

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. TINJAUAN TEORI

##### 1. Konsep Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK)

###### a. Pengertian

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) didefinisikan sebagai kelainan paru heterogen yang ditandai dengan keluhan respirasi kronik (sesak napas, batuk, produksi dahak) dikarenakan abnormalitas saluran napas (bronkitis, bronkiolitis) dan/atau alveoli (emfisema) yang menyebabkan hambatan aliran udara yang persisten dan seringkali progresif (PPDI, 2023).

PPOK adalah kondisi paru heterogen yang ditandai dengan gejala pernapasan kronis (dispnea, batuk, produksi sputum, eksaserbasi) akibat kelainan saluran napas (bronkitis, bronkiolitis) dan/atau alveoli (emfisema) yang menyebabkan obstruksi aliran udara yang persisten dan sering (Yang, *et. al.* 2022). Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah kondisi yang umum, kompleks, dan heterogeny bertanggung jawab atas meningkatnya morbiditas dan mortalitas (Ceyhan dan Tekinsoy Kartın 2022). PPOK merupakan masalah perawatan kesehatan yang penting karena prevalensi dan dampaknya yang tinggi dalam hal morbiditas dan mortalitas (Aisanov, *et. al.*, 2018). Secara konvensional PPOK diyakini sebagai penyakit yang

ditimbulkan karena merokok tembakau yang akan paling kelihatan dampaknya pada saat lansia (Ceyhan dan Tekinsoy Kartir, 2022).

- b. Etiologi menurut *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*, 2023.

Penyebab dari PPOK, antara lain:

1) Kebiasaan Merokok

Merokok merupakan faktor risiko paling umum pada PPOK. Prevelensi tertinggi gejala gangguan pernapasan dan penurunan fungsi paru terjadi pada perokok.

2) Polusi oleh Zat-zat Produksi

Polusi udara di daerah perkotaan yang padat sangat menyakitkan bagi pasien.

3) Faktor Genetik

Genetik merupakan salah satu faktor risiko terjadinya PPOK. Faktor risiko yang pernah ditemukan adalah defisiensi berat antitripsin alfa-1 yang merupakan inhibitor dari sirkulasi serin protease, Meskipun defisiensi antitripsin alfa-1 relevan hanya pada sedikit populasi di dunia, itu cukup menggambarkan adanya interaksi antara genetik dan paparan lingkungan bisa menyebabkan (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*, 2023).

- c. Terminologi pada PPOK

1) PPOK dini (*Early COPD*)

Terminologi ‘dini’ dapat diartikan sebagai ‘mendekati permulaan dari suatu proses’. Karena proses penyebab PPOK dapat terjadi sejak dini dan berkembang seiring waktu, maka menentukan penderita yang masuk ke dalam terminologi PPOK dini relatif sulit. Perlu dibedakan istilah ‘dini’ secara klinis dan secara biologis. PPOK dini secara klinis mengacu pada persepsi saat keluhan, keterbatasan fungsional dan/atau kelainan struktural mulai dirasakan. Di sisi lain, PPOK dini secara biologis menunjukkan mekanisme atau kejadian yang menginisiasi terjadinya PPOK, dan seyogyanya definisi PPOK dini secara biologis inilah yang lebih tepat digunakan (PPDI, 2023).

## 2) PPOK ringan (*Mild COPD*)

Sebagian studi menggunakan obstruksi derajat ringan sebagai tolak ukur tahap awal PPOK. Asumsi ini tidaklah tepat. Hal ini dikarenakan tidak semua penderita mulai mengalami PPOK dari titik puncak nilai faal paru normal. Ini berarti, terdapat sebagian penderita PPOK yang tidak pernah mengalami obstruksi derajat ringan (*mild*), melainkan langsung obstruksi derajat yang lebih berat. Dengan demikian, sebaiknya terminologi ‘ringan’ tidak lagi digunakan sebagai tolak ukur tahap awal PPOK. Perkataan ‘ringan’ ini sebaiknya hanya digunakan sebagai deskripsi derajat obstruksi berdasarkan hasil spirometri (PPDI, 2023).

### 3) PPOK pada usia muda (Young COPD)

Terminologi PPOK pada usia muda ini mengacu pada penderita PPOK pada usia 20-50 tahun. Penderita PPOK pada usia ini umumnya adalah penderita PPOK yang tidak pernah mencapai titik puncak nilai normal faal paru, atau penderita yang mengalami penurunan pesat nilai faal paru setelah mencapai titik puncak. Penderita PPOK usia muda umumnya mengalami kelainan paru struktural dan fungsional yang signifikan, akan tetapi seringkali tidak terdiagnosis dengan tepat. Penderita PPOK usia muda ini sebagian memiliki riwayat keluarga dengan kelainan respirasi juga, atau memiliki riwayat penyakit paru di masa kecil. Ini membutuhkan bahwa asal mula terjadinya PPOK dapat sudah dimulai saat masih berusia kanak-kanak (PPDI, 2023).

### 4) Pra-PPOK (Pre-COPD)

Terminologi ini digunakan untuk mengidentifikasi penderita (pada usia berapapun) yang memiliki keluhan respirasi dan/atau kelainan struktural dan fungsional yang dapat terdeteksi, meskipun tidak ditemukan tanda-tanda obstruksi dari hasil pemeriksaan spirometri. Seiring berjalannya waktu, penderita ini dapat saja memperlihatkan obstruksi aliran udara yang persisten di kemudian hari, tetapi bisa juga tidak. Untuk itu, dibutuhkan studi lanjutan pada penderita yang termasuk ke dalam Pra-PPOK (PPDI, 2023).

