

BAB II

TINJAUAN TEORI

A. Penyakit Paru Obstruksi Kronis

1. Definisi

Penyakit paru obstruksi kronis merupakan nama yang diberikan untuk gangguan ketika dua penyakit paru terjadi pada waktu bersamaan: bronkitis kronis dan emfisema. Asma kronis yang dikombinasikan dengan emfisema atau bronkitis juga dapat menyebabkan PPOK penyakit paru obstruksi kronik (Hurst M, 2015).

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

WHO mengatakan dalam Panduan *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (COLD)* 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.

Penyakit pernapasan obstruksi kronis (PPOK) adalah penyakit yang ditandai oleh keterbatasan aliran udara didalam saluran napas yang tidak sepenuhnya dapat dipulihkan (Smeltzer & Bare, 2006 oleh Dosen Keperawatan Medikal Bedah 2016). PPOK meliputi emfisema, bronkitis kronis dan kombinasi dari keduanya. Emfisema digambarkan sebagai kondisi patologis pembesaran abnormal rongga udara dibagian distal bronkiolus dan kerusakan dinding alveoli, sedangkan bronkitis kronis merupakan kelainan saluran napas yang ditandai oleh batuk kronik berdahak minimal tiga bulan dalam setaun, sekurang-kurangnya dua tahun berturut-turut.

PPOK adalah penyakit paru kronik yang ditandai oleh hambatan aliran udara di saluran napas yang bersifat progresif nonreversibel atau reversibel parsial (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003), (oleh dosen Keperawatan Medikal-Bedah 2016).

2. Anatomi Fisiologi

Struktur sistem pernapasan dibagi menjadi dua bagian yaitu (Somantri, 2008).

a. Saluran napas atas

Saluran napas (jalan napas) adalah daerah dimana udara bergerak menuju area pertukaran gas di paru-paru. Saluran napas terdiri dari rongga hidung, faring dan laring.

b. Saluran napas bawah

Saluran napas bawah atau pohon trakeobronkial tersusun atas trakea, bronki primer dekstra dan sinistra, bronki segmentalis, bronki subsegmentalis, dan bronkiolus terminalis (Figur A&P 14 2). Otot polos yang mengelilingi secara spiral, bertumpuk searah jarum jam dan berlawanan dengan arah jarum jam ditemukan pada seluruh struktur ini. Susunan ini melakukan kontraksi otot polos untuk mengurangi diameter saluran napas, meningkatkan tahanan pada aliran udara. Otot mengalami spasme berbagai gangguan saluran pernapasan. Saluran napas bawah berperan sebagai menghangatkan, melembabkan, dan menyaring udara pada saat masuk ke paru-paru.

Saluran napas bawah terdiri dari :

1) Trakea

Adalah suatu jalan napas muskular dan fleksibel dengan panjang 12 cm dengan cincin kartilago berbentuk huruf C. Trakea dilapisi epitel kolumnar berlapis semu mengandung sel goblet (sel yang menghasilkan mukus) dan silia (Figur A&P 14-3).

2) Bronkus dan Bronkiolus

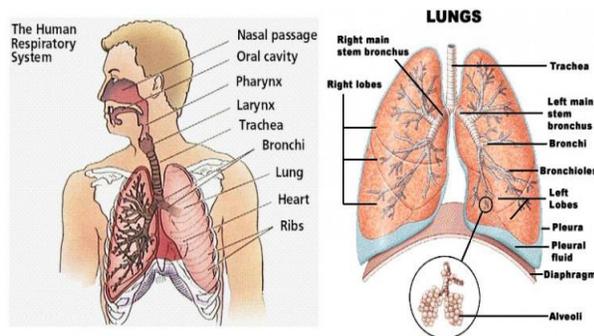
Bronkus utama kanan lebih pendek dan luas, berjalan lebih vertikal ke bawah dibanding bronkus utama kiri. Bronki *segmental* dan *subsegmental* adalah

subdivisi dari bronki utama dan menyebar menyerupai pohon terbalik menuju ke masing-masing paru. Kartilago menyelubungi jalan di bronki tetapi pada bronkioli (jalan napas terakhir sebelum sampai ke alveoli) kartilago menghilang sehingga bronkioli dapat mengalami kolaps dan mengandung udara selama ekshalasi aktif. Bronkiolus terminalis adalah saluran udara terakhir pada sistem konduksi. Area pada hidung sampai ke bronkiolus tidak mengalami pertukaran gas dan berfungsi sebagai ruang rugi anatomik.

