

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Landasan Teori**

##### **1. Konsep Pernapasan**

###### **a) Fisiologi Pernapasan**

Potter dan Perry (2006) menyatakan bahwa pernapasan adalah upaya yang dibutuhkan untuk mengembangkan dan membuat paru berkontraksi. Kerja pernapasan ditentukan oleh tingkat compliansi paru, tahanan jalan napas, keberadaan ekspirasi yang aktif, dan penggunaan otot-otot bantu pernapasan.

Sebagian besar sel dalam tubuh memperoleh energi dari reaksi kimia yang melibatkan oksigen dan pembuangan karbondioksida. Pertukaran gas pernapasan terjadi antara udara di lingkungan dan darah. Terdapat tiga langkah dalam proses oksigenasi, yaitu:

###### **1) Ventilasi**

Ventilasi merupakan proses untuk menggerakkan gas ke dalam dan keluar paru-paru. Ventilasi membutuhkan koordinasi otot paru dan thoraks yang elastis dan persyarafan yang utuh. Otot pernapasan inspirasi utama adalah diafragma yang dipersyarafi

oleh saraf frenik, yang keluar dari medulla spinalis pada vertebra servikal keempat.

## 2) Perfusi

Fungsi utama sirkulasi paru adalah mengalirkan darah ke dan dari membran kapiler alveoli sehingga dapat berlangsung pertukaran gas. Sirkulasi pulmonar merupakan suatu reservoir untuk darah, sehingga paru dapat meningkatkan volume darahnya tanpa peningkatan tekanan dalam arteri atau vena pulmonar yang besar. Sirkulasi pulmonar juga berfungsi sebagai suatu filter, yang menyaring trombus kecil sebelum trombus tersebut mencapai organ-organ vital.

## 3) Difusi

Difusi merupakan suatu gerakan molekul dari suatu daerah dengan konsentrasi yang lebih tinggi ke daerah dengan konsentrasi yang lebih rendah. Difusi gas pernapasan terjadi di membran kapiler alveolar dan kecepatan difusi dapat dipengaruhi oleh ketebalan membran. Peningkatan ketebalan membran merintangi proses difusi karena hal tersebut membuat gas memerlukan waktu lebih lama untuk melewati membran tersebut. Daerah permukaan membran dapat mengalami perubahan sebagai akibat suatu penyakit kronik, penyakit akut, atau proses

pembedahan. Apabila alveoli yang berfungsi lebih sedikit, maka daerah permukaan menjadi berkurang.

## **b) Volume dan Kapasitas Paru**

Sherwood (2015) mengemukakan bahwa volume dan kapasitas paru (kapasitas paru adalah jumlah dua atau lebih volume paru) dapat diukur, yaitu:

### **1) Volume Tidal (VT)**

Volume udara yang masuk atau keluar paru selama selama satu kali bernapas. Nilai rerata pada kondisi istirahat = 500 mL.

### **2) Volume Cadangan Inspirasi (VCI)**

Volume udara tambahan yang dapat secara maksimal dihirup diatas volume tidal istirahat. VCI dicapai oleh kontraksi maksimal diafragma, otot interkostalis eksternal, dan otot inspirasi tambahan. Nilai rerata = 3000 mL.

### **3) Kapasitas Inspirasi (KI)**

Volume udara maksimal yang dapat dihirup pada akhir ekspirasi tenang normal ( $KI = VCI + VT$ ). Nilai rerata = 3500 mL.

#### 4) Volume Cadangan Ekspirasi (VCE)

Volume udara tambahan yang dapat secara aktif dikeluarkan dengan mengontraksikan secara maksimal otot-otot ekspirasi melebihi udara yang secara normal dihembuskan secara pasif pada akhir volume tidal istirahat. Nilai rerata = 1000 mL.

#### 5) Volume Residu (VR)

Volume udara minimal yang tertinggal di paru bahkan setelah ekspirasi maksimal. Nilai rerata = 1200 mL. Volume residu tidak dapat diukur secara langsung dengan spirometer karena volume udara ini tidak keluar dan masuk paru. Namun, volume ini dapat ditentukan secara tak langsung melalui teknik pengenceran gas yang melibatkan inspirasi sejumlah gas penjejak yang tak berbahaya misalnya helium.

#### 6) Kapasitas Residu Fungsional (KRF)

Volume udara di paru pada akhir ekspirasi pasif normal ( $KRF = VCE + VR$ ). Nilai rerata = 2200 mL.

#### 7) Kapasitas Vital (KV)

Volume udara maksimal yang dapat dikeluarkan dalam satu kali bernapas setelah inspirasi maksimal. Subjek pertama-tama melakukan inspirasi maksimal lalu ekspirasi maksimal ( $KV = VCI$

+ VT +VCE). KV mencerminkan perubahan volume maksimal yang dapat terjadi pada paru. Uji ini jarang digunakan karena kontraksi otot maksimal yang terlibat melelahkan, tetapi berguna untuk memastikan kapasitas fungsional paru. Nilai rerata = 4500 mL.

#### 8) Kapasitas Paru Total (KPT)

Volume udara maksimal yang dapat ditampung oleh paru (KPT = KV + VR). Nilai rerata = 5700 mL.

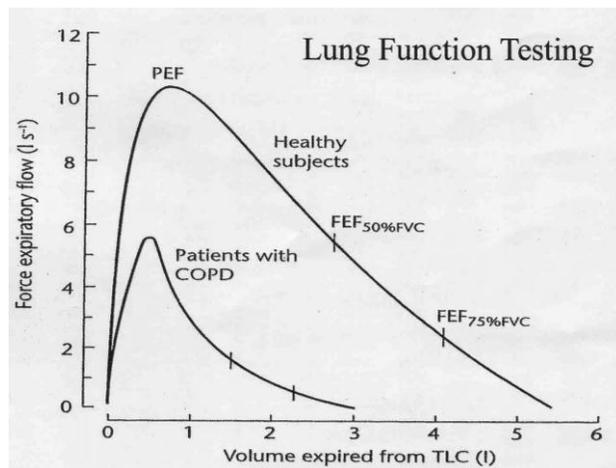
#### 9) Volume Ekspirasi Paksa dalam Satu Detik (VEP<sub>1</sub>)

Volume udara yang dapat dihembuskan selama detik pertama ekspirasi dalam satu ketentuan KV. Biasanya VEP<sub>1</sub> berkisar 80% dari KV: yaitu, dalam keadaan normal 80% udara yang dapat dihembuskan secara paksa dari paru yang telah mengembang maksimal dapat dihembuskan dalam satu detik. Pengukuran ini menunjukkan laju aliran udara paru maksimal yang dapat dicapai.