#### 5) PRISm (*Preserved Ratio, Impaired Spirometry*)

Terminologi ini mengacu pada kondisi penderita yang memiliki rasio VEP1/KVP masih normal ( $>70\%$  pasca bronkodilator), tetapi nilai-nilai spirometri lainnya terganggu (VEP1 dan/atau KVP  $< 80\%$  pasca bronkodilator). Kondisi ini dijumpai pada 7,1 – 20,3% populasi, dan umumnya dijumpai pada perokok atau bekas perokok, serta pada individu dengan indeks massa tubuh yang sangat tinggi atau sangat rendah. PRISm telah terbukti berkaitan erat dengan peningkatan mortalitas di kemudian hari. PRISm ini umumnya bukanlah merupakan fenotipe yang tetap, melainkan dapat mengalami transisi menjadi ‘obstruksi secara spirometri seiring waktu (PPDI, 2023).

#### d. Manifestasi Klinis

Beberapa gejala dan tanda-tanda PPOK menurut Ahmad (2021), seperti batuk kronik atau batuk yang berkepanjangan, Batuk berdahak dengan warna bening, putih, abu kekuningan atau hijau meskipun jarang, terdapat bercak darah, sering terjadi infeksi pernapasan (flu dan pilek), sesak napas (dyspnea) terutama saat beraktivitas fisik, perasaan sesak di dada, merasa kelelahan, demam ringan dan panas-dingin (Ceyhan dan Tekinsoy Kartir, 2022).

#### e. Faktor Risiko Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Menurut Ahmad (2021) faktor risiko yang terjadi pada PPOK, antara lain:

### 1) Asap Rokok

Asap rokok adalah penyebab paling utama partikel gas yang berbahaya, kebiasaan merokok adalah risiko utama dalam terjadinya PPOK. Asap rokok yang dihirup oleh manusia serta merokok saat dalam keadaan hamil juga dapat berpengaruh pada kejadian PPOK karena dapat mempengaruhi tumbuh kembang paru janin di dalam uterus. Sejak waktu yang lama telah disimpulkan bahwa asap rokok merupakan risiko utama dari bronkhitis kronik dan emfisema (Nurmayangti, 2020).

### 2) Paparan Pekerjaan

Peningkatan adanya gejala respirasi hambatan aliran udara dapat diakibatkan oleh adanya paparan debu di tempat kerja. Sejumlah paparan pekerjaan yang khas yakni penambangan batu bara, penambangan emas, dan debu kapas tekstil telah diketahui sebagai risiko hambatan aliran udara kronik (Nurmayangti, 2020).

### 3) Polusi Udara

Beberapa penelitian melaporkan bahwa meningkatnya gejala respirasi pada sejumlah orang yang tinggal di daerah perkotaan yang padat dibandingkan dengan mereka yang tinggal di daerah pedesaan, yang berkaitan dengan meningkatnya polusi di daerah perkotaan. Pada wanita bukan perokok, adanya polusi udara di dalam ruangan yang biasanya dikaitkan dengan memasak

makanan, telah dikatakan sebagai risiko yang potensial (Nurmayangti, 2020).

4) Infeksi berulang saluran respirasi

Infeksi di saluran respirasi telah diteliti sebagai risiko yang potensial dalam perkembangan PPOK pada orang dewasa, terutama infeksi di saluran respirasi pada masa anak-anak juga telah dinyatakan sebagai predisposisi potensial pada perkembangan akhir PPOK (Nurmayangti, 2020).

5) Kepekaan jalan napas dan PPOK

Kecenderungan adanya peningkatan bronkokonstriksi sebagai respon terhadap berbagai stimulus eksogen, termasuk methakolin dan histamin, adalah salah satu ciri-ciri dari penyakit asma. Bagaimanapun juga, banyak pasien PPOK memiliki ciri-ciri jalan napas yang hiperesponsif. Pertimbangan akan adanya tumpang tindihnya seseorang dengan asma dan PPOK dalam kepekaan jalan napas, hambatan aliran udara, dan adanya gejala pulmonal mengarahkan kepada hipotesis Dutch yang menyatakan bahwa asma, bronkhitis kronik, dan emfisema merupakan variasi dari dasar penyakit yang sama, yang dimodulasi oleh lingkungan untuk menghasilkan gambaran patologis yang nyata (Nurmayangti, 2020).

f. Patologi, Patogenesis Dan Patofisiologi

Inhalasi asap rokok dan partikel berbahaya lainnya menyebabkan inflamasi di saluran napas pada pasien PPOK. Respons inflamasi abnormal ini menyebabkan kerusakan jaringan parenkim yang mengakibatkan emfisema, dan mengganggu mekanisme pertahanan yang mengakibatkan fibrosis saluran napas kecil. Perubahan patologis menyebabkan udara yang terperangkap dan keterbatasan aliran udara akan timbul secara progresif.

Merokok sampai saat ini masih menjadi penyebab utama yang diketahui sebagai pencetus PPOK. Namun data menunjukkan bahwa sekitar 25-45% pasien PPOK tidak pernah memiliki riwayat merokok. Hal ini menunjukkan ada sebab lain yang menjadi pencetus bermakna sehingga muncul PPOK pada bukan perokok. Polusi udara yang timbul dari bahan bakar minyak telah diketahui sebagai faktor risiko penyebab meningkatnya kasus PPOK dalam beberapa tahun terakhir.

