

BAB 2

KAJIAN PUSTAKA

A. Konsep Sistem Respirasi

1. Sistem Respirasi

Menurut Novelyn (2025) sistem respirasi merupakan organ vital yang berfungsi dalam proses bertukarnya gas diantara tubuh serta lingkungannya, terutama oksigen (O_2) dan karbon dioksida (CO_2). Sistem ini memastikan suplai oksigen untuk metabolisme seluler serta membuang karbon dioksida sebagai hasil akhir proses tersebut. Fungsi ini berperan penting dalam menjaga keseimbangan internal tubuh (*homeostasis*) dan mendukung kinerja fisiologis sel secara optimal.

Fungsi sistem pernapasan terbagi menjadi dua aspek utama, yaitu anatomi dan fungsional. Secara anatomi, sistem pernapasan terdiri atas saluran pernapasan bagian atas yang terdiri dari hidung, faring, dan bagian atas laring (di atas *plica vocalis*). Sementara itu, saluran pernapasan bagian bawah mencakup bagian bawah laring (di bawah *plica vocalis*), trakea, bronkus, serta paru-paru yang juga terdiri dari bronkiolus dan alveolus. (Novelyn et al., 2025).

Secara fungsional, sistem pernapasan terdiri atas dua zona, yaitu zona konduksi dan zona respirasi. Zona konduksi meliputi saluran pernapasan dari rongga hidung hingga bronkiolus terminal yang berfungsi menyalurkan, menyaring, menghangatkan, dan melembapkan udara. Zona respirasi

mencakup bronkiolus respiratorius hingga alveolus, lokasi utama berlangsungnya perubahan gas antara oksigen dan karbon dioksida. (Novelyn et al., 2025).

Fungsi anatomi dan fungsional pada sistem pernapasan bekerja secara terintegrasi untuk memungkinkan terjadinya proses respirasi. Proses ini melibatkan mekanisme fisiologis yang memastikan oksigen dapat masuk kedalam tubuh serta karbon dioksida dapat dikeluarkan secara efisien. Menurut Novelyn et al. (2025), proses respirasi terdiri atas empat tahapan utama, yaitu:

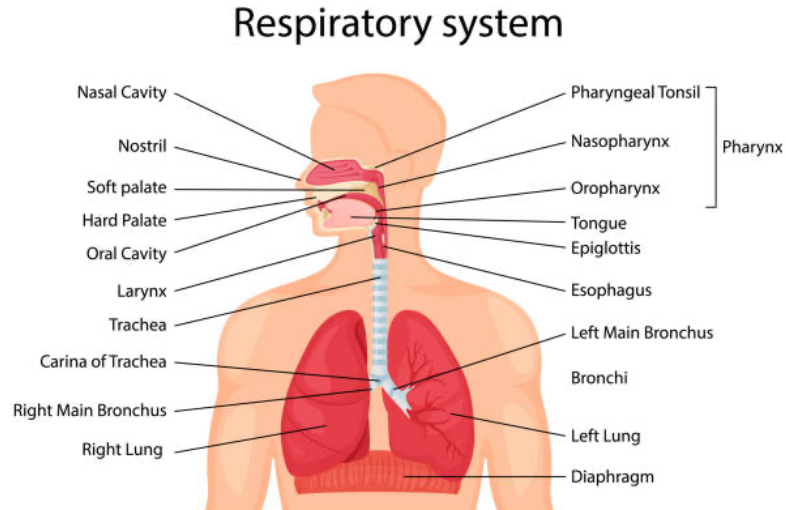
- a. Ventilasi pulmoner, yakni proses udara masuk dan keluar dari paru-paru.
- b. Respirasi eksternal yakni bertukarnya gas antara udara di alveolus serta darah pada kapiler paru.
- c. Transportasi gas, yaitu pengambilan oksigen pada paru-paru ke jaringan tubuh juga karbon dioksida pada jaringan ke paru-paru melalui sistem kardiovaskular.
- d. Respirasi internal, yaitu pertukaran gas antara darah dalam kapiler sistemik dan sel-sel tubuh.

Oksigen yang diserap tubuh dimanfaatkan oleh sel dalam proses respirasi seluler guna menghasilkan energi berupa adenosin trifosfat (ATP). Sementara itu, karbon dioksida yang dihasilkan sebagai sisa metabolisme dikeluarkan melalui sistem pernapasan. Selain berfungsi dalam proses respirasi, sistem pernapasan juga memiliki peran tambahan, yaitu sebagai

organ persepsi bau (olfaksi) dan penghasil suara (vokalisasi) melalui struktur laring (Novelyn et al., 2025).

2. Anatomi Sistem Pernapasan

Dalam telaah morfologi tubuh manusia, perangkat respirasi diklasifikasikan ke dalam dua ranah besar yang saling terhubung, yakni lintasan udara primer (atas) dan lintasan udara sekunder (bawah). Lintasan udara primer mencakup ruang nasal sebagai pintu masuk udara, saluran faringeal, serta bagian superior organ laring yang posisinya berada sebelum pita suara. Adapun lintasan udara sekunder meliputi bagian inferior laring, tabung trakeal, percabangan bronkial, saluran bronkiolar, hingga struktur pulmonal yang berperan sebagai pusat pertukaran gas.



Gambar 2.1 Sistem Respirasi Manusia (Kharlamova, I., 2021).

3. Sistem Pernapasan Atas

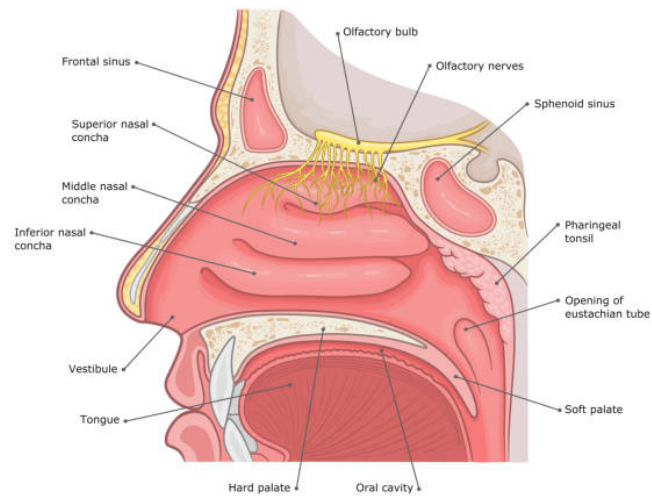
a. Hidung

Hidung berfungsi sebagai saluran utama untuk keluar dan masuknya udara dalam proses pernapasan manusia. Permukaan dalam rongga hidung

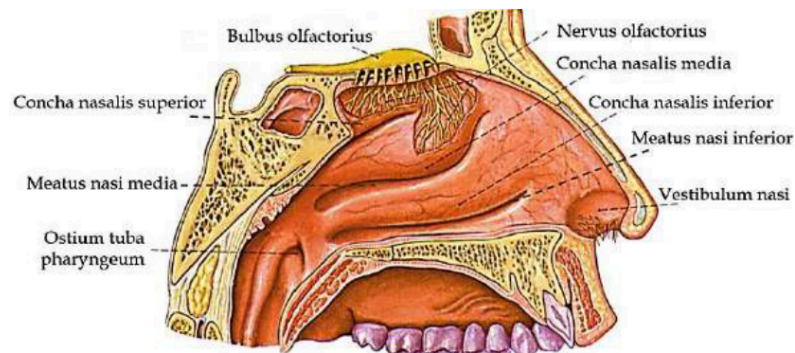
dilapisi oleh rambut halus (silia) dan mukosa yang berperan menyaring partikel debu, kotoran, serta mikroorganisme dari udara yang dihirup sehingga udara yang masuk ke saluran pernapasan menjadi lebih bersih dan lembap (Handayani, 2021).

Bagian luar hidung (nasal eksternal) tersusun atas struktur tulang, yaitu *os nasale* serta tulang rawan yang disebut *cartilago alaris*, yang bersama-sama berbentuk cuping hidung (*ala nasi*). Lubang hidung, yang dikenal sebagai *nares* ataupun *apertura nasalis anterior*, berfungsi sebagai awal masuknya udara menuju rongga hidung (*cavum nasi*). Rongga hidung kemudian kebagian posterior serta terhubung langsung pada faring lewat kedua celah yang dikenal *choanae* ataupun *apertura nasalis posterior*. Bagian dalam rongga hidung (*cavum nasi*) terbagi didalam 2 penyaluran pada *septum nasi*, yakni sekat yang tersusun atas lempengan tegak lurus *os ethmoidalis*, *os vomer*, juga *cartilago septalis*. Didinding lateral rongga hidung didapatkan 3 benjolan yang dikenal *concha nasalis* (inferior, media, serta superior). Dibawah tiap *concha* didapatkan celah yang disebut *meatus nasi* (superior, media, dan inferior). *Meatus nasi inferior* juga berfungsi sebagai saluran tempat bermuaranya *ductus lacrimalis* (Novelyn et al., 2025).

Nasal cavity anatomy



Gambar 2.2 Anatomi Hidung (Refluo, 2022)



Gambar 2.3 Anatomi Hidung Bagian Dalam (Reisitaskurapu, 2020)

Bagian depan *cavum nasi* yang berada tepat dibelakang *nares* disebut *vestibulum nasi* serta dilapisi pada rambut hidung serta kelenjar sebacea. Rambut hidung berperan sebagai garis pertahanan pertama dengan menyaring debu dan partikel asing yang terbawa bersama udara. (Novelyn et al., 2025). Sebagian besar *cavum nasi* dilapisi oleh dua jenis mukosa, yaitu:

- 1) Mukosa olfaktorius, terletak pada atap rongga hidung (*zona olfaktorius*), dan mengandung reseptor *nervus olfaktorius* (saraf kranialis I) yang berperan dalam proses penciuman.
- 2) Mukosa respiratorius, merupakan jenis mukosa yang paling banyak ditemukan, tersusun atas epitel silindris bersilia dan sel goblet. Sel goblet menghasilkan mukus yang mengandung enzim lisozim untuk menangkap serta menghancurkan partikel dan mikroorganisme. Mukus tersebut juga berfungsi menjaga kelembapan udara inspirasi. Mukosa hidung mengandung ujung-ujung saraf sensorik yang berperan dalam menerima rangsangan dari lingkungan. Paparan zat iritan, seperti debu, dapat memicu refleks bersin sebagai bentuk mekanisme pertahanan tubuh. Dibawah mukosa respiratorius didapatkan *lamina propria* yang kaya akan vena dan kapiler, berguna untuk memanaskan udara yang dihirup sebelum memasuki saluran pernapasan bagian bawah (Novelyn et al., 2025).

b. Faring

Faring atau tenggorokan bagian atas merupakan saluran berupa ruang yang berada dibelakang rongga hidung serta dirongga mulut. Struktur ini berfungsi menghubungkan rongga hidung serta rongga mulut dengan saluran pernapasan selanjutnya, yaitu trakea atau batang tenggorokan. (Handayani, 2021). Menurut Novelyn et al. (2025) Faring (pharynx) merupakan saluran yang berfungsi menghubungkan rongga hidung (*cavum*

nasi) dan rongga mulut (*cavum oris*) dengan laring (*larynx*). Berdasarkan letak dan fungsinya, faring terbagi menjadi tiga bagian utama, yaitu:

1) Nasofaring (*nasopharynx*)

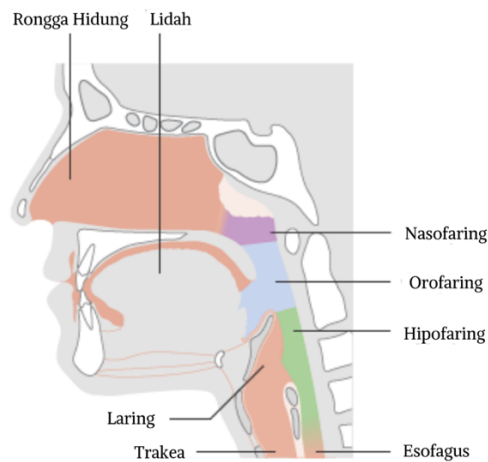
Bagian ini terletak di belakang *choana* hingga batas langit-langit lunak (*palatum mole*). Nasofaring hanya dilalui oleh udara dan di dalamnya terdapat *ostium pharyngeum tuba auditiva*, yaitu saluran yang menghubungkan nasofaring dengan telinga tengah melalui *tuba auditiva* (saluran eustachius).