### c) Nilai Normal Faal Paru Indonesia

Menurut Subagyo (2013) untuk menegakkan penyakit respirasi kadang perlu dilakukan uji faal paru. Interpretasi uji faal paru bukan berdasarkan nilai absolutnya tetapi dibandingkan dengan

nilai normal klien pada saat itu. Besarnya penyimpangan nilai yang didapat dari pemeriksaan terhadap nilai normal bisa dipakai untuk menentukan apakah faal paru seseorang normal atau tidak. Apabila tidak normal, bisa diketahui juga derajatnya (ringan, sedang atau berat).



Gambar 2.1 Grafik Uji Faal Paru

Banyak faktor yang mempengaruhi nilai normal faal paru seseorang diantaranya umur, tinggi badan, berat badan, jenis kelamin, ras dan lain-lain.

Saat ini tersedia berbagai model spirometer, dengan kelebihan dan kekurangannya, namun belum ada yang menyediakan nilai normal untuk orang Indonesia. Nilai normal faal paru berdasarkan data dari negara atau bangsa lain tentu kurang tepat bila dipakai untuk orang Indonesia, karena faal paru seseorang banyak

dipengaruhi oleh postur tubuh, lingkungan tempat orang tersebut tinggal, etnis atau suku bangsa, dan nutrisi.

Dengan menggunakan nilai normal bangsa lain yang tersedia dalam alat spirometri, hasil yang di dapatkan menunjukkan hasil kelainan faal paru padahal sebenarnya normal apabila menggunakan nilai normal orang Indonesia. Menggunakan persentase (misalnya 90%) terhadap data negara lain bukan ide yang baik, karena proporsi perbedaan tidak selalu sama pada umur maupun tinggi badan yang berbeda.

Dari beberapa publikasi, yang paling mewakili nilai faal paru orang Indonesia adalah penelitian Tim Pneumobile yang dilakukan di Jakarta dan Surabaya dengan total sampel 4118 orang. Prosedur penelitian ini disesuaikan dengan rekomendasi ATS agar dapat dibandingkan apabila ada peneliti lain yang akan melakukan penelitian yang sama. Tabel nilai normal faal paru hasil penelitian Tim Pneumobile dapat dilihat pada lampiran.

#### **d) Disfungsi Respirasi**

Terdapat dua kategori umum disfungsi respirasi yang menyebabkan kelainan hasil spirometri seperti penyakit paru obstruktif (kesulitan dalam mengosongkan paru) dan penyakit paru restriktif (kesulitan dalam pengisian paru). Namun, keduanya bukan

kategori satu-satunya disfungsi pernapasan, dan spirometri juga bukan satu-satunya uji fungsi paru. Penyakit lain yang mengenai fungsi pernapasan mencakup:

- 1) Penyakit yang mengganggu difusi  $O_2$  dan  $CO_2$  menembus membran paru
- 2) Berkurangnya ventilasi akibat kegagalan mekanis, seperti pada penyakit neuromuskulus yang mengenai otot pernapasan
- 3) Kurang adekuatnya aliran darah paru, atau
- 4) Ketidakseimbangan ventilasi/perfusi berupa ketidaksesuaian darah dan udara sehingga tidak terjadi pertukaran gas yang efisien.

Sebagian penyakit paru sebenarnya adalah campuran dari berbagai jenis gangguan fungsional. Untuk menentukan kelainan apa yang ada, para dokter mengandalkan berbagai uji fungsi pernapasan selain spirometri, termasuk pemeriksaan foto sinar X, penentuan gas darah, dan uji untuk mengukur kapasitas difusi membran kapiler alveolus (Sherwood, 2015).

## 2. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

### a) Pengertian

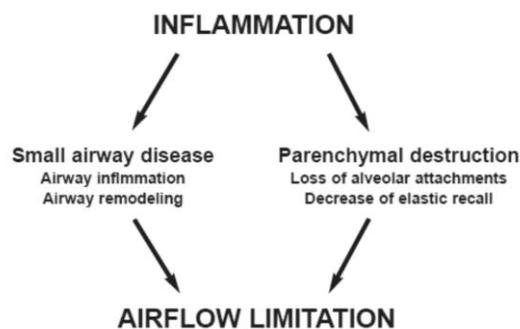
*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)* tahun 2015 menyatakan bahwa, PPOK adalah penyakit dengan karakteristik keterbatasan saluran napas yang tidak seluruhnya reversibel. Keterbatasan aliran udara biasanya progresif dan terkait dengan respon inflamasi abnormal dari paru-paru terhadap partikel atau gas (Oemiati, 2013).

Karakteristik keterbatasan aliran udara kronis pada PPOK, disebabkan oleh gabungan penyakit saluran pernapasan kecil (obstruktif bronkiolitis) dan kerusakan parenkim (emfisema), yang berkontribusi relatif bervariasi dari orang ke orang. Peradangan kronis menyebabkan perubahan struktural dan penyempitan saluran pernapasan kecil. Penghancuran parenkim paru, juga oleh proses inflamasi, menyebabkan hilangnya lapisan alveolar untuk saluran pernapasan kecil dan menurunkan elastisitas paru-paru. Perubahan ini mengurangi kemampuan saluran udara tetap terbuka selama ekspirasi (GOLD, 2015).