Pencetus dari lingkungan berikutnya yang perlu diwaspadai adalah fine particulate matter (diameter  $\leq 2,5 \mu\text{m}$ ) atau disebut PM<sub>2.5</sub>. Paparan terhadap PM<sub>2.5</sub> di udara diperkirakan meningkat sebesar 41,2% atau sekitar dua kali lipat dibandingkan paparan polusi udara dalam ruangan akibat bahan bakar rumah tangga. Hal ini berkontribusi pada munculnya kasus baru PPOK sebesar 19,3% pada tahun 2017. Efek klinis yang ditimbulkan akibat paparan *particulate matter* (PM) berbeda tergantung dengan ukuran partikel. Lokasi pengendapan

PM<sub>2.5</sub> di paru akan sampai ke saluran napas kecil seperti alveolus. Luas permukaan alveolus yang besar dapat menyebabkan konsentrasi endapan polutan tersebut menjadi lebih tinggi seiring waktu. Hal ini akan mempengaruhi jenis beratnya gejala yang muncul pada pasien PPOK. Penelitian menemukan bahwa pajanan jangka pendek terhadap PM<sub>2.5</sub> dapat menyebabkan mortalitas pada pasien PPOK. Hal ini didukung dengan data yang didapatkan mengenai antara kenaikan PM<sub>2,5</sub> sebesar 10 µg/m<sup>3</sup> per hari dengan peningkatan angka kematian pasien PPOK sebesar 2,5% (PPDI, 2023).

#### 1) *Patologi*

Mekanisme utama timbulnya PPOK pada pajanan PM 2.5 adalah akumulasi stres oksidatif yang menyebabkan peradangan, cedera saluran napas dan apoptosis sel. Diketahui bahwa PM 2.5 juga dapat menyebabkan meningkatnya sel inflamasi di paru dan menyebabkan berambahnya kerusakan struktur paru. Penelitian *invivo* menemukan bahwa pajanan PM 2.5 menyebabkan peningkatan ekspresi marker inflamasi berupa MMP9, MMP12, fibronectin, collagen and TGF-β1 yang berbanding lurus dengan peningkatan dosis pajanan. Beratnya kondisi yang ditimbulkan berkaitan erat dengan pertambahan usia pasien dan angka kesakitannya lebih tinggi pada kelompok usia tua dan perokok/bekas perokok (PPDI, 2023).

Perubahan patologis karakteristik PPOK ditemukan di saluran napas, parenkim dan vaskular paru. Perubahan tersebut akibat inflamasi kronik yang menimbulkan kerusakan dan perubahan struktural akibat cedera dan perbaikan berulang. Secara umum, perubahan inflamasi dan struktural saluran napas akan tetap berlangsung sesuai dengan beratnya penyakit walaupun sudah berhenti merokok (PPDI, 2023).

## 2) *Patogenesis*

Inflamasi saluran napas pasien PPOK merupakan amplifikasi dari respons inflamasi normal akibat iritasi kronik seperti asap rokok. Mekanisme untuk amplifikasi ini belum dimengerti, kemungkinan disebabkan faktor genetik. Beberapa pasien menderita PPOK tanpa merokok, respons inflamasi pada pasien ini belum diketahui. Inflamasi paru diperberat oleh stres oksidatif dan kelebihan proteinase. Semua mekanisme ini mengarah pada karakteristik perubahan patologis PPOK (PPDI, 2023).

Sel inflamasi PPOK ditandai dengan pola tertentu peradangan yang melibatkan peningkatan jumlah sel CD8+ (sitotoksik) Limfosit Tc1 yang hanya terjadi pada perokok, bersama sel neutrofil, makrofag melepaskan mediator inflamasi dan enzim yang berinteraksi dengan sel saluran napas, parenkim paru dan vaskular paru (PPDI, 2023).

### 3) Patofisiologi

Telah diketahui dengan jelas tentang mekanisme patofisiologi yang mendasari PPOK sampai terjadinya gejala yang karakteristik. Misalnya penurunan FEV1 yang terjadi disebabkan peradangan dan penyempitan saluran napas perifer, sementara transfer gas yang menurun disebabkan kerusakan parenkim yang terjadi pada emfisema (PPDI, 2023).

Menurut Kemenkes RI (2022), PPOK merupakan gangguan obstruksi saluran napas yang diakibatkan berbagai kondisi yaitu inflamasi (peradangan) saluran napas-parenkim paru-pembuluh darah paru, perubahan struktur paru akibat peradangan tersebut, dan gangguan/disfungsi bersihan mukus. Proses inflamasi pada PPOK berbeda dengan asma baik penyebab terjadinya inflamasi, respons inflamasi yang terjadi, sel-sel inflamasi yang berperan, maupun kerusakan yang ditimbulkannya.

Hambatan (keterbatasan) aliran udara terutama ekspirasi dengan kolaps dini saluran napas kecil adalah khas gangguan pada PPOK, sehingga menyebabkan udara ekspirasi pada penderita PPOK tidak sepenuhnya keluar tetapi terperangkap dan menimbulkan hiperinflasi paru. Kondisi hiperinflasi yang bertambah (akut hiperinflasi pada kronik hiperinflasi) akibat kegiatan (exercise) atau saat eksaserbasi akut, mempunyai peran

terhadap sesak napas yang bertambah pada kondisi tersebut (Kemenkes RI, 2022).

g. Diagnosis

Gejala dan tanda PPOK sangat bervariasi, mulai dari ringan hingga berat. Pada pemeriksaan fisis pun mulai dari tidak ada kelainan sampai ditemukan kelainan yang jelas dan tanda inflasi paru. Diagnosis PPOK dipertimbangkan bila timbul tanda dan gejala yang secara rinci dapat dilihat pada tabel 6. Jika salah satu indikator pada tabel tersebut ditemukan pada pasien di atas usia 40 tahun maka pertimbangkan diagnosis PPOK dan lakukan uji *spirometri* untuk memastikan diagnosis PPOK. Penilaian PPOK perlu mempertimbangkan beberapa aspek di bawah ini (PPDI 2023):

- 1) Berat gejala
- 2) Derajat berat *spirometry*
- 3) Risiko *eksaserbasi*
- 4) Faktor *komorbid*.

h. Penilaian Gejala PPOK

Gejala umum PPOK meliputi (Rohmah, Amin, dan Makhfudli 2020):

- 1) Sesak napas, terutama saat beraktivitas fisik. Anda mungkin merasa butuh lebih banyak tenaga untuk bernapas atau Anda terengah-engah.

