

## Ventilasi dan Perfusi, serta Hubungan antara Ventilasi dan Perfusi

Afrita Amalia Laitupa, Muhammad Amin

Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo

### ABSTRACT

*Lung is a place for gas exchange where ventilation and perfusion occurs. Ventilation is the first step where sequential process of inhalation and exhalation take place. Meanwhile perfusion as the other step facilitates the gas exchange and tissue supply need. Blood flows through the lungs are equals as the amount of cardiac output where the factors that control cardiac output are mainly peripheral factors, also control pulmonary blood flow. In general condition, pulmonary blood vessels act as a passive tube, which can be increased with the increasing pressure and narrowed the pressure drop. Oxygen absorption level from lungs into bloodstream is a critical determinant for functional capacity, and an important factor wheter in normal conditions (including exercise) or even in illness state. Lung diffusion capacity is influenced by several geometric and functional factors. Gravitation influence systematic gradient in ventilation and perfusion distribution. Ventilation and blood flow variations at horizontal level also occur due to intrinsic anatomic variations and vascular geometry, as well as the differences in airway and vascular smooth muscle response which modifies the distribution. The change of integrity intrapleural chamber, hydrostatic pressure and osmotic imbalance, malfunction of surfactants, other intrinsic weakness of the branching system in the form of a progressive airway, and all the things that could potentially damage the structure of the lung can cause ventilation and diffusion dysfunction.*

**Key words:** ventilation, perfusion, diffusio

Correspondence: Afrita Amalia Laitupa, Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran, Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo. Jl. Mayjen. Prof Dr. Moestopo 6-8 Surabaya 60286. E-mail: afrita\_laitupa@yahoo.com

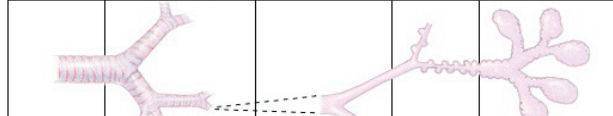
### PENDAHULUAN

Fungsi utama paru adalah sebagai tempat pertukaran udara di mana peristiwa ventilasi dan perfusi aliran darah dapat terjadi. Selain pertukaran udara tersebut, paru juga memiliki fungsi yang lain yaitu tempat metabolisme beberapa bahan, menyaring material yang tidak diinginkan dari sirkulasi dan sebagai tempat penampung darah.<sup>1</sup>

Anatomi jalan napas dan alveolar paru terdiri dari beberapa lumen bercabang yang semakin dalam akan semakin sempit, pendek dan bertingkat, yang saling berhubungan. Fungsinya adalah untuk mengarahkan udara inhalasi menuju area pertukaran gas (Gambar 1)<sup>2</sup>

Akan tetapi jalan napas tersebut tidak mengandung alveoli, sehingga daerah tersebut tidak memiliki peran dalam pertukaran gas dan disebut sebagai *dead space*.

Jalan napas terkecil yang tidak memiliki alveoli disebut bronkiolus terminal. Setiap bronkiolus terminal memiliki unit respirasi atau biasa disebut asinus. Bronkiolus terminal bercabang menjadi bronkiolus respiratori yang memiliki kantong alveoli. Kemudian terbentuk duktus alveolar, yaitu struktur yang berbatasan langsung dengan alveoli. Di area yang beralveoli inilah terjadi proses pertukaran udara yang dikenal sebagai zona respiratori. Area distal dari bronkiolus terminal terkadang disebut sebagai zona transisional dari zona respiratori, karena tidak memiliki fungsi respiratori. Walaupun jarak dari bronkiolus terminal sampai alveolus yang paling distal hanya 5 mm, tetapi zona respiratori membentuk sebagian besar dari paru di mana volumenya berkisar 2–3 Liter.<sup>3</sup>

Conducting Airways				Gas Exchange Airway			
Cartilagenous		Membranous		Terminal Respiratory Unit			
Trachea	Bronchi	Bronchioles		R. Bronchioles	A. Ducts	A. Sacs	
	No alveoli			Alveoli			
							
Generation 0	1	2	10	11-13	16	17-19	20 22 23 24
Bronchial Circulation				Pulmonary Circulation			
Air volume --- 150 ml				1500 ml 3000 ml			
Smooth muscle							