2) Orofaring (*oropharynx*)

Bagian ini berada di antara *palatum mole* dan *epiglottis* serta dilalui oleh udara dan makanan. Orofaring berguna menjadi jalur bersama bagi sistem pernapasan dan sistem pencernaan.

3) Laringofaring (*laryngopharynx*)

Bagian ini terletak di belakang laring dan merupakan bagian akhir dari faring. Laringofaring berlanjut menjadi dua saluran utama, yaitu esofagus untuk mengalirkan makanan dan cairan, serta trakea untuk menyalurkan udara pernapasan.



Gambar 2.4 Anatomi Saluran Napas Atas (Indonesia Cancer Care Community, 2018)

4. Sistem Pernapasan Bawah

a. Laring

Laring (larynx) atau yang dikenal sebagai kotak suara (*voice box*) merupakan struktur saluran pernapasan yang secara anatomis terletak di antara vertebra servikalis keempat hingga keenam. Bagian atas laring berhubungan dengan *os hyoid* dan berlanjut ke laringofaring, sedangkan bagian bawahnya berlanjut menuju trakea. (Rury et al., 2023).

Laring memiliki dua fungsi utama, yaitu:

- 1) Fonasi (pembentukan suara)
- 2) Proteksi saluran napas bawah dikarenakan masuknya benda asing seperti makanan atau cairan.

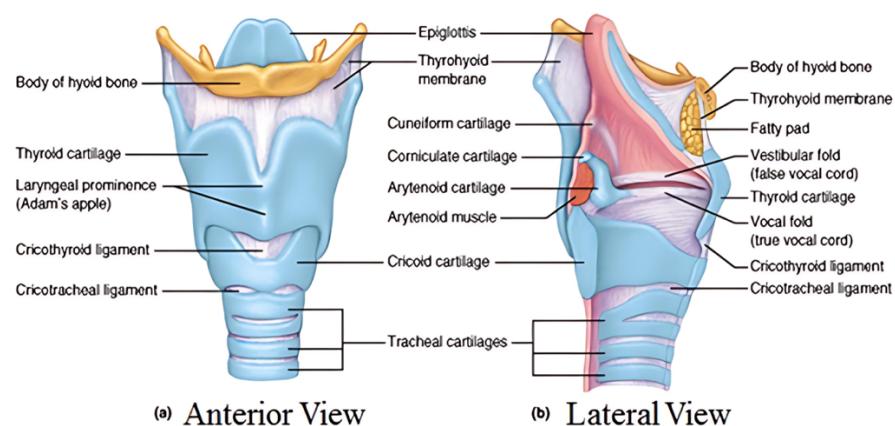
Struktur laring tersusun atas sembilan tulang rawan (*cartilago*) yang berfungsi menjaga bentuk dan kestabilan saluran pernapasan. Tulang rawan tersebut meliputi:

- 1) Bagian anterior, terdiri atas *cartilago cricoidea* juga *cartilago thyroidea*..
- 2) Bagian posterior, terdiri atas *cartilago epiglottica*, sepasang *cartilago corniculata*, *cartilago arytenoidea*, juga *cartilago cuneiforme*.

Di dalam laring terdapat dua lipatan utama, yaitu:

- 1) *Plica vestibularis* (pita suara palsu), yang tidak berperan dalam proses fonasi.
- 2) *Plica vocalis* (pita suara sejati), yang menghasilkan suara melalui getaran ketika udara dari paru-paru melewati celah di antara kedua pita suara tersebut. Frekuensi suara yang dihasilkan dipengaruhi oleh tingkat tegangan, panjang pita suara, dan tekanan udara yang mengalir (Novelyn et al., 2025).

Selain berfungsi dalam produksi suara, laring juga berperan dalam mengatur lebar saluran pernapasan melalui perubahan posisi *plica vocalis*, yang memiliki peran penting dalam proses respirasi dan mekanisme proteksi saluran napas (Novelyn et al., 2025).



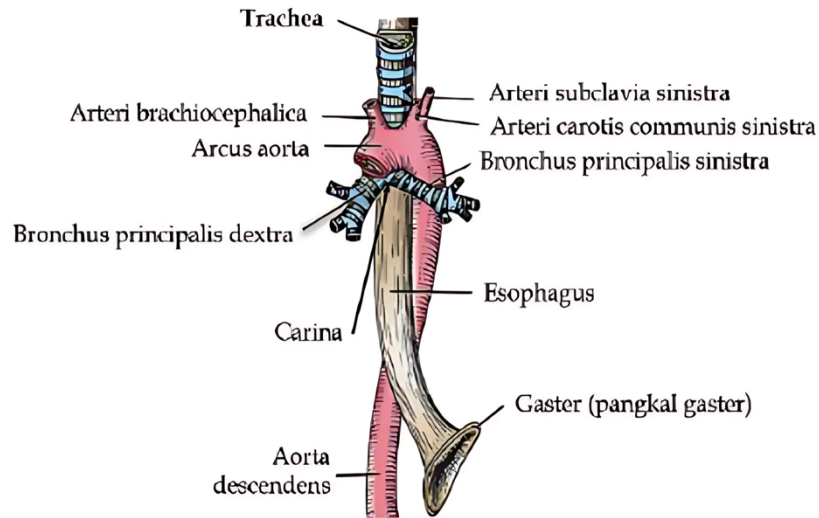
Gambar 2.5 Anatomi Laring (Kyzas, P., 2024)

b. Trakea

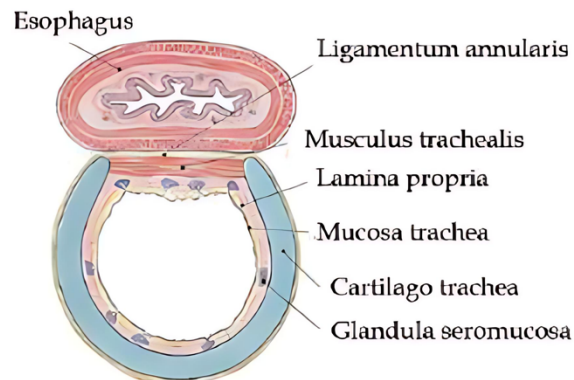
Trakea merupakan saluran pernapasan yang mencakup serangkaian cincin tulang rawan (*cartilago*) yang berfungsi mempertahankan agar saluran tetap terbuka. Struktur ini memanjang dari laring, melewati leher, kemudian masuk ke dalam *mediastinum* pada rongga toraks, dan selanjutnya bercabang menjadi *bronchus principalis dextra* serta *bronchus principalis sinistra*. (Novelyn et al., 2025).

Trakea tersusun atas 16 hingga 20 cincin tulang rawan (*cartilago trachealis*). Ruang antarcincin dilapisi oleh jaringan ikat fibrosa elastis yang memberikan fleksibilitas pada dinding trakea. Cincin-cincin tulang rawan tersebut tidak membentuk lingkaran penuh, karena bagian posteriornya terbuka dan diisi oleh otot polos yang disebut *musculus trachealis* (Rury et al., 2023). Ujung setiap cincin trakea saling terhubung melalui ligamentum annularis yang berfungsi menjaga kestabilan struktur trakea. Esofagus terletak di bagian posterior trakea, sedangkan arcus aorta berada di bagian anteriornya.

Pada bagian bawah trakea, tepat sejajar dengan lengkung aorta, trakea bercabang menjadi dua bronkus utama. Titik percabangan tersebut disebut *bifurcatio tracheae* atau *carina*, yang menjadi awal saluran pernapasan menuju paru-paru kanan dan kiri. (Novelyn et al., 2025).



Gambar 2.6 Anatomi Trakea (Novelyn et al., 2025)

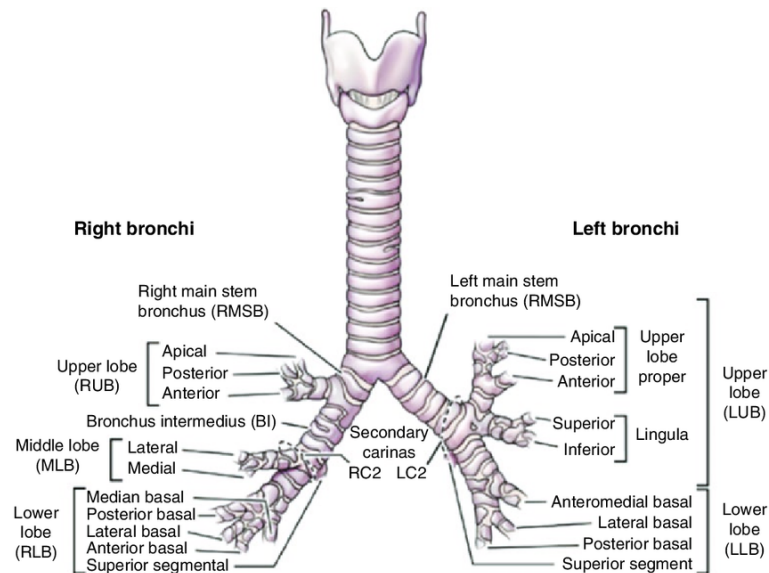


Gambar 2.7 Anatomi Trakea Melintang (Novelyn et al., 2025)

c. Bronkus

Bronkus bermula dari *bronchus principalis dextra* dan *sinistra*. *Bronchus principalis dextra* memiliki arah cenderung vertikal dan diameter cenderung besar, sehingga lebih sering menjadi jalur masuknya benda asing ke dalam saluran pernapasan. Kedua bronkus tersebut berjalan menyerong di dalam rongga toraks melalui *mediastinum* hingga mencapai *hilum pulmonalis*, yaitu titik masuk menuju paru-paru. Di dalam paru, *bronchus principalis* bercabang jadi *bronchus lobaris* (sekunder), yang menyesuaikan

dengan jumlah lobus paru, yakni dua disisi kirinya serta tiga disisi kanannya. (Novelyn et al., 2025).

