

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep penyakit

1. Definisi

Penyakit paru obstruksi kronis merupakan nama yang diberikan untuk gangguan ketika dua penyakit paru terjadi pada waktu yang bersamaan: bronchitis dan emfisema. Asma kronis yang dikombinasikan dengan emfisema atau bronchitis juga dapat menyebabkan PPOK penyakit paru obstruksi kronik (Hurst M, 2016).

Penyakit Paru Obstruksi Kronis atau COPD akan menunjukkan tanda gejala berupa batuk produktif dengan sputum purulen, bunyi napas *wheezing*, ronki kasar ketika inspirasi dan ekspirasi dipaparkan oleh Suryanto, Isworo Upoyo (2017). Pasien dengan COPD juga akan menunjukkan gejala penurunan *compliance* paru, dan obstruksi jalan napas (Smeltzer & Bare, 2013)

Menurut WHO yang dituangkan dalam Panduan *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) tahun 2015, *Chronic Obstructive Pulmonary Disease* (COPD) atau Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) didefinisikan sebagai penyakit yang bisa dicegah dan diatasi, yang dikarakterisir dengan keterbatasan aliran udara yang menetap, yang biasanya bersifat progresif, dan terkait dengan adanya respon inflamasi kronis saluran napas dan paru-paru terhadap gas atau partikel berbahaya. Serangan akut dan komorbiditas berpengaruh terhadap keparahan penyakit secara keseluruhan. Beberapa rumah sakit di Indonesia ada yang menggunakan istilah PPOM (Penyakit Paru Obstruksi Menahun) yang merujuk pada penyakit yang sama.

PPOK adalah penyakit paru kronik yang ditandai oleh hambatan aliran udara di saluran napas yang bersifat progresif nonreversible atau reversible parsial (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003), (oleh dosen Keperawatan Medikal Bedah 2017).

2. Anatomi Fisiologi

Menurut Muttaqin 2014 anatomi system pernapasan terdiri atas 2 saluran yaitu :

a. Saluran pernapasan bagian atas

1) Rongga hidung

Rongga hidung adalah dua kanal sempit yang satu sama lainnya dipisahkan oleh septum.

2) Sinus pranasal

Berperan dalam menyekresi mukus, membantu pengaliran air mata melalui saluran nasokranialis, dan membantu dalam menjaga permukaan rongga hidung tetap bersih dan lembab.

3) Faring

Faring atau Tekak adalah pipa berotot yang bermula dari dasar tengkorak dan berakhir sampai persambungannya dengan esophagus dan batas tulang rawan krikoid.

b. saluran pernapasan bagian bawah

1) Laring

Laring atau tenggorok terletak antara faring dan trachea. Berdasarkan letak vertebra servikalis, laring berada di ruas ke-4 atau ke-5 dan berakhir di vertebra servikalis ruas ke-6. Laring disusun oleh 9 kartilago yang disatukan oleh ligament dan otot rangka pada tulang hyoid di bagian atas dan trachea dibawahnya.

2) Trakhea

Adalah sebuah tabung yang berdiameter 2,5 cm dengan panjang 11 cm. Trakhea terletak setelah laring memanjang ke bawah setara dengan vertebra torakalis ke-5.

3) Bronchus

Mempunyai struktur serupa dengan trachea. Bronkus kiri dan kanan tidak simetris. Bronkus kanan lebih pendek, lebih lebar, dan arahnya hamper vertical dengan trachea. Sebaliknya

bronchus kiri lebih panjang, lebih sempit, dan sudutnya pun lebih runcing. Bentuk anatomi yang khusus ini memiliki implikasi klinis tersendiri seperti jika ada benda asing yang terinhalasi, maka benda itu lebih memungkinkan berada di bronchus kanan dibandingkan dengan bronchus kiri karena arah dan lebarnya.

4) Alveoli dan Membran Respirasi

Parenkim paru-paru merupakan area yang aktif bekerja dari jaringan paru-paru. Parenkim tersebut mengandung berjuta-juta unit alveolus. Alveoli merupakan kantong udara yang berukuran sangat kecil, dan merupakan akhir dari bronkiolus respiratori sehingga memungkinkan pertukaran O₂ dan CO₂. Seluruh dari unit alveoli (zona respirasi) terdiri atas bronkiolus respiratori, duktus alveolus, dan alveolar sacs (kantong alveoli). Fungsi utama dari unit alveoli adalah pertukaran O₂ dan CO₂ diantara kapiler pulmonary dan alveoli. Diperkirakan terdapat 24 juta alveoli pada bayi yang baru lahir. Seiring dengan pertambahan usia, jumlah alveolipun bertambah usia, jumlah alveolipun bertambah dan akan mencapai jumlah yang sama dengan orang dewasa pada usia 8 tahun, yakni 300 juta alveoli. Setiap unit alveoli menyuplai 9-111 prepulmonari dan pulmonary kapiler.