Gambar 1. Anatomi Jalan Napas<sup>2</sup>

### Struktur dan Fungsi Dasar Ventilasi, Perfusi dan Pertukaran Gas

Untuk mengaktifkan pertukaran gas, alveoli disuplai dengan udara melalui saluran udara dan darah vena melalui jantung kanan. Posisi gas dan darah harus berada dalam kondisi berdekatan satu sama lain untuk menjamin terjadinya pertukaran gas, walaupun secara fisik benar-benar terpisah. Pemisahan ini dilakukan melalui barier pemisah darah dan gas berupa sel pemisah tipis (sekitar 0,3  $\mu\text{m}$ ) dan matriks pendukung. Pertukaran oksigen dan karbon dioksida terjadi sepanjang barier dengan cara difusi yang memanfaatkan gradien tekanan parsial antara gas alveolar dan kapiler darah.<sup>4</sup>

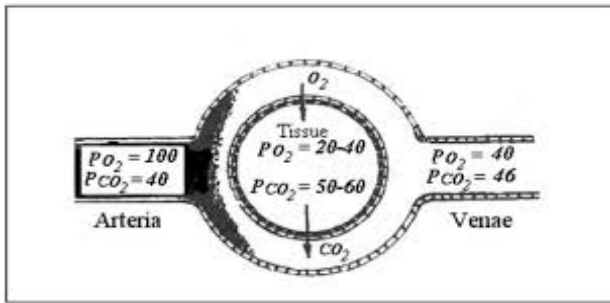
Ventilasi merupakan langkah pertama dalam peran paru sebagai organ penukar gas dan penyuplai kebutuhan jaringan tubuh. Ventilasi adalah suatu proses berurutan inhalasi dan menghembuskan napas. Dalam kondisi tenang, paru menyerap sejumlah oksigen per menit yang sesuai dengan kebutuhan untuk mendukung metabolisme jaringan dalam jumlah yang cukup, tidak lebih dan tidak kurang. Proses ini juga bertujuan untuk menghilangkan karbon dioksida yang dihasilkan oleh metabolisme. Selama inspirasi, oksigen yang dihirup dari udara berada pada konsentrasi sekitar 21% (atau tekanan parsial  $\text{PO}_2$  sekitar 150 mmHg). Inhalasi dilakukan dengan menurunkan tekanan gas alveolar di bawah tekanan atmosfer diikuti kontraksi diafragma dan otot-otot dinding dada, yang memperluas rongga dada, sehingga akan mengurangi tekanan intratoraks. Ketika tekanan intratoraks turun demikian juga tekanan alveolar. Ketika tekanan alveolar turun di bawah tekanan atmosfer, maka udara akan mengalir dari luar melalui sepanjang saluran udara untuk mencapai alveoli, yang akan bercampur dengan gas alveolar yang tersisa dari napas sebelumnya. Tingkat oksigen alveolar dari napas sebelumnya jauh lebih rendah dari inspirasi karena telah berkurang pada proses difusi sebelumnya. Sehingga oksigen yang baru dihirup akan langsung menaikkan kadar oksigen alveolar, mengganti molekul oksigen yang telah pindah ke dalam darah. Proses ini berfungsi untuk menstabilkan konsentrasi oksigen alveolar dari waktu ke waktu pada level sekitar 14%, atau sekitar 100 mmHg.<sup>5,6,7</sup>

Oksigen secara berkelanjutan akan berpindah dari alveoli ke dalam darah di paru dan oksigen yang baru akan dihirup masuk ke dalam alveoli. Semakin cepat oksigen

yang berpindah, makin rendah konsentrasi oksigen tersebut di dalam alveoli. Sebaliknya, semakin cepat oksigen dimasukkan ke dalam alveoli dari atmosfer, makin tinggi pula konsentrasi oksigen di dalam alveoli. Oleh karena itu, konsentrasi oksigen pada alveoli dan tekanan parsialnya dikontrol oleh (1) kecepatan absorpsi oksigen ke dalam darah, dan (2) kecepatan masuknya oksigen baru ke dalam paru melalui proses ventilasi.<sup>1</sup>