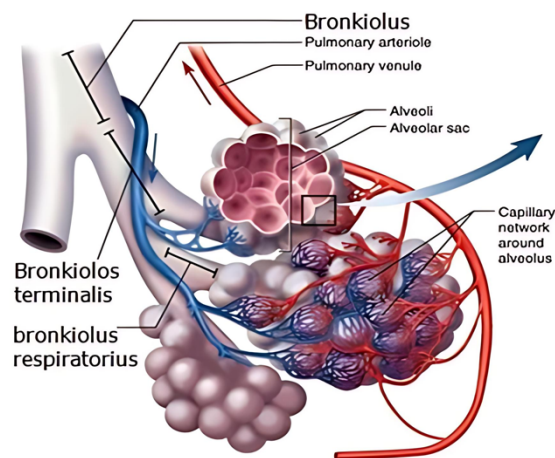


Gambar 2.8 Anatomi Bronkus (Novelyn et al., 2025)

Bronchus lobaris selanjutnya bercabang membentuk *bronchus segmentalis*, yang kemudian berlanjut menjadi bronkiolus. Bronkiolus memiliki diameter kurang dari satu milimeter dan tidak mengandung tulang rawan, melainkan dikelilingi oleh serabut elastin dari jaringan fibroelastik yang berfungsi menjaga kestabilan lumen. Bronkiolus tersebut kemudian bercabang menjadi bronkiolus terminalis, yaitu bagian akhir dari zona konduksi, yang selanjutnya berlanjut ke zona respirasi (Novelyn et al., 2025).

Zona respirasi diawali oleh *bronchiolus respiratorius*, yang kemudian berlanjut menjadi ductus alveolaris dengan dinding yang mengandung alveolus, dan berakhir pada saccus alveolaris, yaitu kumpulan alveolus berbentuk menyerupai buah anggur. Alveolus berperan sebagai

unit fungsional utama paru-paru lokasi bertukarnya gas berlangsung. Dengan jumlah mencapai berkisar 300 juta, alveolus menyediakan luas permukaan difusi yang sangat besar. Selain itu, setiap alveolus saling terhubung melalui porus alveolaris (pori Kohn), yang memungkinkan pertukaran udara antar ruang alveolar (Novelyn et al., 2025).



Gambar 2.9 Anatomi Alveoli (Novelyn et al., 2025)

d. Pulmo

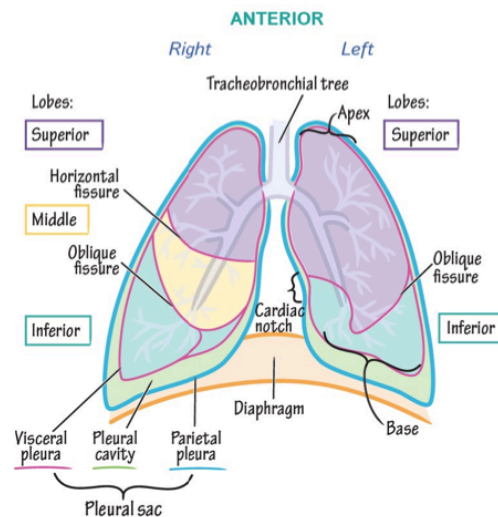
Paru-paru (pulmo) merupakan organ yang berada di dalam rongga toraks (*cavum thorax*) dan terletak di kedua sisi mediastinum. Organ ini dilapisi oleh pleura, yakni membran serosa yang tersusun atas dua lapisan, pleura visceralis yang melekat langsung pada permukaan paru, serta pleura parietalis yang menutupi bagian dalam dinding toraks. Di antara kedua lapisan tersebut terdapat cavitas pleura, yang berfungsi memfasilitasi pergerakan paru selama proses respirasi (Novelyn et al., 2025).

Paru-paru memiliki bentuk seperti mengerucut, dengan bagian atas dikenal apex dan bagian bawahnya yang cenderung membesar disebut basis, yang berada diatas diafragma. Struktur paru-paru dilindungi oleh rangka toraks (thoracic cage) yang terdiri atas sternum, costae (tulang rusuk), dan vertebrae thoracalis. Permukaan paru-paru terbagi menjadi tiga bagian, yaitu facies costalis yang berhadapan dengan tulang rusuk, facies diaphragmatica yang menghadap diafragma, serta facies mediastinalis yang berorientasi ke arah mediastinum. Pada facies mediastinalis terdapat hilum pulmonalis, yang berfungsi sebagai jalur keluar masuknya bronkus, arteri pulmonalis, dan vena pulmonalis (Novelyn et al., 2025).

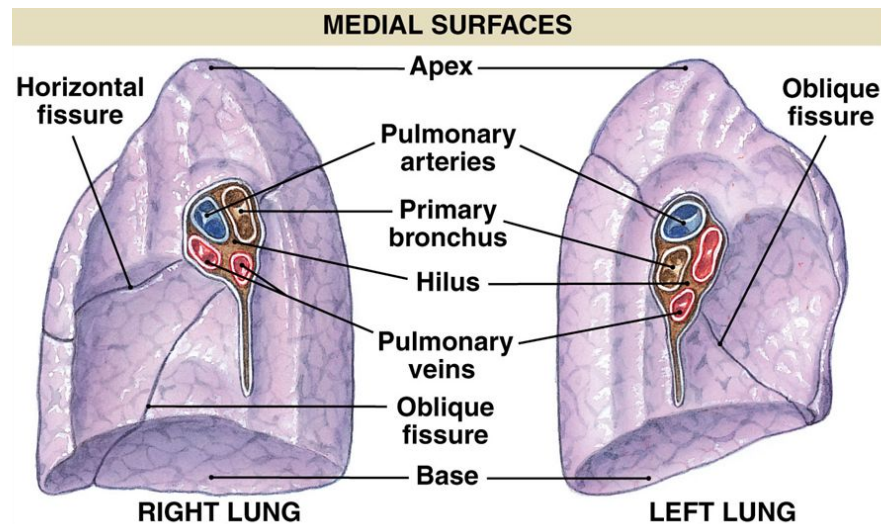
Paru-paru kanan terdiri pada tiga lobus, yakni lobus media, lobus superior, serta lobus inferior, yang terpisah pada fissura horizontalis juga fissura obliqua. Demikian juga, paru-paru kiri hanya mempunyai dua lobus, yaitu lobus superior serta lobus inferior, yang terpisahkan pada fissura obliqua.

Arteri pulmonalis berfungsi mengalirkan darah vena pada ventrikel kanan menuju paru-paru didalam menjalani proses pertukaran gas, sedangkan vena pulmonalis mengangkut darah beroksigen pada paru-paru menuju atrium kiri jantung. Proses regulasi pernapasan dikendalikan oleh sistem saraf otonom, yang mencakup atas saraf parasimpatis serta simpatis. Saraf simpatis yang berasal dari ganglion toraks menyebabkan dilatasi bronkus melalui relaksasi otot polos, sedangkan saraf parasimpatis yang berasal dari nervus vagus menimbulkan konstiksi bronkus. Kedua jenis

serabut saraf tersebut bergabung membentuk pleksus pulmonalis, yang berperan dalam persarafan paru dan pleura visceral. Selain itu, nervus phrenicus turut berfungsi dalam memberikan persarafan pada pleura dan diafragma (Novelyn et al., 2025).



Gambar 2.10 Anatomi Paru (Novelyn et al., 2025)



Gambar 2.11 Anatomi Paru Dari Samping (Novelyn et al., 2025)

B. Fisiologi Pernapasan

1. Fisiologi Ventilasi Paru

Menurut (Rury et al., 2023) Proses pertukaran udara antara atmosfer dan alveolus paru-paru berlangsung mencakup dua tahapan utama, yakni ekspirasi juga inspirasi. Proses udara masuk juga keluarnya lewat paru-paru dikendalikan oleh perbedaan tekanan, yang dipengaruhi oleh beberapa faktor fisiologis yakni :

a. Tekanan pleura

Tekanan pleura ialah tekanan cairan yang berada di antara pleura visceral dan pleura parietal. Dalam keadaan normal, tekanan ini bernilai sekitar -5 cm H₂O. Tekanan negatif tersebut menjaga paru-paru tetap mengembang saat istirahat. Saat inspirasi, pengembangan tulang rusuk menarik paru-paru keluar sehingga tekanan negatif meningkat menjadi sekitar -7,5 cm H₂O. (Rury et al., 2023).

b. Tekanan alveolar

Tekanan alveolar merupakan tekanan udara didalam alveoli paru-paru. Saat glotis terbukakan serta tak terjadi aliran udara, tekanan alveolar sama dengan tekanan atmosfer, yaitu 0 cm H₂O. Udara bisa masuk keparu-paru ketika tekanan alveolar sedikit kurang dari tekanan atmosfer. Penurunan tekanan sebesar -1 cm H₂O dapat menarik sekitar 500 ml udara ke dalam paru-paru selama dua detik. Saat ekspirasi, tekanan alveolar meningkat dan udara keluar kembali (Rury et al., 2023).

c. Tekanan transpulmoner

Tekanan transpulmoner merupakan selisih antara tekanan alveolar dengan tekanan pleura. Tekanan ini mencerminkan gaya elastis dari jaringan paru-paru yang secara alami cenderung menarik paru-paru ke dalam atau menyebabkan kontraksi. Gaya elastis ini berperan penting dalam menjaga stabil (Rury et al., 2023).

2. Fisiologi Saraf Pernapasan

Menurut Rury et al.(2023) Sistem saraf mengatur proses pernapasan melalui dua mekanisme utama, yaitu pengaturan sadar (*volunter*) dan tidak sadar (*otomatis*)

a. Pengaturan Pernapasan Volunter (Sadar)

Korteks serebral mengendalikan pernapasan secara sadar melalui pengiriman impuls saraf ke neuron motorik yang mengatur otot pernapasan. Mekanisme ini memungkinkan seseorang mengatur frekuensi dan pola napas saat berbicara, bernyanyi, atau menahan napas.

b. Pengaturan Pernapasan Otomatis (Tidak Sadar)

Pusat pernapasan di batang otak, khususnya pada pons dan medulla oblongata, mengatur pernapasan secara otomatis. Jalur eferen dari pusat ini melewati medula spinalis, terutama di sulkus alba antara bagian lateral dan ventral traktus kortikal.

