

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Konsep Dasar PPOK**

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). Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) merupakan suatu kondisi irreversible yang berkaitan dengan disfungsi saat beraktivitas dan penurunan masuk serta keluarnya udara paru-paru (Smeltzer & Bare, 2010). Menurut Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (2011) menyatakan bahwa PPOK adalah penyakit paru kronik yang ditandai oleh hambatan aliran udara di saluran napas yang bersifat progresif nonreversibel atau reversibel parsial. PPOK terdiri dari bronkitis kronik dan emfisema atau gabungan keduanya.

PPOK merupakan suatu istilah yang sering digunakan untuk sekelompok penyakit paru yang berlangsung lama dan ditandai oleh peningkatan resistensi terhadap aliran udara sebagai gambaran patofisiologi utamanya (Price SA & Wilson, 2013). Gejala klinisnya yaitu sesak napas kronis, batuk produktif kronis, dan mudah lelah (Wardhani dkk., 2014)

Berdasarkan uraian diatas dapat disimpulkan bahwa PPOK merupakan penyakit paru kronis yang ditandai dengan 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 dengan gejala klinis sesak napas kronis, batuk produktif kronis, dan mudah lelah.

Menurut Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (2011), PPOK terdiri dari bronkitis kronik dan emfisema atau gabungan keduanya.

#### 1. Bronkitis kronik

Pada bronkitis kronik, terjadi peningkatan ukuran dan jumlah kelenjar mukus atau sel-sel goblet pada bronkus, yang mana akan meningkatkan produksi mukus dan mukus lebih kental. Fungsi silia menurun sehingga akan menurunkan juga mekanisme pembersihan mukus. Oleh karena itu, 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 (Price SA & Wilson, 2013).

#### 2. Emfisema

Pada emfisema paru terdapat pelebaran secara abnormal saluran udara bagian distal bronkus terminal, yang disertai kerusakan dinding alveolus. Emfisema dibagi menurut bentuk asinus yang terserang (Price SA & Wilson, 2013) :

- a. Emfisema sentrilobular (CLE), secara selektif hanya menyerang bagian bronkiolus respiratorius dan duktus alveolus. Dinding-dinding mulai berlubang, membesar, bergabung dan akhirnya cenderung menjadi satu ruang sewaktu dinding-dinding mengalami integrasi. Emfisema jenis ini ditemukan pada pasien pria perokok, biasanya pada lobus atas paru dan menyertai pasien bronkitis kronik.

- b. Emfisema panlobular (PLE) kerusakan terjadi di alveolus yang terletak distal dari bronkiolus terminalis dan mengalami pembesaran serta mengenai bagian asinus yang sentral maupun yang perifer. Jenis emfisema ini ditandai dengan peningkatan resistensi jalan napas yang berlangsung lambat tanpa adanya bronkitis kronik.

Menurut PDPI ( 2011 ) penatalaksanaan PPOK meliputi :

1. Obat- obatan :

Obat-obatan diberikan dengan tujuan mengurangi laju beratnya penyakit dan mempertahankan keadaan stabil yang telah tercapai dengan mempertahankan bronkodilatasi dan penekanan inflamasi. Obat – obatan yang digunakan yaitu, bronkodilator yang diberikan dalam bentuk oral masing-masing dalam dosis suboptimal, sesuai dengan berat badan dan beratnya penyakit, misalnya untuk dosis pemeliharaan, aminofillin/teofillin 100-150 mg kombinasi dengan salbutamol 1 mg atau terbutalin 1 mg. Kemudian dapat diberikan kortikosteroid dalam bentuk inhalasi dan diberikan juga ekspektoran seperti OBH (obat batuk hitam). Pada kondisi sputum yang mukoid dapat diberikan mukolitik, sedangkan obat antitusif seperti kodein hanya diberikan bila batuk kering dan iritatif.