Permukaan dinding alveolar yang sangat besar (80 m<sup>2</sup>) sebagai tempat berdifusi dengan jarak yang sangat pendek membuat rangkaian proses ini sangat efektif. Setelah oksigen berpindah melintasi barier darah dan gas ke dalam kapiler darah paru, terjadi proses difusi pasif, di mana hampir semua (> 98%) terikat ke hemoglobin dalam sel darah merah. Sisanya secara fisik larut dalam plasma dan sel darah merah. Tingkat di mana oksigen diambil oleh eritrosit dalam kapiler paru disebut *lung diffusing capacity* (kapasitas difusi paru). Waktu yang dibutuhkan oleh paru normal pada saat istirahat untuk sepenuhnya memuat oksigen ke hemoglobin hanya sekitar 0,25 detik, jumlah waktu yang cukup karena dibutuhkan waktu sekitar 0,75 detik di mikrosirkulasi paru untuk mengambil molekul oksigen dan dengan demikian masih ada kecukupan kapasitas cadangan dalam “kapasitas difusi oksigen” paru. Periode waktu ini didukung oleh tingginya laju aliran darah melalui penampang vaskular paru (sekitar 6 L/min) dengan volume sekitar 75 mL.<sup>8</sup> Keseimbangan difusi dikatakan lengkap ketika  $\text{PO}_2$  di darah yang keluar dari jaringan kapiler paru hampir sama dengan gas alveolar (100 mmHg) untuk paru normal pada saat istirahat. Karena bentuk disosiasi kurva oksigen-hemoglobin, maka pada tekanan 100 mmHg saturasi oksigen darah ketika meninggalkan paru adalah 98%.<sup>1</sup>

Darah yang teroksigenasi kemudian dikumpulkan di pembuluh darah paru, yang kemudian dibawa ke jantung kiri untuk didistribusikan ke jaringan. Difusi pasif memungkinkan terjadi untuk mampu mentransfer oksigen dari gas alveolar ke dalam darah karena  $\text{PO}_2$  alveolar jauh lebih tinggi (100 mmHg) dibandingkan dengan  $\text{PO}_2$  darah yang kembali dari jaringan (biasanya sekitar 40 mmHg). Penurunan  $\text{PO}_2$  dari 100 mmHg (arteri) ke 40 mmHg (vena) yang sesuai dengan saturasi oksigen hemoglobin (sekitar 75%) mencerminkan ekstraksi oksigen oleh masing-masing jaringan untuk mendukung kebutuhan metabolik. Jadi hanya sekitar 25% dari oksigen dalam setiap sel darah merah ditransfer ke jaringan untuk mendukung metabolisme. Proses ventilasi inspirasi dan ekspirasi terjadi secara sekuensial yang melalui sistem saluran udara yang sama, didukung oleh aliran darah searah yang melalui pembuluh darah paru. Sehingga darah dari ventrikel kanan yang berisi darah dari berbagai jaringan tubuh melalui arteri paru dapat dilakukan reoksigenasi. Diperlukan upaya kontraktif jantung yang cukup untuk mengalirkan proses ini dengan baik.<sup>4,8</sup> Prinsip ventilasi, difusi dan pertukaran darah dijelaskan pada gambar 2.



Gambar 2. Prinsip Ventilasi, Difusi dan Pertukaran Darah<sup>3</sup>

### Perfusi

Aliran darah yang melalui paru sama dengan curah jantung, maka faktor-faktor yang mengontrol output jantung terutama faktor perifer, juga mengontrol aliran darah paru. Dalam kondisi umum, pembuluh darah paru bertindak sebagai tabung pasif, yang dapat berkembang dengan meningkatnya tekanan dan menyempit dengan penurunan tekanan. Ketika konsentrasi oksigen di alveoli menurun di bawah normal, terutama ketika turun di bawah 70% dari normal ( $< 73$  mmHg  $PO_2$ ), maka pembuluh darah yang berdekatan akan menyempit, dengan meningkatkan resistensi vaskuler lebih dari lima kali lipat. Hal ini berlawanan dengan efek pada pembuluh darah sistemik, yang membesar ketika berespons terhadap oksigen rendah.<sup>3</sup>