3) Paru dan Alveoli

a) Paru-paru

Paru terletak dalam rongga thoraks pada kedua sisi jantung (Figur A&P 14-2). Paru berbentuk kerucut dengan apeks terletak di atas rusuk pertama dan dasar atau basal paru terletak di diafragma. Paru-paru kanan mempunyai tiga lobus sedangkan paru-paru kiri mempunyai dua lobus. Kelima lobus tersebut dapat terlihat dengan jelas. Setiap paru-paru terbagi lagi menjadi beberapa subbagian menjadi sekitar sepuluh unit terkecil yang disebut *bronchopulmonary segmen*. Paru-paru kanan dan kiri dipisah oleh ruang yang disebut mediastinum. Jantung, aorta, vena cava, pembuluh paru-paru, esofagus, bagian dari trakea dan bronkus, serta kelenjar timus terdapat pada mediastinum.

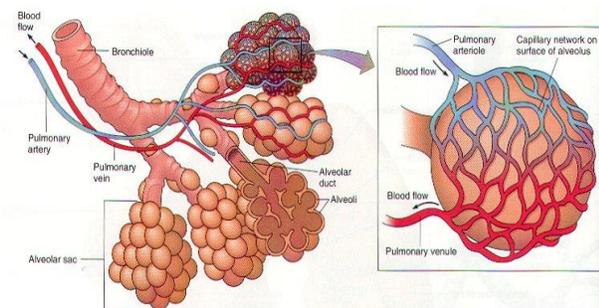


Gambar 2.1 Anatomi paru-paru

b) Alveoli

Perenkim paru-paru merupakan area yang aktif bekerja dari jaringan paru-paru. Perenkim tersebut mengandung berjuta-juta unit alveolus. Alveoli merupakan kantong udara yang berukuran sangat kecil, dan

merupakan akhir dari bronkiolus respiratorius sehingga memungkinkan pertukaran O_2 dan CO_2 . Seluruh dari unit alveoli (zona respirasi) terdiri atas bronkiolus respiratorius, duktus alveolus, dan alveolar sacs (kantong alveoli). Fungsi utama dari unit alveoli adalah pertukaran O_2 dan CO_2 diantara kapiler pulmonari dan alveoli. Diperkirakan terdapat 24 juta alveoli pada bayi yang baru lahir. Seiring dengan penambahan usia, jumlah alveolipun bertambah usia, jumlah alveoli pun bertambah dan akan mencapai jumlah yang sama dengan orang dewasa pada usia 8 tahun, yakni 300 juta alveoli. Setiap unit alveoli menyuplai 9-11 prepulmonari dan pulmonari kapiler.



Gambar 2.2 Anatomi alveolus

c) Dada, Diafragma, dan Pleura

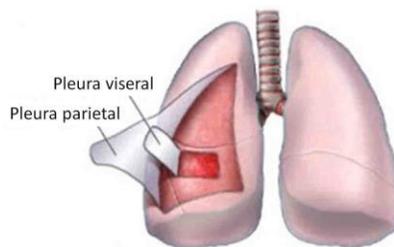
Tulang dada (sternum) berfungsi melindungi paru-paru, jantung dan pembuluh darah besar. Bagian luar rongga dada terdiri atas 12 pasang tulang iga (costae). Bagian atas dada pada daerah leher terdapat dua otot tambahan inspirasi yaitu otot scalenus dan sternocleidomastoid. Otot scalenus menaiki tulang iga ke-1 dan ke-2 selama inspirasi untuk memperluas rongga dada atas dan menstabilkan dinding dada, sedangkan otot sternocleidomastoid mengangkat sternum. Otot parasternal, trapezius, dan pectoralis juga merupakan otot tambahan inspirasi dan berguna untuk meningkatkan kerja napas.

