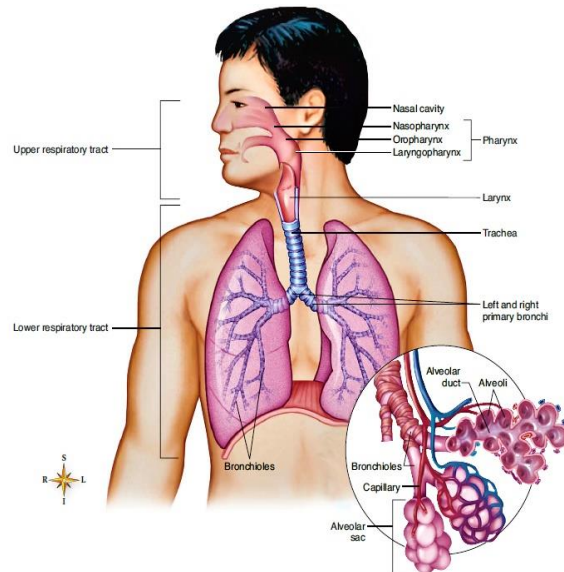




BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Sistem Pernapasan



Gambar 2.1 Struktur Sistem Pernapasan (Patton, 2012)

2.1.1 Organ-Organ Pernapasan

Organ pernapasan terdiri dari hidung dan 2 (dua) kavitas nasalis, faring, laring, trakea, pohon bronkus, paru-paru dan pleura. Hidung dan 2 (dua) kavitas nasalis merupakan tempat udara masuk dan keluar, yang tersusun atas tulang dan kartilago yang tertutupi kulit. Di dalam lubang hidung terdapat rambut-rambut halus yang berfungsi untuk mencegah debu masuk. Mukosa hidung merupakan epitel bersilia dengan sel goblet yang memproduksi sekret untuk memerangkap bakteri dan partikel dari udara yang kotor. Secara terus-menerus silia akan mendorong sekret menuju faring (Snell, 2006).

Faring memiliki struktur seperti pipa sepanjang 12,5 cm mulai dari bagian bawah tulang tengkorak sampai ke esofagus.



Letaknya berada pada anterior dari vertebra servikal. Faring tersusun atas otot dan dilapisi dengan membran selaput lendir. Faring terbagi atas 3 bagian yaitu nasofaring, orofaring, dan laringofaring (Patton, 2012).

Laring atau kotak suara merupakan saluran pendek sebagai penghubung antara faring dengan trakea. Laring tersusun atas 9 (sembilan) lempeng kartilago yang dihubungkan oleh ligamen (Rizzo, 2015).

Trakea adalah saluran udara sepanjang 11 cm dengan diameter 2,5 cm yang memanjang dari laring ke bronkus primer. Trakea tersusun atas (16-20) lempeng kartilago yang menyerupai cincin berbentuk C. Pada bagian posterior cincin kartilago tidak menutup secara penuh, yang memungkinkan esofagus ekspansi saat dilewati makanan. Mukosa trakea adalah epitel bersilia dengan sel goblet yang menyapu benda asing menuju faring (Snell, 2006).

Bronkus primer kanan dan kiri merupakan cabang trakea yang memasuki masing-masing paru. Bronkus tersusun atas kartilago hyalin. Bronkus primer membentuk percabangan yang disebut bronkus sekunder atau bronkus lobar yang memasuki setiap lobus pada masing-masing paru. Bronkus sekunder melanjutkan percabangan menjadi bronkus tersier atau bronkus segmental yang akan memasuki tiap segmen paru. Bronkus segmental bercabang lagi menjadi bronkiolus dan berakhir dengan percabangan terkecil yaitu bronkus terminal (Rizzo, 2015).

Paru-paru diselubungi suatu membran serosa yang disebut pleura. Pleura paru ada dua yaitu pleura viseral yang menempel langsung pada paru dan pleura parietal yang melapisi rongga torak.



