

BAB 2

TINJAUAN TEORI

Pada bab ini akan disajikan beberapa konsep dasar yang menjadi landasan dalam melakukan penelitian yang meliputi 1) Konsep COPD, 2) Konsep *Ballon Blowing Exercise*, 3) jurnal penelitian yang relevan, 4) Kerangka Teori, 5) Kerangka Konsep, 6) Hipotesis.

2.1 Konsep COPD

2.1.1 Definisi

Chronik Obstruktive Pulmonary Disease (COPD) merupakan suatu penyakit yang memiliki tanda penurunan fungsi ventilasi baik fase inspirasi maupun fase ekspirasi yang bersifat *irrevesibel*. Penurunan fungsi ventilasi tersebut bersifat menahun (kronis), progresif, dan semakin lama semakin menjadi lebih buruk serta tidak dapat kembali menjadi lebih baik sepenuhnya (Brunner & Suddart, 2013). Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) atau *Chronic Obstructive Pulmonary Disease* adalah suatu kondisi yang ditandai oleh keterbatasan aliran udara yang tidak reversibel sempurna. COPD mencakup emfisema, bronkitis kronis, dan penyakit saluran napas kecil (*small airway disease*).

Emfisema adalah suatu keadaan terjadi destruksi dan pembesaran pada alveolus pada paru. Bronkitis kronis ditandai dengan batuk kronis dan sputum, serta penyakit saluran napas kecil yaitu suatu kondisi penyempitan bronkiolus kecil (Loscalzo, 2015). COPD adalah suatu istilah yang sering digunakan untuk

sekelompok penyakit paru yang berlangsung lama dan ditandai dengan resistensi terhadap aliran udara. Ketiga penyakit tersebut adalah asma bronkial, bronkitis kronis, dan emfisema paru. Gabungan dari ketiga penyakit ini disebut dengan *Chronic Airflow Limitation (CAL)* dan *Chronic Obstructive Lung Disease (COLD)* (Somantri, 2012). Dari pengertian diatas, dapat disimpulkan bahwa COPD/COPD adalah suatu keadaan penyakit kronis pada paru yang meliputi adanya emfisema, bronkitis kronis, dan asma bronkial dengan penyakit yang berlangsung lama dan ditandai dengan resistensi aliran udara.

2.1.2 Etiologi

COPD terjadi dengan perkembangan yang relatif lambat, tetapi akan terus menerus mengalami kekambuhan (eksaserbasi). Eksaserbasi pada COPD akan timbul secara periodik dan terjadi terus menerus dan semakin lama akan semakin menjadi lebih buruk. Perburukan pada COPD akan semakin cepat apabila didorong adanya faktor pencetus yang terus-menerus mempererat. Faktor risiko yang secara umum akan mempercepat perburukan adalah partikel gas polutan yang terhirup melalui saluran pernapasan yang terus menerus (PDPI, 2016).

Menurut PDPI (2016), ada beberapa faktor yang berkaitan dengan risiko timbulnya COPD sebagai berikut:

1. Asap rokok

Asap rokok merupakan salah satu penyebab utama yang dapat menjadi *noxius* atau berbahaya. Asap yang dikeluarkan dari pembakaran rokok yang dihirup serta merokok saat kehamilan juga berpengaruh pada kejadian COPD karena

mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan paru janin sejak dalam rahim (uterus). Penelitian terdahulu sudah menyimpulkan bahwa merokok dapat menjadi penyebab utama kejadian bronkhitis kronis dan emfisema, selain itu merokok pula dapat memberikan efek penurunan volume udara maksimal yang dapat dihembuskan dalam detik pertama atau *peak expiratori flow rate* (PEFR). Merokok merupakan salah satu sebab kausal yang penting dan jauh sangat penting bila dibandingkan dengan faktor lainnya. Berdasarkan beberapa penelitian menunjukkan bahwa merokok dapat menurunkan VE_{P1} atau PEFR. Dalam mengkaji riwayat merokok perlu diperhatikan hal sebagai berikut:

a. Riwayat merokok

Riwayat merokok perlu dikaji apakah klien tersebut termasuk perokok aktif, perokok pasif atau bekas perokok.

b. Derajat berat merokok

Derajat berat merokok seseorang dapat diketahui dengan cara sebagai berikut:

1) *Index brinkman* (IB)

Indeks brinkman yaitu perkalian rata-rata batang rokok yang dihisap sehari dikalikan lama merokok dalam tahun (Shahbazian et al., 2013). Hasilnya dibuat dalam kategori:

- a) Ringan : 0 – 199 batang
- b) Sedang : 200 – 599 batang
- c) Berat : > 600 batang

2) 10 pack year

Perhitungan derajat berat merokok dengan cara *pack year* adalah jumlah pak (bungkus rokok = 20 batang rokok) perhari dikali lamanya merokok dalam tahun

2. Polusi udara

Polusi udara merupakan faktor yang penyebab terjadinya COPD, dengan adanya udara yang terpolusi, maka terdapat berbagai partikel dan gas yang menjadi kotor dan mengakibatkan udara yang dihirup ke dalam pernapasan tidak bersih.

Beberapa hal yang dapat mengakibatkan polusi udara:

- a. Polusi udara di dalam ruangan (asap rokok, asap kompor)
- b. Polusi di luar ruangan (gas buang kendaraan, debu jalanan)
- c. Polusi ditempat kerja (bahan kimia, zat iritatif, gas beracun)

3. Stress oksidatif

Paru merupakan salah satu organ pernapasan yang selalu terpajang oleh zat-zat oksidan baik oksidan endogen maupun oksidan eksogen. Oksidan endogen timbul dari sel fagosit dan tipe sel lainnya, sedangkan oksidan eksogen timbul dari polutan dan asap rokok. Ketika terjadi perubahan keseimbangan antara oksidan dan antioksidan berubah bentuk, contoh depresi antioksi dan akan menimbulkan terjadinya stress oksidatif. Stress oksidatif dapat menyebabkan kerusakan paru, selain itu dapat pula menimbulkan penurunan efektivitas molekular sebagai awal inflamasi paru, sehingga dengan terganggunya keseimbangan antara oksidan dan antioksi dan sangat memegang peranan penting dapat menimbulkan terjadinya COPD.

4. Genetik

Faktor genetik yang dapat menyebabkan terjadinya COPD yang sudah teridentifikasi dengan baik adalah faktor *a-1 antitrypsin* yang dapat dijadikan inhibitor dari *protease serin*. Faktor kekurangan *a-1 antitrypsin* dapat menyebabkan interaksi antar gen serta paparan lingkungan yang dapat mengakibatkan COPD. Faktor ini jarang ditemui pada penduduk Eropa Utara (Mansjoer, 2018).

Faktor genetik *a-1 antitrypsin* merupakan anti-protease yang sangat penting untuk perlindungan protease yang terbentuk secara alami oleh, monosit, leukosit PMN dan bakteri. Defisiensi *a-1 antitrypsin* terjadi pada sekitar 1-2% penderita COPD. Meskipun prevalensi kejadiannya kecil tetap perlu mendapatkan perhatian dan sebaiknya dapat terdeteksi sejak dini. Pemeriksaan *a-1 antitrypsin* sangat mendukung untuk menentukan intervensi yang bisa diberikan (Mansjoer, 2018).

5. Tumbuh kembang paru

Petumbuhan paru berhubungan dengan proses selama kehamilan, kelahiran dan paparan waktu kecil. Kecepatan maksimal penurunan fungsi paru seseorang adalah risiko untuk terjadinya COPD. Studi menyatakan bahwa berat lahir mempengaruhi nilai VEP1 anak.

6. Sosial ekonomi

Faktor sosial ekonomi belum dapat dijelaskan secara pasti, tetapi kondisi sosial ekonomi yang berakibat pada pemenuhan nutrisi yang kurang, pemukiman yang padat dan dapat menimbulkan polusi dapat menjelaskan hal tersebut dapat menurunkan kekuatan dan ketahanan otot-otot respirasi. Kasus kelaparan dan status

anabolik dan katabolik dapat berkembang menjadi emfisema. CT-scan pada kekurangan nutrisi akibat anoreksia pula menunjukkan gambaran seperti emfisema.