Impuls inspirasi diteruskan melalui serabut saraf menuju neuron motorik nervus phrenicus yang terletak di kornu ventral segmen C3 hingga

C5 medula spinalis. Impuls tersebut juga menjalar ke neuron motorik interkostal eksternal di kornu ventral segmen torakal. Sebaliknya, impuls ekspirasi mengaktifkan neuron motorik interkostal internal pada segmen torakal sumsum tulang belakang (Rury et al., 2023).

Neuron motorik inspirasi dan ekspirasi bekerja secara berlawanan melalui mekanisme inhibisi timbal balik, di mana aktivasi salah satu akan menekan aktivitas yang lain. Meskipun refleks spinal berkontribusi dalam proses ini, jalur desendens dari otak ke sumsum tulang belakang berperan utama dalam mengoordinasikan kerja otot pernapasan dengan merangsang otot agonis dan menghambat otot antagonis (Rury et al., 2023)

Mekanisme inhibisi timbal balik memiliki pengecualian kecil berupa aktivitas lanjutan pada akson nervus phrenicus setelah fase inspirasi berakhir. Aktivitas pasca-inspirasi ini berfungsi mengurangi gaya elastis jaringan paru serta membantu transisi yang halus menuju fase ekspirasi, sehingga menghasilkan pola pernapasan yang lebih lembut dan efisien (Rury et al., 2023).

3. Aktivasi Pernapasan

Peningkatan tekanan parsial karbon dioksida (PCO_2) ataupun konsentrasi ion hidrogen (H^+) didalam darah arteri, serta penurunan tekanan parsial oksigen (PO_2), menstimulasi aktivitas neuron pernapasan di medula oblongata. Sebaliknya, penurunan PCO_2 atau H^+ dan peningkatan PO_2 menyebabkan penghambatan ringan terhadap aktivitas pernapasan (Rury et al., 2023).

Respons perubahan kimia darah dimediasi oleh kemoreseptor, yaitu reseptor khusus yang peka terhadap variasi konsentrasi gas dan ion dalam darah. Kemoreseptor dibedakan menjadi dua jenis utama, yakni kemoreseptor perifer yang berada di glomus karotik (sinus karotikus) juga badan aorta, serta kemoreseptor sentral yang berada di medula oblongata.

Kemoreseptor mendeteksi perubahan konsentrasi gas darah serta ion hidrogen (H^+), kemudian mengirim impuls saraf ke pusat bernapas di batang otak agar menyesuaikan kecepatan dan kedalaman napas sesuai kebutuhan tubuh. Selain regulasi kimiawi, sistem pernapasan juga dipengaruhi oleh mekanisme non-kimiawi, seperti kondisi fisiologis, rangsangan emosional, aktivitas fisik, suhu tubuh, serta refleks dari otot dan sendi. Seluruh rangsangan tersebut bekerja secara terintegrasi untuk menjaga kontrol respirasi yang adaptif terhadap kebutuhan metabolik tubuh (Rury et al., 2023).

4. Mekanisme Pernapasan Manusia

a. Pernapasan Dada

Pernapasan dada (torakal) melibatkan kerja utama otot interkostal yang berada di antara tulang rusuk. Otot ini terdiri atas dua jenis, yaitu otot interkostal eksternal yang berfungsi mengangkat tulang rusuk, serta otot interkostal internal yang berkontribusi menurunkan atau mengembalikan tulang rusuk ke posisi awal (Rury et al., 2023).

Selama inspirasi, otot interkostal eksternal berkontraksi dan mengangkat tulang rusuk, sehingga volume rongga dada meningkat. Peningkatan volume ini menurunkan tekanan udara di rongga toraks di bawah tekanan atmosfer, menyebabkan udara luar mengalir masuk ke paru-paru. Sebaliknya, saat ekspirasi, otot interkostal internal berkontraksi dan menurunkan tulang rusuk ke posisi semula. Penurunan volume rongga dada meningkatkan tekanan udara di dalam paru-paru, sehingga udara terdorong keluar ke lingkungan (Rury et al., 2023).

b. Pernapasan Perut

Selama aktivitas pernapasan, terdapat beberapa otot yang berperan dalam mengatur aliran udara paru-paru. Otot utama yang terlibat ialah diafragma serta otot dinding perut. Saat diafragma berkontraksi, sifatnya berubah dari melengkung jadi mendatar, hingga volume rongga toraks naik serta tekanan udaranya merendah dibandingkan tekanan atmosfer. Perbedaan tekanan tersebut menyebabkan udara luar mengalir masuk ke paru-paru di dalam proses yang disebut inspirasi atau inhalasi (Rury et al., 2023).

Pernapasan terjadi secara otomatis, bahkan saat seseorang tidur, karena dikendalikan oleh sistem saraf otonom yang bekerja tanpa keterlibatan kesadaran. Berdasarkan lokasi pertukaran gas, respirasi dibagi menjadi dua jenis, yakni respirasi internal juga respirasi eksternal. Pernapasan eksternal terjadi antara udara di alveoli paru-paru dan darah

dalam kapiler pulmoner, sedangkan respirasi internal berlangsung antara darah di kapiler sistemik dan sel-sel tubuh. (Rury et al., 2023).

Perbedaan tekanan diantara rongga toraks serta atmosfer mengatur aliran udara masuk serta keluar paru-paru. Ketika tekanan rongga toraks cenderung rendah pada tekanan atmosfer, udara masuk keparu-paru, sedangkan saat tekanannya lebih tinggi, udara keluar dari paru-paru. (Rury et al., 2023).

Dalam mekanisme pernapasan, terdapat dua gerakan yang bekerja bersamaan, yakni pernapasan perut juga pernapasan dada. Pernapasan dada melibatkan otot interkostal eksternal yang mengangkat tulang rusuk untuk memperbesar rongga dada, sedangkan pernapasan perut menggunakan diafragma sebagai pengatur volume rongga toraks melalui gerakan vertikal. Kedua jenis pernapasan ini terkoordinasi untuk memastikan pertukaran gas berlangsung efisien dan memenuhi kebutuhan metabolik tubuh (Rury et al., 2023).

C. Konsep Saturasi Oksigen

1. Saturasi Oksigen

Secara fisiologis, saturasi oksigen menunjukkan persentase hemoglobin didalam darah yang terikat pada molekul oksigen dibandingkan dengan hemoglobin yang bebas. Hemoglobin merupakan protein dengan empat subunit globular, masing-masing memiliki satu gugus heme yang bisa mengikatkan satu molekul oksigen. Dengan demikian, setiap molekul hemoglobin mampu membawa hingga empat molekul oksigen selama

transportasinya dalam sirkulasi darah (Hafen & Sharma, 2022). Pemantauan saturasi oksigen dilakukan untuk mencegah dan mendeteksi secara dini risiko hipoksia jaringan. Hipoksia jaringan dapat menyebabkan cedera sekunder pada otak juga meningkatkan kemungkinan kematian pasiennya. (Sumiarty & Sulisty, 2020).

2. Pengukuran Saturasi Oksigen

Menurut Priyono (2019), terdapat empat cara mengukur saturasi oksigen yakni :

a. Saturasi Oksigen Arteri (SaO_2)

Saturasi oksigen arteri (SaO_2) digunakan untuk menilai efisiensi fungsi respirasi melalui analisis gas darah arteri. Nilai SaO_2 mencerminkan efektivitas ventilasi, dengan batas normal di atas 95%. Penurunan SaO_2 di bawah 90% disebut hipoksemia, yang dapat disebabkan oleh anemia. Salah satu manifestasi klinis hipoksemia akibat turunnya SaO_2 adalah sianosis.

b. Saturasi Oksigen Vena (SvO_2)

Saturasi oksigen vena (SvO_2) menunjukkan persentase hemoglobin yang terikat oksigen didalam darah vena, pada penilaian normal antara 70–80%. Pengukuran SvO_2 bertujuan menilai tingkat konsumsi oksigen oleh jaringan tubuh. Nilai SvO_2 di bawah 60% menandakan defisit oksigen dan dapat menjadi indikator kondisi iskemik.

c. Saturasi Oksigen Jaringan (StO_2)

Saturasi oksigen jaringan (StO_2) dinilai dengan spektroskopi inframerah-dekat (*near-infrared spectroscopy*). Metode ini memberikan informasi tentang tingkat oksigenasi jaringan, yang berguna untuk memantau kondisi fisiologis maupun patologis.

d. Saturasi Oksigen Perifer (SpO_2)

Saturasi oksigen perifer (SpO_2) adalah estimasi skala kejenuhan oksigen dalam darah yang diukur secara non-invasif menggunakan pulse oximeter. Parameter ini sering dipakai untuk menilai status pernapasan secara cepat. Nilai SpO_2 di bawah 90% menunjukkan hipoksemia, yang dapat disertai dengan gejala sianosis.

3. Pulse Oximetry

Oksigen sangat penting bagi metabolisme sel dan jaringan, pemantauan saturasi oksigen menjadi krusial, terutama pada kondisi klinis tertentu. Salah satu alat yang digunakan adalah pulse oximeter, perangkat non-invasif yang biasanya dipasang di ujung jari. Pulse oximeter bekerja dengan memanfaatkan panjang gelombang cahaya untuk membedakan hemoglobin teroksigenasi dan deoksigenasi, sehingga dapat memberikan estimasi saturasi oksigen secara real-time.



Gambar 2.12 *Pulse Oximetri* (Pulse Oximeter.org., 2024).

4. Indikasi Penggunaan *Pulse Oximetry*

Pulse oximetry bersifat non-invasif dan memberikan informasi penting mengenai kadar oksigen darah, alat ini dianjurkan pada hampir semua kondisi klinis. *Pulse oximetry* memungkinkan penilaian cepat dan relatif akurat terhadap tingkat oksigenasi pasien, sehingga memiliki peran penting terutama dalam situasi darurat. Hal ini disebabkan karena gejala seperti sianosis baru muncul saat saturasi oksigen sangat rendah, sekitar 67%. Dengan demikian, penggunaan pulse oximetry penting, mengingat hipoksemia sering tidak terdeteksi hanya melalui pemeriksaan fisik biasa (Hafen & Sharma, 2022).

Pemantauan menggunakan pulse oximetry dianjurkan pada berbagai kondisi yang berisiko menurunkan kadar oksigen darah. Situasi tersebut meliputi unit gawat darurat, ruang operasi, layanan medis darurat, ruang pemulihan pascaoperasi, ruang endoskopi, laboratorium tidur dan olahraga, ruang tindakan bedah mulut, ruang kateterisasi jantung, fasilitas dengan prosedur sedasi sadar, bangsal persalinan, unit transportasi pasien antar-

fasilitas, lokasi dengan ketinggian ekstrem, fasilitas kedokteran antariksa, serta pemantauan di rumah pasien (Hafen & Sharma, 2022).