Antara kedua pleura terdapat cairan serosa (50-100) ml yang mencegah gesekan antara kedua pleura dan menjaga keduanya tetap bersama saat proses pernapasan (Pryor & Webber, 1998).

Alveoli merupakan unit fungsional paru dengan dinding alveoli yang tersusun atas selapis epitel gepeng. Ruang antara alveoli terdapat jaringan ikat elastis yang berguna dalam proses ekshalasi. Setiap alveoli dikelilingi oleh jalinan kapiler pulmonal yang terbuat dari selapis epitel gepeng. Alveoli juga dilapisi oleh cairan tipis untuk dapat terjadi difusi (Snell, 2006).

2.1.2 Otot-otot pernapasan

Otot-otot pernapasan terdiri dari otot inspirasi, ekspirasi, aksesori inspirasi, dan aksesori ekspirasi. Otot inspirasi yaitu diafragma dan interkostalis eksternus. Otot ekspirasi yaitu interkostalis internus. Otot aksesori inspirasi yaitu sternocleidomastoideus, scalenius, pectoralis mayor, pectoralis minor, seratus anterior, seratus posterior superior, dan upper iliokosta. Otot aksesori ekspirasi yaitu otot abdominal, obliquus eksternus, obliquus internus, rektus abdominis, lower iliokosta, lower longisimus, seratus posterior inferior. Otot-otot aksesori berkontraksi saat ekspirasi paksa dan inspirasi dalam (Amrohit, 2010).

2.2 Fisiologi Sistem Pernapasan

2.2.1 Siklus pernapasan

Pada orang dewasa rata-rata frekuensi napas dalam satu menit antara 12-15 kali. Siklus pernapasan terdiri atas fase inspirasi, ekspirasi, dan istirahat.



Fase inspirasi, kapasitas torak meningkat oleh kontraksi bersamaan otot interkosta dan diafragma, pleura parietal bergerak bersama otot interkosta dan diafragma. Pleura visera mengikuti pleura parietal, menarik paru bersama-sama. Hal ini menyebabkan paru mengembang dan tekanan di dalam alveoli dan di jalan napas menurun. Sehingga, udara ditarik ke dalam paru untuk menyamakan tekanan udara atmosfer dan paru. Proses inspirasi berlangsung aktif karena menggunakan energi untuk kontraksi otot. Pada saat istirahat, inspirasi berlangsung sekitar 2 detik. Fase ekspirasi, relaksasi otot interkosta dan diafragma menyebabkan gerakan sangkar torak ke bawah dan ke dalam. Tekanan di dalam paru lebih besar daripada tekanan atmosfer, udara dikeluarkan dari saluran napas. Paru masih berisi sebagian udara dan dicegah dari kondisi kolaps total oleh pleura yang utuh. Fase ekspirasi bersifat pasif yang berarti bahwa proses tersebut tidak memerlukan pengeluaran energi. Saat istirahat, fase ekspirasi berlangsung sekitar 3 detik, setelah itu masuk fase istirahat sebelum siklus berikutnya dimulai (Snell, 2006).

2.2.2 Volume dan Kapasitas Paru

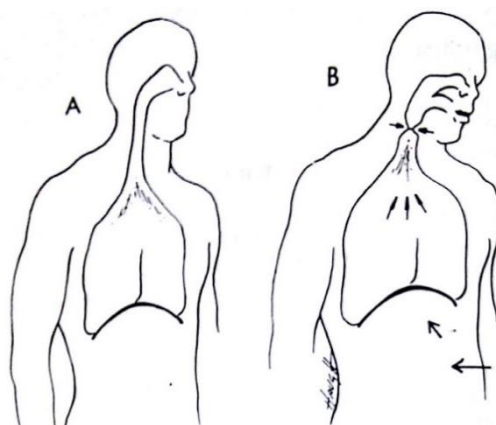
Volume tidal (VT) merupakan jumlah udara yang masuk dan keluar paru pada tiap siklus pernapasan. Pada saat istirahat, volume tidal normal pada dewasa sekitar 500 ml (0,5 L). Setelah melakukan ekspirasi udara tidal, udara dari dalam paru masih dapat dikeluarkan dengan paksa yang disebut dengan volume cadangan ekspirasi (*Expiratory Reserve Volume*, ERV). ERV normal pada dewasa sekitar (1000-1200) ml/ (1-1,2) L.