Diantara tulang iga terdapat otot interkostal. Otot interkostal eksternus menggerakkan tulang iga ke atas dan ke depan sehingga akan meningkatkan diameter anteriorposterior dinding dada. Diafragma terletak di bawah rongga dada. Diafragma berbentuk seperti kubah pada

keadaan relaksasi. Pengaturan syaraf diaphragma (Nervus Phrenikus) terdapat pada susunan syaraf spinal pada tingkat C3, sehingga terjadi kecelakaan pada syaraf C3 akan menyebabkan gangguan ventilasi.

Pleura merupakan membran serosa yang menyelimuti paru-paru. Pleura ada dua macam yaitu pleura periental yang bersinggungan dengan rongga dada (lapisan luar paru-paru) dan pleura visceral yang menutupi setiap paru-paru (lapisan dalam paru-paru). Diantara kedua pleura terdapat cairan pleura seperti selaput tipis yang memungkinkan kedua permukaan tersebut bergesekan satu sama lain selama respirasi, dan mencegah perlekatan dada dengan paru-paru. Tekanan dalam rongga pleura lebih rendah dari pada tekanan atmosfer sehingga mencegah kolaps paru-paru. Masuknya udara maupun cairan ke rongga pleura akan menyebabkan paru-paru dan kolaps.

Apabila terserang penyakit, pleura akan mengalami peradangan.



Gambar 2.3 Anatomi Pleura

d) Sirkulasi Pulmonal

Suplai darah ke dalam paru-paru merupakan sesuatu yang unik. Paru-paru mempunyai dua sumber suplai darah yaitu arteri bronkhialis dan arteri pulmonalis. Sirkulasi bronkhial menyediakan darah teroksigenasi dari sirkulasi sistemik dan berfungsi memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan paru-paru. Arteri bronkhialis berasal dari aorta torakalis dan berjalan sepanjang dinding posterior bronkhus. Vena bronkhialis akan mengalirkan darah menuju vena pulmonalis. Arteri pulmonalis berasal dari ventrikel kanan yang mengalirkan darah vena ke paru-paru dimana darah tersebut mengambil bagian dalam pertukaran gas. Jaringan kapiler

paru-paru yang halus mengitari dan menutupi alveolus merupakan kontrak yang diperlukan untuk pertukaran gas antara alveolus dan darah.

3. Etiologi

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

Penyebab emfisema lain yang jarang terjadi (sekitar 1% kasus) disebabkan oleh defisiensi enzim protektif paru (antiprotease) yang diwariskan. Ketika enzim ini kurang, protease mencerna protein, yang memicu penurunan elastisitas dinding alveolat. Jika individu berusia 40 tahun, enzim antiprotease paling mungkin akan mengalami defisiensi (Hurst 2015). Faktor lainnya adanya keadaan pemicu (tertawa, stres, menangis), olahraga perubahan suhu dan bau-bau menyengat (Black & Hawks, 2014).

Menurut penelitian Postma, Bush, Berge (2014) bahwa PPOK dipengaruhi pada faktor perkembangan paru-paru didalam rahim ibunya. Pada bayi berat lahir rendah atau anak-anak yang ibunya merokok selama kehamilan mengurangi fungsi paru setelah lahir, dan berlangsung selama 20-25 tahun. Menurut Supriyadi, (2013) memaparkan Penyakit paru obstruktif kronik merupakan masalah kesehatan dunia karena secara epidemiologi, jumlahnya semakin meningkat. PPOK adalah hasil dari interaksi yang kompleks antara faktor genetik dan lingkungan. Terdapat bukti yang jelas tentang peran genetik dalam patogenesis PPOK. Faktor risiko genetik yang paling dipercaya saat ini didokumentasikan dengan baik adalah defisiensi α 1-antitripsin. Menurut penelitian Ningrum, Oktaria (2017) Defisiensi α 1-antitripsin yang merupakan penghambat utama protease serin dalam sirkulasi. Defisiensi α 1-antitripsin terdapat pada sebagian kecil populasi di seluruh dunia tetapi dapat menggambarkan interaksi antara faktor pejamu dan pajanan lingkungan pada kejadian PPOK terutama pada emfisema 5,13 α 1-antitripsin adalah protein serum

yang diproduksi oleh hepar dan pada keadaan normal terdapat di paru untuk menghambat kerja enzim elastase neutrofil yang destruktif terhadap jaringan paru.