- 2) Batuk yang terus-menerus atau batuk yang mengeluarkan banyak lendir lendir , terkadang disebut batuk perokok. Ini sering kali merupakan gejala pertama PPOK.
- 3) Mengi, atau mengeluarkan suara bersiul atau mencicit saat bernapas.
- 4) Sesak atau berat di dada, yang dapat menyebabkan kesulitan mengambil napas dalam-dalam atau menyebabkan nyeri saat bernapas.

5) Kelelahan atau kelelahan *ekstrem*

Pengukuran gejala sesak napas secara sederhana dapat dilakukan dengan menggunakan kuesioner mMRC (*modified British Medical Research Council*). Untuk menilai gejala PPOK yang lebih komprehensif dan dihubungkan dengan status kesehatan dan kualitas hidup digunakan CRQ (*Chronic Respiratory Disease Questionnaire*) dan SGRQ (*St. George's Respiratory Questionnaire*), tetapi kedua kuesioner ini terlalu kompleks untuk dilakukan dalam praktek klinis. Kuesioner lain yang lebih sederhana adalah CAT (*COPD Assessment Test*), memiliki 8 butir pertanyaan yang menggambarkan status kesehatan pasien, mempunyai rentang skor 0-40. Skor sampai nilai 10 menunjukkan pasien PPOK dalam keadaan stabil dan terapi yang dipakai saat penilaian tersebut dapat dilanjutkan (PPDI, 2023).

i. Penilaian Risiko *Eksaserbasi*

Prediktor terhadap risiko eksaserbasi berulang yang terbaik adalah dengan mengetahui riwayat *eksaserbasi* yang ditangani

sebelumnya. Disamping itu, perburukan keterbatasan aliran udara yang terjadi berhubungan dengan meningkatnya *eksaserbasi*, rawat inap dan risiko kematian. Rawat inap pada kejadian *eksaserbasi* PPOK berhubungan dengan prognosis yang buruk dan risiko mortalitas yang meningkat. Setiap *eksaserbasi* menyebabkan penurunan faal paru yang lebih banyak. Setelah *eksaserbasi* teratasi, kondisi pasien tidak kembali ke keadaan sebelum *eksaserbasi*. Makin sering *eksaserbasi*, maka penyakit semakin memburuk (PPDI, 2023).

j. Penilaian Komorbiditas

Pada PPOK terdapat manifestasi ekstra paru yang bermakna meliputi penurunan berat badan, abnormalitas status nutrisi dan disfungsi otot rangka, yang diakibatkan oleh berbagai faktor dan dapat berkontribusi terhadap gangguan toleransi latihan dan kesehatan pasien PPOK yang buruk. Beberapa komorbid yang sering didapatkan pada pasien PPOK adalah penyakit kardiovaskular, disfungsi otot rangka, sindrom metabolik, *osteoporosis*, *depresi*, *ansietas*, *gastroesophageal reflux disease* (GERD) dan *obstructive sleep apnea* (OSA) dan kanker paru. Penyakit PPOK dapat meningkatkan risiko kanker paru, meski masih belum jelas apakah hubungan ini terjadi akibat faktor risiko yang sama (merokok), keterlibatan genetik atau faktor karsinogen. Berbagai komorbiditas ini dapat memengaruhi mortalitas dan rawat inap sehingga pada pasien PPOK *komorbiditas* harus dicari dan ditatalaksana (PPDI, 2023).

## k. Tata Laksana PPOK

### 1) Farmakologi

#### a) Golongan Bronkodilator

Golongan ini melebarkan jalan napas melalui mekanisme kerja di tonus otot polos, sehingga terjadi perbaikan pada aliran udara ekspirasi. *Bronkodilator* umum diberikan sebagai basis tetap untuk mencegah atau mengurangi gejala (PPDI, 2023).

#### b) Golongan Agonis Beta-2

Golongan agonis Beta-2 menyebabkan relaksasi otot polos jalan napas melalui stimulasi pada reseptor Beta-2 Adrenergik. Golongan obat ini dapat dibedakan menjadi 2 jenis, kerja pendek (SABA) dan kerja panjang (LABA). SABA mempunyai waktu kerja paling lama 4 sampai 6 jam. Penggunaan SABA yang teratur atau sesuai kebutuhan dapat memperbaiki VE<sub>P1</sub> dan gejala. LABA mempunyai lama kerja yang lebih panjang hingga 12 jam, atau sampai dengan 24 jam (PPDI, 2023).

#### c) Golongan Antikolinergik

Golongan antikolinergik menghambat bronkokonstriksi yang ditimbulkan karena ikatan Asetilkolin pada reseptor muskarinik M<sub>3</sub> di otot polos jalan napas. Golongan obat ini dapat dibedakan menjadi 2 jenis, kerja pendek (SAMA) dan kerja panjang (LAMA). SAMA seperti Ipratropium dan Oxitropium juga menghambat kerja reseptor M<sub>2</sub> (PPDI, 2023).

d) Kombinasi Bronkodilator.