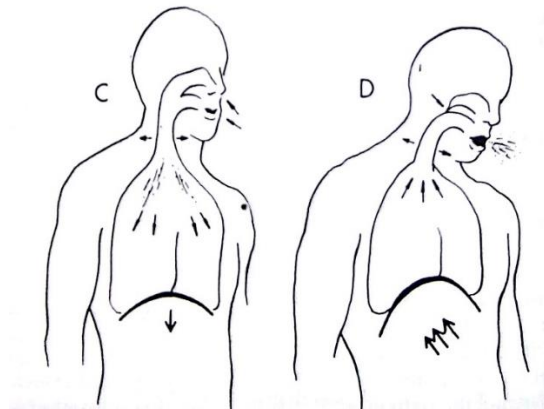
Volume cadangan inspirasi (*Inspiratory Reserve Volume*, IRV) adalah volume udara tambahan yang dapat dihirup ke paru saat inspirasi maksimal dengan volume sekitar 3300 ml (3,3 L). Setelah dilakukan ekspirasi paksa, di dalam paru masih akan didapatkan udara yang tidak dapat lagi diekspirasikan. Volume udara sisa disebut dengan residual volume (RV). Volume RV normal sekitar 1200 ml (1,2 L) (Patton, 2012).

Kapasitas inspirasi (*Inspiratory Capacity*, IC) adalah jumlah udara yang dapat diinspirasi dengan upaya maksimum. IC terdiri atas volume tidal (500 ml) dan IRV. Kapasitas residu fungsional (*Functional Residual Capacity*, FRC) adalah jumlah sisa udara dalam saluran napas dan alveoli di akhir ekspirasi. Kapasitas vital (*Vital Capacity*, VC) adalah volume maksimum udara yang dapat dapat masuk dan keluar paru (Snell, 2006).

2.2.3 Mekanisme Batuk

Batuk dimulai dari napas dalam (A), glotis menutup dan mengencangkan pita suara (B), elevasi diafragma dan kontraksi otot abdomen. Sehingga tekanan di dalam rongga abdomen dan rongga torak meningkat. Glotis terbuka tiba-tiba (C) dan terjadi ekspirasi udara yang eksplosif (D) (Amrohit, 2010).





Gambar 2.2-Mekanisme Batuk (Frownfelter, 1979)

2.3 Tanda dan Gejala PPOK

Tanda dan gejala pada PPOK adalah batuk kronis, sputum produktif, sesak napas, kadang disertai mengi (*wheezing*), dan gejala non spesifik berupa lesu, lemas, penurunan berat badan, serta anoreksia. Batuk kronis merupakan gejala pertama dari PPOK dan sering diabaikan oleh pasien sebagai akibat dari merokok dan/atau paparan lingkungan. Pada awalnya, batuk muncul sebentar-sebentar, tetapi selanjutnya dapat muncul setiap hari, kemudian menjadi sering sepanjang hari. Batuk kronis pada PPOK dapat menjadi produktif atau tidak produktif. Pada beberapa kasus, hambatan aliran udara yang signifikan dapat berkembang tanpa adanya batuk (GOLD, 2019).

Pada PPOK efektivitas batuk akan menurun oleh karena penurunan pergerakan silia, seperti halnya pada perokok, *intubasi*, dan anestesi umum. Penurunan efektivitas batuk juga disebabkan oleh peningkatan jumlah mukus, seperti pada *cystic fibrosis*, dehidrasi, dan infeksi batuk (Amrohit, 2010).



