



## **BAB III**

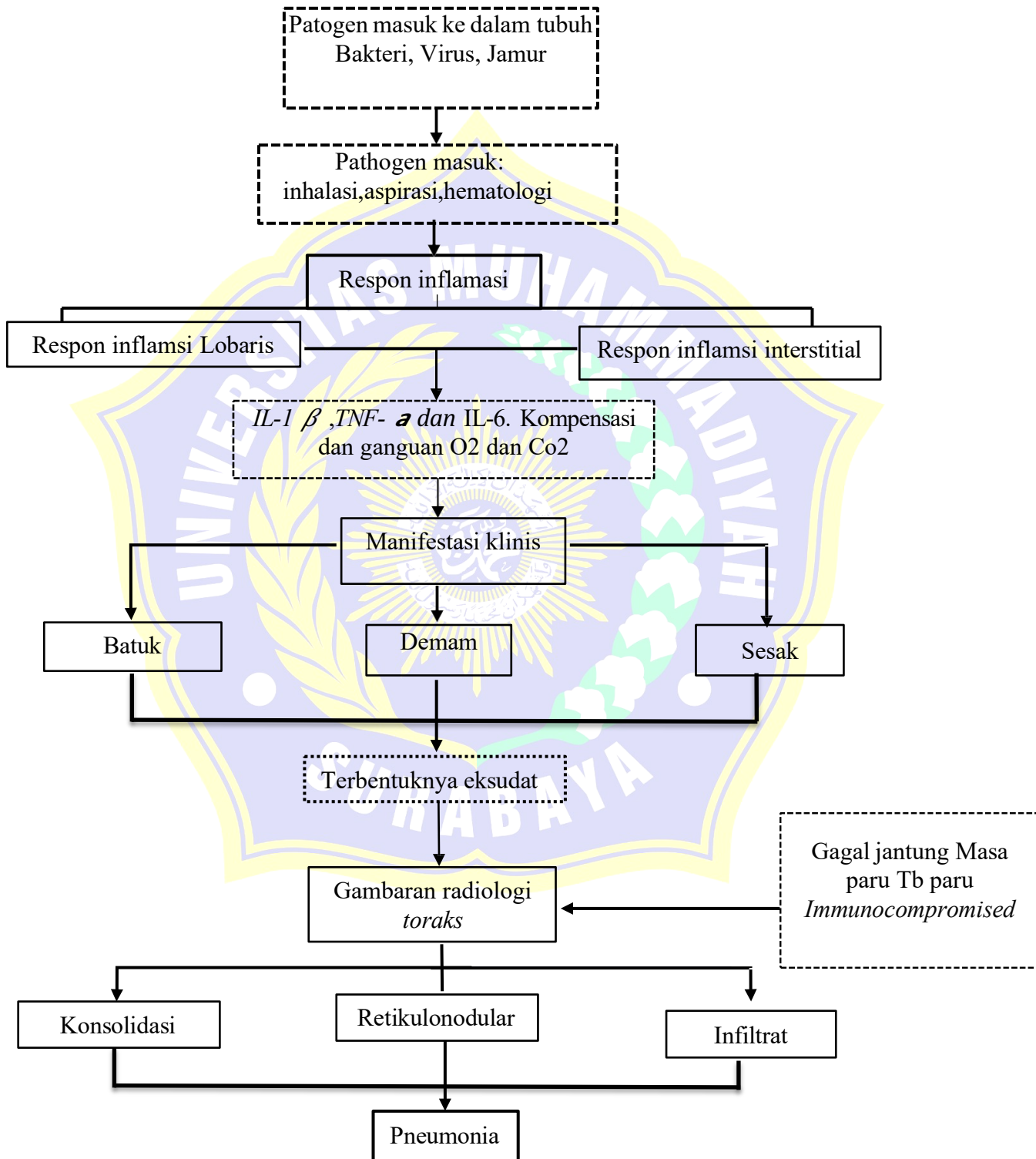
# **KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN**



### BAB III

#### KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

##### 3.1 Kerangka Konseptual



### 3.2 Penjelasan Kerangka Konseptual

Pneumonia bermula ketika patogen seperti bakteri, virus, atau jamur masuk ke dalam tubuh melalui berbagai jalur seperti inhalasi droplet, aspirasi sekret orofaringeal, airborne, atau melalui penyebaran hematogen dari fokus infeksi lain. Setelah patogen mencapai saluran pernapasan bawah, ia akan berinteraksi dengan epitel alveolar dan mulai berproliferasi. Proses ini terjadi terutama ketika kondisi host melemah, seperti pada individu dengan imunitas rendah atau penyakit penyerta (Wang *et al.*, 2021). Sel epitel yang terinfeksi akan melepaskan berbagai kemokin, yang berfungsi mengarahkan sel-sel imun untuk bermigrasi ke lokasi infeksi (Korkmaz & Traber, 2023).

