

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang**

Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) sebagai penyakit respirasi kronis yang dapat dicegah dan dapat diobati, ditandai adanya hambatan aliran udara yang persisten dan biasanya bersifat progresif serta berhubungan dengan peningkatan respons inflamasi kronis saluran napas yang disebabkan oleh gas atau partikel iritan tertentu (Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2017). PPOK merupakan masalah kesehatan global karena jumlah penderitanya yang meningkat. Menurut World Health Organization (WHO), jumlah penderita PPOK mencapai 210 juta jiwa di seluruh dunia pada tahun 2011. Pada tahun 2016 penderita PPOK mengalami peningkatan yaitu sebanyak 251 juta jiwa di seluruh dunia. Prevalensinya yaitu rata-rata berkisar 3-11% (GOLD, 2016).

Di Indonesia angka penderita PPOK juga meningkat. Prevalensi penderita PPOK menurut sistem informasi rumah sakit (SIRS) Tahun 2010-2011 yaitu 2,36% (Kemenkes, 2012). Pada tahun 2013 rata-rata sebesar 3,7%, hal ini menunjukkan terjadi peningkatan prevalensi penderita PPOK (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, 2013).

Prevalensi PPOK di Provinsi Bali pada tahun 2013 yaitu 3,5% (Kementerian Kesehatan RI Provinsi Bali, 2013). Pada tahun 2015 dan 2016 terjadi peningkatan kasus PPOK di RSUD Provinsi Bali yaitu pada tahun 2015 terdapat 1248 kasus (4,60%) (Dinas Kesehatan Provinsi Bali, 2015). Pada tahun 2016 terdapat 1772 kasus PPOK (8,63%) (Dinas Kesehatan Provinsi Bali, 2016).

Prevalensi pasien PPOK pada tahun 2014 dalam pola 10 besar penyakit yang terdapat di RSUD Sanjiwani Gianyar, kasus pasien PPOK menempati urutan ke-5 dengan jumlah kasus yaitu 272 kasus (7,53%) (Dinas Kesehatan Kabupaten Gianyar, 2014). Pada tahun 2016 terjadi peningkatan kasus pasien PPOK yaitu menempati urutan ke-4 dengan jumlah 2.074 kasus (11%)(Dinas Kesehatan Kabupaten Gianyar, 2017).

PPOK merupakan gabungan dari penyakit bronkitis kronik dan emfisema paru. Pada bronkitis kronik dan emfisema paru mengakibatkan terjadinya obstruksi di saluran pernafasan (Soemantri dkk., 2004). Pada bronkitis kronik, akan mengalami peningkatan ukuran dan jumlah kelenjar mukus atau sel-sel goblet pada bronkus, yang mana akan meningkatkan produksi mukus dan mukus lebih kental (Price SA & Wilson, 2013).

Fungsi silia menurun sehingga akan menurunkan mekanisme pembersihan mukus. Oleh karena itu, "*mucocilliary defence*" dari paru mengalami kerusakan dan meningkatkan kecenderungan untuk terserang infeksi. Ketika infeksi timbul, kelenjar mukus akan menjadi hipertrofi dan hiperplasia sehingga produksi mukus akan meningkat. Dinding bronchial yang meradang dan menebal dan mengganggu aliran udara. Mukus kental ini bersama-sama dengan produksi mukus yang banyak akan menyebabkan bronkiolus menjadi menyempit dan tersumbat (Soemantri dkk., 2004). Ini berpengaruh pada proses ventilasi yaitu selama inspirasi, lumen bronkiolus melebar sehingga udara dapat melewati penyumbatan akibat penebalan mukosa dan banyaknya mukus. Namun, sewaktu ekspirasi lumen bronkiolus tersebut kembali menyempit sehingga sumbatan dapat menghalangi keluarnya udara (Smeltzer & Bare, 2010).

Pada emfisema paru penyempitan saluran napas terutama disebabkan elastisitas paru atau rekoil paru yang berkurang (Soemantri dkk.,2004). Berkurangnya elastisitas paru atau rekoil paru disebabkan karena terjadinya *high compliance* paru yang menyebabkan ekspirasi sudah selesai saat belum semua karbondioksida habis dikeluarkan. Elastisitas paru atau rekoil paru ini dibutuhkan untuk ekspirasi normal (Kozier *et al.*, 2010). Pada paru-paru yang normal terjadi keseimbangan antara tekanan yang menarik jaringan paru ke luar yaitu yang disebabkan tekanan intrapleura dan otot-otot dinding dada dengan tekanan yang menarik jaringan paru ke dalam yaitu elastisitas paru. Bila timbul keseimbangan antara kedua tekanan tersebut maka volume paru yang terbentuk yaitu KRF (kapasitas residu fungsional) akan normal. Bila elastisitas paru berkurang timbul ketidakseimbangan paru dan menghasilkan KRF yang lebih besar. Volume residu dan kapasitas total paru bertambah pula, namun kapasitas vital menurun (Soemantri dkk., 2004). Inilah yang menyebabkan pada pasien PPOK memiliki ketidakmampuan mendasar dalam mencapai angka aliran udara normal selama pernafasan terutama pada saat fase ekspirasi sehingga terjadi penurunan arus puncak ekspirasi (APE) (Price SA & Wilson, 2013).