Sesak napas adalah kondisi dimana terjadi peningkatan kerja pernapasan. Sesak napas merupakan gejala pada gangguan jantung dan paru. Jenis Sesak napas antara lain ortopnea dan *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND). Pemicu ortopnea adalah posisi supinasi, sedangkan PND menyebabkan penderitaanya terbangun malam hari (Pryor & Webber, 1998).

Sianosis adalah warna kebiruan pada kulit yang dibagi atas dua jenis yaitu sianosis sentral dan sianosis perifer. Sianosis sentral ditemukan pada membran mukosa dan kulit seperti pada lidah, bibir, dan pipi. Sianosis sentral terjadi dengan berkurangnya nilai saturasi oksigen. Sianosis perifer hanya ditemukan pada kulit seperti pada pada jari tengah, hidung, jari kaki, dan bantalan kuku. Sianosis perifer terjadi dengan berkurangnya aliran darah ke bagian tertentu (Amrohit, 2010).

Nyeri dada dapat diakibatkan dari gangguan muskuloskeletal atau inflamasi pleura. Nyeri pleuritik disebabkan infalmasi pleura parietal karena ujung saraf nyeri tidak terdapat pada pleura viseral atau di jaringan paru. Nyeri tersebut bersifat berat dan tajam serta memburuk saat inspirasi, batuk dan napas dalam. Sebab, aktivitas tersebut menghasilkan peregangan pada pleura (Pryor & Webber, 1998).

2.4 Patofisiologi PPOK

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) merupakan penyakit yang dapat dicegah dan diobati. PPOK ditandai dengan penyempitan aliran udara yang tidak sepenuhnya reversibel. Penyempitan aliran udara biasanya progresif dan terkait dengan respon peradangan abnormal paru-paru terhadap partikel atau gas berbahaya.



Penyempitan aliran udara akan menyebabkan sesak napas dan komorbiditas lainnya. Oleh sebab itu, pasien akan cenderung mengurangi aktivitas yang berkontribusi pada penurunan kualitas hidup (Porter, 2013).

PPOK terdiri dari bronkitis kronis dan emfisema atau gabungan keduanya. Bronkitis kronis merupakan kelainan saluran napas yang ditandai oleh batuk kronik berdahak minimal 3 bulan dalam setahun dan sekurang-kurangnya dua tahun berturut-turut, serta tidak disebabkan penyakit lainnya. Emfisema merupakan suatu kelainan anatomis paru yang ditandai oleh pelebaran rongga udara distal bronkiolus terminal, disertai kerusakan dinding alveoli. Pada kenyataannya cukup banyak penderita bronkitis kronik juga memperlihatkan tanda-tanda emfisema, termasuk penderita asma persisten berat dengan obstruksi jalan napas yang tidak sepenuhnya *reversible*, dan memenuhi kriteria PPOK (PDPI, 2003).

Pada PPOK dikenal istilah '*blue bloaters*' dan '*pink puffers*'. Pada bronkitis kecenderungan terjadi obstruksi aliran udara, sedangkan pada emfisema masalah obstruksi aliran udara lebih sedikit, dan kecenderungan terjadi masalah pada pertukaran gas (Russell, et al., 2013).

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) pada tahun 2019 menyatakan tingkat keparahan PPOK diklasifikasikan menjadi empat berdasarkan riwayat eksaserbasi dan penilaian gejala. Kelas A didefinisikan dengan 0 atau 1 kali eksaserbasi, mMRC 0-1, CAT<10. Kelas B didefinisikan dengan 0 atau 1 kali eksaserbasi, mMRC ≥ 2 , CAT ≥ 10 . Kelas C didefinisikan dengan ≥ 2 atau ≥ 1 kali eksaserbasi, mMRC 0-1, CAT<10.