Menurut Smeltzer & Bare (2002), PPOK merupakan kondisi ireversibel yang berkaitan dengan dispnea saat beraktivitas dan penurunan aliran masuk dan keluar udara paru-paru. Hambatan aliran

udara pada penyakit ini seringkali disebabkan oleh diameter saluran napas yang menyempit berkaitan dengan beberapa faktor, antara lain meningkatnya ketidakelastisan dinding saluran napas, meningkatnya produksi sputum di saluran napas, dan lain sebagainya (PDPI, 2011). Oleh karena itu, ketika resistensi saluran napas meningkat, harus diciptakan gradien tekanan yang lebih besar untuk mempertahankan bahkan kecepatan aliran udara yang normal (Sherwood, 2015).

Gangguan aliran udara di dalam saluran napas disebabkan proses inflamasi paru yang menyebabkan terjadinya kombinasi penyakit saluran napas kecil dan destruksi parenkim. Kerusakan pada jaringan parenkim paru, yang juga disebabkan proses inflamasi, menyebabkan hilangnya perlekatan alveolar pada saluran napas kecil dan penurunan rekoil elastik paru (PDPI, 2011)



Gambar 2.2 Mekanisme yang mendasari batasan aliran udara pada PPOK (GOLD, 2015)

## **b) Faktor Resiko PPOK**

Faktor resiko PPOK mencakup faktor pejamu dan paparan lingkungan, dan penyakit biasanya timbul dari interaksi antara kedua faktor tersebut. Peran jenis kelamin sebagai faktor resiko untuk PPOK masih belum jelas. Di masa lalu, banyak studi menunjukkan bahwa prevalensi PPOK dan kematian lebih besar di antara laki-laki daripada perempuan, sedangkan studi terbaru menunjukkan bahwa dari negara-negara maju, prevalensi penyakit ini hampir sama pada pria dan wanita yang mungkin mencerminkan perubahan pola merokok tembakau (Pauwels, 2001).

Identifikasi merokok sebagai faktor resiko PPOK yang paling sering ditemui, menyebabkan penggabungan program penghentian merokok sebagai elemen kunci pencegahan PPOK, serta intervensi penting untuk pasien yang sudah menderita PPOK (Rebe et al, 2007).

Beberapa faktor resiko PPOK meliputi (PDPI, 2011):

- 1) Kebiasaan merokok merupakan satu-satunya penyebab kausal yang terpenting, jauh lebih penting dari faktor penyebab lainnya.

Pencatatan riwayat merokok perlu diperhatikan:

- a) Riwayat merokok, perokok aktif, perokok pasif, bekas perokok

b) Derajat berat merokok dengan Indeks Brinkman (IB), yaitu perkalian jumlah rata-rata batang rokok dihisap sehari dikalikan lama merokok dalam tahun:

(1) Ringan : 0 – 200

(2) Sedang : 200 – 600

(3) Berat : > 600

2) Riwayat terpajan polusi udara di lingkungan dan tempat kerja.

Polusi udara mempunyai pengaruh buruk terhadap nilai FEV<sub>1</sub>, zat polutan yang paling kuat menyebabkan PPOK adalah Cadmium, Zink, dan debu, serta bahan asap pembakaran/pabrik/tambang.

Polusi dari tempat kerja misalnya debu-debu oraganik (debu sayuran dan bakteri atau racun-racun dari jamur), industri tekstil (debu dari kapas), dan lingkungan industri.

3) Hipereaktivitas bronkus.

Hiperresponsivitas dari saluran napas ditambah dengan faktor merokok akan meningkatkan resiko untuk menderita PPOK disertai dengan penurunan fungsi dari paru-paru yang drastis. Selain itu, hiperaktivitas dari bronkus dapat terjadi akibat dari peradangan pada saluran napas yang dapat diamati pada bronkitis kronis yang berhubungan dengan merokok. Hal ini

dapat menimbulkan terjadinya ‘*remodelling*’ pada saluran napas yang memperparahkan lagi obstruksi pada saluran napas pada penderita PPOK (Rebe et al, 2007).

4) Riwayat infeksi saluran napas bawah berulang.

Infeksi saluran napas akut adalah infeksi akut yang melibatkan organ saluran pernapasan, hidung, sinus, faring, atau laring. Penyakit saluran pernapasan pada bayi dan anak-anak dapat pula memberi kecacatan sampai pada masa dewasa, dimana ada hubungan dengan terjadinya PPOK.

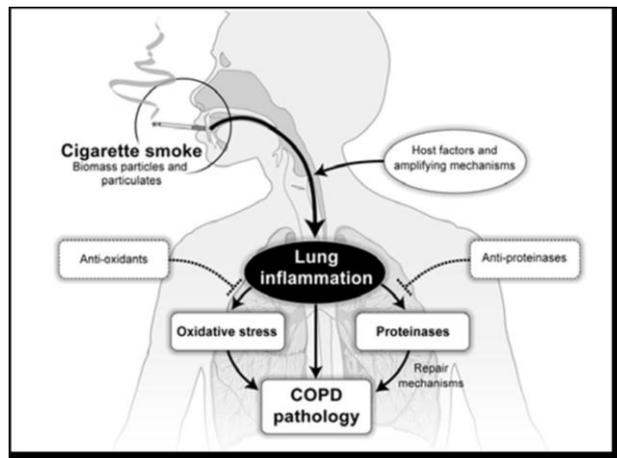
5) Defisiensi enzim  $\alpha_1$ -*antitripsin*, umumnya jarang terdapat di Indonesia.

Defisiensi enzim  $\alpha_1$ -*antitripsin* merupakan faktor predisposisi untuk berkembangnya PPOK secara dini. Enzim  $\alpha_1$ -*antitripsin* merupakan sejenis protein tubuh yang diproduksi oleh hati, berfungsi dalam melindungi paru-paru dari kerusakan dan sapat menetralkan tripsin yang berasal dari rokok. Jika enzim ini rendah dan asupan rokok tinggi, maka akan mengganggu sistem kerja enzim tersebut yang bisa mengakibatkan infeksi saluran pernafasan. Defisiensi enzim ini menyebabkan emfisema pada usia muda yaitu pada mereka yang tidak merokok, onsetnya

sekitar usia 53 tahun manakala bagi mereka yang merokok sekitar 40 tahun (GOLD, 2015).