3. Etiologi

Ada beberapa faktor resiko utama berkembangnya penyakit ini, yang dibedakan menjadi faktor paparan lingkungan dan faktor *host*. Beberapa faktor paparan lingkungan antara lain adalah :

a. Merokok

Merokok merupakan penyebab utama terjadinya PPOK, dengan resiko 30 kali lebih besar pada perokok dibanding dengan bukan perokok, dan merupakan penyebab dari 85-90% kasus PPOK. Kurang lebih 15-20% perokok akan mengalami PPOK. Kematian akibat PPOK terkait dengan banyaknya rokok yang dihisap, umur

mulai merokok, dan status merokok yang terakhir saat PPOK berkembang. Namun demikian, tidak semua penderita PPOK adalah perokok. Kurang lebih 10% orang yang tidak merokok juga mungkin menderita PPOK. Perokok pasif (tidak merokok tetapi sering terkena asap rokok) juga berisiko menderita PPOK.

Merokok (aktif atau pasif) adalah faktor risiko utama terjadi PPOK. Sejumlah zat iritan yang ada dalam rokok menstimulus produksi mukus berlebihan, batuk merusak fungsi silia, menyebabkan inflamasi, serta kerusakan *bronkiolus* dan dinding *alveolus*. Riwayat infeksi saluran napas saat anak-anak, dan keturunan. Paparan terhadap beberapa polusi industry di tempat kerja dapat meningkatkan resiko (Hurst, M 2015).

b. Pekerjaan

Para pekerja tambang emas atau batubara, industry gelas dan keramik yang terpapar debu silica, atau pekerja yang terpapar debu katun dan debu gandum, *toluene diisosianat*, dan asbestos, mempunyai risiko yang lebih besar daripada yang bekerja di tempat selain yang disebutkan diatas.

c. Polusi udara

Pasien yang mempunyai disfungsi paru akan semakin memburuk gejalanya dengan adanya polusi udara. Polusi ini bisa berasal dari luar rumah seperti asap pabrik, asap kendaraan bermotor, dll, maupun polusi dari rumah misalnya asap dapur.

d. Infeksi

Kolonisasi bakteri pada saluran pernafasan secara kronis merupakan suatu pemicu inflamasi neutrofilik pada saluran nafas, terlepas dari paparan rokok. Adanya kolonisasi bakteri menyebabkan peningkatan kejadian inflamasi yang dapat diukur dari peningkatan jumlah sputum, peningkatan frekuensi eksaserbasi, dan percepatan penurunan fungsi paru yang semua ini meningkatkan risiko kejadian PPOK.

Sedangkan faktor risiko yang berasal dari *host* pasiennya antara lain adalah :

- 1) Usia
- 2) Jenis kelamin
- 3) Adanya gangguan fungsi paru yang sudah terjadi
- 4) Predisposisi genetic, yaitu defisiensi a1 *antitripsin* (AAT)

4. Epidemiologi

Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKEDAS) 2013 menunjukkan bahwa prevalensi PPOK di Indonesia sebanyak 3,7%, WHO memeperkirakan pada tahun 2020 prevalensi PPOK akan terus meningkat dari urutan ke-6 menjadi peringkat ke-3 penyebab kematian tersering.

Prevalensi PPOK meningkat dengan meningkatnya usia, *prevalensi* ini juga lebih tinggi pada pria daripada wanita, namun demikian terdapat kecenderungan meningkatnya prevalensi PPOK pada wanita, terkait dengan gaya hidup wanita yang merokok. *Prevalensi* PPOK lebih tinggi pada Negara-negara dimana merokok merupakan gaya hidup, yang menunjukkan bahwa rokok merupakan faktor risiko utama. Kematian akibat PPOK sangat rendah pada pasien di bawah 35 tahun, dan meningkat dengan bertambahnya usia. (Ikawati Zullies 2016)

5. Tanda dan Gejala

Diagnose PPOK ditegakkan berdasarkan adanya gejala-gejala meliputi batuk kronis, produksi sputum, *dispnea*, dan riwayat paparan suatu faktor risiko. Selain itu, adanya *obstruksi* saluran pernafasan juga harus dikonfirmasi dengan *spirometri*, di mana FEV1/FVC pasca bronkodilator < 0,70 menunjukkan adanya keterbatasan aliran udara persisten yang menjadi cirri dari PPOK.