5. Kontraindikasi Penggunaan *Pulse Oximetry*

Meskipun oksimetri nadi jarang memiliki kontraindikasi, pemahaman terhadap keterbatasannya penting agar hasil interpretasi tepat. Beberapa kondisi menjadi kontraindikasi relatif, terutama bila diperlukan informasi tambahan seperti pH darah, tekanan parsial karbon dioksida (PaCO_2), kadar hemoglobin total, atau adanya hemoglobin abnormal, misalnya pada keracunan karbon monoksida. Selain itu, pemantauan lokasi pemasangan probe penting untuk mencegah komplikasi lokal, seperti lepuh atau kerusakan jaringan kuku. Pada pasien dengan luka bakar, posisi probe sebaiknya diganti setiap 2–4 jam untuk mencegah iritasi atau kerusakan jaringan lebih lanjut (Hafen & Sharma, 2022).

6. Faktor Yang Mempengaruhi Saturasi Oksigen

Pandangan Rompas et al., (2020) menyatakan beberapa aspek utama memengaruhi kadar saturasi oksigen dalam tubuh, yaitu jumlah oksigen yang masuk ke paru-paru (ventilasi), keterampilan hemoglobin mengikat dan mengangkut oksigen, serta laju difusian oksigen dari alveolus ke kapiler. Faktor-faktor yang memengaruhi akurasi pembacaan saturasi oksigen menggunakan pulse oximeter meliputi:

a. Kadar Hemoglobin (Hb)

Hemoglobin adalah pembawa utama oksigen didalam darah, dengan sebagian besarnya oksigen terikat pada hemoglobin serta

sebagian kecilnya larut oleh plasma. Konsentrasi hemoglobin rendah menurunkan kemampuan darah mengantarkan oksigen ke jaringan, sehingga oksigenasi jaringan menjadi kurang optimal.

b. Sirkulasi Darah

Akurasi pengukuran saturasi oksigen sangat bergantung pada aliran darah di area sensor. Gangguan sirkulasi, seperti vasokonstriksi atau perfusi perifer buruk, dapat menyebabkan pembacaan tidak akurat.

c. Aktivitas Fisik

Gerakan tubuh berlebihan, seperti menggigil atau aktivitas anggota tubuh yang terpasang sensor, dapat mengganggu kestabilan pulse oximeter sehingga nilai saturasi oksigen menjadi tidak valid atau tidak konsisten.

7. Dampak Penurunan Saturasi Oksigen

Penurunan kadar saturasi oksigen biasanya dikarenakan obstruksi jalan napas yang menghambat penyerapan oksigen kedalam darah. Keadaan tersebut dapat menyebabkan hipoksemia, yaitu rendahnya kadar oksigen dalam darah arteri, yang jika tidak ditangani dapat berkembang menjadi hipoksia dan berisiko menyebabkan kematian (Putra, 2021). Sel-sel tubuh bergantung pada suplai oksigen untuk mempertahankan fungsinya, dan jika suplai oksigen terhenti didalam kurun waktu khusus, sel dapat merasakan masalah. Organ yang angat rentan pada kelemahan oksigen ialah otak; jika

otak tidak memperoleh oksigen selama melebihi 5 menit, permasalahan sel otak permanen dapat terjadi (Putra, 2021).

8. Penatalaksanaan Penurunan Saturasi Oksigen

Nilai saturasi oksigen yang turun dapat ditangani melalui terapi oksigen, yaitu intervensi medis yang bertujuan mencegah atau mengoreksi hipoksia jaringan serta mempertahankan oksigenasi tubuh secara optimal. Terapi ini dilakukan dengan meningkatkan suplai oksigen ke sistem pernapasan, memperbaiki kapasitas pengangkutan oksigen oleh darah, dan memfasilitaskan lepasnya oksigen ke jaringan tubuh, Adapun terapi yang dimaksud adalah :

a. Nasal Kanul

Nasal kanul terdiri dari dua selang kecil sepanjang ± 2 cm yang dimasukkan ke lubang hidung dan dihubungkan ke flow meter oksigen. Alat ini mengalirkan oksigen dengan laju 1–6 liter per menit dan menghasilkan fraksi inspirasi oksigen (FiO_2) sebesar 24–44%.



Gambar 2.13 Nasal Kanul (Teamstand Med., 2025)

b. Sungkup Muka (Face Mask)

Sungkup muka terbuat dari plastik dan menutupi hidung serta mulut pasien dengan tali elastis. Alat ini memberikan FiO_2 40–60%

dengan laju aliran 5–10 liter per menit. Laju minimal 5 liter per menit direkomendasikan untuk mencegah reinhale karbon dioksida (CO_2) yang terperangkap di dalam masker.

c. Rebreathing Mask dan Non-Rebreathing Mask

Kedua masker terbuat dari plastik dan dilengkapi kantong penampung oksigen. Rebreathing mask tidak memiliki katup satu arah antara masker dan kantong, sehingga sebagian udara ekspirasi dapat dihirup kembali saat proses inspirasi. Non-rebreathing mask memiliki katup satu arah yang memastikan oksigen dari kantong saja yang dihirup, sedangkan udara ekspirasi dibuang. Rebreathing mask dapat memberikan aliran 10–15 liter per menit dengan FiO_2 80–85%, sedangkan non-rebreathing mask dapat mencapai FiO_2 hingga 100%.



Gambar 2.14 Non-Rebreathing Mask (Ningbo., 2025)



Gambar 2.15 Rebreathing Mask (Medica Surabaya., 2025)

D. Gangguan Sistem Pernapasan Pada Paru

1. Pengertian

Penyakit sistem pernapasan merupakan kondisi patologis yang menghambat ventilasi, difusi, atau perfusi paru, sehingga menyebabkan dispnea dan menurunkan oksigenasi jaringan tubuh (Umara et al., 2021). Sistem pernapasan berfungsi dalam pertukaran gas antara udara atmosfer dan darah di alveolus. Gangguan pada sistem ini dapat menurunkan saturasi oksigen, menimbulkan dispnea, serta mengganggu keseimbangan asam-basa (Kurniasih & Daris, 2017).

2. Penyakit Emfisema

a. Pengertian

Emfisema merupakan pembesaran permanen abnormal alveoli disertai kerusakan dinding alveolar tanpa fibrosis. Penyakit ini terjadi karena hilangnya elastisitas paru (elastic recoil) yang menyebabkan terperangkapnya udara dan gangguan pertukaran gas. Emfisema primer disebabkan oleh defisiensi enzim α 1-antitrypsin, sedangkan emfisema sekunder terutama disebabkan oleh polusi udara, asap rokok juga infeksi saluran bernapas berulang (Umara et al., 2021).

Proses patologis meliputi destruksi dinding alveolus, penurunan luas permukaan difusi gas, dan peningkatan ruang mati, sehingga menyebabkan hipoksemia dan hiperkapnia. Kerusakan kapiler paru meningkatkan tekanan pulmonal, yang dapat menimbulkan gagal jantung kanan (cor pulmonale). Tanda khas emfisema adalah paru hiperinflasi (barrel chest) akibat udara

terjebak, serta penampilan “*pink puffer*” karena pasien mempertahankan gas darah melalui hiperventilasi (Umara et al., 2021).

b. Etiologi

Emfisema primer disebabkan oleh defisiensi enzim α 1-antitrypsin bawaan, yang berfungsi menghambat kerja enzim proteolitik dalam jaringan paru. Kekurangan enzim ini menyebabkan kerusakan jaringan paru akibat proteolisis yang tidak terkontrol, sehingga individu dengan defisiensi α 1-antitrypsin, terutama yang bersifat homozigot, memiliki risiko tinggi mengalami emfisema, bahkan pada usia muda dan bukan perokok (Umara et al., 2021).

Emfisema sekunder terutama disebabkan oleh paparan asap rokok, disertai faktor lain seperti polusi udara, paparan pekerjaan, dan infeksi saluran napas berulang pada masa kanak-kanan. Paparan zat toksik tersebut merusak serat elastin dan kolagen paru, sehingga menghilangkan daya elastis paru (elastic recoil) dan menyebabkan udara terperangkap di alveoli (Umara et al., 2021).

c. Patofisiologi

Emfisema merupakan kerusakan alveoli akibat ketidakseimbangan antara protease dan antiprotease, stres oksidatif, serta apoptosis sel paru, yang menyebabkan hilangnya elastisitas dan terbentuknya ruang udara abnormal (bula dan blebs). Kondisi ini menimbulkan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi, hipoksemia, dan udara terperangkap di paru sehingga terjadi hiperinflasi dada dan peningkatan kerja pernapasan. Peradangan

kronik dapat menyebabkan hiperreaktivitas bronkus serta efek sistemik misalnya berkurangnya berat badan dan kelemahan otot. Berdasarkan lokasi kerusakan, emfisema dibedakan menjadi sentriacinar dan panacinar (Umara et al., 2021).

d. Manifestasi Klinis

Gejala utama emfisema adalah dispnea progresif, yang awalnya muncul saat aktivitas dan kemudian terjadi bahkan saat istirahat. Batuk dan sputum minimal, pasien tampak kurus, takipneik, dengan ekspirasi memanjang, serta menggunakan otot bantu napas. Dada tampak barrel chest dengan bunyi hipersonor saat perkusi. Penderita sering mencondongkan tubuh ke depan dan bernapas melalui bibir mengerucut untuk mencegah kolaps jalan napas. Secara sirkulasi dapat terjadi takikardia dan aritmia akibat hipoksemia. Pemeriksaan radiologi menunjukkan hiperinflasi paru dan bullae, sedangkan analisis gas darah memperlihatkan penurunan PaO_2 (Umara et al., 2021).

e. Pemeriksaan Penunjang

Diagnosis emfisema ditegakkan melalui tes fungsi paru dengan penurunan FEV_1 dan FVC serta peningkatan FRC dan RV. Foto toraks atau CT-scan menunjukkan hiperinflasi paru dan diafragma mendatar, sedangkan gas darah memperlihatkan hipoksemia dan hiperkapnia (Umara et al., 2021).

Penatalaksanaan akut: oksigen, ventilasi noninvasif, bronkodilator, kortikosteroid, dan antibiotic. Penatalaksanaan kronis: berhenti merokok,

terapi inhalasi (antikolinergik, β_2 -agonis, kortikosteroid), rehabilitasi paru, dan terapi oksigen. Pada kasus berat dapat dilakukan operasi pengurangan volume paru, transplantasi paru, atau augmentasi α_1 -antitripsin pada emfisema primer (Umara et al., 2021).

3. Penyakit Bronkitis

a. Pengertian

Bronkitis merupakan peradangan pada saluran bronkiolus yang berguna membawakan udara masuk serta keluar dari paru-paru. Pasien yang mengalami bronkitis umumnya menunjukkan keluhan batuk disertai mukus kental dan berubah warna. Berdasarkan durasi munculnya gejala juga tanda, bronkitis diklasifikasikan jadi dua jenis, yakni bronkitis akut serta bronkitis kronik (Umara et al., 2021). Secara terminologis, kedua kategori tersebut memiliki perbedaan definisi sebagaimana dijelaskan berikut ini.