### c) Patogenesis PPOK

Patogenesis PPOK ini ditandai dengan peradangan kronis seluruh jalan napas, *parenchyma*, dan pembuluh darah paru-paru. Makrofag, limfosit T (didominasi CD8+), dan neutrofil meningkat di berbagai bagian paru-paru. Sel-sel inflamasi yang diaktifkan melepaskan berbagai mediator termasuk leukotrien B<sub>4</sub> (LTB<sub>4</sub>), interleukin-8 (IL-8), dan tumor nekrosis faktor- $\alpha$  (TNF $\alpha$ ) mampu merusak struktur paru-paru atau mempertahankan peradangan neutrophilic. Selain peradangan, dua proses lainnya yang dianggap penting dalam patogenesis PPOK adalah ketidakseimbangan proteinases dan antiproteinases di paru-paru, serta stres oksidatif. Radang paru-paru yang disebabkan oleh paparan partikel-partikel yang berbahaya dan gas yang dihirup. Asap rokok dapat menyebabkan peradangan dan kerusakan secara langsung pada paru-paru (Pauwels, 2001).



Gambar 2.3 Patogenesis PPOK

#### d) Patofisiologi PPOK

Perkumpulan Dokter Paru Indonesia (2011) menyatakan bahwa inflamasi dan air trapping adalah dasar dari PPOK. Pada pasien PPOK penurunan  $VEP_1$  disebabkan inflamasi dan penyempitan saluran napas perifer, sementara penurunan pertukaran gas disebabkan oleh kerusakan jaringan parenkim paru. Besarnya inflamasi, fibrosis dan eksudat pada saluran napas kecil, berhubungan dengan penurunan  $VEP_1$  dan rasio  $VEP_1/FVC$ . Cepatnya penurunan  $VEP_1$ , merupakan karakteristik dari PPOK. Obstruksi saluran napas perifer secara progresif, menyebabkan air trapping selama ekspirasi dan mengakibatkan hiperinflasi. Hiperinflasi ini akan menurunkan kapasitas inspirasi, sehingga kapasitas residu fungsional meningkat.

Abnormalitas dari pertukaran gas itu akan menyebabkan terjadinya hipoksemia dan hiperkapnia. Akibat dari obstruksi saluran

napas periferal menyebabkan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (VA/Q) disertai gangguan fungsi otot pernapasan, terjadilah retensi CO<sub>2</sub>.

#### e) Pemeriksaan Diagnostik

Dipiro (2015) menyatakan bahwa penegakan diagnosa didasarkan pada gejala yang dikeluhkan pasien dan riwayat terpapar faktor risiko seperti merokok dan terpajan polusi udara di lingkungan tempat kerja. Klasifikasi keparahan penyakit berdasarkan penilaian pembatasan aliran udara oleh Spirometri, pengukuran keparahan gejala dan penilaian frekuensi eksaserbasi. Keparahannya gejala PPOK dinilai menggunakan *COPD Assessment Test (CAT)* atau skala *Medical Research Council (mMRC)* yang dimodifikasi (Jones, 2009). Pasien diklasifikasikan menurut tingkat keparahan penyumbatan aliran udara (derajat 1–4), kemudian dibagi ke dalam kelompok (A, B, C, atau D) berdasarkan dampak dari gejala dan risiko masa depan yang mengalami eksaserbasi.

Diagnosis PPOK Klinis ditegakkan apabila (PDPI, 2011):

##### 1) Anamnesis

- a) Ada faktor risiko seperti usia (pertengahan) dan riwayat pajanan asap rokok, polusi udara, polusi tempat kerja

- b) Gejala PPOK terutama berkaitan dengan respirasi. Keluhan respirasi ini harus diperiksa dengan teliti karena seringkali dianggap sebagai gejala yang biasa terjadi pada proses penuaan. Batuk kronik adalah batuk yang hilang timbul selama 3 bulan yang tidak hilang dengan pengobatan yang diberikan. Berdahak kronik, kadang-kadang pasien menyatakan hanya berdahak terus menerus tanpa disertai batuk. Sesak napas, terutama pada saat melakukan aktivitas seringkali pasien sudah mengalami adaptasi dengan sesak napas yang bersifat progresif lambat sehingga sesak ini tidak dikeluhkan.

Anamnesis harus dilakukan dengan teliti, gunakan ukuran sesak napas sesuai skala sesak pada tabel berikut:

**Tabel 2.1 Skala Sesak**

<b>Skala Sesak</b>	<b>Keluhan Sesak Berkaitan dengan Aktivitas</b>
0	Tidak ada sesak kecuali dengan aktivitas berat
1	Sesak mulai timbul jika berjalan cepat atau naik tangga satu tingkat
2	Berjalan lebih lambat karena merasa sesak
3	Sesak timbul bila berjalan 100m atau setelah beberapa menit
4	Sesak bila mandi atau berpakaian

## 2) Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik seringkali tidak ditemukan kelainan yang jelas, terutama auskultasi pada PPOK ringan,

karena sudah mulai mendapat hiperinflasi alveoli. Sedangkan pada PPOK derajat sedang dan berat, seringkali terlihat perubahan cara bernapas atau perubahan bentuk anatomi toraks. Secara umum pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan hal-hal sebagai berikut:

a) Inspeksi

Bentuk dada *barrel chest* (dada seperti tong), terdapat cara bernapas *purse lips breathing* (seperti orang meniup), terlihat penggunaan dan hipoertrofi otot bantu napas dan pelebaran sela iga.

b) Perkusi

Hipersonor, auskultasi, fremitus melemah, suara napas vesikuler melemah atau normal, ekspirasi memanjang, mengi (biasanya timbul pada eksaserbasi) dan ronki.

3) Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada diagnosis PPOK meliputi pemeriksaan radiologi, spirometri, laboratorium darah rutin (timbulnya polisitemia menunjukkan telah terjadi hipoksia kronik), analisa gas darah, mikrobiologi sputum (diperlukan untuk pemilihan antibiotik bila terjadi eksaserbasi).

