

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bagian bab 2 ini akan dijelaskan tentang 1) konsep dasar obstruksi saluran napas, 2) konsep dasar *dyspnea*, 3) konsep dasar PPOK, 4) konsep dasar hubungan derajat obstruksi saluran napas dengan derajat *dyspnea* 5) penelitian relevan, 6) kerangka teori, 7) kerangka konseptual, 8) hipotesis penelitian.

2.1 Konsep Dasar Obstruksi Saluran Napas

2.1.1 Defisini Obstruksi Saluran Napas

Obstruksi saluran napas merupakan suatu kondisi patologis yang ditandai oleh adanya hambatan pada saluran pernapasan sehingga aliran udara tidak dapat berlangsung secara normal. Hambatan ini dapat bersifat sebagian maupun total dan dapat terjadi pada saluran napas atas maupun saluran napas bawah. Akibat dari obstruksi tersebut adalah terganggunya proses ventilasi paru yang dapat menyebabkan penurunan pertukaran gas, hipoksia, hingga kegagalan napas apabila tidak segera ditangani (Michael, 2021).

Secara etiologi, obstruksi saluran napas dapat disebabkan oleh berbagai faktor, antara lain adanya benda asing, peningkatan produksi sekret, edema mukosa, spasme otot bronkus, trauma, maupun kelainan anatomis. Pada kondisi klinis tertentu seperti asma, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), atau reaksi alergi berat, penyempitan saluran napas menjadi mekanisme utama terjadinya obstruksi aliran udara (Metlay et al., 2019).

Obstruksi saluran napas merupakan kondisi yang berpotensi mengancam jiwa dan sering dikategorikan sebagai kegawatdaruratan medis, terutama bila terjadi secara akut. Ketidakmampuan mempertahankan jalan napas yang paten akan menyebabkan peningkatan kerja napas, penggunaan otot bantu pernapasan, serta penurunan oksigenasi jaringan. Oleh karena itu, identifikasi dini dan penatalaksanaan yang cepat dan tepat sangat diperlukan untuk mencegah komplikasi yang lebih berat (Herawati & Sutrisno, 2018).

2.1.2 Penyebab Umum Obstruksi Saluran Napas

1. Obstruksi saluran napas bagian atas

a. Benda asing

Aspirasi benda asing pemicu sumbatan jalan napas menjadi penyebab utama keempat mortalitas yang tidak disengaja. Situasi ini cenderung terjadi pada anak-anak, yang memiliki saluran udara lebih sempit, maupun individu memiliki gangguan saraf juga otot. Benda-benda yang paling mungkin memicu kematian tersedak pada anak-anak meliputi daging, ikan, sosis, produk roti maupun lain-lain (Salsabila et al., n.d.)

b. Anafilaksis

Alergi bisa memicu reaksi ekstrem maupun mengancam nyawa. Situasi ini nyaris selalu tidak terduga, bisa mengakibatkan kematian. *Anafilaksis* menyebabkan saluran udara membengkak, membuat seseorang berhenti bernapas jika tidak segera ditangani.

Pemicu paling lazim dari *anafilaksis* meliputi: kacang-kacangan, susu, obat, sengatan serangga, lain-lain.

c. Terbakar

Ketika temperatur udara menjadi cukup tinggi, contohnya saat terjadi kebakaran, situasi tersebut bisa melukai saluran napas bagian atas. Cedera ini memicu pembengkakan pada epiglottis, yaitu lipatan tulang rawan di pangkal lidah, maupun selaput lendir di sekitar laring. Pembengkakan ini bisa menghalangi saluran napas seseorang.

d. Infeksi

Pemicu paling lazim dari obstruksi saluran napas menular pada anak-anak yaitu penyakit *croup*, disebabkan oleh virus. Infeksi yang disebabkan oleh bakteri pun bisa memicu sumbatan saluran napas meskipun situasi ini jarang terjadi. Infeksi tersebut meliputi *epiglottitis*, *trakeitis* bakteri, infeksi pada trakea, difteri, abses retrofaring, maupun abses peritonsiler.

e. Trauma

Trauma yang terjadi pada seseorang khususnya area wajah maupun leher bisa memicu adanya perdarahan, muntahan di saluran napas yang bisa menyebabkan komplikasi awal sumbatan jalan napas sulit ditangani. Perdarahan saluran napas sering terjadi pada pasien trauma dengan cedera wajah, leher, tingkat keparahannya bisa berkisar dari sedikit pendarahan, yang mudah ditangani, hingga

pendarahan signifikan. Kombinasi perubahan tingkat kesadaran, berkurangnya refleks pelindung saluran napas, tertunda pengosongan lambung, perut penuh menempatkan pasien trauma pada risiko tinggi muntah, aspirasi selama manajemen jalan napas.

2. Obstruksi saluran napas bagian bawah

a. Asma

Asma merupakan penyakit yang memengaruhi aliran udara. Gejalanya dapat mencakup pembengkakan saluran napas, hiperreaktivitas, serta produksi lendir berlebih. Kondisi tersebut dapat menyebabkan batuk, mengi, sesak napas, serta rasa tertekan di dada. Asma bisa dipicu oleh beragam faktor, antara lain: perubahan cuaca, alergen, infeksi, maupun aktivitas fisik (Salsabila et al., n.d.).

b. Bronkiolitis

Bronkiolitis paling sering menyerang anak kecil serta umumnya disebabkan oleh virus. Kondisi ini membuat saluran udara membengkak, menghalangi aliran udara. Gejala bronkiolitis bisa meliputi: kesulitan bernapas, batuk, pilek, demam, mengi, bahkan pada bayi kecil mungkin terjadi henti napas secara berkala.

c. Penyakit paru obstruksi kronik (PPOK)

Penyakit paru obstruktif kronik (*PPOK*) merupakan kondisi peradangan paru-paru yang menghambat aliran udara menuju paru-paru. *PPOK* dapat memicu inflamasi pada lapisan saluran yang

menyalurkan udara ke kantung-kantung di paru-paru, yang dikenal sebagai bronkitis kronik. Selain itu, emfisema juga berkontribusi terhadap *PPOK* dengan cara merusak kantung udara di ujung saluran napas terkecil (Kurniati et al., 2022).

2.1.3 Faktor Yang Mempengaruhi Obstruksi Saluran Napas

Obstruksi saluran napas dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain sebagai berikut (Metlay et al., 2019) :

1. Inflamasi kronik saluran napas, yang menyebabkan edema, penyempitan lumen bronkus dan peningkatan produksi mukus.
2. Bronkokonstriksi, akibat kontraksi otot polos bronkus.
3. Perubahan struktur saluran napas, seperti fibrosis atau remodelling bronkus.
4. Faktor lingkungan, seperti paparan iritan, seperti asap rokok dan polusi udara.
5. Infeksi saluran pernapasan.
6. Faktor genetik dan alergi.

2.1.4 Patofisiologis Obstruksi Saluran Napas

Secara anatomis, kerongkongan sebagai saluran makanan dan minuman terletak di belakang tenggorokan (saluran napas). Kedua saluran ini saling terhubung dengan rongga hidung serta mulut. Guna mencegah salah jalur, terdapat katup epiglotis di antara keduanya yang bergerak menutup saluran napas atau saluran makan layaknya daun pintu secara bergantian. Saat bernapas, epiglotis membuka akses ke tenggorokan, sedangkan saat

menelan, epiglottis menutup tenggorokan agar makanan dapat masuk ke kerongkongan. Kondisi tersedak terjadi ketika makanan yang seharusnya masuk ke kerongkongan justru masuk ke tenggorokan akibat berbagai faktor (Kurniati et al., 2022).

2.1.5 Klasifikasi Derajat Obstruksi Saluran Napas

Berdasarkan persentase nilai PEF terhadap nilai prediksi atau nilai terbaik pribadi, derajat obstruksi saluran napas diklasifikasikan sebagai berikut:

Tabel 2. 1 Klasifikasi derajat obstruksi saluran napas berdasarkan nilai *peak expiratory flow* (PEF) (Luthfi, 2024).

