran napas seperti lidah dan palatum mole. Penurunan berat badan dapat dilakukan dengan diet, aktivitas fisik, terapi perilaku atau operasi bariatrik yang dipertimbangkan bagi pasien dengan Index Massa Tubuh (IMT)>35 kg/m^2. Target penurunan berat badan hingga mencapai IMT yang ideal. [36]

Penurunan berat badan dapat menurunkan AHI pada pasien obesitas dengan OSA (Pedoman).[36] Penurunan berat badan harus direkomendasikan untuk semua pasien OSA yang kelebihan berat badan. Penurunan berat badan harus dikombinasikan dengan pengobatan utama untuk OSA (Opsi) karena tingkat keberhasilan yang rendah dari program diet dan tingkat kesembuhan yang rendah dengan pendekatan diet saja. [36] Setelah penurunan berat badan yang substansial (yaitu, 10% atau lebih dari berat badan). PSG ulang rutin diindikasikan untuk memastikan apakah terapi PAP masih diperlukan atau apakah penyesuaian tingkat PAP diperlukan (Standar).[36]

b. Menghindari alkohol atau zat sedatif sebelum tidur.

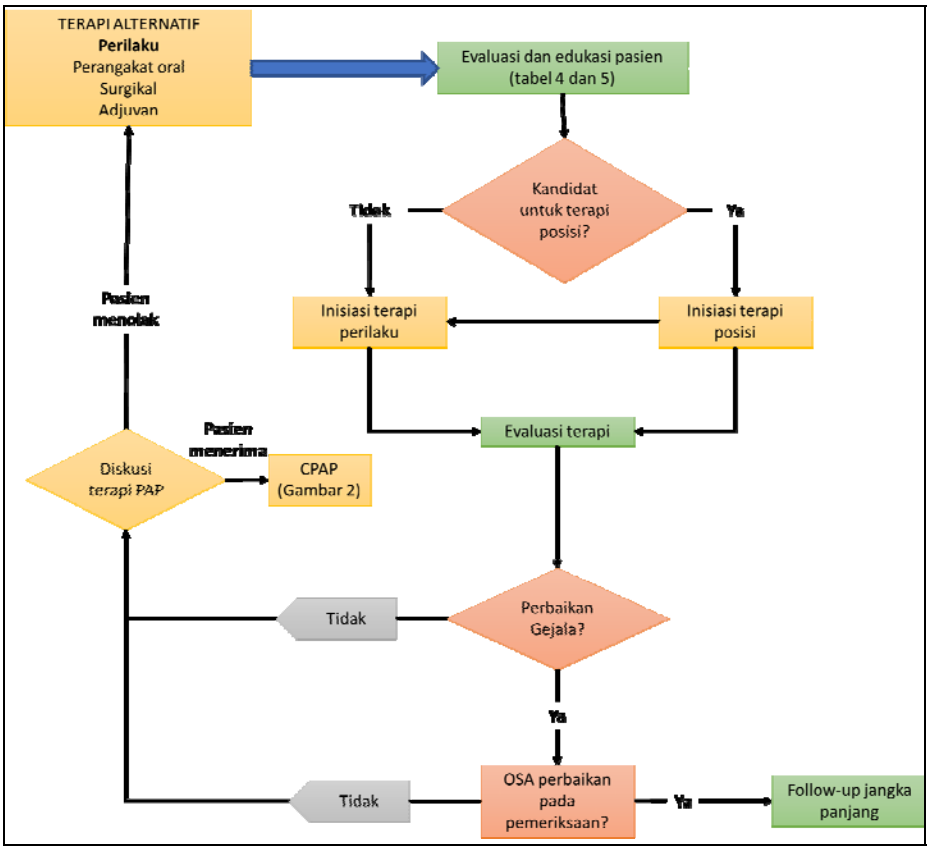
Alkohol dan benzodiazepam dapat menurukkan tonus otot saluran napas atas dan meningkatkan keparahan dengkuran serta apnea. Zat tersebut juga menekan mekanisme terjaga (*arousal*)

sehingga memperpanjang apnea dan menyebabkan desaturasi oksigen lebih rendah.[49]

Terapi untuk meningkatkan patensi saluran napas atas:

a. Terapi posisi
   Posisi tidur dapat memengaruhi ukuran dan patensi jalan napas. Terapi posisi terdiri atas metode untuk menjaga pasien untuk tetap berada pada posisi non-supinasi. Sebelum memilih terapi posisi sebagai terapi utama, perlu dilakukan pengecekan dengan PSG karena tidak semua pasien OSA akan membaik (normalisasi AHI) dengan posisi non-supinasi. Terapi posisi dapat menggunakan alat seperti bantal, bola tenis, tas ransel, atau alarm untuk dapat mempertahankan posisi lateral decubitus.[50]

   Terapi posisi, merupakan terapi sekunder yang efektif atau dapat menjadi suplemen terapi primer untuk OSA pada pasien yang memiliki AHI rendah pada posisi tidak terlentang versus posisi terlentang (Pedoman). Untuk menetapkan kemanjuran perangkat perubah posisi di rumah, penyedia harus mempertimbangkan penggunaan pemantau posisi objektif (Konsensus). Indikator hasil spesifik pengobatan untuk dipantau dengan terapi meliputi: kepatuhan yang dilaporkan sendiri, pemantauan posisi objektif, efek samping, dan resolusi gejala (Konsensus).[50]

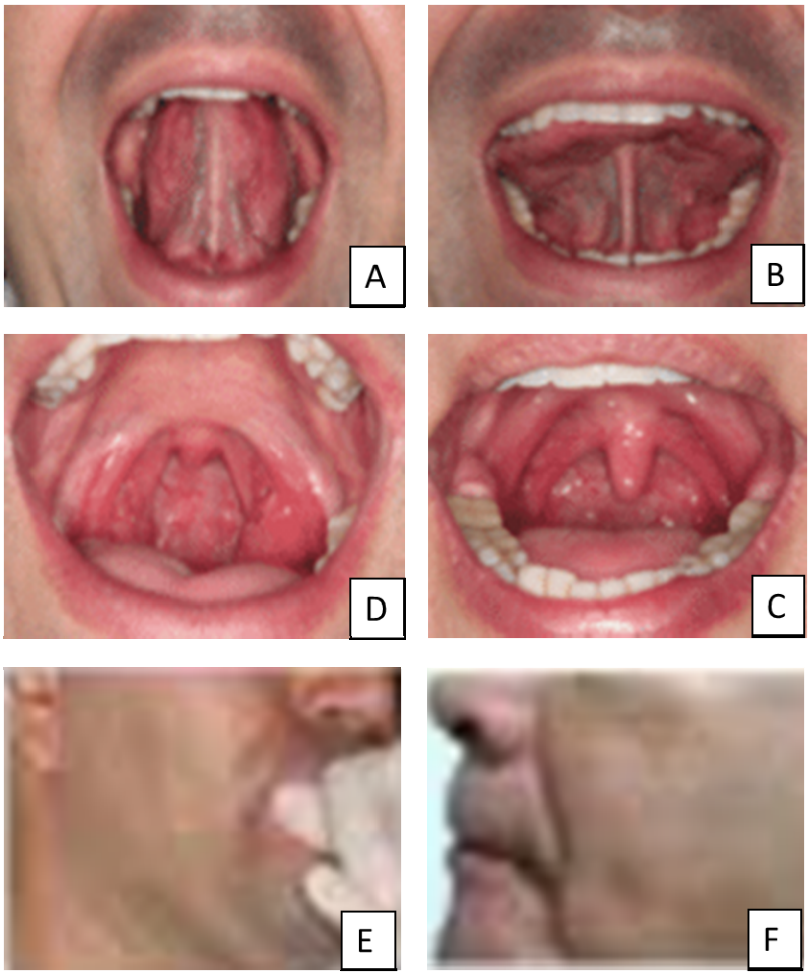


Gambar 6. Terapi Perilaku. Pendekatan untuk inisiasi, tatalaksana dan kontrol terapi perilaku