Arus Puncak Ekspirasi (APE) adalah kecepatan ekspirasi maksimal yang bisa dicapai oleh seseorang, dinyatakan dalam liter per menit (L/menit). Pengukuran ini sangat berkorelasi dan sama dengan *forced expiratory volume in the first second* (FEV1) (Smeltzer & Bare, 2010). Pengukuran APE dengan Peak Flow Meter merupakan pemeriksaan sederhana yang dapat memberikan peringatan dini adanya penurunan fungsi paru (Francis, 2011)

Penelitian Yatun dkk (2016), menunjukkan bahwa nilai APE pasien PPOK mengalami penurunan. Nilai rata-rata APE dari 53 responden sebanyak 71,7% responden memiliki nilai rata-rata APE sebesar 41,09% dan berada pada zona merah karena nilai rata-rata APE <50 %. Dikuatkan dengan penelitian Suprayitno dkk (2017), menyatakan bahwa setelah dilakukan pemeriksaan pada pasien PPOK dengan jumlah 30 responden menunjukkan jumlah pasien yang mengalami penurunan nilai APE sebanyak 27 responden (90%) berada pada zona merah dengan nilai APE <50% dan 3 responden (10%) berada pada zona kuning dengan nilai APE 50 – 80%. Ini menunjukkan laju aliran ekspirasi puncak paling banyak berada dalam zona merah dan menunjukkan terjadinya penyempitan utama saluran udara. Nilai APE pada pasien PPOK menggambarkan seberapa berat obstruksi yang terjadi pada pasien tersebut (Guyton & Hall, 2012).

Penurunan nilai APE yaitu terjadi pada saluran pernafasan terutama saat ekspirasi mengakibatkan terperangkapnya udara dibagian distal paru sehingga paru menjadi kolaps dan adanya *air trapping* (udara terperangkap dalam alveoli) mengakibatkan penurunan ventilasi alveolus yang ditandai dengan penurunan PaO<sub>2</sub> (hipoksemia), peningkatan PaCO<sub>2</sub> (hiperkapnia) dalam darah dan terjadi hipoksia (Price SA & Wilson, 2013). Apabila hipoksemia dan hiperkapnia tidak segera ditangani akan menyebabkan terjadi asidosis respiratorik atau gagal napas. Selain itu, kompensasi dari hipoksemia maka akan merangsang ginjal untuk memproduksi eritropoietin, yang akan merangsang pembentukan sel-sel darah merah yang berlebihan sehingga terjadi polisitemia sekunder (Price SA & Wilson, 2013). Hipoksia yang terjadi didalam tubuh akan menyebabkan hipoksia terhadap otot juga, sehingga akan terjadi metabolisme anaerob yang dapat menghasilkan

asam laktat. Peningkatan asam laktat dalam tubuh akan menyebabkan kelelahan otot pernapasan (Guyton & Hall, 2012). Selanjutnya terjadi gagal nafas ventilasi maupun oksigenasi.

Penanganan pasien dengan PPOK yang datang ke rumah sakit yaitu mendapatkan terapi untuk mengurangi obstruksi saluran napas dengan memberikan hidrasi yang memadai untuk mengencerkan sekret bronkus dengan ekspektoran dan bronkolidator untuk meredakan spasme otot polos (Soemantri dkk., 2004). Terdapat beberapa macam bronkolidator yaitu termasuk golongan antikolinergik untuk menurunkan kontraksi saluran nafas dan produksi mukus, golongan agonis  $\beta$ -2 untuk relaksasi otot polos, kombinasi antikolinergik dan agonis  $\beta$ -2 untuk memperkuat efek bronkodilatasi dan golongan xantin dalam bentuk tablet atau puyer untuk mengatasi sesak nafas dan bentuk suntikan bolus atau drip untuk mengatasi eksaserbasi akut (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2011).

Terapi bronkodilator masih belum optimal dalam peningkatan APE pada pasien PPOK. Hal ini dibuktikan dengan penelitian Eiser *et al* (2009) yang berjudul “*The role of domiciliary nebulizers in managing patients with severe COPD*” menunjukkan bahwa nilai rata-rata APE pasien PPOK sebelum diberikan nebulizer yaitu 49,58% dan setelah pemberian nebulizer yaitu 50,06%. Selain terapi farmakologi, pada pasien PPOK untuk memperbaiki efisiensi ventilasi, pasien dapat melakukan latihan nafas dalam (*Deep Breathing Exercise*) (Kozier *et al.*, 2010).