Derajat Obstruksi	Nilai PEF (% dari nilai prediksi)	Keterangan
Ringan	60 – 79%	Terdapat penyempitan ringan pada saluran napas
Sedang	40 – 59%	Penyempitan saluran napas derajat sedang, memerlukan pemantauan dan terapi
Berat	< 40%	Penyempitan berat pada saluran napas, memerlukan penanganan segera

2.1.6 Penatalaksanaan Obstruksi Saluran Napas

Penatalaksanaan obstruksi saluran napas bertujuan untuk mengurangi hambatan aliran udara, memperbaiki ventilasi, serta mencegah komplikasi. Tatalaksana dilakukan secara komprehensif melalui pendekatan farmakologis, nonfarmakologis, dan edukasi pasien sesuai dengan derajat keparahan dan penyebab obstruksi.

1. Terapi farmakologis

Bronkodilator merupakan terapi utama dalam mengatasi obstruksi saluran napas. *Bronkodilator* kerja cepat (*short-acting β_2 -agonist/SABA*) difungsikan untuk meredakan gejala akut melalui mekanisme pelebaran bronkus serta penurunan resistensi jalan napas. Di sisi lain, *bronkodilator* kerja panjang (LABA dan LAMA) diaplikasikan sebagai terapi pemeliharaan untuk mengontrol gejala secara jangka panjang (GOLD, 2023).

Kortikosteroid inhalasi berperan dalam menurunkan inflamasi saluran napas, terutama pada pasien dengan eksaserbasi berulang atau komponen inflamasi yang dominan. Pada kondisi eksaserbasi berat, kortikosteroid sistemik dapat diberikan untuk mempercepat perbaikan fungsi paru dan mengurangi durasi gejala

2. Terapi oksigen

Terapi oksigen diberikan kepada pasien dengan hipoksemia guna meningkatkan saturasi oksigen serta menurunkan beban kerja pernapasan. Pemberian oksigen tersebut harus dipantau secara ketat, khususnya pada pasien *PPOK*, untuk mencegah terjadinya retensi karbon dioksida (West, 2019).

3. Penatalaksanaan non farmakologis

Pendekatan nonfarmakologis meliputi rehabilitasi paru, latihan pernapasan (seperti pursed-lip breathing), dan latihan fisik terstruktur untuk meningkatkan toleransi aktivitas dan menurunkan *dyspnea*.

Selain itu, penghentian merokok merupakan intervensi paling efektif dalam memperlambat progresivitas obstruksi saluran napas (GOLD, 2023).

4. Manejemen sekret dan jalan napas

Pembersihan jalan napas melalui teknik batuk efektif, fisioterapi dada, dan hidrasi adekuat bertujuan untuk mengurangi sumbatan sekret. Pada kondisi obstruksi berat atau kegawatan napas, dapat diperlukan tindakan suction, pemasangan jalan napas buatan, atau ventilasi mekanik (Michael, 2021).

5. Edukasi dan pencegahan

Edukasi pasien mengenai penggunaan inhaler yang benar, kepatuhan pengobatan, pengenalan tanda eksaserbasi, serta pencegahan infeksi melalui imunisasi influenza dan pneumokokus merupakan bagian penting dalam penatalaksanaan jangka panjang (GINA, 2023).

2.1.7 Pengukuran Derajat Obstruksi Saluran Napas

Peak flow meter digunakan untuk mengukur kecepatan aliran udara saat proses ekspirasi serta mendeteksi adanya penyempitan saluran pernapasan. Laju aliran *peak flow meter* merupakan bagian krusial dalam pengukuran spirometri, yakni mengukur jumlah maksimum udara yang dikeluarkan dalam satu tarikan napas setelah inspirasi maksimal. Alat yang dikembangkan oleh BM Wright dan CB McKerrow ini bekerja berdasarkan prinsip mekanik, di mana aliran udara yang diembuskan akan menggerakkan piston. Setelah proses tersebut, piston akan mendorong

penunjuk atau *marker* yang terhubung dengan pegas, sehingga nilai Arus Puncak Ekspirasi (APE) dapat terbaca pada skala penunjuk. Selain itu, alat ini berfungsi memberikan peringatan dini bagi pasien mengenai perubahan fungsi pernapasan (Randa & Ike, 2022).

Penelitian yang dilakukan oleh Pesola et al. (2009) menunjukkan bahwa penggunaan *peak flow meter* memberikan hasil yang lebih akurat dalam mengukur nilai aliran udara dibandingkan dengan nilai prediksi spirometri. Hal ini dimungkinkan karena elastisitas paru-paru dan rekoil dinding dada dapat dimaksimalkan melalui manuver pengukuran Arus Puncak Ekspirasi (APE). Proses ini melibatkan aktivasi otot-otot ekspirasi secara optimal, sehingga menghasilkan nilai APE tertinggi yang terjadi pada 15% pertama dari kapasitas vital paksa manuver tersebut. Prosedur pengukuran arus puncak ekspirasi menggunakan Peak Flow Meter, yaitu (MedlinePlus, 2022) :



Gambar 2. 1 Kerangka Konsep Korelasi Derajat Obstruksi Saluran Napas Dengan Derajat *Dyspnea*

1. **Persiapan Alat:** Jika diperlukan, pasang *mouthpiece* pada ujung *peak flow meter*. Pastikan penunjuk (*marker*) berada pada posisi nol. Berikan pasien kenyamanan posisi (bisa berdiri atau duduk) dengan punggung tegak dan pegang *peak flow meter* secara horizontal tanpa menyentuh atau mengganggu pergerakan penunjuk (*marker*). Pastikan penunjuk berada di tanda centang terendah (nol).
2. **Posisi Pasien:** Atur posisi pasien agar nyaman (bisa berdiri atau duduk) dengan punggung tegak. Pegang *peak flow meter* secara horizontal dan pastikan tangan tidak menyentuh atau menghalangi pergerakan penunjuk.
3. **Manuver Ekspirasi:** Instruksikan pasien untuk melakukan inspirasi sedalam mungkin. Segera setelah itu, minta pasien memasukkan *mouthpiece* ke dalam mulut dengan bibir tertutup rapat di sekeliling corong, kemudian hembuskan napas secepat dan sekuat mungkin.
4. **Pencatatan Hasil:** Perhatikan angka yang ditunjukkan oleh penunjuk pada skala alat setelah pasien menghembuskan napas, kemudian catat hasilnya.
5. **Pengulangan:** Kembalikan penunjuk ke posisi nol. Ulangi langkah ke-2 hingga ke-4 sebanyak tiga kali untuk mendapatkan nilai tertinggi yang akurat.

2.2 Konsep Dasar *Dyspnea*

2.2.1 Defisini *Dyspnea*

Dispnea atau sesak napas merupakan sensasi sulit bernapas yang ditandai dengan napas pendek serta penggunaan otot bantu pernapasan. *Dispnea* dapat ditemukan pada berbagai kondisi klinis, seperti penyakit kardiovaskular, emboli paru, penyakit paru interstisial atau alveolar, gangguan dinding dada, penyakit paru obstruktif (seperti emfisema, bronkitis, dan asma), hingga gangguan kecemasan (Randa & Ike, 2022).

Sesak napas terjadi ketika proses pertukaran oksigen dan karbon dioksida di dalam paru-paru tidak mampu mengimbangi laju konsumsi oksigen serta produksi karbon dioksida oleh sel-sel tubuh. Kondisi ini menyebabkan tekanan oksigen turun di bawah 50mmHg (hipoksemia) dan tekanan karbon dioksida meningkat lebih dari 45mmHg (hiperkapnia) (GINA, 2023).

2.2.2 Etiologi *Dyspnea*

1. Depresi sistem saraf pusat

Kondisi tersebut mengakibatkan gagal napas akibat ventilasi yang tidak adekuat. Pusat pernapasan yang mengendalikan sistem ini terletak di bagian bawah batang otak (pons dan medula), sehingga jika terjadi gangguan pada area tersebut, pola pernapasan akan menjadi lambat dan dangkal.