2. Edukasi

Karena keterbatasan obat-obatan yang tersedia dan masalah sosiokultural lainnya, seperti keterbatasan tingkat pendidikan dan pengetahuan , keterbatasan ekonomi dan sarana kesehatan, maka edukasi di Puskesmas ditujukan untuk mencegah bertambah beratnya penyakit dengan cara menggunakan obat yang tersedia dengan tepat, menyesuaikan keterbatasan aktivitas serta mencegah eksaserbasi

### 3. Pengurangan pajanan faktor risiko

Pengurangan paparan asap rokok, debu pekerjaan, bahan kimia dan polusi udara indoor maupun outdoor, termasuk asap dari memasak merupakan tujuan penting untuk mencegah timbul dan perburukan PPOK. Dalam sistem pelayanan kesehatan, praktisi pelayanan primer secara aktif terlibat dalam kampanye kesehatan masyarakat diharapkan mampu memainkan peran penting dalam menyampaikan pesan-pesan tentang mengurangi pajanan faktor risiko. Praktisi pelayanan primer juga dapat mengkampanyekan pengetahuan mengenai bahaya merokok pasif dan pentingnya menerapkan lingkungan kerja yang bebas rokok.

### 4. Berhenti merokok

Berhenti Merokok merupakan intervensi yang paling efektif untuk mengurangi risiko pengembangan PPOK, maka nasehat berhenti merokok dari para profesional bidang kesehatan membuat pasien lebih yakin untuk berhenti merokok. Praktisi pelayanan primer memiliki banyak kesempatan kontak dengan pasien untuk mendiskusikan berhenti merokok, meningkatkan motivasi untuk berhenti merokok dan mengidentifikasi kebutuhan obat atau farmakologi yang mendukung. Hal ini sangat penting untuk menyelaraskan saran yang diberikan oleh praktisi individu dengan kampanye kesehatan publik.

### 5. Nutrisi

Keseimbangan nutrisi antara protein lemak dan karbohidrat diberikan dalam porsi kecil tetapi sering. Kekurangan kalori dapat menyebabkan meningkatnya derajat sesak.

6. Rehabilitasi
  - a. Latihan bernapas dengan pursed-lips
  - b. Latihan ekspektorasi
  - c. Latihan otot pernapasan
7. Penatalaksanaan PPOK eksaserbasi

Eksaserbasi PPOK terbagi menjadi derajat ringan, sedang dan berat. Penatalaksanaan derajat ringan diatasi di poliklinik rawat jalan. Derajat sedang dapat diberikan obat-obatan per injeksi kemudian dilanjutkan dengan peroral. Pada eksaserbasi derajat berat obat-obatan diberikan intra vena untuk kemudian bila memungkinkan dirujuk ke rumah sakit yang lebih memadai setelah kondisi daruratnya teratasi.

Obat-obatan pada eksaserbasi akut

- a. Penambahan dosis bronkodilator dan frekuensi pemberiannya.

Bila terjadi eksaserbasi berat obat diberikan secara injeksi, subkutan, intravena atau per drip, misalnya :

- 1) Terbutalin 0,3 ml subkutan dapat diulang sampai 3 kali setiap 1 jam dan dapat dilanjutkan dengan pemberian per drip 3 ampul per 24 jam
- 2) Adrenalin 0,3 mg subkutan, digunakan hati-hati
- 3) Aminofillin bolus 5 mg/kgBB (dengan pengenceran ana) dilanjutkan dengan per drip 0,5-0,8 mg/kgBB/jam
- 4) Pemberian aminofillin drip dan terbutalin dapat bersama-sama dalam 1 botol cairan perinfus. Cairan infus yang digunakan adalah Dektrose 5 %, Na Cl 0,9% atau Ringer laktat

- b. Kortikosteroid diberikan dalam dosis maksimal, 30mg/hari dalam 2 minggu bila perlu dengan dosis turun bertahap
- c. Antibiotik diberikan bila eksaserbasi
- d. Diuretika diberikan pada PPOK derajat sedang-berat dengan gagal jantung kanan atau kelebihan cairan
- e. Cairan

Pemberian cairan harus seimbang, pada PPOK sering disertai kor pulmonal sehingga pemberian cairan harus hati-hati (Wijaya & Putri, 2013).