Situasi ini terjadi karena diyakini bahwa konsentrasi oksigen yang rendah menyebabkan beberapa zat vasokonstriktor yang belum diketahui dibebaskan dari jaringan paru, zat ini membuat arteri kecil dan arterioles berkonstriksi. Ada dugaan bahwa zat vasokonstriktor ini mungkin disekresikan oleh sel-sel epitel alveolar ketika mereka menjadi hipoksia. Hal ini memiliki fungsi penting yaitu untuk mendistribusikan aliran darah mana yang paling efektif. Oleh karena itu jika beberapa alveoli berventilasi buruk sehingga konsentrasi oksigen menjadi rendah, pembuluh lokal akan berkonstriksi dan menyebabkan darah mengalir melalui daerah lain dari alveoli yang lebih baik, sehingga memberikan sistem kontrol otomatis untuk mendistribusikan aliran darah ke daerah paru sebanding dengan tekanan oksigen alveolar mereka.<sup>1,3,9</sup>

### Hubungan Ventilasi dan Perfusi

Tingkat penyerapan oksigen dari paru ke dalam aliran darah adalah penentu penting dari kapasitas fungsional, bahkan juga sangat penting pada kondisi normal (termasuk olahraga) maupun saat terserang penyakit. Kapasitas difusi paru dipengaruhi oleh beberapa faktor geometris dan fungsional. Kapasitas difusi paru yang lebih tinggi daripada yang diperlukan bukan saja bertujuan untuk memenuhi kebutuhan individu yang sehat saat istirahat dalam kondisi normal, tetapi juga dapat menjadi pembatas dalam kondisi latihan, hipoksia, atau penyakit.<sup>1</sup>

Gravitasi memberikan pengaruh gradien sistematis dalam distribusi ventilasi dan perfusi. Ventilasi dari

alveoli bagian bawah paru (basis) pada posisi tegak adalah sekitar dua kali ventilasi alveoli pada apeks. Akan tetapi ketimpangan ventilasi ini jauh lebih rendah dari perfusi. Gravitasi akan menyebabkan aliran darah pada alveoli di basis paru 10 kali lebih tinggi daripada di bagian apeks paru pada posisi berdiri. Gravitasi menyebabkan aliran darah terkumpul di bagian bawah (basis) dibandingkan atas (apeks), atau dengan kata lain aliran darah dari paru meningkat secara linier dari apeks ke basis. Dan sebaliknya, distribusi aliran darah pada seseorang yang sedang berbaring akan di distribusikan secara merata. Hal ini dijelaskan dalam sebagian besar oleh sifat hidrostatis kolom cairan dan hukum Ohm. Hukum Ohm menyatakan bahwa aliran akan bervariasi secara langsung dengan tekanan (dengan asumsi konstan resistensi). Karena tekanan arteri pulmonalis turun sebesar 1 cm  $H_2O$  dengan setiap kenaikan sentimeter tinggi paru, di mana darah memiliki kerapatan sekitar 1 g/cm, aliran darah akan turun dengan meningkatnya ketinggian paru.<sup>1,10</sup> Sebagai akibat ketimpangan aliran darah yang jauh melebihi dari ventilasinya, maka rasio ventilasi untuk aliran darah sebagai penentu penting pertukaran gas menjadi tidak seragam. Dalam posisi paru tegak, nilainya akan lebih tinggi di puncak daripada di basis. Dengan kata lain, di bagian apeks akan terjadi *overventilasi* ( $PaO_2$  yang tinggi), sedangkan  $PO_2$  di bagian basis akan lebih rendah karena tidak sepenuhnya teroksigenasi.<sup>10</sup>

Gravitasi bukan satu-satunya faktor yang bertanggung jawab untuk distribusi yang tidak merata dari ventilasi dan aliran darah di paru. Variasi ventilasi dan aliran darah pada level horizontal juga terjadi karena variasi anatomi intrinsik dan geometri vaskular, selain juga adanya perbedaan di saluran napas dan respons otot polos pembuluh darah yang memodifikasi distribusi.<sup>10,11</sup>

### Gangguan pada Ventilasi dan Perfusi Akibat Struktur Paru

Bentuk anatomi jalan napas dan alveolar paru yang mempunyai struktur khusus merupakan konsekuensi pentingnya fungsi paru sebagai tempat pertukaran udara, metabolisme beberapa bahan, penyaring material yang tidak diinginkan dari sirkulasi sekaligus sebagai tempat penampung darah.<sup>1</sup> Karakteristik struktural yang khas ini memiliki potensi besar untuk terjadi gangguan ventilasi bahkan pada paru yang sehat. Potensi besar ini akan semakin terlihat ketika kebutuhan metabolik meningkat. Terdapat perubahan integritas ruang intrapleura, ketidakseimbangan tekanan hidrostatis dan osmotik, tidak berfungsinya surfaktan, kelemahan intrinsik lain dari percabangan sistem saluran napas yang berbentuk progresif, dan semua hal yang berpotensi merusak struktur paru dapat menyebabkan gangguan ventilasi dan difusi.<sup>7</sup>

