

KEPERAWATAN



MEDIKAL BEDAH SISTEM RESPIRASI

EDITOR:

La Rangki, S.Kep.Ns., M.Kep
Sukurni, S.Kep.Ns., M.Kep



Musdalifah | Rahmawati | Hermanto | Ida Djafar | Sudirman Efendi
Maya Sari | Wa Ode Megasari | Ade Sucipto
Meilitha Carolina | Erlin Ifadah



KEPERAWATAN

MEDIKAL BEDAH SISTEM RESPIRASI

Buku Keperawatan Medikal Bedah Sistem Respirasi Yang berada ditangan pembaca ini, ditulis dengan bahasa yang sederhana, tentunya dengan harapan agar para pembaca lebih mudah dalam memahaminya. Buku ini terdiri dari 10 bab, yaitu :

- Bab 1 Anatomi Sistem Respirasi
- Bab 2 Fisiologi Sistem Respirasi
- Bab 3 Asuhan Keperawatan Efusi Pleura
- Bab 4 Asuhan Keperawatan Bronkitis
- Bab 5 Asuhan Keperawatan Empiema
- Bab 6 Asuhan Keperawatan Kanker Paru – Paru
- Bab 7 Asuhan Keperawatan Emfisema
- Bab 8 Asuhan Keperawatan Tuberkulosis Paru
- Bab 9 Asuhan Keperawatan Edema Paru
- Bab 10 Asuhan Keperawatan Pneumothorax

KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH SISTEM RESPIRASI

Musdalifah, S.Kep., Ns., M.Kes., M.Kep

Rahmawati, S.Kp., M.Kes

Hermanto, S.Kep., Ns., M.Kep

Ida Djafar, S.Kep., Ns., M.Kep

Sudirman Efendi, S.Kep., Ns., M.Kep

Maya Sari, S.Kep., Ns., M.Kep

Wa Ode Megasari, S. Kep., Ns., M.Kes

Ns. Ade Sucipto, S.Kep., M.Tr.Kep

Meilitha Carolina, Ns., M.Kep

Ns. Erlin Ifadah, M.Kep.Sp.Kep.MB



PENERBIT CV. EUREKA MEDIA AKSARA

KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH SISTEM RESPIRASI

- Penulis** : Musdalifah, S.Kep., Ns., M.Kes., M.Kep
Rahmawati, S.Kp., M.Kes
Hermanto, S.Kep., Ns., M.Kep
Ida Djafar, S.Kep., Ns., M.Kep
Sudirman Efendi, S.Kep., Ns., M.Kep
Maya Sari, S.Kep., Ns., M.Kep
Wa Ode Megasari, S. Kep., Ns., M.Kes
Ns. Ade Sucipto, S.Kep., M.Tr.Kep
Meilitha Carolina, Ns., M.Kep
Ns. Erlin Ifadah, M.Kep.Sp.Kep.MB
- Editor** : La Rangki, S.Kep., Ns., M.Kep
Sukurni, S.Kep., Ns., M.Kep
- Desain Sampul** : Eri Setiawan
- Tata Letak** : Rizki Rose Mardiana
- ISBN** : 978-623-151-902-3

Diterbitkan oleh : **EUREKA MEDIA AKSARA, NOVEMBER 2023**
ANGGOTA IKAPI JAWA TENGAH
NO. 225/JTE/2021

Redaksi:

Jalan Banjaran, Desa Banjaran RT 20 RW 10 Kecamatan Bojongsari
Kabupaten Purbalingga Telp. 0858-5343-1992
Surel : eurekamediaaksara@gmail.com

Cetakan Pertama : 2023

All right reserved

Hak Cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak atau memindahkan sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apapun dan dengan cara apapun, termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan teknik perekaman lainnya tanpa seizin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Puji Syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, atas limpahan rahmat dan kesehatan yang diberikan sehingga buku ini dapat terselesaikan sesuai waktu yang telah ditentukan. Tak lupa pula penulis ucapkan terima kasih kepada berbagai pihak yang telah mendukung penyelesaian buku ini, mulai dari proses penulisan hingga penerbitan.

Adapun tujuan penulisan dari buku ini adalah untuk dapat memberikan informasi dan membantu mahasiswa maupun tenaga kesehatan, khususnya dalam bidang keperawatan dalam memahami asuhan keperawatan sistem respirasi. Konsep asuhan keperawatan yang digunakan mengacu pada buku standar nasional dalam pendokumentasian keperawatan, yakni Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia, Standar Luaran Keperawatan Indonesia, dan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia.

Buku Keperawatan Medikal Bedah Sistem Respirasi yang berada ditangan pembaca ini, ditulis dengan bahasa yang sederhana, tentunya dengan harapan agar para pembaca lebih mudah dalam memahaminya. Buku ini terdiri dari 10 bab, yaitu :

- Bab 1 Anatomi Sistem Respirasi
- Bab 2 Fisiologi Sistem Respirasi
- Bab 3 Asuhan Keperawatan Efusi Pleura
- Bab 4 Asuhan Keperawatan Bronkitis
- Bab 5 Asuhan Keperawatan Empiema
- Bab 6 Asuhan Keperawatan Kanker Paru – Paru
- Bab 7 Asuhan Keperawatan Emfisema
- Bab 8 Asuhan Keperawatan Tuberkulosis Paru
- Bab 9 Asuhan Keperawatan Edema Paru
- Bab 10 Asuhan Keperawatan Pneumothorax

Penulis sudah berupaya secara maksimal dalam penyusunan materi dalam buku ini. Namun, penulis menyadari buku ini masih memerlukan saran dan kritik yang bersifat konstruktif untuk penyempurnaannya. Oleh karena itu, saran dan masukan sangat penulis harapkan demi perbaikan selanjutnya.

Akhirnya, penulis mengucapkan semoga buku ini dapat memberikan manfaat dalam ilmu keperawatan dan dapat dijadikan sebagai salah satu referensi dalam penyusunan asuhan keperawatan Sistem respirasi dengan berbasis pada referensi SDKI, SLKI, dan SIKI.

Makassar, 07 November 2023

Wassalamu'alaikum Wr.Wb

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL	viii
DAFTAR GAMBAR	ix
BAB 1 ANATOMI SISTEM RESPIRASI	1
A. Pendahuluan	1
B. Saluran Pernapasan Bagian Atas	1
C. Saluran Pernapasan Bagian Bawah	6
DAFTAR PUSTAKA	11
BAB 2 FISILOGI SISTEM PERNAFASAN	12
A. Pendahuluan	12
B. Fungsi Saluran Pernafasan	13
C. Proses Pernafasan	14
D. Volume dan Kapasitas Paru-paru	25
E. Pengaturan Asam Basa dalam Darah	27
F. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Proses Oksigenasi	27
G. Pengaturan Pernafasan	28
DAFTAR PUSTAKA	32
BAB 3 ASUHAN KEPERAWATAN EFUSI PLEURA	33
A. Pendahuluan	33
B. Anatomi Pleura	34
C. Definisi	36
D. Penyebab	36
E. Jenis Efusi Pleura	37
F. Patofisiologis	37
G. Manifestasi	39
H. Pemeriksaan Penunjang	40
I. Tatalaksana	41
J. Asuhan Keperawatan	44
DAFTAR PUSTAKA	53
BAB 4 ASUHAN KEPERAWATAN BRONKITIS	56
A. Pendahuluan	56
B. Konsep Medis Bronkitis	57
C. Konsep Asuhan Keperawatan Bronkitis	64

	DAFTAR PUSTAKA	70
BAB 5	ASUHAN KEPERAWATAN EMPIEMA	72
	A. Pendahuluan	72
	B. Konsep Dasar Penyakit Empiema	73
	C. Konsep Dasar Keperawatan.....	77
	DAFTAR PUSTAKA	81
BAB 6	ASUHAN KEPERAWATAN KANKER PARU	83
	A. Pendahuluan	83
	B. Konsep Dasar	83
	C. Proses Keperawatan	95
	DAFTAR PUSTAKA	101
BAB 7	ASUHAN KEPERAWATAN EMFISEMA	102
	A. Pendahuluan	102
	B. Konsep Dasar	102
	C. Proses Keperawatan	109
	DAFTAR PUSTAKA	129
BAB 8	ASUHAN KEPERAWATAN TUBERKULOSIS PARU.....	130
	A. Konsep Teori Tuberkulosis Paru	130
	B. Asuhan Keperawatan Tuberkulosis Paru.....	137
	DAFTAR PUSTAKA	146
BAB 9	ASUHAN KEPERAWATAN EDEMA PARU.....	147
	A. Pendahuluan	147
	B. Pengertian Edema Paru.....	148
	C. Patofisiologi.....	148
	D. Etiologi.....	150
	E. Manifestasi Klinis.....	152
	F. Diagnosis	152
	G. Asuhan Keperawatan	153
	DAFTAR PUSTAKA	163
BAB 10	ASUHAN KEPERAWATAN PNEUMOTORAKS.....	164
	A. Definisi Pneumotoraks	164
	B. Klasifikasi Pneumotoraks.....	164
	C. Patofisiologi Pneumotoraks	165
	D. Tanda dan Gejala Pneumotoraks.....	166
	E. Penatalaksanaan pada Pneumotoraks	167

F. Asuhan Keperawatan pada Pneumotoraks	169
DAFTAR PUSTAKA.....	179
TENTANG PENULIS	180

DAFTAR TABEL

Tabel 3. 1	Rencana Keperawatan untuk Mengatasi Masalah Keperawatan.....	48
Tabel 7. 1	Diagnosa Keperawatan.....	114
Tabel 7. 2	Intervensi Keperawatan.....	118
Tabel 8. 1	Dosis Rekomendasi OAT Lini Pertama untuk Dewasa	137

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. 1	Saluran Pernapasan Bagian Atas	2
Gambar 1. 2	Hidung	3
Gambar 1. 3	Rongga Hidung	4
Gambar 1. 4	Faring dan Laring	5
Gambar 1. 5	Saluran Pernapasan Bagian Bawah.....	6
Gambar 1. 6	Pohon Trakeobronkial.....	8
Gambar 1. 7	Pohon Trakeobronkial.....	9
Gambar 1. 8	Bronkiolus dan Alveoli	10
Gambar 2. 1	Anatomi Sistem Pernafasan.....	13
Gambar 2. 2	Kontraksi dan Ekspansi Rongga Toraks Selama Ekspirasi dan Inspirasi, Menunjukkan Kontraksi Diafragma, Fungsi Otot Intercostal, dan Elevasi Serta Depresi Tulang Rusuk	18
Gambar 2. 3	Perubahan Volume Paru, Tekanan Alveolar, Tekanan Pleura, dan Tekanan Transpulmoner Selama Pernapasan Normal	21
Gambar 2. 4	Membran Alveolar dan Kapiler Menunjukkan Sel Alveolar Tipe I dan Tipe II. Badan Pipih pada Sel Tipe II Bertanggung Jawab Atas Sekresi Surfaktan.....	23
Gambar 2. 5	Volume dan Kapasitas Paru	26
Gambar 2. 6	Pusat Pernafasan.....	29
Gambar 2. 7	Stimulasi Daerah Inspirasi Batang Otak oleh Sinyal dari Daerah Kemosensitif yang Terletak Bilateral di Medula, Ion Hidrogen Menstimulasi Area Kemosensitif, Namun Karbon Dioksida dalam Cairan Menimbulkan Sebagian Besar Ion Hidrogen.....	30
Gambar 2. 8	Kemoreseptor Perifer di Badan Karotis dan Aorta	31
Gambar 3. 1	Anatomi Pleura.....	34
Gambar 3. 2	Struktur Anatomi Sekitar Pleura.....	35
Gambar 3. 3	Tekanan Cairan pada Rongga Pleura	38
Gambar 3. 4	Hasil Foto Thorax dengan Efusi Pleura.....	41

Gambar 3. 5	(A) WSD 1 Tabung (B) 2 Tabung (C) 3 Tabung.....	42
Gambar 3. 6	Skema Algoritma Terapi Praktis Efusi Pleura.....	43
Gambar 9. 1	Stadium-Stadium dalam Akumulasi Cairan Edema Paru	149

BAB

1

ANATOMI SISTEM RESPIRASI

Musdalifah, S.Kep., Ns., M.Kes., M.Kep

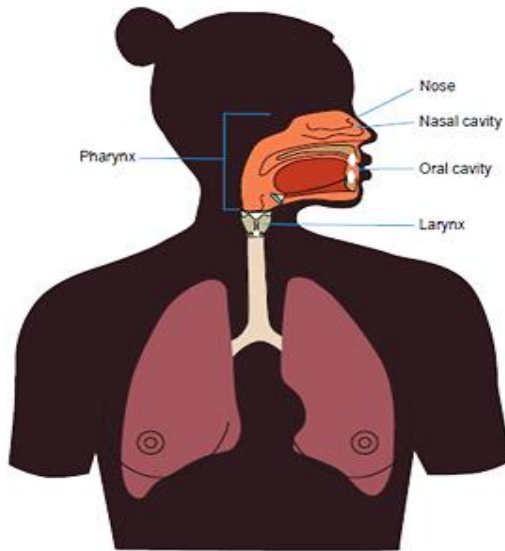
A. Pendahuluan

Anatomi dan fisiologi tubuh manusia merupakan salah satu landasan ilmu yang sangat penting bagi pendidikan kesehatan. Materi anatomi juga penting dalam pelaksanaan praktik klinis, saat melakukan pemeriksaan fisik, radiologi, pembedahan, dan sebagainya. Namun, seiring dengan perkembangan dan perubahan dalam kurikulum pendidikan, materi anatomi banyak diintegrasikan ke materi lain yang terkait.

Anatomi sistem respirasi berperan dalam memenuhi kebutuhan oksigenasi tubuh, dimana proses ini sangat penting dalam menopang keberlangsungan hidup individu. Oleh karena itu, pemahaman tentang struktur anatomi sistem respirasi penting untuk diketahui, agar kita dapat memahami bagaimana mekanisme kerja setiap organ yang berperan dalam sistem ini.

B. Saluran Pernapasan Bagian Atas

Sistem pernapasan bagian atas terdiri dari hidung, rongga hidung, faring, dan laring. Saluran pernapasan bagian atas memiliki beberapa fungsi, berperan dalam penciuman, pengucapan, serta memastikan udara yang masuk ke dalam saluran pernapasan bagian bawah terasa hangat, lembab, dan bersih.

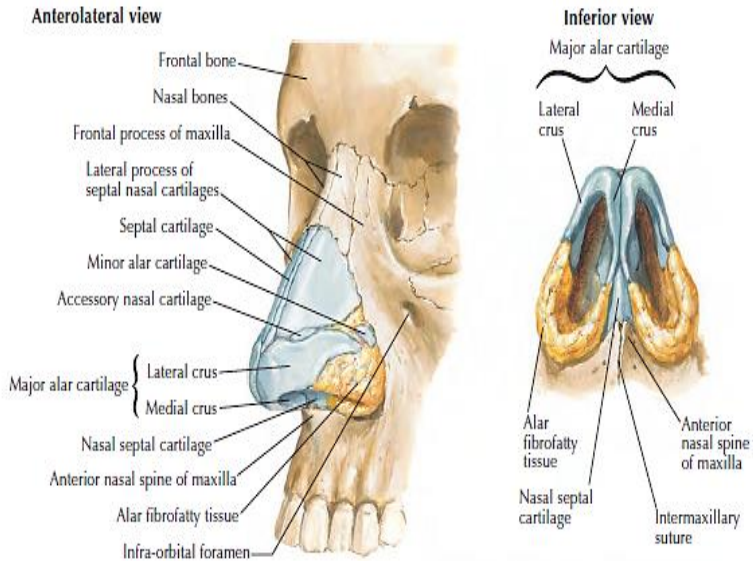


Gambar 1. 1 Saluran Pernapasan Bagian Atas
(Sumber : (Peate, 2018))

1. Hidung (Nasal)

Hidung memiliki fungsi utama untuk menyaring, melembabkan, dan mengkondisikan udara yang kita hirup (hangat atau dingin). Selain itu, hidung juga sangat penting sebagai Indera penciuman dan menghasilkan resonansi (Jardins, 2020). Bagian luar hidung terdiri atas tulang dan tulang rawan, sepertiga hidung bagian atas terbentuk oleh tulang hidung dan prosesus frontal rahang atas, sedangkan dua pertiga bagian bawah terdiri dari tulang rawan hidung lateral, tulang rawan septum, tulang rawan alar mayor, tulang rawan alar minor, dan beberapa jaringan lemak berserat (Jardins, 2020).

Hidung bagian dalam terdapat septum hidung yang memisahkan rongga hidung menjadi dua ruang yang simetris. Pada bagian posterior, septum hidung dibentuk oleh lempeng tegak lurus dari tulang etmoid dan vomer, sedangkan di bagian anterior septum dibentuk oleh tulang rawan septum. (Jardins, 2020).

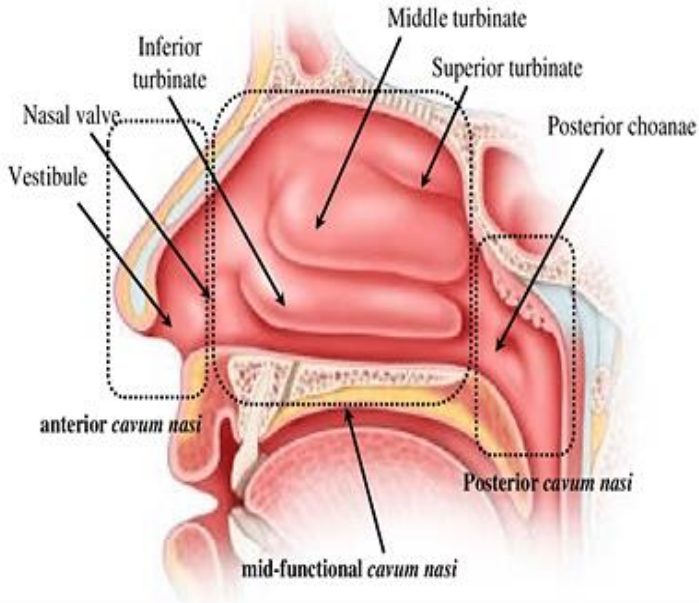


Gambar 1. 2 Hidung
(Sumber : (Netter, 2014))

2. Rongga Hidung (Cavum Nasal)

Udara dari luar masuk ke dalam rongga hidung melalui dua lubang yang terbentuk oleh tulang rawan septum dan alae nasi, bagian ini disebut nares (lubang hidung). Udara melewati area lubang hidung yang sedikit melebar yang disebut nares anterior, bagian ini berisi folikel rambut yang disebut vibrissae (bulu hidung atau rambut hidung). Bulu hidung berfungsi sebagai penyaring partikel yang masuk ke dalam hidung dan juga sebagai salah satu pertahanan tubuh. Sepertiga dari rongga hidung bagian depan dilapisi oleh epitel skuamosa berlapis yang tidak bersilia, sedangkan dua pertiga rongga hidung bagian belakang dilapisi dengan epitel kolumnar bersilia (Jardins, 2020).

Terdapat tiga tonjolan pada dinding lateral rongga hidung yang disebut turbinat atau concha (konka) superior (atas), tengah, dan inferior (bawah). Konka berfungsi untuk mengatur temperatur dan melembabkan udara yang masuk ke hidung saat inspirasi.



Gambar 1. 3 Rongga Hidung
(Sumber : (White, 2013))

3. Faring

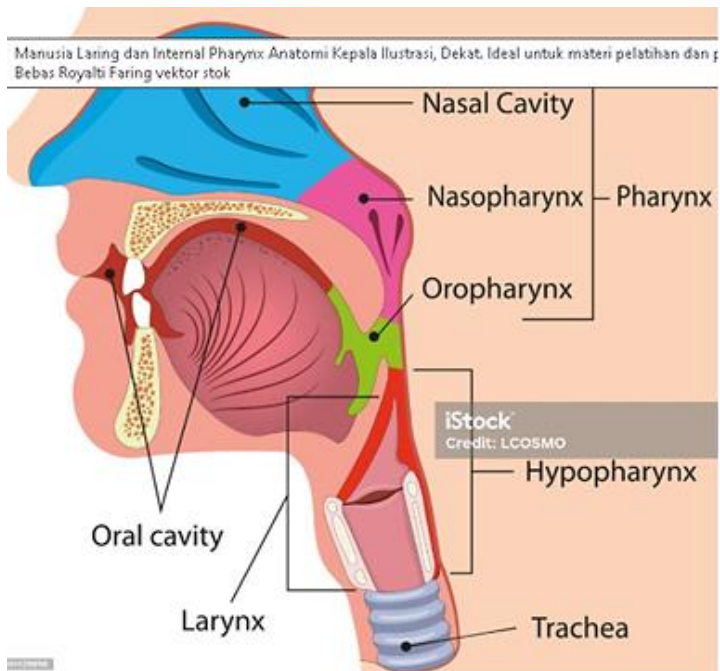
Setelah udara saat proses inspirasi melewati rongga hidung, selanjutnya udara masuk ke faring. Faring terbagi menjadi tiga bagian, yakni nasofaring, orofaring, dan laringofaring. Nasofaring terletak di antara bagian posterior rongga hidung dan bagian superior sebagian dari palatum mole, orofaring terletak di antara palatum mole di bagian superior dan pangkal lidah bagian inferior, dan laringofaring atau disebut juga hipofaring terletak di antara pangkal lidah dan jalan masuk dari kerongkongan, laringofaring dilapisi epitel skuamosa berlapis tak bersilia (Jardins, 2020).

4. Laring

Pada umumnya laring digambarkan sebagai saluran yang menghubungkan bagian bawah dari faring dengan trakea. Laring memiliki tiga fungsi, yakni sebagai saluran udara antara faring dan trakea, sebagai mekanisme

perlindungan dari aspirasi zat cair dan padat, serta berperan dalam memproduksi suara.

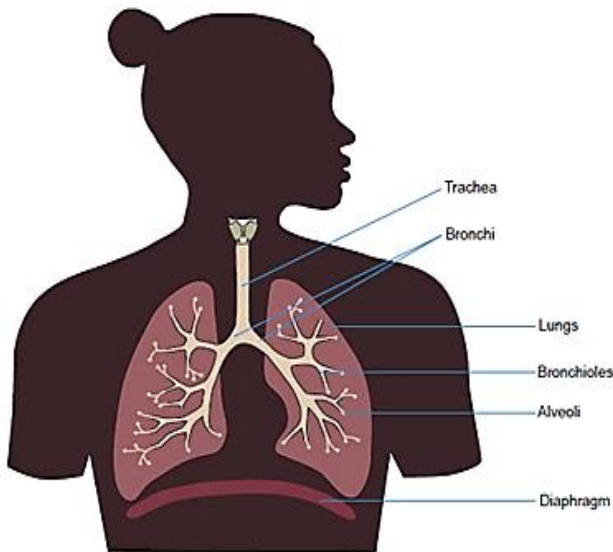
Laring terdiri atas sembilan tulang rawan, tiga tulang rawan tidak berpasangan (tunggal) yakni tulang rawan tiroid, tulang rawan krikoid, dan epiglotis, serta tiga tulang rawan berpasangan yakni tulang rawan aritenoid, tulang rawan corniculate, dan tulang rawan runcing. Tulang rawan tiroid (jakun) adalah tulang rawan yang paling besar di laring (Jardins, 2020).



Gambar 1. 4 Faring dan Laring

C. Saluran Pernapasan Bagian Bawah

Saluran pernapasan bagian bawah terdiri atas trakea, bronkus, bronkiolus, alveoli, dan paru-paru.



Gambar 1. 5 Saluran Pernapasan Bagian Bawah
(Sumber: (Peate, 2018))

1. Trakea

Batang tenggorokan (trakea) berasal dari bagian bawah laring, berbentuk tabung memanjang dan dilapisi kolumnar bersilia pseudostratifikasi epitel yang berperan memerangkap debu dan kotoran yang terhirup sebelum mencapai paru-paru kemudian didorong menuju esofagus dan laring untuk dikeluarkan. Trakea juga memiliki reseptor iritan yang akan memicu batuk untuk mengeluarkan partikel yang terhirup. Trakea terletak tepat di bagian anterior dari esofagus, lapisan luar dari trakea tersusun atas 16 sampai 20 tulang rawan berbentuk cincin, peranan cincin ini untuk mencegah agar trakea tidak kolaps ketika udara dihirup dan tekanan berubah selama siklus pernapasan aktif (Peate, 2018).

Trakea pada orang dewasa memiliki panjang sekitar 11 hingga 13 cm dengan diameter 1,5 cm hingga 2,5 cm, memanjang vertikal dari tulang rawan krikoid laring hingga

kira-kira setinggi tulang rawan kosta kedua. Pada titik tersebut, trakea kemudian terbagi menjadi bronkus utama kiri dan kanan, titik persimpangan ini disebut dengan karina. (Jardins, 2020).

2. Bronkus

Bronkus utama kanan bercabang dari trakea pada sudut sekitar 25 derajat, sedangkan bronkus utama kiri membentuk sudut 40 sampai 60 derajat dengan trakea. Bronkus kanan lebih lebar, lebih vertikal, dan 5 cm lebih pendek dibandingkan batang bronkus utama kiri. Oleh karena struktur tersebut, maka perlu menjadi perhatian ketika dilakukan pemasangan selang endotrakeal (endo tracheal tube, tidak terpasang terlalu jauh ke dalam bronkus kanan selama intubasi. (Jardins, 2020).

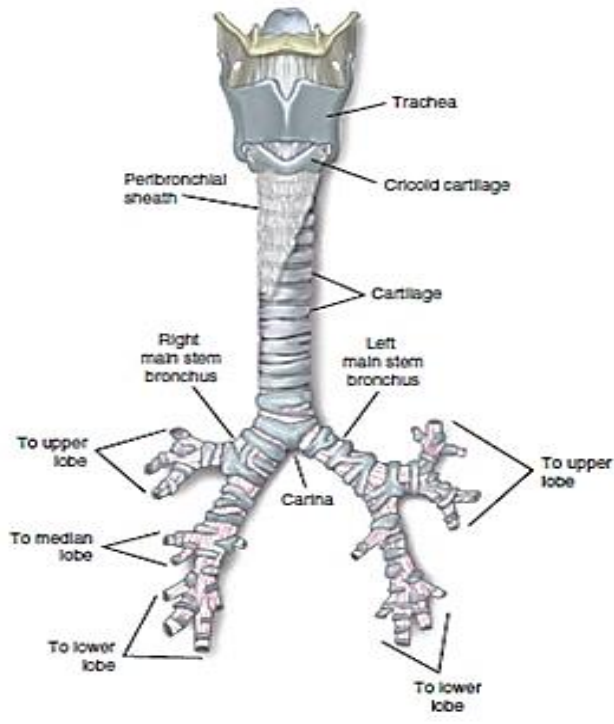
Bronkus utama kemudian akan bercabang menjadi bronkus sekunder atau yang disebut bronkus lobar. Bronkus utama kanan terbagi menjadi bronkus lobar atas, tengah, dan bawah, sedangkan bronkus utama kiri bercabang menjadi bronkus lobar atas dan lobar bawah. Bronkus lobar kemudian bercabang menjadi bronkus tersier atau bronkus segmental, terdapat sepuluh bronkus segmental di paru kanan dan delapan di paru kiri. Setiap bronkus segmental diberi nama berdasarkan lokasinya dalam lobus paru tertentu (Netter, 2014).

3. Bronkiolus

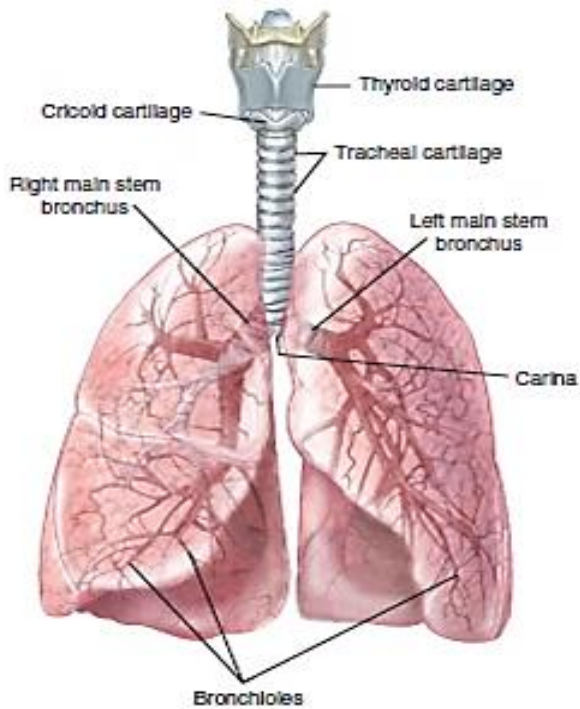
Bronkiolus merupakan percabangan dari bronkus tersier, saat diameter bronkus mulai mengecil hingga berukuran kurang dari 1 mm dan tidak lagi dikelilingi oleh jaringan ikat, bagian ini disebut bronkiolus. Bronkiolus dikelilingi oleh serat otot spiral dan sel epitelnya lebih berbentuk kuboid. Bronkiolus kemudian menuju ke bronkiolus terminal, dengan diameter rata-rata dari sekitar 0,5 mm, pada bagian ini silia dan kelenjar mukosa semakin menghilang, epitel menjadi rata dan berbentuk kuboid. Bagian paru yang dipersarafi oleh bronkiolus

terminal disebut lobulus dan setiap lobulus memiliki arteri dan pembuluh limfe sendiri.

Ketika bronkiolus terminal semakin menipis, terbentuklah saluran-saluran kecil yang disebut kanalis Lambert, mulai muncul di antara permukaan luminal bagian dalam bronkiolus terminal dan alveoli yang berdekatan yang mengelilinginya (Netter, 2014). Ada yang unik pada bronkiolus terminal, yakni terdapatnya sel Clara. Sel-sel ini memiliki protoplasma yang tebal yang menonjol ke dalam lumen bronkiolus terminal. Fungsi sel Clara ini secara pasti belum diketahui, tetapi sel ini mungkin memiliki fungsi sekretori yang berperan pada lapisan cairan ekstraseluler bronkiolus dan alveoli, juga mengandung enzim yang berfungsi untuk mendetoksifikasi zat toksin yang terhirup ke saluran pernapasan (Jardins, 2020).



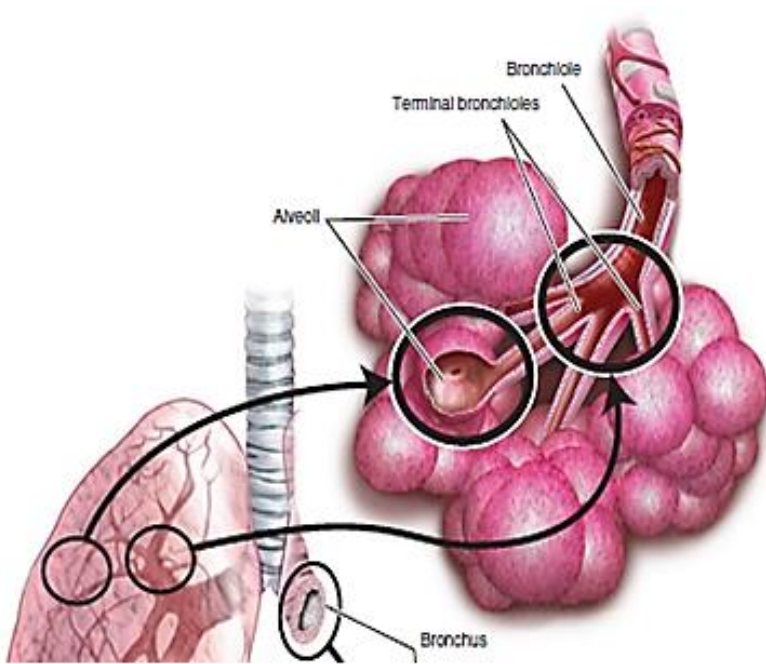
Gambar 1. 6 Pohon Trakeobronkial
(Sumber: (Jardins, 2020))



Gambar 1. 7 Pohon Trakeobronkial
(Sumber: (Jardins, 2020))

4. Alveolus

Bronkiolus terminal mengarah ke serangkaian bronkiolus respiratori yang menghasilkan beberapa saluran alveolar. Saluran udara berakhir dengan banyak struktur menyerupai bola yang disebut alveoli dan merupakan unit fungsional terjadinya pertukaran gas (Peate, 2018). Paru-paru pria dewasa terdapat sekitar 300 juta alveoli dengan diameter antara 75 sampai 300 mikrometer, dan kapiler paru kecil menutupi sekitar 85% hingga hingga 95% alveoli. Secara kolektif, bronkiolus respiratori, saluran alveolar, dan kelompok alveolar, berasal dari satu bronkiolus terminal yang disebut lobulus primer. Setiap lobulus primer berdiameter sekitar 3,5 mikrometer dan berisi sekitar 2000 alveoli, diperkirakan terdapat 130.000 lobulus primer di paru-paru (Jardins, 2020).



Gambar 1. 8 Bronkiolus dan Alveoli
(Sumber: (Jardins, 2020))

5. Paru-paru

Terdapat dua paru-paru yang mengisi rongga dada dan dilindungi oleh tulang rusuk, tulang dada, dan tulang belakang. Bagian atas dari setiap paru-paru, apeks, memanjang di atas klavikula dan bagian bawah berada di atas diafragma. Paru-paru dibagi menjadi tiga lobus di paru-paru kanan dan dua lobus pada paru-paru kiri. Paru-paru kanan lebih pendek dibandingkan paru-paru kiri, tetapi berukuran lebih lebar. Kedua paru-paru dilindungi oleh membran tipis yang disebut pleura parietal dan visceral. Di antara dua pleura terdapat rongga pleura yang berisi cairan pelumas untuk mengurangi gesekan antara kedua pleura (Peate, 2018).

DAFTAR PUSTAKA

- Jardins, T.D. (2020) *Cardiopulmonary Anatomy & Physiology – Essentials of Respiratory Care*. Seventh Edi. USA: Cengage.
- Netter, F.H. (2014) *Atlas of Human Anatomy*. Sixth Edit. United State of America: Elsevier Inc.
- Peate, I. (2018) 'Anatomy and physiology of the respiratory system', *British Journal Of Healthcare Assistants*, 12(4), pp. 178–181. Available at: <https://doi.org/10.12968/bjha.2018.12.4.178>.
- White, D. (2013) 'Airway Drying During Pressurised Breathing', (November 2013).

BAB 2

FISIOLOGI SISTEM PERNAFASAN

Rahmawati, S.Kp., M.Kes

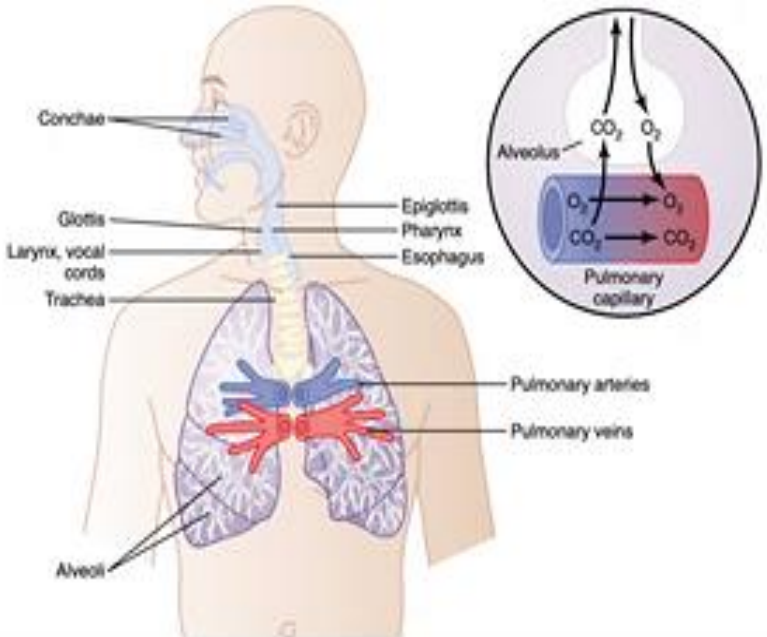
A. Pendahuluan

Sistem pernafasan merupakan salah satu sistem yang sangat penting dalam proses respirasi, yang memungkinkan pertukaran gas antara tubuh dan lingkungan sekitarnya. Sistem ini menyediakan oksigen di seluruh tubuh untuk keberlangsungan metabolisme sel tubuh, mempertahankan hidup dan aktivitas berbagai organ, serta mengeluarkan karbondioksida sebagai sisa metabolisme. Proses respirasi melibatkan berbagai mekanisme yang kompleks, tidak hanya melibatkan struktur anatomi sistem pernafasan, namun juga terkait dengan sistem persarafan yang mengatur regulasi fisiologi laju pernafasan dan volume pernafasan, sistem kardiovaskuler yang berperan dalam transportasi oksigen ke sel di seluruh tubuh dan membawa karbondioksida kembali ke paru-paru untuk dikeluarkan, sistem endokrin berperan dalam pengaturan respons tubuh terhadap kondisi seperti stres dan aktivitas fisik, sistem limfatik yang berperan dalam pengangkutan cairan dan partikel asing yang masuk ke dalam saluran pernafasan.

Semua sistem ini bekerja bersama-sama untuk menjaga keseimbangan oksigen dan karbondioksida dalam tubuh dan memastikan bahwa tubuh mendapatkan suplai oksigen yang cukup untuk keberlangsungan kehidupan sehari-hari.

Gangguan dalam salah satu sistem ini dapat mengakibatkan masalah pernapasan dan berdampak pada kesehatan manusia.

B. Fungsi Saluran Pernafasan



Gambar 2. 1 Anatomi Sistem Pernafasan
(Guyton C. Arthur and Hall E. John, 2006)

Gambar 2.1 menunjukkan sistem pernapasan, mulai dari hidung, trakea, bronkus, bronkiolus dan alveolus. udara dari atmosfer masuk melalui rongga hidung. Pada hidung, udara akan disaring, dilembabkan dan dihangatkan. selanjutnya didistribusikan ke paru-paru melalui trakea, bronkus, dan bronkiolus. (Beachey, 2012). Mulai dari hidung sampai dengan bronkial hanya berfungsi sebagai penghantar udara. Unit fungsional paru-paru sesungguhnya adalah alveoli, dimana terjadi difusi O_2 dan CO_2 . Sepanjang saluran nafas, dilapisi oleh mukosa membran bersilia yang berfungsi untuk membersihkan saluran pernafasan dari partikel-partikel halus yang tidak bisa disaring di hidung.