2. Kelainan neurologis primer

Gangguan pada saraf akan sangat memengaruhi fungsi pernapasan. Impuls yang dihasilkan di pusat pernapasan akan menjalar melalui saraf yang terbentang dari batang otak, berlanjut ke saraf spinal, hingga mencapai reseptor pada otot-otot pernapasan. Oleh karena itu, penyakit pada sistem saraf, seperti gangguan pada medula spinalis, otot-otot pernapasan, atau pertemuan neuromuskular, akan berdampak signifikan terhadap efektivitas ventilasi.

3. Efusi pleura, hemotoraks dan pneumothoraks

Kondisi ini mengganggu ventilasi dengan cara menghambat ekspansi paru. Hal tersebut umumnya diakibatkan oleh penyakit paru yang mendasari, penyakit pleura, maupun trauma atau cedera, yang pada akhirnya dapat menyebabkan gagal napas.

4. Trauma

Kecelakaan yang melibatkan kendaraan bermotor dapat menjadi penyebab gagal napas. Cedera kepala yang mengakibatkan penurunan kesadaran serta perdarahan dari hidung dan mulut dapat memicu obstruksi jalan napas atas dan depresi pernapasan. Selain itu, komplikasi seperti hemotoraks, pneumotoraks, dan fraktur tulang iga berisiko menyebabkan gagal napas. Kondisi *flail chest* juga dapat terjadi dan memicu gagal napas, sehingga penanganannya harus difokuskan pada perbaikan patologi yang mendasari.

5. Penyakit Paru Akut

Pneumonia dapat disebabkan oleh infeksi bakteri maupun virus. Selain itu, terdapat pneumonia kimiawi, yaitu peradangan paru yang diakibatkan oleh aspirasi uap iritan atau materi lambung yang bersifat asam. Kondisi lain yang juga dapat memicu gagal napas meliputi asma bronkial, atelektasis, embolisme paru, serta edema paru (Putri, 2023).

2.2.3 Manifestasi Klinis *Dyspnea*

Menurut Randa & Ike, (2022) manifestasi klinis *dyspnea* antara lain adalah sebagai berikut:

1. Batuk dan produksi sputum

Batuk merupakan proses pengeluaran udara secara paksa, tiba-tiba, dan biasanya terjadi secara tidak disadari, yang menghasilkan suara yang khas dan mudah dikenali.

2. Dada berat

Rasa berat pada dada sering kali disamakan dengan nyeri dada dan umumnya dikaitkan dengan serangan jantung. Namun, terdapat berbagai kondisi medis lain yang dapat menyebabkan gejala ini. Secara klinis, dada berat diartikan sebagai sensasi tekanan atau beban di area dada, yang sering dideskripsikan oleh pasien seperti ada sesuatu yang menekan atau meremas jantung.

3. Mengi

Mengi (*wheezing*) adalah bunyi bernada tinggi (siulan) yang muncul saat bernapas akibat aliran udara melewati saluran napas yang

menyempit. Kondisi ini merupakan indikator bahwa seseorang mengalami kesulitan bernapas. Bunyi mengi umumnya terdengar jelas saat ekspirasi, meskipun dapat pula terdengar saat inspirasi. Secara klinis, mengi muncul ketika terdapat penyempitan saluran napas, hambatan pada saluran napas besar, atau gangguan pada pita suara.

4. Napas yang pendek dan penggunaan otot bantu pernapasan.

2.2.4 Patofisiologi *Dyspnea*

Tingkat keparahan dan manifestasi *dyspnea* dapat bervariasi secara independen dari perubahan fisiologis yang terukur, yang timbul dari interaksi kompleks antara jalur saraf pusat dan perifer. Gejala tersebut mencerminkan integrasi sinyal aferen dari kemoreseptor dan mekanoreseptor dengan sinyal perintah motorik di dalam sistem saraf pusat. Baik komponen otomatis (dimediasi batang otak) maupun sukarela (kortikal) dari sistem motorik pernapasan berkontribusi pada persepsi dan modulasi upaya pernapasan.

Mekanoreseptor di saluran napas, paru-paru, dan dinding dada memberikan umpan balik sensorik terus-menerus ke pusat pernapasan mengenai volume paru-paru dan status saluran napas. Tiga jenis utama mekanoreseptor paru terlibat: reseptor regangan yang beradaptasi lambat, reseptor yang beradaptasi cepat atau reseptor iritan, dan reseptor juxtacapillary (J) (Metlay et al., 2019).

Reseptor peregangan yang beradaptasi lambat menyampaikan informasi tentang inflasi paru-paru, membantu mengatur volume tidal dan

menghambat ekspansi berlebihan (refleks Hering–Breuer). Reseptor yang beradaptasi cepat merespons perubahan volume paru-paru dan iritan kimia atau mekanik, seperti partikel yang terhirup atau mediator inflamasi. Serat C, yang berasal dari reseptor J di dinding alveolus dekat kapiler paru-paru, diaktifkan oleh rangsangan mekanik dan kimia. Serabut aferen ini berjalan melalui saraf vagus ke batang otak, memengaruhi laju pernapasan, kedalaman pernapasan, dan refleks seperti batuk.

Kemoreseptor perifer, yang terletak di badan karotis pada percabangan arteri karotis komunis dan di badan aorta lengkung aorta, terutama memantau tekanan oksigen arteri. Sensitivitas reseptor ini meningkat pada hiperkapnia dan asidosis, meningkatkan dorongan ventilasi dalam kondisi hipoksia. Aktivasi memicu impuls aferen melalui saraf glossofaringeal ke nukleus traktus solitarius di medula, merangsang neuron pernapasan eksitatori dan meningkatkan ventilasi. Badan karotis berkontribusi sekitar 15% dari total dorongan ventilasi dalam kondisi normal dan memegang peran dominan selama hipoksemia (Putri, 2023).

Kemoreseptor sentral mengendalikan secara utama dorongan pernapasan dasar. Terletak di permukaan ventral medula dan di dalam nukleus retrotrapezoid, reseptor ini merespons perubahan pH cairan serebrospinal, yang mencerminkan kadar karbon dioksida (CO₂) arteri. CO₂ berdifusi bebas melintasi sawar darah-otak, membentuk asam karbonat dan menurunkan pH cairan serebrospinal, yang merangsang ventilasi. Peningkatan pH, yang mencerminkan hipokapnia, menekan

ventilasi. Sistem umpan balik yang diatur secara ketat ini mempertahankan kadar CO₂ dan pH arteri yang stabil selama perubahan kebutuhan metabolic (Suha et al., 2025).

2.2.5 Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi *Dyspnea*

Dyspnea merupakan pengalaman subjektif berupa rasa tidak nyaman saat bernapas yang dipengaruhi oleh interaksi kompleks antara faktor fisiologis, patologis, dan psikologis. Obstruksi saluran napas merupakan salah satu faktor utama yang mendasarinya, terutama pada penyakit seperti asma dan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Penyempitan saluran napas yang disebabkan oleh bronkospasme, inflamasi, serta peningkatan produksi sekret akan meningkatkan resistensi jalan napas, sehingga kerja pernapasan meningkat dan memicu sensasi sesak napas. (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) (GOLD, 2023).

Selain itu, penurunan fungsi paru, yang ditandai dengan penurunan nilai FEV₁ dan arus puncak ekspirasi, berhubungan erat dengan meningkatnya derajat *dyspnea* karena keterbatasan aliran udara saat ekspirasi (Suha et al., 2025). Hiperinflasi paru dan air trapping menyebabkan diafragma menjadi lebih datar dan kurang efisien, sehingga meningkatkan usaha bernapas, terutama saat aktivitas fisik (Putri, 2023).