- 1) Bronkitis akut merupakan infeksi pada trakea dan bronkus utama yang bersifat sembuh sendiri serta tampak batuk kurang pada tiga minggu.
- 2) Bronkitis kronis merupakan batuk produktif yang terjadi minimal tiga bulan didalam dua tahun belakangan.

b. Etiologi

Bronkitis akut pertama kali digambarkan pada tahun 1800-an sebagai peradangan pada mukosa bronkus. Kondisi ini kemudian diketahui sebagai hasil dari proses kompleks yang melibatkan cedera epitel bronkus akibat faktor infeksi maupun noninfeksi, yang memicu respons inflamasi,

hiperrespons saluran napas, dan peningkatan produksi mukus (Umara et al., 2021).

- 1) Penyebab utama bronkitis akut adalah infeksi virus, yang terjadi pada sekitar 95% kasus dan umumnya bersifat sembuh sendiri. Virus yang paling sering terlibat meliputi influenza A dan B, parainfluenza, coronavirus, rhinovirus, adenovirus, virus sinsisial, dan *human metapneumovirus*.
- 2) Infeksi bakteri hanya ditemukan pada sebagian kecil kasus (1–10%) dan dapat disebabkan oleh bakteri tipikal seperti *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, serta bakteri atipikal seperti *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, dan *Bordetella pertussis*.
- 3) Selain infeksi, paparan alergen dan iritan seperti asap rokok, debu, serta polusi udara juga dapat memicu bronkitis akut . Faktor risiko lainnya meliputi kebiasaan merokok, tempat tinggal padat atau tercemar, riwayat alergi, jenis pekerjaan, riwayat keluarga dengan bronkitis, serta adanya asma.

Bronkitis kronis terutama diakibatkan oleh merokok, baik aktif maupun pasif, dengan insiden kumulatif mencapai 42% pada perokok dalam 30 tahun. Selain itu, paparan partikel berbahaya seperti debu, asap kimia, dan bahan bakar biomassa juga berkontribusi terhadap kejadian bronkitis kronis, bahkan pada individu bukan perokok.

Refluks gastroesofageal dapat menyebabkan iritasi saluran napas akibat aspirasi isi lambung yang memicu cedera dan bronkokonstriksi. Paparan infeksi virus dan bakteri berulang, seperti *Influenza A dan B*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, serta *Mycoplasma pneumonia*, juga memperberat kondisi bronkus.

Selain itu, riwayat penyakit pernapasan seperti asma, bronkiektasis, dan cystic fibrosis meningkatkan risiko bronkitis kronis. Faktor lain seperti usia di atas 40 tahun dan tingkat pendidikan rendah turut berperan dalam peningkatan risiko.

c. Patofisiologi

Penyebab infeksi maupun noninfeksi menimbulkan cedera di epitel bronkus yang memicu respons inflamasi, hiperresponsivitas saluran napas, serta peningkatan jumlah mukus. Selama episode bronkitis akut, iritasi pada sel epitel bronkus menyebabkan hiperemia dan edema mukosa yang menurunkan fungsi mukosilier bronkial. Akibatnya, saluran napas tersumbat oleh sekret dan tubuh merespons dengan batuk khas bronkitis.

Bronkitis kronis diakibatkan oleh peningkatan produksi serta hipersekresi mukus oleh sel goblet. Kemudian sel epitel saluran napas merespons paparan toksik dan infeksi dengan cara melepaskan mediator inflamasi seperti interleukin-8 serta sitokin proinflamasi. Kondisi tersebut mengakibatkan gangguan pelepasan enzim pengatur seperti ACE dan neutral endopeptidase serta menjadikan epitel alveolar sebagai inisiator inflamasi. Selama eksaserbasi akut, mukosa bronkus mengalami hiperemia,

edema, dan penurunan fungsi mukosilier yang menyebabkan obstruksi saluran udara kecil. Akibatnya, sekresi mukus berlebih menimbulkan batuk khas bronkitis kronis. Bronkitis kronis bersifat progresif dan tidak dapat disembuhkan (Umara et al., 2021).

d. Manifestasi Klinis

Bronkitis akut ditandai oleh batuk produktif yang berlangsung kurang dari tiga minggu, sering disertai perubahan warna sputum akibat aktivitas leukosit. Pasien dapat mengalami hidung tersumbat, sakit tenggorokan, sakit kepala, nyeri dada atau perut akibat batuk terus-menerus, kelelahan, malaise, dan demam ringan. Beberapa pasien menunjukkan gejala tambahan seperti sesak napas, mengi, mual, muntah, atau diare. Pada pemeriksaan fisik, dapat ditemukan faring eritematous, limfadenopati lokal, rhinorea, serta ronki kasar dan mengi yang berubah setelah batuk produktif.

Bronkitis kronis menunjukkan gejala serupa dengan bronkitis akut, namun memiliki perbedaan signifikan pada pola batuk. Batuk seperti bronkitis kronis terjadi hampir tiap hari selama satu bulan, berjalan minimal tiga bulan, dan berulang selama dua tahun berturut-turut. Pasien umumnya mengeluarkan sputum produktif pada warna beragam, mulai pada bening, hijau, kuning, hingga tercampur darah pada berkisar 50% kasus.

e. Pemeriksaan Penunjang

- 1) Cek analisis gas darah menunjukkan adanya hipoksia disertai hiperkapnia.

- 2) Pemeriksaan rontgen dada menampakkan pembesaran jantung dengan diafragma yang normal atau mendatar.
- 3) Pemeriksaan fungsi paru memperlihatkan penurunan kapasitas vital (VC) dan volume ekspirasi kuat (FEV), serta menunjukkan peningkatan volume residual (RV) dan kapasitas paru total (TLC) yang normal atau sedikit meningkat.
- 4) Pemeriksaan hemoglobin dan hematokrit dapat menunjukkan sedikit peningkatan.

4. Bronkiektasis

a. Pengertian

Bronkiektasis merupakan pelebaran kronis pada bronkus serta bronkiolus yang diakibatkan pada bermacam keadaan misalnya obstruksi bronkus, infeksi paru, aspirasi benda asing atau muntahan, serta tekanan dari tumor, pembuluh darah yang membesar, atau nodus limfe yang mengalami pembesaran (Kurniasih & Daris, 2017).

b. Etiologi

Bronkiektasis terjadi akibat kerusakan atau infeksi kronis pada dinding bronkus yang disebabkan oleh berbagai kondisi patologis. Kerusakan ini dapat timbul akibat akibat pneumonia, batuk rejan, tuberkulosis cystic fibrosis, allergic bronchopulmonary aspergillosis, atau primary ciliary dyskinesia. Selain itu, asma berat, aspirasi, penyakit autoimun, PPOK, gangguan perkembangan paru, gangguan jaringan ikat seperti penyakit Crohn, rheumatoid arthritis, dan sindrom Sjögren, serta

obstruksi saluran napas akibat tumor juga dapat memicu bronkiektasis. Kondisi tersebut lebih berisiko terjadi pada individu dengan daya tahan tubuh rendah, seperti penderita HIV, diabetes, atau pasca infeksi campak.

c. Patofisiologi

Infeksi menyebabkan kerusakan pada dinding bronkial sehingga mengakibatkan hilangnya struktur penopang dan pembentukan sputum kental yang menyumbat bronkus. Batuk hebat membuat dinding bronkial teregang dengan permanen. Infeksi yang meluas ke jaringan peribronkial menyebabkan terbentuknya bronkiektasis sakular, di mana tiap bronkus yang melebar berfungsi seperti abses paru yang eksudatnya teralirkan ke bronkus. Kondisi ini umumnya menyerang lobus bawah paru. Retensi sekresi dan obstruksi bronkus menyebabkan kolaps alveoli distal (atelektasis) (Kurniasih & Daris, 2017).

Inflamasi yang berlangsung lama memicu pembentukan jaringan parut pada paru-paru sehingga struktur normal paru tergantikan. Dampaknya, pasien mengalami kegagalan pernapasan yang ditandai oleh berkurangnya volume paru fungsional, gangguan mekanisme ventilasi, peningkatan volume residu, serta terganggunya pertukaran oksigen yang menyebabkan ketidaksesuaian ventilasi dan perfusi hingga terjadi hipoksemia (Kurniasih & Daris, 2017).

d. Manifestasi Klinis

Bronkiektasis ditandai oleh batuk kronis disertai produksi sputum purulen dalam jumlah besar. Pasien dapat mengalami jari tabuh sebagai

akibat dari insufisiensi pernapasan kronis. Selain itu, terdapat riwayat batuk berkepanjangan dengan sputum yang secara konsisten negatif terhadap basil tuberkel (Kurniasih & Daris, 2017).

e. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan bronkiektasis meliputi bronkoskopi, bronkografi dan CT-scan untuk menilai adanya atau tidak dilatasi bronkial (Kurniasih & Daris, 2017).

5. Pneumonia

a. Pengertian

Pneumonia ialah peradangan parenkim paru yang disebabkan pada infeksi mikroba. Pneumonia komunitas, yaitu infeksi yang didapat di lingkungan masyarakatnya, merupakan jenis paling serius karena menyebabkan peningkatan angka rawat inap, komplikasi berat, dan kematian tertinggi di antara penyakit infeksi lainnya (Reviono, 2017).

b. Etiologi

Pneumonia diakibatkan pada infeksi bakteri, virus ataupun jamur yang menularkan lewat droplet disaat penderitanya bersin, batuk, ataupun berkomunikasi. Penularan juga dapat terjadi ketika seseorang bersentuhan pada mulut, hidung, ataupun mata pada tangan yang terkontaminasi setelah menyentuh permukaan benda yang mengandung kuman penyebab. Agen etiologi pneumonia meliputi bakteri misalnya *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae*, dan *Legionella pneumophila*; virus misalbya *Rhinovirus*, *Coronavirus*, *Virus*

Influenza, *Human Metapneumovirus* (HMPV), dan *Respiratory Syncytial Virus* (RSV); serta jamur seperti *Pneumocystis jirovecii*, *Coccidioidomycosis*, *Histoplasmosis*, dan *Cryptococcus*.

c. Patofisiologi

Kematian akibat pneumonia bersifat multifaktorial, melibatkan respons inflamasi berlebihan, sistemik maupun lokal pada paru, serta kerusakan endotel vaskular, koagulopati, dan acute lung injury. Masuknya bakteri ke dalam tubuh memicu proses inflamasi sebagai mekanisme pertahanan. Apabila bakteri tidak tereliminasi, infeksi berlanjut dan menyebabkan kerusakan jaringan. Patogen memproduksi molekul PAMP yang diidentifikasi oleh reseptor TLR pada makrofag alveolar, sehingga mengaktifkan NF- κ B dan mendorong produksi sitokin proinflamasi seperti TNF- α , IL-6, IL-8, IL-1 β , dan IFN- α . Kelebihan sitokin ini memicu pelepasan prokalsitonin (PCT), yang bersama IL-6 dan neutrofil dapat digunakan sebagai indikator tingkat keparahan pneumonia (Natasya, 2022).

d. Manifestasi Klinis

Pneumonia ditandai oleh demam tinggi, batuk produktif atau kering, dan napas cepat. Pasien dapat mengalami sesak napas, mengi, sakit dada, serta kelelahan umum. Selain itu, dapat ditemukan anoreksia, muntah, atau diare ringan, terutama pada anak-anak. Pada pemeriksaan, tampak retraksi dinding dada, sianosis, dan napas cepat melebihi 50 kali/menit kepada bayi serta melebihi 40 kali/menit kepada balita.

e. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan radiologi menjadi gold standard dalam menegakkan diagnosis pneumonia, dengan gambaran air bronchogram pada hasil foto toraks. Selain itu, diagnosis didukung oleh pemeriksaan darah rutin, analisis gas darah, biomarker inflamasi dan infeksi sistemik, serta pemeriksaan sputum dan kultur darah melalui pewarnaan Gram dan uji serologi (Aliya Julianti et al., 2023).