Indicator kunci untuk mempertimbangkan diagnosis PPOK adalah sbb :

- a. Batuk kronis : terjadi berselang atau tiap hari, dan seringkali terjadi sepanjang hari (tidak seperti asma yang terdapat gejala batuk malam hari).
- b. Produksi *sputum* secara kronis : semua pola produksi sputum mengidentifikasi adanya PPOK.
- c. *Bronchitis* akut : terjadi secara berulang
- d. Sesak nafas (*dispnea*) : bersifat progresif sepanjang waktu, terjadi setiap hari, memburuk jika berolahraga, dan memburuk jika terkena infeksi pernapasan.
- e. Riwayat paparan terhadap faktor risiko : merokok, partikel dan senyawa kimia, asap dapur

Adapun gejala klinik PPOK adalah sbb :

- a. ” *smoker’s cough* “, biasanya hanya diawali sepanjang pagi yang dingin, kemudian berkembang menjadi sepanjang tahun.
- b. Sputum biasanya banyak dan lengket (*mucoïd*), berwarna kuning hijau atau kekuningan bila terjadi infeksi.
- c. *Dispnea*, terjadi kesulitan ekspirasi pada saluran pernafasan

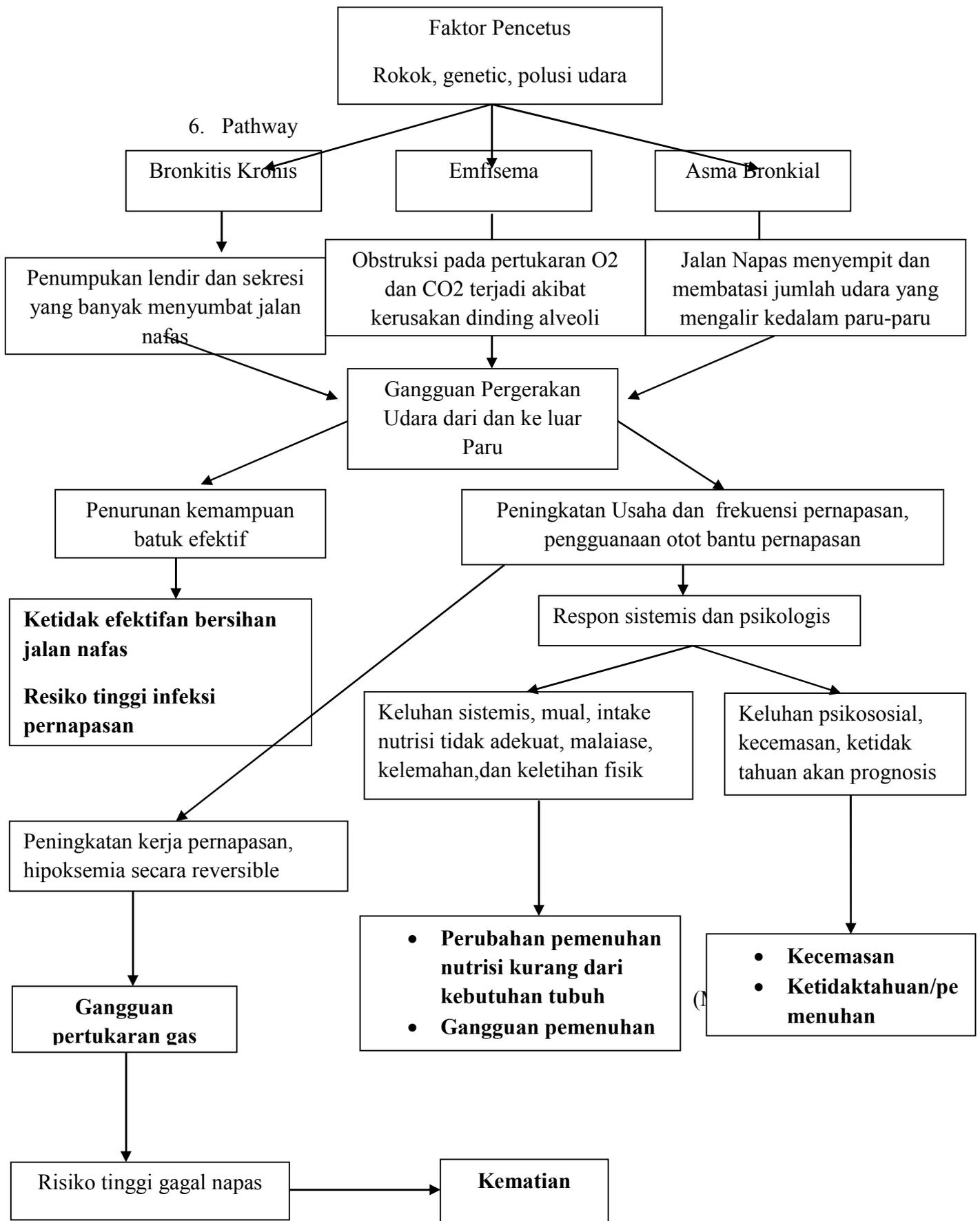
Menurut Hurst, M (2015), PPOK memiliki dua manifestasi: “*pink puffer*” pada pasien emfisema dan “*blue bloater*” pada pasien bronchitis kronis. Untuk tanda dan gejala karakteristik tipe A (*pink puffer*) dan tipe B (*blue bloater*), fakta bahwa penyakit dalam jangka panjang akan menghasilkan bentuk kombinasi yang merupakan karakteristik PPOK. Berikut adalah karakteristik manifestasi *pink puffer* dan *blue bloater* :