### Kolaps alveolar

Surfaktan, merupakan molekul yang bekerja untuk menurunkan tegangan permukaan dengan cara menghambat kekuatan kohesif antar molekul air. Surfaktan ini jumlahnya lebih banyak pada alveoli yang berukuran lebih kecil. Permukaan epitel alveolar yang basah dan terletak di bagian

dalam setiap alveolus, membuatnya berkontak langsung dengan udara. Hal ini menciptakan kondisi udara dan cairan yang berhadapan, sehingga diperlukan tegangan permukaan.<sup>12</sup>

Hukum *LaPlace* merumuskan  $P = 2 \times T/r$ , di mana P adalah tekanan dalam alveolus, T mewakili tegangan permukaan, dan r adalah ukuran jari-jari/radius alveolus. Semakin kecil radius alveolar, maka semakin besar kecenderungannya menjadi kolaps karena tegangan permukaan. Sebagai contoh, dua alveoli yang berbeda ukuran, diliputi tegangan permukaan yang sama, maka di dalam alveolus yang berukuran lebih kecil akan mendapatkan tekanan yang lebih besar. Bila kedua alveoli yang berbeda ukuran ini berhubungan, udara akan mengalir dari alveolus kecil dengan tekanan yang lebih tinggi ke arah alveolus besar dengan tekanan yang lebih rendah. Akibat pergerakan tersebut, alveolus yang kecil cenderung mengalami kolaps. Dengan surfaktan, kolaps pada alveoli kecil dapat dicegah. Hal ini terlihat secara klinis di bayi prematur, di mana sistem surfaktannya belum matang, dan cedera paru akut dapat terjadi pada usia berapa pun ketika sistem surfaktan tidak berfungsi.<sup>12,13,14,15</sup>

### Edema paru

Keseimbangan tekanan hidrostatik dan osmotik antara darah di kapiler paru dan cairan di interstitial di sekitar paru adalah sedemikian rupa sehingga terdapat gaya total penggerak cairan keluar dari kapiler melalui barier interstitial darah dan gas. Hal yang menyebabkan cairan tidak tertumpuk adalah karena adanya sistem limfatik paru, yang bertugas mengumpulkan cairan dan memfasilitasi transportasi kembali ke dalam sistem vena sistemik melalui sistem pembuluh getah bening dan berakhir di vena kava superior. Obstruksi limfatik atau pembebanan berlebih sistem dengan cairan transudasi menyebabkan edema paru dan fungsi paru dapat terganggu.<sup>10</sup>

Ketika terjadi penumpukan cairan, barier interstitial darah dan gas akan menebal, sehingga akan mengurangi tingkat kecepatan keseimbangan difusi oksigen dan karbondioksida antara gas alveolar dan kapiler darah. Hal ini juga akan membuat dinding alveolar kaku dan dengan demikian lebih sulit untuk mengembang saat inspirasi.<sup>10</sup>

### Pneumotoraks

Paru bersifat elastis, sehingga memiliki kecenderungan alami untuk menguncup menjauhi dinding dada. Akan tetapi paru akan dijaga tetap mengembang dan tidak kolaps oleh tekanan subatmosfir (di bawah tekanan atmosfer) di ruang intrapleura. Paru cenderung menguncup sedangkan dinding dada cenderung untuk mengembang keluar, kecenderungan yang saling berlawanan akhirnya menciptakan stabilitas keadaan inflasi paru dengan tekanan intrapleural negatif. Sedangkan ruang intrapleura antara permukaan paru dan permukaan dinding bagian dada hanya berisikan cairan film tipis.<sup>16</sup>

Jika integritas ruang intrapleura di kedua sisi dari dada terganggu (yang mungkin terjadi pada trauma dinding dada atau pada pneumotoraks spontan), maka paru di sisi itu akan

kolaps seperti sebuah balon yang tertusuk. Dalam situasi seperti itu, upaya pernapasan akan tidak efektif karena paru tidak mendapat ventilasi, sehingga terjadi gangguan pertukaran gas. Suatu sistem di mana pertukaran gas terjadi dengan difusi melalui membran alveolar dan kapiler sangat rentan untuk terjadi pneumotoraks.<sup>1</sup>