Dyspnea juga dipengaruhi oleh gangguan pertukaran gas, seperti ketidakseimbangan ventilasi-perfusi, hipoksemia, dan hiperkapnia. Kondisi ini akan merangsang kemoreseptor perifer dan sentral yang meningkatkan drive pernapasan dan persepsi sesak napas (West, 2019). Selain faktor paru,

gangguan kardiovaskular seperti gagal jantung dan hipertensi pulmonal dapat menyebabkan *dyspnea* akibat penurunan curah jantung dan kongesti paru (Michael, 2021).

Faktor lain yang berperan adalah kelemahan otot pernapasan, anemia, serta peningkatan kebutuhan metabolik yang menyebabkan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen (Shivany et al., 2025). Di samping itu, faktor psikologis seperti kecemasan dan depresi terbukti dapat memperberat persepsi *dyspnea*, meskipun derajat gangguan respirasi relatif ringan (Parshall et al., 2021). Dengan demikian, *dyspnea* merupakan gejala multifaktorial yang tidak hanya dipengaruhi oleh kondisi fisik, tetapi juga oleh respons emosional dan adaptasi individu terhadap gangguan pernapasan.

2.2.6 Klasifikasi Derajat *Dyspnea*

Tabel 2. 2 Klasifikasi Derajat *Dyspnea* (Yorke et al., 2021).

Skor Total	Derajat <i>Dyspnea</i>	Interpretasi
1 - 12	Ringan	<i>Dyspnea</i> ringan, tidak terlalu mengganggu aktivitas
13 - 24	Sedang	<i>Dyspnea</i> cukup mengganggu aktivitas sehari-hari
25 - 36	Berat	<i>Dyspnea</i> berat, sangat membatasi aktivitas

2.2.7 Penatalaksanaan *Dyspnea*

Dyspnea merupakan gejala subjektif berupa sensasi tidak nyaman saat bernapas yang memerlukan penatalaksanaan komprehensif sesuai dengan penyebab, tingkat keparahan, dan kondisi klinis pasien. Penatalaksanaan *dyspnea* bertujuan untuk mengurangi sensasi sesak napas, memperbaiki ventilasi dan oksigenasi, serta meningkatkan kualitas hidup pasien (Parshall et al., 2021).

1. Identifikasi dan penanganan penyebab

Langkah utama dalam penatalaksanaan *dyspnea* adalah mengidentifikasi dan mengatasi penyebab yang mendasari, seperti penyakit paru obstruktif, gangguan kardiovaskular, anemia, atau gangguan metabolik. Penanganan penyebab akan memberikan perbaikan *dyspnea* yang lebih efektif dibandingkan terapi simptomatik semata (West, 2019).

2. Terapi farmakologis

Terapi farmakologis disesuaikan dengan etiologi *dyspnea*. Pada *dyspnea* akibat obstruksi saluran napas, bronkodilator digunakan untuk menurunkan resistensi jalan napas dan memperbaiki aliran udara. Kortikosteroid diberikan untuk menurunkan inflamasi saluran napas, terutama pada kondisi eksaserbasi akut. Pada *dyspnea* yang berkaitan dengan gagal jantung, diuretik dan vasodilator berperan dalam menurunkan kongesti paru. Selain itu, opioid dosis rendah dapat

digunakan secara selektif pada *dyspnea* refrakter untuk menurunkan persepsi sesak napas (GOLD, 2023).

3. Terapi oksigen

Terapi oksigen diberikan kepada pasien dengan *dispnea* yang disertai hipoksemia untuk meningkatkan saturasi oksigen serta menurunkan kerja pernapasan. Pemberian oksigen harus disesuaikan dengan kebutuhan klinis dan dipantau secara ketat, khususnya pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), guna mencegah risiko terjadinya retensi karbon dioksida. (West, 2019).

4. Intervensi nonfarmakologis

Pendekatan nonfarmakologis meliputi pengaturan posisi (semi-Fowler atau tripod), latihan pernapasan seperti pursed-lip breathing, rehabilitasi paru, serta peningkatan toleransi aktivitas secara bertahap. Intervensi ini terbukti efektif dalam menurunkan derajat *dyspnea* dan meningkatkan kapasitas fungsional pasien (Parshall et al., 2021).

5. Edukasi dan dukungan psikologis

Edukasi mengenai teknik pernapasan, penggunaan alat inhalasi yang benar, serta pengenalan tanda perburukan sangat penting dalam mencegah kekambuhan *dyspnea*. Selain itu, dukungan psikologis dan manajemen kecemasan dapat menurunkan persepsi *dyspnea* dan meningkatkan kualitas hidup pasien (Parshall et al., 2021).

2.2.8 Pengukuran Derajat *Dyspnea*

Kuesioner *Dyspnea*-12 (D-12) merupakan instrumen penilaian sesak napas yang dikembangkan untuk mengukur derajat *dyspnea* secara multidimensional, meliputi aspek fisik dan emosional. Instrumen ini dikembangkan oleh Mahler DA dan tim peneliti sebagai alat ukur yang mampu menangkap kualitas subjektif sesak napas, tidak hanya keterbatasan aktivitas seperti pada skala mMRC. *Dyspnea*-12 telah divalidasi pada berbagai penyakit respirasi kronik, termasuk penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), asma, dan penyakit paru interstisial, serta menunjukkan konsistensi internal dan validitas konstruk yang baik (Yorke et al., 2021).

Berbeda dengan skala unidimensional seperti mMRC yang berfokus pada aktivitas fisik tertentu, *Dyspnea*-12 mengevaluasi dua komponen utama *dyspnea*, yaitu komponen fisik (*physical domain*) dan komponen afektif atau emosional (*affective domain*). Instrumen ini terdiri dari 12 pernyataan yang menggambarkan sensasi sesak napas, seperti “napas terasa berat”, “napas terasa tidak nyaman”, hingga perasaan “cemas” atau “terganggu” akibat sesak. Setiap item dinilai menggunakan skala Likert 4 poin, yaitu 0 (tidak ada), 1 (ringan), 2 (sedang), dan 3 (berat). Skor total diperoleh dengan menjumlahkan seluruh item, dengan rentang skor 0–36, di mana semakin tinggi skor menunjukkan derajat *dyspnea* yang semakin berat (Yorke et al., 2021).

Secara rinci, domain fisik terdiri dari 8 item dengan rentang skor 0–24, sedangkan domain afektif terdiri dari 4 item dengan rentang skor 0–12.

Pendekatan multidimensional ini memungkinkan evaluasi yang lebih komprehensif terhadap dampak sesak napas, termasuk pengaruhnya terhadap kondisi psikologis pasien seperti kecemasan dan depresi. Penelitian menunjukkan bahwa skor *Dyspnea-12* berkorelasi signifikan dengan kualitas hidup terkait kesehatan dan status emosional pasien, sehingga instrumen ini dinilai lebih sensitif dalam mendeteksi perubahan klinis dibandingkan skala yang hanya menilai keterbatasan aktivitas (Yorke et al., 2021).

2.3 Konsep Dasar Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)

2.3.1 Defisini Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)

Istilah Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) atau Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) ditujukan untuk mengelompokkan penyakit-penyakit yang memiliki gejala berupa hambatan arus udara pernapasan. Penyakit-penyakit yang dalam kondisi kronis dapat masuk ke dalam kategori PPOK antara lain bronkitis kronis, emfisema, atau bronkiektasis. Bronkitis merupakan penyakit saluran pernapasan yang disebabkan oleh infeksi virus yang menyerang saluran pernapasan atas (Suha et al., 2025). Sementara itu, emfisema paru merupakan keadaan abnormal pada anatomi paru yang ditandai dengan penyempitan saluran napas akibat berkurangnya elastisitas paru karena proses peradangan. Proses peradangan ini dipicu oleh paparan polusi, zat-zat berbahaya, serta asap rokok (Anjeli et al., 2024).

