

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)*

1. Definisi

Chronic Obstructive Pulmonary Disease 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 COPD (Hurst M, 2016).

Chronic Obstructive Pulmonary Disease 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.

COPD adalah penyakit paru kronik yang ditandai oleh hambatan aliran udara di saluran napas yang bersifat progresif nonreversible atau reversible parsial (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2009), (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 paranasal

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.

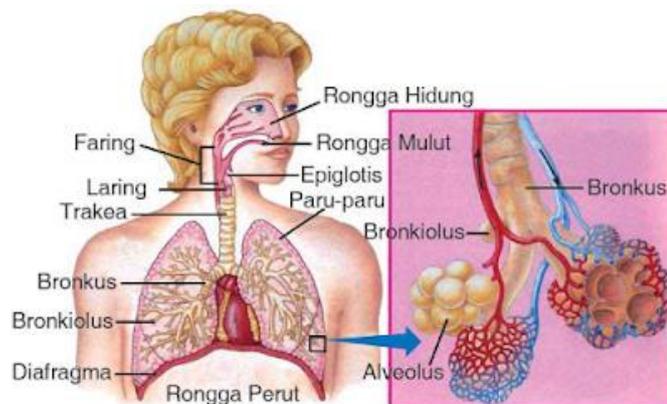
3) Bronchus

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 dibronchus 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.



Gambar 2.1 Anatomi Saluran Pernapasan Bagian Atas dan Bawah
(Sumber : <https://www.biologi.co.id/sistem-pernafasan/>)

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 COPD, dengan resiko 30 kali lebih besar pada perokok dibanding dengan bukan perokok, dan merupakan penyebab dari 85-90% kasus COPD. Kurang lebih 15-20% perokok akan mengalami COPD. Kematian akibat COPD terkait dengan banyaknya rokok yang dihisap, umur mulai merokok, dan status merokok yang terakhir saat COPD berkembang. Namun demikian, tidak semua penderita COPD adalah perokok. Kurang lebih 10% orang yang tidak merokok juga mungkin menderita COPD. Perokok pasif (tidak merokok tetapi sering terkena asap rokok) juga berisiko menderita COPD.

Merokok (aktif atau pasif) adalah faktor risiko utama terjadi COPD. 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 diisosiyanat*, 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 COPD.

Menurut Ikawati (2009), faktor risiko yang berasal dari *host* pasiennya antara lain adalah :

a. Usia

Semakin bertambah usia seseorang, semakin besar pula risiko menderita COPD. Pada pasien yang didiagnosa COPD sebelum usia 40 tahun kemungkinan besar dia menderita gangguan genetik berupa *defisiensi a.1-antitripsin*, namun kejadian ini hanya dialami < 1% pasien COPD.

b. Jenis kelamin

Laki-laki lebih berisiko terkena COPD daripada wanita, ini mungkin disebabkan oleh kebiasaan merokok pada pria. Namun ada kecenderungan peningkatan prevalensi COPD pada wanita karena meningkatnya jumlah wanita yang merokok/menghirup asap rokok.

c. Adanya gangguan fungsi paru yang sudah terjadi

Adanya gangguan fungsi paru-paru merupakan faktor risiko terjadinya COPD, misalnya *defisiensi* Immunoglobulin A (IgA/Hypogammaglobulin) atau infeksi pada masa kanak-kanak seperti TBC dan bronkiektasis. Individu dengan gangguan fungsi paru-paru mengalami penurunan fungsi paru-paru lebih besar sejalan dengan waktu daripada yang fungsi paru normal, sehingga

berisiko terhadap perkembangan COPD. Termasuk di dalamnya adalah berat badan rendah, ia memiliki risiko lebih besar untuk mengalami COPD.

d. Predisposisi genetic, yaitu defisiensi $\alpha 1$ *antitripsin* (AAT)