7. Infeksi saluran napas bawah berulang

Infeksi saluran napas yang diakibatkan oleh bakteri atau virus berperan dalam pathogenesis dan progresivitas COPD. Infeksi berat paru pada masa anak-anak hal tersebut pula dapat menimbulkan COPD dimasa dewasa. Selain itu kolonisasi virus atau bakteri di paru dapat menyebabkan pula COPD dan eksaserbasi. Kejadian infeksi pada saluran pernapasan merupakan faktor risiko yang potensial dalam perkembangan kejadian COPD pada dewasa, hal yang paling utama adalah infeksi saluran pernapasan bawah yang sering kambuh.

8. Asma

Individu dengan asma angka kejadian COPD akan meningkat 12 kali dibandingkan dengan yang tidak asma meskipun sudah berhenti merokok. Selain itu 20% penderita asma akan berkembang menjadi COPD dengan ditemukannya obstruksi jalan napas *ireversibel* (Black, 2014 dalam (Paramitha 2020).

2.1.3 Patofisiologi

COPD merupakan kombinasi antara penyakit bronkitis obstruksi kronis, emfisema, dan asma. Menurut Black (2014), patologi penyakit tersebut adalah:

1. Bronkhitis Obstruksi Kronis

Bronkhitis obstruksi kronis merupakan akibat dari inflamasi bronkus yang menyerang peningkatan produksi mukus, batuk kronis, dan kemungkinan terjadi luka pada lapisan bronkus. Berbeda dengan bronkhitis akut, dimana manifestasi

klinis bronkhitis kronis berlangsung minimal tiga bulan sela satu tahun dalam dua tahun berturut-turut. Dimana jika pasien memiliki risiko FEV1 (*Forced Expiratory Volume in One Second*) / FVC (*Force Vital Capacity*) kurang dari 70% setelah pemberian bronkodilator dan bronkhitis kronis, maka pasien tersebut dapat didiagnosa bronkhitis obstruktif kronis, yang menunjukkan pasien akan memiliki kombinasi obstruksi paru dan batuk kronis. Dimana bronkhitis kronis ditandai dengan hal-hal sebagai berikut:

- a. Peningkatan ukuran dan jumlah kelenjar submukosa pada bronkus yang menyebabkan peningkatan produksi mukus.
- b. Peningkatan jumlah sel goblet yang juga memproduksi mukus.
- c. Terganggunya fungsi silia, sehingga akan menurunkan pembesaran mukus.

Dimana kemampuan pertahanan mukosilier paru berkurang, sehingga paru lebih mudah terinfeksi. Ketika terjadi infeksi, maka produksi mukus menjadi lebih banyak, serta dinding bronkus akan meradang dan menebal. Bronkhitis kronis awalnya hanya mengenai bronkus besar, namun pada akhirnya seluruh napas terpengaruh. Mukus kental dan inflamasi bronkus sehingga menghalangi jalan napas terutama pada saat ekspirasi. Dimana jalan napas yang tertutup menyebabkan udara terjebak di bagian bawah paru. Obstruksi itu menyebabkan ventilasi alveolus berkurang dan akhirnya mempengaruhi terhadap turunnya PaO₂. Selanjutnya terjadi polisitemia (produksi eritrosit berlebih), sebagai kompensasi dari hipoksemia.

2. Emfisema

Emfisema merupakan gangguan yang menimbulkan kerusakan pada dinding alveolus. Kerusakan tersebut menyebabkan ruang udara terdistensi secara permanen. Akibat aliran udara terhambat, tetapi bukan karena produksi mukus yang berlebihan seperti bronkhitis kronis. Beberapa bentuk dari emfisema dapat terjadi karena rusaknya fungsi pertahanan normal pada paru pada saat melawan enzim-enzim tertentu.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa enzim protase dan elastase dapat menyerang dan menghancurkan jaringan ikat paru. Ekspirasi yang sulit dilakukan oleh penderita emfisema merupakan akibat dari rusaknya dinding di antara alveolus (septa), kolaps parsial pada jalan napas, dan hilangnya kelenturan alveolus untuk mengembang dan mengempis. Dengan kolapsnya alveolus dan septa, maka terbentuklah suatu kantong udara di antara alveoli (belb) dan di dalam parenkin paru (bula). Proses tersebut menyebabkan terjadinya peningkatan ruang rugi ventilasi yaitu area yang tidak berperan dalam pertukaran udara maupun darah. Sehingga usaha untuk bernapas akan meningkat dikarenakan jaringan fungsional paru untuk pertukaran oksigen dan karbondioksida berkurang.

3. Asma

Asma akan melibatkan proses peradangan kronis yang menyebabkan edema mukosa, sekresi mukus, dan peradangan saluran napas. Ketika orang dengan asma terpapar allergen ekstrinsik dan iritan (debu, serbuk sari, asap, tungau, obat - obatan, makanan, dan infeksi saluran napas) sehingga saluran napasnya akan meradang yang menyebabkan kesulitan untuk bernapas, dada terasa sesak dan suara napas

tambahan mengi. Dimana hambatan aliran udara yang progresif memburuk merupakan perubahan fisiologi utama penyakit paru obstruktif kronis yang disebabkan oleh adanya perubahan saluran napas secara anatomi di bagian proksimal, perifer, parenkim dan vaskularisasi paru yang disebabkan oleh adanya suatu proses peradangan atau inflamasi yang kronik dan perubahan struktural pada paru. Didalam keadaan normal radikal bebas dan antioksidan berada dalam keadaan dan jumlah yang seimbang, apabila terjadi perubahan pada kondisi dan jumlah ini maka akan menyebabkan kerusakan di paru. Radikal bebas mempunyai peran yang besar yang menimbulkan kerusakan sel dan menjadi dasar dari berbagai macam penyakit paru. Pajanan terhadap faktor pencetus Penyakit Paru Obstruktif Kronik yaitu partikel noxius yang tertutup dengan udara yang memasuki saluran pernapasan yang mengendap dan terakumulasi (Paramitha 2020).

2.1.4 Tanda dan Gejala

Menurut Loscalzo (2015), gambaran klinis COPD adalah sebagai berikut.

1. Pada anamnesis terdapat tiga gejala tersering pada COPD yaitu batuk, produksi sputum, dan *dyspnea d'effort* (dispnea saat beraktivitas).
2. Temuan fisis seperti ekspirasi memanjang, mengi, hiperventilasi (*barrel chest* dan volume paru yang membesar, gerakan diafragma berkurang), penggunaan otot-otot bantu pernapasan, sianosis, penurunan berat badan.
3. Pada temuan laboratorium, uji fungsi paru terdapat obstruksi aliran udara yang disertai penurunan FEV1, dan rasio FEV1, hipoksemia, dan hipertrofi ventrikel kanan (Loscalzo, 2015).

Menurut Malik (2017) diagnosis COPD dipertimbangkan pada setiap pasien yang mengalami gejala batuk, produksi sputum, dispnea, dan riwayat pajanan terhadap risiko terhadap penyakit COPD, seperti: pajanan terhadap atau FVC, rokok dan/atau polutan lingkungan/pekerjaan, riwayat keluarga memiliki penyakit pernapasan kronis, batuk, adanya produksi sputum atau dispnea (Malik, 2017).

Tanda dan gejala yang biasa dialami pada pasien COPD yang mengalami pola nafas tidak efektif adalah sebagai berikut:

1. Batuk kronis selama 3 bulan dalam setahun, terjadi berselang atau setiap hari, dan seringkali terjadi sepanjang hari.
2. Terdapat suara nafas tambahan seperti mengi, *wheezing*.
3. Produksi sekret/sputum secara kronis, terdapat penggunaan otot bantu pernapasan dan adanya pemanjangan fase ekspirasi.
4. Pola napas abnormal (mis, takipnea, bradipnea, hiperventilasi, kussmaul, *cheyne-stokes*) dan adanya penurunan tekanan ekspirasi dan inspirasi.
5. Terdengar bunyi ronkhi pada waktu nafas biasa atau ekspirasi paksa.
6. Lelah dan lesu, adanya pernapasan pursed-lip dan pernapasan cuping hidung.
7. Dispnea bersifat progresif sepanjang waktu, memburuk jika berolahraga/beraktivitas, serta memburuk jika terkena infeksi pernapasan.
8. Penurunan toleransi terhadap aktivitas fisik (cepat lelah) (Ikawati, 2016).