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) dicirikan oleh adanya obstruksi pada saluran napas. Suatu kasus obstruksi aliran udara ekspirasi dapat digolongkan sebagai PPOK jika hambatan tersebut bersifat progresif. Bronkitis kronis dan emfisema dikategorikan ke dalam PPOK apabila keparahan penyakitnya terus berlanjut dan obstruksi yang terjadi bersifat menetap dan progresif. Berdasarkan pemeriksaan patologis pada pasien dengan obstruksi saluran napas, temuan diagnosis patologi yang umum ditemukan meliputi emfisema sebesar 68% dan bronkitis kronis sebesar 66% (Anjeli et al., 2024).

2.3.2 Etiologi Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)

Penyebab dari timbulnya penyakit Penyakit Paru Obstruksi Kronik menurut Michael, (2021) adalah :

1. Infeksi kronik pada emfisema sering kali dipicu oleh paparan asap rokok atau bahan iritan lain yang merusak bronkus dan bronkiolus. Infeksi kronik ini secara signifikan mengganggu mekanisme pertahanan alami saluran napas, salah satunya melalui kelumpuhan silia epitel pernapasan akibat paparan nikotin. Efek nikotin ini berdampak pada perubahan anatomis paru yang abnormal, yaitu terjadinya pelebaran permanen pada rongga udara di asinus akibat kerusakan jaringan yang berkelanjutan. Kerusakan pada alveoli juga sering ditemukan sebagai akibat dari proses proteolisis (degradasi) oleh enzim elastase, yang kadarnya meningkat pada makrofag dan leukosit paru pasien perokok.

2. Infeksi bakteri pada bronkitis, khususnya pada kasus eksaserbasi, sering kali diawali oleh infeksi virus yang kemudian memicu infeksi sekunder oleh bakteri. Virus yang paling sering menjadi pemicu antara lain virus influenza, parainfluenza, adenovirus, dan rhinovirus. Sementara itu, bakteri yang sering menjadi penyebab tercetusnya eksaserbasi adalah *Mycoplasma pneumoniae*. Faktor-faktor seperti infeksi bakteri berulang, gejala eksaserbasi yang muncul berulang kali, serta kebiasaan merokok, membuat penyakit ini bersifat progresif dan bertahan dalam jangka waktu lama, sehingga diklasifikasikan sebagai bronkitis kronis.

2.3.3 Faktor Risiko Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)

Beberapa factor risiko yang menyebabkan orang terjangkit Penyakit Paru Obstruksi Kronik berdasarkan (Suha et al., 2025) adalah :

1. Usia, jarang memunculkan gejala yang dapat dikenali secara klinis sebelum usia 40 tahun. Mengingat sifat penyakit ini yang kronis, progresif, dan ireversibel, sebagian besar kasus PPOK ditemukan pada pasien berusia di atas 40 tahun. Risiko keparahan penyakit ini akan semakin meningkat secara signifikan pada individu yang memiliki riwayat merokok.
2. Merokok, merupakan penyebab utama Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), yang mencakup sekitar 80% dari seluruh kasus yang teridentifikasi. Rokok mengandung berbagai zat berbahaya yang bersifat iritan bagi saluran napas, salah satunya adalah nikotin. Kandungan ini mampu mengiritasi saluran napas secara kronis dan

melemahkan sistem pertahanan saluran napas, yang memicu proses peradangan dan berujung pada PPOK. Diperkirakan sekitar 20% perokok akan mengalami PPOK, di mana risiko individu meningkat sebanding dengan akumulasi jumlah rokok yang diisap.

3. Polusi udara, merupakan salah satu faktor risiko utama penyebab Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) karena keterkaitannya dengan proses ventilasi pernapasan manusia setiap hari. Semakin buruk kualitas udara yang dihirup, semakin tinggi pula akumulasi partikel asing dan zat iritan yang masuk ke dalam saluran pernapasan. Polutan ini bersumber dari berbagai hal, mulai dari asap kendaraan bermotor, debu, dan gas berbahaya, hingga polusi udara dalam rumah tangga, seperti asap hasil kegiatan memasak. Semakin tinggi kadar paparan polutan tersebut, maka risiko seseorang untuk menderita PPOK akan meningkat, serta progresivitas penyakit menjadi lebih cepat (Danasantoso, 2012).
4. Faktor genetik, memiliki peran yang signifikan dalam perkembangan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Faktor genetik yang terlibat antara lain adanya atopi yang ditandai dengan eosinofilia atau peningkatan kadar *immunoglobulin E* (IgE) serum, adanya hiperresponsif bronkus, riwayat keluarga dengan penyakit obstruksi paru, serta defisiensi protein alfa-1 antitripsin.
5. Infeksi saluran pernapasan menyebabkan peradangan paru yang lebih hebat, sehingga memicu gejala klinis yang berat. Infeksi pada saluran pernapasan bagian atas sering kali berlanjut menjadi infeksi pada paru

bagian dalam, yang memperburuk kerusakan jaringan paru yang sudah ada. Bakteri yang paling sering ditemukan sebagai penyebab infeksi ini adalah *Haemophilus influenzae* dan *Streptococcus pneumoniae*.

2.3.4 Patofisiologis Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan penyakit pernapasan yang disebabkan oleh inflamasi kronik akibat inhalasi zat beracun dan polusi, seperti asap rokok, asap pabrik, dan debu. Dari berbagai faktor risiko tersebut, paparan nikotin dari rokok merupakan penyebab utama timbulnya PPOK, serta menjadi pencetus terbesar bagi perkembangan bronkitis dan emfisema. Terpaparnya individu terhadap zat berbahaya seperti nikotin secara terus-menerus memicu iritasi kronik pada bronkus dan bronkiolus (Michael, 2021). Iritasi ini mengakibatkan terjadinya hipertrofi kelenjar mukosa bronkial dan peradangan peribronkial yang kemudian menyebabkan berbagai kelainan struktural, seperti pelebaran asinus, kerusakan lumen bronkus, abnormalitas silia, hiperplasia otot polos saluran napas, serta hiperekresi mukus. Seluruh kelainan ini secara kolektif menyebabkan terjadinya obstruksi pada saluran napas yang bersifat kronik dan progresif, sehingga mengklasifikasikan kondisi tersebut sebagai PPOK (Danusantoso, 2012).

2.3.5 Tanda dan Gejala Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)

Beberapa tanda gejala seorang mengidap penyakit paru obstruksi kronik menurut Danusantoso, (2012). adalah :

1. *Dyspnea*, takipnea, penggunaan otot pernafasan tambahan dikarenakan peningkatan kerja pernafasan disertai peningkatan produksi mukus berwarna abu-abu, putih hingga kuning.
2. Dada berbentuk tong (*barrel chest*) dengan peningkatan diameter anteroposterior karena paru mengalami hiperinflasi dan terperangkapnya udara.
3. Ekspirasi memanjang dan mengerang sebagai upaya untuk mempertahankan jalan napas tetap terbuka.
4. Mengi saat inspirasi pada pasien emfisema dan bunyi mengi saat ekspirasi, ronkhi kasar dan kering tergantung sumbatan saluran napas pada pasien bronki kronik.
5. Batuk produktif di pagi hari dikarenakan sekresi terkumpul sepanjang malam saat tidur.
6. Penurunan pengembangan dada karena udara terperangkap dan paru yang kaku.

2.3.6 Komplikasi Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)

Komplikasi yang sering terjadi pada penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah sebagai berikut (Hartoyo et al., 2024) :

1. Gagal napas kronik

Gagal napas kronis ditunjukkan oleh hasil analisis gas darah (AGD) dengan kriteria: $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$, dan pH yang cenderung normal (sebagai bentuk kompensasi metabolik).

2. Gagal napas akut

Gagal napas akut yang terjadi di atas kondisi gagal napas kronis ditandai dengan manifestasi klinis berupa sesak napas berat (dengan atau tanpa sianosis), peningkatan volume sputum yang disertai perubahan menjadi purulen, adanya demam, serta penurunan tingkat kesadaran.

3. Infeksi saluran napas

Infeksi saluran napas pada pasien dengan kondisi paru yang sudah terganggu terjadi akibat kerusakan mekanisme pertahanan normal dan penurunan sistem imunitas. Akibat dari kondisi ini, infeksi sering kali memicu kegagalan napas akut yang bersifat emergensi, sehingga memerlukan perawatan medis segera di rumah sakit.