(Dikutip dari 34)

b. Olahraga

Olahraga orofaring merupakan teknik non invasif untuk memperbaikin AHI, saturasi O2 dan gejala mendengkur. Olahraga tersebut bertujuan untuk melatih lidah, palatum mole, dan otot fasialis. Olahraga dilakukan secara regular 3-5 kali per hari dengan minimum 10 menit tiap kali.[51]



Gambar 7 Teknik non invasif olahraga orofaring
(Dikutip dari 51)

Mendorong ujung lidah melawan palatum durum dan susur (slide) ke belakang sebanyak 20 kali (Gambar 7a). Hisap lidah kearah atas melawan palatum dengan menekan seluruh lidah melawan palatum sebanyak 20 kali (Gambar 7b). Paksa lidah ke belakang melawan palatum, sementara ujung lidah tetap

berkontak dengan gigi seri inferior (20 kali) (Gambar 7c). Elevasi palatum mole dan uvula sambal sesekali menyebutkan huruf "A" (20 kali). Setelah 3-5 minggu, elevasi dilakukan tanpa vokalisasi selama 5 detik (Gambar 7d). Perlawanan otot bucinator terhadap jari yang dimasukkan kedalam mulut dan menekan otot businator ke luar (Gambar 7e). Mengunyah dan menelan menggunakan lidah yang tetap menempel pada palatum, tanpa kontraksi perioral, selalu dilakukan saat makan (Gambar 7f).[51]

c. Positive Airway Pressure

Positive Airway Pressure/PAP adalah alat splinting pneumatik pada saluran napas bagian atas dan efektif dalam mengurangi AHI. *Positive Airway Pressure* digunakan melalui nasal, oral, atau oronasal selama tidur sebagai terapi OSA. *Positive Airway Pressure* dapat diberikan secara *continuous* (CPAP), *bilevel* (BPAP), atau *autotitrating* (APAP). *Continuous Positive Airway Pressure* merupakan terapi pilihan utama untuk kelainan pernapasan saat tidur dan dianggap sebagai pengobatan standar emas untuk OSA karena penggunaannya dapat menurunkan gejala, memperbaiki kualitas hidup terkait tidur dan menurunkan AHI. *Continuous Positive Airway Pressure* berfungsi sebagai splint pneumatik yang menstabilkan saluran napas bagian atas. Tekanan positif yang dihasilkan oleh CPAP dapat mencegah saluran napas saat tidur. Tekanan CPAP berkisar antara 5-20 cmH2O. Indikasi penggunaan CPAP: [34,52]

- OSA sedang sampai berat (Standar)
- OSA ringan (Opsi).

Terapi PAP dapat menurunkan rasa kantuk (Standar), meningkatkan kualitas hidup (Opsi), dan sebagai terapi tambahan untuk menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi dengan OSA (Opsi).

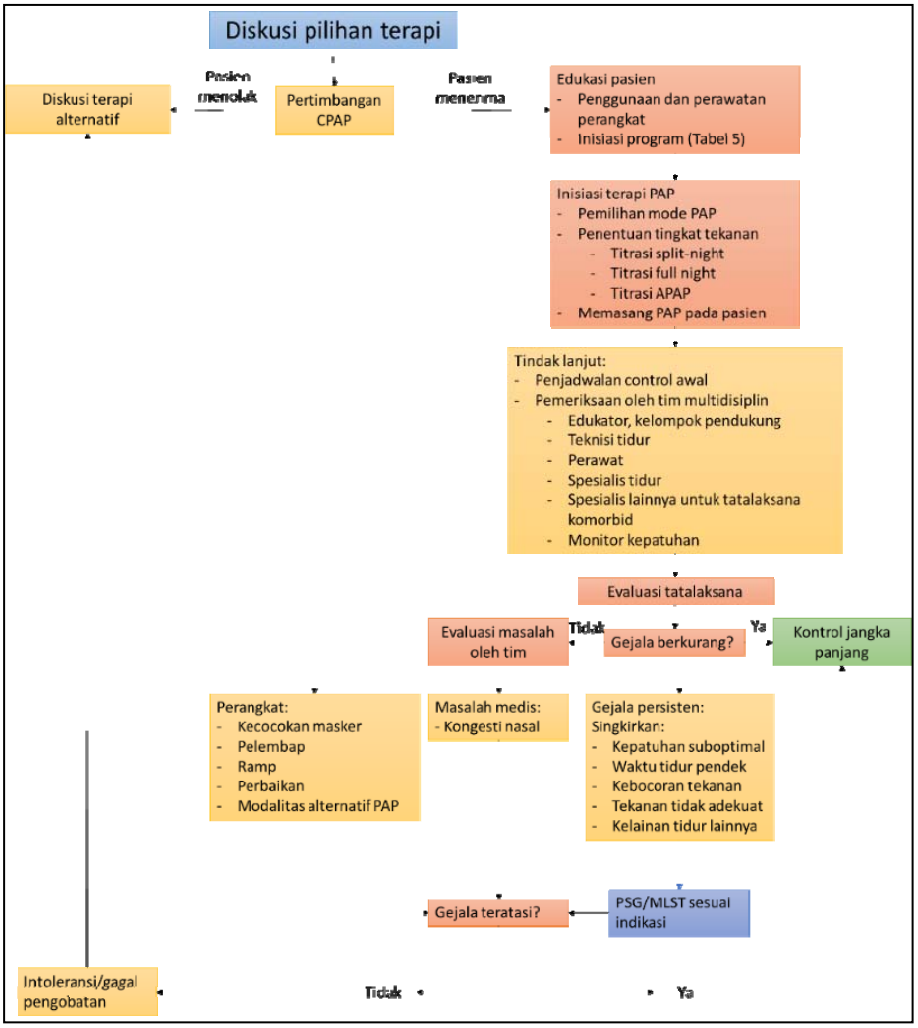
Selain CPAP, tekanan udara positif juga dapat diberikan dengan sistem bi-level dan titrasi otomatis. Alat bi-level digunakan saat

pasien mengalami kesulitan ekspirasi pada alat PEP, karena alat tersebut dapat mengatur tekanan inspirasi dan ekspirasi. Alat dengan titrasi otomatis dapat mendeteksi aliran udara, dengkuran, apnea dan limitasi inspirasi.[53]

Meskipun memiliki banyak manfaat, penggunaan CPAP malam tetap bermasalah untuk beberapa pasien. Kesulitan dengan CPAP mungkin berasal dari ketidaknyamanan masker atau klaustrofobia, intoleransi tekanan, gaya hidup atau pertimbangan sosial, atau kombinasi dari faktor-faktor tersebut.[53]

