BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Posisi Tripod

1. Definisi Posisi Tripod

Posisi tripod didefinisikan sebagai kondisi ketika seorang klien berada di atas tempat tidur dengan bertumpu pada meja pasien (*overbed table*) yang telah disesuaikan ketinggiannya. Pada posisi ini, kedua tangan digunakan sebagai penopang, sementara kaki ditekuk ke arah dalam. Penempatan tubuh dalam posisi tripod terbukti mampu membantu proses pengembangan ekspansi dada secara lebih optimal (Manurung & Zuriati, 2021). Cara pelaksanaan posisi tripod dilakukan dengan meminta pasien duduk di atas tempat tidur dengan tubuh sedikit condong ke arah depan, bersandar pada meja yang telah diberi penyangga berupa dua buah bantal. Durasi pemberian posisi ini dapat dilakukan selama 3 hingga 5 menit, dan apabila kondisi memungkinkan, dapat diperpanjang antara 15 sampai 30 menit (Yunus, 2023).

Posisi tripod dikategorikan sebagai salah satu bentuk latihan pernapasan dalam. Mekanisme pernapasan dilakukan secara perlahan dengan melibatkan diafragma. Posisi tubuh pasien dibuat dengan punggung mencondong ke depan pada sudut 30°- 45°, sedangkan kepala diturunkan hingga membentuk kemiringan sekitar 16°- 18°. Tata cara ini memfasilitasi pergerakan abdomen agar terangkat perlahan sekaligus memungkinkan rongga dada mengembang secara maksimal. Dengan demikian, otot inspirasi dapat berfungsi lebih optimal (Alfianti & Kristiana, 2020).

Gambar 2.1 Posisi Tripod

2. Manfaat Menerapkan Posisi Tripod

Posisi tripod dipandang sebagai salah satu intervensi yang terbukti efektif dalam mendukung peningkatan saturasi oksigen pada pasien yang mengalami Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Pada teknik ini, pasien diarahkan untuk menyandarkan tubuh ke depan dengan menopangkan lengan baik saat duduk maupun berdiri. Posisi demikian merangsang aktivasi otot-otot aksesori pernapasan, khususnya *sternokleidomastoideus* (SCM) dan *scalenus* (Sc), yang berperan dalam meningkatkan gerakan anterior-posterior otot interkostal. Akibatnya, proses ekspirasi akhir dan inspirasi aktif pada posisi tripod menjadi lebih optimal dibandingkan dengan posisi duduk bersandar biasa (Djatunisah, 2021).

Lebih lanjut, penerapan posisi tripod juga memiliki implikasi fisiologis yang signifikan, yaitu meningkatkan tekanan intra-abdominal dan mengurangi tekanan diafragma terhadap rongga abdomen saat fase inspirasi berlangsung. Ketika pasien mempertahankan posisi ini, tulang rusuk, kepala, dan lengan yang ditopang akan berkontribusi terhadap pelebaran rongga dada pada saat menarik napas. Beberapa mekanisme dapat menjelaskan hal tersebut, antara lain adanya keterbatasan pergerakan diafragma, peningkatan tekanan intra-abdominal yang mendekatkan tulang rusuk ke arah pelvis, serta kesulitan diafragma untuk menekan kembali abdomen pada fase inspirasi. Kondisi ini memungkinkan otot-otot aksesori bekerja lebih dominan, dengan dukungan kekuatan lengan yang bertumpu di depan tubuh serta stabilitas dari paha. Akibatnya, sternum, klavikula, dan tulang rusuk dapat ditarik ke atas secara efektif melalui kontraksi otot-otot tersebut (Cahyani, dkk., 2021).

Selain aspek mekanis, posisi tripod juga berperan penting dalam meningkatkan kesadaran pasien terhadap pola pernapasan. Dengan adanya kesadaran tersebut, pasien terdorong untuk bernapas lebih teratur dan dalam. Hal ini sangat relevan pada pasien dimana keteraturan pola pernapasan mampu menurunkan intensitas maupun frekuensi terjadinya sesak napas (GOLD, 2024).

Berdasarkan temuan penelitian terkini, sejumlah manfaat utama dari penerapan posisi tripod dapat diuraikan sebagai berikut:

a. Peningkatan Saturasi Oksigen (SaO_2)

   Posisi tripod mendukung optimalisasi aliran udara yang masuk ke paru-paru, sehingga pertukaran gas berlangsung lebih efisien. Dengan demikian, kadar oksigen dalam darah dapat meningkat secara signifikan.

b. Penurunan Frekuensi Pernapasan

   Pada sudut condong kurang lebih 45°, posisi ini membantu memaksimalkan fungsi otot diafragma serta otot interkostal eksternal. Dengan pemanfaatan energi yang lebih efisien, jumlah napas yang diperlukan untuk memenuhi kebutuhan oksigen tubuh berkurang. Dampaknya, frekuensi pernapasan pasien menjadi lebih rendah.

c. Peningkatan Fungsi Sistem Pernapasan

   Ketika tubuh berada dalam posisi tripod, otot-otot aksesori seperti otot punggung dan leher terlibat secara lebih aktif. Dengan dukungan postur yang tepat, rongga dada dapat mengembang lebih luas, sehingga kapasitas paru-paru untuk menampung udara juga meningkat.

d. Optimalisasi Ventilasi Alveolar

   Dengan tubuh condong ke depan, ekspansi paru-paru menjadi lebih maksimal dan ventilasi alveolar meningkat. Hal ini memungkinkan pertukaran gas pada alveoli berlangsung lebih efektif, dengan peningkatan penyerapan oksigen sekaligus pembuangan karbon dioksida.

e. Fasilitasi Pengeluaran Karbon Dioksida (CO_2) pada Ekspirasi

   Posisi tripod mempermudah pelepasan udara dari paru-paru, sehingga pengeluaran karbon dioksida dapat berlangsung lebih lancar. Proses ini tidak hanya mengurangi risiko terjadinya hiperkapnia, tetapi juga berperan penting dalam menjaga keseimbangan gas darah serta meningkatkan kualitas hidup pasien dengan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) (Devia, dkk., 2023).

3. Standar Operasional Posisi Tripod

Langkah langkah dalam melakukan teknik pemberian posisi tripod sebagai berikut:

a. Tahap Pra-Interaksi

Sebelum memulai tindakan, perawat perlu melakukan persiapan yang mencakup:

1) Menyiapkan seluruh peralatan yang diperlukan, antara lain oksimetri nadi, jam tangan, lembar observasi, serta *medical over table*.
2) Melakukan identifikasi data responden secara tepat untuk menghindari kesalahan tindakan.
3) Melaksanakan prosedur cuci tangan sesuai standar pencegahan infeksi.

b. Tahap Kerja

Pelaksanaan tindakan posisi tripod dilakukan melalui beberapa langkah berikut:

1) Memberikan salam, menyapa, dan memperkenalkan diri kepada klien.
2) Menjelaskan tujuan, prosedur, serta perkiraan durasi tindakan yang akan dilakukan.
3) Memberikan kesempatan kepada klien maupun keluarga untuk mengajukan pertanyaan.
4) Melakukan pengukuran awal saturasi oksigen dan frekuensi pernapasan sebelum terapi diberikan.
5) Memposisikan pasien dalam keadaan duduk dengan punggung membungkuk ke depan pada sudut ±45°.
6) Menopangkan kepala serta kedua lengan di atas medical over table atau menggunakan bantal sebagai penahan tubuh.
7) Apabila meja atau bantal tidak tersedia, pasien dapat bertumpu pada paha sebagai alternatif.
8) Mempertahankan posisi tripod selama kurang lebih 10 menit sambil memantau respon pasien.
9) Mengarahkan pasien untuk bernapas secara perlahan dan teratur.

10) Mengulangi intervensi posisi duduk tripod sebanyak tiga kali, masing-masing berdurasi 10 menit.
11) Memberikan jeda istirahat selama 5 menit setiap selesai satu sesi.
12) Mengkaji kembali tanda-tanda vital serta tingkat saturasi oksigen setelah setiap sesi.
13) Memastikan pasien kembali pada posisi yang nyaman setelah tindakan selesai.
14) Tindakan ini idealnya diberikan setelah pasien memperoleh terapi bronkodilator, dengan jarak sekitar 4 jam pasca pemberian obat.

c. Tahap Terminasi

Setelah tindakan selesai, dilakukan tahapan penutup sebagai berikut:

1) Mengevaluasi respon pasien terhadap tindakan yang telah diberikan.
2) Memberikan motivasi kepada pasien agar dapat melakukan posisi tripod secara mandiri.
3) Menyusun jadwal latihan mandiri bagi pasien untuk mempertahankan posisi tripod.
4) Membuat kontrak waktu untuk sesi pertemuan atau tindak lanjut berikutnya.
5) Mengakhiri interaksi dengan mengucapkan salam kepada pasien.
6) Melakukan prosedur cuci tangan kembali dengan air mengalir.

d. Dokumentasi

Setiap pelaksanaan tindakan wajib diikuti dengan pencatatan hasil, termasuk pemantauan tanda-tanda vital serta perubahan saturasi oksigen pasien sebagai bentuk evaluasi intervensi keperawatan (Accioly, dkk., 2021).

B. Konsep Dasar Pola Napas Tidak Efektif

1. Definisi Pola Napas Tidak Efektif

Pola napas tidak efektif didefinisikan sebagai suatu kondisi ketika proses inspirasi maupun ekspirasi tidak mampu menghasilkan ventilasi yang adekuat (PPNI, 2022). Secara klinis, pola napas tidak efektif menggambarkan adanya gangguan mekanisme pernapasan yang

mengakibatkan tubuh tidak memperoleh oksigen dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik.

Pada pasien dengan Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK), kondisi ini sering muncul akibat adanya obstruksi jalan napas, hiperinflasi paru, serta kelemahan otot pernapasan. Gangguan tersebut menimbulkan kesulitan dalam pengeluaran udara dari paru-paru, sehingga terjadi retensi karbon dioksida (CO_2) dan penurunan oksigen (O_2) dalam darah. Akibatnya, pasien mengalami dispnea, kelelahan, hingga risiko hipoksemia kronis (GOLD, 2024).

2. Penyebab Pola Napas Tidak Efektif

Secara umum, pola napas tidak efektif dapat dipicu oleh berbagai faktor, antara lain depresi pusat pernapasan, hambatan pada upaya bernapas (misalnya akibat nyeri atau kelemahan otot pernapasan), deformitas dinding dan tulang dada, gangguan neuromuskuler maupun neurologis, imaturitas sistem saraf, penurunan energi, obesitas, posisi tubuh yang tidak mendukung ekspansi paru, sindrom hipoventilasi, kerusakan saraf diafragma (C5 ke atas), cedera medula spinalis, efek obat-obatan, serta kecemasan (PPNI, 2022). Khusus pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), terdapat beberapa penyebab dominan yang berkontribusi terhadap pola napas tidak efektif, yaitu:

a. Depresi pusat pernapasan
b. Hambatan upaya napas (mis. Nyeri saat bernapas, kelemahan otot pernapasan)
c. Deformitas dinding dada
d. Deformitas tulang dada
e. Gangguan neuromuskuler
f. Gangguan neurologis (mis. EEG positif, cedera kepala, gangguan kejang)
g. Imaturitas neurologis
h. Penurunan energi
i. Obesitas

j. Posisi tubuh yang menghambat ekspansi paru
k. Sindrom hipoventilasi
l. Kerusakan inervasi diagfragma (kerusakan saraf C5 ke atas)
m. Cedera pada medulla spinalis
n. Efek agen farmakologis
o. Kecemasan (PPNI, 2022)

Pola napas tidak efektif pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor utama, antara lain:

1) Gangguan Pertukaran Gas

Kerusakan alveoli pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) menyebabkan hilangnya elastisitas paru. Akibatnya, paru-paru tidak dapat mengembang dan mengempis secara optimal saat bernapas. Selain itu, penyempitan dan peradangan kronis pada dinding bronkus semakin menghambat aliran udara. Kondisi ini mengakibatkan pertukaran gas antara oksigen (O_2) dan karbon dioksida (CO_2) tidak berjalan efisien.

Oksigen dari udara yang dihirup tidak terserap dengan baik ke dalam darah, sementara karbon dioksida tertahan dalam aliran darah. Situasi ini memicu terjadinya hipoksemia (penurunan kadar O_2 darah) dan hiperkapnia (peningkatan kadar CO_2 darah). Hipoksemia menimbulkan gejala seperti sesak napas, kelelahan, hingga penurunan kesadaran. Sedangkan hiperkapnia dapat menyebabkan asidosis respiratorik, yaitu kondisi darah menjadi terlalu asam akibat akumulasi CO_2. Baik hipoksemia maupun hiperkapnia merupakan faktor utama yang memperberat kondisi Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), karena berdampak tidak hanya pada sistem pernapasan, tetapi juga pada organ vital lain, termasuk jantung dan otak (Djanatunisah dkk., 2024).

2) Peningkatan Produksi Sputum

Produksi sputum yang berlebihan juga menjadi faktor penting penyebab pola napas tidak efektif pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Penumpukan sputum di saluran pernapasan dapat menghambat aliran udara, sehingga pasien mengalami kesulitan

bernapas. Kondisi ini umumnya terjadi akibat inflamasi kronis pada saluran napas, yang merangsang peningkatan sekresi lendir (Wahyuni & Pratama, 2022).

3) Kelemahan Otot Pernapasan

Pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), otot-otot pernapasan, terutama diafragma dan otot interkostal, mengalami kelemahan akibat meningkatnya beban kerja. Obstruksi kronis pada jalan napas memaksa otot pernapasan bekerja lebih keras, sehingga lama-kelamaan fungsinya menurun. Kelemahan otot ini berkontribusi pada berkurangnya efisiensi ventilasi dan peningkatan derajat sesak napas (Fitriani dkk., 2023).

4) Gangguan Keseimbangan Asam-Basa

Retensi CO_2 yang berlebihan dalam darah dapat menyebabkan asidosis respiratorik, yaitu gangguan keseimbangan asam-basa yang memperburuk pola pernapasan. Pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), asidosis respiratorik meningkatkan risiko gagal napas, karena tubuh tidak mampu mempertahankan ventilasi yang efektif (Dewi & Handayani, 2021).

3. Tanda dan Gejala Pola Napas Tidak Efektif

Pola napas tidak efektif ditandai oleh manifestasi klinis yang dapat dikelompokkan menjadi tanda dan gejala mayor serta tanda dan gejala minor:

a. Gejala dan Tanda Mayor
   1) Subjektif: pasien melaporkan adanya dispnea (sesak napas).
   2) Objektif: penggunaan otot bantu pernapasan, fase ekspirasi yang memanjang, serta pola napas abnormal (PPNI, 2022).

b. Gejala dan Tanda Minor
   1) Subjektif: keluhan ortopnea, yaitu kesulitan bernapas ketika berbaring.
   2) Objektif: pernapasan dengan teknik pursed-lip, pernapasan melalui cuping hidung, peningkatan diameter thoraks anterior-posterior,

penurunan ventilasi per menit, penurunan kapasitas vital, penurunan tekanan ekspirasi dan inspirasi, serta perubahan ekskursi dada (PPNI, 2022).

Pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK), pola napas tidak efektif umumnya berkaitan dengan obstruksi jalan napas dan penurunan fungsi paru dalam melakukan pertukaran oksigen (O_2) dan karbon dioksida (CO_2). Kondisi ini berdampak pada penurunan saturasi oksigen darah, sehingga ikatan hemoglobin dan oksigen dalam arteri dapat menurun hingga <85%. Penurunan ini memicu hipoksemia, yang berpotensi menyebabkan komplikasi serius berupa kelelahan, penurunan fungsi organ vital, hingga sianosis.

Salah satu tanda utama pola napas tidak efektif pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah dispnea, yaitu perasaan sulit bernapas akibat hambatan masuknya udara ke paru maupun kesulitan mengeluarkannya. Gejala ini sering disertai dengan takipnea, yaitu peningkatan frekuensi napas >20 kali per menit sebagai mekanisme kompensasi tubuh untuk memenuhi kebutuhan oksigen (Dewi & Handayani, 2021). Selain itu, pasien kerap menggunakan otot bantu pernapasan seperti otot leher dan bahu, yang menandakan peningkatan usaha bernapas dan sering berujung pada kelelahan otot pernapasan (Agustin dkk., 2023).

Indikator penting lain yang perlu diperhatikan adalah saturasi oksigen (SpO_2). Nilai saturasi normal yang diukur dengan pulse oximetry berkisar 95–100% (Tunik & Yuswantoro, 2020). Penurunan SpO_2 di bawah 95% menunjukkan adanya gangguan pertukaran gas, sedangkan penurunan lebih lanjut hingga <85% menandakan hipoksemia berat. Kondisi ini dapat menimbulkan sianosis, yaitu perubahan warna kulit dan mukosa menjadi kebiruan akibat kurangnya oksigen dalam jaringan (Wahyuni & Pratama, 2022).

4. Penanganan Pola Napas Tidak Efektif

Penanganan pola napas tidak efektif merupakan aspek krusial dalam praktik keperawatan, terutama pada pasien dengan gangguan pernapasan kronis seperti Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK). Intervensi yang dilakukan bertujuan untuk meningkatkan ventilasi, mempertahankan oksigenasi adekuat, serta mengurangi gejala yang dialami pasien. Pelaksanaan intervensi didasarkan pada Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI), yang mencakup aspek observasi, terapeutik, dan edukasi (PPNI, 2022):

a. Manajemen Jalan Napas

Manajemen jalan napas merupakan intervensi keperawatan yang berfokus pada identifikasi, pemeliharaan, dan pemulihan kepatenan jalan napas.

1) Observasi
   a) Memantau pola napas (frekuensi, kedalaman, dan usaha napas).
   b) Mengkaji adanya bunyi napas tambahan, seperti gurgling, wheezing, ronchi, atau stridor.
   c) Memantau karakteristik sputum (jumlah, warna, dan aroma).
2) Terapeutik
   a) Mempertahankan kepatenan jalan napas dengan teknik head-tilt dan chin-lift, atau jaw thrust jika dicurigai adanya trauma servikal.
   b) Memberikan posisi semi-Fowler atau Fowler untuk memaksimalkan ekspansi paru.
   c) Memberikan minuman hangat untuk membantu mengencerkan sekret.
   d) Melakukan fisioterapi dada jika diperlukan.
   e) Melaksanakan prosedur penghisapan lendir dengan durasi kurang dari 15 detik.
   f) Melakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal.
   g) Mengeluarkan sumbatan benda padat dengan forsep McGill jika ada.

h) Memberikan oksigen tambahan sesuai indikasi klinis.

3) Edukasi

a) Menganjurkan peningkatan asupan cairan hingga 2000 ml/hari (jika tidak terdapat kontraindikasi).

b) Mengajarkan teknik batuk efektif untuk membantu membersihkan sekret.

b. Pemantauan Respirasi

Pemantauan respirasi dilakukan untuk mengkaji efektivitas ventilasi serta memastikan pertukaran gas berjalan optimal.

1) Observasi

a) Memantau frekuensi, irama, kedalaman, dan upaya napas.

b) Mengkaji pola napas abnormal, seperti bradipnea, takipnea, hiperventilasi, napas Kussmaul, Cheyne-Stokes, Biot, atau ataksik.

c) Mengevaluasi kemampuan batuk efektif.

d) Memantau adanya produksi sputum dan sumbatan jalan napas.

e) Melakukan palpasi untuk menilai kesimetrisan ekspansi paru.

f) Melakukan auskultasi bunyi napas.

g) Memantau saturasi oksigen dengan pulse oximeter.

h) Menilai hasil analisa gas darah.

i) Mengevaluasi hasil pemeriksaan radiologi thoraks.

2) Terapeutik

a) Mengatur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi klinis pasien.

b) Mendokumentasikan hasil pemantauan secara sistematis.

3) Edukasi

a) Menjelaskan tujuan serta prosedur pemantauan kepada pasien dan keluarga.

b) Menginformasikan hasil pemantauan bila diperlukan, untuk meningkatkan pemahaman dan keterlibatan pasien dalam perawatan.

C. Konsep Dasar Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

1. Definisi Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan salah satu penyakit paru kronis yang dapat dicegah dan diobati, ditandai dengan keterbatasan aliran udara yang bersifat persisten serta progresif. Kondisi ini berkaitan erat dengan respons inflamasi kronis pada paru-paru akibat paparan jangka panjang terhadap partikel atau gas berbahaya, terutama asap rokok (Agarwal, dkk., 2023).

Menurut *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD, 2024), PPOK adalah gangguan pernapasan kronis dengan gejala utama berupa sesak napas, batuk kronis, produksi sputum, serta episode eksaserbasi berulang. Obstruksi aliran udara pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) terjadi akibat kelainan pada saluran napas (bronkitis kronis dan bronkiolitis) maupun kerusakan alveoli (emfisema), yang mengakibatkan gangguan ventilasi dan pertukaran gas secara berkelanjutan.

Dengan demikian, Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) dapat dipahami sebagai penyakit kronis pada sistem pernapasan yang tidak hanya melibatkan obstruksi mekanis saluran napas, tetapi juga kerusakan struktural jaringan paru yang berimplikasi pada penurunan fungsi paru, kualitas hidup, hingga peningkatan morbiditas dan mortalitas pada penderitanya.

2. Faktor Resiko Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan hasil interaksi kompleks antara paparan jangka panjang terhadap partikel atau gas berbahaya dengan berbagai faktor pejamu, termasuk aspek genetik, hiperresponsivitas saluran napas, serta perkembangan paru yang kurang optimal sejak masa kanak-kanak. Kombinasi faktor lingkungan dan kerentanan individu inilah yang berkontribusi terhadap timbulnya obstruksi aliran udara yang bersifat progresif (GOLD, 2024):

a. Faktor Lingkungan

1) Asap tembakau

Merupakan faktor risiko utama Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Perokok aktif maupun pasif memiliki prevalensi gejala pernapasan dan penurunan fungsi paru lebih tinggi dibandingkan non-perokok.

2) Polusi udara dalam ruangan

Paparan asap pembakaran kayu atau bahan bakar biomassa untuk memasak dan pemanas pada rumah dengan ventilasi buruk, terutama di negara berkembang, meningkatkan risiko Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), khususnya pada perempuan.

3) Paparan di tempat kerja

Debu organik maupun anorganik, asap, serta bahan kimia di lingkungan kerja dapat memperburuk kerusakan paru-paru.

4) Polusi udara luar ruangan

Meskipun kontribusinya relatif kecil dibandingkan faktor lain, paparan kronis terhadap polusi udara luar tetap berperan menambah beban partikel yang terhirup.

b. Faktor Pejamu (Host Factors)

1) Faktor genetik

Defisiensi alfa-1 antitripsin (AATD/α1AT) merupakan faktor risiko genetik yang paling kuat terkait Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Selain itu, variasi gen lain seperti matrix metalloproteinase 12 (MMP-12) dan glutathione S-transferase juga dilaporkan berhubungan dengan penurunan fungsi paru.

2) Usia dan jenis kelamin

Proses penuaan secara alami menurunkan fungsi paru, sehingga usia lanjut meningkatkan kerentanan terhadap Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Laki-laki juga cenderung memiliki risiko lebih tinggi, meskipun perbedaan ini dapat dipengaruhi faktor gaya hidup.

3) Pertumbuhan dan perkembangan paru-paru

Faktor sejak awal kehidupan, seperti berat badan lahir rendah, gizi

buruk, atau riwayat infeksi saluran pernapasan pada masa kanak-kanak, dapat menghambat perkembangan paru secara optimal dan meningkatkan risiko Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di usia dewasa.

4) Status sosial ekonomi

Status ekonomi rendah sering berkorelasi dengan paparan polusi udara dalam/luar ruangan, kepadatan hunian, gizi buruk, serta keterbatasan akses layanan kesehatan, yang kesemuanya berkontribusi terhadap terjadinya Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).

c. Kondisi Penyerta

1) Asma dan hiperreaktivitas saluran napas

Riwayat asma meningkatkan risiko terjadinya keterbatasan aliran udara persisten yang berkembang menjadi Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).

2) Bronkitis kronis

Individu dengan bronkitis kronis memiliki risiko lebih tinggi mengalami eksaserbasi berulang serta perburukan kondisi Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).

3) Infeksi pernapasan

Riwayat infeksi saluran pernapasan berat pada masa kanak-kanak berkaitan dengan penurunan fungsi paru jangka panjang dan peningkatan gejala pernapasan di usia dewasa.

d. Perspektif GOLD 2024 (GETomics)

GOLD (2024) menekankan bahwa etiologi Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) dapat dijelaskan melalui konsep GETomics (*Gene–Environment–Time*), yaitu:

1) *Gene* (G): predisposisi genetik seperti defisiensi α1-antitripsin.
2) *Environment* (E): paparan asap rokok, polusi udara rumah tangga dan luar, serta paparan kerja.

3) *Time* (T): perjalanan seumur hidup yang memengaruhi perkembangan dan penuaan paru, sehingga meningkatkan risiko obstruksi kronis.

Dengan demikian, etiologi Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) tidak hanya ditentukan oleh paparan lingkungan, tetapi juga melibatkan kerentanan biologis individu dan interaksi dinamis sepanjang siklus kehidupan.

3. Patofisiologi Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Paparan jangka panjang terhadap asap rokok maupun partikel berbahaya akan memicu peradangan pada jaringan paru. Proses inflamasi tersebut menimbulkan perubahan struktur, termasuk penyempitan jalan udara. Kerusakan yang terjadi pada parenkim paru berakibat pada melemahnya daya rekat antar alveolus serta penurunan kemampuan elastisitas paru untuk kembali ke bentuk semula setelah mengembang. Kondisi ini pada akhirnya mengurangi kapasitas saluran pernapasan untuk tetap terbuka selama fase ekspirasi.

Perubahan patologis ditandai dengan peningkatan jumlah sel-sel imun, terutama neutrofil, makrofag, serta limfosit. Sel-sel tersebut melepaskan mediator inflamasi yang berinteraksi langsung dengan jaringan saluran napas maupun parenkim paru. Mediator ini tidak hanya memperkuat proses peradangan, tetapi juga memicu perekrutan tambahan sel inflamasi dari sirkulasi darah, sehingga memperburuk kerusakan struktural. Selain itu, proses terjadinya Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) turut dipengaruhi oleh stres oksidatif dan aktivitas protease yang berlebihan. Penanda biologis stres oksidatif, seperti hidrogen peroksida dan 8-isoprostane, terbukti meningkat dalam sputum maupun aliran darah pasien. Oksidan terutama dihasilkan oleh sel inflamasi aktif seperti makrofag dan neutrofil, sedangkan kapasitas antioksidan endogen menurun pada penderita PPOK. Ketidakseimbangan ini menimbulkan dampak besar berupa aktivasi gen inflamasi, penghambatan kerja antiprotease, peningkatan produksi mukus, hingga kebocoran plasma. Sejumlah protease yang dilepaskan oleh

sel epitel maupun sel imun berperan dalam penghancuran elastin pada jaringan parenkim paru (Anissa, 2022).

Iritasi yang berlangsung terus-menerus akibat asap juga memicu hipersekresi lendir. Akibatnya, kelenjar penghasil mukus dan jumlah sel goblet bertambah banyak, sementara pergerakan silia menjadi berkurang. Kondisi ini menyebabkan produksi mukus meningkat, bronkiolus semakin menyempit, bahkan tersumbat. Kerusakan alveoli di sekitar bronkiolus dapat mengarah pada terbentuknya fibrosis. Perubahan tersebut memengaruhi fungsi makrofag alveolar yang seharusnya berperan dalam menghancurkan partikel asing termasuk bakteri. Akibatnya, pasien lebih mudah mengalami infeksi saluran pernapasan. Penyempitan bronkus semakin parah seiring terjadinya perubahan fibrotik pada dinding saluran udara. Pada bronkitis kronis, inflamasi disertai sekresi mukus berlebih mempersempit lumen, yang kemudian diikuti fibrosis dan kerusakan saluran napas kecil. Penurunan jumlah silia serta lemahnya kemampuan silia untuk membersihkan mukus turut menyebabkan pasien mengalami infeksi berulang. Mikroorganisme yang sering menyerang antara lain Streptococcus pneumoniae dan Haemophilus influenzae. Infeksi dapat dikenali dari perubahan sputum, seperti peningkatan volume, pengentalan lendir, serta perubahan warna (Alfahad dkk., 2021).

Infeksi berulang tersebut memberikan kontribusi besar terhadap perburukan fungsi paru secara progresif. Proses inflamasi yang menyertai mempercepat terjadinya fibrosis pada bronkus dan bronkiolus, sehingga mempercepat penurunan kapasitas paru. Pasien dengan riwayat asma menunjukkan respons imun yang abnormal terhadap paparan lingkungan. Antibodi IgE yang terbentuk dapat menyerang sel mast di paru-paru. Paparan antigen berulang menyebabkan sel mast melepaskan mediator seperti histamin, bradikinin, prostaglandin, serta zat anafilaksis yang bereaksi lambat. Pelepasan mediator ini menimbulkan kontraksi otot polos, edema mukosa, serta sekresi mukus berlebihan pada jalan napas (Hikichi dkk., 2020).

Pada kondisi emfisema, kerusakan terjadi di dinding dalam asinus. Hilangnya struktur tersebut mengurangi luas permukaan yang tersedia untuk pertukaran gas. Kerusakan ini juga berakibat pada hilangnya elastisitas paru, sehingga jalan napas mudah tertekan saat ekspirasi. Perubahan ini sangat memengaruhi munculnya obstruksi kronis yang khas pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Kehancuran dinding alveoli mengakibatkan jaringan kapiler ikut hilang, sehingga aliran darah untuk pertukaran gas semakin berkurang. Akibatnya, terjadi penurunan kualitas ventilasi dan perfusi paru (Alfahad dkk., 2021).

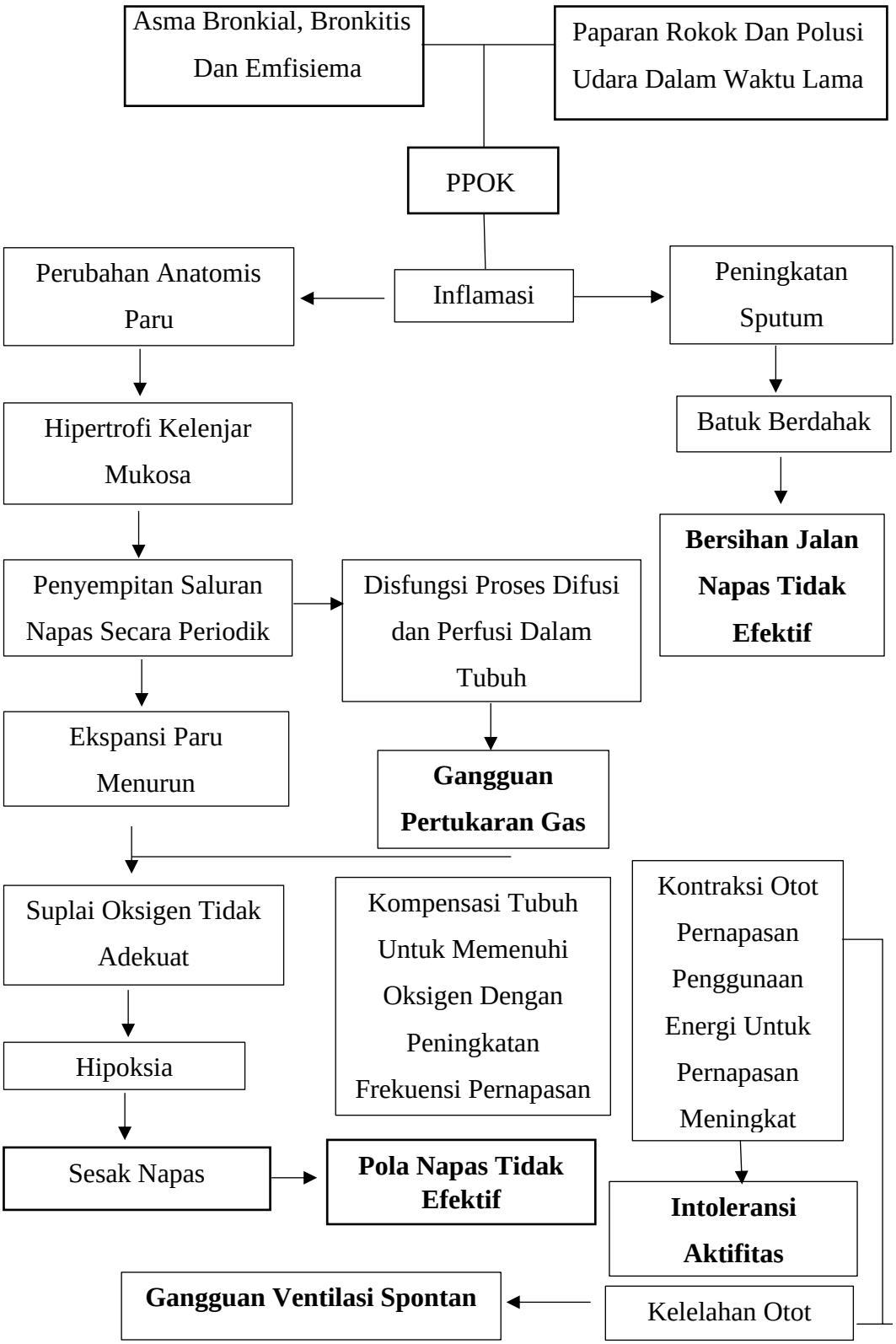
Secara keseluruhan, Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan kondisi dengan obstruksi aliran udara yang bersifat progresif dan tidak sepenuhnya dapat dipulihkan. Penyakit ini dipicu oleh inflamasi kronis pada jalan napas, yang biasanya diawali oleh paparan jangka panjang terhadap asap rokok, polutan udara, maupun bahan kimia industri. Respons inflamasi tersebut melibatkan aktivasi berbagai sel imun, terutama neutrofil, makrofag, dan limfosit, yang kemudian mengeluarkan mediator proinflamasi seperti sitokin dan kemokin. Mediator inilah yang memperkuat proses kerusakan jaringan paru.

Inflamasi kronis menghasilkan perubahan struktural pada saluran napas, seperti hipertrofi otot polos bronkus dan peningkatan sekresi mukus. Kondisi ini menyebabkan penyempitan jalan napas dan munculnya gejala utama, yakni batuk, sesak, dan produksi dahak berlebihan. Akumulasi mukus yang terus meningkat juga dapat menyumbat bronkus kecil, memperparah obstruksi, serta meningkatkan kemungkinan infeksi pernapasan yang memperburuk perjalanan penyakit.

Gangguan pertukaran gas menjadi salah satu aspek patofisiologi yang penting. Hambatan aliran udara membatasi jumlah oksigen yang dapat masuk ke paru-paru, sehingga menimbulkan hipoksemia (penurunan kadar oksigen dalam darah) serta hiperkapnia (peningkatan kadar karbon dioksida). Kondisi ini dapat memicu berbagai respons fisiologis kompensasi, seperti peningkatan laju napas dan denyut jantung. Dalam jangka panjang, hipoksemia dan hiperkapnia menyebabkan kelelahan,

berkurangnya kapasitas aktivitas fisik, hingga komplikasi serius berupa gagal napas dan gangguan kardiovaskular (Price & Wilson, 2023).

4. Pathway Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)



Gambar 2.2 Pathway PPOK (Ananda, 2023)

5. Tanda Dan Gejala Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Pasien yang mengalami Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) umumnya menunjukkan keluhan batuk yang bersifat kronis. Batuk ini cenderung lebih berat pada pagi hari dan biasanya disertai dengan pengeluaran sputum. Dahak yang dikeluarkan umumnya tidak berwarna serta jumlahnya relatif sedikit. Seiring berkembangnya penyakit, gejala sesak napas mulai timbul akibat produksi mukus yang berlebihan. Kondisi tersebut kemudian diikuti dengan munculnya bunyi napas mengi atau wheezing yang menandakan adanya eksaserbasi, terutama ketika saluran pernapasan terinfeksi oleh mikroorganisme. Selain itu, penumpukan sekret pada jalan napas maupun alveolus juga menghasilkan suara napas tambahan berupa ronkhi. Pada aktivitas fisik, pasien sering menunjukkan peningkatan frekuensi napas (takipnea) disertai tanda-tanda distress pernapasan. Penggunaan otot bantu pernapasan menjadi terlihat jelas, dan apabila hipoksemia semakin berat maka muncul sianosis akibat rendahnya suplai oksigen di jaringan tubuh (GOLD, 2024).

Gejala lain yang kerap ditemukan pada penderita Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) ialah batuk kronis yang terus-menerus, produksi dahak yang berkelanjutan, serta rasa sesak napas (dispnea) yang semakin nyata terutama saat melakukan aktivitas sehari-hari. Manifestasi klinis ini sering kali semakin memburuk seiring berjalannya waktu. Pada pemeriksaan fisik, tidak jarang dijumpai penurunan berat badan karena meningkatnya kebutuhan energi untuk bernapas. Penderita Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) juga dapat memperlihatkan pengecilan massa otot serta penggunaan otot-otot aksesori ketika bernapas. Proses ekspirasi biasanya berlangsung lebih lama dari normal, dan bunyi mengi dapat terdengar jelas. Sebagian pasien memperlihatkan pola pernapasan dengan bibir yang dirapatkan (pursed lips breathing) sebagai mekanisme kompensasi.

Perubahan bentuk dinding dada juga dapat diamati, di mana diameter anteroposterior meningkat sehingga tampak seperti barrel chest. Pada kondisi hipoksemia kronis, sianosis sentral sering muncul akibat kadar

oksigen arteri yang menurun. Selain itu, ditemukan tanda jari tabuh sebagai manifestasi hipoksia kronis. Pada kasus yang lebih berat, dapat dijumpai edema pada ekstremitas bawah sebagai akibat dari berkembangnya gagal jantung kanan yang menyertai perjalanan penyakit (Agarwal dkk., 2023).

6. Penatalaksanaan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Tujuan utama terapi pada penderita Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah untuk mengontrol gejala klinis, memperbaiki kualitas hidup sehari-hari, menurunkan frekuensi eksaserbasi, serta mengurangi angka kesakitan dan kematian. Pendekatan dalam pengobatan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) terbagi menjadi dua kategori besar, yaitu intervensi farmakologis dan non-farmakologis, yang saling melengkapi dalam manajemen jangka panjang penyakit ini.

a. Terapi Farmakologi

1) Antibiotik

Penggunaan antibiotik pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) ditujukan terutama untuk mengurangi kejadian eksaserbasi yang berhubungan dengan infeksi. Penelitian terbaru menemukan bahwa pemberian azitromisin dapat menurunkan angka eksaserbasi bila digunakan dalam jangka panjang. Dosis yang disarankan ialah 250 mg per hari atau 500 mg sebanyak tiga kali dalam satu minggu selama satu tahun. Meskipun demikian, praktik ini memerlukan kehati-hatian karena dapat menimbulkan resistensi bakteri. Pasien yang menerima terapi ini perlu menjalani pemantauan ketat terhadap interval QT melalui rekaman elektrokardiografi, serta evaluasi terhadap risiko gangguan pendengaran. Selain azitromisin, antibiotik lain yang lazim digunakan dalam penanganan infeksi saluran pernapasan pada pasien PPOK adalah cefotaxime, ceftriaxone, cefoperazone, maupun golongan karbapenem seperti meropenem (Hikichi, dkk., 2020).

2) Mukolitik

Golongan obat mukolitik berperan dalam mengencerkan sekresi mukus sehingga lebih mudah dikeluarkan melalui mekanisme

ekspektorasi. Terapi ini sangat bermanfaat pada penderita Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) dengan produksi dahak kental dan abnormal. Salah satu contoh adalah asetilsistein (*N-acetylcysteine*), yang dapat diberikan dalam bentuk aerosol. Obat ini mampu menurunkan viskositas mukus, meskipun penggunaannya sering menimbulkan efek samping berupa bronkospasme. Oleh karena itu, asetilsistein sebaiknya dipakai bersamaan dengan bronkodilator inhalasi untuk mencegah penyempitan saluran napas yang dapat memperburuk gejala pasien.

3) Bronkodilator

Bronkodilator merupakan terapi farmakologis yang paling esensial pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Obat ini dapat diberikan sesuai kebutuhan untuk meredakan gejala akut berupa penyempitan jalan napas, maupun digunakan secara teratur untuk mencegah kekambuhan. Mekanisme utamanya adalah melebarkan saluran napas sehingga aliran udara menjadi lebih lancar. Golongan bronkodilator dapat diberikan tunggal atau kombinasi, baik dalam bentuk *short-acting* untuk kontrol gejala cepat maupun *long-acting* untuk perawatan jangka panjang (PDPI, 2023).

4) Terapi Oksigen Jangka Panjang

Pemberian oksigen dalam durasi lama terbukti meningkatkan kelangsungan hidup pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) dengan hipoksemia kronik. Terapi ini juga membantu meningkatkan toleransi latihan fisik dan kualitas hidup secara keseluruhan. Oksigen biasanya diresepkan pada pasien yang mengalami penurunan saturasi terutama saat tidur atau ketika melakukan aktivitas fisik yang memicu gejala (Hikichi, dkk., 2020).

b. Terapi Non Farmakologi

1) Berhenti Merokok

Menghentikan kebiasaan merokok adalah langkah paling krusial dalam memperlambat progresivitas Penyakit Paru Obstruktif Kronik

(PPOK). Pendekatan konseling sering menggunakan strategi *5A*, yaitu:

a) *Ask* (Tanyakan): Mengidentifikasi status merokok pada setiap kunjungan medis.
b) *Advise* (Nasihati): Memberikan motivasi kuat agar pasien berhenti merokok.
c) *Assess* (Nilai): Mengevaluasi kesiapan pasien untuk berhenti, misalnya dalam 30 hari ke depan.
d) *Assist* (Bimbing): Menyusun rencana konkret, memberikan konseling praktis, serta merekomendasikan terapi farmakologis pendukung.
e) *Arrange* (Atur): Menentukan jadwal tindak lanjut dan memantau perkembangan pasien.

2) Rehabilitasi PPOK

Program rehabilitasi paru bertujuan meningkatkan kapasitas fungsional, mengurangi gejala kelelahan, serta memperbaiki kualitas hidup penderita. Pasien yang direkomendasikan masuk program ini adalah mereka dengan gejala berat, sering mengalami eksaserbasi hingga memerlukan perawatan gawat darurat, atau menunjukkan penurunan signifikan dalam aktivitas sehari-hari. Komponen rehabilitasi meliputi latihan fisik terstruktur, dukungan psikososial, serta pelatihan pernapasan yang bertujuan memperbaiki efisiensi ventilasi (PDPI, 2023).

3) Terapi Oksigen

Selain dalam kategori farmakologis, terapi oksigen juga diposisikan sebagai intervensi non-farmakologis yang vital. Oksigenasi adekuat diperlukan untuk mencegah hipoksia jaringan, mengurangi risiko kerusakan organ, serta memperbaiki metabolisme otot. Dengan demikian, pemberian oksigen tidak hanya berperan dalam memperbaiki gejala, tetapi juga mencegah komplikasi sistemik.

4) Nutrisi

Masalah gizi buruk sering dijumpai pada penderita Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), terutama akibat meningkatnya kebutuhan energi karena kerja otot pernapasan yang lebih berat, disertai keadaan hipoksemia kronik dan hiperkapnia yang memicu hipermetabolisme. Kekurangan nutrisi terbukti berkorelasi dengan tingkat mortalitas yang lebih tinggi karena berhubungan dengan penurunan fungsi paru serta perubahan dalam analisis gas darah. Oleh sebab itu, intervensi nutrisi harus menjadi bagian integral dalam manajemen Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) untuk mendukung kondisi metabolik dan memperkuat daya tahan tubuh pasien (PDPI, 2023).