Proses respirasi diperlukan karena semua sel hidup dalam tubuh memerlukan oksigen dan menghasilkan karbon dioksida. Sistem pernapasan membantu pertukaran gas dan melakukan fungsi lainnya, yaitu:

1. Pertukaran Gas

Sistem pernapasan memungkinkan oksigen dari atmosfer masuk ke kapiler paru-paru dan karbon dioksida keluar dari kapiler paru ke atmosfer.

Sistem kardiovaskular mengangkut oksigen dari paru-paru ke sel-sel tubuh dan karbon dioksida dari sel-sel tubuh ke paru-paru. Dengan demikian, sistem pernapasan dan kardiovaskular bekerja sama untuk mensuplai oksigen ke seluruh sel dan menghilangkan karbon dioksida.

2. Pengaturan pH darah.

Sistem pernapasan dapat mengubah pH darah dengan mengubah kadar karbondioksida darah.

3. Produksi suara. Pergerakan udara melewati pita suara memungkinkan terjadinya suara dan ucapan.

4. Penciuman. sensasi penciuman terjadi ketika molekul-molekul udara tertarik ke dalam rongga hidung.

5. Perlindungan. Sistem pernapasan memberikan perlindungan terhadap beberapa mikroorganisme dengan mencegah masuknya mikroorganisme tersebut ke dalam tubuh dengan mengeluarkannya dari permukaan pernapasan. (Seeley.,Stephen., 2004)

C. Proses Pernafasan

Proses respirasi melalui 2 (dua) rangkaian, yaitu inhalasi atau inspirasi dan ekshalasi atau ekspirasi. Inhalasi atau inspirasi adalah rangkaian peristiwa impuls motorik dari medula berjalan sepanjang saraf frenikus ke diafragma dan sepanjang saraf interkostal ke otot interkostal eksternal. Diafragma berkontraksi, bergerak ke bawah, dan memperluas rongga dada dari atas ke bawah. Otot interkostal eksternal menarik tulang iga ke atas dan ke luar, yang memperluas rongga dada dari sisi ke sisi dan dari depan ke belakang. Saat rongga dada mengembang, pleura

parietal juga mengembang. Tekanan intrapleura menjadi lebih negatif di bawah tekanan atmosfer, sehingga udara masuk ke hidung dan mengalir melalui saluran pernapasan ke alveoli. Saat inhalasi normal, masuknya udara berlanjut sampai tekanan intrapulmonal sama dengan tekanan atmosfer. Pada saat menarik napas dalam, membutuhkan kontraksi yang lebih kuat dari otot-otot pernapasan untuk mengembangkan paru-paru, sehingga memungkinkan masuknya lebih banyak udara (Price and Wilson, 2005).

Ekshalasi atau ekspirasi terjadi ketika impuls motorik dari medula berkurang dan diafragma serta otot interkostal eksternal relaksasi. Saat volume rongga dada lebih kecil, tekanan intrapulmonal naik di atas tekanan atmosfer, sehingga udara keluar dari paru-paru sampai kedua tekanan kembali sama. Inhalasi adalah proses aktif yang membutuhkan kontraksi otot, tetapi ekshalasi normal adalah proses pasif, sangat bergantung pada elastisitas normal paru-paru yang sehat. (Price and Wilson, 2005).

Selain itu, terdapat dua jenis respirasi yaitu:

1. Pernapasan Internal (Respirasi seluler), yaitu proses pertukaran gas antar sel jaringan yang melibatkan proses metabolisme tubuh di mitokondria.
2. Pernapasan eksternal, yaitu proses pertukaran O_2 dan CO_2 mulai dari oksigen masuk ke hidung, trakea, bronkus, bronkial sampai alveoli. Selanjutnya oksigen menembus membran respirasi dan berikatan dengan Hb pada eritrosit menuju jantung untuk dipompa ke seluruh tubuh. CO_2 sisa hasil metabolisme akan menembus membrane kapiler alveolar menuju bronkial, trakea dan akhirnya dikeluarkan melalui hidung dan mulut (Sherwood, 2018).

Proses pernapasan dapat dibagi menjadi empat fungsi utama yaitu:

1. Ventilasi paru: Proses keluar masuknya oksigen dan karbondioksida antara atmosfer dan alveoli paru-paru

Faktor-faktor yang mempengaruhi proses ventilasi adalah:

- a. Perbedaan tekanan atmosfer dan paru-paru. Semakin tinggi suatu tempat, maka tekanan udara semakin rendah, demikian pula sebaliknya.
 - b. Kemampuan thoraks dan paru-paru (alveoli) dalam melakukan ekspansi paru.
 - c. Peran mukus siliaris sebagai mekanisme pertahanan terhadap benda asing yang mengandung interferon dan dapat mengikat virus.
 - d. Peran sistem saraf otonom pada saluran nafas. Saraf simpatis mengakibatkan vasodilatasi dan parasimpatis menyebabkan vasokonstriksi otot polos saluran napas mulai dari hidung sampai alveoli.
 - e. Pusat nafas di medulla oblongata dan pons. Jika $CO_2 > 60$ mmHg dapat merangsang pusat nafas dan $pCO_2 \leq 80$ mmHg dapat menyebabkan depresi pusat nafas.
2. Difusi gas: Proses pertukaran oksigen dan karbondioksida antara alveoli dan kapiler paru.

Faktor-faktor yang mempengaruhi proses difusi gas adalah:

- a. Luas permukaan paru-paru
- b. Permeabilitas yang terdiri atas epitel alveoli dan interstitial
- c. Perbedaan tekanan dan konsentrasi oksigen
- d. Tekanan CO_2 dalam arteri pulmonalis
- e. Afinitas gas (Hidayat, A. Aziz Alimul., Uliyah, 2016)

Faktor-faktor yang mempengaruhi laju difusi gas melintasi membran pernapasan meliputi (1) ketebalan membran; (2) koefisien difusi gas dalam bahan membran, yang kira-kira sama dengan koefisien difusi gas melalui air; (3) luas permukaan membran; dan (4) perbedaan tekanan parsial gas antara kedua sisi membran (Seeley *et al.*, 2014).

3. Transportasi gas: Proses pengangkutan oksigen kapiler ke jaringan tubuh dan karbondioksida jaringan tubuh ke kapiler. Faktor-faktor yang mempengaruhi proses transportasi gas adalah:
 - a. Curah jantung
 - b. Kondisi pembuluh darah
 - c. Aktivitas dan Latihan
 - d. Perbandingan sel darah secara keseluruhan (Hematokrit)
 - e. Eritrosit
 - f. Kadar Hb (Hidayat, A. Aziz Alimul., Uliyah, 2016)

Sel darah yang berperan dalam oksigenasi adalah eritrosit, dimana terdapat hemoglobin yang mengikat oksigen membentuk oksihemoglobin (HbO_2). Setiap eritrosit memiliki sekitar 280 juta hemoglobin (Hb), sehingga kemampuan sel darah merah untuk membawa O_2 sangat besar. Persentase Hb yang mengandung O_2 disebut saturasi hemoglobin. Ada beberapa faktor yang mempengaruhi afinitas Hb terhadap O_2 , yaitu:

- a. Tekanan parsial oksigen di dalam darah (pO_2)

Pengikatan dan penguraian oksigen dengan Hb merupakan tekanan oksigen di alveolus sekitar 100 mmHg, sehingga saturasi Hb di kapiler pulmonal sekitar 97,5%. Hubungan antara Hb dan pO_2 memberikan mekanisme regulasi otomatis dari kebutuhan oksigen. Jaringan yang aktif membutuhkan lebih banyak oksigen dibandingkan dengan jaringan yang tidak aktif.

- b. pH darah

Keadaan pH darah mempengaruhi saturasi oksigen, jika pH turun saturasi juga turun.

- c. *Temperature*

Pada peningkatan temperatur, Hb melepas lebih banyak oksigen. Namun, efek temperature hanya signifikan pada jaringan aktif yang menghasilkan panas, seperti otot skelet aktif, darah menjadi hangat, sehingga Hb melepas banyak oksigen.

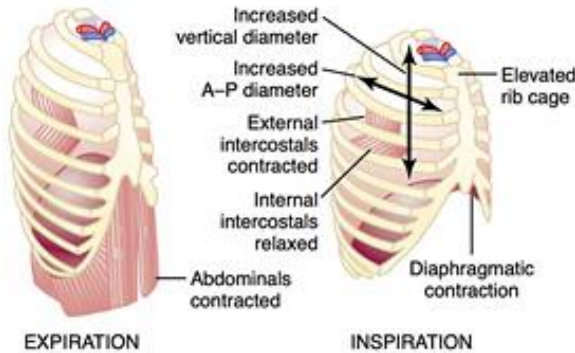
4. Aktivitas metabolisme dalam sel darah merah

Peningkatan metabolisme sel meningkatkan konsumsi O_2 , karena O_2 dibutuhkan untuk metabolisme (Tarwoto dan Wartonah, 2023)

1. Peran Otot-otot Pernafasan Pada Proses Respirasi

Paru-paru dapat mengembang dan berkontraksi melalui dua cara yaitu:

- a. Gerakan diafragma ke bawah dan ke atas untuk memperbesar atau memperkecil rongga dada,
- b. Elevasi dan depresi tulang rusuk untuk memperbesar atau memperkecil diameter anteroposterior rongga dada, seperti terlihat pada gambar 2.2.



Gambar 2. 2 Kontraksi dan Ekspansi Rongga Toraks Selama Ekspirasi dan Inspirasi, Menunjukkan Kontraksi Diafragma, Fungsi Otot Intercostal, dan Elevasi Serta Depresi Tulang Rusuk

(Guyton C. Arthur and Hall E. John, 2006)

Pada pernapasan tenang yang normal dilakukan hampir seluruhnya dengan gerakan diafragma. Selama inspirasi, kontraksi diafragma menarik permukaan bawah paru-paru ke bawah. Kemudian, selama ekspirasi, diafragma berelaksasi, dan elastisitas paru-paru, dinding dada, dan struktur abdomen menekan paru-paru dan mengeluarkan udara. Akan tetapi, selama pernapasan berat, daya elastik tidak cukup kuat untuk menyebabkan ekspirasi cepat yang

diperlukan, sehingga daya ekstra diperoleh terutama melalui kontraksi otot-otot perut, yang mendorong isi perut ke atas melawan bagian bawah diafragma, sehingga menekan paru-paru.

Cara kedua untuk melebarkan paru-paru adalah dengan meninggikan tulang rusuk untuk memperluas paru-paru. Hal ini terjadi karena, dalam posisi istirahat alami, tulang rusuk miring ke bawah, seperti yang ditunjukkan pada sisi kiri Gambar 2.2, sehingga memungkinkan tulang dada jatuh ke belakang menuju tulang belakang. Namun ketika tulang rusuk ditinggikan, tulang rusuk menonjol hampir lurus ke depan, sehingga tulang dada juga bergerak maju, menjauhi tulang belakang, sehingga ketebalan anteroposterior dada sekitar 20 persen lebih besar pada saat inspirasi maksimal dibandingkan saat ekspirasi. Oleh karena itu, semua otot yang mengangkat rongga dada diklasifikasikan sebagai otot inspirasi, dan otot-otot yang menekan rongga dada diklasifikasikan sebagai otot ekspirasi. Otot yang mengangkat tulang iga adalah otot interkostal eksternal, dibantu oleh (1) otot sternokleidomastoid, yang mengangkat ke atas pada tulang dada; (2) serrati anterior, yang mengangkat banyak tulang iga; dan (3) scaleni, yang mengangkat dua tulang iga pertama.

Otot-otot yang menarik tulang rusuk ke bawah selama ekspirasi adalah (1) rektus abdominalis, yang menarik tulang rusuk bagian bawah ke bawah, pada saat yang sama otot-otot tersebut dan otot-otot abdomen lainnya juga menekan isi perut ke atas melawan diafragma, dan (2) interkostal internal.

2. Pergerakan Udara Masuk dan Keluar Paru-paru Serta Tekanannya yang Menyebabkan Gerakan

Paru-paru merupakan struktur elastis yang mengempis seperti balon dan mengeluarkan seluruh udara melalui trakea kapanpun, apabila tidak ada kekuatan untuk menjaganya agar tetap mengembang. Selain itu, tidak ada perlekatan antara paru-paru dan dinding rongga dada, kecuali paru-paru tergantung pada hilusnya dari

mediastinum. Sebaliknya, paru-paru “mengembang” di rongga dada, dikelilingi oleh lapisan tipis cairan pleura yang melumasi pergerakan paru-paru di dalam rongga tersebut. Selanjutnya, pengisapan kelebihan cairan secara terus-menerus ke dalam saluran limfatik mempertahankan sedikit pengisapan antara permukaan visceral pleura paru dan permukaan pleura parietal rongga dada. Oleh karena itu, paru-paru menempel pada dinding dada seolah-olah direkatkan di sana, hanya saja paru-paru tersebut terlumasi dengan baik dan dapat bergeser bebas saat dada mengembang dan berkontraksi.

a. Tekanan Pleura dan Perubahannya Selama Respirasi

Tekanan pleura adalah tekanan cairan pada ruang tipis antara pleura paru dan pleura dinding dada. Tekanan pleura normal pada awal inspirasi adalah sekitar $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$, yang merupakan nilai isap yang diperlukan untuk menjaga paru-paru tetap terbuka pada tingkat istirahatnya. Kemudian, selama inspirasi normal, perluasan rongga dada menarik paru-paru keluar dengan kekuatan yang lebih besar dan menciptakan tekanan negatif yang lebih besar, hingga rata-rata sekitar $-7,5 \text{ cm H}_2\text{O}$.

Hubungan antara tekanan pleura dan perubahan volume paru-paru ditunjukkan pada Gambar 2.3, yang menunjukkan pada panel bawah peningkatan tekanan pleura negatif dari -5 menjadi $-7,5$ selama inspirasi dan pada panel atas peningkatan volume paru-paru sebesar $0,5$ liter. Kemudian, selama ekspirasi, kejadiannya pada dasarnya terbalik.

b. Tekanan Alveolar

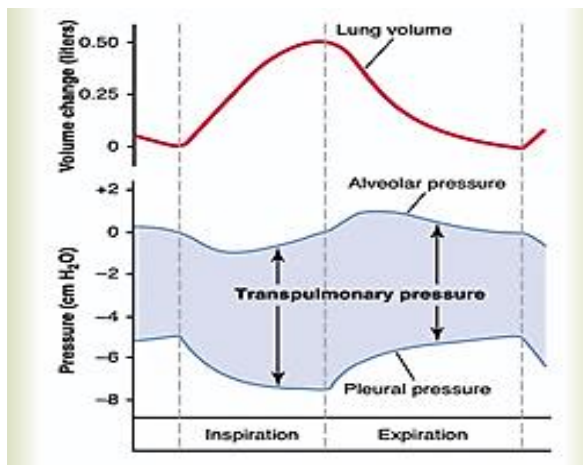
Tekanan alveolar adalah tekanan udara di dalam alveoli paru. Ketika glotis terbuka dan tidak ada udara yang mengalir masuk atau keluar dari paru-paru, tekanan di seluruh jalan nafas, sampai ke alveoli, sama dengan tekanan atmosfer, yang dianggap sebagai tekanan acuan nol di saluran udara yaitu, tekanan air 0 sentimeter. Untuk

menyebabkan aliran udara ke dalam alveoli selama inspirasi, tekanan di alveoli harus turun sedikit di bawah tekanan atmosfer (di bawah 0). Kurva “tekanan alveolar” pada Gambar 2.3 menunjukkan bahwa selama inspirasi normal, tekanan alveolar menurun hingga sekitar -1 cm H₂O. Tekanannya sedikit negatif, cukup untuk menarik 0,5 liter udara ke dalam paru-paru dalam waktu 2 detik yang diperlukan untuk inspirasi tenang yang normal.

Selama ekspirasi, terjadi tekanan yang berlawanan. Tekanan alveolar meningkat menjadi sekitar $+1$ cm H₂O, dan ini memaksa 0,5 liter udara inspirasi keluar dari paru-paru selama 2 sampai 3 detik ekspirasi.

c. Tekanan Transpulmoner.

Tekanan transpulmoner adalah perbedaan antara tekanan alveolar dan tekanan pleura. Ini adalah perbedaan tekanan antara tekanan di alveoli dan di permukaan luar paru-paru, dan merupakan ukuran gaya elastis di paru-paru yang cenderung mengempiskan paru-paru pada setiap respirasi, yang disebut recoil pressure (tekanan daya lenting paru).



Gambar 2.3 Perubahan Volume Paru, Tekanan Alveolar, Tekanan Pleura, dan Tekanan Transpulmoner Selama Pernapasan Normal. (Guyton C. Arthur and Hall E. John, 2006)

3. Surfaktan, Tegangan Permukaan, dan Kolaps Alveoli

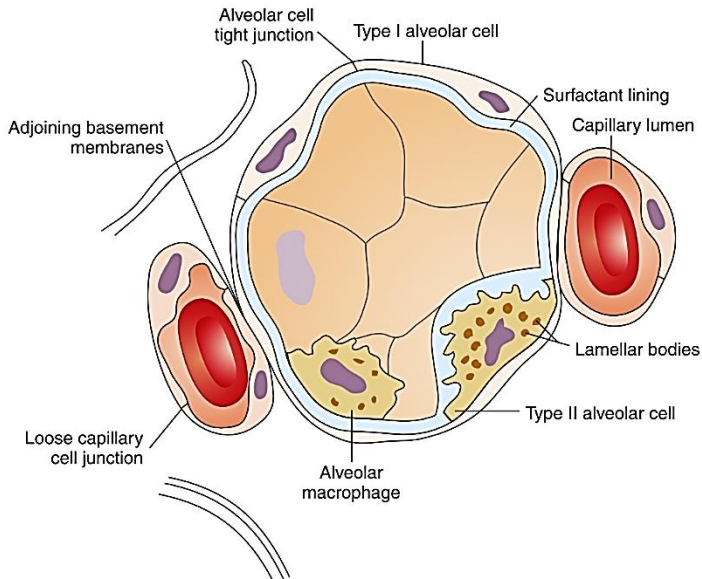
a. Prinsip Tegangan Permukaan.

Ketika air terbentuk di permukaan bersama udara, molekul-molekul air di permukaan air mempunyai daya tarik yang sangat kuat satu sama lain. Akibatnya permukaan air selalu berusaha menyusut. Hal ini yang menyatukan tetesan air, dimana terdapat membran kontraktil molekul air yang rapat di sekeliling seluruh permukaan tetesan air. Prinsip-prinsip ini terjadi pada permukaan bagian dalam alveoli. Permukaan air berusaha menyusut yang menghasilkan upaya untuk memaksa udara keluar dari alveoli melalui bronkus. Hal ini menyebabkan alveoli mencoba kolaps. Efek akhirnya adalah menimbulkan gaya kontraktil elastis pada seluruh paru, yang disebut daya elastis tegangan permukaan.

b. Surfaktan dan pengaruhnya terhadap tegangan permukaan.

Surfaktan adalah zat aktif permukaan dalam air, yang mengurangi tegangan permukaan air yang disekresi oleh sel epitel alveolar tipe II, yang mencakup sekitar 10 persen luas permukaan alveoli. Sebagaimana terlihat pada gambar 2.4, sel ini berbentuk granular, mengandung inklusi lipid yang disekresikan dalam surfaktan ke dalam alveoli. Surfaktan merupakan campuran kompleks dari beberapa fosfolipid, protein, dan ion. Komponen yang paling penting adalah fosfolipid dipalmitoylphosphatidylcholine, surfaktan apoprotein, dan ion kalsium. Dipalmitoylphosphatidylcholine, dengan beberapa fosfolipid, berperan untuk mengurangi tegangan permukaan. Hal ini dilakukan dengan tidak melarutkan secara merata dalam cairan yang melapisi permukaan alveolar. Sebaliknya, sebagian molekul larut, sedangkan sisanya menyebar ke permukaan air di alveoli. Permukaan ini mempunyai tegangan permukaan seperduabelas sampai setengah dari permukaan air murni. Secara kuantitatif, tegangan permukaan berbagai

fluida air kira-kira air murni, 72 dyne/cm; cairan normal yang melapisi alveoli tetapi tanpa surfaktan, 50 dyne/cm; cairan normal yang melapisi alveoli dan mengandung surfaktan dalam jumlah normal, antara 5 dan 30 dyne/cm.



Gambar 2. 4 Membran Alveolar dan Kapiler
Menunjukkan Sel Alveolar Tipe I dan Tipe II. Badan
Pipih pada Sel Tipe II Bertanggung Jawab Atas Sekresi
Surfaktan
(Beachey, 2012)

4. Makrofag Alveolar dan Mekanisme Pembersihan Alveolar

Makrofag alveolar adalah fagosit migrasi besar yang berkeliaran bebas di seluruh ruang udara alveolar dan interstitium (lihat Gambar 2.3). Fungsi utamanya adalah menelan dan mencerna mikroorganisme dan benda asing. Makrofag alveolar adalah mekanisme pembersihan paru utama di bagian distal bronkiolus terminal. Asinus adalah area yang paling tidak efektif untuk pembersihan paru-paru. Debu anorganik seperti debu batu bara atau silika (dari tambang batu bara dan tambang batu) cenderung tertahan di asinus karena tingkat pembersihan yang sangat lambat.

Makrofag alveolar di asinus menelan benda asing (organik dan anorganik), menghancurkan bakteri dan menjebak partikel anorganik. Beberapa bahan yang difagositosis dilarutkan, dan beberapa hanya dikelilingi dan diisolasi. Makrofag mensintesis enzim kuat dan zat pengoksidasi yang membunuh bakteri, virus, dan jamur. Agen pengoksidasi ini sangat mematikan bagi mikroorganisme, bahkan dalam jumlah kecil. Sistem enzim dalam makrofag secara kimia mereduksi oksigen secara bertahap, menghasilkan sejumlah besar ion superoksida (O_2^-), hidrogen peroksida (H_2O_2), ion hidroksil (OH^-), dan akhirnya air (H_2O).

Mitokondria sel jaringan lain menghasilkan sejumlah kecil radikal oksigen beracun dalam proses metabolisme oksidatif (aerobik) normal. Namun, sel-sel ini biasanya mengandung enzim katalitik yang mempercepat proses pengurangan oksigen, mencegah akumulasi radikal beracun. Produksi berlebih dari radikal oksigen toksik ini terjadi ketika konsentrasi oksigen inspirasi tinggi, menyebabkan cedera jaringan alveolar, suatu kondisi yang dikenal sebagai toksisitas oksigen. Setelah menelan benda asing, makrofag dapat (1) bermigrasi ke saluran napas, tempat aktivitas silia memindahkannya ke faring; (2) bermigrasi ke ruang interstitial dan tetap berada di sana; (3) memasuki sistem limfatik; atau (4) mati begitu saja dan tetap berada di alveolus.

Interstitium paru mempunyai tingkat pembersihan makrofag yang paling lambat; partikel yang dibawa ke interstitium oleh makrofag kemungkinan besar menyebabkan kerusakan jaringan paru-paru. Kristal anorganik yang tajam dapat merusak dan membunuh makrofag, melepaskan zat beracun, yang menarik sel-sel yang disebut fibroblas yang mensintesis dan meletakkan serat kolagen di area tersebut. Akhirnya, jaringan fibrosa yang berlebihan menumpuk di interstitium, dan timbullah suatu kondisi yang disebut fibrosis interstitial paru. Paru-

paru yang berserat menjadi kaku dan sulit untuk mengembang, sehingga meningkatkan kerja pernapasan dan mengganggu difusi gas.

Asap rokok meningkatkan fagositosis dan pelepasan protease yang kuat oleh makrofag dan neutrofil. Protease adalah enzim yang dapat mendegradasi dan menghancurkan protein seluler dan jaringan elastis di sekitarnya. Meskipun paru-paru biasanya mengandung enzim antiprotease pelindung, enzim ini mungkin kewalahan oleh aktivasi terus-menerus makrofag alveolar dan neutrofil yang disebabkan oleh merokok kronis. Terjadi peradangan kronis dan kerusakan alveolar, yang merupakan ciri utama emfisema, suatu penyakit obstruksi saluran napas yang ireversibel (Beachey, 2012).

D. Volume dan Kapasitas Paru-Paru

Volume paru-paru sesuai gambar 2.5, terdiri dari:

1. Volume tidal adalah volume udara yang diinspirasi atau diekspirasikan pada setiap napas normal; jumlahnya sekitar 500 mililiter pada pria dewasa.
2. Volume cadangan inspirasi adalah volume tambahan udara yang dapat diinspirasi melebihi volume tidal normal pada saat seseorang melakukan inspirasi dengan kekuatan penuh; biasanya sama dengan sekitar 3000 mililiter.
3. Volume cadangan ekspirasi adalah volume udara ekstra yang dapat diekspirasikan melalui ekspirasi kuat setelah berakhirnya ekspirasi; biasanya berjumlah sekitar 1100 mililiter.
4. Volume residu adalah volume udara yang tersisa dalam paru setelah ekspirasi maksimal; rata-rata volume ini sekitar 1200 mililiter.

Kapasitas paru-paru terdiri dari:

1. Kapasitas inspirasi sama dengan volume tidal ditambah volume cadangan inspirasi. Jumlahnya sekitar 3500 mililiter, yang dapat dihirup seseorang, dimulai pada tingkat ekspirasi

normal dan mengembangkan paru-paru hingga jumlah maksimum.

2. Kapasitas residu fungsional sama dengan volume cadangan ekspirasi ditambah volume residu. Ini adalah jumlah udara yang tersisa di paru-paru pada akhir ekspirasi normal, jumlahnya sekitar 2300 mililiter.
3. Kapasitas vital sama dengan volume cadangan inspirasi ditambah volume tidal ditambah volume cadangan ekspirasi. Ini adalah jumlah maksimum udara yang dapat dikeluarkan seseorang dari paru-parunya setelah terlebih dahulu mengisi paru-paru hingga batas maksimalnya dan kemudian mengeluarkan napas hingga batas maksimumnya. Jumlahnya kira-kira 4600 mililiter.
4. Kapasitas paru total adalah volume maksimum yang dapat dicapai, dimana paru-paru dapat diperluas dengan inspirasi semuat mungkin (sekitar 5.800 mililiter); jumlahnya sama dengan kapasitas vital ditambah volume residu.

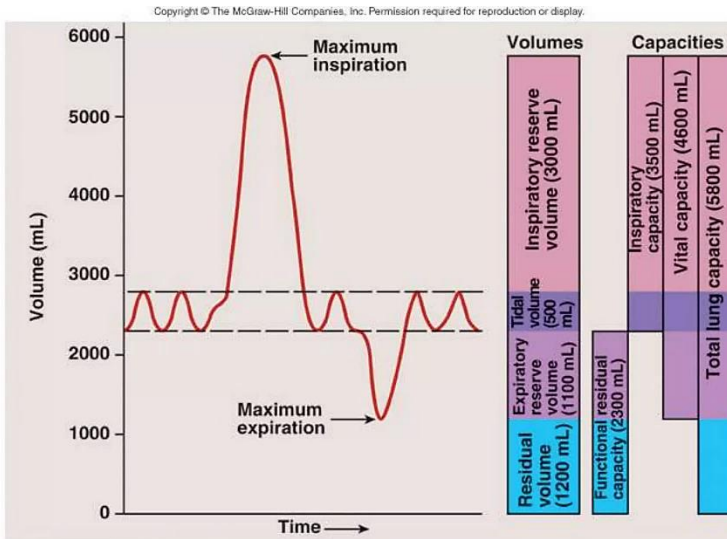


Figure: Lung volume and capacity.

Gambar 2. 5 Volume dan Kapasitas Paru
(Seeley *et al.*, 2014)

E. Pengaturan Asam Basa dalam Darah

Sistem pernafasan berperan dalam menjaga homeostasis pH darah, melalui mekanisme hipoventilasi dan hiperventilasi. Pada kondisi hipoventilasi, retensi CO_2 akan meningkatkan kadar ion hidrogen, sehingga terjadi penurunan pH yang mengakibatkan asidosis respiratorik. Sebaliknya, hiperventilasi dapat meningkatkan pH darah sehingga terjadi alkalosis respiratorik.

F. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Proses Oksigenasi

Ada beberapa faktor yang mempengaruhi kebutuhan oksigenasi, yaitu:

1. Faktor Fisiologi
 - a. Menurunnya kapasitas O_2 , misalnya pada penderita anemia, dimana kadar Hb di bawah normal.
 - b. Menurunnya konsentrasi O_2 yang diinspirasi, misalnya pada penderita penyakit obstruksi seperti asma.
 - c. Meningkatnya metabolisme, seperti pada kondisi infeksi, demam, ibu hamil, luka dan penyakit hipertiroid
 - d. Beberapa situasi yang mempengaruhi ekspansi paru, misalnya kehamilan, obesitas, abnormal pada muskuloskeletal dan penyakit kronis (TB Paru).
2. Faktor Perkembangan
 - a. Bayi prematur, terjadi pembentukan surfaktan berkurang akibat paru-paru belum matur.
 - b. Bayi dan toddler, terdapat risiko infeksi saluran pernafasan akut.
 - c. Anak usia sekolah dan remaja, terdapat risiko merokok dan infeksi saluran pernafasan
 - d. Dewasa muda dan pertengahan, terjadi akibat diet yang tidak sehat, kurang aktivitas, dan stres yang mengakibatkan penyakit jantung dan paru-paru.
 - e. Dewasa tua, proses menua dapat menyebabkan aterosklerosis, elastisitas menurun, dan ekspansi paru menurun.

3. Faktor Perilaku

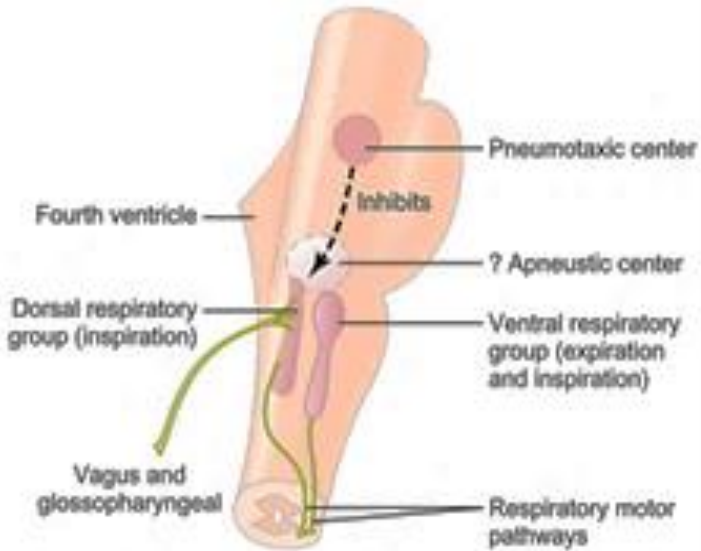
- a. Nutrisi, obesitas dapat menghambat ekspansi paru, sedangkan gizi buruk seperti anemia menghambat daya ikat Hb terhadap oksigen. Diet tinggi lemak menimbulkan arteriosclerosis.
- b. Latihan, meningkatkan konsumsi oksigen akibat peningkatan laju metabolisme.
- c. Merokok, kandungan nikotin mengakibatkan vasokonstriksi pembuluh darah perifer dan koroner.
- d. Penyalahgunaan substansi (alkohol dan obat-obatan) dapat mengakibatkan asupan Fe (zat besi) menurun yang mempengaruhi hemoglobin. Alkohol dapat mendepresi pusat pernafasan.
- e. Kecemasan dapat memicu peningkatan hormon kortisol, epinefrin dan norepinefrin

4. Faktor Lingkungan

- a. Tempat kerja (polusi), polusi udara dapat merusak oksihemoglobin (HbO₂), sedangkan polutan bisa menyebabkan iritasi mukosa di sepanjang saluran pernafasan.
- b. Temperatur lingkungan, suhu yang panas akan meningkatkan konsumsi oksigen tubuh.
- c. Ketinggian tempat dari permukaan laut, semakin tinggi suatu tempat, maka kadar oksigen semakin berkurang (Tarwoto dan Wartonah, 2023)

G. Pengaturan Pernafasan

Pusat pernafasan terletak bilateral di medulla oblongata dan pons pada batang otak, seperti terlihat pada gambar 2.6, dimana neuron utama ada tiga kelompok yaitu: (1) kelompok pernafasan dorsal, terletak di bagian dorsal medulla, terutama menyebabkan inspirasi; (2) kelompok pernafasan ventral, terletak di ventrolateral medulla yang terutama menyebabkan ekspirasi; dan (3) pusat pneumotaksis, terletak di bagian dorsal pons superior, yang terutama mengontrol laju dan kedalaman pernafasan.



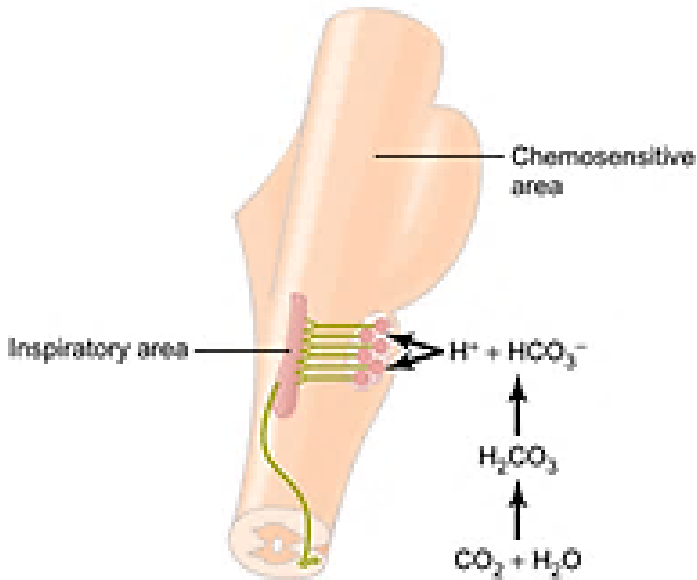
Gambar 2. 6 Pusat Pernafasan
(Guyton C. Arthur and Hall E. John, 2006)

Kelompok neuron pernapasan dorsal meluas hampir sepanjang medula. Sebagian besar neuronnya terletak di dalam nukleus traktus solitarius, meskipun neuron tambahan di substansi retikuler yang berdekatan di medula juga berperan penting dalam pengendalian pernapasan. Inti dari traktus solitarius merupakan ujung sensorik dari saraf vagal dan glossofaringeal, yang mengirimkan sinyal sensorik ke pusat pernapasan dari (1) kemoreseptor perifer, (2) baroreseptor, dan (3) beberapa jenis reseptor di paru-paru.

Kontrol kimia respirasi dilakukan dengan mempertahankan konsentrasi oksigen, karbon dioksida, dan ion hidrogen yang tepat dalam jaringan. Kelebihan karbon dioksida atau kelebihan ion hidrogen dalam darah terutama bekerja langsung pada pusat pernapasan itu sendiri, menyebabkan peningkatan kekuatan sinyal motorik inspirasi dan ekspirasi ke otot-otot pernapasan. Sebaliknya, oksigen tidak berpengaruh signifikan pada pusat pernapasan otak dalam mengendalikan pernapasan. Sebaliknya, ia bekerja hampir seluruhnya pada

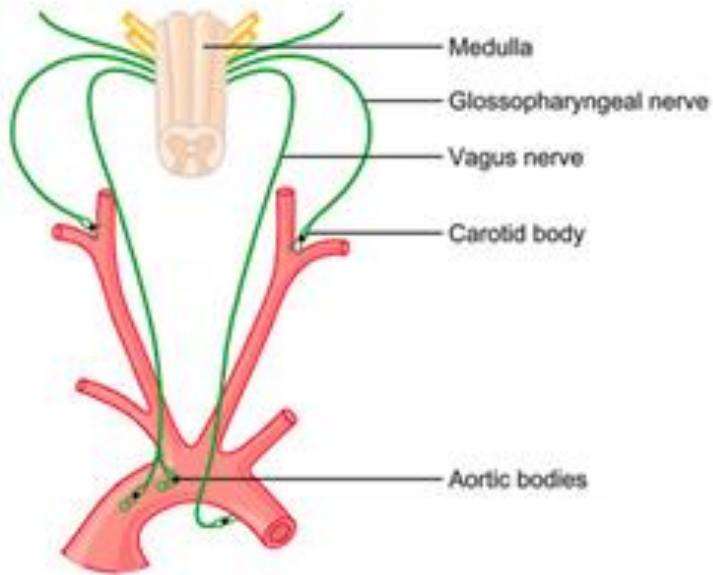
kemoreseptor perifer yang terletak di badan karotis dan aorta, dan pada gilirannya mengirimkan sinyal saraf yang sesuai ke pusat pernapasan untuk mengontrol pernapasan.

Area kemosensitif sesuai gambar 2.7, dipengaruhi oleh perubahan konsentrasi CO_2 atau ion hidrogen dalam darah, yang akan menstimulasi bagian lain pada pusat pernafasan.



Gambar 2. 7 Stimulasi Daerah Inspirasi Batang Otak oleh Sinyal dari Daerah Kemosensitif yang Terletak Bilateral di Medula, Ion Hidrogen Menstimulasi Area Kemosensitif, Namun Karbon Dioksida dalam Cairan Menimbulkan Sebagian Besar Ion Hidrogen

(Guyton C. Arthur and Hall E. John, 2006)



Gambar 2. 8 Kemoreseptor Perifer di Badan Karotis dan Aorta
(Guyton C. Arthur And Hall E. John, 2006)

Pengaturan pernapasan oleh kemoreseptor perifer pada gambar 2.8, penting untuk mendeteksi perubahan oksigen dalam darah, CO_2 dan ion hidrogen. Kemoreseptor mentransmisikan sinyal saraf menuju pusat pernafasan pada otak, guna mengatur aktivitas pernafasan. Apabila konsentrasi O_2 darah arteri menurun, kemoreseptor ini terstimulasi. Peningkatan konsentrasi CO_2 atau konsentrasi ion hidrogen juga mengeksitasi kemoreseptor, sehingga meningkatkan aktivitas pernafasan.