4. Pneumothoraks spontan

Pneumotoraks spontan dapat terjadi akibat pecahnya *bleb* (kantong udara dalam alveoli) pada penderita emfisema. Pecahnya *bleb* tersebut dapat menyebabkan *pneumotoraks* tertutup dan membutuhkan tindakan

pemasangan selang dada (*chest tube*) untuk membantu paru-paru mengembang kembali.

5. Cor pulmonal

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) pemicu primer hipertensi pulmoner muncul karena dampak langsung asap rokok terhadap pembuluh darah intrapulmoner; kondisi hipertensi pulmoner pada *COPD* sering disertai curah jantung normal; insidensi hipertensi pulmoner ditaksir 2 – 6 per 1.000 kasus.

6. Osteoporosis

Osteoporosis yang terjadi pada pasien PPOK disebabkan faktor malnutrisi yang menetap, merokok, penggunaan steroid dan inflamasi sistemik.

2.3.7 Pemeriksaan Diagnostik Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)

Menurut Ns. Rully Annisa, S.Kep. et al (2022) pemeriksaan diagnostik yang dilakukan pada pasien penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) sebagai berikut:

1. Pengukuran fungsi paru

- a. Kapasitas inspirasi menurun
- b. Volume residu meningkat
- c. Forced expiratory volume in one second (FEV1) merupakan volume udara yang diekspirasi satu detik, nilai *forced expiratory volume in one second (FEV1)* senantiasa menurun sebanding derajat obstruksi progresif penyakit paru obstruktif kronik.

2. Pemeriksaan radiologi thoraks foto

Pemeriksaan radiologi menunjukkan adanya hiperinflasi paru, pembesaran jantung, dan bendungan area paru.

3. Pemeriksaan bronkhogram

Pemeriksaan bronkhogram menunjukkan dilatasi bronkus, kolap bronkhiale pada ekspirasi kuat.

4. Pemeriksaan sputum

Analisis sputum meliputi pemeriksaan pewarnaan kuman atau kultur untuk mengidentifikasi keberadaan infeksi campuran; mikroorganisme patogen lazim ditemukan meliputi *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*.

2.3.8 Penatalaksanaan Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)

Menurut Danusantoso, (2012) tujuan terapi penderita penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) memperbaiki keadaan obstruksi kronik, mengatasi serta mencegah eksaserbasi akut, menurunkan kecepatan perkembangan penyakit, meningkatkan keadaan fisik, psikologis pasien supaya mampu melakukan kegiatan sehari-hari; penatalaksanaan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) melalui terapi non-farmakologis maupun terapi farmakologis; terapi non-farmakologi mencakup berhenti merokok, rehabilitasi, melakukan aktivitas fisik, vaksinasi; penghentian merokok hal penting sebab mampu menurunkan gejala, meningkatkan kualitas hidup penderita; perlu menghindari polusi udara, menjaga kebersihan demi mencegah infeksi; terapi non-farmakologis lain perlu diberikan pasien

penyakit paru obstruktif kronik (*PPOK*) yaitu pemberian vaksinasi influenza; pemberian vaksin terbukti mengurangi gangguan serius, kematian akibat penyakit paru obstruktif kronik (*PPOK*) mencapai 50 % (Michael, 2021).

Untuk terapi farmakologi yang diberikan untuk pasien penyakit paru obstruktif kronik (*PPOK*) adalah sebagai berikut:

1. Bronkodilator

Bronkodilator pengobatan simptomatik primer penderita penyakit paru obstruktif kronik (*PPOK*); medikamentosa ini lazimnya dipakai sesuai kebutuhan demi melonggarkan jalan napas saat timbul serangan, atau secara regular guna menghalangi kekambuhan maupun meringankan gejala.

2. Antibiotik

Mayoritas eksaserbasi akut penyakit paru obstruktif kronik (*PPOK*) dipicu infeksi, entah infeksi virus maupun bakteri; data menunjukkan setidaknya 80% eksaserbasi akut penyakit paru obstruktif kronik (*PPOK*) timbul akibat infeksi; dari infeksi tersebut 40-50% disebabkan bakteri, 30% disebabkan virus, 5-10% tidak diketahui bakteri penyebabnya; maka, antibiotik salah satu medikamentosa sering dimanfaatkan dalam penatalaksanaan penyakit paru obstruktif kronik (*PPOK*); contoh antibiotik kerap digunakan yakni *penicillin*.

3. Mukolitik

Tidak diberikan secara rutin; hanya dipakai sebagai medikamentosa simptomatik bila terdapat dahak lengket juga kental; contohnya: *glyceryl guaiacolate*, *acetylcysteine*.

4. Anti inflamasi

Opsi primer bentuk *methylprednisolone* atau *prednisone*; pemakaian durasi panjang pengidap penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) stabil hanya saat uji steroid positif; dalam eksaserbasi bisa diaplikasikan bentuk oral maupun sistemik.

5. Terapi oksigen jangka panjang

Pemberian oksigen durasi panjang memperbaiki penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) disertai kenaikan toleransi latihan; lazimnya diberikan bagi pasien hipoksia muncul saat tidur atau sewaktu latihan.

2.4 Konsep Dasar Hubungan Obstruksi Saluran Napas Dengan Derajat *Dyspnea* Pada Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan kondisi patologis yang ditandai dengan hambatan aliran udara yang persisten akibat kombinasi penyakit saluran napas kecil dan destruksi parenkim (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD, 2023). Obstruksi ini menyebabkan penurunan rasio volume ekspirasi paksa dalam satu detik (FEV1), yang menjadi indikator utama keparahan penyakit (Danusantoso, 2012).

Hambatan aliran udara selama ekspirasi menyebabkan udara terjebak di dalam alveoli, sehingga terjadi peningkatan volume residu yang disebut sebagai

hiperinflasi dinamis (De et al., 2021). Hiperinflasi ini meratakan otot diafragma dan mengurangi kemampuan mekanisnya untuk berkontraksi secara efektif (Lansing et al., 2019). Akibatnya, muncul ketidaksesuaian antara tuntutan ventilasi dari otak dengan kemampuan mekanik paru yang terbatas, yang secara subjektif dirasakan oleh pasien sebagai *dyspnea* (O'Donnell & Casaburi, 2020). Semakin tinggi tingkat obstruksi saluran napas yang terjadi, maka intensitas work of breathing (beban kerja napas) akan semakin meningkat, yang berbanding lurus dengan peningkatan derajat *dyspnea* pada skala klinis (GOLD, 2023).

2.5 Penelitian Relefan

Tabel 2. 3 Penelitian Relefan Korelasi Derajat Obstruksi Saluran Napas Dengan Derajat *Dyspnea*

No.	Judul	Tujuan Penelitian	Metode Penelitian	Hasil Penelitian	Kesimpulan
1.	Korelasi Sesak Napas Dengan Obstruksi Saluran Napas Pada Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (Qalbiyah & Khairani, 2022).	Mengetahui hubungan sesak napas dengan obstruksi saluran napas pada pasien penyakit paru obstruktif kronik.	Penelitian observasional analitik dengan design potong lintang. Sebanyak 30 responden di tarik menggunakan teknik <i>consecutive random sampling</i> . Variabel yang diteliti adalah obstruksi saluran napas yang diukur menggunakan <i>Peak Flow Meter</i> dan sesak napas menggunakan kuesioner <i>Modified Medical Research Council</i> . Analisis data menggunakan uji <i>pearson</i> .	Pengukuran obstruksi saluran napas dengan alat <i>Peak Flow Meter</i> , mendapatkan hasil obstruksi saluran napas nilai rerata nya 33.80% berada pada zona merah, yang berarti saluran napas besar telah menyempit. Sedangkan nilai sesak napas rerata sesak napas adalah 2.20, dengan 53,3% responden berskala sesak 2 (sedang). Berdasarkan uji korelasi Pearson antara sesak napas dengan obstruksi	Terdapat hubungan yang signifikan dan berkorelasi negatif kuat dan bermakna antara sesak napas dengan obstruksi saluran napas pada pasien PPOK ($r = -0.838$, $p = 0.000$) yang artinya semakin beratnya obstruksi saluran napas maka semakin menurun hasil pemeriksaan APE yang menandakan

saluran napas, semakin beratnya didapatkan obstruksi saluran hasil sesak napas napas pada berkorelasi negatif pasien PPOK. kuat dan bermakna dengan obstruksi saluran napas pada pasien PPOK ($r = -0.838$, $p = 0.000$). Korelasi negatif berarti semakin tinggi nilai skala sesak napas maka semakin menurun hasil pemeriksaan APE yang menandakan semakin beratnya obstruksi saluran napas pada pasien PPOK.