### Dead Space

Dari setiap napas tidal yang diambil, yaitu sekitar 500 mL, hanya 350 mL udara segar yang mencapai alveoli dan mengambil bagian dalam penyerapan oksigen. Jika ada pernapasan 15 kali/menit, ventilasi total akan mencapai 15 x 500 mL/menit, atau sekitar 7,5 L/min. Namun, ventilasi alveolar (jumlah udara segar mencapai alveoli) hanya 15 x (500–150) mL/menit, atau 5,3 L/min. Normal *dead space* dengan demikian berkisar sekitar 30% dari volume tidal dan ventilasi yang terkait dengan itu (2,2 L/menit) disebut ventilasi terbuang.<sup>16</sup>

Seseorang harus berventilasi sekitar 40% lebih untuk mencapai tingkat penyerapan oksigen dibandingkan jika tidak ada sistem jalan napas. Hal ini menjadi masalah pada pasien dengan penyakit paru berat dan pasien dengan gangguan ventilasi yang bergantung pada pemberian udara atau oksigen menggunakan kateter transtrakea. Saluran udara yang tampak seperti pohon harus bercabang sebanyak 23 kali agar dapat memberikan pasokan sejumlah besar alveoli. Total volume seluruh saluran udara ini cukup besar dan harus melewati saluran udara sebelum mencapai alveoli di mana pertukaran gas terjadi. Ketika menuruni ke enam belas titik cabang pertama, saluran udara tersebut hanya berfungsi untuk pengiriman udara saja, dan tidak ada oksigen yang melintasi dinding tebal pada ke 16 cabang. Total volume ke 16 tingkat saluran udara rata-rata adalah sekitar 150 mL dan disebut *anatomic dead space*.<sup>16</sup> Insuflasi udara langsung ke trakea menghilangkan bagian dari anatomis *dead space* fungsional di atas trakea (laring dan orofaring). Hal ini akan mengurangi jumlah ventilasi yang diperlukan untuk mendukung tingkat metabolisme.<sup>8</sup>

Pertukaran gas terjadi dengan difusi pasif, sehingga diperlukan luas permukaan alveolar yang sangat besar agar oksigen cukup untuk mencapai kapiler paru. Misalkan paru dengan volume (V) 4.000 mL adalah satu bola alveolus besar, dan volume yang didapat adalah dengan rumus  $V = (4/3) \times X \times X \times r^3$ , maka r yang merupakan jari-jari akan menjadi sekitar 10 cm. Karena luas permukaan dari bidang ini didapat dari formula  $A = 4 \times X \times X \times r^2$ , maka total luas permukaan akan menjadi sekitar 1.200 cm<sup>2</sup>. Mengingat ketebalan dari barier darah dan udara adalah sekitar 0,3 µm, maka diperlukan area seluas sekitar 80 m<sup>2</sup> untuk memungkinkan tingkat penyerapan oksigen yang diperlukan selama latihan berat. Dengan demikian, satu alveolus besar hanya memiliki 600 kali lipat permukaan yang lebih kecil dari luas area yang dibutuhkan sesungguhnya.<sup>8</sup>

Dari luas area yang didapat dari rumus tersebut, dipastikan bahwa rasio luas permukaan/volume bola (A/V) akan meningkat seiring berkurangnya ukuran diameter. Dengan demikian, agar mencapai luas permukaan area yang

cukup untuk pertukaran gas dalam volume total 4 Liter, paru harus dibangun bukan sebagai suatu bangunan tunggal melainkan sebagai kumpulan paralel bola-bola yang lebih kecil, yaitu alveoli. Ternyata untuk memiliki luas permukaan 80 m<sup>2</sup> dalam total volume 4 Liter, diperlukan sekitar 300 juta bangun berdiameter sekitar 300 µm. Sehingga jika didapatkan alveoli yang terlalu besar maka sebagian besar dari permukaan mereka akan menjadi tidak aktif. Hal inilah yang menjadikan alasan mengapa paru harus dibagi menjadi bagian kecil berupa alveolus.<sup>2,10</sup>