DAFTAR PUSTAKA

- Beachey, W. (2012). *Respiratory Care Anatomy and Physiology: Foundations for Clinical Practice (Third Edit)*. St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Guyton C. Arthur and Hall E. John. (2006). *Text Book of Medical Physiology*. Eleventh Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Hidayat, A. Aziz Alimul., Uliyah, M. (2016). *Buku Ajar Ilmu Keperawatan Dasar*. Jakarta: Salemba Medika.
- Seeley., Stephen., T. (2004). *Anatomy and Physiology*. New York: The McGraw-Hill.
- Seeley, R. R., VanPutte, C. L., Regan, J., Russo, A., Stephens, T., & Tate, P. (2014). *Anatomy & Physiology*. Tenth Edittion. New York: McGraw-Hill.
- Sherwood, L. (2018). *Fisiologi Manusia: Dari Sel ke Sistem*. (Edisi 9). Jakarta: EGC.
- Tarwoto dan Wartolah. (2023). *Kebutuhan Dasar Manusia dan Proses Keperawatan*, Edisi ke-6. Jakarta: Penerbit Salemba.

BAB 3

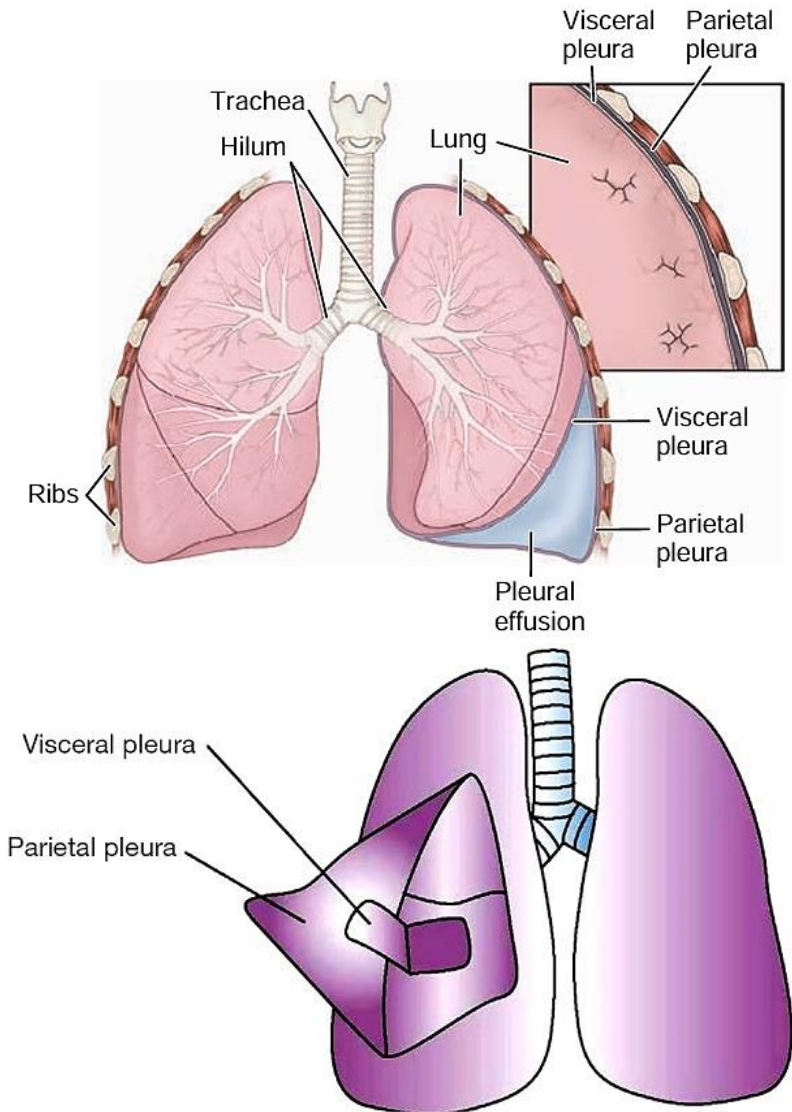
ASUHAN KEPERAWATAN EFUSI PLEURA

Hermanto, S.Kep., Ns., M.Kep

A. Pendahuluan

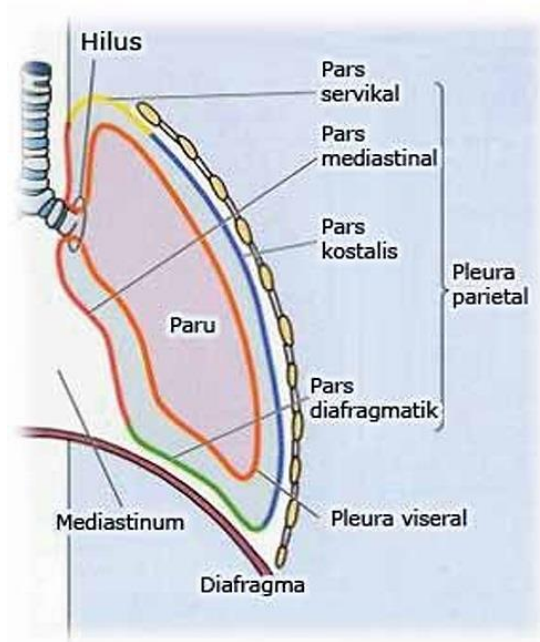
Pleura adalah membran berlapis ganda yang menutupi paru-paru dan bagian dalam rongga dada. Pleura memiliki rongga yang disebut rongga pleura yang berisi cairan. Peningkatan jumlah cairan di rongga pleura disebut efusi pleura. Efusi pleura merupakan salah satu penyebab utama mortalitas dan morbiditas paru. Efusi pleura adalah penyakit yang paling umum dan menyerang 1,5 juta pasien per tahun di Amerika Serikat dan sekitar 400.000 hingga 500.000 orang di Jerman. Jenis keganasan primer yang menyebabkan efusi pleura meliputi kanker paru-paru 37%, kanker payudara 16,8%, limfoma 11,5%, kanker saluran cerna 6,9%, kanker ginekologi/urologi 9,4%, lainnya 7,8% dan keganasan primer yang tidak diketahui 10,7% (Khan *et al.*, 2011; Yang, Zhang and Zhang, 2017). Efusi pleura non-ganas yang disebabkan gagal jantung, ginjal, atau hati, memiliki tingkat kematian antara 25% hingga 57% dalam 1 tahun.

B. Anatomi Pleura



Gambar 3. 1 Anatomi Pleura

Sumber: (Suzanne C. Smeltzer, Brenda G. Bare, Janice L. Hinkle, 2010)



Gambar 3. 2 Struktur Anatomi Sekitar Pleura

Sumber:(Yunus, F; Pratomo, 2013)

Paru-paru dan dinding dada dilapisi selaput serosa yang disebut pleura. Pleura merupakan membran serosa yang tersusun dari lapisan sel embriogenik yang berasal dari jaringan selom intraembrional dan bersifat memungkinkan organ yang diliputinya mampu berkembang, mengalami retraksi atau deformasi sesuai dengan proses perkembangan anatomis dan fisiologis suatu organisme. Pleura visceral menutupi paru-paru sedangkan pleura parietal melapisi dada. Pleura visceral diinervasi saraf-saraf otonom dan mendapat aliran darah dari sirkulasi pulmoner, sementara pleura parietal diinervasi saraf-saraf interkostalis dan nervus frenikus serta mendapat aliran darah sistemik. Pleura visceral dan pleura parietal terpisah oleh rongga pleura yang mampu menampung sekitar 50 ml cairan (Doenges, Moorhouse and Murr, 2014)

Jumlah cairan pleura sekitar 0,1 ml/kg hingga 0,3 ml/kg dan terus diganti. Cairan pleura mengandung sejumlah kecil cairan 5 hingga 15 mL (Suzanne C. Smeltzer, Brenda G. Bare,

Janice L. Hinkle, 2010), sekitar 1.500 - 4.500 sel/ mL, terdiri dari makrofag (75%), limfosit (23%), sel darah merah dan mesotel bebas serta protein 1 - 2 g/100 mL. Aliran cairan pleura bergantung pada perbedaan tekanan hidrostatis dan osmotik kapiler sistemik dengan kapiler pulmoner (Yunus, F; Pratomo, 2013). Cairan pleura berfungsi untuk melumasi dada dan paru-paru serta memungkinkan pergerakan paru-paru yang lancar di dalam rongga dada setiap kali bernapas tanpa gesekan.

C. Definisi

Efusi pleura adalah penumpukan cairan di antara pleura parietal dan visceral atau disebut rongga pleura (LeMone, Priscilla, Burke, Karen M, Bauldoff, Gerene, Gubrud, 2017). Efusi pleura dapat terjadi dengan sendirinya atau disebabkan oleh penyakit lain di sekitar parenkim paru seperti infeksi, keganasan, atau kondisi peradangan (Lewis and Dirksen, Margaret McLean Heitkemper, 2014).

Efusi pleura bisa berupa cairan yang relatif jernih (transudat atau eksudat), atau bisa juga berdarah atau bernanah. Faktor yang mempengaruhi perubahan pembentukan dan reabsorpsi cairan pleura karena ketidakseimbangan tekanan hidrostatis atau onkotik (Suzanne C. Smeltzer, Brenda G. Bare, Janice L. Hinkle, 2010).

D. Penyebab

Penyebab umum efusi pleura adalah gagal jantung kongestif, kanker paru, kanker payudara, pneumonia, dan emboli paru (Jany and Welte, 2019). Efusi bilateral dan transudatif merupakan indikator peningkatan angka kematian (Walker, S. P., Morley, A. J., Staddon, L., De Fonseka, D., Arnold, D. T., Medford, A. R. L., & Maskell, N. A. 2017).

Hasil studi di Qatar bahwa penyebab efusi pleura adalah tuberculosis 32,5%, pneumonia 19%, kanker 15,5% dan gagal jantung 13% (Khan *et al.*, 2011).

E. Jenis Efusi Pleura

Jenis efusi pleura diklasifikasikan menurut kandungan proteinnya yaitu transudatif dan eksudatif (Khan *et al.*, 2011; Yang, Zhang and Zhang, 2017; Lewis and Dirksen, Margaret McLean Heitkemper, 2014).

1. Transudat

Transudat terjadi terutama pada kondisi non-inflamasi dan merupakan akumulasi cairan yang miskin protein dan sel. Efusi pleura transudatif berwarna jernih, kuning pucat yang disebabkan oleh peningkatan tekanan hidrostatik yang terjadi pada gagal jantung dan penurunan tekanan onkotik akibat hypoalbuminemia pada penyakit hati dan gagal ginjal kronis.

2. Eksudatif

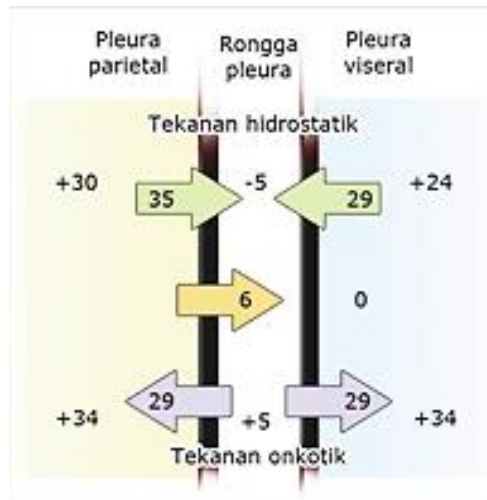
Eksudat terjadi akibat peningkatan permeabilitas kapiler yang merupakan karakteristik reaksi inflamasi. Hal ini paling sering dikaitkan dengan infeksi dan keganasan. Penyebab umum eksudat adalah infeksi paru-paru seperti pneumonia, tuberkulosis, keganasan, gangguan inflamasi pankreatitis, lupus, rheumatoid arthritis, sindrom pasca cedera jantung, chylothorax (akibat penyumbatan limfatik), hemothorax (darah di rongga pleura) dan efusi pleura asbes jinak. Cairan efusi pleura eksudatif jika mengandung salah satu berikut yaitu rasio protein cairan pleura/protein serum lebih dari 0,5, rasio laktat dehidrogenase (LDH) lebih dari 0,6 dan LDH cairan pleura lebih dari dua pertiga batas atas nilai laboratorium normal untuk LDH serum (Rachana K., Marsha H. A., 2023)

F. Patofisiologis

Cairan pleura berasal dari pembuluh darah permukaan pleura parietal dan diserap kembali oleh sistem limfatik di permukaan diafragma dan mediastinum yang bergantung pada pleura parietal. Tekanan hidrostatik dari pembuluh darah sistemik yang mensuplai pleura parietal mendorong cairan

interstitial ke dalam rongga pleura karena memiliki kandungan protein yang lebih rendah dibandingkan serum.

Fisiologi rongga pleura terisi cairan dari pembuluh kapiler pleura, ruang interstitial paru, saluran limfatik intratorak, pembuluh kapiler intratorak dan rongga peritoneum. Perpindahan cairan ini mengikuti hukum Starling $J_v = K_f \times ([P_{\text{kapiler}} - P_{\text{pleura}}] - \sigma [\pi_{\text{kapiler}} - \pi_{\text{pleura}}])$. Ket: J_v : aliran cairan transpleural, K_f : koefisien filtrasi yang merupakan perkalian konduktivitas hidrolis membran dengan luas permukaan membran, P : tekanan hidrostatis, σ : koefisien kemampuan restriksi membran terhadap migrasi molekul besar, π : tekanan onkotik. Perkiraan besar perbedaan tekanan yang mempengaruhi pergerakan cairan dari kapiler menuju rongga pleura adalah tekanan hidrostatis pleura parietal sebesar 30 cmH₂O dan tekanan rongga pleura sebesar -5 cmH₂O sehingga tekanan hidrostatis resultan adalah 30- (-5) = 35 cmH₂O. Tekanan onkotik plasma 34 cmH₂O dan tekanan onkotik pleura 5 cmH₂O sehingga tekanan onkotik resultan 34-5 = 29 cmH₂O. Gradien tekanan yang ditimbulkan adalah 35-29 = 6 cmH₂O sehingga terjadi pergerakan cairan dari kapiler pleura parietal menuju rongga pleura (Yunus, F; Pratomo, 2013)



Gambar 3. 3 Tekanan Cairan pada Rongga Pleura

Sumber: (Yunus, F; Pratomo, 2013)

Terjadinya infeksi rongga pleura melalui beberapa tahap yaitu tahap eksudatif, tahap eksudasi fibrin & pembentukan nanah dan tahap organisasi (Yang *et al.*, 2017). Tahap eksudatif yaitu dampak reaksi inflamasi pada pleura dan akumulasi neutrofil, endotel pembuluh darah rusak dan permeabilitasnya meningkat sehingga cairan akan masuk ke rongga pleura dan terjadi efusi pleura. Pada kondisi ini kadar glukosa akan normal sehingga mikroorganisme tidak terdeteksi.

Tahap eksudasi fibrin dan pembentukan nanah. Dimana terjadi rangsangan neutrofil oleh proinflamasi untuk migrasi dan fibrosit untuk kemotaksis. Selain itu, permeabilitas endotel pembuluh darah akan meningkat. Bakteri memasuki rongga pleura dan dapat dideteksi. Karena fagositosis metabolisme bakteri dan neutrofil, asam laktat akan meningkat, pH efusi pleura dan glukosa akan menurun dan dehidrogenase laktat akan meningkat. Pada saat yang sama, reaksi kaskade koagulasi dan reaksi pembekuan akan dipercepat. Selanjutnya, fibrin akan disimpan di pleura viseral dan pleura parietal, dekomposisi fibrin akan berkurang, dan adhesi pleura serta efusi pleura yang terenkapsulasi akan terjadi.

Tahap terakhir adalah organisasi. Pada tahap ini karena peningkatan infiltrasi fibrosit, satu lapisan papan serat akan terbentuk di permukaan pleura viseral dan pleura parietal, dan membran serat yang tidak elastis dan padat akan terbentuk di antara dua lapisan pleura. Jaringan fibrosa yang menebal akan membungkus paru-paru, mencegah paru-paru mengembang.

G. Manifestasi

Biasanya manifestasi klinis disebabkan oleh penyakit yang mendasarinya. Gejala efusi pleura yang paling umum adalah dispnea, nyeri pleuritik dan batuk kering (Jany and Welte, 2019) Pada kondisi efusi pleura parah mempunyai tanda dan gejala demam, keringat malam, nyeri pleura, batuk, dispnea, anoreksia, penurunan berat badan dan kesulitan berbaring (Suzanne C. Smeltzer, Brenda G. Bare, Janice L. Hinkle, 2010).

Efusi pleura yang luas menyebabkan dispnea (sesak napas) dan deviasi trakea dari sisi yang terkena.

Tingkat keparahan gejala ditentukan oleh ukuran, kecepatan pembentukannya, dan penyakit paru yang mendasarinya.

H. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang untuk penegakan diagnosis medis efusi pleura (Suzanne C. Smeltzer, Brenda G. Bare, Janice L. Hinkle, 2010; Yunus, F; Pratomo, 2013) Lewis and Dirksen, Margaret McLean Heitkemper, 2014; Karkhanis and Joshi, 2012; Jany and Welte, 2019) sebagai berikut.

1. Ultrasonografi toraks digunakan untuk melihat penebalan diafragma atau pleura dan nodularitas.
2. Rontgen dada menunjukkan infiltrat paru.
3. Spirometri dilakukan untuk memverifikasi kondisinya terbatas.
4. Pemeriksaan AGD menunjukkan penurunan PaO₂.
5. Bronkoskopi dan biopsi paru dapat membantu menyingkirkan penyebab lain dari gejala yang dialami pasien dan dapat menunjukkan peradangan dan fibrosis.
6. Tes darah (titer ANA) dapat menunjukkan adanya proses autoimun yang terlibat.
7. Pemeriksaan kultur bakteri
8. Pemeriksaan sputum dengan pewarna basil tahan asam.
9. Pemeriksaan laboratorium meliputi kimia darah (glukosa, amilase, laktat dehidrogenase, protein). Sel darah merah dan putih.



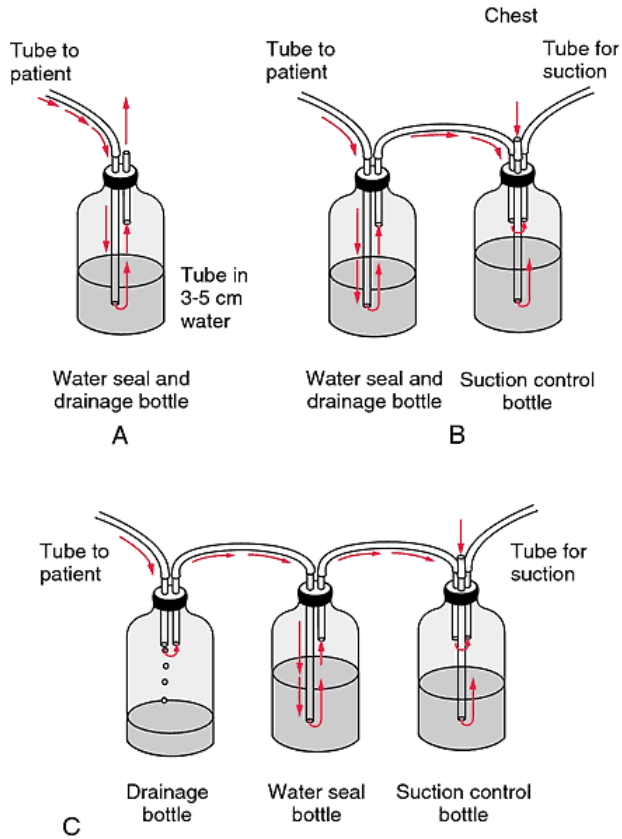
Gambar 3. 4 Hasil Foto Thorax dengan Efusi Pleura
Sumber: (Karkhanis and Joshi, 2012)

I. Tatalaksana

Pengobatan spesifik efusi pleura bergantung pada etiologinya. Penatalaksanaan efusi pleura bertujuan untuk mengurangi dispnea dan meningkatkan kualitas hidup pasien melalui torakosentesis serial, kateter pleura atau WSD, dan pleurodesis (Karkhanis and Joshi, 2012; Zisis *et al.*, 2015)

1. Water Sleade Drainase (WSD)

Tabung dada adalah tabung plastik fleksibel yang dimasukkan melalui dinding dada dan masuk ke dalam rongga pleura atau mediastinum. Digunakan untuk mengeluarkan cairan pada efusi pleura. Tujuan drainase dada adalah mengeluarkan cairan & udara sesegera mungkin, mencegah udara & cairan yang terkurus kembali ke rongga pleura, dan mengembalikan tekanan negatif di rongga pleura untuk mengembangkan kembali paru-paru.

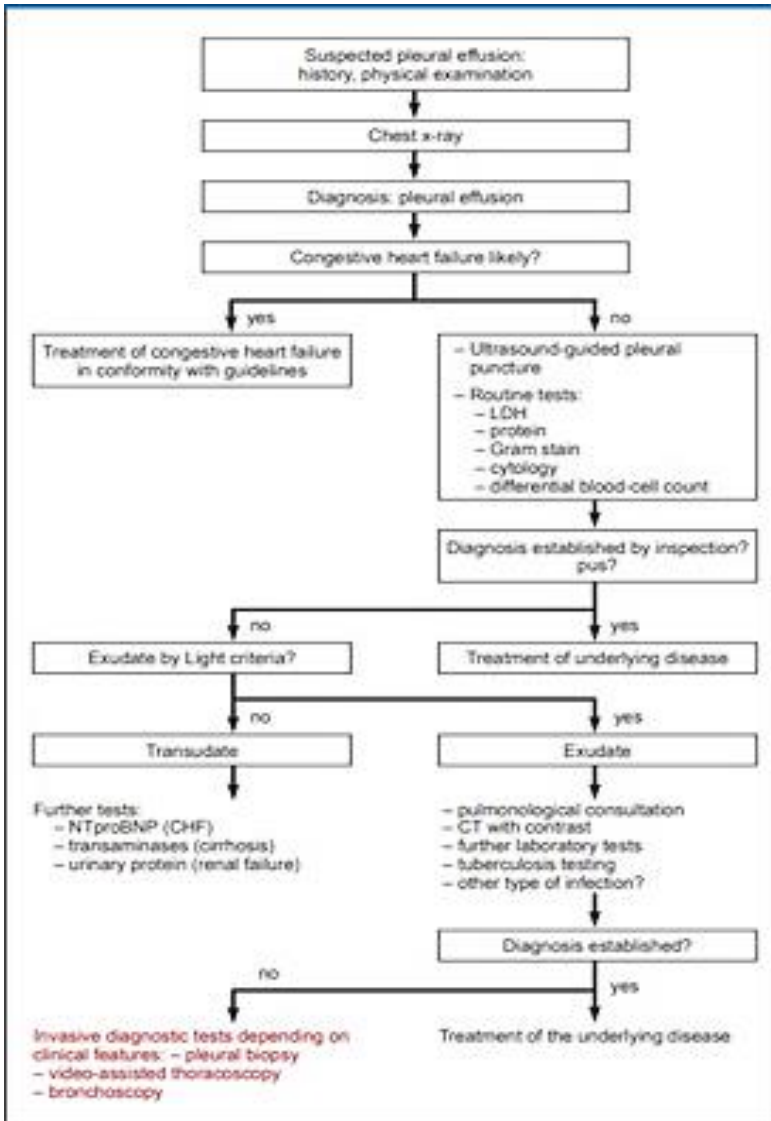


Gambar 3. 5 (A) WSD 1 Tabung (B) 2 Tabung (C) 3 Tabung
 Sumber: (Zisis *et al.*, 2015)

2. Pleurodesis

Pleurodesis adalah prosedur menghilangkan rongga pleura untuk mencegah efusi pleura berulang. Tujuan pleurodesis adalah untuk mencegah akumulasi kembali efusi dan gejala, serta menghindari perlunya rawat inap berulang untuk torakosentesis (Rodriguez-Panadero and Montes-Worboys, 2012). Pleurodesis kimia dapat dicapai dengan hasil yang baik dalam waktu <24 jam pada sebagian besar pasien dengan efusi pleura ganas. Penggunaan bedak talk dan bubuk bedak merupakan metode yang efektif untuk mencapai pleurodesis, dengan tingkat kegagalan yang lebih

rendah dibandingkan intervensi lain (Dipper *et al.*, 2021) Keberhasilan tindakan pleurodesis mencapai 71% hingga 97%, dan morbiditas serta mortalitas diperkirakan sebesar 3% hingga 26% dan kurang dari 1%



Gambar 3. 6 Skema Algoritma Terapi Praktis Efusi Pleura
Sumber: (Jany and Welte, 2019)

J. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

a. Anamnesis

1) Riwayat sakit saat ini

Berikut pertanyaan untuk menggali riwayat sakit saat ini.

- a) Apakah dada terasa sesak saat bernapas?
- b) Apakah mengalami nyeri dada atau rasa tidak nyaman saat bernapas?
- c) Pernahkah mengalami sesak napas saat beraktivitas?
- d) Apakah hidung terasa tersumbat?

2) Riwayat sakit masa lalu

Riwayat keperawatan diperoleh dari klien mengenai permulaan, durasi, dan tingkat keparahan gejala. Pertanyaan yang dapat diajukan untuk menggali informasi riwayat sakit sebagai berikut.

- a) Apakah pernah menderita pneumonia? Jika ya, kapan dan seberapa sering?
- b) Apakah sudah mendapat vaksin pneumonia?
- c) Apakah mempunyai penyakit paru-paru kronis seperti asma atau emfisema?

3) Riwayat alergi

Pertanyaan untuk menggali informasi riwayat alergi sebagai berikut.

- a) Apakah memiliki alergi?
- b) Apakah saat ini sedang mengkonsumsi obat resep atau obat bebas alergi?
- c) Sudah berapa lama meminum obat?
- d) Apakah obat tersebut efektif meredakan gejala alergi?

4) Riwayat sosial

Pertanyaan untuk menggali informasi riwayat sosial sebagai berikut.

- a) Apa jenis pekerjaan yang lakukan?

- b) Apakah pernah terpapar bahan kimia, debu, atau jamur apa pun?
- c) Apakah baru-baru ini ada bepergian ke luar negeri?

5) Faktor risiko

Pertanyaan untuk menggali informasi faktor risiko sebagai berikut.

- a) Apakah anda mendapat vaksinasi flu?
- b) Apakah saat ini atau pernah merokok?
- c) Berapa banyak batang rokok setiap hari?

b. Pemeriksaan fisik pernapasan

Pemeriksaan fisik pernafasan meliputi (LeMone, Priscilla, Burke, Karen M, Bauldoff, Gerene, Gubrud, 2017; Lewis and Dirksen, Margaret McLean Heitkemper, 2014; Winkelman, 2016)

1) Inspeksi

- a) Perhatikan warna kulit, tingkat kesadaran, dan emosi klien.
- b) Perhatikan pernafasan meliputi kecepatan, kedalaman, kualitas, ritme, dan pola pernapasan klien.
- c) Perhatikan simetris pergerakan dinding dada.
- d) Amati penggunaan otot tambahan untuk membantu pernapasan.
- e) Perhatikan posisi klien apakah condong ke depan.
- f) Amati adanya dispnea, sianosis, dan hipoksia.
- g) Jika terpasang chest tube (WSD) perhatikan jumlah dan warna cairan.

2) Palpasi

- a) Rasakan apakah terjadi deviasi trakea ke bagian sisi disebabkan oleh perubahan tekanan intrapleural.
- b) Pemeriksaan taktil fremitus didapatkan penurunan.

3) Perkusi

Terdapat dullnes seperti bunyi gedebuk atau suara redup yang mencerminkan adanya cairan di paru.

- 4) Auskultasi
 - a) Suara napas pada area efusi berkurang atau tidak ada.
 - b) Terdengar suara gesekan pleura.
- c. Pengkajian Sistem Tubuh

Data pengkajian dari sistem tubuh yang dapat muncul yaitu (Doenges, Moorhouse and Murr, 2014)

- 1) Aktivitas/Istirahat

- a) Sesak napas
- b) Kelelahan

Data yang terlihat;

Dispnea saat beraktivitas dan istirahat

- 2) Sirkulasi

Data yang terlihat;

- a) Takikardia, dan disritmia
- b) Irama jantung S3 atau S4 atau gallop gagal jantung (HF) sekunder
- c) Nadi apikal menunjukkan perpindahan titik impuls maksimal (PMI).
- d) Adanya pergeseran mediastinum
- e) Hipertensi atau hipotensi
- f) Distensi vena jugularis (JVD)

- 3) Integritas Ego

- a) Kecemasan
- b) Ketakutan

Data yang terlihat;

Kegelisahan dan mudah tersinggung

- 4) Nyeri/Ketidaknyamanan

- a) Nyeri dada unilateral, diperberat saat bernapas, batuk, dan bergerak.
- b) Nyeri tajam dan menusuk yang diperberat saat bernapas dalam-dalam, dan menjalar ke leher, bahu, perut.

Data yang terlihat;

- a) Menjaga daerah yang merasa nyeri

- b) Perilaku distraksi
- c) Wajah meringis
- 5) Pernafasan
 - a) Riwayat paru-paru kronis atau infeksi paru-paru, dan keganasan.
 - b) Kesulitan bernapas
 - c) Batuk-batuk

Data yang terlihat;

- a) Pernapasan Takipnea
- b) Peningkatan kerja pernapasan
- c) Penggunaan otot tambahan di dada, leher
- d) Retraksi interkostal; ekspirasi perut yang dipaksakan
- e) Bunyi napas menurun atau tidak ada pada sisi yang terlibat
- f) Fremitus menurun pada lokasi efusi
- g) Perkusi dada: terdapat suara dullnes pada area efusi
- h) Observasi dan palpasi dada: Gerakan dada tidak sama, penurunan ekskursi toraks bagian efusi
- i) Kulit pucat, sianosis, diaforesis, krepitasi subkutan
- j) Kecemasan, kegelisahan, kebingungan, pingsan
- 6) Keamanan
 - Adanya jalur intravena sentral (IV).
- 7) Pengajaran / Belajar
 - Riwayat faktor risiko keluarga, seperti TBC, kanker.

2. Diagnosis Keperawatan

Menurut (Linda S. Williams, 2015; PPNI, 2017; Lois White and Wendy Baumle, 2018) diagnosis keperawatan pada efusi pleura adalah:

- a. Pola nafas tidak efektif b.d Nyeri Akut (D.0005)
- b. Nyeri Akut b.d Peradangan Pleura (D.0077)
- c. Gangguan pertukaran gas b.d Kompresi Paru (D.0003)

- d. Risiko Intoleransi Aktivitas b.d hipoksia sekunder akibat efusi pleura (D.0060)
- e. Defisit Perawatan Diri b.d Pembatasan Mobilitas (D.0109)

3. Rencana Keperawatan

Berikut rencana keperawatan yang disusun untuk mengatasi masalah keperawatan yang muncul (Doenges *et al.*, 2014; Linda S. Williams, 2015; Lois White and Wendy Baumle, 2018; PPNI, 2017, 2018, 2022)

Tabel 3. 1 Rencana Keperawatan untuk Mengatasi Masalah Keperawatan

Diagnosis keperawatan	Tujuan dan Kriteria hasil	Rencana Tindakan
Pola Pernafasan Tidak Efektif b.d Nyeri Akut	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan masalah pola nafas tidak efektif dapat teratasi dengan hasil. 1. Dispnea menurun 2. Penggunaan otot bantu nafas menurun 3. Frekuensi nafas membaik 4. Kedalaman nafas membaik	<p><i>Observasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pantau laju dan kedalaman pernapasan serta lokasi dan tingkat nyeri. 2. Pantau pernapasan dan batuk dengan hati-hati. <p><i>Terapeutik</i></p> <ol style="list-style-type: none"> a) Posisikan pasien agar nyaman. Terkadang berbaring miring pada sisi yang sakit dalam waktu singkat akan membantu mengurangi pergerakan dinding dada dan nyeri <p><i>Edukasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> b) Ajari pasien pentingnya pernapasan dalam dan

Diagnosis keperawatan	Tujuan dan Kriteria hasil	Rencana Tindakan
		<p>batuk yang efektif. Hal ini dapat membantu mencegah komplikasi lebih lanjut. Jika opioid telah menekan refleks batuk, pasien perlu menarik napas dalam-dalam dan batuk dengan sengaja.</p> <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan obat pereda nyeri sesuai petunjuk, sebaiknya sepanjang waktu, untuk mencegah nyeri menjadi semakin parah. 2. Minta pesanan spirometer insentif. Spirometri insentif dapat membantu mendorong pasien untuk bernapas dalam-dalam.
Nyeri Akut b.d Peradangan Pada Pleura	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan masalah nyeri akut dapat teratasi dengan hasil. 1. Keluhan nyeri menurun	<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> a) Identifikasi lokasi, karakteristik, frekuensi, intensitas dan skala nyeri b) Identifikasi respon nyeri non verbal c) Identifikasi faktor memperberat dan memperingan nyeri

Diagnosis keperawatan	Tujuan dan Kriteria hasil	Rencana Tindakan
	2. Meringis menurun 3. Sikap gelisah dan kesulitan tidur menurun 4. Frekuensi nadi membaik 5. Tekanan darah membaik 6. Pola nafas membaik	<p><i>Terapeutik</i></p> a) Bantu klien dalam mencapai posisi yang memungkinkan kenyamanan maksimal. b) Tinggikan kepala tempat tidur. <p><i>Edukasi</i></p> a) Jelaskan penyebab nyeri b) Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat <p><i>Kolaborasi</i></p> a) Berikan obat pereda nyeri sesuai pesanan.
Gangguan Pertukaran Gas b.d Kompresi Paru	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan masalah pertukaran gas dapat teratasi dengan hasil 1. Dispnea membaik 2. Bunyi nafas tambahan membaik 3. Takikardia menurun 4. PCO ₂ , PO ₂ , PH arteri membaik.	<p><i>Observasi</i></p> a) Monitor prekuensi, irama, kedalaman dan pola nafas b) Monitor saturasi oksigen c) Monitor AGD d) Monitor kemampuan batuk dan adanya produksi sputum <p><i>Terapeutik</i></p> a) Auskultasi bunyi napas b) Dorong klien untuk bernapas dalam-dalam.

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria hasil	Rencana Tindakan
	5. Sianosis membaik. 6. Pola nafas membaik.	c) Atur interval pemantauan respirasi <i>Edukasi</i> a) Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan <i>Kolaborasi</i> a) Berikan oksigen. b) Berikan diuretik dan obat anti inflamasi.
Risiko Intoleransi Aktivitas b.d Hipoksia Sekunder Akibat Efusi Pleura	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan masalah risiko intoleransi aktivitas dapat teratasi dengan hasil 1. Kemudahan melakukan aktivitas sehari-hari meningkat 2. Kecepatan berjalan, jarak berjalan meningkat 3. Toleransi menaiki tangga cukup meningkat 4. Keluhan Lelah, dispnea saat dan setelah aktivitas menurun 5. Sianosis menurun	<i>Observasi</i> a) Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan b) Monitor kelelahan fisik c) Monitor pola dan jam tidur <i>Terapeutik</i> a) Atur periode aktivitas dengan periode istirahat b) Lakukan latihan rentang gerak pasif atau aktif c) Fasilitasi duduk di sisi tempat tidur jika tidak bisa berpindah atau berjalan <i>Edukasi</i> a) Anjurkan tirah baring b) Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap

Diagnosis keperawatan	Tujuan dan Kriteria hasil	Rencana Tindakan
	<p>6. Aritmia saat aktivitas menurun</p> <p>7. Frekuensi nadi, tekanan darah, saturasi oksigen, frekuensi nafas membaik.</p>	<p>Kolaborasi</p> <p>a) Kolaborasi dengan ahli gizi cara meningkatkan asupan gizi.</p>
<p>Defisit Perawatan Diri b.d dengan Pembatasan Mobilitas.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan masalah defisit perawatan diri dapat teratasi dengan hasil.</p> <p>1. Kemampuan mandi, mengenakan pakaian, makan, dan ke toilet meningkat.</p> <p>2. Melakukan perawatan diri meningkat.</p>	<p>Observasi</p> <p>a) Monitor tingkat kemandirian</p> <p>b) Identifikasi kebutuhan alat bantu kebersihan diri, berpakaian, berhias dan makan.</p> <p>Terapeutik</p> <p>a) Bantu klien dalam memenuhi kebutuhan kebersihan dan perawatan diri.</p> <p>b) Dampingi dalam melakukan perawatan diri sampai mandiri.</p> <p>c) Fasilitasi kemandirian, bantu jika tidak mampu melakukan perawatan diri.</p> <p>Edukasi</p> <p>a) Anjurkan melakukan perawatan diri secara konsisten sesuai kemampuan</p>

DAFTAR PUSTAKA

- Dipper, A. *et al.* (2021) 'Interventions for the management of malignant pleural effusions: An updated network meta-analysis', *European Respiratory Review*, 30(160). Available at: <https://doi.org/10.1183/16000617.0025-2021>.
- Doenges, M.E., Moorhouse, M.F. and Murr, A.C. (2014) *Nursing care plans: guidelines for individualizing client care across the life span*. 9th edn. United States of America: F. A. Davis Company.
- Jany, B. and Welte, T. (2019) 'Pleural effusion in adults - Etiology, diagnosis, and treatment', *Deutsches Arzteblatt International*, 116(21), pp. 377-386. Available at: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0377>.
- Karkhanis, V.S. and Joshi, J.M. (2012) 'Pleural effusion: Diagnosis, treatment, and management', *Open Access Emergency Medicine*, 4, pp. 31-52. Available at: <https://doi.org/10.2147/OAEM.S29942>.
- Khan, F.Y. *et al.* (2011) 'Etiology of pleural effusion among adults in the state of Qatar: A 1-year hospital-based study', *Eastern Mediterranean Health Journal*, 17(7), pp. 611-618. Available at: <https://doi.org/10.26719/2011.17.7.611>.
- LeMone, Priscilla, Burke, Karen M, Bauldoff, Gerene, Gubrud, P. (2017) *Medical-Surgical Nursing: Clinical Reasoning in Patient Care*. 6th edn, *Medical-Surgical Nursing Critical Thinking for Person-Centred Care*. 6th edn. Australia: published by Pearson Education, Inc. Available at: www.pearson.com.au.
- Lewis, S. and Dirksen, Margaret McLean Heitkemper, L.B. (2014) *Medical-surgical nursing: assessment and management of clinical problems*. 8th edn. Canada: Elsevier Inc.