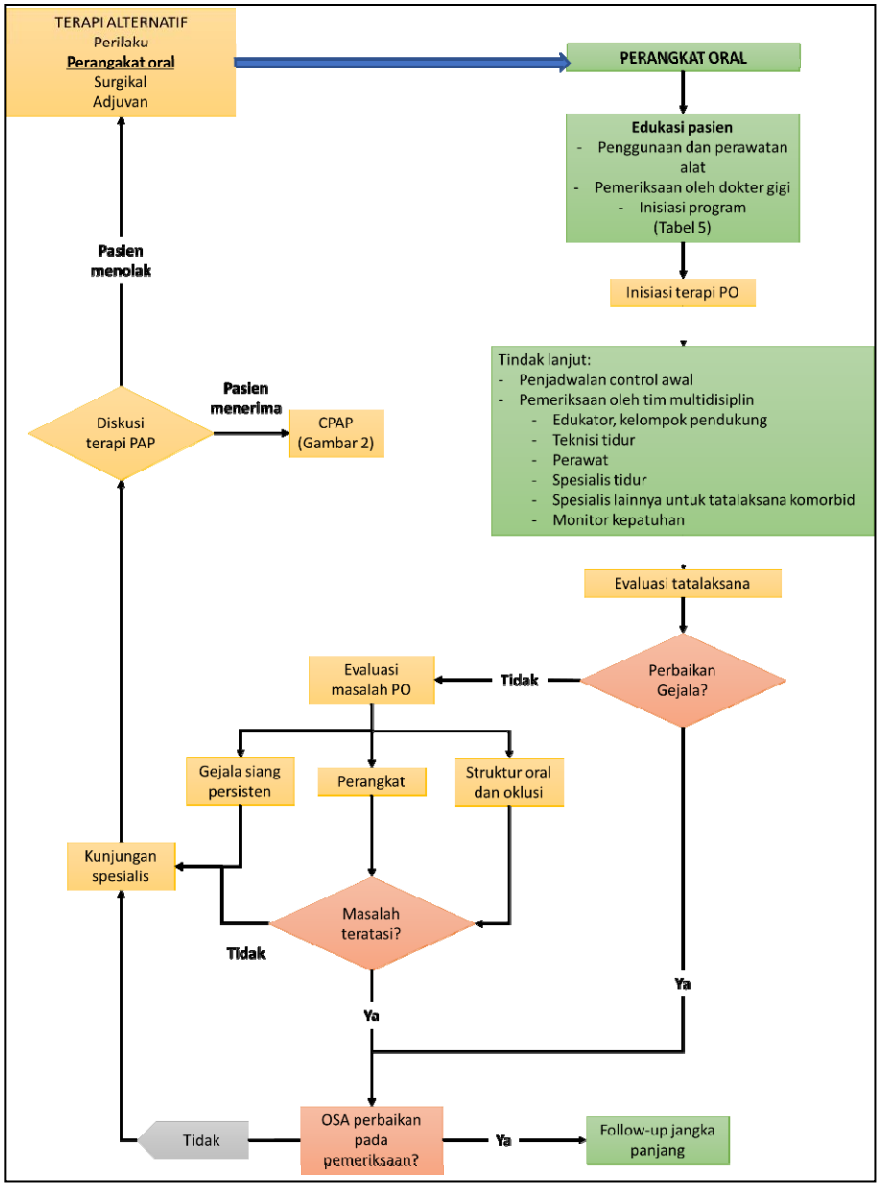
d. Perangkat oral

Perangkat oral bertujuan untuk merubah posisi struktur pada saluran napas atas sehingga dapat meningkatkan kaliber dan mencegah penyempitan saluran napas dengan cara mengedepankan dan menstabilkan mandibular saat tidur. Alat tersebut diindikasikan untuk pasien dengan OSA ringan-sedang dimana penurunan berat badan tidak dapat tercapai dan CPAP tidak tersedia. Dalam penggunaannya (Gambar 9), alat oral perlu untuk disesuaikan dengan keadaan struktur oral pasien. Efek samping dapat berupa produksi saliva berlebih, *dental misalignment*, nyeri atau kerusakan rahang, dan sindrom temporomandibular.[52]



Gambar 8 Terapi CPAP. Pendekatan untuk inisiasi, tatalaksana dan kontrol CPAP

(Dikutip dari 34)



Gambar 9. Perangkat oral. Pendekatan untuk inisiasi, tatalaksana dan kontrol terapi pasien yang menggunakan perangkat oral

(Dikutip dari 34)

Medikamentosa:
Peran farmakoterapi di OSA saat ini terbatas untuk membantu dalam pengelolaan gejala dan penyakit terkait OSA. Agen farmakologis digunakan untuk manajemen gejala, bukan untuk manajemen penyakit.[54]

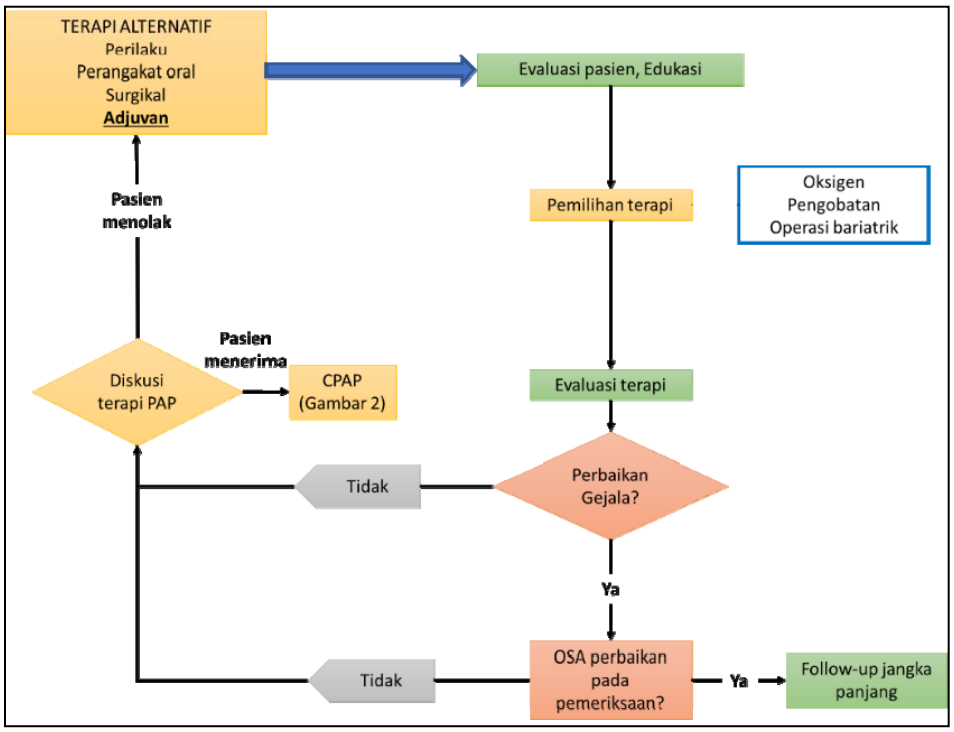
Rekomendasi AASM untuk terapi farmakologis OSA adalah sebagai berikut:

- *Selective serotonergic uptake inhibitors* (SSRI) tidak direkomendasikan untuk pengobatan OSA.
- *Protriptyline* tidak direkomendasikan sebagai pengobatan utama untuk OSA.
- Turunan metilxantin (aminofilin dan teofilin) tidak dianjurkan untuk pengobatan OSA Terapi estrogen (preparat estrogen dengan atau tanpa progesteron) tidak diindikasikan untuk pengobatan OSA
- Modafinil dianjurkan untuk pengobatan gejala sisa rasa kantuk berlebihan siang hari pada pasien OSA yang masih ada setelah penggunaan PAP yang efektif dan yang tidak memiliki penyebab kantuk lainnya yang dapat diidentifikasi.

Pendekatan pengelolaan OSA dengan terapi tambahan diringkas dalam Gambar 10.

Dekongestan hidung kerja-cepat tidak dianjurkan untuk pengobatan OSA (Opsi), tetapi kortikosteroid hidung topikal dapat meningkatkan AHI pada pasien dengan OSA dan rinitis bersamaan, dan sehingga dapat menjadi tambahan yang berguna untuk terapi primer untuk OSA (Pedoman). Suplementasi oksigen tidak direkomendasikan sebagai pengobatan utama untuk OSA (Opsi). Jika oksigen tambahan digunakan sebagai tambahan untuk terapi primer lainnya untuk mengobati hipoksemia, saat kontrol periksa resolusi hipoksemia (Konsensus).[55]

Oksigen tambahan saja dapat mengurangi hipoksemia nokturnal tetapi juga dapat memperpanjang apnea dan berpotensi memperburuk hiperkapnia nokturnal pada pasien dengan komorbid penyakit pernapasan.[56]



Gambar 10. Terapi Adjuvan. Pendekatan untuk inisiasi, tatalaksana dan kontrol terapi pasien yang menggunakan terapi adjuvan
(Dikutip dari 34)

a. Stimulan Sistem Saraf pusat

CPAP diketahui cukup major dalam manajemen OSA, namun angka ketidakpatuhan yang masih tinggi, dapat berkisar antara 46-83%. Selain itu, pasien tetap dapat mengalami gejala sisa kantuk di siang hari saat menggunakan CPAP. Stimulan SSP seperti modafinil dan armodafinil dapat meningkatkan terjaga di siang hari pada populasi ini. [57]

Tabel 10 Dosis stimulan SSP dan pertimbangan khusus untuk kantuk di siang hari.[54]