Tabel 2.1 karakteristik manifestasi *pink puffer* dan *blue bloater*

Pink puffer : emfisema pulmonal	Blue bloater: bronchitis kronis
Dispnea takipnea, penggunaan otot tambahan karena peningkatan kerja	Produksi mukus berlebihan dapat berwarna abu-abu, putih atau kuning.

pernapasan dan penurunan ventilasi alveolar	
Dada berbentuk tong dengan peningkatan diameter anteroposterior karena paru mengalami hiperinflamasi dan terperangkap udara	Edema asites karena gagal jantung kanan menyebabkan darah atau cairan balik kesirkulasi sistemik
Ekspresi memanjang dan mengerang sebagai upaya untuk mempertahankan jalan napas tetap terbuka	Dispnea dan kurangnya toleransi terhadap latihan menyebabkan obstruksi aliran udara.
Jari tangan dan kaki berbentuk seperti gada karena hipoksia kronis menyebabkan perubahan jaringan	Bantalan kuku dan bibir kusam, sianosis karena hipoksia.
Mengi saat inspirasi, bunyi merintih karena kolaps bronkiolus.	Mengi saat ekspirasi, ronki, merintih
Batuk produktif dipagi hari karena sekresi terkumpul sepanjang malam saat tidur	Batuk kronis sebagai upaya untuk mengeluarkan kelebihan mukus.
Penurunan berat badan karena pengeluaran energy yang berlebihan karena upaya bernapas dan penurunan asupan kalori karena dispnea	Penambahan berat badan karena retensi cairan sekunder dan cor pulmonale (gagal jantung kanan) yang disebabkan karena hipertensi pulmonal.
Duduk tegak dan menggunakan pernapasan “ tiup “ dengan mendorong bibir memberikan tekanan untuk mempertahankan alveoli tetap terbuka (tekanan sauran napas positif)	Dispnea, takipnea, dan penggunaan otot-otot tambahan pernapasan karena hipoksia.
Penurunan pengembangan dada karena udara terperangkap dan paru yang kaku.	Polisitemia karena hipoksemia kronis, yang memicu pelepasan eritropoetin.

Menurut penelitian (Hartono, 2015) menurut Smeltzer dan Bare, (2001) memaparkan pada pasien dengan *Chronic Obstructive Pulmonary Disease* dengan PEV rendah, pernapasan *pursed lip* mengurangi hiperinflasi dinamis dan meningkatkan toleransi latihan, pola napas dan oksigen arteri pada latihan intensitas *submaksimal* (Cabral, et al., 2014)



7. Patofisiologi

Penyakit paru obstruksi kronis terjadinya pembatasan antara aliran darah udara yang beragam bergantung pada penyakit pada bronchitis kronis dan bronchitis progresif pada PPOK dikaitkan dengan respon inflamasi abnormal dari partikel atau gas beracun disepanjang saluran napas, parenkim, dan pembuluh darah paru. Sehingga lumen menebal diameter saluran napas menyempit. Faktor lain yang berhubungan adalah ketidakseimbangan proteinase dan antiproteinase di paru (Dosen Keperawatan Medikan Bedah 2017)