2.1.5 Pemeriksaan penunjang

Menurut Somantri (2012), diagnosis COPD adalah sebagai berikut:

1. *Chest X-Ray*

Pemeriksaan ini dilakukan untuk menunjukkan hiperinflasi paru, *flattened* diafragma, peningkatan ruang udara retrosternal, emfisema, peningkatan suara bronkovaskuler, normal pada periode remisi (asma).

2. Pemeriksaan fungsi paru

Pemeriksaan ini dilakukan untuk menentukan penyebab kesulitan bernapas, menentukan abnormalitas (obstruksi atau restriksi), memperkirakan tingkat disfungsi paru, evaluasi efek terapi seperti bronkodilator.

3. *Total Lung Capacity (TLC)*

Hasil meningkat pada bronkitis berat, asma dan menurun pada emfisema.

4. Kapasitas Inspirasi

Menurun pada keadaan emfisema.

5. FEV₁/FVC

Rasio FEV (tekanan volume ekspirasi) terhadap FVC (tekanan kapasitas vital) menurun pada bronkitis dan asma.

6. *Arterial Blood Gasses (ABGs)*

Pada bronkitis kronis dan asma sering terjadi PaO₂ meningkat atau normal, namun seringkali PaCO₂ menurun, PaCO₂ menurun pada asma. pH normal atau asidosis, alkalosis respiratori sekunder terhadap hiperventilasi pada asma atau emfisema sedang.

7. Bronkogram

Pada emfisema dapat terlihat dilatasi pada bronki saat inspirasi, kolaps bronkial pada tekanan ekspirasi. Pada bronkitis terjadi pembesaran kelenjar mukus.

8. Darah Lengkap

Peningkatan hemoglobin (emfisema berat), dan eosinophil (asma).

9. Kimia Darah

Alpha 1-antitripsin kemungkinan kurang pada emfisema primer.

10. Sputum Kultur

Menentukan adanya infeksi dan mengidentifikasi pathogen. Menentukan keganasan atau alergi (pemeriksaan sitologi).

11. *Electrocardiogram* (ECG)

Deviiasi aksis kanan, gelombang P tinggi (asma berat), atrial distritmia (bronkitis), gelombang P pada leads II, III, dan AVF panjang, tinggi (bronkitis dan emfisema), dan aksis QRS vertical (emfisema).

12. *Exercise ECG, Stress Test*

Untuk mengkaji tingkat distress fungsi pernapasan, evaluasi keefektifan obat bronkodilator, perancangan program (Somantri, 2012).

2.1.6 Indikator kunci mendiagnosis COPD

Upaya menegakan diagnosis COPD tanpa spirometri dapat dilakukan berdasarkan indikator kunci mendiagnosis COPD sebagai berikut (PDPI, 2016):

Tabel 2.1 Indikator Kunci Mendiagnosis COPD

Gejala	Keterangan
Sesak	Progresif (sesak bertambah berat seiring bertambahnya waktu). Bertambah berat dengan aktivitas. Persistem (menetap sepanjang hari). Pasien mengeluh berupa perlu usaha untuk bernapas. Berat, sukar bernapas, terengah-engah.
Batuk kronik	Hilang timbul dan mungkin tidak berdahak.
Batuk kronik berdahak	Setiap batuk kronik dapat mengindikasikan COPD.
Riwayat terpajan faktor risiko	Asap rokok. Debu. Bahan kimia ditempat kerja. Asap dapur.

Sumber : PDPI, 2016

2.1.7 Klasifikasi COPD

Klasifikasi COPD salah satunya dapat dilihat dari nilai VE_{P1}, tetapi nilai VE_{P1} bukan satu-satunya hal yang menjadi penentu karena memungkinkan kondisi klien tidak sesuai dengan hasil pemeriksaan VE_{P1} perlu melihat tanda-tanda lain seperti dipsneu dan gejala klinis lainnya pada pasien COPD (PPDI, 2016).

Tabel 2.2 Klasifikasi COPD Berdasarkan Tanda Klinis dan Faal Paru

Derajat	Klinis	Faal Paru
Ringan (Derajat I)	<ul style="list-style-type: none"> - Batuk berlangsung lama (kronis) - dengan disertai produksi sputum tetapi tidak sering - Penderita tidak menyadari bahwa keadaan fungsi paru mulai mengalami penurunan. 	<ul style="list-style-type: none"> VE_{P1}/KVP < 70% VE_{P1} ≥ 80% prediksi
Sedang (Derajat II)	<ul style="list-style-type: none"> - Mulai dirasakan adanya gejala sesak saat melakukan aktifitas - Kadang-kadang disertai batuk dengan produksi sputum - Penderita baru mulai menyadari adanya masalah kesehatan yang dideritanya sehingga mulai memeriksakan kesehatannya 	<ul style="list-style-type: none"> VE_{P1}/KVP < 70% 50% < VE_{P1} < 80% prediksi

Berat (Derajat III)	<ul style="list-style-type: none"> - Penderita mulai mengalami sesak berat sehingga mengakibatkan penurunan aktivitas. - Perasaan mudah lelah - Eksaserbasi yang sering - Penurunan kualitas hidup 	$VEP_1 / KVP < 70\%$ $30\% < VEP_1 < 50\%$ prediksi
Sangat Berat (Derajat IV)	<ul style="list-style-type: none"> - Gejala derajat III yang terkadang adanya tanda gagal napas yang membuat ketergantungan O_2 - Disertai adanya gagal jantung kanan - Kualitas hidup menjadi semakin memburuk - Eksaserbasi yang terus menerus dan serangan dapat mengancam jiwa 	$VEP_1 / KVP < 70\%$ $VEP_1 < 30\%$ prediksi atau $VEP_1 < 50\%$ prediksi disertai gagal napas kronik

Sumber : PDPI, 2016

2.1.8 Diagnosa Banding

Diagnosa banding dapat digunakan untuk membedakan secara spesifik antara COPD dengan penyakit lainnya antara lain; asma, gagal jantung kongestif, bronkiektasis, tuberkulosis dan sindrom obstruksi pasca tuberkulosis (SOPT).

Tabel 2.3 Diagnosis Banding COPD Tanpa Spirometri

Diagnosis	Gambaran Klinis
COPD	Onset usia pertengahan Gejala progresif lambat Riwayat merokok Sesak saat aktivitas Hambatan aliran udara umumnya <i>ireversibel</i>
Asma	Onset usia dini Gejala bervariasi dari hari ke hari Gejala pada waktu malam/dini hari lebih menonjol Dapat ditemukan alergi, rinitis dan/atau eksim Riwayat asma dalam keluarga Hambatan aliran udara umumnya <i>reversible</i>
Gagal Jantung Kongestif	Riwayat hipertensi Ronchi basah halus di basal paru Gambaran foto thorak pembesaran jantung dan edema paru Pemeriksaan faal paru restriksi, bukan obstruksi
Bronkiektasis	Sputum purulen dalam jumlah banyak Sering berhubungan dengan infeksi bakteri

	Ronchi basah kasar Gambaran foto toraks tampak <i>honey comb appearance</i> Penebalan dinding bronkus
Tuberkulosis	Onset semua usia Gambaran Infiltrat pada foto thoraks Konfirmasi mikrobiologi (Basil Tahan Asam / BTA)
Sindrom Obstruksi Pasca TB (SOPT)	Riwayat pengobatan anti tuberkulosis adekuat Gambaran foto thoraks bekas TB : fibrotik dan kalsifikasi minimal Pemeriksaan faal paru menunjukkan obstruksi yang <i>irreversible</i>

Sumber : PDPI, 2016

Tabel 2.4 Perbedaan Klinis dan Hasil Pemeriksaan Spirometri pada COPD, Asma Bronkial dan Gagal Jantung Kronik