Drug	Dosis	**Pertimbangan Khusus**
Armodafanil	150 mg sampai 250 mg PO sekali sehari	• Gunakan dosis efektif terendah pada orang tua untuk menghindari potensi toksisitas • Minum di pagi hari untuk menghindari gangguan tidur • Dosis harian maksimum adalah 250 mg
Modafanil	200 mg PO sekali sehari	• Gunakan dosis efektif terendah pada orang tua untuk menghindari potensi toksisitas • Minum di pagi hari untuk menghindari gangguan tidur • Dosis harian maksimum adalah 400 mg

Solriamfetol	37,5 mg PO sekali sehari	• Titrasi dengan menggandakan dosis setidaknya dalam interval 3 hari • Minum di pagi hari untuk menghindari gangguan tidur • Hindari penggunaan pada pasien yang menggunakan Monoamine Oxidase Inhibitors (MAOIs) • Dosis harian maksimum adalah 150 mg

Modafinil diperkirakan meningkatkan kesadaran dengan menghambat reuptake dopamin dan norepinefrin. Modafinil dan armodafinil memiliki profil unik dengan efek samping yang lebih sedikit dibandingkan dengan yang dilaporkan dalam psikostimulan tradisional seperti amfetamin atau kokain. Modafinil secara, armodafinil, dan solriamfetol memiliki persetujuan FDA untuk kantuk berlebihan yang terkait dengan OSA. Stimulan SSP memiliki dampak pada fungsi kognitif seperti mengemudi, karena dapat menyamarkan tanda-tanda bahwa pasien secara fisik membutuhkan tidur. Potensi penyalahgunaan zat juga perlu diperhatikan.[57]

b. Antagonis Leukotrien

Untuk anak-anak yang mengalami sesak napas karena gangguan tidur, montelukast telah diteliti bermanfaat. Hipertrofi tonsil dan adenoid merupakan faktor risiko yang diketahui untuk OSA, terutama pada populasi anak-anak. Gagasan tentang bagaimana montelukast, antagonis leukotrien, bekerja di OSA adalah melalui pengurangan peradangan pada amandel dengan menghambat reseptor LT1 dan LT2. Diperkirakan bahwa montelukast mempengaruhi diameter saluran napas bagian atas. Meskipun studi pendahuluan menjanjikan, masih ada bukti

terbatas yang tersedia untuk penggunaan montelukast pada pasien anak dengan OSA dan penelitian lebih lanjut perlu dilakukan untuk menetapkan perannya dalam terapi.[54]

c. Kortikosteroid Hidung Inhalasi

Rinitis alergi dapat memperburuk OSA dengan obstruksi jalan napas. Dipercaya bahwa kortikosteroid hidung dapat meningkatkan diameter saluran napas bagian atas, mengurangi gejala OSA. Kiely dkk (2004). menyelidiki dampak flutikason hidung pada AHI. Studi ini memiliki 23 peserta dan individu dengan nilai AHI di atas 10/jam diselidiki lebih dalam. 13 orang ini mengalami penurunan kejadian AHI yang signifikan secara klinis dari 30 menjadi 23, penurunan kejadian AHI sebesar 27%. Di seluruh populasi penelitian, ada pengurangan yang signifikan secara statistik lebih kecil dari sekitar 26 kejadian AHI menjadi 23, pengurangan hanya 15%. Penggunaan flutikason juga membantu meningkatkan terjaga di siang hari, mengurangi hidung tersumbat, dan meningkatkan kemampuan udara untuk bergerak melalui sistem pernapasan.[58]

d. Penghambat Karbonat Anhidrase

Acetazolamide bekerja dengan mencegah pemecahan asam karbonat, yang menyebabkan akumulasi asam karbonat dalam tubuh dan mengasamkan pH darah. Karena akumulasi asam karbonat, ginjal mengeluarkan natrium, bikarbonat, klorida, dan air dalam urin. Hasil klinis adalah penurunan tekanan darah dan asidosis metabolik. Sejak acetazolamide meningkatkan pCO2 darah, diusulkan bahwa ada interaksi dengan stimulasi hipoksia dan hiperkapnia dan kontrol ventilasi melalui perubahan proses yang disebut *loop gain*. Acetazolamide terbukti menurunkan AHI pada pasien dengan OSA di banyak percobaan yang dilakukan. Namun, tidak ada perbaikan yang signifikan secara klinis dalam gejala seperti kantuk di siang hari. Efek samping yang umum pada populasi ini seperti paresthesia dan nokturia.[59]

Terapi surgikal

Pada anak, tonsilektomi dan adenoidektomi menjadi terapi primer dilakukan apabila penyebab OSA adalah karena pembesaran tonsil dan adenoid. *Uvulopalatopharyngoplasty* (UPPP) adalah tindakan operasi dengan reseksi uvula dan area sepanjang palatum molle; prosedur untuk mereduksi jaringan lunak dinding faring lateral dengan tujuan meningkatkan volume faring. Selain itu, Prosedur *maxillomandibular advancement* adalah osteotomi LeFort 1 maksila dan mandibula bilateral dengan fiksasi kedepan kerangka wajah.[52]

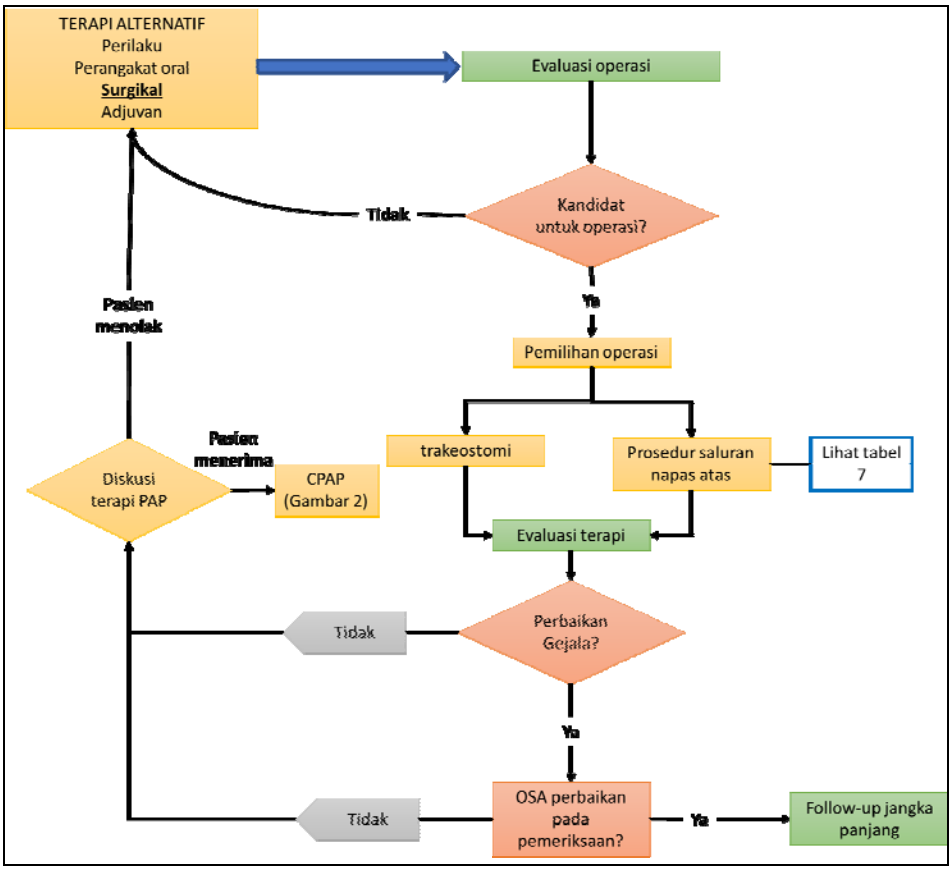
Implan stimulator nervus hipoglossus adalah prosedur pemasangan elektroda untuk menstimulasi saraf hipoglosus. Stimulasi mengyebabkan protrusi lidah dan stabilisasi saluran napas atas selama inspirasi. Implan ini akan menstimulasi genioglosus (*upper airway dilator muscle*) selama apnea terjadi sehingga menghilangkan obstruksi saluran napas. Pada kasus yang ekstrim bisa dilakukan trakeostomi.[52]