Perbandingan kronis mengakibatkan proteinase dan zat lain (pelepasan mediator) yang dapat merusak parenkim paru. Perubahan parenkim mungkin juga akibat paparan asap rokok atau genetic (kekurangan *alpha antitrypsin*). Perubahan vaskuler paru dicirikan dengan penebalan dinding lumen saluran napas yang pada akhirnya menunjukkan adanya restriksi dan obstruksi. Parameter yang sering digunakan untuk melihat gangguan restriksi adalah *vital capacity* (CV), sedangkan pada gangguan obstruksi parameternya adalah *force expiratory volume* (FEVI) dan rasio FEVI terhadap *force vital capacity* FVC (Sherwood, 2004), (Dikutip Dalam Buku Asuhan Keperawatan Medikal Bedah oleh Dosen Keperawatan Medikal Bedah 2017).

PPOK dapat memperburuk perubahan fisiologis yang berkaitan dengan penuaan dan mengakibatkan obstruksi jalan napas misalnya bronchitis serta kehilangan daya pengembangan (elastisitas) paru misalnya pada emfisema. PPOK dapat terjadi karena hasil peningkatan resistensi sekunder terhadap edema mukosa atau kontaksi otot polos. Hal tersebut juga bisa diakibatkan oleh penurunan kelenturan. Kelenturan (*elastic recoil*) adalah kemampuan mengempiskan paru, serupa dengan kemampuan karet kembali ke bentuk semula setelah diregangkan. Penurunan kelenturan dapat dibayangkan sebagai pita karet yang lemah dan telah diregangkan melebihi batas kemampuannya, sehingga berakibat penurunan kemampuan paru untuk

mengosongkan diri. Oleh karena itu, terdapat perubahan tambahan dalam rasio ventilasi perfusi pada klien lansia dengan PPOK (Black, Hawks 2014)

Gangguan tersebut mencakup dua penyakit utama emfisema dan bronchitis kronis. Emfisema didefinisikan sebagai pembesaran permanen rongga udara dibagian distal bronkiolus non respiratorik terminal disertai dengan kerusakan alveoli. Emfisema menimbulkan obstruksi saluran napas karena hilangnya daya elastisitas yang disebabkan rusaknya dinding alveoli sehingga saluran napas menyempit yang mengakibatkan meningkatnya resistensi saluran napas, terperangkapnya udara dan hiperinhalasi. Perubahan patologik ini terjadi tidak diseluruh paru. Ketidak sesuaian rasio ventilasi dan perfusi yang diakibatkannya menyebabkan hipoksia kronis.

Bronchitis kronis didefinisikan sebagai produksi sputum yang batuk berlebihan hampir setiap hari selama sekurang-kurangnya tiga bulan dalam dua tahun berturut-turut. Bronchitis kronis disertai dengan radang hiperplasia lender dan metaplasia sel. Bronchitis kronis menimbulkan obstruksi saluran napas dengan menginduksi hiperplasia kelenjar lender dan radang peribronkial. Kelebihan sputum yang menimbulkannya dan disertai dengan edema mukosa mengakibatkan penyempitan saluran napas yang pada akhirnya menaikkan resistensi saluran napas (Dosen Keperawatan medikan Bedah 2017)

8. Penatalaksanaan

Menurut Muttaqin 2014, Intervensi medis bertujuan untuk :

a. Pengobatan Farmakologi

- 1) Anti-inflamasi (kortikosteroid merupakan obat untuk memperbaiki fungsi paru dan menghilangkan gejala eksaserbasi, natrium kromolin, dan lain-lain).
- 2) Bronkodilator
Adrenergic: efedrin, epineprin, dan beta adrenergic agonis selektif.

Nonadrenegik: aminofiin, teofilin.

3) Antihistamin

Steroid, Antibiotik

4) Ekspektoran

Oksigen digunakan 3 L/menit dengan nasal kanul. Menurut penelitian (eapen,2015) memaparkan bahwa kortikosteroid inhalasi dalam beberapa penelitian klinis besar yang disebutkan sebelumnya, telah terbukti mengurangi tingkat eksaserbasi meningkatkan kualitas hidup, namun korelasi langsung dengan menghambat produksi musin belum ditetapkan.

b. Pengobatan non farmakologi

1) Higiene paru

Cara ini bertujuan untuk membersihkan secret dari paru, meningkatkan kerja silisa, dan menurunkan resiko infeksi. Dilaksanakan dengan nebulizer dengan menggunakan pentolin, fisioterapi dada, dan postural drainase.