	COPD	Asma Bronkial	Gagal Jantung Kronik
Onset usia	< 45 tahun	Segala usia	Segala usia
Riwayat keluarga	Tidak ada	Ada	Ada
Pola sesak napas	Terus menerus bertambah berat dengan aktivitas	Hilang timbul	Timbul pada waktu aktivitas
Ronchi	Kadang-kadang	+	++
Mengi	Kadang-kadang	++	+
Vesikular	Melemah	Normal	Meningkat
Spirometri	Obstruktif ++ Restriksi +	Obstruksi ++	Obstruktif ++ Restriksi +
Reversibilitas	<	++	+
Pencetus	Partikel toksik	Partikel sensitive	Penyakit jantung kongestif

Sumber : PDPI, 2016

2.1.9 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan COPD dapat dibedakan atas tatalaksana kronik dan tata laksana eksaserbasi, masing-masing sesuai dengan klasifikasi (derajat) beratnya. Secara umum tata laksana COPD (Permenkes RI No 1022 tahun 2008) sebagai berikut:

1. Farmakologi

a. Bronkodilator

Pemberian obat bronkodilator dapat meningkatkan FEV₁ dengan bronkodilator dapat meningkatkan tonus otot polos saluran pernapasan sehingga memberikan efek bronkodilatasi ekspirasi. Dengan diberikan bronkodilator, dapat menurunkan hiperventilasi baik saat beraktivitas maupun saat istirahat. Tetapi bronkodilator tidak efektif untuk memperbaiki FEV₁ pada kasus COPD dengan kategori berat maupun sangat berat.

Bronkodilator, dianjurkan penggunaan dalam bentuk inhalasi kecuali pada eksaserbasi digunakan oral atau sistemik. Anti inflamasi, pilihan utama bentuk methylprednisolon atau prednison. Untuk penggunaan jangka panjang pada COPD stabil hanya bila uji steroid positif. Pada eksaserbasi dapat digunakan dalam bentuk oral atau sistemik. Antibiotik, tidak dianjurkan penggunaan dalam jangka panjang untuk pencegahan eksaserbasi. Pilihan antibiotik pada eksaserbasi disesuaikan dengan pola kuman setempat.

b. Beta2-agonist

Pemberian *beta2-agonist* dapat merelaksasikan otot polos pada saluran pernapasan dengan memberikan stimulasi pada reseptor *beta2-adrenergik* yang berlawanan dengan bronkokonstriksi. *Beta2-agonist* terdapat dua jenis yaitu; 1) *beta2-agonist* dengan kerja pendek (SABA), 2) *beta2-agonist* dengan kerja panjang (LABA).

c. Antimuskarinik

Prinsip kerja antimuskarinik adalah dengan memblok efek bronkokonstriksi asetilkolin pada reseptor muskarinik otot polos saluran pernapasan.

d. *Methylxanthines*

Efek yang diberikan oleh pemberian obat ini adalah memberikan peningkatan fungsi otot bantu pernapasan sehingga bekerja lebih optimal.

e. Kombinasi terapi bronkodilator

Kombinasi ini biasanya memberikan kombinasi antara pemberian SABA dan SAMA. Pemberian secara kombinasi memberikan efek lebih optimal bila dibandingkan dengan pemberian secara tunggal.

f. Anti inflamasi

Pemberian anti inflamasi diberikan pada penderita COPD dengan kondisi yang stabil serta jangka waktu pemberian yang lama. Jenis anti inflamasi yang dapat diberikan bisa berupa *inhaled corticosteroid*, terapi inhaler triple , oral glukokortikoid dan *phosphodiesterase-4 (PDE-4) inhibitors*

g. Antibiotik

Pemberian antibiotik sangat dianjurkan dalam upaya pencegahan eksaserbasi yang disesuaikan dengan jenis kuman yang menyerang. Penggunaan antibiotik sangat tidak dianjurkan untuk pemberian dengan jangka waktu yang lama.

h. Mukolitik

Pemberian mukolitik bukan upaya penyembuhan, tetapi diberikan apabila terdapat sputum yang sulit dikeluarkan karena kental sehingga menjadi lengket.

i. Antitusif

Antitusif diberikan untuk mengurangi batuk yang terus menerus sehingga sangat mengganggu penderita COPD, tetapi meskipun demikian tidak dianjurkan untuk penggunaan secara rutin dengan jangka waktu yang lama.

2. Pengobatan penunjang/Rehabilitasi

a. Edukasi dan *self managemen*

Edukasi bertujuan untuk memotivasi dan membuat pasien tetap berpikir positif dalam menghadapi penyakitnya. Selain itu, juga membantu pasien memodifikasi faktor risiko yang dapat sebagai pencetus eksaserbasi. Pasien juga diharapkan dapat melakukan penanganan apabila gejala muncul.

b. Berhenti merokok

Merokok merupakan hal terpenting dalam mempengaruhi terjadinya COPD termasuk eksaserbasi. Meskipun dengan berhenti merokok tidak serta merta akan membuat perbaikan, tetapi dengan berhenti merokok akan membuat faktor pencetus sedikit berkurang yang akan mengurangi terjadinya eksaserbasi.

c. Latihan fisik dan respirasi

Program rehabilitasi paru dapat mencegah proses terjadinya eksaserbasi. Program rehabilitasi termasuk pelatihan aktivitas fisik, konseling nutrisi, berhenti merokok, dan edukasi. Program latihan fisik dapat mengurangi gejala yang muncul saat melakukan aktivitas berat serta dapat meningkatkan efek kerja obat LABA/LAMA. Selain itu, aktivitas fisik aerobik dapat meningkatkan kekuatan dan apabila difokuskan pada ekstremitas atas, dapat memperkuat otot pernapasan inspirasi. Hal tersebut tentunya harus disesuaikan dengan terapi nutrisi.

Jenis rehabilitasi lain yang dapat diberikan adalah *pursed lips breathing*, *postural drainage*, *forced expiratory technique*, *positive expiratory pressure* dan *blowing ballon*. Tindakan tersebut bisa menjadi alternatif untuk dijadikan latihan rehabilitasi. Tetapi kenyataannya seorang klien mau melakukan latihan dalam bentuk yang lebih nyata terlihat baik alat ataupun ukuran dari latihan tersebut.

d. Nutrisi

Nutrisi sangat penting untuk membantu mempertahankan dan meningkatkan daya tahan tubuh. Nutrisi yang baik akan membuat kondisi tubuh klien selalu dalam keadaan baik, sehingga penderita akan bisa mengontrol kondisi tubuhnya dengan baik dan menghindari terjadinya eksaserbasi. Dengan pencegahan eksaserbasi, akan meningkatkan kualitas hidup penderita lebih produktif.

e. Terapi oksigen

Sebelum diberikan terapi oksigen, perlu dilakukan pemeriksaan AGD terlebih yang dapat dijadikan acuan untuk pemberian terapi. Pemberian yang tidak selektif dan hati-hati justru akan menyebabkan hiperkapnia. Indikasi pemberian terapi oksigen dapat diberikan sebagai berikut, tetapi pemberiannya harus dievaluasi 60-90 hari dengan analisa gas darah:

- 1) $PaO_2 < 7,3$ kPa (55mmHg) atau $SaO_2 < 88\%$ dengan atau tanpa hiperkapnia
2 kali dalam 3 minggu atau
- 2) $PaO_2 7,3$ kPa (55 mmHg)- $8,0$ kPa (60 mmHg), atau $SaO_2 88\%$, jika terdapat hipertensi pulmonal, edema perifer yang mengarah pada gagal jantung kongestive, atau policitemia ($HCT > 55\%$).

f. Ventilasi mekanik

Pemberian ventilasi mekanik diberikan pada penderita dengan eksaserbasi berat biasanya dalam bentuk tindakan invasif sementara untuk eksaserbasi ringan bisa tindakan non invasif.

g. Operasi paru dan bronkoskopi

Pasien dengan emfisema heterogen atau homogen dan signifikan refrakter hiperfentilasi, dimana tindakan dilakukan untuk menurunkan volume paru. Pasien dengan bulla yang besar, dapat disarankan operasi bullektomi. Pasien COPD sangat berat tanpa kontraindikasi, disarankan melakukan transplantasi paru.

h. Vaksinasi influenza

Vaksinasi influenza diberikan pada usia di atas 60 tahun pada COPD sedang dan berat. Vaksinasi pneumococcus, PCV13 dan PPSV23 direkomendasikan pada pasien dengan umur > 65 tahun. PPSV23 juga direkomendasikan pada pasien COPD umur muda dengan penyakit komorbid gagal jantung kronik atau penyakit paru lainnya.