4. Epidemiologi

Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESD 2013 menunjukkan bahwa prevalensi PPOK di Indonesia sebanyak 3,7%. WHO memperkirakan pada tahun 2020 prevalensi PPOK akan terus meningkat setara dengan 4,8% penyebab kematian tersering.

Prevalensi PPOK meningkat dengan meningkatnya usia. Prevalensi ini juga lebih tinggi pada pria dari pada wanita, namun demikian terdapat kecenderungan meningkatnya prevalensi PPOK pada wanita, terkait dengan gaya hidup wanita yang merokok. Prevalensi PPOK tinggi pada negara-negara di mana merokok merupakan gaya hidup, yang menunjukkan bahwa rokok merupakan faktor resiko utama. Kematian akibat PPOK sangat rendah pada pasien usia dibawah 45 tahun, dan meningkat dengan bertambahnya usia (Ikawati Zullies 2016).

5. Tanda dan Gejala

Menurut Hurst, M (2015), PPOK memiliki dua manifestasi: “ *pink puffer*” pada pasien emfisema dan “ *blue bloater*” pada pasien bronkitis 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* :

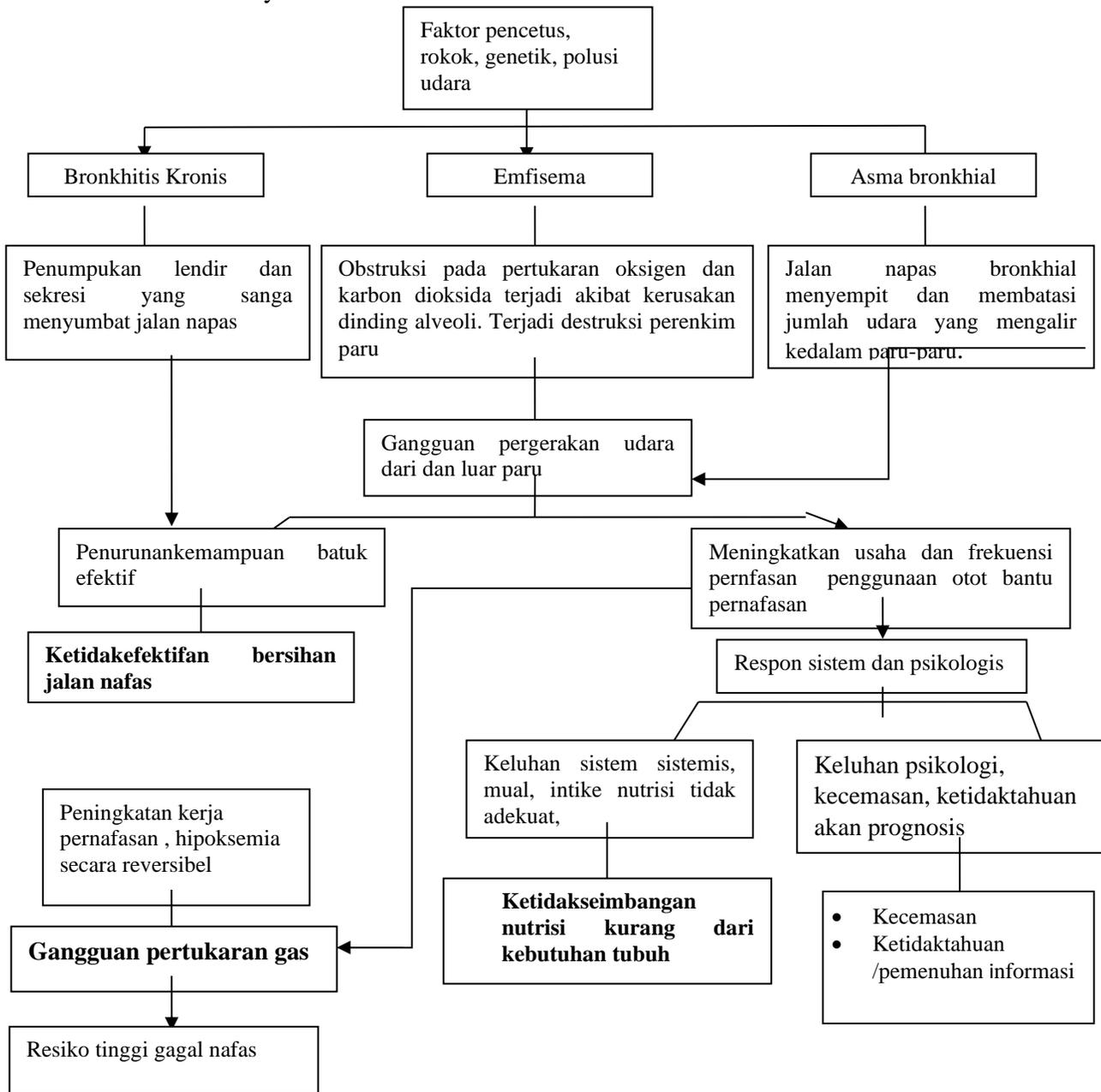
Tabel 2.1 manifestasi *pink puffer* dan *blue bloater*