Meskipun kadang-kadang hasil pemeriksaan radiologis masih normal pada PPOK ringan, pemeriksaan radiologis ini juga berfungsi untuk menyingkirkan diagnosis penyakit paru lainnya atau menyingkirkan diagnosis banding dari keluhan pasien.

Spirometri merupakan pemeriksaan faal paru yang terpenting untuk mendeteksi adanya obstruksi jalan napas maupun derajat obstruksi. Hambatan aliran udara pernapasan pada ekspirasi secara spirometri dinyatakan dengan perumusan nilai-nilai Volume Ekspirasi Paksa detik pertama. VEP1 merupakan parameter yang paling banyak digunakan untuk menentukan obstruksi, derajat obstruksi, bahkan dapat menilai prognosis (Hadiarto, 1998 cit Firdahana, 2010).

#### **f) Tingkat Keparahan PPOK**

Tingkat keparahan PPOK diukur dari skala sesak napas. Menurut *American Thoracic Society (ATS)*, pengelolaan PPOK berdasarkan derajat obstruksi saluran napas yaitu ringan, sedang, berat, dan sangat berat. Gejala ini ditandai dengan sesak napas pada penderita yang dirinci sebagai berikut:

- 1) Tidak ada sesak kecuali dengan aktivitas berat dengan skala 0.

- 2) Terganggu oleh sesak napas saat bergegas waktu berjalan atau sedikit mendaki, dengan nilai 1 skala ringan. Pengukuran spirometri menunjukkan nilai  $VEP_1 \geq 50\%$ .
- 3) Berjalan lebih lambat dari pada orang lain yang sama usianya karena sesak napas, atau harus berhenti sesaat untuk bernapas pada saat berjalan walau jalan mendatar, nilai 2 skala sedang.
- 4) Harus berhenti bila berjalan 100 meter atau setelah beberapa menit berjalan, nilai 3 skala berat.
- 5) Sesak napas tersebut menyebabkan kegiatan sehari-hari terganggu atau sesak napas saat menggunakan atau melepaskan pakaian, nilai 4 skala sangat berat.

Pada penderita PPOK derajat berat, telah terjadi gangguan fungsional sangat berat, serta membutuhkan perawatan teratur dan spesialis respirasi.

#### **g) Klasifikasi PPOK**

Berdasarkan kesepakatan Perkumpulan Dokter Paru Indonesia (PDPI) tahun 2005, PPOK dikelompokkan ke dalam :

- 1) PPOK ringan adalah pasien dengan atau tanpa batuk, dengan atau tanpa produksi sputum, dan dengan sesak napas derajat nol sampai satu. Pemeriksaan Spirometrinya menunjukkan  $VEP_1 \geq 80\%$  prediksi (normal) dan  $VEP_1/KVP < 70\%$ .

- 2) PPOK sedang adalah pasien dengan gejala klinis dengan atau tanpa batuk, dengan atau tanpa produksi sputum, dan sesak napas derajat dua. Pemeriksaan Spirometrinya menunjukkan  $VEP_1 \geq 70\%$  prediksi (normal) dan  $VEP_1/KVP < 80\%$ .
- 3) PPOK berat adalah pasien dengan gejala klinis sesak napas derajat tiga atau empat dengan gagal napas kronik, eksaserbasi lebih sering terjadi, disertai komplikasi kor pulmonum atau gagal jantung kanan. Hasil Spirometri menunjukkan  $VEP_1/KVP < 70\%$ ,  $VEP_1 < 30\%$  prediksi atau  $VEP_1 > 30\%$  dengan gagal napas kronik. Hal ini ditunjukkan dengan hasil pemeriksaan analisa gas darah dengan kriteria hipoksemia dengan normokapnia atau hipoksemia dengan hiperkapnia.

#### **h) Tatalaksana PPOK**

Tatalaksana PPOK dibedakan atas tatalaksana kronik dan eksaserbasi, masing-masing sesuai dengan klasifikasi derajat beratnya. Secara umum tatalaksana PPOK menurut Kemenkes (2008) meliputi:

##### 1) Pemberian Obat-obatan

Bronkodilator dianjurkan penggunaannya dalam bentuk inhalasi, kecuali pada eksaserbasi digunakan melalui oral atau sistemik. Anti inflamasi, pilihan utama bentuk metilprednisolon

atau prednison. Untuk penggunaan jangka panjang pada PPOK stabil hanya bila uji steroid positif. Pada eksaserbasi dapat digunakan dalam bentuk oral atau sistemik. Antibiotik, tidak dianjurkan penggunaannya dalam jangka panjang untuk pencegahan eksaserbasi, disesuaikan dengan pola kuman setempat.

Mukolitik, tidak diberikan secara rutin. Hanya digunakan sebagai pengobatan simptomatik bila terdapat dahak yang lengket dan kental,.