2.1.10 Komplikasi COPD

Komplikasi yang sering terjadi akibat COPD adalah gagal napas baik akut maupun kronis, gangguan kor-pulmonal dan terjadinya infeksi yang terus terjadi berulang. Untuk melihat lebih lanjut gangguan tersebut dapat dilihat dari hasil AGD yaitu $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ dan $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ tetapi pH menunjukkan normal, hasil AGD tersebut terjadi pada penderita dengan gagal kronis. Komplikasi kor-pulmonal dapat dikoreksi dengan hasil perekaman EKG yaitu adanya p-pulmonal (PDPI, 2016).

2.1.11 Pencegahan COPD

Pencegahan merupakan hal terbaik dan terpenting dari pada pengobatan dan rehabilitasi. Upaya pencegahan sejak dini perlu dilakukan untuk menghindari hal yang sulit berkaitan dengan COPD. Upaya pencegahan yang dapat dilakukan sejak dini antara lain:

1. Hindari paparan polusi udara dan asap rokok
2. Gunakan obat-obatan secara adekuat
3. Berhenti merokok.

Upaya yang dapat dilakukan untuk berhenti merokok terdiri dari 4 langkah sesuai anjuran *Public Health Service Report* USA sebagai berikut:

- a. *Ask*, lakukan identifikasi perokok pada setiap kunjungan
- b. *Advice*, terangkan tentang keburukan/dampak merokok sehingga pasien didesak mau berhenti merokok
- c. *Assess*, yakinkan pasien untuk berhenti merokok
- d. *Assist*, bantu pasien dalam berhenti merokok
- e. *Arrange*, jadwalkan kontak usaha berikutnya yang lebih intensif, bila usaha pertama masih belum memuaskan.

2.2 Konsep *Ballon Blowing Exercise*

2.2.1 Definisi

Blowing Balloons Exercise atau yang mempunyai makna latihan pernapasan dengan cara meniup balon merupakan salah satu latihan relaksasi nafas dengan menghirup udara melalui hidung dan ekspirasi melalui mulut ke dalam balon.

Relaksasi ini dapat memperbaiki transpor oksigen, membantu pasien untuk memperpanjang ekshalasi dan untuk pengembangan paru yang optimal (Niningasih et al., 2020). Latihan sederhana yang dapat dilakukan untuk meningkatkan kapasitas paru adalah dengan meniup balon setiap hari. Meniup balon dapat membantu otot interkosta untuk megelevasikan diafragma dan tulang kosta. Hal ini memungkinkan untuk menyerap oksigen, mengubah bahan kimia yang masih ada dalam paru dan mengeluarkan karbondioksida dalam paru. Meniup balon merupakan latihan yang sangat efektif untuk membantu ekspansi paru. Pengaruhnya dalam alveoli, meniup balon dapat memudahkan untuk terjadinya proses pertukaran karbondioksida selama ekshalasi dan oksigen selama inhalasi. Banyak oksigen yang tersuplai karena efek dari latihan meniup balon. Latihan ini mencegah terjadinya sesak napas dan kelemahan karena oksigen yang masuk dalam tubuh menyediakan energi untuk sel dan otot dengan mengeluarkan karbondioksida. Meniup balon secara rutin 10-15 balon dapat meningkatkan kapasitas paru, meningkatkan kemampuan otot pernapasan (Padila et al., 2020).

2.2.2 Tujuan Pemberian Teknik *Blowing Ballon*

Tujuan dari dilakukannya *Blowing Ballon* adalah (Nawangsih, 2020):

1. Memperbaiki transport oksigen.
2. Menginduksi pola napas lambat dan dalam.
3. Memperlama fase ekspirasi dan meningkatkan tekanan jalan napas selama ekspirasi.
4. Mengurangi udara yang terjebak di dalam paru-paru.

5. Mencegah terjadinya kolaps paru.

2.2.3 Indikasi *Ballon Blowing Exercise*

Latihan pernapasan balon blowing pertama kali diberikan pada pasien PPOK, namun saat ini latihan balon blowing dapat digunakan untuk menghilangkan rasa cemas, untuk meningkatkan saturasi oksigen dan menurunkan sesak nafas (Boyle, 2015).

2.2.4 Kontraindikasi *Ballon Blowing Exercise*

Kontraindikasi balon blowing adalah orang dengan sesak nafas berat, penyakit jantung, epilepsi, atau penyakit serius lainnya (Boyle, 2015).

2.2.5 Prosedur *Ballon Blowing Exercise*

Standar Operasional Prosedur (SOP) pelaksanaan *ballon blowing exercise* menurut Boyle (2015) adalah:

1. Persiapan Alat
 - a. 3 buah balon.
 - b. Jam tangan/ stopwatch.
 - c. Alat pelindung diri (Masker, handscoon, gaun).
 - d. Buku catatan dan alat tulis.

2. Persiapan Pasien

- a. Atur posisi pasien senyaman mungkin, jika pasien mampu untuk berdiri maka lakukan sambil berdiri (dikarenakan dengan posisi berdiri tegak akan lebih meningkatkan kapasitas paru dibandingkan dengan posisi duduk).
- b. Jika pasien melakukan dengan posisi tidur maka tekuk kaki pasien atau menginjak tempat tidur (posisi supinasi) dan posisi badan lurus tidak memakai bantal.
- c. Rilekskan tubuh pasien, tangan dan kaki (motivasi dan anjurkan pasien untuk rileks).
- d. Siapkan balon/ pegang balon dengan kedua tangan, atau satu tangan untuk memegang balon, dimana tangan yang lain rileks disamping kepala
- e. Tarik napas secara maksimal melalui hidung selama 3-4 detik dan ditahan selama 2-3 detik kemudian lakukan ekshalasi dengan meniup balon selama 5-8 detik. (balon mengembang)
- f. Tutup balon dengan jari-jari tangan.
- g. Lakukan sebanyak 3 kali.
- h. Setiap 1 sesi latihan meniup 1 balon.
- i. Istirahat selama 2-3 menit untuk mencegah kelemahan otot.
- j. Hentikan latihan jika pasien merasakan pusing atau nyeri dalam.

3. Evaluasi

- a. Pasien mampu mengembangkan balon.
- b. Pasien merasakan otot-otot pernapasan menjadi rileks.
- c. Pasien dapat mengatur pola napas dalam dan lambat.

2.3 Konsep Saturasi oksigen

2.3.1 Definisi Saturasi Oksigen

Saturasi oksigen adalah jumlah oksigen yang diangkut oleh hemoglobin, ditulis sebagai persentasi total oksigen yang terikat pada hemoglobin (Kosayriyah et al., 2021). Saturasi oksigen merupakan jumlah total oksigen yang terikat dengan hemoglobin di dalam darah arteri (Guyton & Hall, 2012). Saturasi oksigen adalah ukuran seberapa banyak persentase oksigen yang mampu dibawa oleh hemoglobin (Kozier et al., 2015). Saturasi oksigen merupakan persentase hemoglobin yang disaturasi oksigen (Potter & Perry, 2016). Menurut beberapa pendapat diatas, dapat disimpulkan bahwa saturasi oksigen adalah nilai seberapa banyak persentase oksigen yang diikat oleh hemoglobin.

Nilai normal saturasi oksigen yang diukur menggunakan oksimetri nadi berkisar antara 95-100% (Junaidin & Sartika, 2022). Nilai saturasi dibawah 85% menunjukkan bahwa jaringan tidak mendapat cukup oksigen (Smeltzer & Bare, 2015). Factor-faktor yang mempengaruhi saturasi oksigen adalah jumlah oksigen yang masuk ke paru-paru (ventilasi), kecepatan difusi, dan kapasitas hemoglobin dalam membawa oksigen (Potter & Perry, 2016).