Kombinasi kedua golongan obat bronkodilator, yaitu antara Agonis Beta-2 dan Antikolinergik mampu memperkuat efek bronkodilatasi dengan risiko efek samping lebih rendah. Kombinasi SABA dan SAMA memperbaiki VEPI dan gejala lebih baik dibandingkan pengobatan Tunggal. Terdapat beberapa pilihan kombinasi LABA dan LAMA dalam satu inhaler (PPDI, 2023).

e) Golongan Methylxanthine

Aktivitas golongan Methylxanthine masih belum jelas, kemungkinan bekerja sebagai penghambat *fosfodiesterase* tidak selektif. Sediaan golongan *Methylxanthine* lepas lambat bermanfaat untuk pengobatan pemeliharaan PPOK jangka panjang, sediaan tablet atau puyer untuk pelega napas, dan sediaan larutan suntik untuk mengatasi *eksaserbasi* akut (PPDI, 2023).

f) Golongan Antiinflamasi

Pemberian golongan obat antiinflamasi bertujuan untuk menekan peradangan pada penderita PPOK. Obat antiinflamasi tersedia dalam sediaan oral, injeksi intravena, dan inhalasi. Sediaan kortikosteroid oral dan injeksi digunakan untuk eksaserbasi akut, sedangkan kortikosteroid inhalasi digunakan dalam bentuk kombinasi dengan golongan obat agonis Beta-2

kerja panjang (LABA+ICS) untuk penderita PPOK stabil. Penggunaan *kortikosteroid* oral atau *kortikosteroid* inhalasi tunggal dalam jangka panjang tidak direkomendasikan dan meningkatkan risiko efek samping (Bukti A).

g) Kombinasi LABA dan Kortikosteroid Inhalasi (LABA+ICS)

Pemberian kortikosteroid inhalasi dalam bentuk kombinasi dengan golongan obat agonis Beta-2 kerja panjang (LABA+ICS) lebih efektif memperbaiki fungsi paru dan status kesehatan, serta menurunkan laju eksaserbasi penderita PPOK dengan riwayat eksaserbasi sedang dan berat, dibandingkan dengan pemberian obat tunggal komponennya (Bukti A)(PPDI, 2023).

h) *Kortikosteroid Sistemik*

Pemberian *kortikosteroid* sistemik untuk penderita rawat inap dengan eksaserbasi akut mengurangi kegagalan pengobatan dan kekambuhan, serta memperbaiki fungsi paru dan gejala sesak. Selain itu, *kortikosteroid* sistemik tidak direkomendasikan untuk pengobatan PPOK sehari-hari.

i) Antibiotik

Pemberian beberapa antibiotik bermanfaat mengurangi eksaserbasi. Azithromycin (250 mg/hari atau 500 mg tiga kali seminggu) atau Erythromycin (250 mg dua kali sehari) selama setahun untuk penderita PPOK berisiko eksaserbasi dapat

menurunkan eksaserbasi dibandingkan pengobatan biasa (Bukti A). Antibiotik kurang bermanfaat bagi perokok aktif menurut sebuah analisis post-hoc (PPDI, 2023).

## 2) Non farmakologi

### a) Berhenti merokok

Merokok merupakan faktor risiko utama untuk perkembangan PPOK dan merupakan komponen utama pada riwayat yang harus memicu pertanyaan lebih lanjut untuk menjelaskan gejala yang menunjukkan penyakit ini (Safka dan McIvor, 2015).

### b) Imunisasi

Diketahui bahwa pada pasien dengan PPOK, eksaserbasi menyebabkan penurunan fungsi paru yang lebih cepat, peningkatan morbiditas dan mortalitas. Selain itu, karena terbatasnya jumlah terapi yang tersedia untuk mengobati eksaserbasi, pencegahan menjadi penting. Vaksinasi merupakan salah satu cara untuk mengurangi eksaserbasi. Telah dibuktikan bahwa vaksin influenza yang dinonaktifkan pada pasien PPOK menghasilkan pengurangan yang signifikan dalam jumlah total eksaserbasi per subjek yang divaksinasi dibandingkan dengan mereka yang menerima placebo (Safka dan McIvor, 2015)

c) Rehabilitasi paru

Mempertahankan aktivitas fisik dan kekuatan otot penting bagi setiap pasien yang menderita PPOK. Aktivitas fisik dapat dicapai melalui pendaftaran dalam program yang terorganisasi, seperti rehabilitasi paru (PR). Rehabilitasi Paru digambarkan sebagai 'intervensi berbasis bukti, multidisiplin, dan komprehensif untuk pasien dengan PPOK yang dirancang untuk mengurangi gejala, mengoptimalkan status fungsional, meningkatkan partisipasi pasien, dan mengurangi biaya perawatan kesehatan melalui stabilisasi atau pembalikan manifestasi sistemik penyakit

d) Terapi oksigen jangka Panjang

e) Terapi oksigen jangka pendek (Safka dan McIvor, 2015)

3) Terapi Komplementer *Pulsed Lip Breathing* (PLB).

Intervensi keperawatan untuk mengurangi *dyspnea* yang dapat digunakan dalam penanganan kasus PPOK adalah *Pulsed Lip Breathing* (PLB). *Pulsed Lip Breathing* (PLB) sering digunakan untuk meringankan *dyspnea*, mengurangi laju pernapasan, membantu memulihkan fungsi diafragma dan mengurangi gangguan kecemasan (Suratun, Dwi Haryanti, dan Joko Tri Wahyudi, 2023).

*Pulsed Lip Breathing* (PLB) merupakan teknik relaksasi yang aman, mudah, tidak perlu biaya, tidak memiliki efek samping

dan dapat dilakukan sendiri atau dengan bantuan orang lain. Tindakan utama Pulsed Lip Breathing (PLB) membantu meningkatkan pengangkutan oksigen, menginduksi pola nafas lambat dan dalam, membantu pasien untuk mengontrol pernafasan, mencegah kolaps, melatih otot ekspirasi untuk memperpanjang pernafasan, dan meningkatkan tekanan jalan nafas selama ekspirasi serta mengurangi jumlah udara yang terperangkap (Suratun, 2023).