2) Latihan

Bertujuan untuk mempertinggi kebugaran dan melatih fungsi otot skeletal agar lebih efektif. Dilaksanaakan dengan jalan sehat. Sebelum dilaksanakan latihan bisa dilakukan terapi Infrared merupakan terapi panas menggunakan sinar infra merah yang digunakan untuk pemanasan superficial (Prodyanatasari 2015)

3) Menghindari bahan iritan

Penyebab iritan jalan napas yang harus dihindari di antaranya asap rokok dan perlu juga mencegah adanya allergen yang masuk tubuh.

4) Diet

Klien sering mengalami kesulitan makan karena adanya dispnea. Pemberian porsi yang kecil namun sering lebih baik

dari pada makan banyak. Asupan cairan merupakan hal yang penting, lien harus minum sedikitnya 2-3 liter air setiap hari untuk mengencerkan mukus dan mempermudah menghancurkan mukus (Rosdahl, kawalski 2012)

9. Pemeriksaan penunjang

Menurut Muttaqin 2014, pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien PPOK adalah:

a. Pengukuran fungsi paru

1) Kapasitas inspirasi menurun.

Volume residu meningkat pada emfisema, brokitis dan asma.

2) FEV₁, selalu menurun = derajat obstruksi progresif penyakit paru obstruksi kronis.

3) FVC awal normal = menurun pad bronchitis dan asma

4) TLC normal sampai meningkat sedang (predominan pada emfisema).

b. Analisa gas darah

PaO₂ menurun PCO₂ meningkat, seiring menurun pada asma.

Nilai pH normal, asidosis alkalis respiratorik ringan sekunder.

c. Pemeriksaan laboratorium

1) Hemoglobin (Hb) dan hematokrit (Ht) meningkat pada polistemia sekunder.

2) Jumlah darah merah meningkat.

3) Eosinofil dan total IgE serum meningkat.

4) Pulse oksimetri – SaO₂ oksigen menurun.

5) Elektrolit menurun karena pemakaian obat deureteik.

d. Pemeriksaan sputum

Pemeriksaan gram kuman atau kultur adanya infeksi campuran.

Kuman pathogen yang biasa ditemukan adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophylus influenzae*, dan *Moraxella catarrhalis*.

e. Pemeriksaan radiologi thoraks foto

Menunjukkan adanya hiperinflasi paru, pembesaran jantung, dan kandungan area paru. Pada emfisema paru didapatkan diafragma dengan letak yang rendah dan mendatar, ruang udara restrosternal > (foto lateral), jantung tampak bergantung, memanjang dan menyempit.

f. Pemeriksaan bronkhogram

Menunjukkan bronkus, kolap bronkiale pada ekspirasi kuat.

g. Spinometri

Alat kuantitatif yang kuat saat ‘ uji reversible ‘ digunakan untuk memastikan diagnosis yang tepat.

h. EKG

Kelainan EKG yang paling awal terjadi adalah rotasi *clock wise* jantung. Bila sudah terdapat kor pulmonal, terdapat deviasi aksi ke kanan dan P-pulmonal pada hantaran II,III, dan aVF. Voltase QRS rendah. Di VI rasio R/S lebih dari I dan di V6 rasio R/S kurang dari I. sering terdapat RBBB inkomplet.

10. Komplikasi (COPD)

Menurut (Somantri,2009) komplikasi PPOK adalah:

- a. Hipoksemia
- b. Asidosis respiratori
- c. Infeksi saluran napas
- d. Gagal jantung
- e. Disritmia
- f. Status asmatikus

B. Akumulasi Secret

1. Penyebab

Bronchitis kronik dan emfisema mempengaruhi kemampuan untuk mempertahankan jalan napas terbuka. Pada bronchitis kronik, jumlah yang dihasilkan sangat banyak dan kental. Kerja siler terganggu sehingga sulit untuk membersihkan mukus di jalan napas. Kehilangan jaringan penyokong disebabkan oleh emfisema meningkatkan risiko kolaps jalan napas. Udara berkurang secara distal dan oksigen yang tersedia ke alveoli untuk difusi. Mekanisme pertahanan pernapasan normal terganggu dan jalan napas tersumbat mukus member lingkungan untuk bertumbuhnya bakteri. Infeksi pernapasan lebih lanjut mengganggu bersihan jalan napas dan sering menyebabkan eksaserbasi akut (LeMone, Burke, Bauldoff, 2015)

2. Tanda dan Gejala

Menurut Lemone, Burke, Bauldoff (2015).