## **B. Konsep Dasar Arus Puncak Ekspirasi pada PPOK**

### **1. Pengertian arus puncak ekspirasi**

Arus puncak ekspirasi (APE) adalah kecepatan ekspirasi maksimal yang bisa dicapai oleh seseorang dinyatakan dalam liter per menit (L/menit) atau liter per detik (L/detik) (Francis, 2011). Menurut Crapo (2009), arus puncak ekspirasi adalah aliran maksimum yang dicapai selama manuver FVC (*Forced vital capacity*). Hal ini terjadi sangat awal dalam manuver FVC (biasanya dalam 0.2 detik pertama jika manuver baik dilakukan). Dengan demikian, arus puncak ekspirasi secara signifikan tergantung dari FEV1 (*Forced Expiratory Volume in one second*).

### **2. Penyebab penurunan arus puncak ekspirasi pada PPOK**

Penurunan arus puncak ekspirasi pada pasien PPOK yaitu karena terjadinya obstruksi di saluran pernafasan. Pada emfisema paru, obstruksi terjadi terutama karena elastisitas paru berkurang sehingga akan mempengaruhi fase ekspirasi normal (Price SA & Wilson, 2013). Pada pasien dengan bronkitis kronik terjadi penurunan arus puncak ekspirasi karena terdapat perubahan pada saluran napas

kecil, yang diameternya kurang dari 2 mm menjadi lebih sempit. Penyempitan lumen ini juga terjadi oleh metaplasia sel-sel goblet. Saluran napas besar juga berubah, terutama karena hipertrofi dan hiperplasia kelenjar mukus, sehingga terjadi obstruksi pada saluran pernapasan (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. Inilah yang menyebabkan terjadi penurunan arus puncak ekspirasi pada pasien PPOK (Smeltzer & Bare, 2010).

### **3. Faktor-faktor yang mempengaruhi nilai APE pada PPOK**

Nilai arus puncak seseorang dapat beragam dan dipengaruhi oleh beberapa faktor. Faktor-faktor yang mempengaruhi nilai APE yaitu :

#### **a. Jenis kelamin**

Pengelompokkan berdasarkan jenis kelamin sangat penting karena secara biologis berbeda antara pria dan wanita. Nilai APE pada pria lebih besar daripada wanita berdasarkan nilai normal APE. Sesudah pubertas anak laki-laki menunjukkan kapasitas faal paru yang lebih besar daripada perempuan. Kapasitas vital rata-rata pria dewasa muda kurang lebih 4,6 liter dan perempuan muda kurang dari 3,1 liter, meskipun nilai jauh lebih besar pada beberapa orang dengan berat badan yang sama pada orang lain (Yunus F, 2007)

#### **b. Umur**

Faal paru pada setiap individu akan bertambah atau meningkat volumenya sejak masa kanak-kanak dan mencapai maksimal pada usia 19 – 21 tahun. Setelah

usia itu faal paru terus menurun sesuai dengan bertambahnya usia. Semakin tua usia seseorang, maka fungsi ventilasi parunya akan semakin menurun. Hal ini disebabkan semakin menurunnya elastisitas dinding dada. Selama proses penuaan terjadi penurunan elastisitas alveoli, penebalan kelenjar bronkial dan penurunan kapasitas paru. Perubahan ini menyebabkan penurunan kapasitas difusi oksigen (Yunus F, 2007).

c. Tinggi badan

Tinggi badan seseorang mempengaruhi nilai APE yaitu apabila bertambahnya tinggi seseorang, maka APE akan bertambah. Ini dikarenakan bahwa orang yang kurus dan tinggi memiliki kapasitas yang lebih dibandingkan dengan orang gemuk yang pendek. Orang yang gemuk dan pendek dengan timbunan lemak berlebih di kavitas abdomen dan dinding dada. Akumulasi lemak ini akan mempengaruhi kerja mekanis pada dada sehingga dapat menurunkan volume paru, meningkatkan beban kerja otot-otot pernapasan serta akan menyebabkan penurunan ventilasi paru dan mempengaruhi arus puncak ekspirasi (Yunus F, 2007). Djodibrot (2009) memberikan pedoman standar normal nilai arus puncak ekspirasi pada tinggi badan 150-172 cm untuk orang Indonesia.