6. Asma

a. Pengertian

Asma ialah penyakit obstruktif pada saluran pernapasan yang bersifat intermiten dan reversibel, dimana trakea serta bronkus bereaksi dengan hiperaktif pada berbagai stimulus khusus (Kurniasih & Daris, 2017).

Asma merupakan penyakit kronis dan heterogen yang mempengaruhi penyaluran udara serta paru-paru. Penyakit ini tampak oleh sulitnya penapasan, sesak napas serta mengi pada derajat yang bervariasi. Asma terjadi akibat penonjolan juga peradangan bronkus sebagai reaksi terhadap alergen, aktivitas fisik, stres, perubahan suhu, atau infeksi virus. Selain itu, asma berhubungan dengan hiperresponsivitas saluran bernapas pada berbagai rangsangannya, baik langsung maupun tak langsung, melalui ataupun tanpa peradangan kronis (Umara et al., 2021).

Reddel et al., (2021) mengklasifikasikan asma menjadi lima jenis utama, yaitu:

- 1) Allergic asthma, biasanya berawal pada masa kanak-kanak dan berkaitan dengan riwayat alergi seperti eksim, rinitis alergi, atau alergi makanan/obat. Pemeriksaan sekret menunjukkan peradangan eosinofilik, dan respon terapi ICS (Inhaled Corticosteroid) umumnya baik.
- 2) Non-allergic asthma, tidak berhubungan dengan alergi dan dapat menunjukkan profil sputum neutrofilik, eosinofilik, atau paucigranulositik. Respons terhadap ICS biasanya lebih rendah.
- 3) Asma onset dewasa, muncul pertama kali saat usia dewasa, lebih sering terjadi pada wanita, kurang mempunyai riwayat alergi, serta membutuhkan takaran ICS cenderung besar karena resistensi pada kortikosteroid.
- 4) Asma pada keterbatasan aliran udara persisten, terjadi pada pasien pada asma lama akibat remodeling dinding saluran napas, sehingga aliran udara tidak kembali normal sepenuhnya.
- 5) Asma pada obesitas, ditandai lewat tanda bernapas yang menonjol namun peradangan eosinofilik minimal, dan umumnya terjadi pada pasien obesitas.

b. Etiologi

Umara et al., (2021) menyebut asma sebagai Reactive Airway Disease (RAD), yaitu penyakit obstruktif saluran napas reversibel yang ditandai oleh inflamasi inflamasi serta meningkatnya reaktivitas jalan napas kepada bermacam rangsanganya.

Secara umum, asma disebabkan oleh empat faktor utama, yaitu:

- 1) Faktor ekstrinsik, meliputi reaksi antigen–antibodi akibat inhalasi alergen seperti debu, bulu hewan, atau serbuk.
- 2) Aspek intrinsik, yakni infeksi virus pernapasan seperti para influenza atau pneumonia mycoplasma.
- 3) Aspek fisik, mencakup paparan udara dingin, perubahan temperatur, dan polusi udara termasuk asap rokok atau parfum.
- 4) Faktor emosional, seperti rasa takut, cemas, atau aktivitas berlebihan yang dapat memicu serangan asma.

c. Patofisiologi

Asma disebabkan oleh berbagai perubahan pada jalan napas, meliputi:

- 1) Bronkokonstriksi, yaitu penyempitan saluran napas akibat kontraksi otot polos bronkial yang terjadi cepat sebagai respon terhadap alergen atau iritasi. Alergen memicu pelepasan mediator IgE seperti histamin, triptase, leukotrien, dan prostaglandin yang mengatur kontraksi otot polos jalan napas.
- 2) Edema jalan napas, terjadi karena peradangan yang meningkatkan permeabilitas vaskular, menyebabkan penyempitan bronkus dan hambatan aliran udara. Selain itu, hipertrofi dan hiperplasia otot polos juga memperburuk penyempitan.

- 3) Hipersekresi mukus, merupakan reaksi terhadap iritan, namun pada asma terjadi produksi mukus berlebihan yang mengganggu pembersihan jalan napas dan memperparah obstruksi.

d. Manifestasi Klinis

Asma terjadi akibat perubahan pada jalan napas, meliputi:

- 1) Bronkokonstriksi, yaitu penyempitan saluran napas karena kontraksi otot polos bronkial sebagai respon cepat terhadap alergen atau iritasi. Alergen memicu pelepasan mediator IgE seperti histamin, triptase, leukotrien, dan prostaglandin yang mengatur kontraksi otot polos jalan napas.
- 2) Edema jalan napas, muncul akibat peradangan yang meningkatkan permeabilitas pembuluh darah, sehingga bronkus menyempit dan aliran udara terhambat. Hipertrofi dan hiperplasia otot polos turut memperburuk kondisi ini.
- 3) Hipersekresi mukus, terjadi sebagai reaksi terhadap iritan, tetapi pada asma produksi mukus berlebihan menyebabkan hambatan pembersihan jalan napas dan meningkatkan obstruksi.

E. Konsep ACBT

1. Definisi

Teknik pernapasan ACBT (*Active Cycle of Breathing Technique*) ialah suatu pendekatan pelatihan bernapas yang bertujuan didalam memudahkan mengatur irama bernapas agar menjadi lebih tenang dan terkontrol. Latihan ini juga berfungsi untuk mempertahankan fungsi otot-otot bernapas serta

merangsangkan pengeluaran sputum guna membantu membukakan saluran pernapasan (Naibaho & Kabeakan, 2021). Di samping itu, ACBT merupakan bentuk terapis pernapasan yang bersifat fleksibel dan dapat diterapkan pada berbagai pasien yang mengalami peningkatan produksi sekret saluran napas (Huriah & Ningtias, 2017).

Active Cycle of Breathing Techniques (ACBT)) ialah sebuah pendekatan fisioterapi respirasi yang bertujuan untuk membantu proses eliminasi sekret dari saluran pernapasan. Metode ini terdiri dari tiga komponen utama yang dilakukan secara berurutan dan berulang sesuai kebutuhan klinis pasien:

a. Kontrol Pernapasan (*Breathing Control*)

Breathng Control, merupakan fase awal dalam ACBT yang mengaplikasikan pola pernapasan diafragmatik secara rileks. Teknik ini berfungsi untuk memulihkan kontrol pernapasan serta meminimalisasi beban kerja napas.

b. Pernapasan Dalam atau Latihan Ekspansi Dada (*Thoracic Expansion Exercises*)

Tahapan ini bertujuan untuk meningkatkan kapasitas paru-paru dan memperluas area alveolar melalui inspirasi dalam yang disertai dengan ekspirasi perlahan. Dengan memperluas volume paru, proses pertukaran gas menjadi lebih optimal dan ventilasi paru meningkat.

c. Teknik Ekspirasi Paksa (*Forced Expiratory Technique/Huffing*)

Teknik ekspirasi paksa atau *huffing* merupakan bagian dari *Active Cycle of Breathing Technique* (ACBT) yang berfungsi untuk memfasilitasi pengeluaran sekret dari saluran pernapasan. Dalam pelaksanaannya, individu diminta untuk mengontraksikan otot perut sambil menjaga rongga mulut dan tenggorokan tetap terbuka saat melakukan proses ekspirasi. Tujuan utama dari teknik ini ialah agar meningkatkan volume tidal serta membukakan saluran napas kolateral, sehingga sekret bisa berpindah pada saluran napas kecil ke saluran yang kian membesar dan lebih mudah dikeluarkannya. Teknik ini dilakukan secara berulang dan diselingi dengan fase pernapasan rileks guna mencegah terjadinya bronkospasme. Dengan demikian, saluran napas tetap dalam kondisi terbuka dan proses eliminasi sekret menjadi lebih efektif.

Selain membantu membersihkan saluran napas, ACBT juga diketahui bisa mendorong fungsi paru-paru dan mengurangi gejala akibat akumulasi sputum, seperti sesak napas dan batuk kronis (Athawale et al., 2020). ACBT secara umum merupakan strategi pernapasan aktif yang dikembangkan untuk mendukung pembersihan saluran napas pada pasien dengan gangguan paru, khususnya yang mengalami hipersekresi sputum. Akumulasi sputum dalam jangka panjang dapat menyebabkan retensi lendir, menyumbat saluran pernapasan, serta meningkatkan risiko infeksi dan inflamasi. Melalui penerapan teknik ACBT secara rutin, diharapkan retensi lendir

dapat diminimalkan, sehingga risiko penyumbatan dan frekuensi infeksi saluran napas dapat ditekan (Huriah & Ningtias, 2017)

2. Tujuan ACBT

Teknik pernapasan ini bertujuan untuk membantu proses pembersihan saluran napas melalui pengeluaran sputum, yang merupakan salah satu produk patologis dari penyakit saluran pernapasan. Pengeluaran sputum secara efektif diperlukan untuk mengurangi gejala seperti batuk dan sesak napas, meningkatkan mobilitas dinding dada (thoraks), serta memperbaiki pola pernapasan secara keseluruhan (Huriah & Ningtias, 2017).

3. Indikasi dan Kontraindikasi ACBT

Active Cycle of Breathing Techniques (ACBT) ialah indikator intervensi fisioterapis pernapasan yang bisa diterapkan kepada pasien dengan gangguan respirasi tertentu. Teknik ini memiliki indikasi dan kontraindikasi yang perlu diperhatikan sebelum pelaksanaan terapi.

a. Indikasi ACBT

Metode ACBT direkomendasikan untuk pasien dengan kondisi berikut:

- 1) Pasien yang mengalami dispnea (sesak napas), khususnya pada penderita paru obstruktif kronik (PPOK) dan tuberkulosis.
- 2) Pasien yang mengalami kesulitan dalam membersihkan atau mengeluarkan sputum dari saluran napas.

- 3) Pasien yang menunjukkan pola napas tidak efektif, yang ditandai dengan pernapasan dangkal dan tidak teratur.

b. Kontraindikasi ACBT

Penerapan ACBT sebaiknya tidak dilakukan pada pasien dengan kondisi berikut:

- 1) Pasien yang tidak kooperatif atau tidak mampu mengikuti instruksi dengan baik, sehingga dapat mengganggu efektivitas teknik.
- 2) Pasien dalam kondisi tidak sadar, karena tidak dapat melakukan prosedur pernapasan secara aktif.
- 3) Pasien yang tidak mampu bernapas secara spontan, seperti pada kasus gagal napas berat yang memerlukan bantuan ventilator (Andika et al., 2021).