- a. Sputum yang berlebihan mengakibatkan jalan napas terganggu
- b. Klien mengalami batuk-batuk disertai dengan napas mengi, weezing, ronki
- c. Kelelahan akibat aktivitas yang berlebihan
- d. Anoreksia

3. Perawatan pada pasien PPOK

Menurut LeMone, Burke, Buldoff (2015)

- a. Melakukan fisioterapi dada dengan teknik postural drainase untuk mengurangi seputum yang berlebihan.
- b. Anjurkan pasien batuk efektif dan posisi duduk tegak, bersandar ke depan selama batuk. Posisi tegak meningkatkan ekspansi dada meningkatkan efektifitas batuk dan mengurangi kerja yang terlibat.
- c. Berikan periode istirahat, pasien penderita COPD mudah lelah istirahat adkuat diperlukan untuk menyimpan energy dan mengurangi kelelahan.

- d. Berikan makanan sedikit tapi sering dengan suplemen diantara makanan.

C. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Menurut Muttaqin, Arif (2014) pengkajian keperawatan PPOK meliputi:

a. Anamnesa

Dispnea adalah keluhan utama PPOK> klien biasanya mempunyai riwayat merokok dan riwayat batuk kronis, bertempat tinggal atau bekerja di area dengan polusi udara berat, adanya riwayat alergi pada keluarga, adanya riwayat asma pada anak-anak.

Perawat biasanya perlu mengkaji riwayat atau faktor pencetus eksaserbasi yang meliputi allergen, stress emosional, peningkatan aktivitas fisik yang berlebihan, terpapas dengan polusi udara, serta infeksi saluran pernapasan. Perawat juga perlu mengkaji obat-obatan yang biasa diminum klien, emeriksa kembali setiap jenis obat apakah masih relevan untuk digunakan kembali.

Pengkajian tahap lanjut penyakit, didapat kadar oksigen yang rendah (hipoksemia) dan kadar karbondioksida yang tinggi (hiperkapnea). Klien rentan terhadap reaksi inflamasi dan infeksi akibat pengumpulan secret. Setelah infeksi terjadi, klien mengalami mengi yang berkepanjangan saat ekspirasi.

Perawat perlu rujukan kempali pada penyakit yang mendasar, yaitu asma bronchial, bronchitis kronis dan emfisema pada pembahasan selanjutnya.

b. Pemeriksaan fisik

1) Inspeksi

Pada pasien PPOK, terlihat adanya peningkatan usaha dan frekuensi pernapasan, serta penggunaan otot bantu

napas (*sternokleidomastoid*). Pada saat inspeksi, biasanya dapat terlihat klien mempunyai bentuk dada *barrel chest* akibat udara yang terperangkap, penipisan massa otot, bernapas dengan bibir yang dirapatkan, dan pernapasan abnormal yang tidak efektif. Pada tahap lanjut dispnea terjadi pada saat beraktivitas kehidupan sehari-hari seperti makan dan mandi. Pengkajian bentuk produktif dengan sputum purulen disertai dengan demam mengindikasikan adanya tanda pertama inspeksi pernapasan.

2) Palpasi

Pada palpasi digunakan untuk memeriksa seluruh bagian tubuh yang dapat dijangkau, untuk melihat adanya nyeri tekan massa kesimetrisan, ekspansi paru meningkat dan taktil fermitus biasanya menurun.

3) Perkusi

Pada perkusi, didapat suara normal sampai hipersonor sedangkan diafragma mendatar atau menurun, dan kedapatan suara yang dapat menunjukkan kelainan yang telah di deteksi oleh palpasi dan auskultasi misalnya ada konsolidasi, cairan dan mukosa.

4) Auskultasi

Sering didapat adanya bunyi napas ronchi dan weezing, mengi, krekels sesuai tingkat keparahan obstruksi pada bronkiolus.

2. Diagnose keperawatan

Menurut Muttaqin, Arif (2014) diagnose keperawatan meliputi:

- a. Ketidakefektifan bersihan jalan napas b.d mukus berlebihan
- b. Gangguan pertukaran gas b.d ketidakseimbangan ventilasi perkusi (sekresi tertahan, bronkospasme)

- c. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d faktor biologis dispnea, efek samping medikasi, anoreksia, mual, muntah, kelelahan.