d. Kebiasaan merokok

Menurut data GATS (2011) bahwa sebanyak 67% laki-laki di Indonesia adalah perokok. Asap rokok akan menyebabkan terjadi ketidakseimbangan antara enzim proteolitik elastase dan antielastase yaitu elastase bertambah banyak dan aktivitas sistem antielastase yaitu sistem alfa-1 protease inhibitor terutama enzim alfa-1 antitripsin menjadi menurun. Akibat akan terjadi kerusakan jaringan elastin paru. Apabila terjadi kerusakan jaringan elastin paru akan mempengaruhi



elastisitas paru dan *compliance* paru. Akibatnya 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 (Soemantri, E. Soeria., Uyainah, 2004).

e. Polusi

Polusi udara dapat menimbulkan eksaserbasi akut pada bronkitis sering ditimbulkan oleh polusi sulfur dioksida (SO<sub>2</sub>) yang tinggi, sedangkan nitrogen dioksida (NO<sub>2</sub>) dapat menyebabkan obstruksi saluran napas kecil (Soemantri dkk., 2004).

f. Lingkungan

Bronkitis kronik lebih sering terjadi pada pekerja yang terpajan zat inorganik, debu organik atau gas berbahaya. Pekerja yang terpajan zat tersebut mempunyai kemungkinan bronkitis kronik 2-4 kali daripada pekerja yang tidak terpajan. Secara epidemiologis didapatkan penurunan fungsi paru (APE) pada pekerja tersebut (Soemantri dkk., 2004).

g. Infeksi saluran pernapasan

Gangguan kesehatan yang terjadi pada seseorang yang diakibatkan oleh infeksi pada saluran pernapasan dapat mengakibatkan penurunan pada fungsi paru (Pearce, 2009)

#### **4. Proses penurunan arus puncak ekspirasi pada PPOK**

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. Fungsi silia menurun sehingga akan menurunkan juga 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 volume paru yang terbentuk KRF (kapasitas residu fungsional) yang normal. Bila

elastisitas paru berkurang maka akan timbul ketidakseimbangan paru dan menghasilkan KRF baru, yang lebih besar sehingga volume residu dan kapasitas total paru bertambah, 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).

#### **5. Tanda dan gejala penurunan arus puncak ekspirasi pada PPOK**

Penurunan Arus puncak ekspirasi pada pasien PPOK mengakibatkan terperangkapnya udara di bagian distal paru atau *air trapping* mengakibatkan penurunan ventilasi alveolus yang ditandai dengan penurunan PaO<sub>2</sub> dan terjadi peningkatan PaCO<sub>2</sub> dalam darah (Price SA & Wilson, 2013). Terjadinya hipoksemia, hipoksia, dan hiperkapnia akan menyebabkan terjadinya asidosis respiratorik sehingga meningkatkan proses pernafasan dengan gejala terdapat penggunaan otot-otot bantu pernafasan (Smeltzer & Bare, 2010).

#### **6. Dampak penurunan arus puncak ekspirasi pada PPOK**

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.

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.

## **7. Pengukuran arus puncak ekspirasi pada PPOK**

Pengukuran arus puncak ekspirasi dengan *Peak Flow Meter*. *Peak Flow Meter* mengukur aliran puncak (aliran tertinggi) udara pada ekspirasi paksa dalam satuan liter per menit (L/menit). Pemeriksaan ini merupakan pemeriksaan yang sangat sederhana yang dapat memberikan peringatan dini adanya penurunan fungsi paru (Francis, 2011).

Menurut Menaldi (2008), untuk menilai APE seseorang normal atau tidak adalah dengan cara membandingkan nilai APE ukur dengan nilai prediksi (nilai normal) yang diperoleh tim IPP (*Indonesian Pneumobile Probject*) 1992 (nilai tabel terlampir). Adapun rumus yang digunakan yaitu :

$$\text{Presentase APE} = \frac{\text{Nilai APE ukur (L/menit)}}{\text{Nilai APE prediksi (L/menit)}} \times 100\%$$

Hasil pengukuran APE dalam bentuk angka dibandingkan dengan nilai APE prediksi yang dibuat sesuai dengan jenis kelamin, usia, tinggi badan yang diinterpretasikan dengan sistem zona "*traffic light*". Zona hijau bila nilai APE 80% - 100% dibandingkan nilai prediksi, mengindikasikan fungsi paru baik. Zona kuning 50% - 80% menandakan mulai terjadi penyempitan saluran respiratorik,

dan zona merah  $\leq 50\%$  berarti saluran respiratorik besar telah menyempit (Francis, 2011).