- Linda S. Williams, P.D.H. (2015) Understanding medical surgical nursing, *Medical Surgical Nursing Specialities*. Available at: <https://doi.org/10.5005/jp/books/10521>.
- Lois White, G.D. and Wendy Baumle (2018) *Medical-Surgical nursing an integrated approach*, *Angewandte Chemie International Edition*, 6(11), 951–952.
- PPNI, T.P.S.D. (2017) *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia*. 3rd edn. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- PPNI, T.P.S.D. (2018) *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia*. 2nd edn. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- PPNI, T.P.S.D. (2022) *Standar Luaran Keperawatan Indonesia*. 3rd edn. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- Rachana K., Marsha H. A., & M.R. (2023) 'Efusi pleura', *StatPearls Publishing LLC*. [Preprint]. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448189/>.
- Rodriguez-Panadero, F. and Montes-Worboys, A. (2012) 'Mechanisms of pleurodesis', *Respiration*, 83(2), pp. 91–98. Available at: <https://doi.org/10.1159/000335419>.
- Suzanne C. Smeltzer, Brenda G. Bare, Janice L. Hinkle, K.H.C. (2010) *Textbook of medical-surgical nursing*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. Available at: [https://doi.org/10.1016/s0920-5632\(99\)00316-3](https://doi.org/10.1016/s0920-5632(99)00316-3).
- Winkelman, C. (2016) 'Clinical Companion for Medical-Surgical Nursing: Patient-Centered Collaborative Care, 8th edition', p. 733.
- Yang, W., Zhang, B. and Zhang, Z.M. (2017) 'Infectious pleural effusion status and treatment progress', *Journal of Thoracic Disease*, 9(11), pp. 4690–4699. Available at: <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.10.96>.

- Yunus, F; Pratomo, I.P. (2013) 'Anatomi dan fisiologi pleura', Cdk, 40(6), pp. 407-12.
- Zisis, C. *et al.* (2015) 'Chest drainage systems in use', *Annals of Translational Medicine*, 3(3), pp. 1-9. Available at: <https://doi.org/10.3978/j.issn.2305-5839.2015.02.09>.

BAB 4

ASUHAN KEPERAWATAN BRONKITIS

Ida Djafar, S.Kep., Ns., M.Kep

A. Pendahuluan

Bronkitis ditandai dengan peradangan bronkus yang menyebabkan batuk dan produksi dahak. Peradangan ini dapat bersifat akut, biasanya diakibatkan oleh infeksi virus, atau mungkin merupakan manifestasi jangka panjang dari penyakit paru obstruktif kronik. Definisi bronkitis diperluas dengan mencakup peradangan saluran udara antara hidung dan paru, termasuk trakea (tenggorokan) dan bronkus. Bronkitis terjadi akut dengan masa yang singkat atau kronik yang berlangsung lama dan sering berulang secara alami.

Bronkitis akut adalah kondisi klinis umum ditandai dengan batuk, dengan atau tanpa produksi sputum. Inflamasi terbatas pada saluran pernapasan bagian bawah yang melibatkan bronkus. Bronkitis kronik sebagai batuk produktif kronik selama tiga bulan dalam satu tahun selama dua tahun berturut-turut. Bronkitis kronik 85% pasiennya dengan penyakit paru obstruksi kronik (PPOK) (Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga- RSUD DR. Soetomo, 2022). Bronkitis infeksi akut berbeda dengan bronkitis kronis dalam hal etiologi, patofisiologi, dan pengobatan.

B. Konsep Medis Bronkitis

1. Pengertian Bronkitis

Bronkitis adalah peradangan pada selaput lendir yang melapisi bronkus, saluran udara yang membawa udara dari dan ke paru-paru (Nowicki & Murray, 2020).

Bronkitis adalah penyakit pernapasan yang ditandai dengan batuk terus-menerus, yang dapat menghasilkan lendir, mengi, dada terasa sesak, sakit tenggorokan, nyeri tubuh, dan sakit kepala. Bronkitis mempengaruhi kehidupan sehari-hari dan aktivitas sosial, menyebabkan biaya sosial yang sangat besar dan meningkatkan biaya pengobatan sebesar 12,4% setiap tahun. Sebagian besar pasien bronkitis membutuhkan terapi antibiotik dan manajemen pengobatan berdasarkan gejalanya (Jun *et al.*, 2022).

2. Klasifikasi Bronkitis

Bronkitis diklasifikasikan menjadi 2, yaitu :

a. Bronkitis Akut

Bronkitis akut adalah peradangan akut pada trakea dan saluran udara yang ditandai dengan batuk (Kinkade & Long, 2016).

Bronkitis akut adalah penyakit pernapasan yang menular, umumnya disebabkan oleh virus, yang terjadi pada orang dewasa yang sehat dengan batuk sebagai ciri utama. Selain batuk dan biasanya produksi dahak, bronkitis akut sering melibatkan gejala pernapasan bagian atas dan keluhan seperti kelelahan dan nyeri tubuh (Woodfork & Virginia, 2008).

b. Bronkitis Kronik

Bronkitis kronik adalah salah satu jenis penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) dan ditandai dengan episode bronkitis yang berulang selama minimal 3 bulan selama 2 tahun atau lebih berturut-turut (Nowicki & Murray, 2020). PPOK ditandai dengan komponen bronkitis dan emfisema (Kesimer *et al.*, 2017). Menurut Boucher (2019), PPOK bermanifestasi sebagai obstruksi

aliran udara yang persisten, paling sering sebagai respon terhadap agen lingkungan

Bronkitis kronik ditandai dengan batuk dan hipersekresi lendir dan berhubungan dengan peradangan kronik pada saluran pernapasan (Wang *et al.*, 2021).

Bronkitis kronik itu sendiri dikaitkan dengan percepatan penurunan fungsi paru-paru, perkembangan obstruksi saluran pernapasan, peningkatan risiko infeksi saluran pernafasan, peningkatan biaya pengobatan dan peningkatan mortalitas saluran pernapasan, kardiovaskuler dan semua penyebab kematian (Pelkonen *et al.*, 2017).

3. Epidemiologi

a. Bronkitis Akut

Bronkitis akut adalah salah satu penyakit yang tantangannya paling mendesak dalam pulmonologi modern, yang dikaitkan dengan insiden yang tinggi mencapai 30-40% setiap tahun (Zaitsev, 2020).

Diperkirakan 5% kasus bronkitis akut terjadi setiap tahunnya. Seperti kebanyakan penyakit virus pada saluran pernafasan, bronkitis akut umumnya terjadi selama musim flu. Insiden bronkitis akut paling tinggi pada musim gugur dan musim dingin saat transmisi virus pernafasan memuncak. Bronkitis lebih banyak menyerang pria dibanding wanita dan tidak didapatkan perbedaan dalam distribusi ras, namun bronkitis lebih sering terjadi pada populasi dengan status sosial ekonomi rendah dan daerah perkotaan industri. Umumnya terjadi pada semua kelompok usia, namun sering bronkitis didiagnosis pada usia dibawah 5 tahun (Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga- RSUD DR. Soetomo, 2022).

b. Bronkitis Kronik

Bronkitis kronik umumnya terjadi pada orang dewasa dan prevalensinya berkisar antara 3,6% hingga 22% di seluruh dunia. Selain itu prevalensinya bahkan

lebih tinggi pada perokok dengan PPOK, berkisar antara 19% hingga 75%. Usia 18-24 tahun prevalensinya antara 1% hingga 10% (Wang *et al.*, 2021).

Menurut (Dotan *et al.*, 2019), bronkitis kronik mempengaruhi sekitar 10 juta orang di Amerika Serikat, yang sebagian besar berusia antara 44 dan 65 tahu. Bronkitis kronik dideskripsikan sebagai batuk dan dahak kronik selama setidaknya-tidaknya 3 bulan dalam setahun selama 2 tahun berturut-turut.

Bronkitis kronik dikaitkan dengan berbagai konsekuensi klinis, termasuk mempercepat penurunan fungsi paru-paru, meningkatkan risiko eksaserbasi, mengurangi kualitas hidup dan mungkin meningkatkan kematian.

4. Etiologi Bronkitis

a. Bronkitis Akut

Adapun penyebab dari bronkitis akut adalah

- 1) Menurut Kinkade & Long (2016), Bronkitis akut paling sering disebabkan oleh infeksi virus. Virus yang paling sering diidentifikasi adalah rhinovirus, enterovirus, influenza A dan B, parainfluenza, coronavirus, human metapneumovirus, dan respiratory syncytial virus. Bakteri terdeteksi pada 1% hingga 10% kasus bronkitis.
- 2) Menurut Utama (2018), bronkitis akut disebabkan karena : a. Infeksi : stafilokokus, streptokokus, pneumokokus, haemophilus influenza, b. Alergi, c. Faktor lingkungan berupa asap yang berasal dari pabrik, mobil, rokok
- 3) Menurut Legnardi *et al* (2020), virus yang menyebabkan sekitar 90% kasus bronkitis akut.
- 4) Materi partikulat (yaitu polusi udara),
- 5) Debu organik (misalnya biji-bijian, jerami, produk sampingan hewan, mikroorganisme),
- 6) Silikat, gas (misalnya nitrous oksida, metana, ozon),
- 7) Mikotoksin
- 8) Pestisida

9) Logam (arsenic, cadmium, timbal) (Nowicki & Murray, 2020).

b. Bronkitis Kronik

Adapun penyebab dari bronkitis kronik adalah

- 1) Asap rokok yang dikaitkan dengan peningkatan konsentrasi sekret (Boucher, 2019).
- 2) Penyakit jantung menahun yang disebabkan oleh kelainan patologi pada katup maupun miokardia.

Kongesti menahun pada dinding bronkus melemahkan daya tahan sehingga infeksi bakteri mudah terjadi.

- 3) Infeksi sinus paranasalis dan rongga mulut yang dapat menyerang dinding bronkus
- 4) Dilatasi bronkus

5. Patofisiologi

Bronkitis akut dan kronis menimbulkan batuk yang terus-menerus dan menghasilkan dahak. Hiperresponsif bronkus, mengi, dan kesulitan bernapas (dispnea) dapat terjadi, dan kesulitan bernapas saat berolahraga (exertional dyspnea) adalah hal yang umum terjadi. Pada sebagian besar kasus bronkitis akut, gejala batuk dan produksi dahak berlangsung selama 1 hingga 3 minggu. Bronkitis akut yang diakibatkan oleh influenza juga dapat menimbulkan komplikasi yang lebih jarang terjadi, yaitu peradangan otot (myositis) dan lisis sel otot yang menyebabkan kerusakan ginjal yang berpotensi fatal (rhabdomyolysis).

Fase akut dari penyakit ini berlangsung dari 1-5 hari dan melibatkan gejala-gejala konstitusional seperti demam, kelelahan, dan nyeri otot. Selama fase ini terjadi kolonisasi virus pada epitel trakeobronkial. Sebagai respons terhadap infeksi ini, sel epitel saluran napas dan monosit serta makrofag melepaskan sitokin yang merekrut dan mengaktifkan sel-sel kekebalan. Infeksi virus influenza A merupakan contoh proses ini. Infeksi Influenza A menstimulasi pelepasan kemokin kemotaktik termasuk RANTES, monocyte chemoattractant protein-1 (MCP1), dan

makrofag inflamasi protein-1alpha (MIP-1alpha), sitokin pro-inflamasi seperti tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha), interleukin-1beta, (IL-1beta), IL6, dan IL-18, dan sitokin antivirus seperti interferon-alpha (IFN-alpha) dan IFNbeta. Neutrofil merupakan salah satu sel pertama yang direkrut ke epitel trakeobronkial, dan peningkatan jumlahnya berkorelasi dengan perkembangan hiperresponsif saluran napas. Limfosit T direkrut dan diaktifkan oleh RANTES dan sitokin lain yang dilepaskan oleh monosit. Eosinofil direkrut dan diaktifkan dan dapat bertahan selama berminggu-minggu setelah infeksi awal.

Fase berlarut-larut dari bronkitis akut melibatkan batuk, mengi, dan dahak produksi dahak dan berlangsung dari 1-3 minggu. Hal ini sering kali melibatkan penurunan yang signifikan dalam fungsi paru yang dapat diukur sebagai penurunan volume ekspirasi paksa dalam 1 detik (FEV1). Hiperresponsif bronkial, yang dimulai selama fase akut, bertahan selama beberapa minggu dan berkorelasi dengan kehadiran yang diperpanjang dan aktivasi sel-sel inflamasi. Ciri khas patologis bronkitis kronis adalah keterbatasan aliran udara yang disebabkan oleh peradangan dan peningkatan produksi lendir di saluran udara besar (>2 mm).

Proses penyakit dimulai ketika kerusakan pada saluran udara memulai peradangan dan renovasi epitel saluran napas, yang menyebabkan hipersekresi lendir, penyumbatan saluran napas, dan peningkatan kerentanan terhadap kolonisasi bakteri. Keberadaan bakteri patogen di dalam paru-paru adalah penyebab umum eksaserbasi akut bronkitis kronis dan mungkin juga terkait dengan perkembangan penyakit. Sebuah siklus yang berkelanjutan terjadi di mana peradangan dan infeksi menghasilkan kerusakan epitel lebih lanjut, yang melanggengkan peradangan dan jalan napas tambahan renovasi.

Bronkitis kronis dimulai ketika paparan berulang terhadap asap tembakau, iritasi paru-paru lingkungan (misalnya, debu batu bara atau biji-bijian, polutan udara),

dan/atau infeksi pernapasan menghasilkan kerusakan pada saluran udara besar. Rekrutmen sel inflamasi dihasilkan dari peningkatan regulasi molekul adhesi seperti ICAM-1 dan E-selectin pada pembuluh darah subepitel. Neutrofil adalah jenis sel yang paling banyak direkrut ke dalam lumen saluran napas. Makrofag dan limfosit T CD8⁺ adalah sel dominan yang menyusup ke dalam ruang subepitel. Eosinofil lazim ditemukan di subepitel selama eksaserbasi akut bronkitis kronis, sementara sejumlah besar neutrofil terlihat di sini hanya pada penyakit yang parah. Sementara pembesaran kelenjar mukosa sebelumnya diyakini sebagai ciri khas bronkitis kronis, sekarang diyakini bahwa peradangan pada kelenjar ini lebih khas.

Sel-sel inflamasi dalam lumen saluran napas dan epitel melepaskan mediator yang mengendalikan peradangan dan renovasi saluran napas yang merupakan karakteristik bronkitis kronis. Neutrofil melepaskan spesies oksigen reaktif seperti superoksida dan peroksi nitrit yang menghasilkan kerusakan jaringan dan peradangan lebih lanjut. Peningkatan kadar molekul pro-inflamasi, seperti IL-8, LTB₄, dan TNF- α , dan penurunan kadar dari sitokin anti-inflamasi IL-10 terlihat dalam dahak individu dengan bronkitis kronis. Peningkatan kadar sitokin perangsang lendir IL-4 dan IL-1 terlihat pada pasien dengan bronkitis kronis. Neutrofil dalam saluran udara melepaskan neutrofil elastase, protease serin yang meningkatkan produksi lendir dan merangsang proliferasi sel goblet penghasil lendir. Metaplasia skuamosa terjadi, yang mengakibatkan penggantian banyak sel epitel kolumnar bersilia dengan sel epitel skuamosa. Secara keseluruhan, proses sekresi lendir bronkus yang berlebihan dan gangguan pembersihan ini mengakibatkan obstruksi jalan napas, iritasi, dan peningkatan kemungkinan infeksi.

Banyak kesamaan antara proses yang terjadi pada saluran napas besar dan kecil (<2 mm) pada penderita bronkitis kronis. Infiltrasi subepitel limfosit T CD8⁺ dan

proliferasi sel goblet berkontribusi terhadap peradangan dan sekresi lendir. Selain itu, fibrosis pada dinding saluran napas menurunkan daya tarik elastis paru-paru, sementara hipertrofi otot polos bronkiolus menghasilkan pembatasan aliran udara. Perlekatan alveoli ke bronkiolus juga dapat hilang. Pada arteri pulmonalis, bronkitis kronis menyebabkan proliferasi sel otot polos dan penumpukan serat elastis dan kolagen. Hal ini tampaknya merupakan hasil dari disfungsi endotel yang diakibatkan oleh hipoksemia atau faktor lain yang tidak diketahui. Hipertensi paru terjadi akibat penyempitan arteri pulmonalis, dan ventrikel kanan dapat membesar akibat pemompaan yang terlalu lama terhadap tekanan arteri yang meningkat. Gagal ventrikel kanan (korpulmonal) adalah komplikasi umum bronkitis kronis (Woodfork & Virginia, 2008).

6. Manifestasi Klinis Bronkitis

- a. Menurut (Utama, 2018) manifestasi klinis dari bronkitis adalah : Penampilan umum cenderung kurus, sianosis akibat pengaruh sekunder polisitemia, edema akibat chronic heart failure kanan dan barrel chest, batuk dengan atau tanpa produksi dahak, pembesaran jantung, hematokrit > 60%
- b. Menurut bronkitis menyebabkan demam dan lendir sehingga menyebabkan sesak nafas akibat peradangan pada bronkus (Kurniasih, 2018).

7. Pemeriksaan Diagnostik

- a. Foto thorax : tidak tampak adanya kelainan atau hanya hyperemia tubular shadow atau traun lines terlihat bayangan garis yang paralel, keluar dari hilus menuju apeks paru. Bayangan tersebut adalah bayangan bronkus yang menebal
- b. Leukosit > 17.500 mg/dl
- c. Analisa gas darah : PaO₂ : rendah, PaCO₂ tinggi
- d. Saturasi hemoglobin menurun

8. Penatalaksanaan

Menurut Utama (2018), penatalaksanaan pada pasien bronkitis adalah :

- a. Edukasi yakni memberikan pemahaman kepada penderita untuk mengenali gejala dan faktor-faktor pencetus kekambuhan bronkitis
- b. Berhenti merokok dapat memperbaiki gejala batuk dengan memperbaiki fungsi mukosiliar dan menurunkan hiperplasia sel goblet. Berhenti merokok mengurangi cedera jalan napas dan menurunkan jumlah mukus
- c. Rehabilitasi medik untuk mengoptimalkan fungsi pernafasan dan mencegah kekambuhan, diantaranya dengan olahraga sesuai usia dan kemampuan, istirahat dalam jumlah cukup, makan makanan bergizi
- d. Terapi oksigenasi
- e. Obat-obatan bronkodilator dan mukolitik agar dahak mudah dikeluarkan
- f. Antibiotika, digunakan manakala penderita bronkitis mengalami eksaserbasi oleh infeksi kuman.

C. Konsep Asuhan Keperawatan Bronkitis

1. Pengkajian

Pada pemeriksaan fisik, pasien dengan bronkitis akut mungkin tampak sakit ringan, dan demam terjadi pada sekitar sepertiga pasien. Auskultasi paru dapat mengungkapkan bunyi mengi, serta ronki yang biasanya membaik dengan batuk. Penting untuk menyingkirkan pneumonia. Demam tinggi, keadaan umum lemah, hipoksia, dan tanda-tanda konsolidasi paru, seperti penurunan suara napas, suara napas bronkial, crackles, egofoni, dan peningkatan fremitus taktil (Kinkade & Long, 2016).

Pemeriksaan fisik pada pasien yang datang dengan gejala bronkitis akut harus berfokus pada tanda-tanda vital, termasuk ada tidaknya demam dan takipnea, dan tanda-tanda paru seperti mengi, ronki, dan ekspirasi yang berkepanjangan. Demam mungkin ada pada beberapa pasien

dengan bronkitis akut. Namun, demam yang berkepanjangan atau demam tinggi harus segera mempertimbangkan pneumonia atau influenza.

2. Diagnosis, Tujuan, Kriteria Hasil, Intervensi

a. Bersihan Jalan Nafas Tidak Efektif

- Definisi : Ketidakmampuan membersihkan sekret atau obstruksi jalan nafas untuk mempertahankan jalan napas tetap paten
- Penyebab : **Fisiologis:** spasme jalan napas, hipersekresi jalan napas, sekresi yang tertahan, proses infeksi, respon alergi
Situasional: merokok aktif, pasif, terpajan polutan
- Gejala dan tanda mayor : **Subjektif** :-
Objektif :batuk tidak efektif, tidak mampu batuk, sputum berlebihan, mengi, wheezing dan atau ronki kering
- Gejala dan tanda minor : **Subjektif** : dispnea, sulit bicara, ortopnea
Objektif : gelisah, sianosis, bunyi nafas menurun, frekuensi nafas berubah, pola nafas berubah
- Tujuan : Pola nafas membaik
- Kriteria hasil : – Ventilasi semenit meningkat
– Dispnea menurun
– Penggunaan otot bantu nafas menurun
– Ortopnea menurun
– Pernafasan cuping hidung menurun

Intervensi

- Frekuensi napas membaik
- : Manajemen jalan nafas :

Observasi

- Monitor pola nafas (frekuensi, kedalaman, usaha nafas)
- Monitor bunyi napas tambahan (mengi, wheezing, ronki kering)
- Monitor sputum (jumlah, warna dan aroma)
- Pernafasan cuping hidung menurun

Terapeutik

- Pertahankan kepatenan jalan nafas dengan head-tilt dan chin-lift
- Posisikan fowler dan semifowler
- Berikan minum air hangat
- Lakukan fisioterapi dada, jika perlu
- Lakukan pengisapan lendir kurang dari 15 detik
- Berikan oksigen jika perlu

Edukasi

- Ajarkan asupan cairan 2000 ml/hari, jika tidak dikontraindikasikan
- Ajarkan teknik batuk efektif

Kolaborasi

Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu

b. Gangguan Pertukaran Gas

Definisi	:	Ketidakmampuan membersihkan secret atau Kelebihan atau kekurangan oksigenasi atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus kapiler
Penyebab	:	Ketidakseimbangan ventilasi perfusi Perubahan membrane alveolus kapiler
Gejala dan tanda mayor	:	Subjektif : dispnea Objektif : PCO ₂ meningkat/ menurun, P _{O₂} menurun, takikardia, PH arteri meningkat/ menurun, bunyi napas tambahan
Gejala dan tanda minor	:	Subjektif : pusing, penglihatan kabur Objektif : sianosis, diaphoresis, gelisah, naos cuping hidung, pola nafas abnormal (cepat/ lambat, regular, irregular, dalam/ dangkal), warna kulit abnormal (pucat, kebiruan), kesadaran menurun
Tujuan	:	Pertukaran gas meningkat
Kriteria hasil	:	– Dispnea menurun – Bunyi napas tambahan menurun – Gelisah menurun – Napas cuping hidung menurun – PCO ₂ membaik – PO ₂ membaik – Takikardia membaik – Pola napas membaik – Sianosis membaik

Intervensi : Terapi oksigen :

Observasi

- Monitor kecepatan aliran oksigen
- Monitor efektifitas terapi oksigen
- Monitor tanda-tanda hipovolemia
- Monitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan oksigen

Terapeutik

- Bersihkan sekret pada mulut, hidung dan trakea, jika perlu
- Pertahankan kepatenan jalan napas
- Siapkan dan atur peralatan pemberian oksigen
- Berikan oksigen tambahan jika perlu

Edukasi

- Ajarkan pasien dan keluarga cara menggunakan oksigen di rumah
- Ajarkan teknik batuk efektif

Kolaborasi

Kolaborasi penentuan oksigen

c. Hipertermi

Definisi : Suhu tubuh meningkat diatas rentang normal tubuh

Penyebab : Dehidrasi, proses penyakit, peningkatan laju metabolisme tubuh

Gejala dan tanda mayor : **Subjektif** :-
Objektif : suhu tubuh diatas nilai normal

- Gejala dan tanda minor : **Subjektif :-**
Objektif : kulit merah, kejang, takikardi, takipnea, kulit terasa hangat
- Tujuan : Termoregulasi membaik
- Kriteria hasil : – Menggigil menurun
– Konsumsi oksigen meningkat
– Pucat menurun
– Takikardia, takipnea, bradikardi menurun
– Hipoksia menurun
– Suhu tubuh membaik
– Suhu kulit membaik
– Tekanan darah membaik
- Intervensi : Terapi oksigen :
Observasi
– Identifikasi penyebab hipertermia
– Monitor suhu tubuh
– Monitor komplikasi akibat hipertermia
Terapeutik
– Longgarkan atau lepaskan pakaian
– Berikan cairan oral
– Ganti linen setiap pagi atau lebih sering
Edukasi
Anjurkan tirah baring
Kolaborasi
Kolaborasi pemberian cairan dan elektrolit intravena, jika perlu

DAFTAR PUSTAKA

- Boucher, R. C. (2019). Muco-Obstructive Lung Diseases. *New England Journal of Medicine*, 380(20), 1941–1953. <https://doi.org/10.1056/nejmra1813799>
- Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga- RSUD DR. Soetomo. (2022). *Buku Ajar Paru*. Airlangga University Press.
- Dotan, Y., So, J. Y., & Kim, V. (2019). Chronic Bronchitis: Where are We Now? *Chronic Obstructive Pulmonary Diseases*, 6(2), 178–192. <https://doi.org/10.15326/jcopdf.6.2.2018.0151>
- Jun, J. H., Kim, K. H., Song, E., Ang, L., & Park, S. (2022). Acupoint Herbal Patching for Bronchitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine (United States)*, 101(26), E29843. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000029843>
- Kesimer, M., Ford, A. A., Ceppe, A., Radicioni, G., Cao, R., Davis, C. W., Doerschuk, C. M., Alexis, N. E., Anderson, W. H., Henderson, A. G., Barr, R. G., Bleecker, E. R., Christenson, S. A., Cooper, C. B., Han, M. K., Hansel, N. N., Hastie, A. T., Hoffman, E. A., Kanner, R. E., ... Boucher, R. C. (2017). Airway Mucin Concentration as a Marker of Chronic Bronchitis. *New England Journal of Medicine*, 377(10), 911–922. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1701632>
- Kinkade, S., & Long, N. A. (2016). Acute bronchitis. *American Family Physician*, 94(7), 560–565. https://doi.org/10.5005/jp/books/10950_9
- Kurniasih, T. (2018). *Sistem Organ Manusia*. Deepublish.
- Legnardi, M., Tucciarone, C. M., Franzo, G., & Cecchinato, M. (2020). Infectious Bronchitis Virus Evolution, Diagnosis and Control. *Veterinary Sciences*, 7(2), 1–18. <https://doi.org/10.3390/vetsci7020079>
- Nowicki, J., & Murray, M. T. (2020). Bronchitis and Pneumonia. In *Textbook of Natural Medicine*. (Vol. 21, Issue 1, pp. 1196–

1201). Elsevier Mosby. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-43044-9.00155-2>

Pelkonen, M. K., Notkola, I. L. K., Laatikainen, T. K., & Jousilahti, P. (2017). Chronic Bronchitis in Relation to Hospitalization and Mortality Over Three Decades. *Respiratory Medicine*, 123, 87-93. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2016.12.018>

Utama, S. Y. A. (2018). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Sistem Respirasi (1st ed.)*. Deepublish.

Wang, G., Hallberg, J., Bergström, P. U., Janson, C., Pershagen, G., Gruzieva, O., van Hage, M., Georgelis, A., Bergström, A., Kull, I., Lindén, A., & Melén, E. (2021). Assessment of Chronic Bronchitis and Risk Factors in Young Adults: Results from BAMSE. *European Respiratory Journal*, 57(3), 1-10. <https://doi.org/10.1183/13993003.02120-2020>

Woodfork, K., & Virginia, W. (2008). *Bronchitis* (pp. 1-13). Elsevier Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-008055232-3.63026-0>

Zaitsev, A. A. (2020). Acute Bronchitis: Clinical Guidelines. *Meditsinskiy Sovet*, 2020(17), 27-32. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-17-27-32>

BAB 5

ASUHAN KEPERAWATAN EMPIEMA

Ns. Sudirman Efendi, S.Kep., M.Kep

A. Pendahuluan

Empiema merupakan suatu efusi pleura eksudat yang disebabkan oleh infeksi langsung pada rongga pleura yang menyebabkan cairan pleura menjadi purulen atau keruh. Kata ini berasal dari bahasa Yunani *empyein* yang artinya menghasilkan nanah (supurasi). Empyema paling sering diistilahkan sebagai pengumpulan nanah di dalam rongga paru-paru (rongga pleura). Penyakit ini pertama kali diketahui oleh Hippocrates dan dihubungkan dengan angka kematian yang tinggi (Light *et al.*, 2016). Pada empiema terdapat cairan pleura yang mana pada kultur dijumpai bakteri atau sel darah putih $> 15.000 / \text{mm}^3$ dan protein $> 3 \text{ gr/ dL}$. Letak pus atau nanah di ruang pleura antara paru-paru dan dinding dada, cairan ini diakibatkan transudasi atau eksudasi berlebihan yang disebabkan oleh proses infeksi (Helmia Hasan, 2018). Hal ini terjadi bisa disebabkan oleh komplikasi dari infeksi pulmonal maupun pengobatan yang terlambat (Soemantri, 2008). Angka kematian penyakit ini berkisar antara 5 hingga 30 persen dengan insidens bervariasi berdasar kondisi komorbid. Walaupun terapi antibiotika berkembang pesat, drainase pleura memadai dan pembedahan dekortikasi tersedia, terapi ini belum dapat menurunkan angka kematian empiema (Surjanto, 2013).

Beberapa Penanganan pada kasus empiema yaitu dengan proses pembedahan seperti thoracotomy, dekortikasi paru dan pemasangan water seal drainase untuk mengeluarkan cairan eksudat pada rongga pleura. Keluhan dan gejala yang sering dikemukakan adalah nyeri, demam, takikardi, batuk atau sesak nafas, kolaps, semakin memburuknya keadaan umum, mual atau muntah, serta penyembuhan luka operasi. Empiema dapat disebabkan oleh berbagai macam kondisi, seperti infeksi, tindakan invasif, malignancy, trauma, dan beberapa kondisi lainnya yang masih belum diketahui (Yalcin *et al.*, 2013) Infeksi pleura juga dapat disebabkan oleh penyebab lain seperti trauma, infeksi abdomen, bakteremia, infeksi post operatif atau iatrogenic. Empiema yang berkembang tanpa pneumonia yang disebut empiema primer (Light *et al.*, 2016).

Saat ini insidensi infeksi pleura mulai meningkat di semua kelompok umur dan menjadi perhatian di seluruh dunia, Olehnya itu dibutuhkan perhatian khusus mengenai pengelolaan penyakit tersebut, yang akan dijelaskan pada Bab Buku ini.

B. Konsep Dasar Penyakit Empiema

1. Defenisi

Empiema adalah gugusan cairan eksudatif pada rongga pleura yg berhubungan dengan infeksi paru-paru. Akumulasi cairan tidak normal di rongga pleura diakibatkan oleh transudasi atau eksudasi yang berlebihan dari permukaan pleura, serta merupakan komplikasi dari infeksi pneumonia maupun penyakit sistemik disebut juga efusi pleura. Empyema suatu kondisi dimana nanah berkumpul di ruang pleura yang terletak di antara paru paru dan permukaan dinding dada (Helmia Hasan, 2018). Efusi pleura merupakan suatu cairan yang menumpuk di bagian rongga panggul. Cairan yang menumpuk di rongga panggul tersebut akan dikeluarkan melalui selang WSD. Tindakan invasif yang dilakukan oleh perawat adalah mengeluarkan udara dan cairan berupa darah ataupun pus dari rongga pleura atau

rongga thorax. Kemudian perawatan WSD merupakan suatu tindakan drainase intrapleural yang digunakan setelah prosedur intrathoraks satu atau lebih kateter dada dipasang di rongga pleura dan difikasi ke dinding dada yang kemudian akan disambung ke dinding dada yang kemudian disambung ke system drainase atau suction (simanjuntak, 2014).

2. Etiologi

Empiema toraks dapat disebabkan oleh infeksi yang berasal dari paru atau luar paru.

Berasal dari paru :

- a. Pneumonia
- b. Abses paru
- c. Adanya fistel pada paru
- d. Bronchiektasis
- e. Tuberkulosis
- f. Fungidal paru

Infeksi diluar paru :

- a. Trauma dari tumor
- b. Pembedahan otak
- c. Thorakocentesis
- d. Subfrenik abses
- e. Abses hati karena amuba

Bakteriologi :

- a. Staphylococcus pyogenes; terjadi pada semua umur, sering pada anak
- b. Streptococcus pyogenes
- c. Bakteri gram negative
- d. Bakteri anaerob

Sebelum antibiotik berkembang, pneumokokus (*Streptococcus pneumoniae*) dan *Streptococcus b hemolyticus* (*Streptococcus pyogenes*) adalah penyebab empiema yang terbesar di bandingkan sekarang. Basil gram negatif seperti *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus species* dan *Klebsiella pneumoniae* merupakan grup yang terbesar

dan hampir 30 % dijumpai pada hasil isolasi setelah berkurangnya kejadian empiema sebagai komplikasi pneumonia pneumokokus

3. Manifestasi klinik

- a. Sering dijumpai demam
- b. Malaise dan kehilangan berat badan pada empiema kronis
- c. Penderita sering mengeluh adanya nyeri pleura (Pleuritic pain)
- d. Dispnea dapat disebabkan akibat kompresi atau penekanan pada paru-paru oleh cairan empiema
- e. Batuk sering dijumpai dan adanya fistula bronkopleural yang disertai dengan sputum yang purulen yang dapat dibatukkan

4. Klasifikasi

Klasifikasi Berdasarkan perjalanan penyakitnya empyema thoraks dapat dibagi dua :

- a. Empyema akut Terjadi sekunder akibat infeksi di tempat lain. Terjadinya peradangan akut yang diikuti pembentukan eksudat.
- b. Empiema kronis Batas tegas antara empiema akut dan kronis sukar ditentukan. Empyema disebut kronis, bila prosesnya berlangsung lebih dari 3 bulan

Sedangkan, the American thoracis society membagi empyema thoraks menjadi tiga :

- a. Eksudat Dimana cairan pleura yang steril di dalam rongga pleura merespons proses inflamasi di pleura
- b. Fibropurulen Cairan pleura menjadi lebih kental dan fibrin tumbuh di permukaan pleura yang bisa mengokulasi pus dan secara perlahan-lahan membatasi gerak dari paru.
- c. Organisasi Kantong-kantong nanah yang terlokulasi akhirnya dapat mengembang menjadi rongga abses berdinding tebal, atau sebagai eksudat yang berorganisasi, paru dapat kolaps. Dan dikelilingi oleh bungkusan tebal, tidak elastis.

5. Patofisiologi

Pleura dalam keadaan normal membentuk cairan pleura kurang lebih 0,01 mL/kg/jam dan normalnya rongga pleura terisi cairan kurang lebih 5-10 mililiter yg disekresi menurut pleura parietalis dan diserap melalui beberapa prosedur yaitu tekanan gradien melalui pleura visceralis, drainase limfatik stoma menurut pleura parietal dan prosedur seluler. Efusi pleura terjadi lantaran ekuilibrium antara produksi dan pengeluaran cairan pleura terganggu. Efusi pleura sekunder yg terjadi sang lantaran pneumonia dianggap menggunakan efusi parapneumonia. Perkembangan proses empyema dibagi menjadi 3 yaitu eksudatif sederhana, fibrinopurulen dan organisasi (Hasan, H., & Ambarwati, 2019).

6. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan radiologi :

- a. Cairan pleura bebas dapat terlihat sebagai gambaran tumpul di sudut kostofrenikus pada posisi posteroanterior atau lateral.
- b. Dijumpai gambaran yang homogen pada daerah posterolateral dengan gambaran opak yang konveks pada bagian anterior yang disebut dengan D-shaped shadow yang mungkin disebabkan oleh obliterasi sudut kostofrenikus ipsilateral pada gambaran posteroanterior.
- c. Organ-organ mediastinum terlihat terdorong ke sisi yang berlawanan dengan efusi.
- d. Air-fluid level dapat dijumpai jika disertai dengan pneumotoraks, fistula bronkopleural.

Pemeriksaan Ultrasonografi :

- a. Pemeriksaan dapat menunjukkan adanya septa atau sekat pada suatu empiema yang terlokalisir.
- b. Pemeriksaan ini juga dapat membantu untuk menentukan letak empiema yang perlu dilakukan aspirasi atau pemasangan pipa drain.
- c. Pemeriksaan CT scan dapat menunjukkan adanya suatu penebalan dari pleura.

- d. Kadang dijumpai limfadenopati inflamatori intratoraks pada CT scan.

7. Penatalaksanaan

Algoritma penanganan empiema:

- a. Stadium 1.

Drainase dengan torakostomi , antibiotika spektrum luas

- b. Stadium 2.

Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) dengan antibiotika spektrum luas. Drainase dengan torakostomi disertai antibiotika spektrum luas dan terapi fibrinolisis, bila gagal maka dilakukan VATS.

- c. Stadium 3.

VATS dengan torakotomi disertai antibiotika spektrum luas, atau Torakotomi terbuka dengan antibiotika spektrum luas.

C. Konsep Dasar Keperawatan

1. Pengkajian Keperawatan

Pengkajian adalah tahap awal dari proses keperawatan yang merupakan proses pengumpulan data yang sistematis dari berbagai sumber buat mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan (Nursalam., 2012)

- a. Identitas dan Penanggung Jawab

Meliputi nama, umur, jenis kelamin, agama, pendidikan, pekerjaan, suku bangsa, alamat, serta diagnosa medis serta berhubungan dengan pasien .

- b. Keluhan utama

Pasien sangat gelisah, pernafasan cepat, dispnea dan dangkal, batuk- batuk disertai bunyi ronchi saat auskultasi, pernapasan cuping hidung, dan sianosis kurang lebih hidung dan mulut. Kadang juga disertai muntah dan diare anoreksia dan muntah.

c. Riwayat kesehatan

1) Riwayat Penyakit Sekarang

Bronkopneumonia umumnya didahului sang infeksi saluran pernapasan permukaan selama beberapa hari. Suhu tubuh bisa naik sangat mendadak sampai 39-40oC dan kadang disertai kejang lantaran demam yang tinggi.