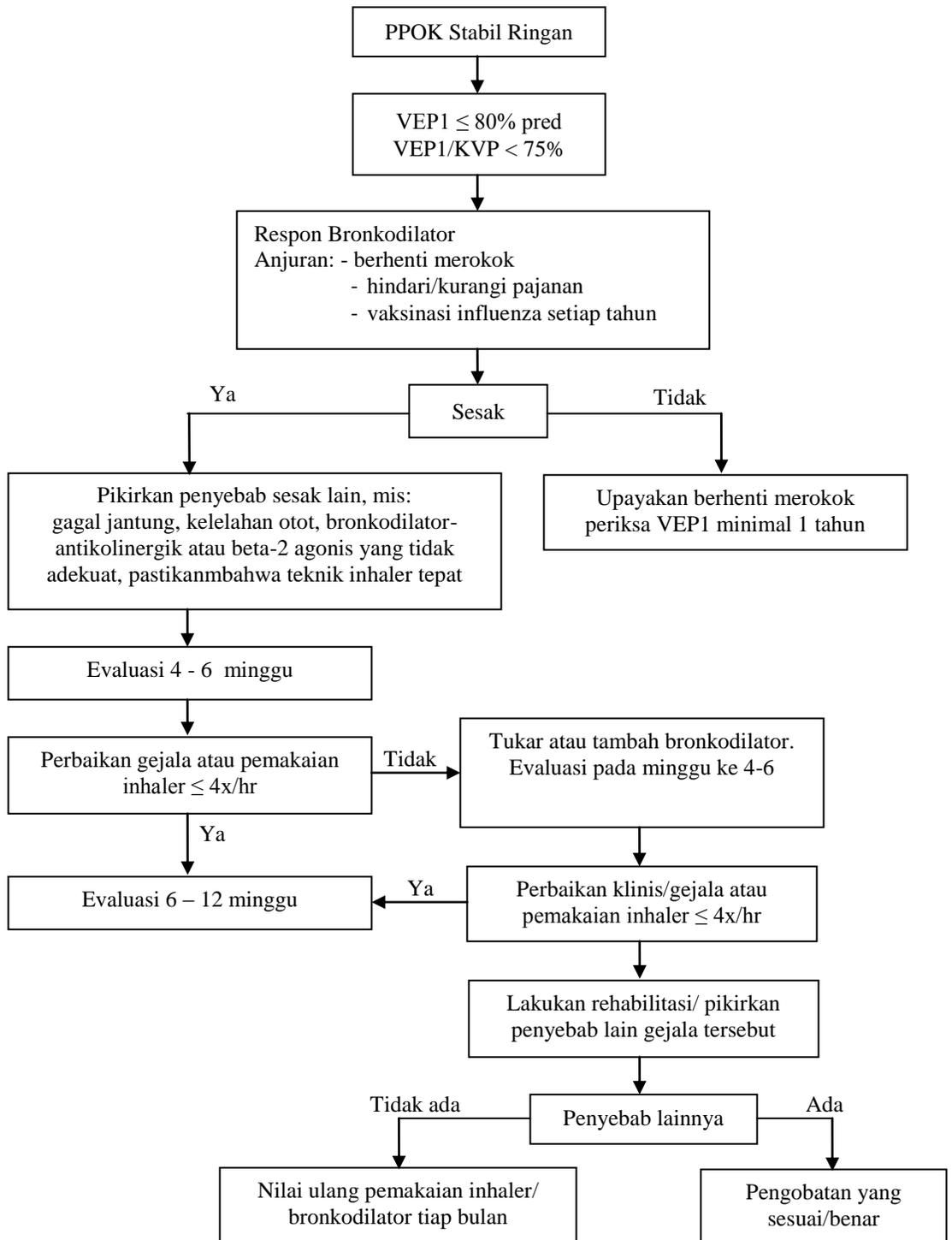
## 2) Pengobatan Penunjang

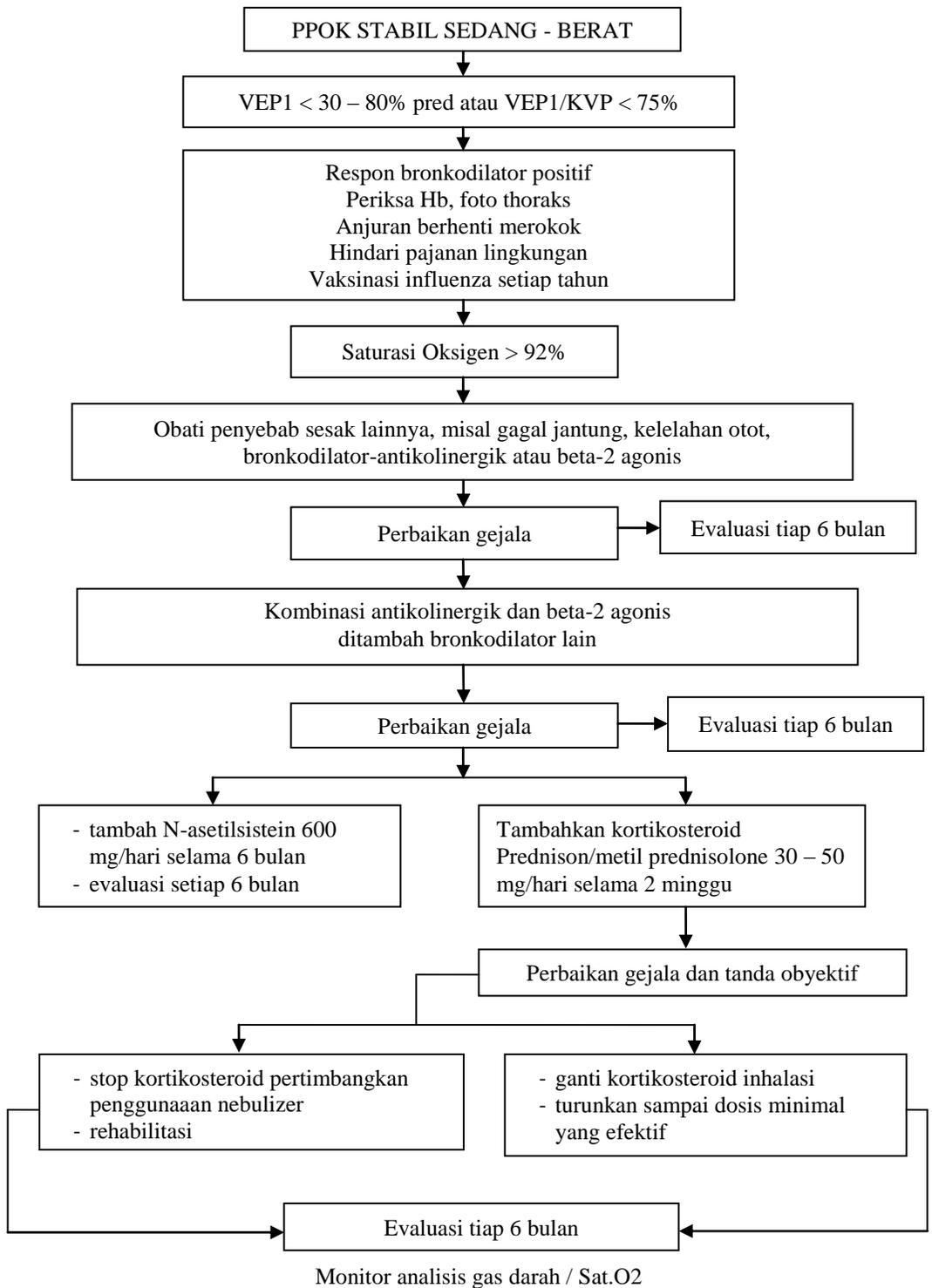
a) Rehabilitasi, diantaranya mencakup edukasi, berhenti merokok, latihan fisik dan respirasi. Terapi modalitas untuk penyakit pernapasan terdiri dari latihan batuk efektif, latihan nafas dalam, latihan pernapasan diafragma, fisioterapi dada, dan terapi oksigen (Muttaqin, 2008)