Defisiensi AAT ini terutama dikaitkan dengan kejadian emfisema yang disebabkan oleh hilangnya *elastisitas* jaringan di dalam paru-paru secara progresif karena adanya ketidakseimbangan antara *enzim proteolitik* dan faktor protektif. Makrofag dan neutrofil melepaskan *enzim lisosomal* yaitu elastase yang dapat merusak jaringan paru. Pada keadaan normal faktor protektif AAT menghambat *enzim proteolitik* sehingga mencegah kerusakan. Karena itu, kekurangan AAT menyebabkan berkurangnya faktor proteksi terhadap kerusakan paru. AAT diproduksi oleh gen *inhibitor protease* (M). satu dari 2500 orang adalah *homozigot* untuk gen resesif (Z), yang menyebabkan kadar AAT dalam darah rendah dan berakibat emfisema yang timbul lebih cepat. Orang dengan *heterozigot* (mempunyai gen M2) juga berisiko menderita emfisema yang meningkat karena merokok dan asap rokok dimana ini bisa menurunkan AAT. Wanita mempunyai kemungkinan perlindungan oleh estrogen yang menstimulasi *sinetis inhibitor protease* seperti AAT. Karenanya faktor risiko pada wanita lebih rendah daripada pria.

4. Tanda dan Gejala

Diagnosa COPD 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 ciri dari COPD.

Indikator kunci untuk mempertimbangkan diagnosis COPD 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 mengidentifikasikan adanya COPD.
- 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 resiko : merokok, partikel dan senyawa kimia, asap dapur

Adapun gejala klinik COPD 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 (Ikawati, 2016)

Sedangkan gejala secara umum adalah :

- a. Dada terasa berat
- b. Lelah , lesu
- c. Kelemahan badan
- d. Batuk berdahak
- e. Sesak nafas
- f. Ada bunyi nafas ronchi
- g. Ekspirasi yang memanjang
- h. Penggunaan otot bantu nafas
- i. Suara nafas melemah
- j. Ada odema kaki atau acites
- k. Penurunan toleransi terhadap gerakan fisik (cepat lelah, terengah-engah) (Ikawati,2009)

Menurut Hurst, M (2015), COPD 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 COPD. Berikut adalah karakteristik manifestasi *pink puffer* dan *blue bloater* :