2) Riwayat Penyakit Dahulu

Pernah menderita penyakit infeksi yang mengakibatkan sistem imun menurun.

3) Riwayat Kesehatan Keluarga

Anggota keluarga lainnya yang menderita penyakit infeksi saluran pernapasan bisa menularkan kepada anggota keluarga lainnya.

4) Riwayat Kesehatan Lingkungan

Pneumonia sering kali terjadi dalam ekspresi dominan hujan dan ekspresi dominan semi.

5) Imunisasi

Anak yang tidak menerima imunisasi beresiko tinggi buat mendapat penyakit infeksi saluran pernapasan atas atau bawah lantaran sistem pertahanan tubuh yang yang relative buat melawan infeksi sekunder.

6) Nutrisi

Riwayat gizi buruk, kekurangan gizi akan menurunkan kapasitas kekebalan untuk merespon infeksi pneumonia termasuk gangguan fungsi granulosit, penurunan fungsi komplemen, dan juga menyebabkan kekurangan mikronutrien.

7) Usia

Bayi dan balita memiliki mekanisme pertahanan tubuh yang masih rendah dibanding orang dewasa, sehingga balita masuk kedalam kelompok yang rawan terhadap infeksi seperti influenza dan pneumonia, anak-anak berusia 0-24 bulan lebih rentan terhadap penyakit pneumonia dibanding anak-anak berusia

diatas 2 tahun. Hal ini disebabkan imunitas yang belum sempurna dan saluran pernapasan yang relatif sempit (Mansjoer A, 2019)

8) Faktor Lingkungan

Pemeliharaan kesehatan dan kebersihan lingkungan yang kurang juga bisa menyebabkan anak menderita sakit. Lingkungan pabrik atau banyak asap dan debu ataupun lingkungan dengan anggota keluarga perokok. Lingkungan rumah seperti kondisi jendela, luas ventilasi kamar balita, jenis lantai rumah, jarang membuka jendela setiap pagi, dan penggunaan obat nyamuk dapat beresiko anak terserang Bronchopneumonia.

9) Menentukan kebutuhan cairan berdasarkan berat badan Menurut WHO, Kebutuhan cairan pada anak dapat dihitung dari berat badan yaitu: Berat badan < 10kg xss=removed> 20 kg = 1500 + 20 mL/kgBB untuk setiap kilogram berat badan diatas 20 kg (Nursalam, 2012).

2. Diagnosa Keperawatan dan Fokus Intervensi

Diagnosa keperawatan menurut (SDKI, 2016) :

- a. Nyeri akut.
- b. Gangguan mobilitas fisik.
- c. Bersihan jalan nafas tidak efektif.

3. Fokus Intervensi Berdasarkan SLKI Menurut (SIKI, 2016)

a. Nyeri akut

Tujuan dan kriteria hasil

Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan masalah nyeri Berkurang dengan kriteria hasil:

- 1) Meringis menurun.
- 2) Protektif menurun.
- 3) Keluhan nyeri menurun.
- 4) Gelisah menurun.
- 5) Intervensi.
- 6) Identifikasi lokasi karakteristik.

- 7) Berikan teknik non farmakologi untuk mengurangi nyeri.
 - 8) Kontrol lingkungan yang memperberat nyeri.
 - 9) Kolaborasi pemberian analgetik (SIKI, 2016)
- b. Gangguan Mobilitas Fisik Tujuan Dan Kriteria Hasil
- Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan gangguan Mobilitas fisik dapat teratasi dengan kriteria hasil:
- 1) Nyeri sendi di kaki menurun.
 - 2) Pergerakan ekstremitas meningkat.
 - 3) Rentang gerak meningkat.
 - 4) Gerakan terbatas menurun.
 - 5) Intervensi.
 - 6) Identifikasi adanya nyeri.
 - 7) Identifikasi toleransi fisik melakukan pergerakan.
 - 8) Monitoring TTV.
 - 9) Anjuran melakukan mobilitas dini .
- c. Bersihan Jalan Nafas Tidak Efektif Tujuan Dan Kriteria Hasil
- Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan jalan nafas pasien kembali normal dengan kriteria hasil :
- 1) Produksi sputum menurun
 - 2) Frekuensi nafas membaik
 - 3) Gelisah menurun.
 - 4) Intervensi.
 - 5) Monitor pola nafas.
 - 6) Monitor bunyi nafas tambahan.
 - 7) Posisikan semi fowler.
 - 8) Berikan oksigen.
 - 9) Anjurkan teknik batuk efektif (SIKI, 2016)

DAFTAR PUSTAKA

- Hasan, H., & Ambarwati, D. (2019). Empiema paru. *Empiema. Jurnal Respirasi*, 4(1),26. <https://doi.org/https://doi.org/10.20473/jr.v4-i.1.2018.26-32>
- Helmia Hasan, D. A. (2018). *Jurnal respirasi. Jurnal Respirasi*, 4(1), 26–32.
- Light, R. W., Lee, Y. C. G., & Lee, Y. C. G. (2016). *Textbook of pleural disease. UK. Hudder Arnold*, 26, 341–362.
- Mansjoer A, dkk. K. S. (2019). 198 BRONKOPNEUMONIA PADA ANAK USIA 20 BULAN I Putu Suartawan. Mansjoer A, Dkk. *Kapita Selektta Kedokteran. Media Aesculapius Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia: Jakarta*, 05(01), 198–206.
- Maskell NA, B. R. B. guideline for the, Adults., investigation of unilateral pleural effusion in, & Thorax. (2013). *Karakteristik Pasien Empiema di Rumah Sakit Dr. Moewardi*. 33(2), 117–121.
- Murjani , Hamzah, M. (2020). Dalam Pelaksanaan Perawatan Water Seal Drainage. *Jurnal Keperawatan Suaka Insan | Volume 5 Edisi I, Juni 2020 PENGARUH*, 5.
- Nursalam. (2012). *Manajemen Keperawatan Aplikasi dalam Praktik Keperawatan. Salemba Raya. Jurnal Ners*, 7(1), 47–55.
- SDKI, P. (2016). standar diagnosis keperawatan indonesia:definisi dan indikator diagnostik.
- SIKI, P. (2016). standar intervensi keperawatan indonesia;definisi dan tindakan keperawatan,edisi 1 jakarta:DPP PPNI. 4.
- Simanjuntak. (2014). *Fakultas Kedokteran Universitas Lampung*. 2(1), 22–29.
- Soemantri, I. (2008). *Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Pernafasan. Salemba Medika*.

Yalcin, N. G., Choong, C. K. C., & Eizenberg, N. (2013). Anatomy and pathophysiology of the pleura and pleural space. *Thoracic Surgery Clinics*, 23(1), 1-10.

BAB 6

ASUHAN KEPERAWATAN KANKER PARU

Maya Sari, S.Kep., Ns., M.Kep

A. Pendahuluan

Kanker paru (CA Paru) merupakan tumor ganas yang berasal dari saluran pernapasan yang sebagian besar disebabkan karena asap rokok dan polusi udara. Kanker paru merupakan tumor ganas paru yang ditandai dengan pertumbuhan sel yang tidak norma, tidak terbatas, dan merusak sel-sel jaringan normal. Kanker paru masih menjadi salah satu masalah kesehatan di Indonesia disebabkan angka merokok yang masih tinggi pada masyarakat. Kanker paru merupakan penyebab utama keganasan di dunia dan mencapai 13% dari semua diagnosis kanker. Selain itu kanker paru juga menyebabkan 1/3 dari seluruh kematian akibat kanker (Kementerian Kesehatan RI, 2016).

B. Konsep Dasar

1. Pengertian

Kanker paru merupakan penyakit keganasan di paru atau disebut tumor ganas yang berasal dari epitel bronkus sebagai akibat adanya pertumbuhan jaringan yang tidak dapat terkontrol pada jaringan paru. Pada tahun 2015 American Cancer Society mengungkapkan bahwa kanker paru merupakan kejadian nomor dua terbanyak untuk penyakit keganasan. Data Globacon menyebutkan di tahun 2018 terdapat 18,1 juta kasus baru dengan angka kematian

sebesar 9,6 juta kematian. Dimana 1 dari 5 laki-laki dan 1 dari 6 perempuan di dunia mengalami kejadian kanker. Data tersebut juga menyatakan 1 dari 8 laki-laki dan 1 dari 11 perempuan meninggal karena kanker (Globocan Observator, 2019)

Berdasarkan laporan profil kanker World Health Organization, kanker paru merupakan penyumbang tertinggi insiden kanker pada laki-laki di Indonesia diikuti oleh kanker kolorektal, prostat, hati, dan nasofaring; dan merupakan penyumbang kasus terbanyak ke-5 pada perempuan setelah kanker payudara, serviks-uteri, kolorektal, dan ovarium. Kanker paru merupakan peringkat pertama penyebab kematian akibat kanker pada laki-laki (21.8%) dan peringkat kedua penyebab kematian akibat kanker pada perempuan (9.1%) setelah kanker payudara (21.4%) (Kementerian Kesehatan RI, 2016)

2. Klasifikasi

Kanker paru dibagi menjadi kanker paru sel kecil (small cell lung cancer, SCLC) dan kanker paru sel tidak kecil (non-small lung cancer, NSCLC). Klasifikasi ini digunakan untuk menentukan terapi. Termasuk didalam golongan kanker paru sel tidak kecil adalah epidermoid, adenokarsinoma, tipe-tipe sel besar, atau campuran dari ketiganya.

Karsinoma sel skuamosa (epidermoid) merupakan tipe histologi kanker paru yang paling sering ditemukan, berasal dari permukaan epitel bronkus. Perubahan epitel termasuk metaplasia, atau displasia akibat merokok jangka panjang, secara khas mendahului timbulnya tumor. Karsinoma sel skuamosa biasanya terletak sentral di sekitar hilus, dan menonjol ke dalam bronki besar. Diameter tumor jarang melampaui beberapa sentimeter dan cenderung menyebar secara langsung ke kelenjar getah bening hilus, dinding dada, dan mediastinum. Karsinoma ini lebih sering pada laki-laki daripada perempuan (Price, Sylvia. A dan Wilson, 2005).

Adenokarsinoma, memperlihatkan susunan selular seperti kelenjar bronkus dan dapat mengandung mukus. Kebanyakan jenis tumor ini timbul di bagian perifer segmen bronkus dan kadang-kadang dapat dikaitkan dengan jaringan parut lokal pada paru dan fibrosis interstisial kronik. Lesi sering kali meluas ke pembuluh darah dan limfe pada stadium dini dan sering bermetastasis jauh sebelum lesi primer menyebabkan gejala-gejala.

Karsinoma bronkus alveolus dimasukkan sebagai subtype adenokarsinoma dalam klasifikasi terbaru tumor paru dari WHO. Karsinoma ini adalah sel-sel ganas yang besar dan berdiferensiasi sangat buruk dengan sitoplasma yang besar. Karsinoma bronco alveolus dimasukkan sebagai subtype adenokarsinoma dalam klasifikasi terbaru tumor paru dari WHO. Karsinoma ini adalah sel-sel ganas yang besar dan berdiferensiasi sangat buruk dengan sitoplasma yang besar.

Karsinoma sel kecil umumnya tampak sebagai massa abu-abu pucat yang terletak di sentral dengan perluasan ke dalam parenkim paru dan keterlibatan dini kelenjar getah bening hilus dan mediastinum. Kanker ini terdiri atas sel tumor dengan bentuk bulat hingga lonjong, sedikit sitoplasma, dan kromatin granular. Gambaran mitotik sering ditemukan. Biasanya ditemukan nekrosis dan mungkin luas. Sel tumor sangat rapuh dan sering memperlihatkan fragmentasi dan "crush artifact" pada sediaan biopsi. Gambaran lain pada karsinoma sel kecil, yang paling jelas pada pemeriksaan sitologi, adalah berlipatnya nukleus akibat letak sel tumor dengan sedikit sitoplasma yang saling berdekatan (Kumar V, Cotran RS, 2007).

Karsinoma sel besar adalah sel-sel ganas yang besar dan berdiferensiasi sangat buruk dengan sitoplasma yang besar dan ukuran inti bermacam-macam. Sel-sel ini cenderung timbul pada jaringan paru perifer, tumbuh cepat dengan penyebaran ekstensif dan cepat ke tempat-tempat yang jauh (Wilson, 2005). Bentuk lain dari kanker paru primer

adalah adenoma, sarkoma, dan mesotelioma bronkus. Walaupun jarang, tumor-tumor ini penting karena dapat menyerupai karsinoma bronkogenik dan mengancam jiwa

3. Etiologi

Penyebab dari kanker paru masih belum diketahui, namun diperkirakan bahwa inhalasi jangka panjang dari bahan-bahan karsinogenik merupakan faktor utama tanpa mengesampingkan kemungkinan peranan predisposisi hubungan keluarga ataupun suku bangsa atau ras serta status imunologis seperti kekebalan tubuh. Dari beberapa kepustakaan kebiasaan merokok menjadi penyebab utama dan penyebab lain seperti populasi udara, diet yang kurang mengandung (vitamin A, selenin dan betakarotin), infeksi saluran pernapasan kronik dan keturunan genetic.

Menurut (Brunner dan Sudarth, 2001) bahwa penyebab sebenarnya kanker paru belum diketahui, tetapi ada factor-faktor yang berisiko terjadinya kanker paru:

a. Merokok.

Tak diragukan lagi merupakan faktor utama. Suatu hubungan statistik yang definitif telah ditegaskan antara perokok berat (lebih dari dua puluh batang sehari) dari kanker paru (karsinoma bronkogenik). Perokok seperti ini mempunyai kecenderungan sepuluh kali lebih besar dari pada perokok ringan. Selanjutnya orang perokok berat yang sebelumnya dan telah meninggalkan kebiasaannya akan kembali ke pola resiko bukan perokok dalam waktu sekitar 10 tahun. Hidrokarbon karsinogenik telah ditemukan dalam ter dari tembakau rokok yang jika dikenakan pada kulit hewan, menimbulkan tumor.

b. Perokok pasif

Perokok pasif telah diidentifikasi sebagai penyebab yang mungkin dari kanker paru. Dengan kata lain individu yang secara involunter terpajan pada asap tembakau dalam lingkungan yang dekat (mobil,gedung) berisiko terjadinya kanker paru.

c. Radiasi.

Insiden karsinoma paru yang tinggi pada penambang kobalt di Schneeberg dan penambang radium di Joachimsthal (lebih dari 50 % meninggal akibat kanker paru) berkaitan dengan adanya bahan radioaktif dalam bentuk radon. Bahan ini diduga merupakan agen etiologi operatif.

d. Polusi udara.

Mereka yang tinggal di kota mempunyai angka kanker paru yang lebih tinggi dari pada mereka yang tinggal di desa dan walaupun telah diketahui adanya karsinogen dari industri dan uap diesel dalam atmosfer di kota.

e. Radon

Radon adalah gas tidak berbau yang ditemukan dalam tanah dan bebatuan. Selama bertahun-tahun gas ini telah dikaitkan dengan pertambangan uranium tetapi sekarang gas tersebut dapat menyusup kedalam rumah melalui bebatuan di dasar tanah. Pemilik rumah harus memeriksa kadar radon di dalam rumah dan untuk mengatur ventilasi khusus jika kadarnya tinggi.

f. Vitamin A

Riset menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara diet rendah masukan vitamin A dan terjadinya kanker paru. Telah menjadi postulat bahwa vitamin A berkaitan dengan pengaturan diferensiasi sel.

g. Pemajanan okupasi

Pemajanan kronik terhadap karsinogen industrial seperti arsenic, asbestos, asap oven untuk memasak, nikel, minyak, dan radiasi telah dikaitkan dengan terjadinya kanker paru. Hukum Telah dibuat untuk mengendalikan pemajanan terhadap elemen tersebut di tempat kerja.

4. Patofisiologi

Dari etiologi yang menyerang percabangan segmen/ sub bronkus menyebabkan cilia hilang dan deskuamasi sehingga terjadi pengendapan karsinogen. Dengan adanya pengendapan karsinogen maka menyebabkan metaplasia, hyperplasia dan displasia. Bila lesi perifer yang disebabkan oleh metaplasia, hyperplasia dan displasia menembus ruang pleura, biasa timbul efusi pleura, dan bisa diikuti invasi langsung pada kosta dan korpus vertebra.

Lesi yang letaknya sentral berasal dari salah satu cabang bronkus yang terbesar. Lesi ini menyebabkan obstruksi dan ulserasi bronkus dengan diikuti dengan supurasi di bagian distal. Gejala - gejala yang timbul dapat berupa batuk, hemoptysis, dyspnea, demam, dan dingin. Adapun faktor lain yang mempunyai kaitan dengan kanker paru termasuk predisposisi genetik dan penyakit pernapasan lain yang mendasari seperti PPOM dan tuberkulosis. Kombinasi dari faktor resiko terutama merokok sangat meningkatkan resiko terjadinya kanker paru. Wheezing unilateral dapat terdengar pada auskultasi. Pada stadium lanjut, penurunan berat badan biasanya menunjukkan adanya metastase, khususnya pada hati. Kanker paru dapat bermetastase ke struktur - struktur terdekat seperti kelenjar limfe, dinding esofagus, pericardium, otak, tulang rangka.

Menurut (Brunner dan Sudarth, 2001) Tipe kanker paru tergantung pada sel asal:

a. Karsinoma paru non small cell

- 1) Adenokarsinoma muncul dari sel kelenjar dalam epitel bronkus dan lokasinya sering kali perifer, bermetastasis sejak dini
 - a) Tipe kanker paru tersering, terutama pada wanita
 - b) Meliputi karsinoma bronkiolar alveolar yang muncul dari bronkiolus terkecil dan septum alveolus, sering tampak sebagai infiltrate dan bukan masa pada foto ronsen tidak berhubungan dengan merokok.

- 2) Skuamosa muncul dari epitel skuamosa bronkus dan berlokasi sentral sering menyebabkan kanker okulta dan bermentasis dengan lambat
 - 3) Sel besar (large cell) kemungkinan berasal dari adenokarsinoma maupun skuamosa tetapi kanker jenis ini sangat anaplastik (tumbuh tanpa bentuk/struktur) sehingga selnya tidak bisa teridentifikasi, tumor agresif dengan metastasis awal.
- b. Karsinoma paru small cell muncul dari sel neuroendokrin di dalam bronkus, tumor ini merupakan tumor yang sangat agresif dan biasanya sudah bermetastase saat terdiagnosis.

5. Gejala

Pada awal gejalanya serupa dengan batuk

- a. Batuk terus menerus
- b. Batuk berdahak
- c. Sesak napas
- d. Muncul bunyi mengi
- e. Suara menjadi serak
- f. Nyeri dada
- g. Berat badan menurun
- h. Sakit di seluruh tubuh
- i. Sindrom horner
- j. Gangguan pada jantung
- k. Penyumbatan vena

6. Pemeriksaan Diagnostik

- a. Radiologi
 - 1) Foto thorax posterior - anterior (PA) dan lateral serta Tomografi dada. Merupakan pemeriksaan awal sederhana yang dapat mendeteksi adanya kanker paru. Menggambarkan bentuk, ukuran dan lokasi lesi. Dapat menyatakan massa udara pada bagian hilus, effuse pleural, atelektasis erosi tulang rusuk atau vertebra.
 - 2) Bronkografi. Untuk melihat tumor di percabangan bronkus.

- b. Laboratorium.
- 1) Sitologi (sputum, pleural, atau nodus limfe).
Dilakukan untuk mengkaji adanya/ tahap karsinoma.
 - 2) Pemeriksaan fungsi paru dan GDA
Dapat dilakukan untuk mengkaji kapasitas untuk memenuhi kebutuhan ventilasi.
 - 3) Tes kulit, jumlah absolut limfosit.
Dapat dilakukan untuk mengevaluasi kompetensi imun (umum pada kanker paru).
- c. Histopatologi.
- 1) Bronkoskopi. Memungkinkan visualisasi, pencucian bagian, dan pembersihan sitologi lesi (besarnya karsinoma bronkogenik dapat diketahui).
 - 2) Biopsi Trans Torakal (TTB).
Biopsi dengan TTB terutama untuk lesi yang letaknya perifer dengan ukuran < 2 cm, sensitivitasnya mencapai 90 - 95 %.
 - 3) Torakoskopi. Biopsi tumor di daerah pleura memberikan hasil yang lebih baik dengan cara torakoskopi.
 - 4) Mediastinoskopi. Untuk mendapatkan tumor metastasis atau kelenjar getah bening yang terlibat.
 - 5) Torakotomi. Torakotomi untuk diagnostic kanker paru dikerjakan bila bermacam - macam prosedur non invasif dan invasif sebelumnya gagal mendapatkan sel tumor.
- d. Pencitraan
- 1) CT-Scanning, untuk mengevaluasi jaringan parenkim paru dan pleura.
 - 2) MRI, untuk menunjukkan keadaan mediastinum
- e. Penatalaksanaan
- Tujuan pengobatan kanker dapat berupa :
- 1) Kuratif
Memperpanjang masa bebas penyakit dan meningkatkan angka harapan hidup klien.

2) Paliatif.

Mengurangi dampak kanker, meningkatkan kualitas hidup.

3) Rawat rumah (Hospice care) pada kasus terminal

Mengurangi dampak fisik maupun psikologis kanker baik pada pasien maupun keluarga.

4) Suportif

Menunjang pengobatan kuratif, paliatif dan terminal seperti pemberian nutrisi, transfusi darah dan komponen darah, obat anti nyeri dan anti infeksi (Doenges, Maily E, 1999).

Menurut (Brunner dan Sudarth, 2001)
Penatalaksanaan keperawatan :

1) Terapi Oksigen

Jika terjadi hipoksemia, perawat dapat memberikan oksigenvia masker atau nasal kanula sesuai dengan permintaan. Bahkan jika klien tidak terlalu jelas hipoksemianya, dokter dapat memberikan oksigen sesuai yang dibutuhkan untuk memperbaiki dispnea dan kecemasan.

2) Pembedahan

Reaksi bedah adalah metode yang dipilih untuk pasien dengan tumor stempat tanpa adanya penyebaran metastatic dan mereka yang fungsi jantung paru yang baik. Tiga tipe reaksi paru yang mungkin dilakukan : lobektomi (satu lobus paru diangkat), lobektomi sleeve (lobus yang mengalami kanker diangkat dan segmen bronkus besar direseksi, dan pneumonektomi (pengangkatan seluruh paru).

Reaksi bedah yang menghasilkan penyembuhan sempurna sangat jarang terjadi (biasanya pembedahan untuk kanker sel kecil paru tidak disarankan karena tipe kanker ini berkembang dengan cepat serta cepat bermetastasis dan sangat luas).

3) Radioterapi

Terapi radiasi dapat menyembuhkan pasien dengan presentasi kecil. Terapi radiasi ini sangat bermanfaat dalam mengendalikan neoplasma yang tidak dapat direseksi tetapi yang responsif terhadap radiasi. Radiasi dapat juga digunakan untuk mengurangi ukuran tumor untuk membuat tumor yang tidak dapat dioperasi menjadi dapat dioperasi atau radiasi dapat digunakan untuk pengobatan paliatif untuk menghilangkan tekanan tumor pada struktur vital.

4) Kemoterapi

Kemoterapi digunakan untuk mengganggu pola pertumbuhan tumor, untuk menangani pasien dengan tumor paru sel kecil atau dengan metastasis luas, untuk melengkapi bedah dan radiasi. Kemoterapi memberikan peredaan, terutama nyeri, tetapi kemoterapi tidak menyembuhkan dan jarang dapat memperpanjang hidup.

7. Komplikasi

Klasifikasi menurut WHO untuk Neoplasma Pleura dan Paru-paru (1977):

a. Karsinoma Epidermoid (Skuamosa)

1) Karsinoma epidermoid (skuamosa).

Kanker ini berasal dari permukaan epitel bronkus. Perubahan epitel termasuk metaplasia, atau displasia akibat merokok jangka panjang, secara khas mendahului timbulnya tumor. Terletak sentral sekitar hilus, dan menonjol ke dalam bronki besar. Diameter tumor jarang melampaui beberapa centimeter dan cenderung menyebar langsung ke kelenjar getah bening hilus, dinding dada dan mediastinum.

2) Karsinoma sel kecil (termasuk sel oat).

Biasanya terletak di tengah disekitar percabangan utama bronkus. Tumor ini timbul dari sel - sel Kulchitsky, komponen normal dari epitel

bronkus. Terbentuk dari sel -sel kecil dengan inti hiperkromatik pekat dan sitoplasma sedikit. Metastasis dini ke mediastinum dan kelenjar limfe hilus, demikian pula dengan penyebaran hematogen ke organ - organ distal

3) Adenokarsinoma (termasuk karsinoma sel alveolar).

Memperlihatkan susunan selular seperti kelenjar bronkus dan dapat mengandung mukus. Kebanyakan timbul di bagian perifer segmen bronkus dan kadang - kadang dapat dikaitkan dengan jaringan parut local pada paru - paru dan fibrosis interstitial kronik. Lesi seringkali meluas melalui pembuluh darah dan limfe pada stadium dini, dan secara klinis tetap tidak menunjukkan gejala - gejala sampai terjadinya metastasis yang jauh.

4) Karsinoma sel besar.

Merupakan sel - sel ganas yang besar dan berdiferensiasi sangat buruk dengan sitoplasma yang besar dan ukuran inti bermacam - macam. Sel - sel ini cenderung untuk timbul pada jaringan paru - paru perifer, tumbuh cepat dengan penyebaran ekstensif dan cepat ke tempat - tempat yang jauh.

b. Tumor Karsinoid (Adenoma Bronkus).

Adenoma Bronkus atau Bronkial adalah jenis kanker langka yang dimulai di kelenjar lendir dan saluran dari saluran udara paru-paru (bronkus) atau tenggorokan (trakea), dan di kelenjar ludah. adenoma bronkial adalah tetap salah satu jenis kanker dan dapat menyebar ke bagian lain dari tubuh. Namun mereka tumbuh lambat dan dapat diobati.

8. Gambaran Klinis

Seseorang yang termasuk ke dalam golongan risiko tinggi jika mempunyai keluhan napas, seperti batuk, sesak napas, atau nyeri dada sebaiknya segera memeriksakan diri ke dokter spesialis paru. Gejala-gejala tersebut membutuhkan waktu bertahun-tahun untuk dapat diketahui

sebagai gejala kanker paru karena sering terkecoh dengan gejala sakit pada umumnya.

Berikut manifestasi klinis menurut (Brunner dan Sudarth, 2001) yaitu :

a. Batuk karena iritasi dari massa, lendir

Gejala kanker paru yang paling sering adalah batuk, kemungkinan akibat iritasi yang disebabkan oleh massa tumor. Individu sering mengabaikan gejala ini dan menghubungkannya dengan merokok. Batuk mulai sebagai batuk kering tanpa membentuk sputum tetapi berkembang sampai titik dimana dibentuk sputum kental, purulen dalam berespons terhadap infeksi sekunder.

b. Batuk berdarah

Batuk yang karakternya berubah membangkitkan kecurigaan terhadap kanker paru. Pasien sering membatukkan sputum yang bersemu darah, terutama pada pagi hari. Sputum yang berubah menjadi warna darah karena sputum melalui permukaan tumor yang mengalami ulserasi.

c. Nyeri

Nyeri adalah manifestasi akhir dan sering ditemukan berhubungan dengan metastasis ke tulang. Pada kenyataan kanker paru harus dicurigai pada individu yang mengalami infeksi saluran pernapasan atas berulang yang tidak sembuh-sembuh. Jika tumor menyebar pada struktur yang berdekatan dan ke nodus limfe regional, pasien menunjukkan nyeri dada dan sesak, disfagia, edema kepala dan leher

d. Adapun gejala lain seperti kelelahan, anoreksia, penurunan berat badan dan anemia tampak pada akhir penyakit.

C. Proses Keperawatan

1. Konsep Dasar Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

Pengkajian adalah tahapan awal dari proses asuhan keperawatan dan merupakan satu proses sistematis dalam pengumpulan data dari berbagai sumber data untuk mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan pasien, data yang dikumpulkan ini meliputi bio-psiko-sosial dan spiritual. Dalam proses pengkajian ada dua tahap yaitu pengumpulan data dan analisa data.

b. Pengumpulan Data

Pada tahap ini merupakan kegiatan dalam menghimpun data atau informasi dari pasien yang meliputi bio-psiko-sosial dan spiritual yang secara komprehensif secara lengkap dan relevan untuk mengenal pasien terkait status kesehatan sehingga dapat mengarah untuk melaksanakan tindakan keperawatan.

c. Identitas

Nama pasien, jenis kelamin, pekerjaan, alamat, umur.

d. Keluhan utama

Nyeri hebat pada dada, dan mengalami kesulitan dalam bernapas.

e. Riwayat penyakit terdahulu

Hal ini meliputi penyakit yang pernah dialami apakah pernah di rawat di rumah sakit sebelumnya, pengobatan yang pernah dilakukan alergi pasien, dengan ca paru biasanya memiliki riwayat penyakit yang berhubungan dengan sistem pernapasan.

f. Genogram

Hal ini adalah data yang meliputi grafik keluarga hubungan keluarga.

g. Pemeriksaan fisik

B1 (Sistem pernapasan)

Pada pasien dengan Ca Paru terdapat pernapasan cuping hidung, penggunaan otot bantu napas, dan

terdapat suara tambahan napas, penurunan suplai oksigen dan sesak napas.

B2 (Sistem kardiovaskuler)

Pada pasien Ca Paru CRT < 2 detik, bunyi jantung lup dup S1 S2 tunggal, irama jantung reguler.

B3 (Sistem persyarafan)

Pada sistem persyarafan pasien dengan ca paru pada umumnya tidak mengalami permasalahan yang menonjol, namun dapat terjadi penurunan kesadaran yang diakibatkan oleh penurunan suplai oksigen dalam darah berkurang (Nurarif, 2016).

B4 (Sistem perkemihan)

Pada pasien Ca Paru dengan penurunan kesadaran maka akan dilakukan pemasangan kateter untuk membantu proses berkemih, namun tidak ada distensi dan nyeri tekan pada kandung kemih.

B5 (Sistem pencernaan)

Pada pasien Ca paru biasanya pasien mengalami penurunan BB dikarenakan pasien mengalami penurunan nafsu makan sehingga intake dalam tubuh menurun.

B6 (Sistem muskuloskeletal)

Pada pasien Ca paru akan mengalami penurunan aktivitas karena pada pasien dengan Ca paru jika melakukan aktivitas berlebih akan mengalami sesak napas, pasien mobilisasi terbatas, tidak mengalami penurunan kekuatan otot.

h. Diagnosa Keperawatan

1) Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif

b/d Hipersekreasi jalan napas

2) Nyeri Akut b/d Agen pencedera fisik

3) Nausea b/d Efek Kemoterapi

4) Intoleransi Aktivitas b/d Kelemahan (Tim Pokja SKDI DPP PPNI, 2018)

i. Perencanaan

1) Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif b/d Hipersekreasi jalan napas.

Tujuan : Setelah dilakukan asuhan keperawatan 3x24 jam diharapkan jalan napas pasien efektif

Kriteria Hasil :

- a) Pasien tidak mengalami sesak napas
- b) Tidak ada suara tambahan napas
- c) Suplai oksigen 95-100%
- d) Tidak menggunakan otot bantu

Intervensi dan Rasional

- a) Observasi pola napas pasien
R/Untuk mengidentifikasi pola napas pasien
- b) Berikan oksigen tambahan
R/Untuk membantu suplai oksigen pasien
- c) Berikan Posisi Semi fowler
R/Dilakukan agar pasien tidak mengalami sesak napas
- d) Edukasi kepada Pasien atau Keluarga terkait kondisi yang dialami R/Untuk membantu dalam prose penyembuhan pasien
- e) Kolaborasi dengan tim medis lain untuk pemberian Bronkodilator
R/Untuk tindakan mengeluarkan sekret pada pasien (SIKI, 2018 hal: 186).

2) Nausea b/d Efek Kemoterapi

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan pasien tidak mengalami mual dan muntah hingga mengakibatkan penurunan berat badan

Kriteria Hasil :

- a) Nafsu makan sedang menjadi meningkat
- b) Keluhan mual dari sedang menjadi menurun
- c) Pucat dari cukup membaik menjadi membaik (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2018).

Intervensi dan Rasional

- a) Identifikasi dampak mual terhadap kualitas hidup (nafsu makan) R/Agar mengetahui penyebab mual pada pasien

- b) Monitoring mual (frekuensi, durasi, tingkat keparahan)
 - R/Agar mengetahui frekuensi dan tingkat keparahan pada pasien
 - c) Monitoring asupan nutrisi
 - R/Agar mengetahui asupan nutrisi pada pasien
 - d) Berikan makanan dalam jumlah kecil dan menarik
 - R/Agar pasien tidak mual dan muntah saat akan makan
 - e) Kendalikan faktor lingkungan penyebab mual (bau, suara, dan rangsangan tidak menyenangkan)
 - R/Agar mual pada pasien dapat berkurang
 - f) Anjurkan TKTP (tinggi kalori tinggi protein) R/Agar nutrisi pasien dapat terpenuhi
 - g) Anjurkan istirahat tidur yang cukup
 - R/Agar pasien mendapatkan istirahat yang cukup
 - h) Kolaborasi pemberian obat antiemetik
 - R/Terapi obat oral mual untuk pasien (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2018).
- 3) Nyeri akut b.d Agen pencedera fisik
- Tujuan : Setelah dilakukan tindakan asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan nyeri pada pasien dapat berkurang
- Kriteria Hasil :
- a) Keluhan nyeri menurun
 - b) Meringis menurun
- Sikap protektif menurun (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2018)
- Intervensi :
- a) Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri
 - R/Untuk mengetahui lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri

- b) Identifikasi skala nyeri
R/Untuk mengetahui skala nyeri pada pasien
 - c) Identifikasi nyeri non-verbal
R/Untuk mengetahui respon nyeri non-verbal
 - d) Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri
R/Untuk mengetahui faktor yang memperberat dan memperingan nyeri
 - e) Control lingkungan yang memperberat kualitas nyeri
R/Untuk mengetahui lingkungan yang memperberat kualitas nyeri
 - f) Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri
R/Untuk mengetahui apakah pasien mampu memonitor nyeri secara mandiri
 - g) Kolaborasi pemberian analgesik
R/ Pemberian obat anti nyeri (SIKI, 2018 hal : 201)
- 4) Intoleransi Aktivitas b/d Kelemahan Tujuan:
Setelah dilakukan tindakan asuhan keperawatan selama 3x24 jam pasien mampu menjalankan aktivitas seperti semula sebelum sakit
Kriteria Hasil :
- a) Suplai oksigen dalam tubuh pasien dalam batas normal 96%-100%
 - b) Pasien mampu beraktivitas secara mandiri
 - c) Tidak mengalami perubahan pola napas saat aktivitas (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2018).

Intervensi dan Rasional

- a) Identifikasi pola aktivitas pasien
R/ Untuk mengetahui penyebab dari ketidaknyamanan saat aktivitas

- b) Berikan lingkungan yang nyaman pada pasien
R/Guna mempermudah pasien dalam beristirahat
 - c) Anjurkan aktivitas secara bertahap
R/Untuk mempermudah pasien dalam melaksanakan aktivitas
 - d) Kolaborasi dengan tim medis lain
R/untuk tindak lanjut terapi atau diit yang diberikan pada pasien (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2018).
- j. Pelaksanaan
- Pada tahap pelaksanaan asuhan keperawatan tim perawat melakukan asuhan keperawatan sesuai dengan proses perencanaan keperawatan yang disusun sesuai dengan diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien
- k. Evaluasi
- Dilaksanakan suatu penilaian terhadap asuhan keperawatan yang telah diberikan atau dilaksanakan dengan berpegang teguh pada tujuan yang ingin dicapai, pada bagian evaluasi ditentukan apakah perencanaan sudah tercapai atau belum, dapat juga akan timbul masalah baru pada pasien sesuai dengan kondisi situasional pasien setelah dilakukan asuhan keperawatan diharapkan seluruh masalah keperawatan yang muncul dapat teratasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Brunner dan Sudarth 2001. Keperawatan Medical Bedah Volume 1. Jakarta: EGC.
- Doenges, Maily E, dkk 1999. Rencana Asuhan Keperawatan : Pedoman Untuk Perencanaan dan Pendokumentasian Perawatan Pasien. edisi 3 ed. Jakarta: EGC.
- Globocan Observator 2019. . Cancer Today - World. Int Agency Res Cance.
- Kementerian Kesehatan RI 2016. Profil Kesehatan Indonesia 2015. Jakarta.
- Kumar V, Cotran RS, R.S. 2007. Neoplasma. ed. 7 (1) ed. Jakarta: EGC.
- Price, Sylvia. A dan Wilson, L.M. 2005. Pathophysiology: Clinical Concepts of Disease Processes. Jakarta: EGC.
- Tim Pokja SKDI DPP PPNI 2018. Standar Intervensi Keperawatan Indonesia : Definisi dan Tindakan Keperawatan. Jakarta.
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI 2018. Standar Luaran Keperawatan Indonesia. Jakarta.

BAB 7

ASUHAN KEPERAWATAN EMFISEMA

Wa Ode Megasari, S.Kep., Ns., M.Kes

A. Pendahuluan

Emfisema merupakan salah satu penyakit paru obstruksi Kronik, yaitu suatu kondisi yang irreversible dimana terjadi penyempitan saluran udara, peningkatan obstruksi aliran udara dan hilangnya rekoil elastis paru. Kondisi tersebut menyebabkan udara terperangkap dan pertukaran gas terganggu sehingga mengakibatkan batuk, produksi dahak meningkat. Karakteristik hambatan aliran udara pada PPOK disebabkan oleh hubungan antara obstruksi saluran nafas kecil dan kerusakan parenkim yang berbeda pada setiap individu (PDPI, 2013). Orang dengan perokok merupakan populasi terbesar yang mengidap penyakit ini. Kandungan nikotin pada rokok yang terus menerus terhisap lama kelamaan dapat mempengaruhi kerja paru-paru sehingga mengakibatkan adanya kerusakan permanen. Selain perokok penyakit ini dapat juga melanda para penderita asma. Hal ini disebabkan para penderita asma tidak mendapatkan obat-obatan dan perawatan-perawatan yang benar untuk penyakit mereka tersebut.