Kelas D didefinisikan dengan ≥ 2 atau ≥ 1 kali eksaserbasi, mMRC ≥ 2 , CAT ≥ 10 .

Merokok adalah penyebab utama PPOK, baik pada perokok pasif maupun aktif. Selain itu juga disebabkan oleh paparan polusi, faktor genetik, dan status sosial rendah. Nutrisi semasa kecil mungkin berpengaruh terhadap risiko PPOK di kemudian hari kehidupan. Bayi yang lahir dengan berat badan lahir rendah memiliki peningkatan risiko PPOK pada masa dewasa. Kesenjangan sosial yang dikaitkan dengan kemiskinan dikatakan sebagai penyebab terjadinya PPOK (Russell, et al., 2013).

2.4.1 Bronkitis Kronis

Bronkitis kronis ditetapkan saat batuk produktif terjadi selama minimal 3 bulan dalam setahun, sekurang-kurangnya 2 tahun atau lebih berturut-turut. Bronkitis merupakan inflamasi bronkus yang menyebabkan produksi sekret dalam saluran napas berlebih yang akan diekspektorasikan. Pada bronkitis kronis sekret terdapat dalam periode waktu yang lama dan menyebabkan perubahan yang irreversibel pada bronkus yang mengakibatkan gumpalan sekret menyumbat bronkus kecil dan bronkiolus dan meningkatkan kemungkinan terjadi infeksi saluran napas bawah (Lescher, 2014).



Tanda dan gejala bronkitis kronis antara lain (1). Batuk produktif kronis, sputum jernih/mukoid (purulen selama infeksi), (2). Infeksi dada berulang, sianosis pada bibir dan kuku, (3). Berat badan berlebih, (4). *Blue bloater*, dikaitkan dengan gagal jantung kanan dan edema ekstremitas bawah, (5). Bronkiektasis, (6). Ronkhi dan mengi, (7). Rasa sesak di dada, serta (8). Fase ekspirasi yang lebih panjang (Lescher, 2014).

Perkembangan bronkitis kronis terjadi bertahap selama beberapa tahun, menyebabkan penurunan fungsi pulmonal dan disabilitas progresif. Komplikasi umum bronkitis kronis adalah bronkiektasis, dimana terjadi dilatasi permanen bronkus dan bronkiolus. Inflamasi yang terus menerus pada dinding jalan napas akan menghasilkan jaringan fibrous dinding bronkus (Lescher, 2014).

2.4.2 Emfisema

Emfisema merupakan kerusakan dinding alveolus karena adanya proses penghancurkan dinding alveolus oleh enzim proteolitik yang dilepaskan dari leukosit selama proses inflamasi. Pada emfisema juga terjadi pembesaran permanen ruang udara, sehingga dinding alveolus kehilangan keelastisitasannya untuk mengembang dan mengempis. Udara yang terjebak di dalam alveoli akan menyumbat udara segar yang akan masuk. Hal tersebut menyebabkan berkurangnya pasokan udara, sehingga otot-otot bantu pernapasan akan diaktifkan untuk memenuhi kebutuhan oksigen (Lescher, 2014).



Penyebab utama emfisema adalah merokok. Penyebab lainnya adalah defisiensi congenital protein pelindung baru yaitu alfa 1 antiripsin (alpha 1-antirypsin, AAT). Gejala emfisema defisiensi AAT menjadi tampak setelah usia 32 tahun dan memberat dengan kebiasaan merokok. Tanda dan gejala emfisema antara lain (1). Tidak ada obstruksi bronkus sehingga tidak ada batuk/sputum, (2). Pembesaran dada pada saat inspirasi maksimal (dada tong/*barrel chest*), (3). Takipnea, (4). *Pink Puffer*, (5). Hiperventilasi, (6). *Pursed Lip Breathing* dan (7). Penggunaan otot aksesori pernapasan (Lescher, 2014).