## **8. Cara penggunaan *peak flow meter***

Menurut Francis (2011), cara penggunaan alat *peak flow meter* adalah sebagai berikut :

- a. Instruksikan pasien untuk berdiri atau duduk tegak. Jika hal ini tidak mungkin, posisikan pasien dalam kondisi paling tegak yang mampu dilakukan.
- b. Instruksikan pasien untuk memegang *peak flow meter* secara horizontal di depan mulut dan pastikan bahwa jarum penanda berada di bawah pada skala.
- c. Tarik napas sedalam-dalamnya menempatkan bibir di sekitar mouthpiece dan merapatkan bibirnya.
- d. Instruksikan pasien untuk menghembuskan napas sekuat dan secepat mungkin.
- e. Catat hasil berupa angka yang akan ditunjukkan oleh jarum penunjuk.
- f. Ulangi langkah satu sampai lima sebanyak tiga kali.
- g. Nilai yang digunakan adalah nilai ekspirasi maksimum (angka tertinggi dari tiga kali pengukuran).

## **C. Konsep *Deep Breathing Exercise* pada Pasien PPOK**

### **1. Pengertian *deep breathing exercise***

*Deep breathing exercise* adalah merupakan latihan pernapasan dengan teknik bernapas secara perlahan dan dalam, menggunakan otot diafragma, sehingga memungkinkan abdomen terangkat perlahan dan dada mengembang penuh (Smeltzer & Bare, 2010). *Deep breathing exercise* yang terdiri dari pernapasan

abdomen (diafragma) dan pursed-lip. Pernapasan abdomen memungkinkan napas dalam secara total dengan mengeluarkan sedikit upaya. Pernapasan Pursed-lip (mendorong bibir) menciptakan sebuah tahanan terhadap udara yang mengalir keluar dari paru, sehingga memperpanjang ekshalasi (Kozier *et al.*, 2010).

## **2. Prinsip *deep breathing exercise***

Prinsip dari *deep breathing exercise* yaitu upaya mengembangkan diafragma selama melakukan inspirasi terkontrol dan harus merelaksasikan otot-otot intercosta dan otot-otot bantu pernapasan saat melakukan inspirasi dalam (Potter, A & Perry, 2010). Kemudian mengeluarkan napas secara perlahan dan lembut dengan mengencangkan otot diafragma. *Deep breathing exercise* memungkinkan napas dalam secara total dengan mengeluarkan sedikit upaya dan dapat memperpanjang fase ekshalasi dan mencegah kolaps jalan napas dengan mempertahankan tekanan jalan napas yang positif (Kozier *et al.*, 2010).

## **3. Tujuan *deep breathing exercise***

Latihan pernapasan dengan teknik *deep breathing* membantu meningkatkan compliance paru untuk melatih kembali otot pernapasan berfungsi dengan baik (Ignatavicius, D.D & Walkman, 2010). Pemulihan kemampuan otot pernapasan akan meningkatkan compliance paru sehingga membantu ventilasi lebih adekuat sehingga menunjang oksigenasi jaringan (Kozier *et al.*, 2010). Latihan *deep breathing* dapat meningkatkan volume paru, meningkatkan dan redistribusi ventilasi, mempertahankan alveolus tetap mengembang, meningkatkan oksigenasi, membantu membersihkan sekresi, mobilisasi torak dan meningkatkan kekuatan dan daya tahan serta efisiensi dari otot-otot pernapasan (Rizki, 2014).

Selain itu, membantu klien memperbaiki transport oksigen, menginduksi pola nafas lambat dan dalam, membantu pasien untuk mengontrol pernafasan, mencegah kolaps dan melatih otot ekspirasi dalam memperpanjang ekshalasi, peningkatan tekanan jalan nafas selama ekspirasi dan mengurangi terjebaknya udara dalam saluran nafas (Smeltzer & Bare, 2010).