Pasien yang dipertimbangkan untuk rujukan operasi adalah pasien pada keadaan berikut:[60]

1. Pasien yang tidak toleran atau tidak menerima terapi PAP
2. Pasien yang memiliki kepatuhan PAP persisten yang tidak memadai karena efek samping terkait tekanan
3. Pasien dengan kelainan anatomi saluran napas atas yang jelas berpotensi mendapat menfaat pembedahan sebagai pengobatan OSA awal

Tabel 11. Prosedur operasi yang umum untuk OSA berdasarkan lokasi[34]

Prosedur	Jenis Prosedur
Prosedur *bypass* saluran napas atas	Trakeotomi
Prosedur nasal	Septopalsti Rinopasti fungsional Operasi katup nasal Reduksi turbinate Polipektomi nasal Prosedur endoskopi
Prosedur oral, orofaring dan nasofaring	Uvulopalatofaringoplasti dan variasinya *Palatal advancement pharyngoplasty* Tonsilectomi dan/atau adenoidektomi Eksisi tori mandibularis Implant palatum
Prosedur hipofaring	Reduksi lidah : glosectomi parsial, ablasi lidah, tonsilektomi lingual Penstabilan lidah: genioglossus *advancement*, hyoid *suspension*, *mandibular advancement*, *tounge suspension*
Prosedur laring	Epiglottoplasti
Prosedur saluran napas global	*Maxillomandibular advancement* Operasi bariatrik



Gambar 11. Tatalaksana surgical. Pendekatan untuk inisiasi, tatalaksana OSA dengan terapi operasi.

(Dikutip dari 34)

BAB IX
KOMPLIKASI

Penyakit kardiovaskular

OSA sangat umum pada pasien dengan hipertensi. Sekitar 50% pasien dengan HTN memiliki OSA bersamaan. Tekanan darah biasanya mengikuti pola diurnal sehingga rata-rata tekanan darah sistolik nokturnal >10% lebih rendah daripada siang hari. Penurunan tekanan darah nokturnal fisiologis ini (pola *dipping*) berubah pada pasien dengan OSA. Hilangnya pola tekanan darah di malam hari ini, baik pada subjek normotensif maupun hipertensi, dikaitkan dengan prognosis kardiovaskular yang lebih buruk.[61]

Prevalensi gangguan pernapasan saat tidur pada pasien dengan penyakit arteri koroner sekitar dua kali lebih besar daripada pasien tanpa gangguan pernapasan. OSA berat dikaitkan dengan peningkatan risiko kejadian jantung fatal dan non-fatal. Selanjutnya, Lebih dari 50% pasien dengan OSA memiliki aritmia nokturnal yang frekuensinya meningkat sehubungan dengan peningkatan AHI dan keparahan hipoksemia. Mekanisme pengaruh OSA pada penyakit kardiovaskular dapat dilihat pada gambar 12.[61]



Gambar 10. Mekanisme komplikasi OSA pada sistem kardiovaskular

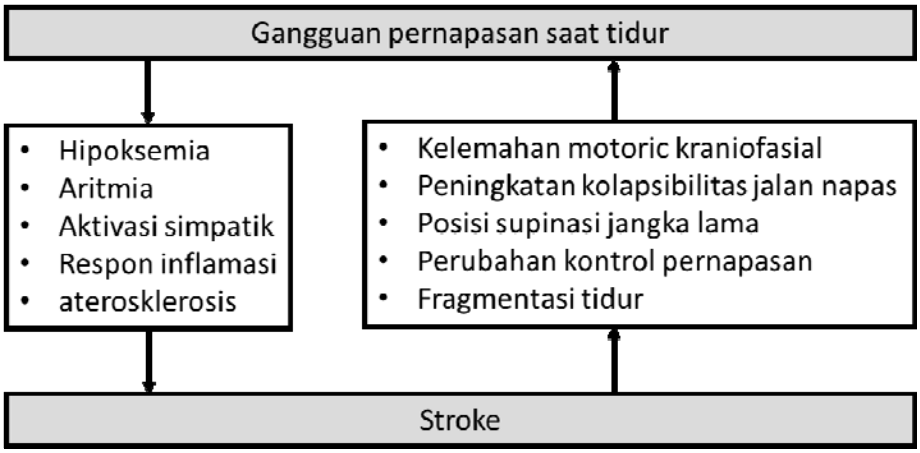
(Dikutip dari 62)

Hipertensi pulmonal

Perubahan hemodinamik paru akut selama apnea obstruktif telah didefinisikan dengan baik. Desaturasi nokturnal, bagaimanapun, dikaitkan dengan hipertensi pulmonal siang hari. Hipoksia intermiten OSA menyebabkan vasoreaktivitas pembuluh darah pulmonal (vasokonstriksi hipoksik). Hal tersebut memicu remodeling vaskular paru berupa proliferasi sel otot halus dan hiperplasia neointimal asimetris. Pada akhirnya akan menghasilkan hipertensi pulmonal dan disfungsi jantung kanan.[63]

Stroke

Pasien dengan sleep apnea yang berat memiliki peningkatan risiko stroke 3 sampai 4 kali lipat tetapi tidak ada bukti pasti bahwa OSA merupakan faktor risiko independen untuk stroke. Mekanisme dapat dilihat pada gambar.[64]



Gambar 13. Hubungan antara gangguan pernapasan saat tidur dan stroke

(Dikutip dari 65)

Penyakit metabolik

OSA yang tidak diobati pada pasien diabetes dikaitkan dengan peningkatan prevalensi neuropati, penyakit arteri perifer, retinopati diabetik, dan nefropati diabetik. Pengobatan OSA selain dapat meningkatkan kontrol glikemik pada pasien diabetes tetapi akan membantu untuk mencegah komplikasi diabetes yang berat.[66]

Psikososial

Penyandang OSA lebih sering mengalami kecelakaan lalu lintas akibat tertidur saat mengendarai kendaraan. Sebuah uji simulasi menunjukkan bahwa angka kecalakaan meningkat 2-7 kali lebih besar pada penyandang OSA akibat rasa kantuk pengendara, rasa lelah berlebih dan kurangnya konsentrasi saat berkendara. Beberapa masalah lain seperti disfungsi seksual, fungsi kognitif yang berkurang, enuresis dan perubahan kepribadian juga sering terjadi pada penyandang OSA.[67]

Pada populasi pengemudi taksi, OSA sangat berbahaya karena berhubungan dengan penurunan kewaspadaan, koordinasi psikomotor, waktu reaksi dan peningkatan risiko kecelakaan.[68] Penelitian Susanto, AD, Hisyam B et, al (2014) menemukan bahwa waktu reaksi pengemudi dengan OSA lebih lambat dibandingkan bukan OSA dan kelelahan lebih banyak terjadi pada pengemudi taksi dengan OSA.[69] Selanjutnya, sebagai usaha intervensi terhadap keadaan tersebut, Susanto, AD, Hisyam B, et, al. (2017)[70] membuktikan bahwa penyiapan kerja yang baik pada pengemudi taksi dengan OSA dan tanpa OSA dapat memperbaiki waktu reaksi dan menurunkan kecelakaan. Upaya penyiapan kerja yang baik dilakukan berupa edukasi selama 3 bulan berturut-turut dan penerapan mandiri selama 6 bulan berikutnya. Penyiapan kerja mencakup pola hidup sehat (*lifestyle programme*) yang terdiri atas penyiapan kerja khusus untuk OSA dan penyiapan kerja umum untuk OSA maupun tanpa OSA.[70]