2. Hubungan Derajat Sesak Napas Penderita Penyakit Paru Obstruktif Kronik Menurut Kuesioner Modified Medical Research Council Scale dengan Derajat Penyakit Paru Obstruktif Kronik (Anwar et al., 2022).

Mengetahui Hubungan derajat sesak napas penderita penyakit paru obstruktif kronik menurut kuesioner modified medical research council scale dengan derajat penyakit paru obstruktif kronik.	Penelitian observasional analitik dengan design <i>crosssectional</i> . Sebanyak 50 pasien PPOK yang menjadi responden. Kriteria inklusi adalah penderita yang didiagnosis PPOK dan dalam keadaan stabil serta bersedia mengikuti penelitian dengan menandatangani <i>informed consent</i> . Analisis data menggunakan uji <i>anova</i> .	Hasil pemeriksaan fungsi paru yang dilakukan pada semua peserta penelitian mendapatkan nilai tertinggi sebesar 2,034 liter dan nilai terendah VEP1 adalah 0,462 liter dengan nilai rata-rata 1,030 ± 0,407 liter. Nilai prediksi tertinggi sebesar 78% dan nilai prediksi terendah sebesar 22% dengan VEP1 rata-rata 43,1 ± 16,1% prediksi. Hasil pengukuran derajat sesak napas menurut kuesioner MMRC scale didapatkan	Semakin tinggi derajat sesak napas berdasarkan kuesioner MMRC scale, makin tinggi derajat PPOK dan makin rendah VEP1.
---	---	--	---

PPOK derajat II sebanyak 3 orang (6%) tetapi tidak didapatkan penderita PPOK derajat III dan derajat IV.

Pada sesak napas derajat 1 didapatkan penderita

PPOK derajat II sebanyak 8 orang (16%) dan penderita PPOK derajat III sebanyak 1 orang (2%) serta tidak didapatkan penderita PPOK derajat IV.

Penderita

PPOK dengan sesak napas derajat 2 mempunyai VEP1

sebesar $42,2 \pm 5,0\%$. Sedangkan penderita

PPOK dengan sesak napas derajat 3 mempunyai VEP1

sebesar $27,3 \pm 4,0\%$.

Setelah dilakukan uji statistik (uji

Anova) hasil yang didapatkan tersebut dianggap

bermakna dengan $p = 0,005$. Terdapat

perbedaan VEP1 rata-rata pada keempat derajat sesak napas tersebut.

3. Hubungan Antara FEV1(%) Prediksi dengan Derajat Sesak Mengetahui hubungan antara FEV1 (%) prediksi dengan derajat sesak Jenis penelitian observasional analitik dengan design *crosssectional*. Sampel berjumlah Penelitian ini Terdapat menunjukkan nilai hubungan yang korelasi Spearman $r = -0.109$, sedangkan FEV1(%) $p = 0.002$, yang prediksi dengan berarti terdapat derajat sesak

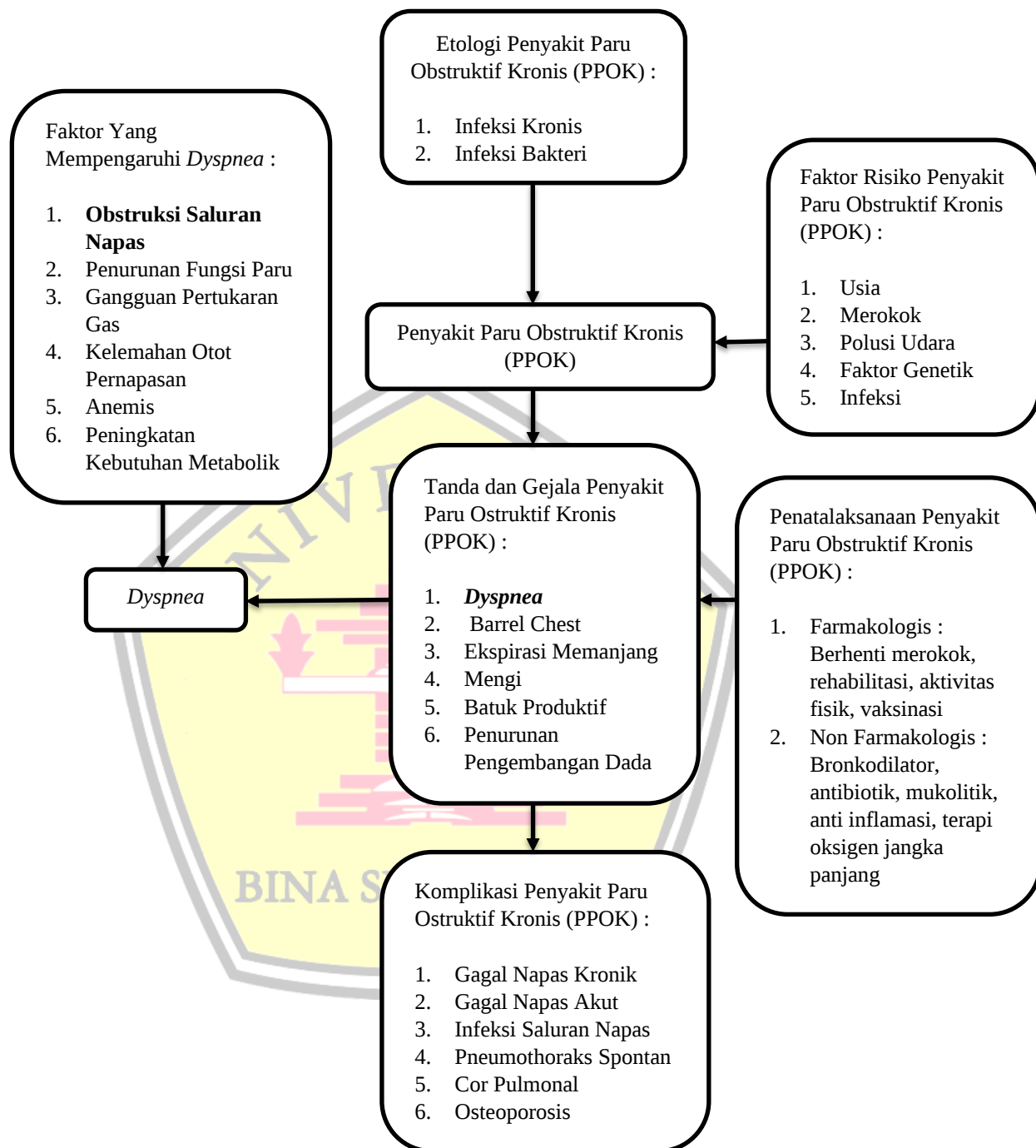
Napas pada pasien Penyakit Paru Obstruksi Kronik Stabil Derajat Ringan (Adhitya, 2023).
 napas pasien penyakit paru obstruksi kronik stabil derajat ringan.
 30. Kriteria inklusi pasien PPOK yang memiliki FEV1 60-80% dari pemeriksaan spirometri. Analisis data menggunakan uji *spearman*.
 korelasi positif yang bermakna antara derajat sesak napas dan FEV1 pada pasien PPOK stabil derajat ringan.

4. Hubungan Derajat Sesak Napas Penderita PPOK Menurut Kuesioner *Mmrc (Modified Medical Research Council)* Terhadap Derajat Penyakit Penderita Ppok Rawat Jalan Di Poli Paru Rsudza Banda Aceh (Priyanto et al., 2021).
 Mengetahui hubungan derajat sesak napas penderita PPOK menurut kuesioner *Mmrc (modified medical research countil)* terhadap derajat penyakit penderita PPOK rawat jalan di poli paru Rsudza Banda Aceh.
 Jenis penelitian analitik observasional dengan design *crosssectional*.
 Sebanyak 60 penderita PPOK ditarik dengan menggunakan teknik *accidental sampling*.
 Skala sesak napas ditentukan dari keusioner mMRC dilanjutkan dengan pemeriksaan spirometri. Analisis data menggunakan uji *kolmogorov smirnov*.
 Hasil perhitungan 60 sampel PPOK menyatakan terdapatnya hubungan derajat sesak napas penderita PPOK menurut kuesioner mMRC terhadap derajat PPOK yang dilihat dari uji *Kolmogorov Smirnov* (nilai $p=0,000$) dan terdapat perbedaan derajat sesak terhadap nilai VEP1 derajat PPOK yang dilihat dari uji *Kruskal Wallis*.
 Terdapat hubungan antara derajat sesak napas Penyakit Paru Obstruktif Kronik dengan menggunakan kuesioner mMRC terhadap derajat Penyakit Paru Obstruktif Kronik.
 Derajat sesak napas skala 0 dan 1 didominasi oleh derajat PPOK I ($VEP1=73,56\pm13,342$), derajat sesak napas skala 2 didominasi oleh derajat PPOK II ($VEP1=47,84\pm14,266$), derajat sesak napas skala 3 didominasi oleh derajat PPOK III ($VEP1=35,76\pm7,398$) dan derajat sesak

napas skala 4
didominasi oleh
derajat PPOK IV
(VEP1=
52,07±12,311).

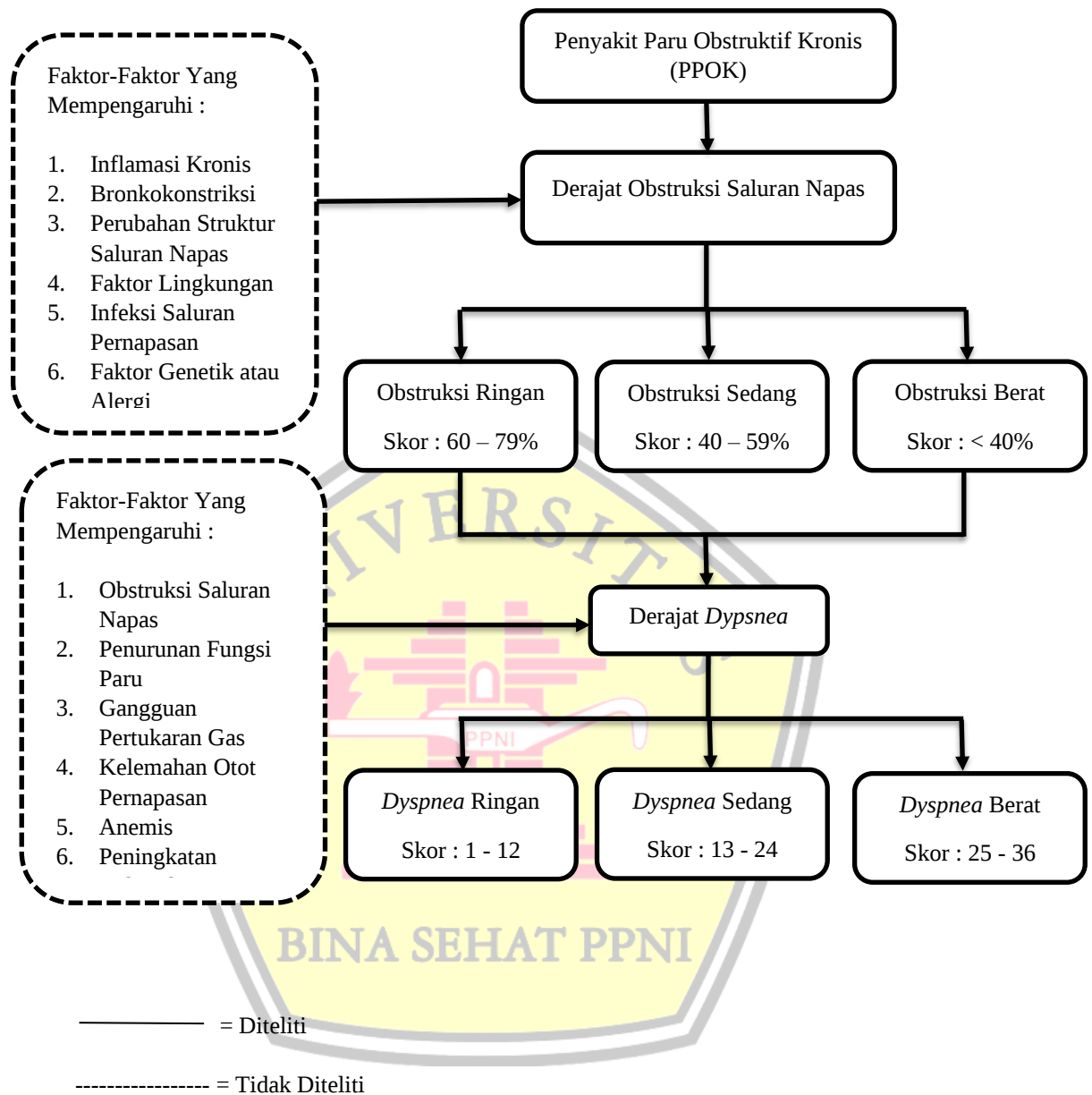
5. Hubungan Derajat Sesak Dan Obstruksi Saluran Napas Dengan Kualitas Hidup Pasien PPOK (Roselyn, Adhiputri, Munawaroh, & Aphridasa, 2023).
- Mengetahui hubungan derajat sesak dan obstruksi saluran napas dengan kualitas hidup pasien PPOK.
- Jenis penelitian observasional analitin dengan design *crosssectional*. 37 responden ditarik menggunakan teknik *purposive sampling*. Pengambilan data menggunakan kuesioner mMRC, SGRQ-C, dan data spirometri dari rekam medis. Analisis data menggunakan uji *chi-square*.
- Dari 37 responden didapatkan nilai p-value 0,001 dan koefisien korelasi (r) 0,527 untuk variabel derajat sesak napas dan tingkat kualitas hidup yang berarti kedua variabel signifikan dan berkorelasi cukup kuat. Sedangkan untuk variabel derajat obstruksi saluran napas dan tingkat kualitas hidup didapatkan nilai p-value 0,000 dan koefisien korelasi (r) 0,808 yang berarti kedua variabel signifikan dan berkorelasi sangat kuat.
- Terdapat hubungan yang signifikan antara derajat sesak napas dengan tingkat kualitas hidup dan derajat obstruksi saluran napas dengan tingkat kualitas hidup pada pasien PPOK di RS UNS.

2.6 Kerangka Teori



Gambar 2.2 Kerangka Teori Korelasi Derajat Obstruksi Saluran Napas Dengan Derajat *Dyspnea* Pada Pasien PPOK

2.7 Kerangka Konseptual



Gambar 2. 3 Kerangka Konsep Korelasi Derajat Obstruksi Saluran Napas Dengan Derajat *Dyspnea*

2.8 Hipotesis Penelitian

Hipotesis uraian kandungan makna membandingkan satu variabel versus variabel berbeda; hipotesis menyajikan asumsi secara ringkas pun jelas mengenai hubungan atau dampak variabel independen terhadap variabel dependen dalam suatu penelitian. (Yam & Taufik, 2021).

H1 : Ada hubungan derajat obstruksi saluran napas dengan derajat *dyspnea* pada pasien PPOK di RSI Sakinah.