2.3.2 Penyebab Penurunan Saturasi Oksigen

Penumpukan lendir dari suatu kondisi peradangan jangka panjang saluran napas bawah yang menyebabkan iritasi pada bronchitis sehingga terjadi pembentukan mokus berlebih yang menyebabkan saluran napas menyempit dan

terjadinya kolapsnya saluran napas halus serta kerusakan pada dinding alveolus menyebabkan paru-paru kehilangan keelastisitasnya (Junaidin et al., 2019).

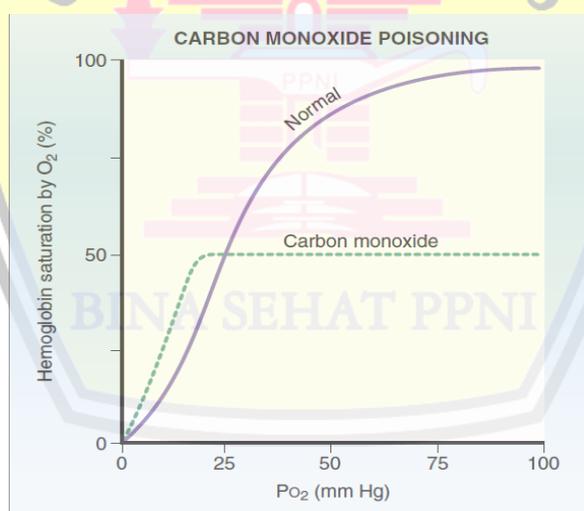
Luas permukaan paru-paru juga berkurang sehingga area permukaan yang kontak dengan kapiler paru secara kontinu berkurang. Hal ini yang menyebabkan terjadinya penambahan ruang rugi yaitu tidak ada pertukaran gas yang terjadi di area paru dan mengakibatkan penurunan difusi oksigen, yaitu CO₂ tidak bisa dikeluarkan dan O₂ tidak bisa masuk. CO₂ yang tidak dapat dikeluarkan akan mengakibatkan PCO₂ meningkat yang menyebabkan terjadinya afinitas terhadap hemoglobin (Hb) dan O₂ yang tidak bisa masuk akan mengakibatkan penurunan PO₂ yang menyebabkan terjadinya penurunan perfusi oksigen, sehingga akan terjadi penurunan pada saturasi oksigen (Smeltzer & Bare, 2015).

2.3.3 Faktor yang Mempengaruhi Saturasi Oksigen

Hubungan antara afinitas oksigen terhadap hemoglobin dipengaruhi oleh beberapa faktor yang tergambar dalam perubahan pada kurva disosiasi oksihemoglobin. Pergeseran ke kanan (*shift to the right*) menggambarkan penurunan afinitas hemoglobin terhadap oksigen, sedangkan pergeseran ke kiri (*shift to the left*) menggambarkan peningkatan afinitas hemoglobin terhadap oksigen. Faktor ini ialah temperature tubuh, pH darah, konsentrasi tekanan parsial karbondioksida (pCO₂), *dyshemoglobin*, konsentrasi 2,3-difosfoglisarat (2,3-DPG), dan konsentrasi *dyshemoglobin* (Rejcky & Rochmawati, 2022).

Pergeseran ke kanan terjadi ketika kondisi pH darah rendah, peningkatan pCO₂ dan konsentrasi 2,3-DPG, serta peningkatan temperatur tubuh. Perubahan

tersebut terjadi semisal ketika tubuh tengah melakukan aktivitas fisik, dimana perubahan-perubahan tersebut akan menggeser kurva ke kanan sehingga memudahkan pelepasan O_2 ke jaringan tubuh selama periode dengan permintaan O_2 yang tinggi (efek Bohr). Sedangkan pergeseran ke kiri terjadi ketika kondisi pH darah tinggi, penurunan pCO_2 dan konsentrasi 2,3-DPG, serta penurunan temperatur tubuh. Selain itu, keadaan tingginya karbonmonoksida (CO) di dalam sistem sirkulasi akan menggeser kurva disosiasi ke kiri. Hal ini disebabkan karena CO memiliki afinitas dengan hemoglobin 250 kali lebih besar dibandingkan dengan oksigen, mengakibatkan penurunan kadar oksigen yang dapat diangkut oleh hemoglobin. Oleh karena itu, rantai-rantai polipeptida globin yang tidak berikatan dengan CO akan meningkatkan afinitasnya terhadap O_2 yang terikat.



Gambar 2.1 Efek Karbonmonoksida Terhadap Kurva Disosiasi Oksihemoglobin

Selain faktor-faktor diatas, nilai saturasi oksigen juga dipengaruhi faktor-faktor patologis dan faktor lingkungan, diantara lain:

1. Kadar Hb (contoh: pada anemia, dan hemoglobinopati)

2. *Dyshemoglobin*, yaitu hemoglobin yang tidak berikatan dengan oksigen seperti *carboxyhemoglobin* (COHb) dan *methemoglobin* (MetHb).
3. Kondisi-kondisi yang menurunkan daya k ompliansi pengembangan paru maupun mengganggu proses pertukaran O₂ dan CO₂ alveolar, seperti pada COPD, kondisi patologis jantung, dan obesitas.
4. Lingkungan dengan kadar oksigen rendah, seperti pada dataran tinggi.

2.3.4 Proses Penurunan Saturasi Oksigen pada COPD

Penyakit Paru Obstruksi Kronis (COPD) termasuk di dalamnya adalah bronchitis kronis dan emfisema, merupakan penyakit paru kronik, ditandai oleh hambatan aliran udara di saluran napas, bersifat progresif nonreversibel atau reversibel parsial. Gejala bronchitis kronik adalah batuk kronik berdahak minimal 3 bulan dalam setahun, sekurang-kurangnya dua tahun berturut-turut dan tidak disebabkan oleh penyakit lain. Emfisema ditandai oleh adanya pelebaran ronggaudara distal bronkiolus terminal disertai kerusakan dinding alveoli (PDPI, 2016). Bronchitis kronis adalah suatu kondisi peradangan jangka panjang saluran napas bawah, umumnya dipicu oleh pajanan berulang asap rokok, polutan udara, atau allergen. Sebagai respon terhadap iritasi pada bronchitis kronis terjadi pembentukan mokus berlebih yang menyebabkan saluran napas menyempit. Sedangkan pada emfisema, terjadinya kolapsnya saluran napas halus dan kerusakan dinding alveolus yang menyebabkan paru-paru kehilangan keelastisitasnya (Junaidin et al., 2022).

Luas permukaan paru-paru juga berkurang sehingga area permukaan yang kontak dengan kapiler paru secara kontinu berkurang. Hal ini yang mengakibatkan penurunan difusi oksigen, yaitu CO₂ tidak bisa dikeluarkan dan O₂ tidak bisa masuk. CO₂ yang tidak dapat dikeluarkan akan mengakibatkan PCO₂ meningkat yang menyebabkan terjadinya afinitas terhadap hemoglobin (Hb) dan O₂ yang tidak bisa masuk akan mengakibatkan penurunan PO₂ yang menyebabkan terjadinya penurunan difusi oksigen, sehingga akan terjadi penurunan pada saturasi oksigen (Smeltzer & Bare, 2015). Saturasi oksigen adalah jumlah oksigen yang diangkut oleh hemoglobin, ditulis sebagai persentasi total oksigen yang terikat pada hemoglobin. Nilai normal saturasi oksigen yang diukur menggunakan oksimetri nadi berkisar antara 95-100% (Septia et al., 2016).

Faktor-faktor yang mempengaruhi saturasi oksigen adalah jumlah oksigen yang masuk ke paru-paru (ventilasi), kecepatan difusi, dan kapasitas hemoglobin dalam membawa oksigen (Potter & Perry, 2006). Saturasi oksigen pasien COPD bisa mengalami penurunan hingga nilainya 85% yang menyebabkan pasien mengalami hipoksemia, sianosis, penurunan konsentrasi, dan perubahan mood (Lusiana et al., 2023). Tanda oksigen dalam waktu tertentu sel tubuh akan mengalami kerusakan yang dapat menimbulkan kematian. Organ yang paling sensitive terhadap kekurangan oksigen yaitu otak secara permanen (Kozier et al., 2015).