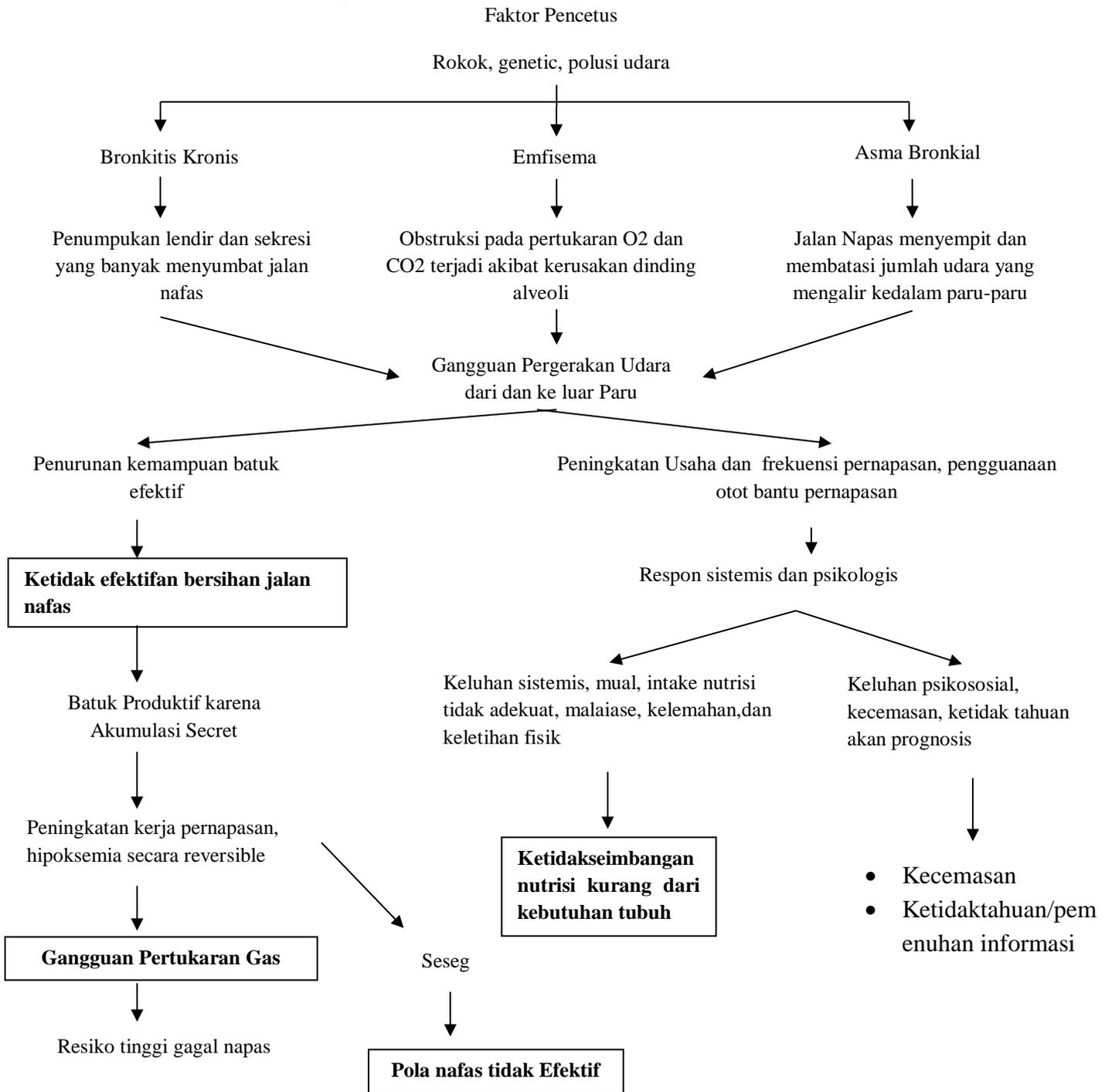
Tabel 2.1 Karakteristik Manifestasi *pink puffer* dan *blue bloater*

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

Menurut penelitian (Hartono, 2015), menurut Smeltzer dan Bare, (2001) memaparkan pada pasien dengan *Chronic Obstructive Pulmonary Disease* dengan PEV rendah, penapasan *pursed lip* mengurangi hiperinflasi dinamis dan meningkatkan toleransi latihan,

pola napas dan oksigen arteri pada latihan intensitas *submaksimal*
(Cabral, *et al.*, 2014)

5. Pathway



Gambar 2.2 Pathway COPD (Muttaqin, 2014)

6. Patofisiologi

Penyakit paru obstruksi kronis terjadinya pembatasan antara aliran darah udara yang beragam bergantung pada penyakit pada bronchitis kronis dan bronchitis progresif pada COPD 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.

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).

COPD dapat memperburuk perubahan fisiologis yang berkaitan dengan penuaan dan mengakibatkan obstruksi jalan napas misalnya bronchitis serta kehilangan daya pengembangan (elastisitas) paru misalnya pada emfisema. COPD 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 COPD (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.

Pada COPD lebih lanjut, obstruksi jalan nafas perifer, destruksi parenkim, dan iregularitas vascular pulmonal mengurangi kapasitas paru untuk pertukaran gas sehingga menyebabkan hipoksemia (oksigen dalam darah rendah) dan hiperkapnia (karbondioksida dalam darah tinggi). Ketidak seimbangan rasio ventilasi-perfusi adalah kekuatan pendorong di belakang hipoksemia pada pasien COPD tanpa memperhatikan stadium penyakit. Hiperkapnia kronis biasanya mengindikasikan disfungsi otot inspirasi dan hipobentilasi alveolar. Ketika hipoksemia dan hiperkapnia berkembang lambat, hipertensi pulmonal sering terjadi, yang menyebabkan hipertrofi ventrikel kanan, lebih dikenal sebagai kor pulmonal. Gagal jantung kanan menyebabkan stasis vena lebih lanjut dan thrombosis yang dapat berpotensi menyebabkan embolisme paru dan lebih lanjut mengganggu sirkulasi paru. Terakhir, COPD berkaitan dengan inflamasi sistemik dan disfungsi otot rangka yang menyebabkan keterbatasan kapasitas aktivitas fisik dan penurunan status kesehatan (Patricia,2009)