Pink puffer : emfisema pulmonal	Blue bloater bronkitis 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 hiperinflasi dan terperangkap udara.	Edema, asites karena gagal jantung kanan menyebabkan darah atau cairan balik kesirkulasi sistemik.
Eksprasi 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 brokiolus.	Mengi saat ekspirasi, ronki, meretih.
Batuk produktif dipagi hari karena sekresi terkumpul sepanjang malam saat tidur	Batuk kronis sebagai upaya untuk mengeluarkan kelebihan mukus.
Penurunan berat badan karena pengeluaran energi 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 saluran napas positif).	Dispnea, takipnea, dan penggunaan otot-otot tambahan pernapasan karena hipksia.
Penurunan pengembangan dada karena udara terperangkap dan paru yang kau.	Polisitemia karena hipoksemia kronis, yang memicu pelepasan eritropoletin.

Menurut penelitian (Hartono, 2015) Menurut Smeltzer dan Bare, (2001) memaparkan pada pasiendengan *Chronic obstructivepulmonary diseasedengan* PEV rendah, pernapasan *pursed lip* mengurangihiperinflasi dinamis dan meningkatkan toleransilatihan, pola napas dan oksigen arteri pada latihanintensitas *submaksimal* (Cabral, *et al.*, 2014).

6. Pathway



Gambar 2.4 Pathway PPOK
 Sumber: Muttaqin, Arif 2012

7. Patofisiologi

Penyakit paru obstruksi kronis terjadinya pembatasan antara aliran darah udara yang beragam bergantung pada penyakit pada bronkhitis kronis dan bronkiolitis progresif pada PPOK dikaitkan dengan respon inflamasi abnormal dari partikel atau gas beracun disepanjang saluran napas, parenkim, dan pembuluh darah paru. Sering waktu, proses tersebut menyebabkan terbentuknya jaringan parut sehingga lumen menebal diameter saluran napas menyempit. Faktor lain yang berhubungan adalah ketidakseimbangan proteinase dan antiproteinase di paru (Dosen Keperawatan Medikal Bedah 2016).

Perbandingan kronis mengakibatkan proteinase dan zat lain (pelepasan mediator) yang dapat merusak parenkim paru. Perubahan parenkim mungkin juga akibat paparan asap rokok atau genetik (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 (FEV1) dan rasio FEV1 terhadap force vital capacity FVC (Sherwood, 2004), (Dikutip Dalam Buku Asuhan Keperawatan Medikal Bedah oleh Dosen Keperawatan Medikal Bedah 2016).