2.3.5 Tanda dan Gejala Penurunan Saturasi Oksigen

Pada pasien COPD, sianosis merupakan suatu tanda dan gejala dari penurunan saturasi oksigen. Sianosis merupakan warna kebiru-biruan pada kulit dan selaput lendir akibat dari peningkatan jumlah absolute hemoglobin tereduksi (hemoglobin yang tidak berkaitan dengan oksigen) (Price & Wilson, 2016). Sianosis dapat digunakan sebagai tanda dari insufisiensi pernapasan, tetapi bukan merupakan tanda yang dapat diandalkan. Terdapat dua jenis sianosis: sianosis sentral dan sianosis perifer. Sianosis sentral dapat disebabkan oleh insufisiensi oksigenasi hemoglobin dalam paru, dan yang paling mudah diketahui pada bagian wajah, bibir, cuping telinga, serta pada bagian bawah lidah. Sianosis biasanya tidak diketahui sebelum jumlah Hb tereduksi mencapai 5 gr per 100 ml atau lebih pada seseorang dengan konsentrasi Hb yang normal (saturasi oksigen <90%). Jumlah normal Hb tereduksi dalam jaringan kapiler adalah 2,5 per 100 ml pada orang dengan konsentrasi Hb yang normal sianosis akan pertama kali terdeteksi pada saturasi 75% dan PaO₂ 50 mmHg atau kurang (Price & Wilson, 2016).

Selain sianosis sentral, akan terjadi sianosis perifer apabila aliran darah banyak berkurang sehingga sangat menurunkan saturasi vena, dan akan menyebabkan suatu daerah menjadi berwarna biru. Sianosis perifer dapat terjadi akibat dari insufisiensi jantung, sumbatan yang terjadi pada aliran darah atau vasokonstriksi pembuluh darah akibat suhu yang dingin (Price & Wilson, 2016). Selain itu tanda dan gejala lainnya wajah pasien akan tampak cemas, letih dikarenakan pasien merasakan sesak napas dengan frekuensi napas tidak normal,

biasanya pasien akan mengambil sikap duduk dan condong kedepan untuk memungkinkan ekspansi rongga thorak yang lebih besar (Kozier et al., 2015).

2.3.6 Dampak Penurunan Saturasi Oksigen pada COPD

Penurunan saturasi oksigen akibat dari gangguan proses difusi menyebabkan terjadinya hipoksemia. Hipoksemia yaitu penurunan kadar oksigen dalam darah, kejadian hipoksemia pada COPD menyebabkan penurunan kualitas hidup, berkurangnya toleransi terhadap latihan, mengurangi fungsi otot rangka, dan akhirnya meningkatkan risiko kematian (Febriyaningsih & Saputro, 2021).

Istilah hipoksemia menyatakan nilai PaO_2 rendah dan seringkali ada hubungannya dengan hipoksia atau oksigenasi jaringan yang tidak memadai. Hipoksia merupakan penyebab penting dan umum dari cedera dan kematian sel. Sel-sel bergantung pada suplay oksigen yang kontinu, karena oksigen merupakan energi pada reaksi-reaksi kimia oksidatif yang menggerakkan mesin sel dan mempertahankan integritas berbagai komponen sel. Oleh karena itu tanpa oksigen berbagai aktifitas pemeliharaan dan penyintesis sel berhenti dengan cepat (Price & Wilson, 2016).

Tanpa oksigen dalam waktu tertentu, sel tubuh akan mengalami kerusakan yang menetap dan menimbulkan kematian. Otak merupakan organ yang sangat sensitive terhadap kekurangan oksigen. Otak masih mampu mentoleransi kekurangan oksigen antara tiga sampai lima menit. Apabila kekurangan oksigen berlangsung lebih dari lima menit, dapat terjadi kerusakan sel otak secara permanen (Zamri & Hartono, 2017). Tingkat atau level dari hipoksemia adalah: (1)

hipoksemia ringan yaitu nilai PaO₂ 60-79 mmHg dengan saturasi oksigen 90-94%, (2) hipoksemia sedang yaitu nilai PaO₂ 40-59 mmHg dengan saturasi oksigen 75-89%, (3) hipoksia berat yaitu nilai PaO₂ <40 mmHg dengan saturasi oksigen <75% (Price & Wilson, 2016).

2.3.7 Pengukuran Saturasi Oksigen Darah

Pengukuran saturasi oksigen dapat dilakukan dengan 2 cara, yaitu:

1. Analisa Gas Darah (AGD)

Analisa gas darah pemeriksaan laboratorium atau prosedur invasif yang dilakukan dan menimbulkan rasa nyeri. AGD digunakan untuk mengukur kapabilitas paru untuk menyediakan oksigen untuk mencukupi kebutuhan tubuh dan mengeluarkan karbondioksida, membantu mengevaluasi status metabolic dan respirasi pasien, untuk mengukur pH darah dan integritas keseimbangan asam-basa pada tubuh (Suharno et al., 2020). SaO₂ merupakan salah satu komponen yang diperiksa saat pemeriksaan AGD selain pH, PO₂, , PCO₂, HCO₃⁻ dan BE (*base excess*). Nilai normal gas darah adalah pH 7,35-7,45, PO₂ 60-80 mmHg, saturasi oksigen >95%, PCO₂ 34-35, HCO₃⁻ 22-26 mEq/L, dan BE -2 sampai +2 (Hudak & Gallo, 2018).

Pengukuran pH darah, tekanan oksigen, dan tekanan karbondioksida perlu dilakukan saat menangani pasien dengan masalah pernafasan. Tekanan oksigen arteri menunjukkan derajat oksigenasi darah dan tekanan karbondioksida menunjukkan keadekuatan ventilasi alveolar. Gas-gas darah arteri didapatkan melalui fungsi pada arteri radialis atau femoralis (Smeltzer & Bare, 2015).

b. Pulse Oximetry

Saturasi oksigen dapat diukur dengan menggunakan *Pulse Oximetry*, *Pulse Oximetry* merupakan metode pemantauan non-invasif secara kontinu terhadap saturasi oksigen hemoglobin. Meski oksimetri nadi tidak bisa menggantikan gas-gas darah arteri, oksimetri nadi merupakan suatu cara efektif untuk memantau pasien terhadap perubahan saturasi oksigen yang kecil atau mendadak (Smeltzer & Bare, 2015).

Oksimetri yang paling umum digunakan adalah *Pulse Oximetry Portable*. Tipe ini melaporkan amplitudo nadi dengan data saturasi oksigen. Perawat biasanya mengikatkan sensor non-invasif ke jari tangan atau jari kaki klien yang memantau saturasi oksigen darah. *Nasal probe* (alat untuk menyelidiki kedalaman) direkomendasikan untuk kondisi perfusi darah yang sangat rendah (Potter & Perry, 2015).