3. Rencana Asuhan Keperawatan

Tabel 2.2 Rencana Asuhan Keperawatan

Diagnosa Nanda	Keperawatan	Hasil yang Dicapai (NOC)	Intervensi (NIC)
Ketidakefektifan bersihan jalan nafas. Yang berhubungan dengan: a) Merokok/perokok pasif b) Mukus berlebihan, sekresi tertahan, eksudat didalam alveoli c) Penyakit paru obstruksi kronik d) Spasme jalan napas, jalan napas allergen.		Status pernapasan: Kepatanan Jalan Napas. a) Mempertahankan kepatenan jalan napas bersih / dibersihkan b) Menunjukkan perilaku yang bertujuan meningkatkan bersihan jalan napas	Manajemen Jalan Napas: a) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi b) Lakukan fisioterapi dada sebagaimana mestinya c) Buang secret dengan memotivasi pasien untuk melakukan batuk atau penyedotan lender d) Instruksikan bagaimana agar bisa melakukan batuk efektif e) Kelola nebulizer ultrasonic, sebagaimana mestinya. Fisioterapi Dada a) Monitor status respirasi dan kardiologi b) Monitor jumlah dan karakteristik sputum c) Kenali ada tidaknya kontra indikasi dilakukanya fisioterapi dada pada pasien d) Jelaskan tujuan dan prosedur tindakan fisioterapi dada pada pasien e) Dekatkan alat yang diperlukan f) Tentukan segmen paru yang berisi secret berlebih g) Posisikan segmen paru yang akan dilakukan fisioterapi dada

Gangguan pertukaran gas yang berhubungan dengan:

- a) Ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (sekresi tertahan, bronkospasme, udara terperangkap)
- b) Perubahan membrane kapiler alveolar

Status pernapasan: pertukaran gas.

- a) Mengetahui tekanan parsial oksigen darah arteri (PaO₂)
- b) Mengetahui tekanan parsial karbondioksida darah arteri (PaCO₂)
- c) Mengetahui saturasi Oksigen
- d) Mengetahui keseimbangan ventilasi dan perkusi

Majemen asam Basa

- h) Gunakan bantal untuk menopang posisi klien
 - i) Tepuk dada dengan teratur dan cepat dengan tangan yang dikuncupkan ke atas selama 3-55 menit
 - j) Instruksikan pasien untuk mengeluarkan napas dengan napas dalam
 - k) Anjurkan untuk batuk selama setelah tindakan
 - l) Sedot sputum, monitor kemampuan pasien sebelum dan sesudah prosedur.
 - a) Kaji frekuensi dan kedalaman pernapasan. Catat penggunaan otot aksesoris, bernapas dengan mendorong bibir, dan ketidakmampuan untuk berbicara dan bercakap-cakap.
 - b) Kaji dan pantau warna kulit dan membrane mukosa secara rutin
 - c) Palpasi dada untuk mendeteksi fremitus
 - d) Auskultasi bunyi napas, berhentikan area penurunan aliran udara dan suara tertahan
 - e) Pantau tingkat kesadaran dan status mental
 - f) Evaluasi tingkat aktivitas klien. Berikan lingkungan lingkungan tenang dan damai
 - g) Beri oksigen tambahan kanul nasal, masker atau ventilator mekanik, dan ukur sesuai indikasi.
 - h) Kolaborasi pemberian terapi anti ansietas
-

<p>Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh.</p>	<p>Status nutrisi</p>	<p>sedative, atau agens opiolid, seperti morfin.</p>
<p>Yang berhubungan dengan faktor biologis-dispnea, efek samping medikasi, anoreksia, mual, muntah, kelelahan.</p>	<ul style="list-style-type: none"> a) Mengetahui asupan cairan b) Mengetahui asupan makanan c) Mengetahui asupan gizi d) Mengetahui berat badan, tinggi badan 	<p>Terapi nutrisi</p>
		<ul style="list-style-type: none"> a) Monitor intake makanan/cairan dan hitung masukan kalori perhari, sesuai kebutuhan b) Auskultasi ising usus c) Hindari makanan yang penghasil gas dan minuman berkarbonasi d) Memotivasi pasien untuk mengkonsumsi makanan yang tinggi kalsium sesuai kebutuhan e) Ajarkan pasien dan keluarga mengenai diet yang dianjurkan f) Berikan pasien dan keluarga contoh tertulis mengenai diet yang dianjurkan.