## 2. Penilaian Saturasi Oksigen Pada Pasien PPOK

### a. Definisi

Saturasi oksigen adalah persentase kandungan oksigen dalam arteri yang berikatan dengan hemoglobin (Septia N, dkk 2016). Nilai normal saturasi oksigen yang diukur menggunakan oksimetri nadi berkisar antara 95-100%, kurangnya oksigen dalam tubuh ditunjukkan dengan saturasi oksigen rendah yaitu di bawah normal (< 95%). Adanya penurunan kadar oksigen dalam arteri menyebabkan hipoksemia dan terjadi penurunan saturasi oksigen ditandai dengan terjadinya PCO<sub>2</sub> meningkat dan penurunan PO<sub>2</sub> (Inayah dan Wilutono, 2022).

### b. Faktor-faktor yang mempengaruhi saturasi oksigen.

Faktor-faktor yang mempengaruhi saturasi oksigen sebagai berikut (Danal, *et. al*, 2021):

1) PO<sub>2</sub>

PO<sub>2</sub> adalah faktor utama yang menentukan % saturasi oksigen karena berkaitan dengan konsentrasi O<sub>2</sub> yang secara fisik larut dalam darah. Ketika PO<sub>2</sub> darah naik terjadi peningkatan % saturasi Hb, ketika PO<sub>2</sub> turun akan terjadi HbO<sub>2</sub> berdisosiasi (penurunan % saturasi Hb) (Danal, et.al, 2021).

2) PCO<sub>2</sub>

Adanya CO<sub>2</sub> tambahan di darah pada efeknya menurunkan afinitas Hb terhadap O<sub>2</sub> sehingga Hb membebaskan lebih banyak O<sub>2</sub> di tingkat jaringan.

## 3) pH

Penurunan afinitas Hb terhadap O<sub>2</sub> yang terjadi karena peningkatan keasaman ini menambah jumlah O<sub>2</sub> yang dibebaskan.

## 4) Suhu

Peningkatan suhu menyebabkan lebih banyak O<sub>2</sub> yang dibebaskan pada PO<sub>2</sub> tertentu. Peningkatan suhu local meningkatkan pembebasan O<sub>2</sub> dari Hb untuk digunakan oleh jaringan yang lebih aktif.

## 5) Hemoglobin

Hemoglobin memegang peranan yang penting dalam fungsi transport oksigen dalam darah, oksigen dibawa oleh aliran darah ke jaringan sel-sel tubuh dan termasuk sel-sel otot jantung. (Price & Wilson, 2006). Jadi jika konsentrasi hemoglobin yang rendah dapat

mengurangi angka maksimal pengiriman oksigen ke jaringan dan akan mempengaruhi saturasi oksigen (PPDI, 2023).

6) Merokok

Menurut penelitian Septia (2016) yang melakukan penelitian di Manado menyebutkan bahwa derajat merokok aktif, ringan, sedang, dan berat sangat mempengaruhi kadar saturasi oksigen.

7) Aktivitas

Menggigil atau gerakan yang berlebihan pada area sensor akan mempengaruhi pembacaan yang akurat.

c. Tanda dan gejala penurunan saturasi oksigen

Sianosis merupakan suatu tanda dan gejala dari penurunan saturasi oksigen, menurut Kozier (2011) sianosis adalah tanda kebiruan pada kulit, bantalan kuku, dibawah lidah, cuping telinga dan pada daerah wajah. Sianosis yang ditandai dengan warna kebiru-biruan pada kulit dan selaput lendir di karena akibat peningkatan jumlah absolute Hb tereduksi (Hb yang tidak berkaitan dengan oksigen) Price & Wilson, 2006 dalam (Astriani, Pratama, dan Sandy, 2021).

d. Alat ukur saturasi oksigen.

*Pulse oximetry* adalah alat untuk mengukur kadar oksigen (saturasi oksigen) di dalam darah. Alat ini dapat menggambarkan seberapa baik oksigen dikirim ke bagian tubuh yang terjauh dari jantung seseorang. Oksigen dibawa ke seluruh tubuh menempel pada

hemoglobin yang terdapat pada sel darah merah. Oksigen dibutuhkan untuk menghasilkan energi dari hasil metabolisme di tingkat sel dan berfungsi mempertahankan fungsi normal tubuh (UGHI, 2018).

Dalam pengukurannya, pulse oximetry menggunakan perangkat seperti klip yang disebut probe ditempatkan pada bagian tubuh, seperti jari atau cuping telinga. Pengukuran saturasi oksigen dilakukan dengan menyorotkan cahaya merah dan inframerah (near infrared) pada panjang gelombang tertentu (masing-masing 660 nm dan 940 nm) melalui jaringan (paling sering di dasar kuku). Kedua panjang gelombang ini menembus jaringan dengan baik sedangkan cahaya biru, hijau, kuning, dan inframerah jauh diserap secara signifikan oleh jaringan non vaskular dan air. Prinsip kerja pulse oximetry didasarkan pada adanya perbedaan penyerapan panjang gelombang cahaya oleh hemoglobin (*terdeoksigenasi dan teroksigenasi*) sebagai pembawa oksigen. Kemudian, perbedaan ini akan diproses melalui algoritme di dalam alat untuk menampilkan nilai saturasi oksigen seseorang. Kemampuan pulse oximetry untuk mendeteksi saturasi oksigen berdasarkan pada aliran darah arteri. Hal ini karena jumlah cahaya merah dan near-infrared yang diserap berfluktuasi sesuai dengan siklus jantung (KEMENKES, 2022).