7. 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, klien harus minum sedikitnya 2-3 liter air setiap hari untuk mengencerkan mukus dan mempermudah menghancurkan mukus (Rosdahl, kawalski 2012)

8. Pemeriksaan penunjang

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

a. Pengukuran fungsi paru

1) Kapasitas inspirasi menurun.

Volume residu meningkat pada emfisema, bronkitis dan asma.

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

3) FVC awal normal = menurun pada 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 deuretik.
- d. Pemeriksaan sputum
- Pemeriksaan gram kuman atau kultur adanya infeksi campuran. Kuman pathogen yang biasa ditemukan adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus 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 retrosternal > (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.

9. Komplikasi (COPD)

Menurut (Somantri,2009) dan (Irman,2009) komplikasi COPD adalah:

- a. Hipoksemia : penurunan nilai PaO₂<55 mmHg dengan nilai saturasi oksigen <85%. Pada awalnya klien akan mengalami perubahan mood, penurunan konsentrasi, dan menjadi pelupa.

- b. Asidosis respiratori : Timbul akibat dari peningkatan nilai PaCO₂ (hiperkapnea). Tanda yang muncul antara lain nyeri kepala, *fatigue*, letargi, *dizziness* dan *takipnea*.
- c. Infeksi saluran napas : orang dengan COPD lebih rentan terhadap flu dan *pneumonia*. Setiap infeksi pernapasan dapat membuat lebih sulit bernafas dan bisa menyebabkan kerusakan lebih lanjut ke jaringan paru-paru
- d. Gagal jantung : untuk alasan yang tidak sepenuhnya dipahami, COPD meningkatkan resiko gagal jantung. Untuk itu pasien dianjurkan berhenti merokok jika merokok, karena merokok dapat mengurangi resiko ini.
- e. Disritmia : timbul karena Hipoksemia, penyakit jantung lain, efek obat atau *asidosis respiratory*
- f. Status asmatikus : merupakan komplikasi mayor yang berhubungan dengan asma bronchial. Penyakit ini sangat berat dan berpotensi mengancam kehidupan dan sering kali tidak berespon terhadap terapi yang diberikan.

B. Akumulasi Sekret

1. Pengertian

Akumulasi menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia (KBBI), (2019) adalah pengumpulan; penimbunan; penghimpunan.

Secret atau Mucus atau Sputum menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia (KBBI), (2019) adalah bahan seperti dahak riak, lendir, yang dikeluarkan waktu batuk.

2. 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 memberikan lingkungan untuk bertumbuhnya bakteri. Infeksi pernapasan lebih lanjut mengganggu bersihan jalan napas dan sering menyebabkan eksasebasi akut (LeMone,Burke,Bauldoff, 2015)

3. 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. Keletihan akibat aktivitas yang berlebihan
- d. Anoreksia

4. Penatalaksanaan

Menurut LeMone, Burke, Buldoff (2015)