Tahap berikutnya adalah terjadinya respons inflamasi, yang merupakan mekanisme pertahanan tubuh untuk melokalisasi dan mengeliminasi patogen. Respons inflamasi ini terbagi menjadi dua pola, yaitu respons inflamasi lobaris dan respons inflamasi interstisial (Pochepnia *et al.*, 2024). Pada fase awal inflamasi, makrofag alveolar akan menjadi sel pertama yang merespons dengan melakukan fagositosis terhadap patogen. Makrofag kemudian melepaskan sitokin proinflamasi seperti IL-1 $\beta$  dan TNF- $\alpha$ , yang beredar ke hipotalamus dan memicu terjadinya demam (Dukhinova *et al.*, 2021).

Pada respons inflamasi lobaris, proses inflamasi terkonsentrasi pada area lobus paru. Terjadi akumulasi neutrofil dan eksudat dari kapiler ke dalam lumen alveolus. Sitokin seperti IL-6 berperan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah, sehingga cairan plasma dan protein keluar ke ruang alveolar dan membentuk eksudat (Hellyer, Rostron & Simpson, 2018; Su *et al.*, 2024). Karena lumen alveolus terisi cairan inflamasi, terjadi gangguan pertukaran gas yang memicu sesak

napas, sementara iritasi pada mukosa saluran napas dan alveolus mengirimkan sinyal melalui jalur saraf ke pusat batuk di medulla oblongata sehingga muncul batuk berdahak (*Valle et al., 2019*).

Pada respons inflamasi interstisial, proses inflamasi terjadi terutama pada ruang interstisial, yaitu ruang antara alveolus dan pembuluh darah. Akumulasi sel inflamasi di area ini menyebabkan iritasi pada dinding alveolar, memicu batuk kering karena tidak terjadi pengisian cairan pada alveoli. Selain itu, infiltrasi sel inflamasi dan perubahan pada jaringan interstisial menyebabkan gangguan difusi oksigen, yang dapat menimbulkan hipoksemia, serta takikardia sebagai mekanisme kompensasi tubuh (*Mukhopadhyay, 2022; Cowburn, 2017*). Tahap berikutnya adalah pembentukan eksudat, yang menjadi faktor penting tidak hanya dalam menimbulkan manifestasi klinis, tetapi juga dalam menghasilkan kelainan pada radiologi toraks. Ketika eksudat mengisi alveoli pada pola lobaris, gambaran yang muncul adalah konsolidasi. Sebaliknya, apabila inflamasi dominan terjadi di interstisial tanpa pengisian alveolar, maka foto toraks akan menunjukkan pola infiltrat atau retikulonodular, sesuai dengan penyebaran inflamasi di jaringan interstisial (*Levison et al., 2008*).

Temuan radiologi ini, jika dikaitkan dengan manifestasi klinis dan hasil pemeriksaan lain, mengarah pada diagnosis pneumonia. Walau demikian, interpretasi radiologi harus dilakukan dengan hati-hati karena beberapa kondisi dapat menimbulkan gambaran yang mirip dengan pneumonia. Faktor-faktor perancu tersebut meliputi gagal jantung, tuberkulosis paru, massa paru, serta kondisi imunokompromais, yang dapat memunculkan opasitas yang menyerupai pola radiologis pneumonia (*Popper, 2017*).

### 3.3 Hipotesis Penelitian

H<sub>0</sub> : Tidak terdapat adanya hubungan antara Manifestasi Klinis Dengan Gambaran Radiologi Toraks di Rumah Sakit Siti Khodijah Muhammadiyah Cabang Sepanjang.

H<sub>1</sub> : Terdapat adanya hubungan antara Manifestasi Klinis Dengan Gambaran Radiologi Toraks di Rumah Sakit Siti Khodijah Muhammadiyah Cabang Sepanjang.