#### **4. Teknik *deep breathing exercise***

Teknik *deep breathing exercise* menurut Potter, A & Perry (2010) yaitu:

1. Mengatur posisi pasien dengan posisi semi fowler yang nyaman di tempat tidur atau disebuah kursi atau posisi berbaring di tempat tidur dengan sebuah bantal.
2. Memposisikan pasien untuk mengfleksikan lutut untuk melemaskan otot abdomen
3. Menginstruksikan pasien untuk meletakkan tangan kiri diatas pusar dan tangan kanan diletakkan pada tengah-tengah dada (untuk mengontrol penggunaan diafragma saat bernafas).
4. Meminta pasien untuk mengambil napas dalam secara lambat, menghirup napas melalui hidung selama 4 detik. Biarkan abdomen menonjol sebesar mungkin.
5. Menjelaskan bahwa pasien akan merasakan pergerakan normal diafragma ke bawah yang terjadi selama inspirasi. Menjelaskan bahwa organ-organ abdomen tertekan ke bagian bawah dan dinding dada melebar.
6. Menginstruksikan pasien untuk tidak menggunakan dada dan bahu saat menghirup napas.

7. Meminta pasien untuk menahan napas selama 2 detik dan perlahan-lahan hembuskan napas melalui bibir yang dirapatkan dan sedikit terbuka sambil mengencangkan (kontraksi) otot-otot abdomen (menekan dengan kuat ke arah dalam dan ke atas pada abdomen sambil menghembuskan napas) dalam 4 detik.
8. Mengulangi latihan pernapasan ini selama 1 menit sebanyak 5 kali napas dengan jeda 2 detik setiap pengulangan, mengikuti dengan periode istirahat 2 menit.
9. Melakukan latihan napas selama 6 menit (sudah termasuk periode istirahat).

**D. *Deep Breathing Exercise* terhadap Arus Puncak Ekspirasi pada Pasien PPOK**

Selama metode inspirasi dengan *deep breathing exercise* berlangsung, akan menyebabkan abdomen dan rongga dada terisi penuh mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan intratoraks di paru. Inspirasi dalam akan efektif untuk membuka pori-pori kecil antara sel epitel alveolus (kohn) dan menimbulkan ventilasi kolateral ke dalam alveolus di sebelahnya yang mengalami penyumbatan. Dengan demikian kolaps akibat absorpsi gas ke dalam alveolus yang tersumbat dapat dicegah (Potter, A & Perry, 2010). Dalam keadaan normal absorpsi gas ke dalam darah lebih mudah karena tekanan parsial total gas-gas darah sedikit lebih rendah daripada tekanan atmosfer akibat lebih banyaknya O<sub>2</sub> yang diabsorpsi ke dalam jaringan daripada CO<sub>2</sub> yang diekskresikan (Kozier *et al.*, 2010).

Selama ekspirasi, pori-pori kecil antara sel epitel alveolus (kohn) menutup, akibatnya tekanan di dalam alveolus yang tersumbat meningkat sehingga



membantu pengeluaran sumbatan mukus, bahkan dapat dihasilkan gaya ekspirasi yang lebih besar atau terjadi peningkatan APE pada pasien, yaitu sesudah bernafas dalam (Smeltzer & Bare, 2010). *Deep breathing exercise* akan menyebabkan terjadinya peregangan alveolus. Peregangan alveolus ini akan merangsang pengeluaran surfaktan yang disekresikan oleh sel-sel alveolus tipe II yang mengakibatkan tegangan permukaan alveolus dapat diturunkan (Corwin, 2012). Menurunkan tegangan permukaan alveolus, memberikan keuntungan yaitu alveoli lebih mudah berkembang pada waktu inspirasi dan mencegah alveoli menutup (kolaps) pada akhir ekspirasi. Tanpa surfaktan ini akan diperlukan tenaga 20 kali lebih besar untuk inspirasi dan akan banyak alveoli yang menutup pada waktu ekspirasi (Sherwood, 2016).

*Deep breathing exercise* mengakibatkan meningkatnya aktivitas beta adrenergik saluran pernafasan yang menyebabkan terjadinya dilatasi bronkus dan menghambat sekresi mukus, sehingga paru dapat memasukkan dan mengeluarkan udara dengan lebih baik. Selain itu, latihan pernafasan ini dapat melatih otot inspirator sehingga dapat membantu meningkatkan kapasitas vital paru dan meningkatkan kemampuan paru untuk menampung udara, sehingga nilai APE juga akan mengalami peningkatan (Kozier *et al.*, 2010).