PPOK dapat memperburuk perubahan fisiologi yang berkaitan dengan penuaan dan mengakibatkan obstruksi jalan napas misalnya bronkhitis serta kehilangan daya pengembangan (elastisitas) paru misalnya pada emfisema. PPOK dapat terjadi karena hasil peningkatan resistensi sekunder terhadap edema mukosa atau kontraksi 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 akan 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 bronkhitis 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 oleh rusaknya dinding alveoli sehingga saluran napas menyempit yang mengakibatkan meningkatnya resistensi saluran napas, terperangkapnya udara dan hiperinhalasi. Perubahan patologik ini terjadi tidak diseluruh paru. Ketidaksesuaian rasio ventilasi dan perfus yang diakibatkannya menyebabkan hipoksia kronis.

Bronkhitis kronis didefinisikan sebagai produksi sputum yang batuk berlebihan hampir setiap hari selama sekurang-kurangnya tiga bulan dalam dua tahun berturut-turut. Bronkhitis kronis disertai dengan radang, hiperplasia lendir dan metaplasia sel. Bronkhitis kronis menimbulkan obstruksi saluran napas dengan menginduksi hiperplasia kelenjar lendir dan radang peribronkial. Kelebihan sputum yang menimbulkannya dan disertai dengan edema mukosa mengakibatkan penyempitan saluran napas yang pada akhirnya menaikkan resistensi saluran napas (Keperawatan Medikal Bedah 2016).

8. Penatalaksanaan Medis

Menurut Muttaqin 2008, 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.

Adrenergik: efedrin, eprinepin, dan beta adrenergik agonis selektif.

Nonadrenergik: aminofilin, teofilin.

3) Antihistamin.

Steroid, Anibiotik.

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 silia, 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. Dilaksanakan dengan jalan sehat. Sebelum dilaksanakan latihan bisa dilakukan terapi Infrared merupakan terapi panas menggunakan sinar infra merah yang digunakan untuk pemanasan superfisial (Prodyanatasari 2015).

3). Menghindari bahan iritan

Penyebab iritan jalan napas yang harus dihindari di antaranya asap rokok dan perlu juga mencegah adanya alergen 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).

9. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien PPOK (Muttaqin, 2010) yaitu :

a. Pengukuran fungsi paru

1) Kapasitas inspirasi menurun.

Volume residu meningkat pada emfisema, bronkhitis dan asma.

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

3) FVC awal normal = menurun pada bronkhitis dan asma.

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

b. Analisa gas darah

PaO₂ menurun, PCO₂ meningkat, sering 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 oksigenasi menurun.
- 5) Elektrolit menurun karena pemakaian obat deuritik.

d. Pemeriksaan sputum

Pemeriksaan gram kuman atau kultur adanya infeksi campuran. Kuman patogen yang biasa ditemukan adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, dan *Moraxella catarrhalis*.

e. Pemeriksaan radiologi thoraks foto (AP dan lateral)

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 dilatasi bronkhus, kolap bronkhiale pada ekspirasi kuat.

g. Spinometri

Alat kuantitatif yang kuat saat ‘ uji reversibel’ 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

Menurut (Somantri, 2008) komplikasi PPOK adalah:

a. Hipoksemia

Hipoksemia didefinisikan sebagai penurunan nilai $PO_2 < 55$ mmHg dengan nilai saturasi $O_2 < 85\%$. Pada awalnya pasien akan mengalami perubahan mood, penurunan konsentrasi, dan menjadi pelupa. Pada lanjut timbul sianosis.

b. Asidosis Respiratory

Asidosis respiratory timbul akibat dari peningkatan nilai PCO_2 (hiperkapnia). Tanda yang muncul antara lain nyeri kepala, fatigue, letargi, dizziness, dan takipnea.

c. Infeksi Salura Napas

Infeksi saluran akut disebabkan karena peningkatan produksi mukus, peningkatan rangsang otot polos bronkhial, dan edema mukosa. Terhambatnya aliran udara akan meningkatkan kerja napas dan menimbulkan dispnea.

d. Gagal jantung

Cor pulmonal (gagal jantung kanan akibat penyakit paru-paru) harus diobservasi, pada pasien dispnea berat. Komplikasi yang sering berhubungan dengan emfisema.

e. Disritmia

Disritmia jantung timbul akibat hipoksemia, penyakit jantung lain dan efek obat terjadi asidosis respiratori.

f. Status Asmatikus

Merupakan komplikasi utama yang berhubungan dengan asma bronkhial. Pada penyakit ini tidak memberikan respon terhadap terapi yang bisa diberikan penggunaan otot bantu pernapasan dan distensi vena leher.