B. Konsep Dasar

1. Pengertian

Emfisema merupakan salah satu penyakit paru kronis dengan ciri khas adanya penurunan elastisitas paru dan luas permukaan alveolus yang berkurang akibat adanya

destruksi dinding alveolus serta adanya pelebaran ruang distal di bronkiolus terminal. Kerusakan dapat terbatas hanya di bagian sentral lobus, atau bahkan dapat mengenai paru secara keseluruhan, yang mengakibatkan kerusakan bronkus dan alveolus. Hilangnya elastisitas paru dapat mempengaruhi alveolus dan bronkus. Elastisitas berkurang akibat adanya destruksi serabut dan kolagen yang terdapat diseluruh yang dapat mengaktivasi makrofag alveolus. Penyebab pasti emfisema masih belum jelas, namun lebih dari 80% kasus, penyakit biasanya muncul setelah bertahun-tahun merokok (Corwin E.J, 2009).

Menurut WHO, emfisema merupakan gangguan pengembangan paru yang ditandai dengan pelebaran ruang udara di dalam paru-paru disertai destruksi jaringan. Sesuai dengan definisi tersebut, jika ditemukan kelainan berupa pelebaran ruang udara (alveolus) tanpa disertai adanya destruksi jaringan maka keadaan ini sebenarnya tidak termasuk emfisema, melainkan hanya sebagai overinflammation.

2. Klasifikasi

Terdapat tiga tipe emfisema yaitu sebagai berikut :

a. Emfisema Sentrilobular (Cle)

Merupakan tipe yang secara efektif menyerang bagian bronkiolus respiratorius, menyebabkan kerusakan bronkiolus, dinding-dinding mulai berlubang, membesar dan bergabung yang akhirnya cenderung menjadi satu ruang sewaktu dinding-dinding mengalami integrasi. mula-mula duktus alveolaris dan sakus alveolaris yang lebih distal dapat dipertahankan. penyakit ini biasanya menyerang pada region paru atas. inflamasi berkembang pada bronkiolus tetapi biasanya kantong alveolar tetap bersisa

b. Emfisema Panlobular (Panacinar)

Merupakan bentuk morfologi yang lebih jarang dimana alveolus dan bronkiolus terminalis mengalami pembesaran serta kerusakan secara merata. Jika penyakit

semakin parah, maka semua komponen asinus sedikit demi sedikit menghilang sehingga akhirnya hanya tertinggal beberapa lembar jaringan saja, yang biasanya pembuluh-pembuluh darah. Ple mempunyai gambaran khusus yaitu, tersebar merata diseluruh paru-paru meskipun bagian-bagian basal terserang lebih parah. Jenis emfisema ini ditandai dengan peningkatan resistensi jalan nafas yang berlangsung lambat tanpa adanya bronchitis kronik. Mulai timbul dini dan biasanya memperlihatkan gejala-gejala pada usia antara 30-40 tahun.

c. Emfisema Paraseptal

Dikatakan emfisema paraseptal dikarenakan terjadi kerusakan paru di alveoli pada lobus bagian bawah sehingga mengakibatkan isolasi sepanjang perifer paru. Salah satu penyebab terjadinya pneumotoraks adalah emfisema paraseptal. Pada keadaan lanjut, terjadi peningkatan dispnea dan infeksi pulmonal serta sering kali timbul korpumonal (CHF bagian kanan.).

3. Etiologi

Beberapa hal yang dapat menyebabkan emfisema paru yaitu :

a. Rokok

Rokok secara patologis dapat menyebabkan gangguan pergerakan silia pada jalan nafas, yang menghambat fungsi makrofag alveolar sehingga menyebabkan hipertrofi dan hiperplasia kelenjar mukus pada bronkus dan metaplasia epitel skuamus saluran pernapasan.

b. Polusi

Polutan industri dan udara juga dapat menyebabkan emfisema. Insiden dan angka kematian emfisema bisa dikatakan selalu lebih tinggi di daerah yang padat industrialisasi, polusi udara seperti halnya asap tembakau, dapat menyebabkan gangguan pada silia yang menghambat fungsi makrofag alveolar

c. Infeksi

Infeksi saluran nafas akan menyebabkan kerusakan paru lebih berat. Penyakit infeksi saluran nafas seperti pneumonia, bronkiolitis akut dan asma bronkial, dapat mempengaruhi pada obstruksi jalan nafas, yang pada akhirnya dapat menyebabkan terjadinya emfisema.

d. Genetik

Faktor genetik merupakan salah satu penyebab penyakit emfisema. diantaranya adalah atrofi yang ditandai dengan adanya eosinofilia atau peningkatan kadar immunoglobulin e (IGE) serum, adanya peningkatan responsive bronkus, dan adanya riwayat penyakit obstruksi paru pada keluarga.

e. Hipotesis Elastase-Anti Elastase

Didalam paru terdapat keseimbangan antara enzim proteolitik elastase dan anti elastase supaya tidak terjadi kerusakan jaringan. Perubahan keseimbangan menimbulkan jaringan elastis paru rusak sehingga menimbulkan emfisema.

f. Penuaan

Penuaan/aging merupakan salah satu penyebab terjadinya penyakit emfisema. Hal ini terjadi karena ketika paru-paru menu sifit-sifat elastisnya berkurang,

Penyebab-penyebab umum lain dari emfisema yaitu :

- a. Penggunaan obat intravena dimana beberapa zat additive pada obat tersebut dapat bereaksi pada jaringan paru;
- b. Adanya infeksi seperti pneumocystis yang menyebabkan penurunan sistem imun.
- c. Penyakit-penyakit jaringan elastis yang abnormal dalam tubuh dapat menyebabkan kegagalan alveoli penghubung (ehlers-danlos syndrome, marfan syndrome) dimana.

4. Patofisiologi

Emfisema merupakan kelainan atau kerusakan yang terjadi pada dinding alveolar. Dapat menyebabkan overdistensi permanen ruang udara. Perjalanan udara

terganggu akibat dari perubahan ini. Kesulitan selama ekspansi pada emfisema merupakan akibat dari adanya kolaps jalan napas Sebagian dan kehilangan elastisitas rekoil. Pada saat alveoli dan septum kolaps, udara akan tertahan. Diantara ruang alveolar (blebs) di antara parenkim paru (bullae). Proses ini akan menyebabkan peningkatan ventilatori pada dead space atau area yang tidak mengalami pertukaran gas atau darah. Kerjanya meningkat dikarenakan kekurangan fungsi jaringan paru untuk melakukan pertukaran oksigen dan karbondioksida. Emfisema juga menyebabkan destruksi kapiler paru. Akibat lebih lanjutnya ventilasi. Pada beberapa tingkat emfisema dianggap normal sesuai dengan usia, tetapi jika hal ini timbul pada awal kehidupan (usia muda), biasanya berhubungan dengan bronkitis kronis dan merokok (Price, Sylvia A & Wilson, 2006).

5. Gejala

Pada awal gejalanya serupa dengan bronchitis kronik

- a. Dispnea progresif saat olahraga
- b. Dispnea nokturnal paroksismal
- c. Edema kaki, batuk produktif
- d. Mengi
- e. Edema kaki atau perut kembung
- f. Napas terengah-engah disertai dengan suara seperti peluit
- g. Dada berbentuk seperti tong, otot leher tampak menonjol, penderita sampai membungkuk
- h. Bibir tampak kebiruan
- i. Berat badan menurun akibat nafsu makan menurun
- j. Batuk menahun

6. Pemeriksaan Diagnostik

- a. Sinar X dada : dapat menyatakan hiperinflamasi paru-paru, mendatarnya diafragma, peningkatan area udara retrosternal, penurunan tanda vaskularisasi/bula (emfisema), peningkatan tanda bronkovaskuler (bronkitis), hasil normal selama periode remisi (asma)

- b. Tes fungsi paru : dilakukan untuk menentukan penyebab dispnea, untuk menentukan apakah fungsi abnormal adalah obstruksi atau restriksi, untuk memperkirakan derajat disfungsi dan atau mengevaluasi efek terapi, mis : bronkodilator
- c. TLC; peningkatan pada luasnya bronchitis dan kadang-kadang pada asma, penurunan emfisema
- d. Kapasitas inspirasi : menurun pada emfisema
- e. Volume residu : meningkat pada emfisema, bronchitis kronis dan asma
- f. FEV1/FVC : rasio volume ekspirasi kuat dengan kapasitas vital menurun pada bronchitis dan asma
- g. GDA : memperkirakan progresi proses penyakit kronis.
- h. Bronkogram: dapat menunjukkan dilatasi silindris bronkus pada inspirasi, kolaps bronkial pada ekspirasi kuat 9 emfisema), pembesaran duktus mukosa yang terlihat pada bronchitis
- i. JDL dan diferensial; hemoglobin meningkat (emfisema luas), peningkatan eosinophil (asma)
- j. Kimia darah; alfa 1-antitripsin dilakukan untuk menyakinkan defisiensi dan diagnose emfisema primer
- k. Sputum: kultur untuk menentukan adanya infeksi, mengidentifikasi patogen, pemeriksaan sitolitik untuk mengetahui keganasan atau gangguan alergi
- l. EKG : deviasi aksis kanan, peninggian gelombang p (asma berat), disritmia atrial (bronchitis), peninggi gelombang p pada lead ii,iii,avf (bronchitis, emfisema), aksis vertikal qrs (emfisema)
- m. EKG latihan, tes stress; membantu dalam mengkaji derajat disfungsi paru, mengevaluasi keefektifan terapi bronkodilator, perencanaan/evaluasi program Latihan

7. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan terutama pada klien emfisema adalah meningkatkan kualitas hidup, memperlambat perkembangan proses penyakit, dan mengobati obstruksi saluran napas agar tidak terjadi hipoksia.

Pendekatan terapi mencakup :

- a. Mendorong individu berhenti merokok
- b. Mengatur posisi dan pola bernafas untuk mengurangi jumlah udara yang terperangkap
- c. Memberi pengajaran mengenai teknik relaksasi dan cara untuk menghemat energy
- d. Banyak pasien emfisema memerlukan terapi oksigen agar dapat menjalankan aktivitas sehari-hari. Terapi oksigen dapat memperlambat kemajuan penyakit dan mengurangi morbiditas dan mortalitas
- e. Terapi latihan yang dirancang dengan baik dapat memperbaiki gejala
- f. Edukasi dan rehabilitas

Jenis obat yang diberikan berupa :

- 1) Bronkodilator
- 2) Terapi aerosol
- 3) Terapi infeksi
- 4) Kortikosteroid
- 5) Oksigenasi

8. Komplikasi

- a. Hipertensi paru akibat vasokonstriksi hipoksia paru kronis yang akhirnya menyebabkan korpulmonalise
- b. Penurunan kualitas hidup
- c. Sering mengalami infeksi ulang pada saluran pernapasan
- d. Daya tahan tubuh kurang sempurna
- e. Proses peradangan yang kronis di saluran napas
- f. Tingkatkan kerusakan paru makin parah

9. Gambaran Klinis

- a. Terperangkapnya udara akibat hilangnya elastisitas paru penyebab dada mengembang (peningkatan diameter anterior-posterior)
- b. Bunyi nafas krakles, ronchi, perpanjangan ekspirasi pada saat auskultasi
- c. Penggunaan obat pernafasan
- d. Takipnea (peningkatan frekuensi pernafasan) akibat hipoksia dan hiperkapnia. Karena peningkatan kecepatan

pernafasan pada penyakit ini efektif. Sebagian besar individu mengidap emfisema tidak memperlihatkan perubahan gas darah arteri yang bermakna sampai penyakit tahap lanjut pada saat kecepatan pernafasan tidak dapat mengatasi hipoksia atau hiperkarnia. Pada akhirnya, semua nilai gas darah memburuk dan terjadi hipoksia, hiperkapnia dan asidosis

- e. Depresi sistem saraf pusat dapat terjadi tingginya kadar karbondioksida (narkosis karbondioksida)
- f. Suatu perbedaan kunci antara emfisema dan bronkitis kronis adalah pada emfisema tidak terjadi pembentukan sputum.

C. Proses Keperawatan

1. Pengkajian

a. Anamnesa

1) Identitas

Sebelumnya jenis kelamin penderita emfisema lebih sering terjadi pada laki-laki, tetapi karena peningkatan penggunaan tembakau di kalangan perempuan di negara maju dan resiko yang lebih tinggi dari paparan polusi udara di dalam ruangan (misalnya bahan bakar yang digunakan untuk memasak dan pemanas) pada negara-negara miskin, penyakit ini sekarang mempengaruhi laki-laki dan perempuan hamper sama (Ismail, L., Sahrudin & Ibrahim, K., 2017). Menurut (PDPI, 2013) kebanyakan penderita PPOK dalam hal ini emfisema terjadi pada individu di atas usia 40 tahun, hal ini bisa dihubungkan bahwa penurunan fungsi respirasi pada umur 30-40 tahun (Oemiati, 2013).

2) Keluhan utama

Keluhan yang sering dikeluhkan oleh orang dengan penyakit emfisema adalah sesak napas yang bertambah berat bila aktivitas, kadang-kadang disertai

mengi, batuk kering atau dengan dahak yang produktif, rasa berat didada (PDPI, 2013).

Dispnea adalah keluhan utama emfisema dan mempunyai serangan (omset) yang membahayakan. Klien biasanya mempunyai riwayat merokok, batuk kronis yang lama, mengi, sesak nafas pendek dan cepat (takipnea). Gejala gejala diperburuk oleh infeksi pernapasan. Perawat perlu mengkaji obat-obat yang bisa diminum klien, memeriksa kembali setiap jenis obat apakah masih relevan untuk digunakan kembali.

3) Riwayat Kesehatan sekarang

Perokok aktif dapat mengalami hipersekresi mukus dan obstruksi jalan napas kronik. Perokok pasif juga mneyumbang terhadap symptom saluran napas dan dengan peningkatan kerusakan paru-paru akibat menghirup partikel dan gas-gas berbahaya. Kebiasaan memasak dengan bahan biomassa dengan ventilasi dapur yang jelek misalnya terpajan asap bahan bakar kayu dan asap bahan bakar minyak diperkirakan memberi kontribusi sampai 35% dapat memicu terjadinya emfisema (Oemiati, 2013).

Produksi mukus berlebihan sehingga cukup menimbulkan batuk dengan ekspektorasi selama beberapa hari \pm 3 bulan dalam setahun dan paling sedikit dalam dua tahun berturut-turut dapat memicu terjadinya emfisema (Somantri, 2012).

4) Riwayat Kesehatan masa lalu

Riwayat merokok atau bekas perokok dengan atau tanpa gejala pernapasan, Riwayat terpajan zat iritan yang bermakna di tempat kerja (PDPI, 2013). Dan memiliki Riwayat penyakit sebelumnya termasuk asma bronkial, alergi sinusitis, polip nasal, infeksi saluran nafas saat masa kanak-kanak dan penyakit respirasi lainnya. Riwayat eksaserbasi atau pernah dirawat dirumah sakit untuk penyakit respirasi (Soeroto, A.Y., dan Suryadinata, 2014).

5) Riwayat Kesehatan keluarga

Riwayat penyakit emfisema ada keluarga (PDPI, 2013). Riwayat keluarga PPOK atau penyakit respirasi lainnya (Soeroto & Suryadinata 2014). Riwayat alergi pada keluarga (Muttaqin A, 2008).

b. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik yang dilakukan antara lain :

1) Keadaan umum

Kesadaran umum klien yang mengalami gangguan pernafasan biasanya lemah

2) Penilaian kesadaran, kualitatif, kuantitatif

3) Tanda-tanda vital

- a) Suhu pada klien dengan emfisema yaitu hipotermi
- b) Nadi takipnea
- c) Tekanan darah hipertensi
- d) Pernafasan biasanya mengalami peningkatan

4) Sistem pernapasan/respirasi

a) Inspeksi

Terlihat adanya peningkatan usaha dan frekuensi pernapasan serta penggunaan obat bantu nafas. Bentuk dada barrel chest (akibat udara yang terperangkap), atau bisa juga normochest, penipisan masa otot dan pernapasan dengan bibir dirapatkan. Pernafasan abnormal tidak efektif dan penggunaan otot bantu nafas, dispnea terjadi saat aktivitas pada kehidupan sehari-hari seperti makan dan mandi. Pengkajian bentuk produktif dengan sputum purulen disertai demam mengidentifikasi adanya tanda pertama infeksi pernafasan.

b) Palpasi

Pada palpasi, ekspansi meningkat dan taktil fremitus biasanya menurun

c) Perkusi

Pada perkusi didapatkan suara normal sampai hiperesonan sedangkan diafragma menurun

d) Auskultasi

Sering didapatkan adanya bunyi nafas ronkhi dan wheezing sesuai tingkat beratnya obstruksi pada bronkiolus. Pada pengkajian lain di dapatkan kadar oksigen yang rendah (hipoksemia) dan kadar karbon dioksida yang tinggi (hiperkapnea) terjadi pada tahap lanjut penyakit.

5) Sistem kardiovaskuler

Sering didapatkan adanya kelemahan fisik secara umum. Denyut nadi takikardi. tekanan darah bias any normal. Batas jantung tidak mengalami pergeseran. Vena jugularis mungkin mengalami distensi selama ekspansi. Kepala dan wajah jarang dilihat adanya sianosis.

6) Sistem neurosensory

Kesadaran biasanya composmentis apabila tidak ada komplikasi penyakit yang serius.

7) Sistem pencernaan

Pasien biasanya mual, nyeri lambung dan menyebabkan pasien tidak nafsu makan. Kadang disertai penurunan berat badan..

8) Sistem muskuloskeletal

Karena penggunaan otot bantu nafas yang lama pasien terlihat kelelahan, sering didapatkan intoleransi aktivitas dan gangguan pemenuhan ADL (*Activity Day Living*)

9) Sistem metabolisme-integumen

sistem metabolisme-integumen meliputi lesi/luka, pruritus, pola penyembuhan lesi dan memar, elastisitas/turgor

10) Sistem perkemihan

Produksi urin biasanya dalam batas normal dan tidak ada keluhan pada sistem perkemihan. Namun perawat perlu memonitor adanya oliguria yang merupakan salah satu tanda awal dari syok.

c. Pola fungsi Kesehatan

Pola fungsi kesehatan pada klien penyakit emfisema :

1) Pola persepsi dan tatalaksana

Menggambarkan persepsi, pemeliharaan, dan penanganan kesehatan

2) Pola nutrisi

Menggambarkan masukan nutrisi, balance cairan, dan elektrolit, nafsu makan, pola makan, diet, kesulitan menelan, mual/muntah, dan makanan kesukaan

3) Pola eliminasi

Menjelaskan pola fungsi sekresi, kandungan kemih, defekasi, ada tidaknya defekasi, masalah nutrisi dan penggunaan kateter

4) Pola tidur dan istirahat

Menggambarkan pola tidur, istirahat, dan persepsi terhadap energy, jumlah jam tidur siang dan malam, masalah tidur dan insomnia.

5) Pola aktivitas dan istirahat

Menggambarkan pola Latihan, aktivitas, fungsi pernapasan, dan sirkulasi, Riwayat penyakit jantung, frekuensi, irama, dan kedalaman pernafasan

6) Pola hubungan dan peran

Menggambarkan dan mengetahui hubungan dan peran klien terhadap anggota keluarga dan masyarakat tempat tinggal, pekerjaan

7) Pola sensori dan kognitif

Pola persepsi sensori meliputi pengkajian penglihatan, pendengaran dan penghidu. pada klien katarak dapat ditemukan gejala gangguan penglihatan

perifer, kesulitan memfokuskan kerja dengan merasa di ruang gelap. Sedang tandanya adalah tampak kecoclatan atau putih susu pada pupil, peningkatan air mata.

- 8) Pola persepsi menggambarkan sikap tentang diri sendiri dan persepsi terhadap kemampuan konsep diri
- 9) Pola seksual dan reproduksi
- 10) Menggambarkan kepuasan/ masalah terhadap seksualitas
- 11) Pola mekanisme/ penanggulangan stress
Pasien biasanya cemas dengan keadaan sakitnya.
- 12) Pola nilai dan kepercayaan
- 13) Menggambarkan dan menjelaskan pola, nilai keyakinan termasuk spiritual

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan merupakan suatu penilaian klinis yang merespon klien terhadap masalah Kesehatan atau proses kehidupan yang dialami baik yang berlangsung maupun potensial, dimana berdasarkan Pendidikan dan pengalamannya. Diagnosa keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respon klien individu, keluarga, dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan Kesehatan (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018). Proses penegakan diagnosa merupakan suatu proses yang sistematis terdiri atas tiga tahap yaitu Analisa data, identifikasi masalah, dan perumusan diagnosa.

Tabel 7. 1 Diagnosa Keperawatan

No.	Diagnosa Keperawatan	Tanda dan Gejala Mayor	Tanda dan Gejala Minor
1	Bersihan Jalan Tidak Efektif (D.0001) Kategori : Fisiologi	Subjektif : - Objektif : - Batuk tidak efektif	Subjek : - Dispnea - Sulit bicara - Ortopnea Objektif :

No.	Diagnosa Keperawatan	Tanda dan Gejala Mayor	Tanda dan Gejala Minor
	<p>Sub kategori : Respirasi</p> <p>Definisi : ketidakmampuan membersihkan sekret atau obstruksi jalan napas untuk mempertahankan jalan napas tetap paten</p> <p>Penyebab</p> <p>Fisiologis :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Spasme jalan napas - Hipersekresi jalan napas - Disfungsi neuromuskuler - Benda asing dalam jalan napas - Adanya jalan napas buatan - Sekresi yang tertahan - Hiperplasia dinding jalan napas - Proses infeksi - Respon alergi - Efek agen farmakologis 	<ul style="list-style-type: none"> - Tidak mampu batuk - Sputum berlebihan - Mengi, wheezing dan/atau ronking kering 	<ul style="list-style-type: none"> - Gelisah - Sianosis - Bunyi napas menurun - Frekuensi napas berubah - Pola napas berubah

No.	Diagnosa Keperawatan	Tanda dan Gejala Mayor	Tanda dan Gejala Minor
	<p>Penyebab Situasional : – Merokok Aktif – Merokok pasif – Terpajan polutan</p>		
2	<p>Defisit nutrisi (D.0019) Kategori : Fisiologis Subkategori : Nutrisi dan cairan Definisi : Asupan nutrisi tidak cukup memenuhi kebutuhan metabolisme Penyebab : – Ketidakmampuan menelan makanan – Ketidakmampuan mencerna makanan – Ketidakmampuan mengabsorpsi nutrisi – Peningkatan kebutuhan metabolisme – Faktor ekonomi (mis. Finansial)</p>	<p>Subjektif : - Objektif – Berat badan menurun minimal 10% dibawah rentang ideal</p>	<p>Subjektif : – Cepat kenyang – Kram/nyeri abdomen – Nafsu makan menurun Objektif : – Bising usus hiperaktif – Otot pengunyah lemah – Otot menelan lemah – Membran mukosa pucat – Sariawan – Serum albumin turun – Rambut rontok berlebihan – Diare</p>

No.	Diagnosa Keperawatan	Tanda dan Gejala Mayor	Tanda dan Gejala Minor
	<p>tidak mencukupi)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Faktor psikologis (mis. Stress, keengganan untuk makan) 		
3	<p>Gangguan pola tidur (d.0055)</p> <p>Kategori : Fisiologis</p> <p>Sub Kategori : Aktivitas/Istirahat</p> <p>Definisi : gangguan kualitas dan kuantitas waktu tidur akibat faktor eksternal</p> <p>Penyebab :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hambatan lingkungan (mis.kelembaban lingkungan sekitar, suhu lingkungan, pencahayaan, kebisingan, bau tidak sedap, jadwal pemantauan? pemeriksaan? tindakan - Kurang kontrol tidur 	<p>Subjektif :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mengeluh sulit tidur - 2Mengeluh sering terjaga - Mengeluh tidak puas tidur - Mengeluh pola tidur berubah - 5Mengeluh istirahat tidak cukup <p>Objektif : -</p>	<p>Subjektif :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mengeluh kemampuan beraktivitas menurun <p>Objektif : -</p>

No.	Diagnosa Keperawatan	Tanda dan Gejala Mayor	Tanda dan Gejala Minor
	<ul style="list-style-type: none"> - Kurang privasi - Restrain fisik - Ketidakadaan teman tidur - Tidak familiar dengan peralatan tidur 		

3. Intervensi dan Tindakan Keperawatan

Intervensi keperawatan adalah segala treatment yang dikerjakan perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran (outcome) yang diharapkan. Tindakan Keperawatan adalah perilaku atau spesifik yang dikerjakan oleh perawat untuk mengimplementasikan intervensi keperawatan (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

Tabel 7. 2 Intervensi Keperawatan

No.	Diagnosa	Intervensi Keperawatan	
		Tujuan dan kriteria hasil (SLKI)	Rencana Tindakan (SIKI)
1	Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif	SLKI :Bersihan jalan napas meningkat (ditingkatkan ke level 5) Level bersihan jalan napas : - Meningkat - Cukup membaik -Sedang	SIKI : Latihan Batuk Efektif : Observasi : - Identifikasi kemampuan batuk - Monitor adanya retensi sputum - Monitor tanda dan gejala

No.	Diagnosa	Intervensi Keperawatan	
		Tujuan dan kriteria hasil (SLKI)	Rencana Tindakan (SIKI)
		<ul style="list-style-type: none"> - Cukup memburuk - Menurun <p>Dengan indikator kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Batuk efektif Meningkat - Produksi sputum menurun - Mengi, wheezing menurun - Dispnea menurun - Ortopnea menurun - Sulit bicara menurun - Sianosis tidak ada - Gelisah menurun - Frekuensi napas membaik - Pola napa membaik 	<p>infeksi saluran napas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monitor input dan output cairan (mis. Jumlah dan karakteristik) <p>Teraupetik :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atur posisi semi Fowler atau fowler - Pasang pernak dan bengkok di pangkuan pasien - Buang secret pada tempat sputum <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Jelaskan tujuan dan prosedur batuk efektif - Anjurkan Tarik napas dalam melalui hidung selama 4 detik, ditahan selama 2 detik, kemudian

No.	Diagnosa	Intervensi Keperawatan	
		Tujuan dan kriteria hasil (SLKI)	Rencana Tindakan (SIKI)
			keluarkan dari mulut dengan bibir mencucu (dibulatkan) selama 8 detik – Anjurkan mengulangi Tarik napas dalam hingga 3 kali – Anjurkan batuk dengan kuat langsung setelah Tarik napas dalam yang ke-3 Kolaborasi : – Kolaborasi pemberian mukolitik atau ekspektoran jika perlu
2	Defisit nutrisi	SLKI : Nafsu makan membaik Level nafsu makan : – Membaik – Cukup membaik – Sedang	SIKI : Manajemen Nutrisi Observasi : – Identifikasi status nutrisi – Identifikasi alergi dan

No.	Diagnosa	Intervensi Keperawatan	
		Tujuan dan kriteria hasil (SLKI)	Rencana Tindakan (SIKI)
		<ul style="list-style-type: none"> - Cukup menurun - Menurun dengan indikator kriteria hasil: <ul style="list-style-type: none"> • Keinginan makan meningkat • Asupan cairan meningkat • Asupan makanan meningkat • Energi untuk makan meningkat • Kemampuan merasakan meningkat • Kemampuan menikmati makanan meningkat • Asupan nutrisi meningkat • Stimulus untuk makan meningkat 	<ul style="list-style-type: none"> intoleransi makanan - Identifikasi makanan yang disukai - Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrient - Identifikasi perlunya penggunaan selang NGT - Monitor asupan makanan - Monitor berat badan - Monitor hasil laboratorium Teraupetik : - Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu - Fasilitasi menentukan pedoman diet (mis. Piramida makanan) - Sajikan makanan

No.	Diagnosa	Intervensi Keperawatan	
		Tujuan dan kriteria hasil (SLKI)	Rencana Tindakan (SIKI)
			<p>secara menarik dan suhu yang sesuai</p> <ul style="list-style-type: none"> - Berikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi - Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein - Berikan suplemen makanan jika perlu - Hentikan pemberian makanan melalui selang NGT, jika asupan oral dapat ditoleransi <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anjurkan posisi duduk jika mampu

No.	Diagnosa	Intervensi Keperawatan	
		Tujuan dan kriteria hasil (SLKI)	Rencana Tindakan (SIKI)
			<ul style="list-style-type: none"> - Ajarkan diet yang diprogramkan <p>Kolaborasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan - Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrien yang dibutuhkan
3	Gangguan pola tidur	<p>SLKI : Pola tidur membaik</p> <p>Dengan indikator kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Keluhan sulit tidur menurun - Keluhan sering terjaga menurun - Keluhan tidak puas tidur menurun 	<p>SIKI :</p> <p>Dukungan Tidur</p> <p>Observasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Identifikasi pola aktivitas dan tidur - Identifikasi faktor pengganggu tidur - Identifikasi makanan dan minuman yang

No.	Diagnosa	Intervensi Keperawatan	
		Tujuan dan kriteria hasil (SLKI)	Rencana Tindakan (SIKI)
		<ul style="list-style-type: none"> -Keluhan pola tidur berubah menurun -Keluhan istirahat tidak cukup menurun -Kemampuan beraktivitas meningkat 	<p>mengganggu tidur (mis.kopi,teh, alkohol, makan mendekati waktu tidur, minum banyak air sebelum tidur)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Identifikasi obat tidur yang dikonsumsi <p>Teraupetik :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Modifikasi lingkungan (mis.pencahayaan, kebisingan, suhu, matras dan tempat tidur) - Batasi waktu tidur siang,jika perlu - Fasilitasi menghilangkan stress sebelum tidur

No.	Diagnosa	Intervensi Keperawatan	
		Tujuan dan kriteria hasil (SLKI)	Rencana Tindakan (SIKI)
			<ul style="list-style-type: none"> - Tetapkan jadwal tidur rutin - Lakukan prosedur untuk meningkatkan kenyamanan (mis. Pijat, pengaturan posisi, terapi akupresur) - Sesuaikan jadwal pemberian obat /Tindakan untuk menunjang siklus tidur-terjaga <p>Edukasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Jelaskan pentingnya tidur cukup selama sakit - Anjurkan menepati kebiasaan waktu tidur - Anjurkan menghindari

No.	Diagnosa	Intervensi Keperawatan	
		Tujuan dan kriteria hasil (SLKI)	Rencana Tindakan (SIKI)
			makanan/ minuman yang mengganggu tidur – Anjurkan penggunaan obat tidur yang tidak mengandung supresor terhadap tidur REM – Ajarkan faktor-faktor yang berkontribusi terhadap gangguan pola tidur – Ajarkan relaksasi otot autogenik /cara non-farmakologi lainnya

4. Implementasi

Implementasi keperawatan merupakan komponen keempat dari proses keperawatan setelah merumuskan rencana asuhan keperawatan. Implementasi keperawatan merupakan serangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu klien dari masalah status

Kesehatan yang dihadapi ke status Kesehatan yang lebih baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan. Implementasi dari rencana asuhan keperawatan mengikuti komponen perencanaan dari proses keperawatan (Potter, P. A. and Perry, 2006)

5. Evaluasi

Evaluasi merupakan proses keperawatan untuk mengukur respon pasien terhadap Tindakan keperawatan dan perkembangan Kesehatan pasien dapat dilihat dari hasil pengkajian pasien yang tujuannya adalah memberikan umpan balik terhadap asuhan keperawatan yang diberikan. Evaluasi pasien dilakukan berdasarkan kriteria yang telah ditetapkan sebelumnya pada tujuan.

Dalam hasil evaluasi yang diklasifikasi menjadi 2 yaitu:

a. Evaluasi formatif

Dimana evaluasi ini dilakukan pada saat memberikan intervensi dengan respon segera

b. Evaluasi sumatif

Merupakan rekapitulasi dari hasil dan analisis situasi pasien pada waktu tertentu berdasarkan tujuan yang direncanakan pada tahap perencanaan, disamping itu evaluasi menjadi alat ukur atas tujuan yang mempunyai kriteria tertentu untuk memberikan yaitu:

- 1) Tercapai: perilaku menunjukkan perilaku tetapi tidak sebaik yang ditentukan dalam pernyataan tujuan
- 2) Tercapai Sebagian : pasien menunjukkan perilaku tetapi tidak sebaik yang ditentukan dalam pernyataan tujuan
- 3) Belum tercapai : pasien tidak mampu sama sekali menunjukkan perilaku yang diharapkan sesuai dengan pernyataan tujuan

Dalam hal ini ada beberapa bentuk format dokumentasi yang dapat digunakan perawat untuk mengidentifikasi dan mengatasi masalah pasien yaitu :

SOAP

Format SOAP umumnya digunakan untuk pengkajian awal pasien

- S : Subjektif yang berisikan pernyataan atau keluhan dari pasien berdasarkan keluhan yang dirasakan
- O : Objektif yang berisikan data hasil observasi oleh perawat atau pernyataan keluarga dengan pengukuran yang valid
- A : Analisa berisikan kesimpulan dari objektif dan subjektif mengenai masalah yang dialami pasien apakah perkembangan Kesehatan yang dialami pasien meningkat atau tidak
- P : Planning yang berisikan rencana Tindakan yang akan dilakukan selanjutnya kepada pasien berdasarkan data dari analisis

DAFTAR PUSTAKA

- Corwin E.J 2009. Buku Saku Patofisiologi. Ed.3 ed. Jakarta: EGC.
- Ismail, L., Sahrudin & Ibrahim, K. 2017. Analisis Faktor Risiko Kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOk) Di Wilayah Kerja Puskesmas Lepo-Lepo Kota Kendari. Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kesehatan Masyarakat.
- Muttaqin A 2008. buku Ajar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Pernafasan. Jakarta: Salemba Medika.
- Oemiati, R. 2013. Kajian Epidemiologis Penyakit Paru Obstruktif Kronik. Media of Health Research and Development, 23(2): 82-88.
- PDPI 2013. PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronik) Diagnosis dan Penatalaksanaan. Jakarta.
- Potter, P. A. and Perry, A.G. 2006. Buku Ajar Fundamental Keperawatan Konsep, Proses, dan Praktik. Jakarta: EGC.
- Price, Sylvia A & Wilson, L.M. 2006. Patofisiologi Konsep Klinis Proses- Proses Penyakit. Jakarta: EGC.
- Soeroto, A.Y., dan Suryadinata, H. 2014. Penyakit Paru Obstruktif Kronik. Ina J chest Crit and Emerg Med, 1(2).
- Somantri, I. 2012. Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gangguan Sistem Pernapasan. Jakarta: Salemba Medika.
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI 2018. Standar Intervensi Keperawatan Indonesia. Definisi dan Tindakan Keperawatan. Jakarta.

BAB

8

ASUHAN KEPERAWATAN TUBERKULOSIS PARU

Ns. Ade Sucipto, S.Kep., M.Tr.Kep

A. Konsep Teori Tuberkulosis Paru

1. Pengertian

Tuberkulosis paru adalah penyakit menular langsung yang disebabkan oleh kuman Tuberkulosis (*Mycobacterium Tuberculosis*) yang sebagian besar kuman Tuberkulosis menyerang paru-paru namun dapat juga menyerang organ tubuh lainnya. Kuman tersebut berbentuk batang yang mempunyai sifat khusus yaitu tahan terhadap asam pada pewarnaan. Oleh karena itu, disebut juga sebagai Basil Tahan Asam (BTA) dan cepat mati jika terpapar sinar matahari langsung namun dapat bertahan hidup beberapa jam di tempat yang gelap dan lembab (Muttaqin, 2012).

Tuberkulosis (TBC) adalah infeksi kronik yang biasanya mengenai paru paru yang disebabkan oleh *Mycobacterium Tuberculosis*. Bakteri ini ditularkan oleh droplet nucleus, droplet yang ditularkan melalui udara dihasilkan ketika orang terinfeksi batuk, bersin, berbicara atau bernyanyi (Priscilla, 2016).

Tuberkulosis paru adalah penyakit radang parenkim paru karena infeksi kuman *Mycobacterium tuberculosis*. Tuberkulosis paru termasuk suatu pneumonia, yaitu pneumonia yang disebabkan Oleh *Mycobacterium tuberculosis*. Tuberkulosis paru mencakup 80% dari keseluruhan kejadian penyakit tuberkulosis, sedangkan 20%

selebihnya merupakan tuberkulosis ekstrapulmonal. Diperkirakan bahwa sepertiga penduduk dunia pernah terinfeksi kuman *Mycobacterium tuberculosis* (Djojodibroto, 2014).

2. Penyebab

Mycobacterium tuberculosis merupakan jenis kuman berbentuk batang berukuran panjang 1–4 mm dengan tebal 0,3–0,6 mm. Sebagian besar komponen *M. tuberculosis* adalah berupa lemak/lipid sehingga kuman mampu tahan terhadap asam serta sangat tahan terhadap zat kimia dan faktor fisik. Mikroorganisme ini adalah bersifat aerob yakni menyukai daerah yang banyak oksigen. Oleh karena itu, *Mycobacterium tuberculosis* senang tinggal di daerah apeks paru- paru yang kandungan oksigennya tinggi. Daerah tersebut menjadi tempat yang kondusif untuk penyakit tuberkulosis (Somantri, 2007).

Kuman ini tahan pada udara kering maupun dalam keadaan dingin (dapat tahan bertahun-tahun dalam lemari es). Hal ini terjadi karena kuman pada saat itu berada dalam sifat dormant. Dari sifat dormant ini kuman dapat bangkit dari tidurnya dan menjadikan tuberkulosis aktif kembali. Tuberkulosis paru merupakan penyakit infeksi pada saluran pernapasan. Basil mikrobakterium tersebut masuk kedalam jaringan paru melalui saluran nafas (droplet infection) sampai alveoli, maka terjadilah infeksi selanjutnya menyerang kelenjar getah bening setempat dan terbentuklah primer kompleks, keduanya ini dinamakan tuberkulosis primer, yang dalam perjalanannya sebagian besar akan mengalami penyembuhan. Tuberkulosis paru primer, peradangan terjadi sebelum tubuh mempunyai kekebalan spesifik terhadap basil mikobakterium. Tuberkulosis yang kebanyakan didapatkan pada usia 1-3 tahun. Sedangkan yang disebut tuberkulosis post primer (reinfection) adalah peradangan jaringan paru oleh karena terjadi penularan ulang yang mana di dalam tubuh terbentuk kekebalan spesifik terhadap basil tersebut (Wahid, 2013).

3. Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala dari TBC paru yaitu adanya batuk >4 minggu dengan atau tanpa sputum, malaise, gejala flu, demam, nyeri dada, batuk darah dan sesak napas (Padila, 2013). Secara rinci tanda dan gejala dari TBC paru dibagi menjadi 2 yaitu tanda dan gejala sistemik dan respiratorik.

a. Tanda dan gejala sistemik TBC paru yaitu

1) Demam

Demam merupakan gejala utama dari TBC paru yang sering muncul pada sore dan malam hari disertai dengan keringat mirip demam influenza yang segera mereda tergantung dari daya tahan tubuh individu. Serangan demam terjadi setelah tiga sampai sembilan bulan. Demam seperti influenza terjadi hilang timbul dan dapat mencapai suhu tinggi yaitu 40-41°C.

2) Malaise

Malaise adalah rasa tidak enak badan, pegal-pegal, penurunan nafsu makan, penurunan berat badan, sakit di daerah kepala, mudah lelah, dan jika terjadi pada wanita kadang-kadang akan mengalami gangguan pada siklus haid.

b. Tanda dan gejala respiratorik TBC paru yaitu

1) Batuk

Batuk terjadi jika penyakit sudah melibatkan bronkus. Pada awal gejala batuk terjadi akibat iritasi bronkus, selanjutnya akan mengalami peradangan sehingga batuk akan menjadi produktif atau menghasilkan sputum. Batuk produktif berguna untuk memudahkan pengeluaran produk-produk ekskresi akibat peradangan. Sputum yang dikeluarkan dapat bersifat encer dan air (mukoid) atau kental dan kuning atau hijau (purulen).

2) Batuk darah

Batuk darah atau hemoptisis adalah batuk yang terjadi akibat pecahnya pembuluh darah. Derajat

keparahan batuk darah tergantung dari besar kecilnya pembuluh darah yang pecah.

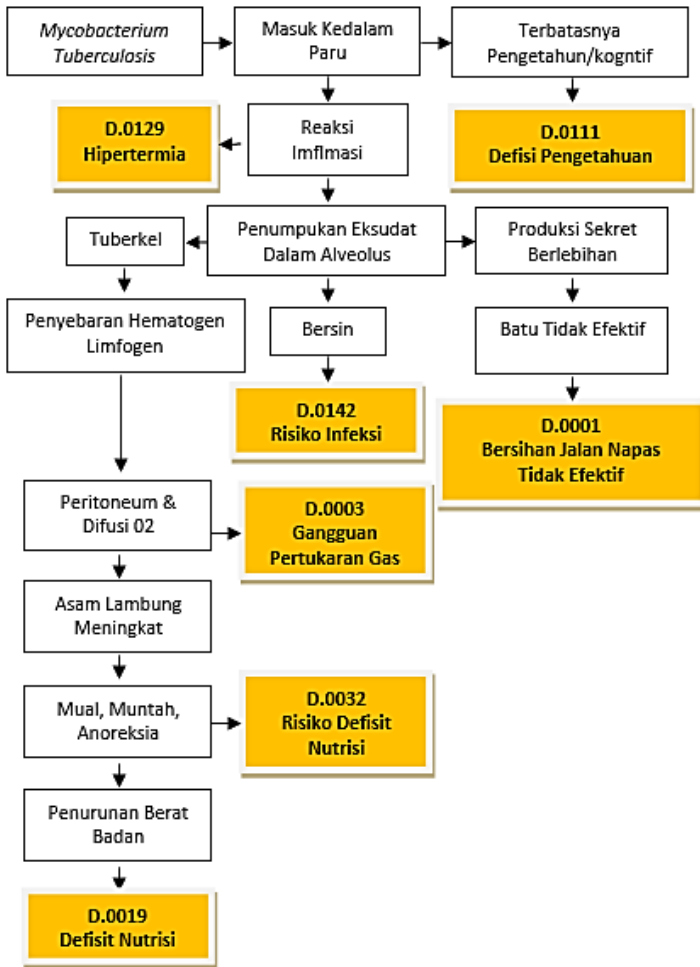
3) Sesak napas

Sesak napas dapat ditemukan jika penyakitnya berkelanjutan dengan kerusakan paru yang meluas. Pada awal TBC paru gejala sesak napas tidak pernah ditemukan.

4) Nyeri dada

Nyeri dada dapat timbul apabila daerah yang diserang yaitu sistem persarafan yang terdapat di plura. Gejala nyeri dada ini dapat bersifat lokal atau pluritik (Manurung, 2008). Bersifat lokal apabila nyeri yang dirasakan pada tempat dimana proses patologi terjadi, tetapi dapat beralih ke daerah yang lain seperti leher, punggung dan abdomen. Bersifat pleuritik apabila nyeri yang dirasakan akibat iritasi pleura parietalis yang terasa tajam seperti ditusuk-tusuk dengan pisau.

4. Pathway



(Sumber: PPNI, 2017)

5. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik yang sering dilakukan pada pasien TBC paru yaitu:

- Kultur sputum adalah pemeriksaan diagnostik yang sangat sensitif untuk mengisolasi Mycobacterium dan mendeteksi minimal 10 hingga 100 basil. Spesifisitas kultur sputum mencapai >99% dalam mendiagnosis tuberkulosis paru, sehingga kultur merupakan

pemeriksaan baku emas. Akan tetapi, pemeriksaan ini memerlukan waktu yang lama (hingga >2 minggu) untuk mendapatkan hasil.

- b. Pemeriksaan bakteriologik dilakukan dengan tujuan menemukan bakteri tuberkulosis. Umumnya, bahan pemeriksaan diambil dari sputum dan diambil setiap pagi selama 3 hari berturut-turut. Pemeriksaan dikatakan positif jika salah satu atau kedua contoh uji dahak menunjukkan hasil basil tahan asam (BTA) positif. Pemeriksaan dikatakan negatif jika kedua uji sputum menunjukkan hasil BTA negatif. Pemeriksaan bakteriologik cukup ekonomis, cepat, dan berguna dalam penegakkan diagnosis tuberkulosis paru.
- c. Gene Xpert MTB/RIF Assay adalah pemeriksaan yang menggunakan amplifikasi polymerase chain reaction (PCR) real-time multiplex. Metode ini dapat mengidentifikasi bakteri berdasarkan teknik DNA molekuler. Pemeriksaan ini merupakan tes diagnostik yang cepat dengan sensitivitas mencapai 98%, terutama dalam mendeteksi resistensi rifampisin. Pemeriksaan yang menggunakan RNA ribosom dan PCR DNA ini dapat selesai dalam waktu 24 jam.
- d. Tes tuberkulin kulit atau tes Mantoux dilakukan dengan menginjeksi purified protein derivate (PPD). Pasien dengan risiko paparan rendah (pasien yang tidak memiliki risiko terpapar TBC) memiliki hasil Mantoux positif bila terdapat indurasi pada kulit yang diinjeksikan PPD hingga mencapai ukuran 15 mm. Pasien dengan risiko sedang (pasien yang berasal dari negara endemik TBC, tenaga kesehatan, dan sebagainya) memiliki hasil Mantoux positif bila indurasi berukuran >10 mm. Pasien dengan risiko tinggi (pasien dengan HIV positif, riwayat TBC, dan kontak erat dengan pasien TBC lain) memiliki hasil Mantoux positif bila indurasi berukuran >5 mm. Pembacaan hasil dilakukan 48-72 jam setelah injeksi 0,1

ml PPD secara intradermal. Suntikan akan menimbulkan gelembung kulit pucat berdiameter 6–10 mm.

- e. IGRA merupakan tes skrining tuberkulosis yang lebih spesifik dengan sensitivitas yang serupa dengan tes Mantoux. Pemeriksaan ini dapat dilakukan untuk skrining infeksi TBC laten. Konversi interferon-gamma release assay yang positif merupakan cerminan reaksi hipersensitivitas yang lambat terhadap protein *Mycobacterium tuberculosis*. Kekurangan pemeriksaan IGRA bila dibandingkan dengan tes Mantoux adalah biaya yang lebih mahal. Selain itu, tes IGRA membutuhkan sarana laboratorium yang lebih memadai dan proses yang lebih rumit.

6. Pengobatan Tuberkulosis Paru

a. Tujuan pengobatan TBC adalah :

- 1) Menyembuhkan, mempertahankan kualitas hidup dan produktivitas pasien
- 2) Mencegah kematian akibat TBC aktif atau efek lanjutan
- 3) Mencegah kekambuhan TBC
- 4) Mengurangi penularan TBC kepada orang lain
- 5) Mencegah perkembangan dan penularan resistan obat

b. Prinsip Pengobatan TBC :

Obat anti-tuberkulosis (OAT) adalah komponen terpenting dalam pengobatan TBC. Pengobatan TBC merupakan salah satu upaya paling efisien untuk mencegah penyebaran lebih lanjut dari bakteri penyebab TBC. Pengobatan yang adekuat harus memenuhi prinsip:

- 1) Pengobatan diberikan dalam bentuk paduan OAT yang tepat mengandung minimal 4 macam obat untuk mencegah terjadinya resistensi.
- 2) Diberikan dalam dosis yang tepat
- 3) Ditelan secara teratur dan diawasi secara langsung oleh PMO (pengawas menelan obat) sampai selesai masa pengobatan.

- 4) Pengobatan diberikan dalam jangka waktu yang cukup terbagi dalam tahap awal serta tahap lanjutan untuk mencegah kekambuhan.
- c. Tahapan pengobatan TBC terdiri dari 2 tahap, yaitu :

1) Tahap awal

Pengobatan diberikan setiap hari. Paduan pengobatan pada tahap ini adalah dimaksudkan untuk secara efektif menurunkan jumlah kuman yang ada dalam tubuh pasien dan meminimalisir pengaruh dari sebagian kecil kuman yang mungkin sudah resisten sejak sebelum pasien mendapatkan pengobatan. Pengobatan tahap awal pada semua pasien baru, harus diberikan selama 2 bulan. Pada umumnya dengan pengobatan secara teratur dan tanpa adanya penyulit, daya penularan sudah sangat menurun setelah pengobatan selama 2 minggu pertama.

2) Tahap lanjutan

Pengobatan tahap lanjutan bertujuan membunuh sisa-sisa kuman yang masih ada dalam tubuh, khususnya kuman persisten sehingga pasien dapat sembuh dan mencegah terjadinya kekambuhan. Durasi tahap lanjutan selama 4 bulan. Pada fase lanjutan seharusnya obat diberikan setiap hari.

Tabel 8. 1 Dosis Rekomendasi OAT Lini Pertama untuk Dewasa

Jenis obat	Dosis Rekomendasi Harian		3 kali per minggu	
	Dosis (Mg/Kgbb)	Maksimum (Mg)	Dosis (Mg/Kgbb)	Maksimum (Mg)
Isoniazid	5 (4-6)	300	10 (8-12)	900
Rifampisin	10 (8-12)	600	10 (8-12)	600
Pirazinamid	25 (20-30)	-	35 (30-40)	
Etambutol	15 (15-20)	-	30 (25-35)	

B. Asuhan Keperawatan Tuberkulosis Paru

Asuhan keperawatan merupakan proses atau rangkaian kegiatan praktik keperawatan langsung pada klien di berbagai tatanan pelayanan kesehatan yang pelaksanaannya berdasarkan

kaidah profesi keperawatan dan merupakan inti praktik keperawatan, yaitu:

1. Pengkajian

Keluhan yang sering menyebabkan klien dengan TBC Paru meminta pertolongan pada tenaga medis dibagi menjadi 4 keluhan, yaitu:

- a. Batuk, Keluhan batuk timbul paling awal dan paling sering dikeluhkan, apakah batuk bersifat produktif/non produktif, sputum bercampur darah.
- b. Batuk Berdahak, Seberapa banyak darah yang keluar atau hanya blood streak, berupa garis atau bercak-bercak darah.
- c. Sesak Nafas, Keluhan ini ditemukan bila kerusakan parenkim paru sudah luas atau karena ada hal-hal menyertai seperti efusi pleura, pneumotoraks, anemia.
- d. Nyeri Dada, lengkapi dengan pengkajian PQRST.
- e. Demam, keluhan ini sering dijumpai yang biasanya timbul pada sore hari atau pada malam hari mirip dengan influenza.
- f. Keluhan sistematis lain, keringat malam, anoreksia, penurunan berat badan dan malaise.

2. Diagnosa Keperawatan

Berikut ini diagnosa keperawatan yang mungkin pada proses perawatan pasien TBC paru, berdasarkan buku Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia, 2017:

- a. Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif (D.0001)

- 1) Definisi

Ketidakmampuan membersihkan sekret atau obstruksi jalan nafas untuk mempertahankan jalan nafas tetap paten.

- 2) Rumusan diagnosis

Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif berhubungan dengan Sekresi yang tertahan.

b. Hipertermia (D.0129)

1) Definisi

Suhu tubuh meningkat di atas rentang normal tubuh.

2) Rumusan diagnosis

Hipertermia berhubungan dengan Proses penyakit (tuberkulosis paru) ditandai dengan Suhu tubuh diatas nilai normal dan Kulit terasa hangat.

c. Defisit Pengetahuan (D.0111)

1) Definisi

Ketiadaan atau kurangnya informasi kognitif yang berkaitan dengan topik tertentu

2) Rumusan diagnosis

Defisit Pengetahuan berhubungan dengan Kurang terpapar informasi ditandai dengan Menunjukkan perilaku tidak sesuai anjuran, Menunjukkan persepsi yang keliru terhadap masalah.

d. Risiko Infeksi (D.0142)

1) Definisi

Berisiko mengalami peningkatan terserang organisme patogen.

2) Rumusan diagnosis

Risiko Infeksi ditandai dengan Penyakit kronis (tuberkulosis paru), kondisi terkait Penyakit paru obstruktif.

e. Gangguan Pertukaran Gas (D.0003)

1) Definisi

Kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler.

2) Rumusan diagnosis

Gangguan Pertukaran Gas berhubungan dengan Ketidakseimbangan ventilasi-perfusi/ Perubahan membran alveolus-kapiler.

f. Risiko Defisit Nutrisi (D.0032)

1) Definisi

Beresiko mengalami asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme.

2) Rumusan diagnosis

Risiko Defisit Nutrisi ditandai dengan Ketidakmampuan menelan makanan, Ketidakmampuan menelan makanan, Kondisi Klinis Terkait Penyakit Crohn's paru.

g. Defisit Nutrisi (D.0019)

1) Definisi

Asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme

2) Rumusan diagnosis

Defisit Nutrisi berhubungan dengan Ketidakmampuan menelan makanan ditandai dengan Berat badan menurun minimal 10% di bawah rentang ideal, Nafsu makan menurun.

3. Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan adalah segala treatment yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penelitian klinis untuk mencapai luaran (outcome) yang diharapkan (PPNI, 2018). Intervensi utama yang digunakan untuk pasien TBC paru berdasarkan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI) adalah seperti tabel berikut:

a. Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif (D.0001)

Intervensi utama yang dapat diterapkan pada diagnosis diatas adalah:

1) Latihan batuk efektif (I.01066)

Melatih pasien yang tidak memiliki kemampuan batuk secara efektif untuk membersihkan laring, trakea dan bronkiolus dari sekret atau benda asing di jalan napas.

2) Manajemen jalan napas (I.01011)

Mengidentifikasi dan mengelola kepatenan jalan napas

3) Pemantauan respirasi (I.01014)

Mengumpulkan dan menganalisis data untuk memastikan kepatenan jalan napas dan keefektifan pertukaran gas.

Setelah dilakukan tindakan keperawatan luaran utama yang diharapkan “bersihan jalan napas” membaik, kemampuan membersihkan sekret atau obstruksi jalan napas untuk mempertahankan jalan napas paten (L.01001).

b. Hipertermia (D.0129)

Intervensi utama yang dapat diterapkan pada diagnosis diatas adalah:

1) Manajemen hipertermia (I.14507)

Mengidentifikasi dan mengelola suhu tubuh dibawah rentang normal

2) Regulasi temperatur (I.14578)

Mempertahankan suhu tubuh dalam rentang normal

Setelah dilakukan tindakan keperawatan luaran utama yang diharapkan “termoregulasi” membaik, pengaturan suhu tubuh agar tetap berada pada rentang normal (L.14134).

c. Defisit Pengetahuan (D.0111)

Intervensi utama yang dapat diterapkan pada diagnosa defisit pengetahuan adalah “edukasi kesehatan” (I.12383) mengajarkan pengelolaan faktor risiko penyakit dan perilaku hidup bersih sehat. Setelah dilakukan tindakan keperawatan luaran utama yang diharapkan “tingkat pengetahuan” meningkat, kecukupan informasi kognitif yang berkaitan dengan topik tertentu (L.12111).

d. Risiko Infeksi (D.0142)

Intervensi utama yang dapat diterapkan pada diagnosis diatas adalah pencegahan infeksi (I.14539). Setelah dilakukan tindakan keperawatan luaran utama yang diharapkan “tingkat infeksi” menurun, derajat

infeksi berdasarkan observasi atau sumber informasi (L.14137)

e. Gangguan Pertukaran Gas (D.0003)

Intervensi utama yang dapat diterapkan pada diagnosis adalah:

1) Pemantauan respirasi (I.01014)

Mengumpulkan dan menganalisis data untuk memastikan kepatenan jalan napas dan keefektifan pertukaran gas.

2) Terapi oksigen (I.01026)

Memberikan tambahan oksigen untuk mencegah dan mengatasi kondisi kekurangan oksigen jaringan. Setelah dilakukan tindakan keperawatan luaran utama yang diharapkan “pertukaran gas” meningkat, oksigen dan/atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler dalam batas normal (L.01003).

f. Risiko Defisit Nutrisi (D.0032)

Intervensi utama yang dapat diterapkan pada diagnosis risiko defisit nutrisi adalah manajemen nutrisi (I.03119) mengidentifikasi dan mengelola asupan nutrisi yang seimbang. Setelah dilakukan tindakan keperawatan luaran utama yang diharapkan “status nutrisi” membaik, keadekuatan asupan nutrisi untuk memenuhi kebutuhan metabolisme (L.03030).

g. Defisit Nutrisi (D.0019)

Intervensi utama yang dapat diterapkan pada diagnosis diatas adalah:

1) Manajemen nutrisi (I.03119).

Mengidentifikasi dan mengelola asupan nutrisi yang seimbang.

2) Promosi berat badan (I.03136)

Memfasilitasi peningkatan berat badan.

Setelah dilakukan tindakan keperawatan luaran utama yang diharapkan “status nutrisi” membaik, keadekuatan asupan nutrisi untuk memenuhi

kebutuhan metabolisme dan “berat badan” membaik, akumulasi bobot tubuh sesuai dengan usia dan jenis kelamin (L.03030).

4. Implementasi Keperawatan

Pada proses keperawatan, implementasi adalah fase ketika perawat mengimplementasikan intervensi keperawatan. Berdasarkan terminologi standar intervensi keperawatan Indonesia (SIKI) dan berdasarkan diagnosis yang muncul pada kasus TBC Paru.

- a. Latihan batuk efektif (I.01066)
- b. Manajemen jalan napas (I.01011)
- c. Pemantauan respirasi (I.01014)
- d. Manajemen hipertermia (I.14507)
- e. Regulasi temperatur (I.14578)
- f. Edukasi kesehatan (I.12383)
- g. Pencegahan infeksi (I.14539)
- h. Terapi oksigen (I.01026)
- i. Manajemen nutrisi (I.03119)
- j. Promosi berat badan (I.03136)

5. Evaluasi keperawatan

Evaluasi adalah aktivitas yang direncanakan, berkelanjutan, dan terarah ketika klien dan profesional kesehatan menentukan kemajuan klien menuju pencapaian tujuan, hasil, dan keefektifan rencana asuhan keperawatan. Tujuan evaluasi adalah untuk menilai pencapaian tujuan pada rencana keperawatan yang telah ditetapkan, mengidentifikasi variabel-variabel yang akan mempengaruhi pencapaian tujuan, dan mengambil keputusan apakah rencana keperawatan diteruskan, modifikasi atau dihentikan Berdasarkan PPNI (2019) tujuan dan kriteria hasil yang diharapkan setelah tindakan berdasarkan diagnosis yang muncul pada kasus TBC Paru.

- a. Bersihan jalan napas (L.01001).

Kriteria Hasil

- 1) Batuk efektif meningkat
- 2) Produksi sputum menurun

- 3) Mengi menurun
 - 4) Wheezing menurun
 - 5) Dispnea menurun
 - 6) Ortopnea menurun
 - 7) Frekuensi nafas menurun
 - 8) Pola nafas menurun
- b. Termoregulasi (L.14134).
Kriteria Hasil
- 1) Menggigil menurun
 - 2) Suhu tubuh menurun
- c. Tingkat pengetahuan (L.12111).
Kriteria Hasil
- 1) Perilaku sesuai anjuran meningkat
 - 2) Verbalisasi minat dalam belajar meningkat
 - 3) Kemampuan menjelaskan pengetahuan tentang suatu topik meningkat
 - 4) Kemampuan menggambarkan pengalaman sebelumnya yang sesuai dengan topik meningkat
 - 5) Perilaku sesuai dengan pengetahuan meningkat
 - 6) Pertanyaan yang sesuai dengan masalah yang dihadapi meningkat
 - 7) Persepsi yang keliru tentang masalah meningkat
 - 8) Menjalani pemeriksaan yang tidak tepat meningkat
 - 9) Perilaku Membaik
- d. Tingkat infeksi (L.14137)
Kriteria Hasil
- 1) Demam menurun
 - 2) Sputum berwarna hijau menurun
 - 3) Periode malaise menurun
 - 4) Periode menggigil menurun
 - 5) Kadar sel darah putih
 - 6) Kultur darah membaik
 - 7) Kultur urine membaik
 - 8) Kultur sputum membaik
 - 9) Kadar sel darah putih membaik

e. Pertukaran gas (L.01003)

Kriteria Hasil

- 1) Dispnea menurun
- 2) Bunyi napas tambahan menurun
- 3) Pusing menurun
- 4) Penglihatan kabur menurun
- 5) Napas cuping hidung menurun
- 6) PCO_2 membaik
- 7) PO_2 membaik
- 8) Takikardia membaik
- 9) pH arteri membaik
- 10) Sianosis membaik
- 11) Pola napas membaik
- 12) Warna kulit membaik

f. Status nutrisi (L.03030)

Kriteria Hasil

- 1) Porsi makanan yang dihabiskan membaik
- 2) Kekuatan otot pengunyah membaik
- 3) Kekuatan otot menelan membaik
- 4) Berat badan membaik
- 5) Indeks massa tubuh (IMT) membaik
- 6) Frekuensi makan membaik
- 7) Nafsu makan membaik
- 8) Bising usus membaik
- 9) Membran mukosa membaik

DAFTAR PUSTAKA

- Djojodibroto, D. R. D. Sp. P, FCCP. (2014). *Respirologi (Respiratory Medicine)* Edisi, 2.
- Menteri Kesehatan. (2019). Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/755/2019 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Tuberkulosis.
- Muttaqin, A. (2012). *Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Pernafasan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Padila, P., & Kep, N. (2013). *Asuhan Keperawatan Penyakit Dalam*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- PPNI, T. (2017). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia Edisi 1 Cetakan III (Revisi)*. Jakarta Selatan: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- PPNI, T. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia Edisi 1 Cetakan II (Revisi)*. Jakarta Selatan: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- PPNI, T. (2019). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia Edisi 1 Cetakan II (Revisi)*. Jakarta Selatan: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- Priscilla, L., Karen, M. B., & Gerene, B. (2016). *Buku ajar keperawatan medikal bedah*. Jakarta: Egc.
- Somantri, I. (2007). *Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Pernapasan*. Penerbit Salemba.
- Wahid Abd, Imam Suprpto (2013). *Keperawatan Medikal Bedah Asuhan Keperawatan Pada Gangguan Sistem Respirasi*. Jakarta: CV.Trans Media

BAB 9

ASUHAN KEPERAWATAN EDEMA PARU

Meilitha Carolina, Ns., M.Kep

A. Pendahuluan

Paru-paru adalah organ yang berbentuk kerucut dengan apex (puncak) diatas dan muncul sedikit lebih tinggi daripada klavikula di dalam leher. Paru-paru ada dua, merupakan alat pernapasan utama. Paru-paru mengisi rongga dada. Terletak di sebelah kanan dan kiri dan tengah dipisahkan oleh jantung beserta pembuluh darah besarnya dan struktur lainnya yang terletak di dalam mediastinum. Pulmonary edema adalah istilah yang digunakan ketika edema terjadi di paru-paru. Edema paru merupakan kondisi yang disebabkan oleh kelebihan cairan di paru-paru.

Penyakit edema paru pertama kali di Indonesia ditemukan pada tahun 1971. Sejak itu penyakit tersebut menyebar ke berbagai daerah, sehingga sampai tahun 1980 seluruh propinsi di Indonesia. Sejak pertama kali ditemukan, jumlah kasus menunjukkan kecenderungan meningkat baik dalam jumlah maupun luas wilayah.

Edema paru dapat didefinisikan secara luas sebagai akumulasi cairan yang berlebihan di dalam sel, ruang antar sel, dan rongga alveoli pada paru. Penyebabnya beragam, tetapi memiliki hasil akhir yang sama, yaitu jumlah air yang berlebihan di dalam paru. Edema paru secara klasik dikategorikan berdasarkan patofisiologinya, yaitu edema paru hidrostatis dan edema paru permeabilitas. Pada keadaan normal, cairan pada

kapiler paru berada dalam keadaan seimbang dengan cairan yang berada di ruang interstisial. Sejumlah kecil plasma kapiler (air dan sedikit zat terlarut) terus-menerus memasuki ruang interstisial, yang kemudian dialirkan melalui saluran limfe menuju sirkulasi vena sistemik. Faktor yang menentukan keseimbangan cairan di kapiler dan ruang interstisial adalah tekanan hidrostatik dan tekanan onkotik. Edema paru terjadi bila volume plasma berlebihan memasuki ruang interstisial dan alveoli. Edema paru merupakan suatu keadaan klinis akut yang ditandai dengan gejala distress pernafasan dan takipnea yang sebanding dengan penurunan PaO_2 dan P(A-a)O_2 . Gangguan fisiologis yang menyebabkan terjadinya hipoksemia adalah adanya ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (ventilation-perfusion mismatch).

B. Pengertian Edema Paru

Beberapa pengertian yang terkait dengan edema paru menurut beberapa ahli dari berbagai referensi antara lain:

1. Edema Paru adalah kondisi medis dimana terjadi penumpukan cairan di rongga udara dan parenkim paru-paru, yang menyebabkan gangguan perpindahan udara dan dapat menyebabkan gagal nafas.
2. Edema Paru adalah Akumulasi cairan di rongga udara dan parenkim paru yang menyebabkan gangguan perpindahan udara dan dapat menyebabkan gagal nafas, kondisi ini disebabkan oleh terlalu banyak cairan di paru-paru yang menyebabkan penderita sulit bernafas.
3. Edema Paru adalah suatu kondisi yang ditandai dengan gejala sulit bernafas dengan terjadinya penumpukan cairan di dalam kantong paru-paru (alveoli).

C. Patofisiologi

Edema paru akan mempengaruhi kemampuan mekanik dan pertukaran gas di paru dengan berbagai mekanisme. Produksi lapisan surfaktan terganggu karena alveoli terendam cairan, serta adanya protein dan sel debris. Keadaan ini akan

menyebabkan peningkatan tegangan permukaan pada alveoli, sehingga memudahkan terjadi kolaps (atelektasis). Adanya penumpukan cairan berlebihan di ruang interstisial juga mengurangi kelenturan paru dan mempermudah kolaps alveoli dan saluran respiratorik kecil. Resistensi jalan napas juga meningkat akibat kompresi saluran respiratorik kecil oleh cairan dan penumpukan cairan di interstisial peribronkial. Efek ini bersama-sama akan mengurangi komplians paru dan meningkatkan resistensi jalan napas yang secara langsung meningkatkan kerja pernapasan, akhirnya terjadi kelelahan otot respiratorik, dan terjadi gagal napas. Pada edema paru, terjadi gangguan pertukaran gas. Pada edema interstisial, pertukaran gas hanya sedikit terganggu karena membran kapiler mencegah penumpukan cairan, tetapi pada edema alveoli pertukaran gas sangat terganggu secara bermakna. Terjadi ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (V/Q) karena terdapat unit paru yang tidak mengembang akibat terendam cairan, atau karena obstruksi saluran respiratorik, sehingga aliran darah ke unit paru yang tidak mengembang akan berkurang karena vasokonstriksi akibat hipoksia.



Gambar 9. 1 Stadium-Stadium dalam Akumulasi Cairan Edema Paru

Terdapat tiga kolom yang mewakili tiga gambaran anatomis akumulasi progresif cairan edema paru. Dari kiri ke kanan, kolom-kolom mencerminkan potongan melintang berkas bronkovaskuler yang memperlihatkan jaringan ikat longgar yang mengelilingi dinding bronkus dan arteri pulmonalis, potongan melintang alveolus yang terfiksasi dalam inflasi, dan potongan melintang kapiler paru. Stadium pertama adalah akumulasi cairan di bagian tepi ruang interstitium perkapiler. Terbatasnya cairan edema di satu sisi kapiler paru menghasilkan pertukaran gas yang lebih baik dibandingkan pada akumulasi yang simetri. Jika pembentukan cairan edema melebihi kemampuan pembuluh limfe untuk membersihkannya, hal ini akan meregangkan interstitium peribronkovaskular. Pada stadium ini, alveolus belum dibanjiri oleh cairan edema tetapi terisi sebagian membentuk gambaran bulan sabit. Stadium ketiga adalah terisinya alveolus oleh cairan. Perhatikan bahwa masing-masing dipenuhi sepenuhnya atau terisinya alveolus oleh cairan. Perhatikan bahwa masing-masing dipenuhi sepenuhnya atau terisi minimal (terbentuknya bulan sabit) pola ini terjadi karena edema alveolus mengganggu surfaktan dan, diatas ambang tertentu, terjadi peningkatan gaya-gaya permukaan yang sangat meningkatkan tekanan transmural dan menyebabkan banjir.

D. Etiologi

Penyebab edema dapat dikelompokkan menjadi kategori umum :

1. Penurunan konsentrasi protein plasma menyebabkan penurunan tekanan osmotik plasma. Penurunan ini menyebabkan filtrasi cairan yang keluar dari pembuluh lebih tinggi, sementara jumlah cairan yang direabsorpsi kurang dari normal dengan demikian terdapat cairan tambahan yang tertinggal di ruang-ruang interstitium. Edema yang disebabkan oleh penurunan konsentrasi protein plasma dapat terjadi melalui beberapa cara yaitu, pengeluaran berlebihan protein plasma di urin akibat ginjal, penurunan

sintesis protein plasma akibat penyakit hati (hati mensintesis hampir semua protein plasma), makanan yang kurang mengandung protein, atau pengeluaran protein akibat luka bakar yang luas.

2. Peningkatan permeabilitas dinding kapiler menyebabkan protein plasma yang keluar dari kapiler ke cairan interstisium disekitar lebih banyak. Sebagai contoh, melalui pelebaran pori-pori kapiler yang dicetuskan oleh histamin pada cedera jaringan atau reaksi alergi. Terjadi penurunan tekanan osmotik koloid plasma yang menurunkan kearah dalam sementara peningkatan tekanan osmotik koloid cairan interstisium meningkatkan tekanan ke arah luar. Ketidakseimbangan ini ikut berperan menimbulkan edema lokal yang berkaitan dengan cedera (misalnya lepuh) dan respon alergi (misalnya biduran).
3. Peningkatan tekanan vena, misalnya darah terbungung di vena, akan disertai peningkatan tekanan darah kapiler, karena kapiler mengalirkan isinya ke dalam vena. Peningkatan tekanan ke arah dinding kapiler ini terutama berperan pada edema yang terjadi pada gagal jantung kongestif. Edema regional juga dapat terjadi karena restriksi lokal aliran balik vena. Salah satu contoh adalah pembengkakan di tungkai dan kaki yang sering terjadi pada masa kehamilan. Uterus yang membesar menekan vena-vena besar yang mengalirkan darah dari ekstremitas bawah pada saat vena-vena tersebut masuk ke rongga abdomen. Pembendungan darah di vena ini menyebabkan kaki yang mendorong terjadinya edema regional di ekstremitas bawah.
4. Penyumbatan pembuluh limfe menimbulkan edema, karena kelebihan cairan yang difiltrasi keluar tertahan di cairan interstisium dan tidak dapat dikembalikan ke darah melalui sistem limfe.

E. Manifestasi Klinis

Secara umum manifestasi klinis yang bisa saja terlihat pada kasus edema paru :

1. Serangan khas terjadi pada malam hari setelah berbaring selama beberapa jam dan biasanya didahului dengan rasa gelisah, ansietas dan tidak dapat tidur
2. Awitan sesak napas mendadak dan rasa asfiksia (seperti kehabisan napas), tangan menjadi abu-abu
3. Nadi cepat dan lemah, vena leher distensi
4. Batuk hebat menyebabkan peningkatan jumlah sputum mukoid
5. Dengan semakin berkembangnya edema paru, ansietas berkembang menjadi mendekati panik, pasien mulai bingung, kemudian stupor.
6. Napas menjadi bising dan basah dapat mengalami asfiksia oleh cairan bercampur darah dan berbusa (dapat tenggelam oleh cairan sendiri)
7. Napas yang cepat (tachypnea), kepening dan kelemahan
8. Tingkat oksigen darah yang rendah (hypoxia)
9. Suara paru yang abnormal, seperti rales atau crackles.

F. Diagnosis

Gejala klinis yang terjadi bergantung pada mekanisme timbulnya edema paru. Secara umum edema interstisial dan alveoli menghambat pengembangan alveoli, serta menyebabkan atelektasis dan penurunan produksi surfaktan. Akibatnya, komplians paru dan volume tidak berkurang. Sebagai usaha agar ventilasi semenit tetap adekuat, pasien harus meningkatkan usaha pernapasan untuk mencukupkan volume tidal dan/atau meningkatkan frekuensi pernapasan.

Secara klinis dapat timbul gejala sesak napas, retraksi interkostal pada saat inspirasi dan perubahan berat badan. Suara merintih dapat dijumpai, yang terjadi akibat usaha untuk mencegah kolaps paru.

Temuan-temuan spesifik edema paru pada pemeriksaan fisis bervariasi menurut beratnya distress pernapasan bermanifestasi dalam bentuk peningkatan laju pernapasan, retraksi interkostal dan penggunaan otot bantu pernapasan. Sianosis dapat terlihat, dan mungkin terdengar hantaran pada auskultasi, khususnya pada lapangan paru yang kena. Peningkatan P2 atau bahkan S3 dan “aliran” bising mungkin terdengar bersamaan dengan distensi vena jugularis dan hepatomegali. Sputum yang sangat berbuih dan berwarna merah muda terlihat hampir pada semua edema paru berat. Krepitasi tidak selalu ditemukan, kecuali bila sudah terjadi perpindahan cairan dari alveoli ke bronkiolus terminal. Bila penumpukan cairan sudah sampai ke saluran respiratorik besar, maka ronki dan mengi dapat didengar. Apakah ronki dan mengi terjadi akibat edema dinding bronkus dan spasme bronkus, belum dapat dibuktikan. Gejala-gejala iskemi miokardial yang berhubungan dengan tanda-tanda kegagalan ventrikel kiri mengarah kepada diagnosis edema paru hidrostatis, sedangkan riwayat aspirasi cairan lambung dan respons kardiovaskuler hiperdinamik mengarah kepada diagnosis edema paru permeabilitas.

G. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Secara umum pengkajian yang bisa saja didapatkan pada kasus edema paru :

- a. Identitas, Umur, Jenis Kelamin, Riwayat masuk (Pasien biasanya dibawa ke RS setelah mengalami sesak napas, sianosis atau batuk-batuk disertai kemungkinan adanya demam tinggi ataupun tidak, kesadaran kadang sudah menurun dan dapat terjadi dengan tiba-tiba pada kasus trauma).
- b. Riwayat penyakit sebelumnya : Predileksi penyakit sistemik atau berdampak sistemik seperti sepsis, pankreatitis, penyakit paru, jantung, serta kelainan organ

vital bawaan serta penyakit ginjal mungkin ditemui pada pasien.

c. Pemeriksaan Fisik

1) Integumen : pucat, sianosis, turgor menurun (akibat dehidrasi sekunder), banyak keringat, suhu meningkat, kemerahan

2) Sistem Pulmonal : secara subjektif menyatakan sesak nafas, dada tertekan

Secara objektif : pernafasan cuping hidung, hiperventilasi, batuk (produktif/non produktif), sputum banyak, penggunaan otot bantu pernafasan, pernafasan diafragma, laju pernapasan meningkat, terdengar stridor, ronchi pada lapang paru.

3) Sistem Kardiovaskular

Secara subjektif : sakit dada

Secara objektif : nadi meningkat, pembuluh darah vasokonstriksi, kualitas darah menurun, denyut jantung tidak beraturan, suara jantung tambahan.