### Kesenjangan Ventilasi dan Perfusi Akibat dari Percabangan Multipel

Kelemahan intrinsik lain dari percabangan sistem saluran napas yang berbentuk progresif adalah dimensi semua anggota setiap tingkat tidak bisa identik. Saluran udara ini disusun secara paralel antara satu sama lain, sehingga saluran napas yang lebih panjang dan sempit akan memberikan resistensi aliran udara yang lebih tinggi dan dengan demikian ada kemungkinan ketidaksamaan dalam distribusi ventilasi alveoli distal. Konsep ini berlaku sama untuk pembuluh darah paru, yang juga bercabang progresif dan akan menimbulkan ketidaksamaan dalam distribusi aliran darah alveolar.<sup>4,5,6,7</sup>

### Kompresi Dinamis dari Airway

Kompresi dinamis terjadi selama hembusan napas kuat, seperti yang terjadi ketika berolahraga, tekanan intrapleura positif yang dihasilkan dapat menekan saluran udara dan akhirnya mengakibatkan keterbatasan aliran udara. Hal ini terjadi akibat konsekuensi sistem saluran napas bercabang, di mana saluran udara perifer yang lebih kecil tidak memiliki tulang rawan di dindingnya dan akan menjadi rentan terhadap kompresi pada saat ekshalasi.<sup>1</sup>

Fenomena ini terjadi merata di seluruh paru, sebagai akibat pengaruh gravitasi maupun nongravitasi, di mana hal itu akan menambah kemungkinan ketidaksetaraan dari ventilasi. Pada orang muda yang sehat, hal ini tidak banyak berpengaruh. Tetapi dengan bertambahnya usia, berkurangnya elastisitas dari paru, akan semakin terlihat. Pengurangan elastisitas adalah faktor yang dibuat oleh kompresi dinamis bertujuan melawan tarikan radial alveoli ke arah luar karena berpegang pada jalan napas, dan kekuatan dari tarikan tersebut tergantung pada elastisitas.<sup>11</sup>

### Infeksi Jalan Napas/Inflamasi

Percabangan progresif dari saluran udara tidak hanya menambah *dead space* tetapi juga terus meningkatkan jumlah saluran udara dengan percabangan. Pada bronkiolus kecil, karena jumlahnya yang besar, total luas penampang begitu tinggi hingga kecepatan linear gas menjadi sangat rendah. Akhirnya terjadi kecenderungan pengendapan partikel yang terhirup (seperti partikel debu, bakteri, atau virus) dalam jumlah besar, yang dapat menempel pada dinding saluran napas dan memulai peradangan. Di sini, seperti di tempat lain dalam saluran udara, edema dan sekresi dapat terjadi. Pada saluran udara kecil khususnya,

lumen penampang dapat berkurang secara signifikan, sehingga merusak ventilasi alveolar distal.<sup>10</sup>

### Integritas Kapiler

Seluruh aliran curah jantung ventrikel kanan akan melewati paru dan menuju ke jantung kiri, sehingga sirkulasi paru akan menerima aliran darah sekitar 5 L/min. Jika struktur pembuluh darah paru sama dengan struktur pembuluh darah sistemik, maka tekanan yang besar akan diperlukan, untuk mengatasi resistensi tinggi yang terbentuk akibat struktur dinding tebal pada arteri jenis sistemik. Akan tetapi, mereka memiliki dinding yang tipis sehingga akhirnya tahanan terhadap aliran akan lebih kecil. Hal ini dapat dilihat meskipun output ventrikel kanan dan kiri besarnya sama akan tetapi tekanan arteri pulmonalis rata-rata normal 15 mmHg lebih rendah dari tekanan aorta.<sup>16</sup>

Sifat yang sangat halus dari barrier darah dan gas (ketebalan sekitar 0,3 µm) membuatnya rentan terhadap gangguan ketika dibebani stres. Ini dapat diakibatkan dari tekanan darah intrakapiler yang tinggi. Bisa juga hasil dari peregangan berlebihan dari dinding alveolar (seperti yang terjadi selama ventilasi mekanik pasien sakit ketika tekanan inflasi terlalu berlebihan). Barrier darah dan gas terbentuk dari dinding kapiler (kombinasi dengan epitel alveolar), gangguan yang muncul dapat menyebabkan peradangan lokal, edema, bila berat, terjadi perdarahan masif ke alveoli. Setiap efek ini dapat mengganggu pertukaran gas.<sup>8</sup>