B. Ketidakefektifan Bersihan Jalan Napas

1. Pengertian

Ketidakefektifan bersihan jalan napas adalah ketidakmampuan membersihkan sekresi atau obstruksi dari saluran napas untuk mempertahankan bersihan jalan napas (T. Heather Herman NANDA 2013-2017).

Obstruksi jalan napas, baik total maupun sebagian, dapat terjadi diseluruh tempat disepanjang jalan napas atas dan bawah. Obstruksi jalan napas atas (hidung, faring, laring) merupakan suatu kondisi individu mengalami ancaman pada kondisi pernapasannya terkait dengan ketidakmampuan batuk secara efektif yang dapat disebabkan oleh benda asing seperti makanan, akumulasi sekret, atau oleh lidah yang menyumbat arafaing pada orang yang tidak sadar karena penyakit pernapasan seperti CVA (*cerebro vascular accident*), akibat efek pengobatan sedatif, dan lain-lain. Sementara obstruksi jalan napas bawah meliputi sumbatan total atau sebagian jalan napas bronkus dan paru. Tanda klinisnya yaitu batuk tidak efektif atau tidak ada, tidak mampu mengeluarkan sekresi di jalan napas, suara napas menunjukkan adanya sumbatan, dan jumlah, irama, dan kedalaman pernapasan tidak normal. (Mubarak Iqbal, 2015).

2. Penyebab

Bronkhitis kronik dan emfisema mempengaruhi kemampuan untuk mempertahankan jalan napas terbuka. Pada bronkhitis kronik, jumlah yang dihasilkan sangat banyak dan kental. Kerja siler terganggu sehingga sulit untuk membersihkan mukus dari jalan napas. Kehilangan jaringan penyokong disebabkan oleh emfisema meningkatkan resiko 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 memberi lingkungan untuk pertumbuhan 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 suara napas mengi, wezing, ronki.
- c. Keletihan akibat aktivitas yang berlebihan
- d. Anoreksia

4. Perawatan pada pasien PPOK

Menurut LeMone, Burke, Bauldoff (2015).

- a. Melakukan fisioterapi dada dengan teknik postural drainase untuk mengurangi sputum yang berlebihan.
- b. Ajarkan 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 adekuat diperlukan untuk menyimpan energi dan mengurangi kelelahan.
- d. Berikan makan sedikit tapi sering dengan suplemen di antara makanan.

5. Ketidakefektifan bersihan jalan napas pada pasien PPOK.

Pada penyakit PPOK suatu kondisi yang ditandai dengan obstruksi jalan napas yang membatasi aliran udara, menghambat ventilasi. Pembengkakan dan produksi lendir yang kental menghasilkan obstruksi jalan napas besar dan kecil (Hurst 2015).

Menurut penelitian (Sulkhan, 2017) Gejala yang sering muncul pada pasien dengan PPOK antara lain sesak napas, produksi sputum meningkat dan keterbatasan aktifitas. Produksi sputum yang berlebihan menyebabkan proses pembersihan silia tidak berjalan lancar sehingga sputum tertimbun dan menyebabkan kebersihan jalan napas tidak efektif (Supraba, 2016).

C. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Menurut (Muttaqin, Arif, 2008) 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 perlu mengkaji riwayat atau adanya faktor pencetus eksaserbasi yang meliputi alergen, stres emosional, peningkatan aktivitas fisik yang berlebihan, terpapar dengan polusi udara, serta infeksi saluran pernapasan. Perawat juga perlu

mengkaji obat-obatan yang biasa diminum klien, memeriksa kembali setiap jenis obat apakah masih relevan untuk digunakan kembali.