BAB X
KONDISI KHUSUS

OSA Pada Kehamilan

OSA pada kehamilan adalah gangguan umum dan kurang dikenali. Keadaan tersebut dapat membawa implikasi bagi ibu dan janin. Wanita yang didiagnosis dengan OSA selama kehamilan memiliki dua fenotipe klinis yang berbeda: wanita dengan OSA yang sudah ada sebelum hamil (OSA kronis); dan OSA yang muncul saat kehamilan (OSA gestasional).[71] Wanita dengan OSA gestasional mengalami mendengkur saat kehamilan, dan mengalami perburukan obstruksi jalan napas karena perubahan fisiologis dan hormonal kehamilan atau terkait dengan komorbiditas lain yang berkembang dalam kehamilan (kehamilan kembar, gangguan hipertensi kehamilan, atau diabetes gestasional). Beberapa perubahan fisiologis kehamilan yang dapat mempengaruhi wanita untuk OSA termasuk edema saluran napas bagian atas dan perubahan yang didorong oleh pernapasan yang mengarah ke tekanan saluran napas atas negatif yang lebih besar karena peningkatan estrogen dan progesteron. Ada beberapa bukti bahwa OSA gestasional dapat membaik atau hilang seluruhnya setelah kehamilan. Namun, istilah "apnea tidur gestasional" belum didefinisikan secara formal. Sampai saat ini, perkembangan dan dampak dari kedua fenotipe ini belum dijelaskan dengan baik baik pada periode perinatal atau setelahnya.[72]

Semua wanita dengan sleep apnea diketahui atau diduga harus menjalani pengobatan dengan tujuan untuk menormalkan oksigenasi selama tidur. Sleep apnea dikaitkan dengan gangguan hipertensi kehamilan, diabetes gestasional dan morbiditas ibu yang parah termasuk kardiomiopati, tromboemboli vena dan kematian di rumah sakit. Penatalaksanaan wanita dengan sleep apnea harus multidisiplin dan mencakup spesialis dalam Kedokteran Tidur dan Anestesiologi.[72]

BAB XI
RUJUKAN KE SPESIALIS PARU

Obstructive sleep apnea adalah penyakit yang ditangani oleh tim multi disiplin. Pasien OSA dapat berasal dari spesialis bidang lain atau dari pelayanan kesehatan primer seperti pelayanan kesehatan oleh dokter umum atau puskesmas. Pasien OSA memerlukan rujukan diagnostik dan terapeutik ke spesialis paru, saraf atau THT atau dokter yang memiliki sertifikasi *sleep medicine* (*Registered Polysomnographic Technologists*/RPSGT).[37]

Rujukan Diagnostik

Tingkat keparahan OSA harus ditentukan untuk membuat keputusan pengobatan yang tepat.[73] Manifestasi klinis tidak dapat memprediksi tingkat keparahan apnea tidur obstruktif (Opsi), sehingga diperlukan pengujian objektif. Diagnosis OSA harus ditegakkan dengan metode yang dapat diterima. Dua metode pengujian objektif yang diterima adalah polisomnografi di laboratorium (PSG) dan pengujian di rumah dengan monitor portabel (PM). PSG secara rutin diindikasikan untuk diagnosis gangguan pernapasan terkait tidur (Standar). PM dapat digunakan untuk mendiagnosis OSA pada pasien dengan probabilitas pretest tinggi untuk OSA sedang hingga berat. PM tidak diindikasikan pada pasien dengan kondisi komorbiditas utama seperti, penyakit paru sedang hingga berat, penyakit neuromuskular, gagal jantung kongestif, atau pasien yang diduga memiliki gangguan tidur komorbiditas.[37]

Rujukan Pengobatan

Setelah diagnosis OSA ditegakkan pengobatan dilakukan oleh spesialis tidur atau dokter yang memiliki sertifikasi *sleep medicine*. Untuk tindak lanjut pengobatan dapat dilakukan di fasilitas layanan primer dengan system rujuk baik ke dokter spesialis secara berkala untuk evaluasi dan pengobatan selanjutnya.[37]

BAB XII
PERAN PUSKESMAS DAN PELAYANAN KESEHATAN PRIMER PADA OSA

Tenaga kesehatan di fasilitas pelayanan primer (puskesmas, pelayanan dokter umum), diperlukan melakukan Tindakan promotif, preventif dan kuratif terhadap penyakit OSA.

1. Promotif
    - Penyuluhan dan sosialisasi tentang OSA
    - Penyuluhan dan sosialisasi tentang penyakit penyerta dan komplikasi OSA
    - Edukasi faktor risiko untuk OSA
    - Edukasi dan sosialisasi gaya hidup sehat

2. Preventif
    - Semua pasien obesitas diedukasi untuk menurunkan berat badan
    - Deteksi dini pasien dengan berisiko tinggi untuk OSA dan pasien dengan faktor risiko
3. Kuratif
    - Diagnosis dini
    - Penanganan awal dan berkelanjutan jangka panjang, bekerja sama dengan spesialis
4. Rehabilitatif
    - Latihan *sleep hygiene* yang baik
    - Latihan oral

Penapisan OSA

Penapisan untuk apnea tidur obstruktif dapat dilakukan melalui kuesioner Berlin atau STOP BANG atau *Epworth Sleepiness Scale* (lampiran). Untuk penapisan dapat menggunakan kuesioner. Risiko tinggi OSA bila pada kuesioner Berlin positif pada 2 sampai 3 kategori atau kuesioner STOP BANG positif minimal pada 3

pertanyaan. Jika jawaban kuesioner menunjukkan apnea tidur obstruktif, studi tidur formal dapat dilakukan sebagai tes diagnostik.[41]

Manfaat potensial dari penapisan untuk apnea tidur obstruktif adalah pengobatan lebih awal, yang dapat meningkatkan pernapasan saat tidur dan mengurangi kantuk di siang hari, sehingga meningkatkan kualitas hidup terkait tidur.

PENUTUP

Obstructive Sleep Apnea (OSA) merupakan penyakit gangguan pernapasan saat tidur akibat adanya obstruksi saluran pernapasan yang cukup sering dijumpai dalam masyarakat namun kurang mendapat perhatian khususnya di Indonesia. Identifikasi factor-faktor resiko dan usaha pentapisan pasien OSA dewasa dan anak perlu untuk dilakukan agar tidak menimbulkan komplikasi lainnya. Jika terdapat kecurigaan terhadap OSA, evaluasi tidur menyeluruh penting dilakukan agar dapat dilakukan pemastian untuk diagnosis OSA, serta komorbid gangguan tidur lainnya. Dengan demikian, tata laksana yang tepat dapat dilakukan sesuai dengan pedoman.

DAFTAR PUSTAKA

1. Peppard PE et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol.* 2013;117(9):1006–14.
2. Park JG et al. Updates on definition, consequences, and management of obstructive sleep apnea concise review for clinicians. *Mayo Clin Proc.* 2011;86(6):549–55.
3. Kapur VK et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: An American academy of sleep medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med.* 2017;13(3):479–504.
4. Sackett DL. Rules of evidence and clinical recommendations for the management of patients. *Can J Cardiol.* 9(6):487–9.
5. Riha RL. Defining obstructive sleep apnoea syndrome: A failure of semantic rules. *Breathe.* 2021;17:210082.
6. Sunitha C et al. Obstructive sleep apnea: Clinical and diagnostic features. *Indian J Dent Res.* 2009;20(4):487–91.
7. AASM. AASM clarifies hypopnea scoring criteria [Internet]. 2013. Available from: https://aasm.org/aasm-clarifies-hypopnea-scoring-criteria/
8. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(2):136–43.
9. Gunawan P et al. Prevalence of obstructive sleep apnea using the STOP-Bang questionairre and its correlation to other stroke risk factors in the normal population. *Sleep Med.* 2013;
10. Wiadnyana IPGP et al. Prevalensi Kemungkinan Obstructive Sleep Apnea dan Faktor-Faktor yang Berhubungan pada Pengemudi Taksi X di Jakarta. *J Respirologi Indones.* 2010;30.
11. Susanto AD et al. Clinical symptoms and related factors of obstructive sleep apnea among overweight and obese taxi drivers. *Med J Indones.* 2015;24(4).
12. Susanto A et al. Prevalensi obstructive sleep apnea berdasarkan kuesioner berlin pada polisi lalu lintas di Jakarta Timur. *J Respir Indones.* 2016;36(2).
13. Pahlesia R et al. Prevalensi Obstructive Sleep Apnea (OSA) pada pasien PPOK stabil derajat ringan sampai berat berdasarkan kuesioner Berlin dan Polisomnografi. *J Respir Indo.*