*Deep Breathing Exercise* yaitu dilatih bernapas tipe abdominal (diafragma) dan bernapas dengan pursed lips (Kozier *et al.*, 2010). Pernapasan diafragma yaitu

merelaksasikan otot-otot intercosta dan otot-otot bantu pernapasan saat melakukan inspirasi dalam. Pasien berkonsentrasi dalam upaya mengembangkan diafragma sedalam melakukan inspirasi terkontrol. Latihan ini seringkali disertai dengan pelaksanaan teknik pernapasan pursed-lip (Potter, A & Perry, 2010). Pursed lip (mendorong bibir) menciptakan sebuah tahanan terhadap udara yang mengalir keluar dari paru sehingga memperpanjang ekshalasi dan mencegah kolaps jalan napas dengan mempertahankan tekanan jalan napas positif (Kozier *et al.*, 2010). Latihan pernapasan ini dapat meningkatkan efisiensi pernapasan dengan mengurangi udara yang terperangkap dan mengurangi kerja pernapasan (Potter, A & Perry, 2010).

Berdasarkan penelitian Budiharto dkk (2010) yang berjudul “Pengaruh Breathing Retraining terhadap Peningkatan Fungsi Ventilasi Paru pada Pasien PPOK” dengan jumlah responden sebanyak 34 responden menunjukkan bahwa nilai rata-rata APE pasien sebelum diberikan breathing retraining yaitu 48,91% dan setelah perlakuan yaitu 53,69%.

Dikuatkan dengan penelitian Liu *et al* (2015) menunjukkan bahwa pasien yang menderita PPOK sebelum diberikan inhalasi oksigen saja nilai rata-rata APE yaitu 3.16 L/menit dan sesudah terapi yaitu 3.19 L/menit. Pada kelompok yang diberikan latihan pernapasan nilai rata-rata APE sebelum dilatih pernapasan yaitu 3.13 L/menit dan sesudah intervensi yaitu 3.55 L/menit. Ini menunjukkan peningkatan nilai rata-rata APE pada pasien yang diberikan latihan pernapasan yaitu 4,78%, lebih tinggi dari pasien yang hanya diberikan nebulizer saja yaitu hanya 0,48%.

Berdasarkan permasalahan yang timbul pada pasien PPOK dan tujuan dari *deep breathing exercise*, maka peneliti ingin membuktikan “ada pengaruh pemberian *deep breathing exercise* terhadap arus puncak ekspirasi pada pasien PPOK”.

## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka rumusan masalah penelitian ini adalah “apakah ada pengaruh pemberian *deep breathing exercise* terhadap arus puncak ekspirasi pada pasien PPOK di IGD RSUD Sanjiwani Gianyar tahun 2018?”.

## **C. Tujuan Penelitian**

### **1. Tujuan umum**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh *deep breathing exercise* terhadap arus puncak ekspirasi pada pasien PPOK di IGD RSUD Sanjiwani Gianyar tahun 2018.

### **2. Tujuan khusus**

- a. Mengidentifikasi nilai *pre test* arus puncak ekspirasi pada kelompok perlakuan.
- b. Mengidentifikasi nilai *pre test* arus puncak ekspirasi pada kelompok kontrol.
- c. Mengidentifikasi nilai *post test* arus puncak ekspirasi pada kelompok perlakuan.
- d. Mengidentifikasi nilai *post test* arus puncak ekspirasi pada kelompok kontrol.
- e. Menganalisis perbedaan nilai *pre* dan *post test* arus puncak ekspirasi pada kelompok perlakuan.

- f. Menganalisis perbedaan nilai *pre* dan *post test* arus puncak ekspirasi pada kelompok kontrol.
- g. Menganalisis perbedaan arus puncak ekspirasi pasien pada kelompok perlakuan dengan kelompok kontrol.

#### **D. Manfaat Penelitian**

##### **1. Manfaat teoritis**

Hasil penelitian ini dapat menjelaskan pengaruh *deep breathing exercise* terhadap arus puncak ekspirasi pada pasien PPOK di IGD RSUD Sanjiwani Gianyar tahun 2018.

##### **2. Manfaat praktis**

- a. Penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan atau pengetahuan dan masukan bagi perawat sebagai dasar pengembangan asuhan keperawatan pasien PPOK.
- b. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan masukan agar *deep breathing exercise* dapat dijadikan salah satu prosedur tetap penanganan pasien PPOK di institusi pelayanan rumah sakit.
- c. Penelitian ini diharapkan dapat dijadikan sebagai acuan bagi penelitian selanjutnya yang hendak melakukan penelitian lebih lanjut tentang pengaruh pemberian *deep breathing exercise* terhadap arus puncak ekspirasi pada pasien PPOK.