- a. Melakukan fisioterapi dada dengan teknik postural drainase untuk mengurangi seputum yang berlebihan. Menurut Dhaenkpedro (dalam Putri, 2013) postural drainase adalah satu teknik pengaturan

posisi tubuh untuk membantu pengeluaran sputum sehingga sputum akan berpindah dari segmen kecil ke segmen besar dengan bantuan gravitasi dan akan memudahkan sputum di ekspectorasikan dengan bantuan batuk. Perkusi dan vibrasi dalam tindakan fisioterapi ini berguna untuk membuat sputum yang menempel pada saluran pernapasan sehingga mampu lepas dan terarah keluar. Perkusi dilakukan dengan menggunakan 3 jari atau empat jari salah satu tangan yang dirapatkan jadi satu lalu menepuk perlahan bagian dada dan punggung pasien secara perlahan dari bawah keatas, lalu setelah itu dilanjutkan dengan vibrasi dengan menggunakan tiga atau empat jari tadi dan digetarkan perlahan dari bagian bawah keatas. Setelah dilakukan perkusi dan vibrasi maka yang terakhir dilakukan adalah mengeluarkan sputum lewat batuk efektif dengan cara yaitu mencondongkan pasien ke depan dari posisi semifowler, lalu letakkan kedua jari dibawah proceus xipoides dan dorong dengan jari saat mendorong udara, lalu pasien disuruh menahan 3-5 detik kemudian hembuskan perlahan-lahan melalui mulut. Ambil nafas kedua dan tahan lalu suruh membatukkan dengan kuat dari dada (Nugroho, 2011)

- 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 COPD meliputi:

a. Anamnesa

Dispnea adalah keluhan utama COPD 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 kembali pada penyakit yang mendasar, yaitu asma bronchial, bronchitis kronis dan emfisema pada pembahasan selanjutnya.

b. Pemeriksaan fisik

1) Inspeksi

Pada pasien COPD, terlihat adanya peningkatan usaha dan frekuensi pernapasan, serta penggunaan otot bantu napas pada saat inspirasi dan ekspirasi, otot inspirasi tambahan adalah *m. sternocleidomastoideus* dan *scalenus*. Otot ekspirasi tambahan yaitu, otot interkostalis dan abdomen, yang membantu ekspirasi ketika volume semenit meningkat, missal saat batuk, atau

terdapat obstruksi jalan napas (Huether, 2017). 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 wheezing, mengi, krekels sesuai tingkat keparahan obstruksi pada bronkiolus.

2. Diagnosa

Menurut Muttaqin, Arif (2014) diagnose keperawatan meliputi:

- a. Ketidakefektifan bersihan jalan napas b.d akumulasi secret.
- 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.
- d. Pola nafas tidak efektif b.d akumulasi secret

3. Intervensi

Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan akumulasi secret.

NOC :

Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan bersihan jalan nafas kembali efektif dengan kriteria hasil :

Status pernapasan: kepatenan jalan napas

- a. Mempertahankan kepatenan jalan napas
- b. Menunjukkan perilaku yang bertujuan untuk meningkatkan bersihan jalan napas

NIC :

Manajemen Jalan Napas

- a. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
R/: agar pasien lebih leluasa bernapas
- b. Lakukan fisioterapi dada sebagaimana mestinya
R/: untuk mengurangi secret yang ada
- c. Buang secret dengan memotivasi pasien untuk melakukan batuk atau penyedotan lendir
R/: untuk membuang secret yang ada
- d. Kelola nebulizer ultrasonic, sebagaimana mestinya
R/: bila fisioterapi dada dirasa kurang maksimal

Fisioterapi Dada

- a. Monitor status respirasi
R/: mengetahui status pernapasan
- b. Monitor jumlah dan karakteristik sputum
R/: mengetahui karakteristik sputum

- c. Kenali ada tidaknya kontra indikasi dilakukannya fisioterapi dada pada pasien
R/: mengetahui adanya kontraindikasi pada pasien
- d. Jelaskan tujuan dan prosedur tindakan fisioterapi dada pada pasien.
R/: agar klien merasa tenang
- e. Instruksikan pasien untuk mengeluarkan napas dengan napas dalam
R/: melatih teknik napas dalam
- f. Anjurkan untuk batuk selama setelah tindakan
R/: untuk mengeluarkan dahak yang menyumbat
- g. Sedot sputum, monitor kemampuan pasien sebelum dan sesudah prosedur.
R/: untuk mengetahui perubahan pola pernapasan pasien

Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perkusi

NOC :

Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama X 24 jam diharapkan tidak ada gangguan pertukaran gas dengan criteria hasil :

Status pernapasan: pertukaran gas

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

NIC :

Manjemen asam Basa

- a. Kaji frekuensi dan kedalaman pernapasan. Catat penggunaan otot aksesoris, bernapas dengan mendorong bibir, dan ketidakmampuan untuk berbicara dan bercakap-cakap.
R/: untuk mengetahui frekuensi dan kedalaman napas.
- b. Kaji dan pantau warna kulit dan membrane mukosa secara rutin.
R/: untuk mengetahui adanya dehidrasi.
- c. Palpasi dada untuk mendeteksi fremitus.

R/: untuk mengetahui fermitus.

- d. Auskultasi bunyi napas, berhentikan area penurunan aliran udara dan suara tertahan.

R/: untuk mengetahui ada aliran udara yang tertahan.

- e. Pantau tingkat kesadaran.

R/: untuk mengetahui tingkat kesadaran.

- f. Evaluasi tingkat aktivitas klien. Berikan lingkungan tenang dan damai.

R/: agar klien tenang dan rileks.

- g. Beri oksigen tambahan kanul nasal, masker atau ventilator mekanik, dan ukur sesuai indikasi.

R/: agar klien tidak sesak napas

- h. Kolaborasi pemberian terapi anti ansietas sedative, atau agens opiolid, seperti morfin.

R/: mencegah kecemasan

Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan faktor biologis dispnea, efek samping medikasi, anoreksia, mual, muntah, kelelahan

NOC :

Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama X 24 jam diharapkan kebutuhan nutrisi terpenuhi dengan criteria hasil :

Status nutrisi

- a. Mengetahui asupan cairan
- b. Mengetahui asupan makanan
- c. Mengetahui asupan gizi
- d. Mengetahui berat badan, tinggi badan

NIC :

Terapi nutrisi

- a. Monitor intake makanan/ cairan dan hitung masukan kalori perhari, sesuai kebutuhan.

- R/: untuk mengetahui intake makan dan cairan
- b. Auskultasi bising usus
R/: untuk mengetahui gerak prristaltik usus.
 - c. Hindari makanan yang penghasil gas dan minuman berkarbonasi
R/: supaya ada nafsu makan.
 - d. Memotivasi pasien untuk mengkonsumsi makanan yang tinggi kalsium sesuai kebutuhan.
R/: untuk kebutuhan kalsium terpenuhi.
 - e. Ajarkan pasien dan keluarga mengenai diet yang dianjurkan.
R/: agar klien paham tentang diet yang didapatkan.
 - f. Berikan pasien dan keluarga contoh tertulis mengenai diet yang dianjurkan.
R/: agar klien paham tentang diet yang didapatkan.

Pola nafas tidak efektif b.d akumulasi secret, mukus, bronkokonstriksi, syndrome hipoventilasi

NOC :

Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama X 24 jam diharapkan menunjukkan perbaikan dalam pola nafas.

NIC :

Monitor Pernapasan

- a. Monitor kecepatan, irama, kedalaman, dan kesulitan bernafas
R/: untuk mengetahui kepatenan jalan nafas
- b. Ajarkan pasien pernapasan diafragmatik dan pernapasan bibir.
R/: membantu pasien memperpanjang waktu ekspirasi. Dengan teknik ini akan bernafas lebih efisien dan efektif
- c. Berikan O₂ tambahan.
R/: membantu menstabilkan pola nafas.
- d. Berikan dorongan untuk menyelingi aktivitas dan periode istirahat.
R/: memungkinkan pasien untuk melakukan aktivitas tanpa distres berlebihan.

e. Berikan dorongan penggunaan pelatihan otot-otot pernafasan jika diharuskan.

R/: menguatkan dan mengkondisikan otot-otot pernafasan.