2016;36(3):182–91.
14. Widysanto A et al. Oxygen Desaturation Index sebagai Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner pada Subjek Laki-laki Obstructive Sleep Apnea. *J Respir Indo.* 2012;3:161–6.
15. Widysanto A et al. Kalsifikasi Koroner Merupakan Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner Pada Subjek Obstructive Sleep Apnea Laki-laki. *J Respir Indo.* 2012;32(2):104–9.
16. Triatmoko IC et al. Proportion Of Obstructive Sleep apneu (Osa) Risk in Stroke patients in General Hospital Sanglah Denpasar. *Present KONAS PERDOSSI MAKASSAR.*
17. Astuti P et al. Prevalence and Clinical Appearance of Obstructive Sleep Apnea (OSA) Among Asthma Patients. *J Indones Med Assoc.* 2011;
18. Susanto AD et al. The prevalence and related risk factors of obstructive sleep apnea in heart failure patients at the Indonesian referral hospital for respiratory diseases. *J Nat Sci Biol Med.* 2020;11(2).
19. Haris A et al. Obesity's impact on leptin levels, lung function, and obstructive sleep apnea risk. *FSSM Sleep Med B Sleep Multidiscip Harmon.* 2021 Dec;307–13.
20. Putra C et al. The Effect of Obesity on Interleukin-6 Levels, Lung function, and Risk of Obstructive Sleep Apnea. *FSSM Sleep Med B Sleep Multidiscip Harmon.* 2021 Dec;321–30.
21. Buchanan A et al. Cone-beam CT analysis of patients with obstructive sleep apnea compared to normal controls. *Imaging Sci Dent.* 2016;46(1):9.
22. Eckert DJ et al. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(2):144–53.
23. White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(11):1363–70.
24. Osman AM et al. Obstructive sleep apnea: current perspectives. *Nat Sci Sleep.* 2018;10:21–34.
25. Ayappa I et al. The upper airway in sleep: Physiology of the pharynx. *Sleep Med Rev.* 2003;7(1):9–33.
26. Patil SP et al. Adult obstructive sleep apnea: Pathophysiology and diagnosis. *Chest.* 2007;132(1):325–37.
27. Malhotra A et al. The importance of arousal in obstructive sleep

apnea-updates from the American Thoracic Society 2016. *J Thorac Dis.* 2016;8(Suppl 7):S542-4.
28. Cori JM et al. Arousal-induced hypocapnia does not reduce genioglossus activity in obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2017;193:A6368.
29. Carberry JC et al. Personalized Management Approach for OSA. *Chest.* 2018;153:744–55.
30. Djonlagic I et al. Increased sleep fragmentation leads to impaired off-line consolidation of motor memories in humans. *PLoS One.* 2012;7(3):e34106.
31. Sogebi OA et al. Sleep disordered breathing (SDB) experiences associated with snoring in adult Nigerians. *Afr Health Sci.* 2011;11(3):309–14.
32. Aftab Z et al. An Updated Review on the Relationship of Depressive Symptoms in Obstructive Sleep Apnea and Continuous Positive Airway Pressure. *Cureus.* 2021;13(6):e15907.
33. Chung KF. Insomnia subtypes and their relationships to daytime sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. *Respiration.* 2005;72(5):450–5.
34. Epstein LJ et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *Vol. 5, Journal of Clinical Sleep Medicine.* 2009.
35. Abrishami A et al. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Can J Anesth.* 2010;57(5):423–38.
36. Kushida CA et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: An update for 2005. *Vol. 28, Sleep.* 2005.
37. Collop NA et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. *Journal of Clinical Sleep Medicine.* 2007.
38. Caples SM et al. Use of polysomnography and home sleep apnea tests for the longitudinal management of obstructive sleep apnea in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical guidance statement. *J Clin Sleep Med.* 2021 Jun;17(6):1287–93.

39. Medical Advisory Secretariat. Polysomnography in patients with obstructive sleep apnea: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2006;6(13):1–38.
40. Iber C et al. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specification. *Vol. 3, Journal of Clinical Sleep Medicine.* 2007.
41. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Obstructive sleep apnea (OSA). *In: PANDUAN PRAKTIK KLINIK (PPK) PERHIMPUNAN DOKTER PARU INDONESIA (PDPI).*
42. Foroughi M et al. Diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in adults: A brief review of existing data for practice in Iran. *Tanaffos.* 2016;15(2):70–4.
43. Littner MR et al. Practice parameters for clinical use of the multiple sleep latency test and the maintenance of wakefulness test. *Sleep.* 2005;28(1):113–21.
44. Sansa G et al. Obstructive sleep apnea in narcolepsy. *Sleep Med.* 2010;11(1):93–5.
45. Gandhi KD et al. Excessive Daytime Sleepiness: A Clinical Review. *Vol. 96, Mayo Clinic Proceedings.* 2021.
46. Gay P et al. Evaluation of Positive Airway Pressure Treatment for Sleep Related Breathing Disorders in Adults. *Sleep.* 2006;29(3).
47. Pang KP et al. The SLEEP GOAL as a success criteria in obstructive sleep apnea therapy. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology.* 2016;273:1063–5.
48. Spicuzza L et al. Obstructive sleep apnoea syndrome and its management. *Ther Adv Chronic Dis.* 2015;6(5):273–85.
49. Prisant LM et al. Obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Hypertens.* 2006 Oct;8(10):746–50.
50. Pevernagie DA et al. Effects of body position on the upper airway of patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(1).
51. Ieto V et al. Effects of oropharyngeal exercises on snoring: A randomized trial. *Chest.* 2015;148:683.
52. Gottlieb DJ et al. Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea: A Review. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2020;323(14):1389–400.

53. Pavwoski P et al. Treatment options for obstructive sleep apnea. *Neurol Clin Pract.* 2017;7(1):77–85.
54. Panahi L et al. Review of the management of obstructive sleep apnea and pharmacological symptom management. *Medicina (Lithuania).* 2021.
55. Morgenthaler TI et al. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2006;29(8).
56. Berry RB et al. Effect of hyperoxia on the arousal response to airway occlusion during sleep in normal subjects. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146(2).
57. Bittencourt LRA et al. Placebo and modafinil effect on sleepiness in obstructive sleep apnea. *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry.* 2008;32(2):552–9.
58. Kiely JL et al. Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax.* 2004;59:50–5.
59. Gaisl T et al. Efficacy of pharmacotherapy for OSA in adults: A systematic review and network meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2019;46:74–86.
60. Kent D et al. Referral of adults with obstructive sleep apnea for surgical consultation: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med.* 2021;17(12).
61. Yeghiazarians Y et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2021;144:e56-67.
62. Somers VK et al. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. *Circulation.* 2008 Sep 2;118(10):1080–111.
63. Kholdani C et al. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea: Is it clinically significant? a critical analysis of the association and pathophysiology. *Pulm Circ.* 2015;5(2):220–7.
64. Yaggi HK et al. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *N Engl J Med.* 2005;353(19):2034–41.
65. Alexiev F et al. Sleep-disordered breathing and stroke: chicken or egg? *J Thorac Dis.* 2018 Dec;10(S34):S4244–52.
66. Tahrani AA. Obstructive sleep apnoea in diabetes: Does it matter? *Diabetes Vasc Dis Res.* 2017;14(5):454–62.
67. Brown WD. The psychosocial aspects of obstructive sleep apnea.

Semin Respir Crit Care Med. 2005;26(1):33–43.
68. Mazza S et al. Most obstructive sleep apnoea patients exhibit vigilance and attention deficits on an extended battery of tests. *Eur Respir J.* 2005;25(1).
69. Susanto AD et al. Obstructive sleep apnea, reaction time and fatigue among overweight and obese taxy drivers. *J Indon Med Assoc.* 2014;64(3):122–8.
70. Susanto AD et al. Peran Penyiapan Kerja Pengemudi Taksi dengan Obstructive Sleep Apnea dan Tanpa Obstructive Sleep Apnea terhadap Waktu Reaksi dan Risiko Kecelakaan. *J Respir Indo.* 2017;31(1):23–34.
71. Ayyar L et al. Sleep-Disordered Breathing in Pregnancy. *Vol. 13, Sleep Medicine Clinics.* 2018.
72. Dominguez JE et al. Management of Obstructive Sleep Apnea in Pregnancy. *Vol. 45, Obstetrics and Gynecology Clinics of North America.* 2018.
73. Kushida CA et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: An update for 2005. *Sleep.* 2006;29(2).
74. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness scale. *Sleep.* 1991;14(6).
75. Netzer NC et al. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med.* 1999;131(7).
76. Chung F et al. STOP-bang questionnaire a practical approach to screen for obstructive sleep apnea. *Chest.* 2016;149(3).