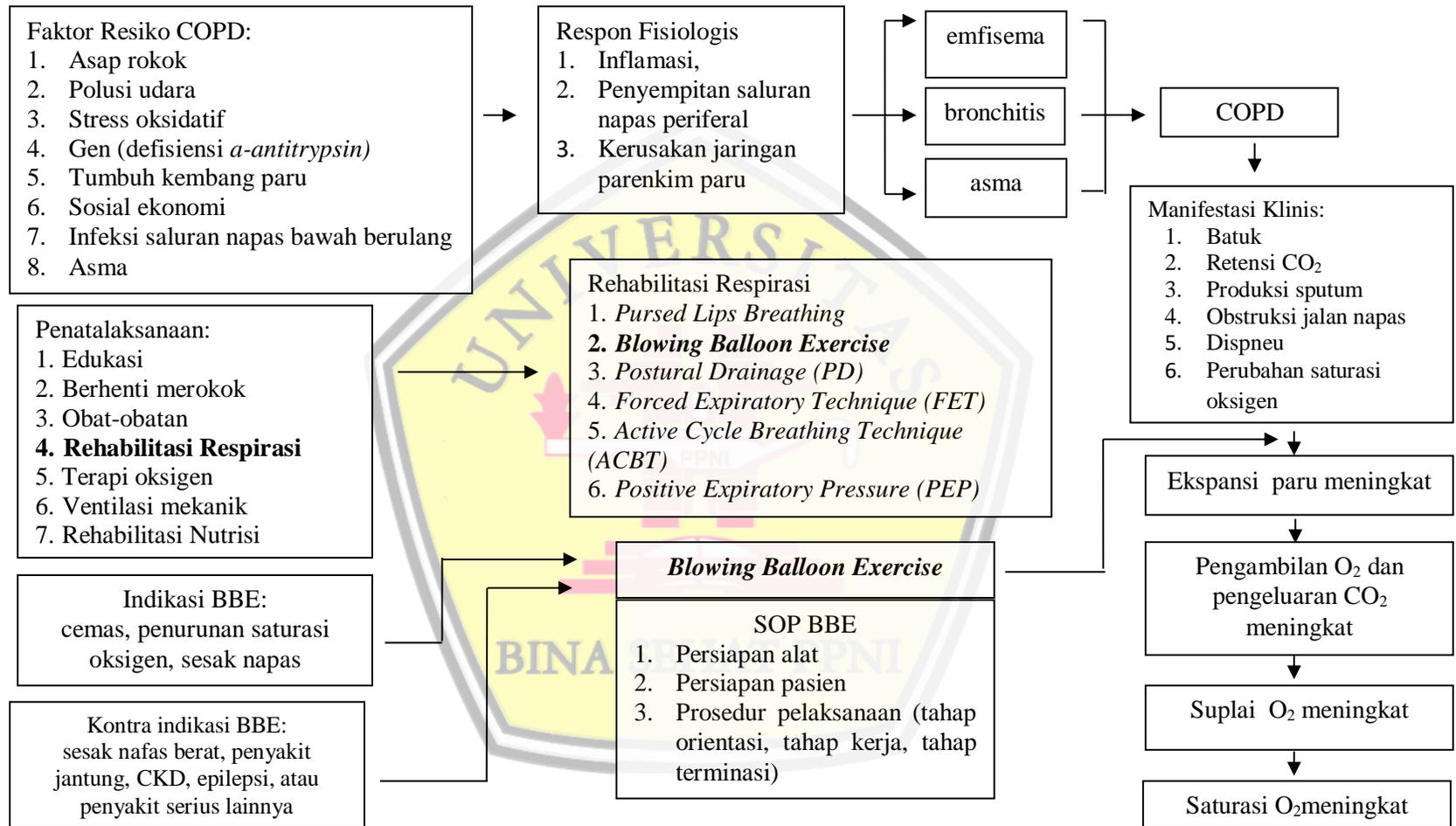
Keakuratan nilai oksimetri nadi secara langsung berhubungan dengan perfusi. Pengukuran oksimetri pada klien yang memiliki perfusi jaringan buruk, yang disebabkan oleh syok, hipotermia, atau penyakit vascular perifer mungkin dapat dipercaya. Oksimetri nadi mengukur konsentrasi oksigen dalam pembuluh darah arteri teruama dalam hemoglobin (Potter & Perry, 2015).

Tujuan klinis yang ingin dicapai untuk Hb dengan saturasi oksigen paling sedikit 90% yaitu sesuai dengan PaO₂ yang berkadar sekitar 60 mmHg. Hubungan antara PaO₂ dengan SaO₂ yang dapat diperkirakan dalam kurva disosiasi oksihemoglobin. Nilai dibawah 85% menunjukkan bahwa jaringan tidak

mendapatkan cukup oksigen dan penderita membutuhkan evaluasi lebih jauh (Price & Wilson, 2016).



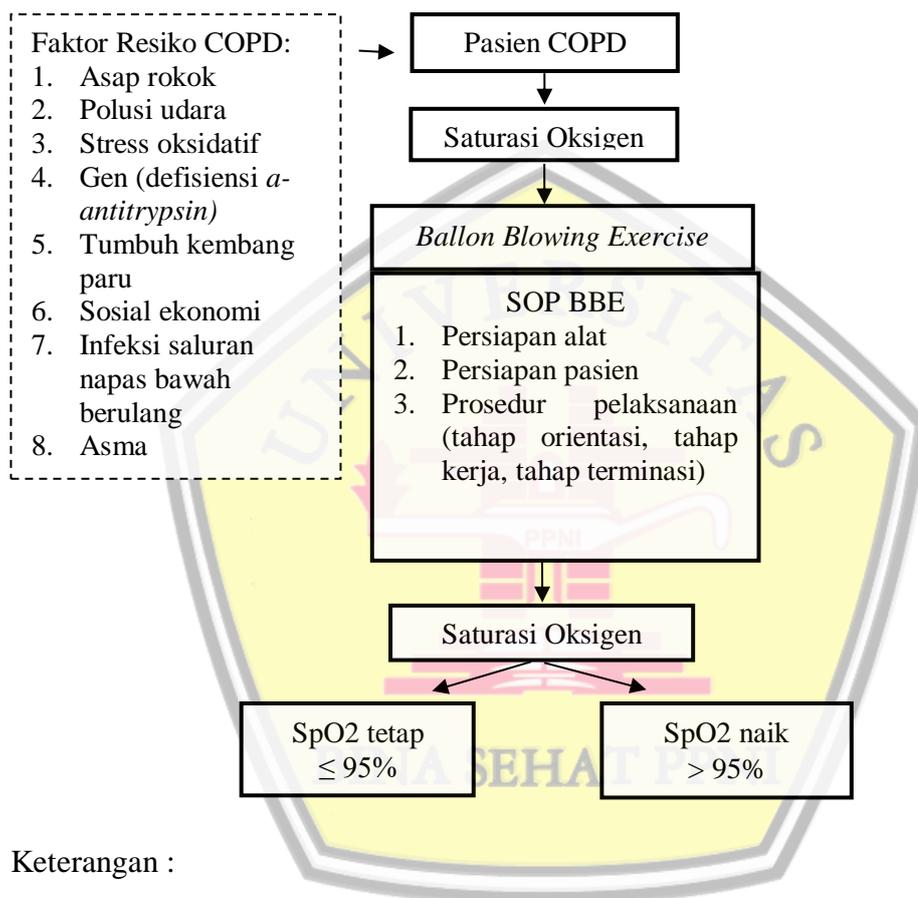
2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.2 Kerangka Teori Efektivitas *Balloon Blowing Exercise* terhadap Saturasi Oksigen pada Pasien COPD (PDPD, 2016; Ikawati, 2016; Boyle, 2015)

2.5 Kerangka Konsep

Kerangka konsep penelitian pada dasarnya adalah kerangka hubungan antara konsep-konsep yang ingin diamati atau diukur melalui penelitian yang akan dilakukan (Notoatmodjo, 2016). Kerangka konsep efektivitas *balloon blowing exercise* terhadap saturasi oksigen pada pasien COPD secara visual disajikan dalam



Keterangan :

- : Diteliti
- : Tidak diteliti
- : Berpengaruh

Gambar 2.3 Kerangka Konsep Efektivitas *Balloon Blowing Exercise* terhadap Saturasi Oksigen pada Pasien COPD

Dari gambar 2.2 dapat dijelaskan bahwa pada penelitian ini, penulis ingin melihat efektivitas *balloon blowing exercise* terhadap saturasi oksigen pada pasien COPD. Untuk mengatasi penurunan saturasi oksigen pada pasien COPD salah

satunya adalah dengan melakukan *balloon blowing exercise*. *Balloon blowing exercise* merupakan latihan yang memberikan kemampuan yang efektif bagi paru untuk melakukan pengambilan dan pengeluaran udara paru. sehingga mampu meningkatkan mensuplai oksigen dan mengeluarkan karbondioksida yang terjebak dalam paru selama ekshalasi. Pemberian *balloon blowing exercise* diharapkan mampu meningkatkan suplai oksigen sehingga saturasi oksigen pasien COPD meningkat.

2.6 Hipotesis

Hipotesis adalah jawaban sementara dari rumusan masalah atau pertanyaan penelitian (Nursalam, 2014).

H1 : *balloon blowing exercise* efektif dalam meningkatkan saturasi oksigen pada pasien COPD di Ruang Melati RSUD Bangil.

H0 : *balloon blowing exercise* tidak efektif dalam meningkatkan saturasi oksigen pada pasien COPD di Ruang Melati RSUD Bangil