4. Prosedur ACBT

Menurut Mckoy et al., (2016) prosedur pelaksanaan ACBT dilakukan dengan urutan sebagai berikut:

a. Posisi Awal:

Pastikan pasien berada dalam posisi 45 hingga 90 derajat. Jika pasien tidak dapat duduk mandiri, posisikan dengan bantuan bantal agar tetap nyaman dan rileks.

b. *Breathing Control*:

Pandu pasien didalam menjalankan inspirasi serta ekspirasi dengan perlahan serta teratur menggunakan otot diafragma. Teknik

ini dilakukan berkisar 3–5 kali. Letakkanlah tangan kanan diatas perut serta ditangan kiri di dada guna memantau gerakan naik turun abdomen saat bernapas.

c. *Thoracic Expansion Exercises:*

Pasien dalam keadaan duduk diminta bernapas dalam secara perlahan, kemudian menghembuskan napas secara perlahan hingga paru-paru terasa kosong. Latihan dilakukan sebanyak 3–5 kali. Apabila pasien merasakan pernapasan menjadi lebih ringan, ulangi kembali dengan kontrol pernapasan.

d. *Forced Expiration Technique (Huffing):*

Usai langkah awal, pasien diarahkan untuk menghirup udara seperlunya, lalu mendorong udara keluar dengan cepat melalui kontraksi otot perut sambil mempertahankan relaksasi pada mulut dan tenggorokan. Manuver *huffing* dilakukan dua hingga tiga kali dan diakhiri dengan batuk terkontrol guna mengeluarkan dahak yang telah mencapai saluran napas atas.

e. Relaksasi dan Pengulangan Siklus:

Akhiri setiap siklus dengan teknik *breathing control* untuk merilekskan otot pernapasan. Ulangi seluruh siklus ACBT sebanyak 3 sampai 5 kali, ataupun hingga pasien merasakan dada sudah bersih dari sputum. (Mckoy et al., 2016)

F. Penelitian Terdahulu

Active Cycle of Breathing Technique (ACBT) telah banyak digunakan didalam berbagai penelitian sebagai intervensi untuk memperbaiki fungsi pernapasan dan meningkatkan saturasi oksigen. Namun, beberapa penelitian sebelumnya hanya menerapkan intervensi ACBT dalam jangka waktu yang relatif singkat, seperti satu hingga tiga hari, atau bahkan hanya dilakukan satu kali intervensi. Hal ini menyisakan celah terkait efektivitas ACBT apabila dijalankan didalam kurun waktu yang cenderung panjang serta berkelanjutan. Maka karenanya, riset ini dirancang didalam mengevaluasi dampak ACBT pada saturasi oksigen dengan durasi intervensi yang cenderung lama, guna mendapat capaian yang lebih komprehensif serta aplikatif dalam manajemen pernapasan pasien penyakit pernapasan.

Penelitian oleh meneliti penerapan ACBT kepada pasien tuberkulosis paru terhadap bronkiektasis dalam bentuk studi kasus. Hasilnya menunjukkan adanya peningkatan efektivitas bersihan jalan napas, pengurangan jumlah sekret, dan perbaikan kenyamanan pasien dalam bernafas. Meskipun penelitian ini memberikan gambaran positif terkait efek ACBT, keterbatasan utamanya adalah desain studi kasus dan ukuran sampel yang hanya satu orang, sehingga generalisasi hasil menjadi terbatas.

Sementara itu, Mckoy et al. (2016) dalam sebuah *systematic review* di Cochrane Library meneliti efektivitas ACBT pada pasien cystic fibrosis. Review ini menyimpulkan bahwa ACBT dapat membantu memperbaiki dan

membersihkan sekret serta, meningkatkan fungsi paru, namun terdapat variasi hasil antar studi yang dianalisis, serta tidak semua studi menilai dampaknya terhadap saturasi oksigen secara langsung. Fokus utama masih pada sputum clearance dan kenyamanan pasien.

Firmansyah (2023) dalam penelitiannya, meneliti pengaruh ACBT terhadap pasien dengan tuberkulosis paru. peneliti menemukan bahwa teknik ACBT mampu meningkatkan nilai saturasi oksigen serta membantu bersihan jalan napas. Penelitian ini menggunakan desain pretest-posttest, dengan satu subjek, sehingga masih memerlukan pengembangan pada skala penelitian yang lebih luas dan desain yang lebih kuat.

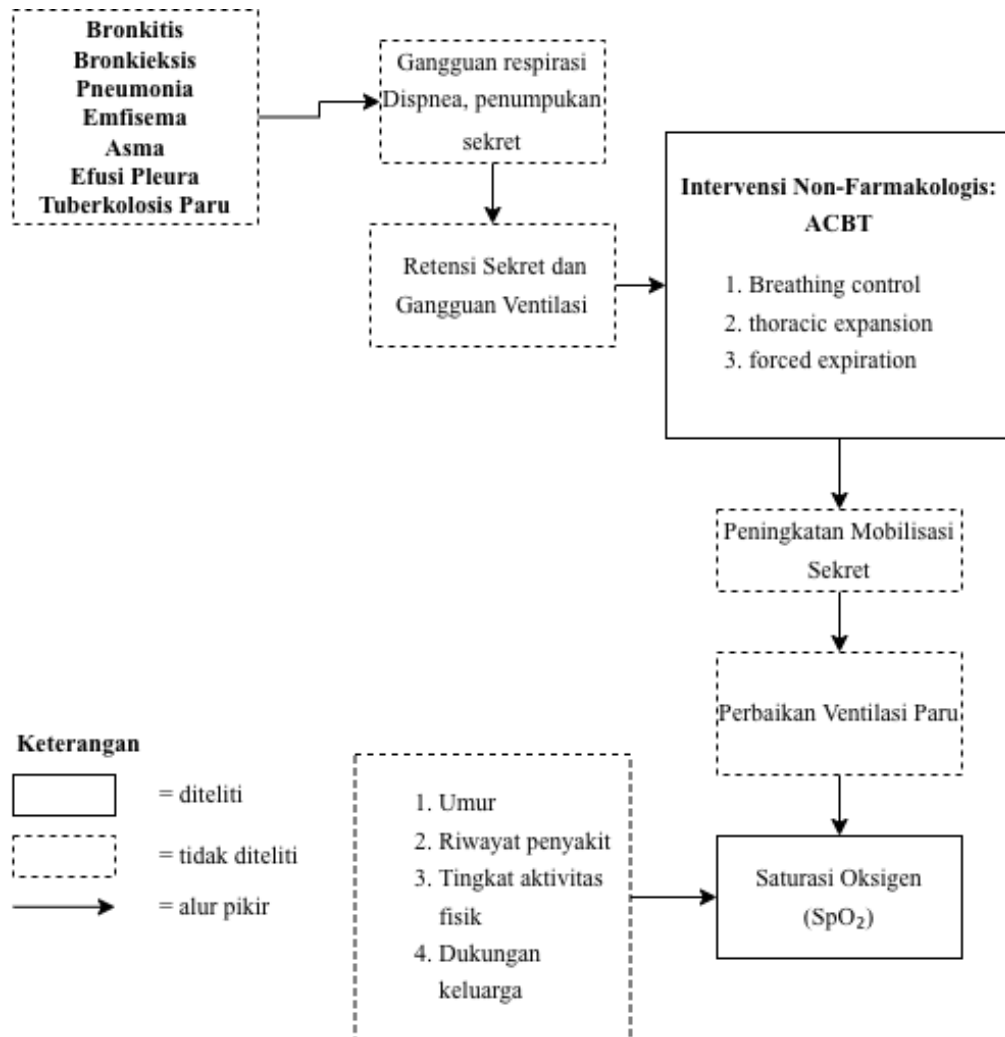
Penelitian oleh Wahyudi et al. (2021) menilai pengaruh ACBT terhadap laju pernapasan pada pasien dengan tuberkulosis paru. Hasilnya menunjukkan adanya penurunan signifikan pada respiration rate setelah dilakukan ACBT. Walaupun variabel yang diteliti bukan saturasi oksigen, penelitian ini tetap relevan karena memperkuat teori bahwa ACBT memiliki pengaruh terhadap parameter fisiologis sistem pernapasan.

Kemudian, penelitian oleh Chen et al. (2023) merupakan uji coba terkontrol acak (RCT) yang membandingkan kombinasi ACBT, acapella, dan pacing eksternal pada pasien kanker paru di fase perioperatif. Hasil penelitian menunjukkan bahwa kombinasi intervensi tersebut mampu memperbaiki ventilasi dan saturasi oksigen secara signifikan, dengan ACBT sebagai salah satu komponen utamanya. Meskipun menggunakan

kombinasi intervensi, peran ACBT tetap terbukti signifikan dalam meningkatkan status oksigenasi pasien.

Dari lima penelitian tersebut, dapat disimpulkan bahwa ACBT memiliki potensi yang kuat sebagai intervensi non-farmakologis dalam meningkatkan fungsi pernapasan dan oksigenasi. Namun, penelitian-penelitian tersebut masih menyisakan beberapa gap yang bisa dijadikan dasar dalam penelitian ini, antara lain ukuran sampel yang kecil, desain penelitian jangka pendek, hasil yang belum konsisten antara ACBT dan intervensi lain, serta keterbatasan cakupan diagnosis penyakit yang diteliti. Maka karenanya, riset ini difokuskan didalam mengevaluasi secara khusus dampak ACBT pada saturasi oksigen kepada pasien pada penyakit sistem pernapasan menggunakan desain quasi-eksperimental dengan kontrol dan pre-posttest, sehingga diharapkan dapat memberikan kontribusi terhadap penguatan bukti ilmiah terkait efektivitas ACBT.

G. Kerangka Konseptual



Gambar 2.16 Kerangka Konsep Pengaruh *Active Cycle Of Breathing Technique* Terhadap Saturasi Oksigen Pada Pasien Penyakit Sistem Pernapasan Di Rs Lavalette.

H. Hipotesis

Dari penguraian dalam latar belakang, perumusan permasalahan, serta kajian teori yang telah disampaikan mengenai pengaruh *Active Cycle of Breathing Technique* terhadap saturasi oksigen pada pasien penyakit sistem pernapasan, maka peneliti merumuskan hipotesis seperti:

a. Hipotesis nol (H_0)

Tidak adanya pengaruh *Active Cycle Of Breathing Technique* terhadap saturasi oksigen pasien penyakit sistem pernapasan Di Rs Lavalette.

b. Hipotesis alternatif (H_1)

Terdapat pengaruh *Active Cycle Of Breathing Technique* terhadap saturasi oksigen pada pasien penyakit sistem pernapasan Di Rs Lavalette.