## KESIMPULAN

Paru adalah sebagai tempat pertukaran udara di mana peristiwa ventilasi dan perfusi aliran darah dapat terlihat di sini. Langkah pertama dalam proses ini adalah ventilasi, suatu proses berurutan inhalasi dan menghembuskan napas. Dikarenakan tidak seluruh jalan napas memiliki alveoli, maka daerah tersebut tidak memiliki peran dalam pertukaran gas dan darah disebut sebagai *dead space*. Area beralveoli di paru inilah terjadi proses pertukaran udara yang dikenal sebagai zona respiratori. Agar aerasi darah yang memadai dapat terjadi, maka penting bagi darah untuk didistribusikan ke segmen paru di mana alveoli teroksigenasi dengan baik. Hal ini dicapai melalui pengaruh berkurangnya oksigen alveolar pada aliran darah alveolar – kontrol otomatis distribusi aliran darah paru. Baik ventilasi maupun perfusi tidak dapat berdiri sendiri-sendiri. Terdapat hubungan di antara keduanya baik akibat faktor tambahan gravitasi maupun non gravitasi.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Guyton AC, Hall JE. Pulmonary Ventilation. In: Guyton and Hall textbook of medical physiology. 12<sup>th</sup> edition. Philadelphia: Saunders, 2010, pp. 465–476.
2. Bourke SJ. Anatomy and physiology of the lung. In: Lecture notes on respiratory medicine. 6<sup>th</sup> edition. Massachusetts: Blackwell, 2003, pp. 1–7.

3. Wagner PD, Powell FL, West JB. Ventilation, blood flow, and gas exchange. In: Murray and Nadel's Textbook of respiratory medicine. 5<sup>th</sup> edition. Mason RJ et al, eds. Philadelphia: Saunders, 2010, pp. 53–88.
4. West A. Diffusion: how gas gets across the blood-gas barrier. In: Respiratory physiology: the essentials, 9<sup>th</sup> edition. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2012, pp. 24–35.
5. Culver BH. Gas exchange in the lung. In: Clinical Respiratory medicine. 3<sup>rd</sup> edition. Albert RK, Spiro SG, Jett JR, eds. Philadelphia: Mosby, 2008, pp. 97–110.
6. Culver BH. Respiratory mechanics. In: Clinical Respiratory medicine. 3<sup>rd</sup> edition. Albert RK, Spiro SG, Jett JR, eds. Philadelphia: Mosby, 2008, pp 87–95.
7. Culver BH, Sevransky JE, Brower RG. Pulmonary circulation. In: Clinical Respiratory medicine. 3<sup>rd</sup> edition. Albert RK, Spiro SG, Jett JR, eds. Philadelphia: Mosby, 2008, pp 111–123.
8. Wagner PD. Ventilation-Perfusion relationship. In: Physiological basis of respiratory disease. Hamid, Shannon, Martin, eds. USA: People's Medical Publishing House, 2005, pp. 164–84.
9. Jacobson JR, Garcia. Pulmonary circulation and regulation of fluid balance. In: Murray and Nadel's Textbook of respiratory medicine. 5<sup>th</sup> edition. Mason RJ et al, eds. Philadelphia: Saunders, 2010, pp 108–133.
10. Filoche M, Sapoval B. Diffusion of gases into the lung: How physics can help to understand physiology. *Pramana Journal of physics*, 2008; 71(2): 245–251.
11. Mitzne W. Airway Smooth Muscle. *Am J Respir Crit Care Med*, 2004; Vol 169. pp 787–790.
12. Mol G. Alveolar recruitment in acute lung injury. *British Journal of Anaesthesia*, 2006; 96 (2): 156–66.
13. Van Kaam et al. Effect of ventilation strategy and surfactant on inflammation in experimental pneumonia. *Europe Respiratory Journal*, 2005; 26: 112–117.
14. Todorof J, Vanveber J. Fate of nanomedicines in the lungs. *Current Opinion in Colloid & Interface Science*, 2011; 16: 246–254.
15. Murgu SD, Colt HG. Expiratory central airway collapse: A concise review. *Egyptian Journal of Bronchology*. 2007; 1(1): 87–99.
16. Weinberg SE, Cockril BA, Mandel J. Pulmonary anatomy and physiology: The basis. In *Principles of pulmonary medicine*. 5<sup>th</sup> edition. Philadelphia: Saunders, 2008, pp 1–18.