4) Sistem Neurosensori

Secara subjektif : gelisah, penurunan kesadaran, kejang

Secara objektif : GCS menurun, refleks menurun/normal

5) Sistem Muskuloskeletal

Secara subjektif : lemah, cepat lelah

Secara objektif : tonus otot menurun, nyeri otot/normal, retraksi paru dan penggunaan otot aksesoris pernafasan

6) Sistem Genitourinaria

Secara objektif : produksi urine menurun

7) Sistem digestif

Secara subjektif : mual, kadang muntah

Secara objektif : konsistensi feses normal

2. Diagnosa Keperawatan

Berdasarkan SDKI, 2017, penetapan diagnosa keperawatan, intervensi dan luaran yang muncul pada kasus edema paru sebagai berikut :

No.	Diagnosa Keperawatan	SLKI	SIKI
1	<p>Gangguan pertukaran gas</p> <p>Penyebab:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ketidakeimbangan ventilasi perfusi 2. Penurunan membran alveolus kapiler <p>Gejala dan tanda:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mayor Subjektif: Dispnea Objektif : PCO₂ meningkat/ menurun, PO₂ menurun, Takikardia, pH arteri meningkat/ menurun, bunyi napas tambahan 2. Minor Subjektif: pusing, penglihatan kabur Objektif: sianosis, diaphoresis, gelisah, napas cuping hidung, pola napas abnormal, warna kulit abnormal, kesadaran menurun 	<p>Respirasi:</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x...jam, maka Gangguan pertukaran gas meningkat dengan Kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dispnea menurun 2. Bunyi nafas tambahan menurun 3. Gelisah menurun, PCO₂ membaik 4. Takikardia membaik 5. pH arteri membaik 	<p>Respirasi:</p> <p>Pemantauan respirasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Observasi <ul style="list-style-type: none"> – Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas – Monitor pola nafas (spt bradipnea, takpnea, hiperventilasi,k usmaul, cheyne-stoke, ataksik) – Monitor saturasi oksigen – Auskultasi bunyi nafas – Palpasi kesimetrisan ekspansi paru – Monitor nilai AGD – Monitor hasil x-ray thoraks 2. Terapeutik <ul style="list-style-type: none"> – Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien – Dokumentasikan hasil

No.	Diagnosa Keperawatan	SLKI	SIKI
			<p>pemantauan, jika perlu</p> <p>3. Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan - Informasikan hasil pemantauan, jika perlu <p>Terapi oksigen</p> <p>1. Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monitor kecepatan aliran oksigen - Monitor alat terapi oksigen - Monitor aliran oksigen secara periodik dan pastikan fraksi yang diberikan cukup - Monitor efektifitas terapi oksigen (oksimetri, AGD) jika perlu - Monitor kemampuan melepaskan oksigen saat makan - Monitor tanda hipoventilasi - Monitor tanda dan gejala toksikasi

No.	Diagnosa Keperawatan	SLKI	SIKI
			<p>oksigen dan atelektasis</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monitor tingkat kecemasan akibat terapi oksigen - Monitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan oksigen <p>2. Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bersihkan secret pada mulut, hidung, dan trakea - Siapkan dan atur peralatan pemberian oksigen - Berikan oksigen tambahan - Tetap berikan oksigen saat pasien di transportasi - Gunakan perangkat oksigen yang sesuai dengan tingkat mobilitas pasien <p>3. Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ajarkan pasien dan keluarga cara menggunakan

No.	Diagnosa Keperawatan	SLKI	SIKI
			oksigen di rumah 4. Kolaborasi – Kolaborasikan penentuan dosis oksigen – Kolaborasikan penggunaan oksigen saat aktivitas dan atau tidur
2	Bersihkan Jalan Nafas Tidak Efektif 1. Faktor yang berhubungan Batasan karakteristik: – Batuk yang tidak efektif – Dispnea – Gelisah – Kesulitan verbalisasi – Mata terbuka lebar – Ortopnea – Penurunan bunyi nafas – Perubahan frekuensi nafas – Perubahan pola nafas – Sianosis – Sputum dalam jumlah yang berlebih – Suara nafas tambahan	Status pernapasan: kepatenan jalan napas: 1. Frekuensi pernafasan (5) tidak ada deviasi dari kisaran normal 2. Irama pernafasan (5) tidak ada deviasi dari kisaran normal 3. Kedalaman inspirasi (5) tidak ada deviasi kisaran normal 4. Kemampuan mengeluarkan secret (5) tidak ada deviasi dari	1. Manajemen Jalan Napas – Monitor pola nafas (frekuensi, kedalaman, usaha nafas) – Monitor bunyi nafas tambahan (mis: gurgling, mengi, wheezing, ronkhi kering) – Monitor sputum (jumlah, warna, aroma) – Pertahankan kepatenan jalan napas dengan headtilt dan chinlift (jaw thrurst) jika curiga trauma servikal

No.	Diagnosa Keperawatan	SLKI	SIKI
	<ul style="list-style-type: none"> - Tidak ada batuk 2. Faktor yang berhubungan Lingkungan : <ul style="list-style-type: none"> - Perokok - Perokok pasif - Terpajan asap 3. Obstruksi jalan nafas <ul style="list-style-type: none"> - Adanya jalan napas buatan - Benda asing dalam jalan napas - Eksudat dalam alveoli - Hiperplasia pada dinding - bronkus - Mucus berlebih - Penyakit paru obstruktif kronis - Sekresi yang tertahan - Spasme jalan napas 4. Fisiologis <ul style="list-style-type: none"> - Asma - Disfungsi neuromuskular - Infeksi - Jalan napas alergik 	<ul style="list-style-type: none"> kisaran normal 5. Suara nafas tambahan (5) tidak ada 6. Pernafasan cuping hidung (5) tidak ada 7. Penggunaan otot bantu napas (5) tidak ada 8. Batuk (5) tidak ada 	<ul style="list-style-type: none"> - Posisikan semi fowler dan fowler - Berikan minum hangat - Lakukan fisioterapi dada - Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik - Lakukan hiper-oksigenasi sebelum pengisapan endotrakeal - Keluarkan sumbatan benda padat dengan forsep McGill - Berikan oksigen - Anjurkan asupan cairan 2000ml/hr jika tidak kontraindikasi - Ajarkan teknik batuk efektif - Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik

No.	Diagnosa Keperawatan	SLKI	SIKI
			<p>2. Latihan Batuk Efektif</p> <ul style="list-style-type: none"> - Identifikasi kemampuan batuk dan adanya sputum - Monitor tanda dan gejala infeksi saluran nafas - Monitor input dan output cairan (mis jumlah dan karakteristik) - Atur posisi semi fowler/ fowler - Pasang pernak dan bengkok di pangkuan pasien - Buang secret ditempat sputum - Jelaskan tujuan dan prosedur batuk efektif - Anjurkan tarik nafas dalam melalui hidung selama 4 detik ditahan selama 2 detik kemudian keluarkan dari mulut dengan bibir mencucu

No.	Diagnosa Keperawatan	SLKI	SIKI
			<ul style="list-style-type: none"> - Anjurkan mengulangi napas dalam - Anjurkan batuk dengan kuat setelah tarik napas dalam yang ke 3 - Kolaborasi pemberian mukolitik atau ekspektoran <p>3. Terapi oksigen</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monitor kecepatan aliran oksigen - Monitor posisi alat terapi oksigen - Monitor aliran oksigen secara periodik dan pastikan fraksi yang diberikan cukup - Monitor efektifitas terapi oksigen (mis oksimetri, analisa gas darah) - Monitor kemampuan melepaskan oksigen saat makan - Monitor tanda tanda hipoventilasi

No.	Diagnosa Keperawatan	SLKI	SIKI
			<ul style="list-style-type: none"> - Monitor tanda dan gejala toksikasi oksigen dan atelektasis - Monitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan oksigen

DAFTAR PUSTAKA

- Hudak&Gallo. (2005). Keperawatan Kritis. Jakarta: EGC
- Muttaqin, A (2008). Asuhan Keperawatan dengan Gangguan Pernafasan. Jakarta: Salemba Medika.
- Maria, I (2010). Penatalaksanaan Edema Paru pada Kasus VSD dan Sepsis VAP Anestesia dan Critical Care. Vol 28 No.2. Jakarta: Salemba Medika.
- PPNI, T. P. S. D. (2017). Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (3rd ed.). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- PPNI, T. P. S. D. (2018). Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (2nd ed.). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- PPNI, T. P. S. D. (2022). Standar Luaran Keperawatan Indonesia (3rd ed.). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia
- Price & Wilson. (2006). Patofisiologi Konsep Klinis Proses Penyakit. Jakarta: EGC
- Soemantri, (2011). Cardiogenic Pulmonary Edema. Surabaya: FKUNAIR-RSUD.DR.SOETOMO.

BAB

10

ASUHAN KEPERAWATAN PNEUMOTORAKS

Ns. Erlin Ifadah, M.Kep.Sp.Kep.M.B

A. Definisi Pneumotoraks

Pneumotoraks adalah kondisi medis yang terjadi ketika udara mengumpul di antara lapisan luar paru-paru (pleura parietal) dan dinding dada (pleura viseral). Kedua lapisan pleura ini biasanya berada dekat satu sama lain dan memungkinkan paru-paru untuk mengembang dan menyusut saat bernapas. Namun, ketika udara masuk ke ruang pleura, hal ini dapat menyebabkan tekanan yang mengakibatkan kolapsnya paru-paru. Pneumotoraks dapat terjadi secara tiba-tiba (pneumotoraks spontan) tanpa penyebab yang jelas, atau dapat disebabkan oleh cedera fisik atau penyakit lain (Zarogoulidis *et al.*, 2014).

B. Klasifikasi Pneumotoraks

Pada umumnya klasifikasi pneumotoraks terdiri dari :

1. Pneumotoraks Spontan Primer

Terjadi tanpa adanya penyebab yang jelas pada individu yang sehat, terutama pada orang muda. Ini dapat terjadi ketika bulla (gelembung udara) kecil di paru-paru pecah.

2. Pneumotoraks Spontan Sekunder

Terjadi sebagai komplikasi dari kondisi medis lain, seperti penyakit paru-paru, infeksi, atau penyakit paru-paru obstruktif kronis (PPOK).

3. Pneumotoraks Traumatik

Disebabkan oleh cedera fisik pada dada, seperti patah tulang rusuk atau luka tembus.

4. Pneumotoraks Tensi

Ini adalah bentuk yang sangat serius di mana udara terperangkap di dalam rongga pleura dan tekanannya terus meningkat, yang dapat mengganggu fungsi pernapasan dan sirkulasi darah.

C. Patofisiologi Pneumotoraks

Patofisiologi pneumotoraks terjadi ketika terdapat udara yang tidak seharusnya di dalam rongga pleura, yang merupakan ruang di antara lapisan pleura parietal (yang melekat pada dinding dada) dan pleura viseral (yang melapisi paru-paru). Udara ini memasuki rongga pleura, dan ini dapat terjadi karena berbagai alasan, seperti:

1. Ruptur Bulla

Bulla adalah gelembung udara yang ada di dalam paru-paru. Pada pneumotoraks spontan primer, salah satu bulla atau beberapa bulla bisa pecah, melepaskan udara ke dalam rongga pleura.

2. Cedera Fisik

Pneumotoraks traumatik terjadi sebagai akibat dari cedera fisik pada dada, seperti patah tulang rusuk atau luka tembus. Luka ini bisa memungkinkan udara dari luar tubuh masuk ke rongga pleura.

3. Penetrasi dalam Paru-paru

Pneumotoraks juga bisa terjadi jika ada penetrasi objek asing, seperti pisau atau peluru, yang menembus dinding dada dan masuk ke dalam rongga pleura.

4. Kondisi Medis

Beberapa kondisi medis, seperti penyakit paru-paru kronis, PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronis), atau infeksi paru-paru, dapat merusak jaringan paru-paru dan memungkinkan udara bocor ke rongga pleura. (Eric Legome, 2011)

Setelah udara memasuki rongga pleura, beberapa perubahan patofisiologi terjadi, termasuk:

1. Kolapsnya Paru-paru, udara yang masuk ke rongga pleura menyebabkan tekanan di dalam rongga tersebut. Ini menyebabkan paru-paru yang biasanya melekat pada dinding dada untuk kolaps, mengurangi kemampuan paru-paru untuk mengembang dan mengisi udara. Ini berdampak negatif pada fungsi pernapasan.
2. Tekanan pada struktur lain. Pada pneumotoraks yang parah atau tensi, tekanan udara yang meningkat di dalam rongga pleura dapat menekan struktur vital lainnya di dada, seperti jantung dan pembuluh darah besar, yang dapat mengganggu sirkulasi darah.
3. Gejala. Pasien dengan pneumotoraks biasanya mengalami nyeri dada tajam, sesak napas, dan kadang-kadang batuk. Gejala ini disebabkan oleh tekanan pada paru-paru dan gangguan dalam pertukaran gas yang normal.

D. Tanda dan Gejala Pneumotoraks

Tanda dan gejala dapat bervariasi tergantung pada tingkat keparahan dan jenis pneumotoraks. Berikut adalah beberapa tanda dan gejala yang umum terkait dengan kondisi ini:

1. Nyeri Dada

Nyeri dada tajam atau rasa tertekan di dada adalah gejala yang sering terjadi pada pneumotoraks. Nyeri ini biasanya terlokalisasi di sisi yang terpengaruh dan bisa menjadi tanda pertama yang muncul.

2. Sesak Napas

Pneumotoraks bisa menyebabkan sesak napas, terutama jika paru-paru mengalami kolaps yang signifikan. Kesulitan bernapas ini dapat berkembang perlahan atau mendadak tergantung pada jenis pneumotoraks.

3. Distress pernapasan minimal

Pasien mungkin hanya mengalami gangguan pernapasan minimal dengan sedikit rasa tidak nyaman di dada dan takipnea.

4. Batuk

Kadang-kadang, pneumotoraks dapat disertai batuk yang mungkin muncul bersamaan dengan gejala lain.

5. Kulit Pucat

Pada pneumotoraks yang parah atau tensi, pasien dapat mengalami kulit pucat atau sianosis (kulit berwarna biru akibat kurangnya oksigen).

6. Keheningan Perkusi

Pada perkusi mungkin terdengar perbedaan dalam suara ketukan di dada saat melakukan pemeriksaan fisik. Di atas rongga pleura yang berisi udara, suara ini akan lebih keras dan berbeda dari sisi yang sehat.

7. Suara Napas Abnormal

Saat mendengarkan paru-paru dengan stetoskop, terdengar suara napas yang berbeda di atas daerah pneumotoraks. Suara ini mungkin lebih lemah atau bahkan tidak terdengar sama sekali.

8. Tekanan Darah Rendah

Pada pneumotoraks tensi, tekanan darah dapat menjadi rendah, dan pasien dapat mengalami gejala syok.

Perlu diingat bahwa tanda dan gejala pneumotoraks dapat bervariasi, terutama tergantung pada seberapa parah kondisinya. Pneumotoraks dapat terjadi secara tiba-tiba dan memerlukan perhatian medis segera, terutama jika gejalanya parah atau jika ada tanda-tanda syok (Eric Legome, 2011).

E. Penatalaksanaan pada Pneumotoraks

Penatalaksanaan pneumotoraks bergantung pada jenis dan tingkat keparahannya. Berikut adalah beberapa metode penatalaksanaan yang dapat digunakan untuk mengatasi pneumotoraks:

1. Pemantauan dan Observasi

Pada pneumotoraks yang sangat kecil dan tanpa gejala yang signifikan, mungkin yang dilakukan hanya mengamati pasien. Pasien perlu beristirahat, dan perkembangan kondisi akan dipantau dengan rontgen dada secara berkala.

2. Pengeluaran Udara (Aspirasi)

Untuk pneumotoraks kecil hingga sedang, prosedur aspirasi dapat dilakukan, yaitu menghilangkan udara yang berlebihan dari rongga pleura dengan jarum dan selang. Ini membantu mengembalikan paru-paru ke posisi normal.

3. Selang Dada (Thoracostomy)

Pada pneumotoraks yang lebih parah atau jika prosedur aspirasi tidak efektif, dapat dilakukan pemasangan selang dada. Selang dada adalah tabung yang dimasukkan melalui dinding dada untuk mengeluarkan udara dari rongga pleura secara terkontrol. Selang ini biasanya dipasang dengan bantuan anestesi lokal.

4. Pembedahan

Pneumotoraks berulang atau yang tidak merespons terhadap pengeluaran udara atau selang dada mungkin memerlukan tindakan pembedahan. Prosedur yang disebut torakotomi dilakukan untuk memperbaiki kerusakan pada pleura dan mencegah pneumotoraks berulang.

5. Pengobatan Penyebab

Jika pneumotoraks disebabkan oleh kondisi medis lain, seperti PPOK atau infeksi paru-paru, pengobatan penyebabnya akan menjadi bagian penting dari penatalaksanaan.

6. Pneumotoraks Tensi

Pneumotoraks tensi adalah keadaan darurat yang mengancam jiwa. Penatalaksanaan segera diperlukan. Biasanya, penatalaksanaan pada pneumotoraks tensi melibatkan penyisipan selang dada segera untuk mengeluarkan udara yang berlebihan. Kemudian, langkah-langkah lanjutan seperti torakotomi mungkin diperlukan untuk memperbaiki kerusakan pleura.

7. Terapi Oksigen

Oksigen dapat diberikan untuk membantu meningkatkan kadar oksigen dalam darah dan mengatasi sesak napas pada pasien dengan pneumotoraks. (Zarogoulidis *et al.*, 2014)

F. Asuhan Keperawatan pada Pneumotoraks

1. Pengkajian

Pengkajian keperawatan pada pasien dengan pneumotoraks melibatkan evaluasi komprehensif untuk memahami kondisi pasien, gejala, dan perluasan pneumotoraks. Berikut adalah beberapa aspek yang perlu diperhatikan dalam pengkajian keperawatan pada pasien dengan pneumotoraks:

- a. Anamnesis (Riwayat Kesehatan):
 - 1) Pertanyaan mengenai keluhan utama pasien, termasuk nyeri dada, sesak napas, batuk, atau gejala lainnya.
 - 2) Riwayat kesehatan pasien, termasuk riwayat pneumotoraks sebelumnya atau penyakit paru-paru lainnya.
 - 3) Riwayat cedera fisik atau kejadian yang mungkin terkait dengan pneumotoraks.
- b. Pemeriksaan fisik
 - 1) Evaluasi tanda vital, seperti tekanan darah, nadi, respirasi, dan suhu.
 - 2) Pemeriksaan dada untuk mencari tanda-tanda klinis pneumotoraks, seperti perbedaan dalam gerakan dinding dada, perasaan tertekan, dan suara napas yang berbeda pada auskultasi.
- c. Evaluasi respirasi
 - 1) Memantau tingkat oksigen dalam darah (oksigenasi) menggunakan oksimetri nadi.
 - 2) Memeriksa frekuensi pernapasan dan tingkat kesulitan napas.

- d. Skala nyeri
Menilai tingkat nyeri dada pasien dengan menggunakan skala nyeri untuk membantu dalam manajemen nyeri.
- e. Pengkajian psikososial
Mengidentifikasi respon psikososial pasien terhadap kondisi mereka, termasuk kecemasan, ketakutan, atau kebingungan
- f. Pemeriksaan radiologi
Hasil rontgen dada atau tomografi komputer (CT scan) yang dapat membantu memastikan diagnosis dan menilai tingkat keparahan pneumotoraks
- g. Pemeriksaan Hemoglobin
Mungkin menurun, menandakan kehilangan darah
- h. Analisa Gas Darah
Bervariasi tergantung pada derajat gangguan fungsi paru, perubahan mekanisme pernapasan, dan kemampuan kompensasi. PaCO_2 kadang-kadang meningkat. PaO_2 mungkin normal atau menurun, saturasi oksigen biasanya menurun.
- i. Pemantauan selang dada
Jika pasien memiliki selang dada atau kateter dada, memantau drainage udara dan/atau cairan dari selang.
- j. Pemantauan tanda-tanda klinis
Memantau perubahan tanda klinis seperti perburukan nyeri dada, peningkatan kesulitan napas, atau tanda-tanda syok pada pneumotoraks tensi.
- k. Pengkajian keseimbangan cairan
Menilai status hidrasi pasien, terutama jika ada tanda-tanda dehidrasi atau komplikasi terkait dengan prosedur medis atau pembedahan.
- l. Konseling dan edukasi pasien
 - 1) Memberikan informasi kepada pasien tentang pneumotoraks, penyebabnya, pengobatan yang direncanakan, dan perawatan lanjutan.

- 2) Memberikan dukungan emosional kepada pasien dan keluarganya.

2. **Diagnosis Keperawatan**

a. Nyeri Akut (D.0077)

Definisi : Pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual atau fungsional, dengan onset mendadak, atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat dan konstan, yang berlangsung kurang dari 3 bulan (PPNI, 2016)

Penyebab :

- 1) Agen pencedera fisiologis (inflamasi)
- 2) Agen pencedera fisik (trauma)

Tanda dan gejala mayor :

- 1) Mengeluh nyeri
- 2) Tampak meringis
- 3) Bersikap protektif
- 4) Gelisah
- 5) Frekuensi nadi meningkat
- 6) Sulit tidur

b. Gangguan Pertukaran Gas (D.0003)

Definisi : Kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan/atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler (PPNI, 2016)

Penyebab :

- 1) Ketidakseimbangan ventilasi-perfusi
- 2) Perubahan membran alveolus-kapiler

Tanda dan gejala mayor :

- 1) PaCO₂ meningkat/menurun
- 2) PaO₂ menurun
- 3) Takikardia
- 4) pH arteri meningkat/menurun
- 5) Bunyi napas tambahan

c. Pola napas tidak efektif (D.0005)

Definisi : Inspirasi dan/atau ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi adekuat (PPNI, 2016)

Penyebab :

Hambatan upaya napas

Tanda dan gejala mayor :

- 1) Dispnea
- 2) Penggunaan otot bantu napas
- 3) Fase ekspirasi memanjang
- 4) Pola napas abnormal

d. Perfusi perifer tidak efektif (D.0009)

Definisi : penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabolisme tubuh (PPNI, 2016)

Penyebab :

- 1) Penurunan konsentrasi hemoglobin
- 2) Penurunan aliran arteri dan/atau vena

Tanda dan gejala mayor :

- 1) Pengisian kapiler > 3 detik
- 2) Nadi perifer menurun atau tidak teraba
- 3) Akral teraba dingin
- 4) Warna kulit pucat
- 5) Turgor kulit menurun

e. Risiko perdarahan (D. 0012)

Definisi : berisiko mengalami kehilangan darah baik internal maupun eksternal (PPNI, 2016)

Faktor resiko : Trauma

3. Luaran dan Intervensi Keperawatan

No. DK	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
1	Tingkat Nyeri (L.08065) Ekspektasi : Menurun Kriteria hasil : <ul style="list-style-type: none">- Keluhan nyeri menurun- Meringis menurun	Manajemen Nyeri (I08238) Tindakan: <ol style="list-style-type: none">1. Observasi<ul style="list-style-type: none">- Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi,

No. DK	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
	<ul style="list-style-type: none"> - Sikap protektif menurun - Kesulitan tidur menurun - Frekuensi nadi membaik (PPNI, 2018b) 	<p>kualitas, intensitas nyeri</p> <ul style="list-style-type: none"> - Identifikasi skala nyeri - Identifikasi respon nyeri non verbal - Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri <p>2. Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> - Berikan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri - Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri - Fasilitasi istirahat dan tidur <p>3. Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Jelaskan penyebab, periode dan pemicu nyeri - Jelaskan strategi meredakan nyeri - Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat - Ajarkan teknik non farmakologis <p>4. Kolaborasi</p>

No. DK	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
		Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu (PPNI, 2018a)
2	<p>Pertukaran Gas (L.01003)</p> <p>Ekspektasi : Meningkat</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> - PaCO₂ membaik - PaO₂ membaik - Takikardia menurun - pH arteri membaik - Bunyi napas tambahan menuru (PPNI, 2018b) 	<p>Terapi Oksigen (I.010126). Tindakan:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Observasi <ul style="list-style-type: none"> - Monitor kecepatan aliran oksigen - Monitor posisi alat terapi oksigen - Monitor aliran oksigen secara periodik dan pastikan fraksi yang diberikan cukup - Monitor efektifitas terapi oksigen - Monitor tanda-tanda hipoventilasi - Monitor bunyi napas tambahan - Monitor sputum 2. Terapeutik <ul style="list-style-type: none"> - Siapkan dan atur peralatan pemberian oksigen - Berikan oksigen tambahan, jika perlu 3. Kolaborasi <ul style="list-style-type: none"> - Kolaborasi penentuan dosis oksigen (PPNI, 2018a)

No. DK	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
3	Pola Napas (L.01004) Ekspektasi : Membaik Kriteria Hasil : <ul style="list-style-type: none"> - Dispnea menurun - Penggunaan otot bantu napas menurun - Pemanjangan fase ekspirasi menurun - Frekuensi napas membaik - Kedalaman napas membaik (PPNI, 2018b) 	Pemantauan Respirasi (I.01014) Tindakan : <ol style="list-style-type: none"> 1. Observasi <ul style="list-style-type: none"> - Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas - Monitor pola napas - Monitor kemampuan batuk efektif - Monitor kesimetrisan ekspansi paru - Auskultasi bunyi napas - Monitor saturasi oksigen - Monitor nilai analisa gas darah - Monitor hasil X-Ray toraks 2. Terapeutik <ul style="list-style-type: none"> - Atur pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien - Dokumentasikan hasil pemantauan 3. Edukasi <ul style="list-style-type: none"> - Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan

No. DK	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
		<ul style="list-style-type: none"> - Informasikan hasil pemantauan, jika perlu (PPNI, 2018a)
4	<p>Perfusi Perifer (L.02011)</p> <p>Ekspektasi : Meningkat</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kekuatan nadi perifer meningkat - Warna kulit pucat menurun - Pengisian kapiler membaik - Akral membaik - Turgor kulit membaik (PPNI, 2018b) 	<p>Perawatan Sirkulasi (I.02079)</p> <p>Tindakan:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Observasi <ul style="list-style-type: none"> - Periksa sirkulasi perifer - Identifikasi adanya gangguan sistem sirkulasi 2. Terapeutik <ul style="list-style-type: none"> - Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi - Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas - Lakukan hidrasi 3. Edukasi <ul style="list-style-type: none"> - Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah - Ajarkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi <p>(PPNI, 2018a)</p>

No. DK	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
5	Tingkat Perdarahan (L.02017) Ekspektasi : Menurun Kriteria Hasil : <ul style="list-style-type: none"> - Membran mukosa lembab meningkat - Kelembaban kulit meningkat - Hemoglobin membaik (PPNI, 2018b) 	Pencegahan Perdarahan (I.02067) Tindakan: <ol style="list-style-type: none"> 1. Observasi <ul style="list-style-type: none"> - Monitor tanda dan gejala perdarahan - Monitor nilai hemoglobin - Monitor tanda-tanda vital ortostatik 2. Terapeutik <ul style="list-style-type: none"> - Batasi tindakan invasif, jika perlu 3. Edukasi <ul style="list-style-type: none"> - Jelaskan tanda dan gejala perdarahan - Anjurkan segera melapor jika terjadi perdarahan 4. Kolaborasi <ul style="list-style-type: none"> - Kolaborasi pemberian obat pengontrol darah, jika perlu (PPNI, 2018a)

4. Implementasi keperawatan

- a. Melaksanakan intervensi keperawatan ke dalam tindakan (aktivitas)
- b. Sebelum mengimplementasikan intervensi :
 - 1) Pahami alasan melakukan intervensi, efek yang diharapkan dan bahaya yang mungkin muncul
 - 2) Menyediakan lingkungan yang kondusif

- 3) Mempertimbangkan intervensi yang pelaksanaannya dapat digabung
- c. Mengumpulkan data yang terus menerus
 - 1) Dokumentasi (tulisan)
 - 2) Komunikasi verbal (lisan)

5. Evaluasi Keperawatan

- a. Menentukan apakah hasil yang diharapkan telah dicapai, terdiri atas :
 - 1) Continue : Melanjutkan intervensi keperawatan
 - 2) Modify : Modifikasi rencana keperawatan
 - 3) Terminate : Menghentikan rencana keperawatan
- b. Kegiatan mengevaluasi hasil :
 - 1) Mengumpulkan data terkait luaran : observasi langsung, wawancara, melihat catatan
 - 2) Membandingkan data dengan luaran
 - 3) Mengaitkan intervensi dengan luaran
- c. Catatan perkembangan
Format SOAP :
 - 1) Subjective : Pernyataan dari pasien/orang lain
 - 2) Objective : data yang dapat diamati/diukur
 - 3) Analisis : interpretasi/kesimpulan berdasarkan Data Subjektif & Data Objektif
 - 4) Plan : Apa yang dilakukan atas masalah yang diidentifikasi

DAFTAR PUSTAKA

- Eric Legome. (2011). trauma a comprehensive medicine approach. 2.
- PPNI. (2016). Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (1st ed.). PPNI.
- PPNI. (2018a). Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (1st ed.).
- PPNI. (2018b). Standar Luaran Keperawatan Indonesia (1st ed.). PPNI.
- Zarogoulidis, P., Kioumis, I, Pitsiou, G., Porpodis, K., Lampaki, S., Papaiwannou, A., Katsikogiannis, N., Zaric, B., Branislav, P., Secen, N., Dryllis, G., Machairiotis, N., Rapti, A., & Zarogoulidis, K. (2014). Pneumothorax: from definition to diagnosis and treatment. *Journal of Thoracic Disease*, 6(Suppl 4), S372-6. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2014.09.24>

TENTANG PENULIS



Musdalifah, S.Kep., Ns., M.Kes., M.Kep, anak ketiga dari H.Mukhtar dan Hj. St.Sadariah yang lahir di Jeneponto, 19 Desember 1987. Penulis menamatkan studi sarjana pada Program Studi Keperawatan pada tahun 2009 dan melanjutkan Pendidikan Profesi Ners pada tahun 2011 dan selesai pada tahun 2012 di UIN Alauddin Makassar serta

menyelesaikan Program Pendidikan Magister Biomedik Konsentrasi Fisiologi pada tahun 2012 Di Universitas Hasanuddin. Pada tahun 2018, penulis menyelesaikan pendidikan Magister Keperawatan Di Universitas Hasanuddin dengan peminatan Keperawatan Medikal Bedah. Penulis adalah dosen di UIN Alauddin Makassar Penulis telah menerbitkan buku sebelumnya dengan judul Asuhan Keperawatan Pemenuhan Kebutuhan Dasar Manusia dan Buku Pemeriksaan Fisik



Rahmawati, S.Kp., M.Kes lahir di Pinrang, pada 4 April 1975. Memulai pendidikan di Akper Muhammadiyah Makassar dan selesai tahun 1996. Lulusan PSIK Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran tahun 2000. Ia tercatat sebagai lulusan Pascasarjana Biomedik jurusan Fisiologi Universitas Hasanuddin Makassar tahun 2010. Sejak tahun 1997 mengabdikan diri sebagai

Dosen di Akper Muhammadiyah Makassar, dimana sejak tahun 2018 merger ke Universitas Muhammadiyah Makassar di bawah Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan (FKIK). Selain sebagai dosen, aktif di Gugus Kendali Mutu FKIK sejak tahun 2019 sampai sekarang.



Hermanto, S.Kep, Ns., M.Kep lahir di Kabupaten Gunung Mas, Provinsi Kalimantan Tengah tahun 1987. Penulis menempuh pendidikan Sarjana Keperawatan dan Profesi di STIKES Eka Harap Palangkaraya tahun 2016. Penulis Menyelesaikan Studi Magister Keperawatan di STIK Sint Carolus Jakarta tahun 2018. Saat ini penulis sebagai dosen tetap pada program studi profesi STIKES Eka Harap Palangka Raya, dan Mengampu Mata Kuliah Keperawatan Medikal Bedah (KMB) I & III. Penulis aktif dalam pengajaran, penelitian, pengabdian masyarakat dan menulis. Judul buku yang berhasil diterbitkan adalah “Keperawatan Medikal Bedah sistem persarafan”. Selain itu penulis aktif sebagai pengurus organisasi profesi PPNI.



Ida Djafar, S.Kep., Ns., M.Kep lahir di Hative Kecil (Ambon), pada 16 Desember 1980. Anak pertama dari lima bersaudara dari pasangan Ayah (M. Djafar, Alm) dan (Dina, Alm). Menikah dan mempunyai 3 Anak. Pendidikan Formal dimulai dari SDN 1 Galala-Ambon, SMPN 4 Ambon, SMAN 3 Ambon, D.III Akademi Keperawatan Departemen Kesehatan Makassar, Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar, Ners Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar, Magister Keperawatan Medikal Bedah Fakultas Keperawatan Universitas Hasanuddin Makassar. Bekerja pada Prodi Keperawatan Ambon Poltekkes Kemenkes Maluku dari Tahun 2005 sampai saat ini.



Ns. Sudirman Efendi, S.Kep.,M.Kep, Lahir di Kota Jenepono pada tanggal 13 Juni 1986. Penulis menempuh dan menamatkan pendidikan SD, SMP dan SMA di Kabupaten Jenepono, Provinsi Sulawesi-Selatan. Menyelesaikan kuliah pada Sekolah Tinggi Ilmu Keperawatan Famika Makassar dan mendapat gelar Sarjana Keperawatan pada tahun 2010

serta melanjutkan pendidikan profesi di kampus yang sama pada tahun 2011 hingga meraih gelar Ners. Penulis kemudian melanjutkan Program Magister Ilmu keperawatan dengan konsentrasi Keperawatan Medikal Bedah di Universitas Hasanuddin Makassar dan menyandang gelar Magister Keperawatan pada tahun 2021. Sejak Tahun 2012 penulis mengabdikan diri sebagai Perawat di salah satu Puskesmas Kabupaten Jenepono sekaligus sebagai dosen Luar biasa di beberapa kampus. Dan saat ini bergabung menjadi Dosen Tetap Yayasan di Universitas Megarezky Makassar Prodi Pendidikan Profesi NERS , Fakultas Keperawatan & Kebidanan. Selain itu penulis juga aktif di beberapa organisasi diantaranya sebagai Pengurus DPW PPNI Sulsel, Pengurus HPHI Su-Sel dan Sebagai Pengurus AIPNI Regional XII Wilayah Sulawesi.



Maya Sari S.Kep., Ns., M.Kep lahir di Ngapaea, pada 11 Maret 1989. lulusan Universitas Muhammadiyah Jakarta. Wanita yang kerap disapa Maya ini adalah anak dari pasangan Syahrir (ayah) dan Hartina (ibu) beserta Agumat Dudi (Suami). Maya Sari bukanlah orang baru di dunia pendidikan Tanah Air Ia juga lulusan Magister Keperawatan di salah satu universitas

Jakarta .Ia kerap wara-wiri di dunia pendidikan dan dibidang

pelayanan keperawatan dari tahun 2014 sampai dengan sekarang.



Wa Ode Megasari, S.Kep., Ns., M.Kes, Lahir di Watonea tanggal 20 Desember 1987. Penulis Menyelesaikan Pendidikan Dasar Di Sekolah Dasar Negeri 16 Raha (1993-1999), dan Sekolah Madrasah Tsanawiyah Negeri Raha (2000-2003), Pendidikan Menengah atas di peroleh di Sekolah Menengah Atas Negeri 2 Raha (2003-2006). Kemudian Penulis

Melanjutkan Pendidikan Strata Satu (S1) di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Avicenna Kendari (2007-2011), Pendidikan Profesi (Ners) di STIKES Nani Hasanuddin Makassar (2011-2013), dan Strata 2 (Magister) Di Universitas Hasanuddin Makassar (2014-2016). Penulis pernah Bekerja di bagian Cardiac Research Development Centre Rs. Pendidikan Universitas Hasanuddin sebagai Analis Data Keperawatan (20013-2015). Sejak tahun 2019 sampai sekarang Penulis Bekerja di Universitas Karya Persada Muna, yang merupakan dosen tetap program studi Pendidikan Profesi Ners. Pada Penulis pernah Memperoleh dana Hibah Penelitian dari Kemendikbud Ristek tahun 2020.



Ns. Ade Sucipto, S.Kep., M.Tr.Kep lahir di Bima, pada 28 Februari 1995 .Ia tercatat sebagai lulusan Poltekkes Kemenkes Semarang. Pria yang kerap disapa Cipto ini adalah anak dari pasangan Superman,S.Pd (ayah) dan Ramlah (ibu). Ade Sucipto merupakan dosen dibidang keperawatan dan aktif melakukan Tri Dharma Perguruan

Tinggi. Kepemitan dibidang keperawatan medikal bedah dan keperawatan holistik. Tahun 2023 mendapatkan hibah Penelitian Dosen, Penelitian Kompetitif Nasional dari Dikti.



Meilitha Carolina, Ns., M.Kep lahir di Palangkaraya, pada tanggal 20 Mei 1983. Ia tercatat sebagai lulusan AKPER Eka Harap Palangkaraya tahun 2005, Melanjutkan studi ke jenjang Sarjana Keperawatan dan Profesi Ners pada tahun 2007-2009 di STIKES St. Vincentius A Paulo Surabaya, serta menempuh studi dengan peminatan keperawatan gawat darurat mengambil jenjang Magister

Keperawatan di Universitas Muhammadiyah Banjarmasin pada tahun 2012-2014. Wanita yang kerap disapa Mei, telah berkiprah di dunia keperawatan sejak tahun 2005, dengan berbagai pengalaman di dunia pendidikan yang telah digeluti selama 18 tahun. Selain itu pula selain menduduki jabatan struktural, juga aktif di berbagai Tri Dharma Perguruan Tinggi, serta pembicara/narasumber aktif dalam Pengabdian Masyarakat di Kampus lain.



Ns. Erlin Ifadah, M.Kep., Sp. Kep.M.B, penulis dan dosen tetap prodi ilmu keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Respati Indonesia Jakarta. Pendidikan Sekolah Perawat Kesehatan Di RSPAD Gatot Soebroto Jakarta, Program Diploma (D3) Keperawatan Di Poltekkes Jakarta III, Sarjana Keperawatan (S1) dan profesi ners di Universitas Muhammadiyah Jakarta

dan menyelesaikan Magister keperawatan (S2) DAN Magister spesialis keperawatan di Universitas Indonesia. Penulis mempunyai pengalaman kerja sebagai perawat di RS. Setia Mitra , RS Pondok Indah, Klinik Cipete, Jakarta dan Seremben Spesialis Hospital, Malaysia. Area kerja meliputi perawatan umum, Instalasi Gawat darurat, Intensive Care Unit (ICU) dan Intensive

Coronary Care Unit (ICCU). Penulis sebagai pengampu mata kuliah sistem kardiovaskuler dan keperawatan gawat darurat serta sebagai instruktur BTCLS di Medical Service and training 119 sampai sekarang. Penulis juga aktif di organisasi profesi keperawatan