Pulse oximetry dikalibrasi dengan rentang saturasi dari 70% hingga 100% dan akurasi 2%-4%. Hal ini menunjukkan bahwa hasil pembacaan yang lebih rendah dari 70%, mungkin tidak akurat

dibandingkan dengan standar baku emas, yaitu pengukuran invasif melalui gas darah. Hasil pembacaan dari pulse oximetry bergantung pada penyerapan cahaya melalui jaringan dengan darah yang berdenyut. Oleh karena itu faktor-faktor yang mengganggu parameter tersebut dapat mengganggu hasil pembacaan. Salah satu contoh umum dari faktor pengganggu adalah cat kuku (KEMENKES, 2022).

Pembuluh darah yang berdenyut adalah prasyarat lain untuk pembacaan yang akurat. Untuk mendapatkan hasil pengukuran yang terbaik, aliran darah ke tangan dan jari pasien yang memakai probe harus baik. Oleh karena itu, bacaan terbaik dicapai ketika tangan pasien berada dalam kondisi hangat, santai, dan posisinya lebih rendah dari jantung (KEMENKES, 2022).

e. Saturasi Oksigen Pada Pasien PPOK.

PPOK juga menyebabkan luasnya permukaan paru berkurang sehingga area permukaan yang kontak dengan kapiler paru secara kontinu berkurang, hal ini menyebabkan penurunan difusi oksigen sehingga terjadi penurunan saturasi oksigen. Saturasi oksigen merupakan jumlah oksigen yang diangkut oleh hemoglobin. Nilai normal saturasi oksigen yang diukur menggunakan oksimetri nadi berkisar antara 95-100%, sementara saturasi oksigen pada pasien PPOK bisa mengalami penurunan hingga nilainya 85% sehingga menyebabkan pasien mengalami hipoksemia, sianosis, penurunan konsentrasi dan perubahan mood. Peningkatan saturasi oksigen sendiri

dapat di pengaruhi oleh kemampuan proses difusi, peningkatan kapasitas vital dan ventilasi paru. Saat terjadinya gangguan pada ventilasi paru maka pengembangan paru tidak optimal dan terjadinya penurunan kapasitas vital paru. Sehingga dibutuhkan upaya untuk meningkatkan ventilasi paru agar kapasitas vital paru meningkat dengan melatih otot pernapasan (Prayoga *et. al* ,2022).

### 3. *Pursed Lips Breathing (PLB)*

#### a. Definisi

*Pursed lips breathing* merupakan breathing control yang dapat memberikan perasaan relaksasi dan mengurangi dispnea, membantu bernapas lebih efektif dan dapat meningkatkan saturasi oksigen (Reid & Chung, 2009) dalam (Nambiraja *et al.*, 2022). *Pursed lips breathing* merupakan latihan pernapasan yang sering dipelajari oleh pasien pernapasan secara spontan. Pasien diajarkan untuk mempraktekkan *pursed lips breathing* dengan menghirup perlahan melalui hidung dan menghembuskan napas lebih lambat melalui mengerutkan bibir. Bibir yang mengerucut memperpanjang pernafasan sehingga mencegah kolaps bronkiolus dan terperangkapnya udara. Ini mengurangi sesak napas dan meningkatkan kenyamanan dengan mengurangi hiperventilasi dan meningkatkan tingkat CO<sub>2</sub> di dalam daun katup. Kadar CO<sub>2</sub> yang meningkat melemaskan dan melebarkan otot polos saluran napas,

meningkatkan rasio ventilasi-perfusi dan juga kadar oksigen dalam darah (Hariyono, 2019).

*Pursed lips breathing* adalah adalah strategi pelatihan ulang pernapasan, diadopsi secara spontan oleh beberapa pasien, yang telah direkomendasi untuk pengobatan dispnea saat beraktivitas. Ini telah digunakan dalam praktek klinis selama lebih dari 40 tahun dan biasanya diintegrasikan ke dalam program rehabilitasi paru (PR). PLB dilakukan dengan menghembuskan nafas melalui bibir yang tertutup sebagian yaitu melalui bibir yang dikerutkan seolah-olah membuat nyala lilin kecil berkedip. (Yang, *et al.* 2022). Berdasarkan pengertian di atas, dapat disimpulkan bahwa *pursed lips breathing* merupakan latihan pernafasan yang dilakukan dengan menghirup perlahan melalui hidung dan menghembuskan napas lebih lambat melalui mengerutkan bibir.

b. Tujuan *Pursed Lips Breathing*.

Untuk mencapai ventilasi yang lebih terkontrol dan efisien serta mengurangi kerja pernafasan. Meningkatkan inflasi alveolar maksimal, relaksasi otot dan menghilangkan ansietas Mencegah pola aktifitas otot pernafasan yang tidak berguna, melambatkan frekuensi pernafasan, mengurangi udara yang terperangkap, serta mengurangi kerja bernafas (Ceyhan dan Tekinsoy Kartın, 2022).

c. Prosedur Pelaksanaan *Pursed Lips Breathing*

Menurut langkah yang dilakukan untuk melakukan *pursed lips breathing* adalah:

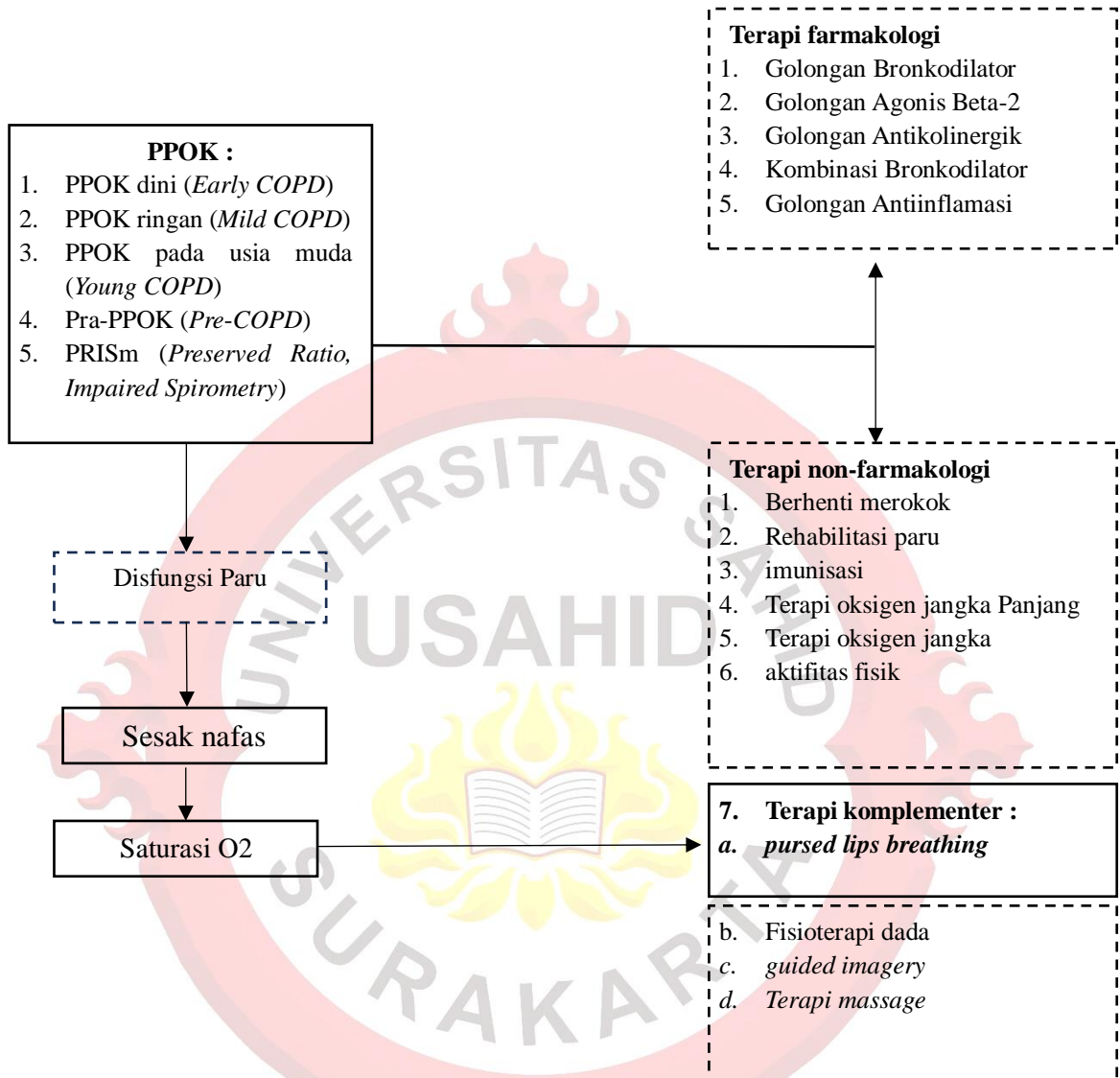
- 1) Pursed lips breathing dilakukan selama 15 menit.
- 2) Mengatur posisi pasien dengan duduk ditempat tidur atau kursi
- 3) Menginstruksikan pasien untuk rileks dengan melemaskan otot-otot leher dan bahu
- 4) Meletakkan satu tangan pasien di abdomen (tepat dibawah processus xiphoideus) dan tangan lainnya ditengah dada untuk merasakan Gerakan dada dan abdomen saat bernafas
- 5) Menarik nafas dalam melalui hidung selama 4 detik sampai dada dan abdomen terasa terangkat maksimal lalu jaga mulut tetap tertutup selama inspirasi dan tahan nafas selama detik
- 6) Hembuskan nafas melalui bibir yang dirapatkan dan sedikit terbuka sambil mengkontraksikan otot – otot abdomen selama 4 detik  
Menginstruksikan pasien untuk melakukan Pursed Lips Breathing selama 10 menit, tiap siklus sebanyak 6 kali pernapasan dengan jeda antar siklus 2 detik, kemudian mengevaluasi kondisi responden setelah dilakukan intervensi (Hariyono, 2019).



Gambar 2. 1. Cara melakukan PLB



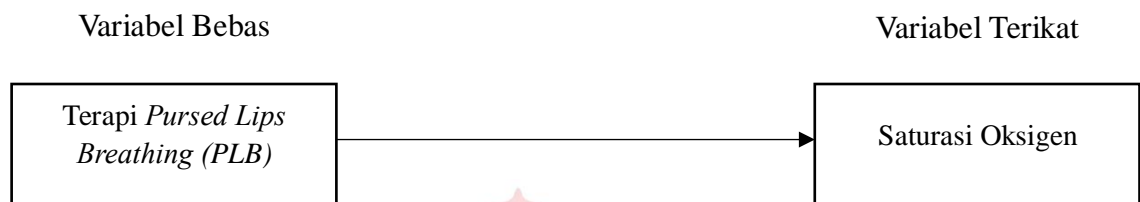
## B. KERANGKA TEORI



Gambar 2.2 kerangka teori

Sumber : (PPDI, 2023), (Sitorus, 2021), (Doyle et. al, 2013), (Ummah , 2022), (Hariyono, 2019), (Ceyhan, 2022), (UGHI, 2018), (Yang et. al, 2022)

### C. KERANGKA KONSEP



Gambar. 2.3 Kerangka konsep

### F. HIPOTESIS

Dari tinjauan teori di atas peneliti dapat ditarik Hipotesis penelitian adalah ada pengaruh *Pursed Lips Breathing* terhadap saturasi oksigen pada pasien PPOK di RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen.