BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Pemberian Oksigen Dengan Simple Mask

1. Definisi Terapi oksigen dan simple mask

Terapi oksigen adalah intervensi utama untuk memperbaiki hipoksemia pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) akut atau kronis. Tujuan pemberian oksigen adalah menaikkan saturasi hingga rentang target klinis (meningkatkan oksigenasi jaringan) sambil meminimalkan risiko retensi CO_2. Pedoman internasional menekankan agar oksigen **dititrasi** berdasarkan SpO_2 dan kondisi klinis pasien, bukan diberikan secara "bebas" (GOLD, 2024).

Simple face mask (masker oksigen sederhana) menutupi hidung dan mulut, dipakai untuk pasien yang memerlukan aliran oksigen menengah. Masker ini tidak memiliki reservoir tertutup; udara ambien bercampur dengan aliran oksigen dari sumber. simple mask biasanya digunakan pada **6–10 L/menit**, menghasilkan perkiraan FiO_2 sekitar **~40–60%** (nilai ini bergantung pada laju aliran dan pola pernapasan pasien). Karena desainnya, FiO_2 sebenarnya bervariasi antar pasien. Dokumen prosedur klinis (kebijakan rumah sakit / Kemenkes/WHO setempat) merangkum parameter operasional ini. (Stepfany & Yuvraj, 2022).

Manfaat pemberian oksigen dengan simple mask Pada Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK), terjadi obstruksi jalan napas yang menyebabkan ventilasi tidak efektif sehingga pasien rentan mengalami hipoksemia**.**

Tujuan utama pemberian oksigen:

a. Meningkatkan SpO_2 untuk memenuhi kebutuhan oksigen jaringan.
b. Mengurangi kerja pernapasan dan beban pada otot respirasi.
c. Mengurangi risiko gagal napas akibat kekurangan oksigen.
d. Mengurangi beban pada jantung karena hipoksia kronis dapat
e. menyebabkan cor pulmonale. (GOLD 2023).

2. Mekanisme Kerja Simple Mask dalam Meningkatkan Saturasi

Simple mask bekerja dengan meningkatkan fraksi oksigen inspirasi (FiO_2) menjadi sekitar 40–60% pada aliran 6–10 L/menit. Peningkatan FiO_2 ini akan menaikkan tekanan parsial oksigen alveolar (PAO_2), sehingga gradien difusi oksigen menuju kapiler paru meningkat. Kondisi tersebut meningkatkan PaO_2 dan berdampak langsung pada peningkatan saturasi oksigen (SpO_2). Pada pasien Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK), simple mask juga membantu mempertahankan oksigenasi meskipun terjadi obstruksi jalan napas atau pola napas pendek-pendek, sehingga oksigenasi dapat dicapai lebih cepat pada kondisi hipoksemia sedang. (LWW, 2022).

Indikasi penggunaan simple mask meliputi pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) atau hipoksemia dengan saturasi oksigen rendah ($< \approx 88$ %) meskipun telah menggunakan nasal kanul, pasien dengan distress napas atau pernapasan tidak efektif, kebutuhan FiO_2 di atas kemampuan nasal kanul ($FiO_2 >$ 40 %), serta situasi di mana ventilasi atau pola napas tidak memadai sehingga nasal kanul tidak optimal. (BTS Guideline for Oxygen Use, 2022)

3. Standar Operasional Prosedur Pemberian Oksigen dengan Simple Mask

a. Persiapan alat :
    1. Sumber Oksigen (tabung oksigen atau oksigen sentral)
    2. Selang masker wajah (simple mask atau face mask)
    3. Flowmeter oksigen
    4. Humidifier
    5. Water steril
b. Langkah – langkah
    1. Identifikasi pasien menggunakan minimal dua identitas (nama lengkap, tanggal lahir, dan/atau nomor rekam medis)
    2. Jelaskan tujuan dan Langkah-langkah prosedur
    3. Siapkan alat dan bahan yang diperlukan (lihat persiapan alat diatas)
    4. Lakukan kebersihan tangan 6 langkah

5. Tuangkan cairan steril ke humidifier sesuai batas
6. Pasang flowmeter ke humidifier ke sumber oksigen
7. Sambungkan selang masker wajah ke humidifier
8. Atur aliran oksigen 5 – 10 L/menit, sesuai kebutuhan
9. Pastikan oksigen mengalir melalui selang
10. Pasang masker wajah menutupi hidung dan mulut
11. Lingkarkan dan eratkan tali karet melingkari kepala
12. Bersihkan kulit dan masker setiap 2 – 3 jam jika pemberian oksigen dilakukan secara kontinu
13. Monitor cuping, septum, dan hidung luar terhadap adanya gangguan integritas mukosa/kulit hidung setiap 8 jam
14. Monitor kecepatan oksigen dan status pernapasan (frekuensi napas, upaya napas, bunyi paru, saturasi oksigen) setiap 8 jam atau sesuai indikasi
15. Pasang tanda "Oksigen sedang digunakan" pada dinding di belakang tempat tidur dan di pintu masuk kamar, jika perlu
16. Rapikan pasien dan alat-alat yang digunakan
17. Lakukan kebersihan tangan 6 langkah
18. Dokumentasikan prosedur yang telah dilakukan dan respons pasien (metode pemberian oksigen, kecepatan oksigen, respon pasien, dan efek samping/merugikan yang terjadi).

B. Gangguan Pertukaran Gas

1. Definisi Gangguan Pertukaran Gas

Gangguan pertukaran gas merupakan diagnosis keperawatan yang ditetapkan ketika terjadi ketidakseimbangan antara oksigen dan karbon dioksida akibat gangguan difusi gas pada membran alveolus dan kapiler paru. Kondisi ini dapat menyebabkan penurunan saturasi oksigen, hipoksemia, maupun retensi karbon dioksida, yang berdampak pada fungsi jaringan dan organ tubuh. Menurut Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI), gangguan pertukaran gas didefinisikan

sebagai keadaan kelebihan atau kekurangan oksigen dan/atau karbon dioksida pada membran alveolus–kapiler. (PPNI, 2023).

2. Penyebab Gangguan Pertukaran Gas

Gangguan pertukaran gas pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) terjadi akibat perubahan struktur dan fungsi paru yang progresif, seperti obstruksi jalan napas dan kerusakan alveoli, sehingga difusi oksigen dan karbon dioksida di alveoli menjadi tidak optimal (GOLD, 2023). Khusus pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), terdapat beberapa penyebab pada gangguan pertukaran gas meliputi:

a. Obstruksi jalan napas

Obstruksi jalan napas merupakan penyebab utama gangguan pertukaran gas pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) Inflamasi kronis menyebabkan edema mukosa, bronkospasme, serta peningkatan produksi sekret yang menyumbat jalan napas. Kondisi ini menghambat aliran udara menuju alveoli sehingga ventilasi alveolar menurun dan terjadi hipoksemia.

b. Kerusakan Alveoli (Emfisema)

Pada Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK), terutama emfisema, terjadi kerusakan dinding alveoli yang mengakibatkan berkurangnya luas permukaan pertukaran gas. Hilangnya elastisitas paru juga menyebabkan kolaps alveoli saat ekspirasi, sehingga oksigen tidak dapat berdifusi secara maksimal ke dalam kapiler paru.

c. Ketidakseimbangan Ventilasi–Perfusi (Ventilation–Perfusion Mismatch) Gangguan pertukaran gas juga disebabkan oleh ketidakseimbangan antara ventilasi udara dan perfusi darah di paru. Sebagian alveoli mendapatkan aliran darah yang cukup tetapi ventilasi kurang adekuat, atau sebaliknya, sehingga pertukaran oksigen dan karbon dioksida menjadi tidak efektif.

d. Retensi Karbon Dioksida (Hiperkapnia)

Hambatan ekspirasi pada Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) menyebabkan udara terperangkap di paru-paru (air trapping). Akibatnya, karbon dioksida tidak dapat dikeluarkan secara optimal sehingga terjadi hiperkapnia yang semakin memperberat gangguan pertukaran gas.

e. Penumpukan Sekret Berlebih

Pada bronkitis kronis, produksi sputum yang berlebihan menyumbat jalan napas kecil dan menghambat difusi gas di alveoli. Sekret yang tidak tereliminasi juga meningkatkan risiko infeksi dan memperburuk fungsi paru.

3. Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2022), pada gangguan pertukaran gas terdapat gejala dan tanda mayor dan minor yaitu:
   a. Gejala dan tanda mayor
      1. Dispnea
      2. Saturasi oksigen menurun (SpO2< normal)
      3. Hipoksemia (PaO2 menurun)
      4. Hiperkapnia (PaCO2 meningkat)
      5. Sianosis (terutama pada bibir dan ujung jari)
   b. Gejala dan tanda minor
      1. Takipnea
      2. Takikardia
      3. Gelisah atau cemas
      4. Penggunaan otot bantu pernapasan
      5. Perubahan pola napas
      6. Penurunan tingkat kesadaran
      7. Sakit kepala
      8. Kelelahan

4. Penatalaksanaan

Standar yang berlaku di Indonesia sudah seharusnya menjadi pedoman dalam pelaksanaan tindakan keperawatan, seperti yang telah ditetapkan oleh Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (Tim Pokja SDKI, 2023) adalah sebagai berikut:

Observasi:

a) Monitor frekuensi, irama, dan kedalaman napas
b) Monitor saturasi oksigen (SpO2) secara berkala
c) Monitor tanda-tanda hipoksia (gelisah, sianosis, penurunan kesadaran)
d) Monitor hasil analisis gas darah (AGD) bila tersedia
e) Identifikasi penggunaan otot bantu napas

Terapeutik:

a) Posisikan pasien semi-fowler atau fowler
b) Pertahankan jalan napas tetap paten
c) Berikan terapi oksigen sesuai indikasi
d) Anjurkan napas dalam dan efektif
e) Batasi aktivitas yang meningkatkan kebutuhan oksigen
f) Kolaborasi penggunaan humidifier oksigen bila diperlukan

Edukasi:

a) Edukasi pasien dan keluarga tentang tujuan terapi oksigen
b) Ajarkan teknik pernapasan efektif
c) Anjurkan pasien melaporkan sesak napas segera

Kolaborasi:

a) Kolaborasi pemberian oksigen sesuai resep medis
b) Kolaborasi pemeriksaan AGD atau radiologi
c) Kolaborasi pemberian bronkodilator, mukolitik, atau antibiotik sesuai indikasi

C. Konsep Dasar Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK)

1. Definisi Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK)

   Kondisi paru-paru menyebabkan gangguan ventilasi akibat sumbatan pada jalur pernapasan progresif dan tidak dapat diatasi sepenuhnya ialah dimaksud dengan Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK). Kondisi ini disebabkan oleh respon inflamasi paru - paru yang abnormal terhadap zat-zat berbahaya. Ada dua kondisi, yaitu bronkitis kronis dan emfisema, yang memiliki proses penyebab yang berbeda tetapi sering kali terjadi bersamaan (Ginting, 2023).

   Kondisi ini disebabkan oleh respons inflamasi kronis terhadap gas atau partikel berbahaya pada saluran napas paru. Faktor-faktor seperti eksaserbasi dan komorbiditas dapat memperburuk kondisi penyakit. Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) merupakan proses inflamasi paru kronis yang meliputi bronkitis kronis dan emfisema, dapat menyebabkan kerusakan pada parenkim paru, penurunan elastisitas, dan penyumbatan saluran napas kecil (Ginting, 2023). Pasien dengan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) sering mengalami gangguan sistem pernapasan akibat obstruksi jalan napas kronis, inflamasi, dan kerusakan alveoli.

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:

   a. Faktor Lingkungan

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

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 Kronis (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 Kronis (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 Kronis (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 Kronis (PPOK) di usia dewasa.

c. Kondisi Penyerta

1) Asma dan hiperreaktif saluran napas Riwayat asma meningkatkan risiko terjadinya keterbatasan aliran udara persisten yang berkembang menjadi Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK).
2) Bronkitis kronis Individu dengan bronkitis kronis memiliki risiko lebih tinggi mengalami eksaserbasi berulang serta perburukan kondisi Penyakit Paru Obstruktif Kronis (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 (GETomics)

Menekankan bahwa etiologi Penyakit Paru Obstruktif Kronis (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 Kronis (PPOK) tidak hanya ditentukan oleh paparan lingkungan, tetapi juga melibatkan kerentanan biologis individu dan interaksi dinamis sepanjang siklus kehidupan. (GOLD, 2024)

3. Patofisiologi Penyakit Paru Obstruktif Kronis (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 Kronis (PPOK) turut dipengaruhi oleh stres oksidatif dan aktivitas protease yang berlebihan. Penanda biologis stres oksidatif, seperti hydrogen 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 Penyakit Paru Obstruktif Kronis (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 Kronis (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 Kronis (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 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).

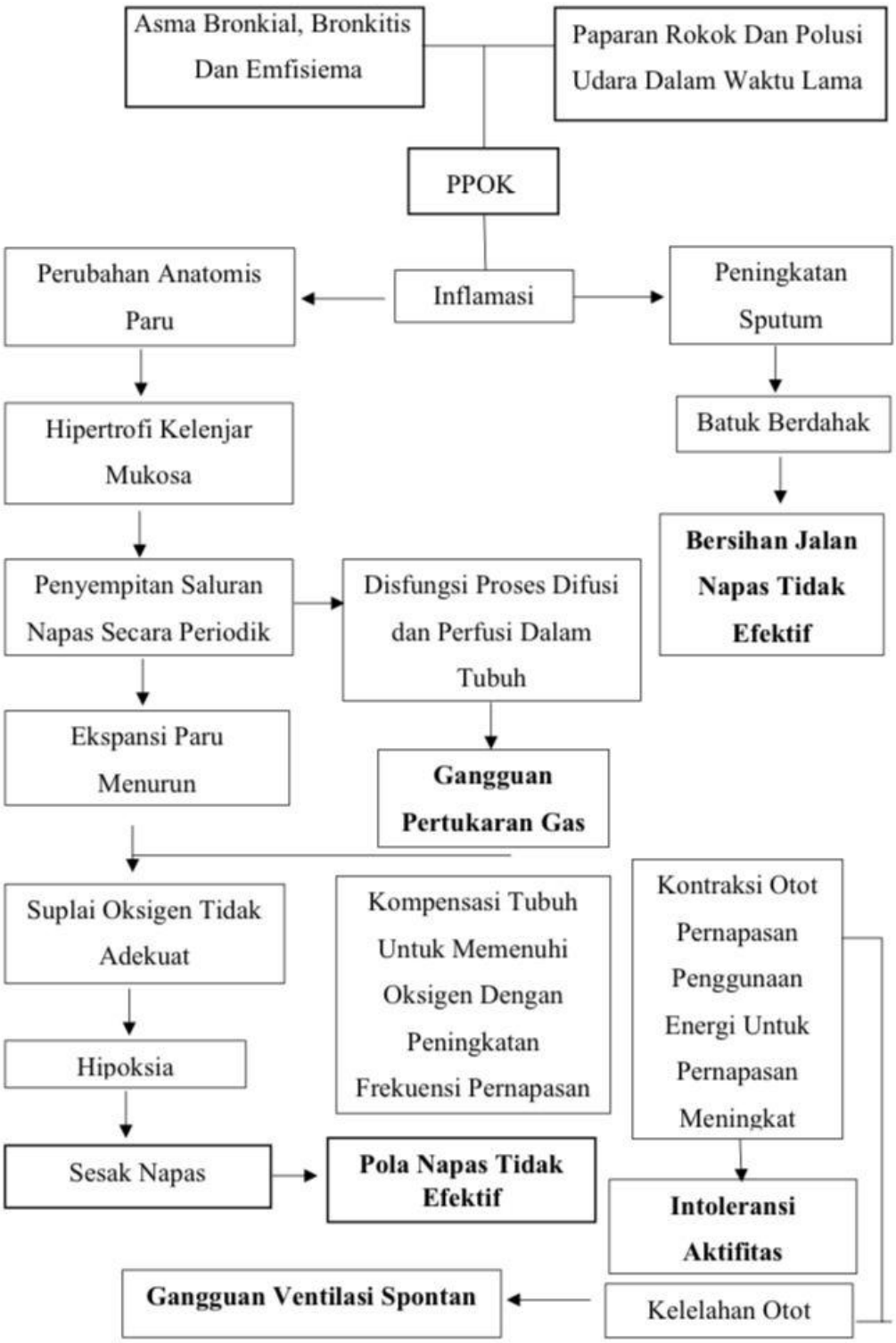
Pada kondisi emfisema, kerusakan terjadi di dinding dalam asinus. Hilangnya struktur tersebut mengurangi luas permukaan yang tersedia untuk pertukaran gas. Kerusakan ini juga berakibat pada hilangnya elastisitas paru, sehingga jalan napas mudah tertekan saat ekspirasi. Perubahan ini sangat memengaruhi munculnya obstruksi kronis yang khas pada Penyakit Paru Obstruktif Kronis (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 Kronis (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. Diagnosa Keperawatan

   Berdasarkan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI) yang diterbitkan oleh Persatuan Perawat Nasional Indonesia, beberapa diagnosa keperawatan yang sering muncul pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) antara lain:

   a. Gangguan Pertukaran Gas berhubungan dengan Ketidakseimbangan ventilasi-perfusi, kelebihan atau kekurangan oksigenasi atau eleminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler. Tanda mayor yaitu dengan data subjektif: dispnea. data objektif: PCO2 meningkat/menurun, PO2 menurun, takikardia, pH arteri meningkat/menurun, bunyi napas tambahan. Selain itu, terdapat pula tanda minor dengan data subjektif: pusing dan penglihatan kabur. Data objektif: sianosis, diaforesis, gelisah, napas cuping hidung, pola napas abnormal, warna kulit abnormal, kesadaran menurun.
   b. Pola Pola napas tidak efektif berhubungan dengan hambatan upaya napas, dimana inspirasi dan / atau ekspirasi tidak memberikan ventilasi adekuat. Tanda mayor yaitu dengan data subjektif : dispnea. data objektif, tampak penggunaan otot bantu pernapasan, fase ekspirasi yang memanjang, serta pola napas abnormal, seperti takipnea, bradipnea, hiperventilasi. Selain itu, terdapat pula tanda minor dengan data subjektif : ortopnea. Data objektif : pernapasan cuping hidug, peningkatan diameter thoraks anterior-posterior, ventilasi semenit yang menurun, kapasitas vital menurun, tekanan ekspirasi dan inspirasi menurun.
   c. Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan hipersekresi jalan napas, dimana ketidakmampuan membersihkan sekret atau obstruksi jalan napas untuk mempertahankan jalan napas tetap paten. Tanda mayor yaitu dengan data subjektif: (tidak tersedia), data objektif batuk tidak efektif, tidak mampu batuk, sputum berlebih, mengi, wheezing, dan/atau ronkhi kering. Selain itu terdapat juga tanda minor dengan data subjektif dispnea, sulit berbicara, ortopnea. Data objektif gelisah, sianosis, bunyi napas menurun, frekuensi napas berubah, dan pola napas berubah.

d. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen, dimana ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari. Tanda mayor yaitu dengan data subjektif mengeluh lelah, data objektif frekuensi jantung meningkat >20% dari kondisi istirahat. Selain itu terdapat juga tanda minor dengan data subjektif: dispnea saat/setelah aktivitas, merasa tidak nyaman setelah beraktivitas, merasa lelah. Data objektif: tekanan darah berubah >20% dari kondisi istirahat, sianosis.
e. Gangguan ventilasi spontan berhubungan dengan kelelahan otot pernapasan, dimana penurunan cadangan energi yang mengakibatkan individu tidak mampu bernapas secara adekuat. Tanda mayor yaitu dengan data subjektif dispnea, data objektif : penggunaan otot bantu napas meningkat, volume tidak menurun, PCO2 meningkat, PO2 menurun, SaO2 menurun, Selain itu terdapat juga tanda minor dengan data objektif : gelisah, takikardia.

6. Tanda dan Gejala Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK)

   Pasien yang mengalami Penyakit Paru Obstruktif Kronis (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 secret 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 Kronis (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. Penyakit Paru Obstruktif Kronis (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).

7. Penatalaksanaan Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK)

Tujuan utama terapi pada penderita Penyakit Paru Obstruktif Kronis (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 Kronis (PPOK) terbagi menjadi dua kategori besar, yaitu intervensi farmakologis dan non-farmakologis, yang saling melengkapi dalam manajemen jangka panjang penyakit ini. (GOLD, 2024)

a. Terapi Farmakologi

1) Antibiotik Penggunaan antibiotik pada Penyakit Paru Obstruktif Kronis (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 Penyakit Paru Obstruktif Kronis (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 Kronis (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. (PDPI, 2023).
3) Bronkodilator Bronkodilator merupakan terapi farmakologis yang paling esensial pada Penyakit Paru Obstruktif Kronis (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 Kronis (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. (PDPI, 2023)

2) Rehabilitasi Penyakit Paru Obstruktif Kronis (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 Kronis (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 Kronis (PPOK) untuk mendukung kondisi metabolik dan memperkuat daya tahan tubuh pasien (PDPI, 2023).