b) Terapi Oksigen. Harus berdasarkan analisa gas darah baik pada penggunaan jangka panjang atau pada eksaserbasi. Pemberian yang tidak hati-hati dapat menyebabkan hiperkapnia dan memperburuk keadaan. Penggunaan jangka panjang pada PPOK stabil serajat berat dapat memperbaiki kualitas hidup.

- c) Ventilasi mekanik. Ventilasi mekanik invasif digunakan di Intensif Care Unit (ICU) pada eksaserbasi berat. Ventilasi mekanik noninvasif digunakan di ruang rawat atau di rumah sebagai perawatan lanjutan setelah eksaserbasi pada PPOK berat.
- d) Operasi paru. Dilakukan bulektomi bila terdapat bulla yang besar atau transplantasi paru
- e) Vaksinasi influenza, untuk mengurangi timbulnya eksaserbasi pada PPOK stabil. Ventilasi influenza diberikan pada usia diatas 60 tahun dan PPOK sedang.

### Algoritme penanganan PPOK (PDPI, 2003)





### **3. Konsep *Active Cycle Breathing Technique (ACBT)***

#### **a. Pengertian *Active Cycle Breathing Technique (ACBT)***

*Active Cycle Breathing Technique (ACBT)* adalah suatu teknik latihan bernapas yang digunakan untuk memindahkan sputum dari paru-paru. Teknik ini menggunakan kedalaman bernapas untuk memindahkan sputum dari saluran udara kecil di bagian bawah paru-paru menuju ke saluran udara yang lebih besar di bagian atas, sehingga mudah untuk dikeluarkan dengan cara dibatukkan (Pryor, 2008).

#### **b. Tahapan dalam melakukan *Active Cycle Breathing Technique (ACBT)***

*Active Cycle Breathing Technique (ACBT)* digunakan untuk membersihkan sekresi jalan napas, yang dilakukan dalam tiga tahapan, yaitu:

##### **1) Kontrol Pernapasan**

Kontrol pernapasan digunakan untuk merilekskan saluran pernapasan dan meringankan sesak napas yang dirasakan oleh pasien PPOK. Hal ini dapat dilakukan dengan cara:

- a) Letakkan satu tangan diatas perut dan biarkan bahu dalam posisi rileks
- b) Bernapasalah dengan tenang dan lembut.

Lamanya waktu yang digunakan untuk melakukan kontrol pernapasan ini bervariasi, tergantung sejauh mana pasien merasakan sesak napasnya. Tiga atau 4 kali bernapas dirasa cukup pada keadaan sesak napas yang ringan dan lebih dari itu jika disertai adanya infeksi.

## **2) Latihan Pernapasan**

Napas dalam digunakan untuk mendapatkan udara dibelakang sputum yang terjebak di saluran napas kecil. Langkah yang harus dilakukan yaitu:

- a) Rilekskan dada bagian atas
- b) Tarik napas secara perlahan dan dalam
- c) Bernapaslah perlahan hingga udara dalam paru-paru kosong, dengan tidak memaksakan udara keluar
- d) Ulangi 3 hingga 4 kali. Jika merasa ringan, ulangi kembali dari kontrol pernapasan awal.

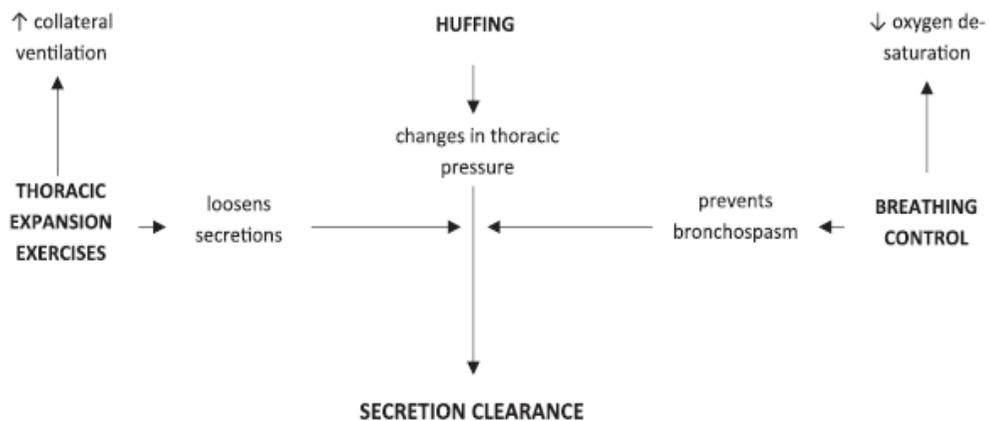
Setelah melakukan latihan pernapasan, kembali ke kontrol pernapasan lagi untuk memastikan saluran napas benar-benar rileks. Terkadang jika pasien sedang dalam kondisi yang kurang sehat, atau dahaknya sulit untuk dibersihkan, disarankan agar pasien mengulangi latihan pernapasan dalam untuk kedua kalinya sebelum terengah atau batuk.