LAMPIRAN :

Lampiran 1 The *Epworth Sleepiness Scale*

Situasi	Kemungkinan tertidur			
Duduk dan membaca	0	1	2	3
Menonton televisi	0	1	2	3
Duduk tanpa aktivitas di tempat umum (seperti bioskop, ruang rapat atau gedung pertemuan)	0	1	2	3
Sebagai penumpang kendaraan dalam beberapa jam perjalanan tanpa berhenti	0	1	2	3
Tidur terlentang untuk istirahat di sore hari saat situasi memungkinkan	0	1	2	3
Duduk dan berbicara dengan seseorang	0	1	2	3
Duduk diam setelah makan siang tanpa minum alkohol	0	1	2	3
Dalam mobil, saat berhenti selama beberapa menit di lampu merah	0	1	2	3
Total nilai (maksimal 24)				

Sumber: Johns, MW (1991)[74]

Peringkat kemungkinan tertidur terdiri dari:

- 0 = tidak ada kemungkinan untuk tertidur (*would never doze*)
- 1 = sedikit kemungkinan untuk tertidur (*slight chance dozing*)
- 2 = cukup kemungkinan untuk tertidur (*moderate chance of dozing)*
- 3 = besar kemungkinan untuk tertidur (*high chance of dozing*)

Penilaian akhir melalui penjumlahan masing-masing pertanyaan dan diperoleh skala penilaian sebagai berikut:

- ESS <10 = normal
- ESS ≥10 = diindikasikan memiliki tingkat kantuk berlebih (*excessive daytime somnolence*)

Lampiran 2. Kuisioner Berlin

Kuesioner Berlin

1. Lengkapi data berikut :
   Tinggi badan : ..... meter Berat badan : ..... kg
   Umur : ..... tahun Laki-laki / Perempuan

2. Apakah anda mendengkur ?
   a. Ya b. Tidak c. Tidak tahu

3. Jika anda mendengkur, suara dengkuran anda :
   a. Sedikit lebih keras dibanding bernapas
   b. Sama kerasnya seperti berbicara
   c. Lebih keras dibanding berbicara
   d. Sangat keras, dapat terdengar sampai kamar sebelah

4. Seberapa sering anda mendengkur
   a. Hampir tiap hari
   b. 3 - 4 kali per minggu
   c. 1 – 2 kali per minggu
   d. 1 – 2 kali per bulan
   e. Tidak pernah atau hampir tidak pernah

5. Apakah suara dengkuran anda mengganggu orang lain?
   a. Ya b. Tidak c. Tidak tahu

6. Pernahkah seseorang melihat/memperhatikan bahwa anda berhenti bernapas pada waktu tidur ?
   a. Hampir tiap hari
   b. 3 – 4 kali per minggu
   c. 1 – 2 kali per minggu
   d. 1 – 2 kali per bulan
   e. Tidak atau hampir tidak pernah

7. Berapa sering anda pernah merasa lelah atau kelelahan saat bangun tidur ?
   a. Hampir tiap hari
   b. 3 – 4 kali per minggu
   c. 1 – 2 kali per minggu
   d. 1 - 2 kali per bulan
   e. Tidak / hampir tidak pernah

8. Selama anda terjaga disiang hari, apakah anda merasa lelah, kelelahan atau tidak mencapai kondisi normal ?
   a. Hampir tiap hari
   b. 3 – 4 kali per minggu
   c. 1 – 2 kali per minggu
   d. 1 – 2 kali per bulan
   e. Tidak / hampir tidak pernah

9. Apakah anda pernah sangat mengantuk atau tertidur ketika sedang mengemudi kendaraan?
   a. Ya
   b. Tidak

   Jika no. 9 anda jawab "ya", seberapa sering ?
   c. Hampir tiap hari
   d. 3 – 4 kali per minggu
   e. 1 – 2 kali per minggu
   f. 1 – 2 kali per bulan
   g. Tidak pernah / hampir tidak pernah

10. Apakah anda mempunyai tekanan darah tinggi ?
    a. Ya b. Tidak c. Tidak tahu

Kategori 1 (pertanyaan 2-6)	**Kategori 2 (pertanyaan 7-9)**	**Kategori 3 (pertanyaan 10)**
Risiko tinggi (positif bila nilai ≥ 2)	Risiko tinggi (positif bila nilai ≥ 2)	Risiko tinggi (Ya atau IMT >30)

Risiko tinggi OSA *jika dua atau lebih kategori dikatakan positif*
Risiko rendah OSA *jika hanya 1 atau tidak ada kategori yang positif*

Sumber: Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, et al (1999)[75]

Kuesioner Berlin terdiri dari 3 kategori yang berhubungan dengan risiko mengalami sleep apnea. Pasien dapat diklasifikasikan ke dalam Risiko Tinggi atau Risiko Rendah berdasarkan tanggapan mereka terhadap item individual dan skor keseluruhan mereka dalam kategori gejala.

Kategori dan penilaian:
Kategori 1: butir 1, 2, 3, 4, 5.
Butir 1: jika **'Ya'**, berikan **1 poin**
Butir 2: jika ' **c** ' atau ' **d** ' adalah jawaban, berikan **1 poin**
Butir 3: jika ' **a** ' atau ' **b** ' adalah jawaban, berikan **1 poin**
Butir 4: jika ' **a** ' adalah jawabannya, berikan **1 poin**
Butir 5: jika ' **a** ' atau ' **b** ' adalah jawabannya, berikan **2 poin**

Jumlahkan poin. **Kategori 1** positif jika skor totalnya **2 poin atau lebih**

Kategori 2: item 6, 7, 8 (item 9 harus dicatat secara terpisah).
Butir 6: jika ' **a** ' atau ' **b** ' adalah jawaban, berikan **1 poin**
Butir 7: jika ' **a** ' atau ' **b** ' adalah jawaban, berikan **1 poin**
Butir 8: jika **'a'** adalah jawaban, berikan **1 poin**

Jumlahkan poin. Kategori 2 positif jika skor totalnya 2 poin atau lebih

Kategori 3 positif jika jawaban item 10 adalah 'Ya' ATAU jika IMT pasien lebih besar dari 30kg/m^2 .

Risiko Tinggi : jika ada dua atau lebih kategori dengan skor positif

Risiko Rendah : jika hanya ada 1 atau tidak ada kategori dengan skor positif

Lampiran 3 Kuisioner Stop Bang

	Pertanyaan		Jawaban
S	***Snoring***	Apakah anda mendengkur (***Snore***) keras (lebih keras dari bicara atau cukup terdengar keras ketika pintu tertutup)	Ya Tidak
T	***Tired***	Apakah anda merasa lelah, kelelahan atau mengantuk sepanjang hari ?	Ya Tidak
O	***Observed***	Apakah ada orang yeng melihat anda berhenti napas (*apnea*) selama tidur ?	Ya Tidak
P	*blood* ***Pressure***	Apakah anda mempunyai atau sedang dalam pengobatan tekanan darah tinggi ?	Ya Tidak
B	**BMI**	(BMI/ IMT/ indeks massa tubuh) = IMT > 35 kg/m^2	Ya Tidak
A	***Age***	Usia > 50 tahun	Ya Tidak
N	***Neck Circumference***	Lingkar leher > 40 cm	Ya Tidak
G	***Gender***	Jenis kelamin Laki-laki	Ya Tidak

Risiko tinggi OSA *bila menjawab "YA" pada 3 pertanyaan atau lebih.*

Sumber: Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al (2008)[76]