### 3) *Huffing*

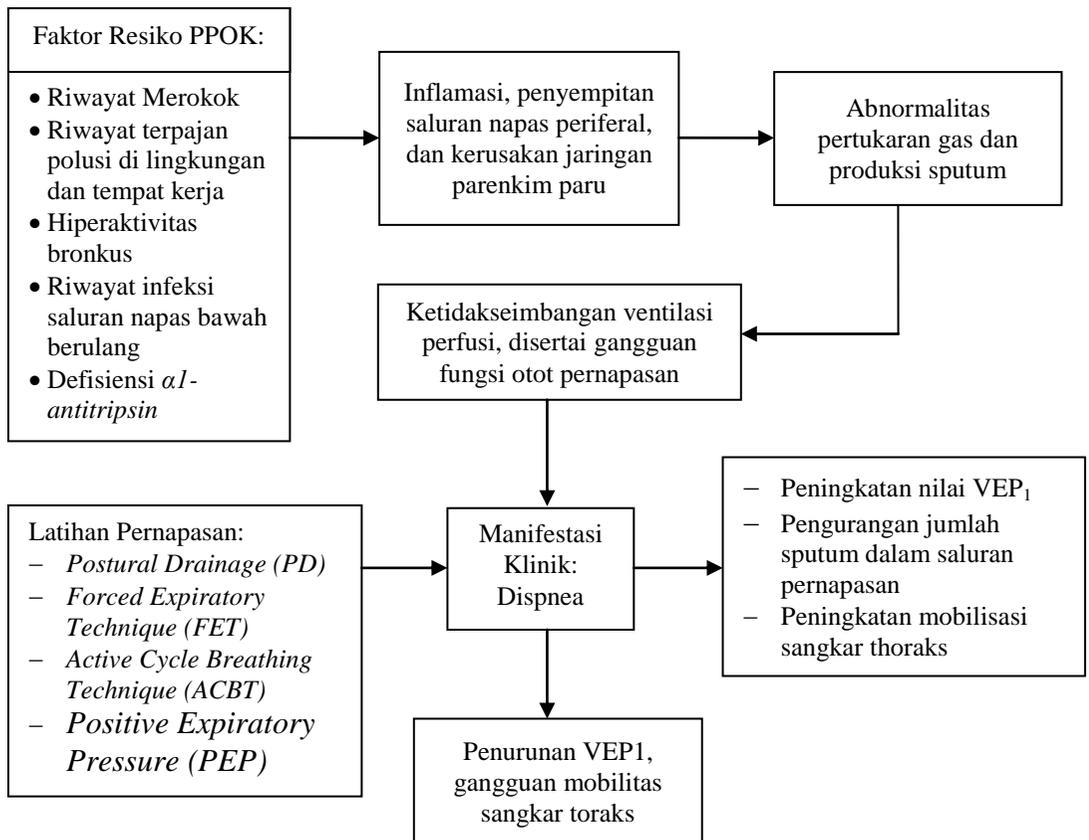
*Huffing* digunakan untuk menggerakkan sputum dari saluran napas kecil ke saluran napas yang lebih besar, yang nantinya akan dikeluarkan melalui batuk. Batuk saja tidak dapat menghilangkan sputum dari saluran napas kecil. Langkah yang harus dilakukan yaitu:

- a) Ambil napas dalam secukupnya
- b) Kontraksikan otot perut untuk menekan napas dan jaga agar mulut dan tenggorokan tetap terbuka. Napas harus diperpanjang tetapi tidak diteruskan hingga paru-paru kosong
- c) Ambil napas dalam lebih banyak lagi
- d) Tekan udara keluar seperti sebelumnya
- e) Batuk dan keluarkan dahak apapun. Jika tidak ada sputum yang dihasilkan dengan satu atau dua kali batuk, cobalah untuk berhenti batuk dengan menggunakan kontrol pernapasan.
- f) Biarkan napas menetap dengan kontrol pernapasan dan kemudian ulangi siklus sampai dada terasa bersih dari sputum.

Menurut Lewis *et al* (2010) mekanisme yang diusulkan berdasarkan hasil FET/ACBT pada pembersihan sekret adalah sebagai berikut:



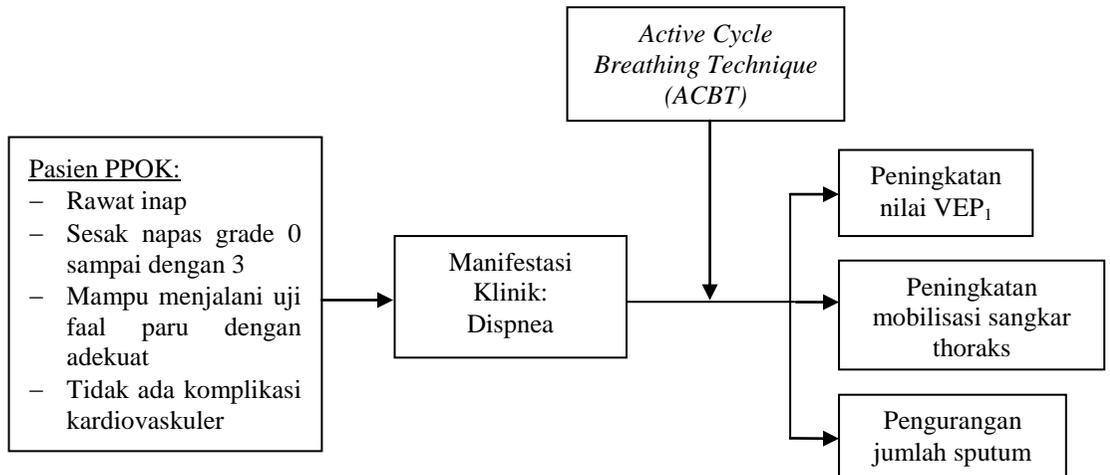
## B. Kerangka Teori



Gambar 2.4 Kerangka Teori

Sumber : PDPI (2011), Sherwood (2015), Potter & Perry (2006)

### C. Kerangka Konsep



Gambar 2.5 Kerangka Konsep Penelitian

### D. Hipotesis

Ha.1: *Active Cycle of Breathing Technique (ACBT)* efektif dalam meningkatkan nilai VEP<sub>1</sub> pasien PPOK

Ha.2: *Active Cycle of Breathing Technique (ACBT)* efektif dalam menurunkan jumlah sputum pasien PPOK

Ha.3: *Active Cycle of Breathing Technique (ACBT)* efektif dalam meningkatkan mobilisasi sangkar thoraks pasien PPOK