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

Anoreksia, penurunan berat badan, dan kelemahan adalah hal yang umum terjadi. Vena jugularis mungkin mengalami distensi selama ekspirasi. Pada pengkajian yang dilakukan di tangan, sering didapatkan adanya jari tubuh (*clubbing finger*) sebagai dampak dari hipoksemia yang berkepanjangan.

Sebagai pengkajian untuk menentukan predisposisi penyakit yang mendasarinya, perawat perlu rujukan kembali pada penyakit yang mendasari, yaitu asma bronkhial, bronkhitis kronis, dan emfisema pada pembahasan selanjutnya.

b. Pemeriksaan Fisik

1) Inspeksi

Pada klien dengan 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 batuk 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 fremitus 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 ronkhi dan wheezing, mengi, krekels sesuai tingkat keparahan obstruksi pada bronkiolus.

2. Diagnosa Keperawatan

- a. Ketidakefektifan bersihan jalan napas b.d mukus berlebihan sekresi tertahan, eksudat didalam alveoli.
- b. Gangguan pertukaran gas b.d ketidakseimbangan ventilasi perkusi (sekresi tertahan, bronkospasme, udara.
- c. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d faktor biologis dispnea, efek samping medikasi, anoreksia, mual, muntah, kelelahan.

3. Intervensi

Rencana Asuhan Keperawatan pasien PPOK

Diagnosa keperawatan Nanda

a. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas yang berhubungan dengan:

- 1) Merokok/perokok pasif
- 2) Mukus berlebihan sekresi tertahan eksudat didalam alveoli
- 3) Penyakit paru obstruksi kronik
- 4) Spasme jalan napas, jalan napas

Hasil yang Dicapai (NOC)

Status pernapasan Kepatenan Jalan Napas

- 1) Mempertahankan kepatenan jalan napas bersih dibersihkan
- 2) Menunjukkan perilaku yang bertujuan meningkatkan bersih jalan napas

Intervensi (NIC)

Manajemen Jalan Napas

- 1) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
R/: agar pasien mendapat lebih banyak oksigen
- 2) Lakukan fisioterapi dada sebagaimana mestinya

R/: untuk mengurangi akumulasi penumpukan lendir

4. Buang secret dengan memotivasi pasien untuk melakukan batuk atau penyedotan lendir

R/: melatih batuk efektif

5. Instruksi bagaimana agar bisa melakukan batuk efektif

R/: membantu melatih batuk efektif

6. Kelola nebulizer ultrasonic, sebagaimana mestinya.

R/: untuk membantu mengencerkan secret di dalam jalan napas

Fisioterapi Dada

- 1) Monitor status respirasi

R/:

- 2) Monitor jumlah dan karakteristik sputum

R/:

- 3) Kenali ada tidaknya kontra indikasi dilakukan fisioterapi dada pada pasien

- 4) Jelaskan tujuan dan prosedur tindakan fisioterapi dada pada pasien

- 5) Dekatkan alat yang diperlukan

- 6) Tentukan segmen paru yang berisi secret berlebih

- 7) Posisikan segmen paru yang akan dilakukan fisioterapi dada

- 8) Gunakan bantal untuk menopang posisi klien

- 9) Tepuk dada dengan teratur dan cepat dengan tangan yang dikuncupkan ke atas selama 3-5 menit

- 10) Instruksikan pasien untuk mengeluarkan napas dengan napas dalam

- 11) Anjurkan untuk batuk setelah tindakan

- 12) Sedot sputum, monitor kemampuan pasien sebelum dan sesudah prosedur.

- b. Gangguan pertukaran gas yang berhubungan dengan :

- 1) Ketidakseimbangan ventilasi pernapasan (sekresi tertahan, bronkospasme, udara tertangkap)

- 2) Perubahan membran kapiler alveolar

Status pernapasan pertukaran gas :

- 1) Mengetahui tekanan parsial oksigen di darah arteri (PaO₂)

- 2) Mengetahui tekanan parsial karbondioksida di darah arteri (PaCO₂)

- 3) Mengetahui saturasi oksigen
- 4) Mengetahui keseimbangan ventilasi dan perkusi

Manajemen asam Basa

- 1) Kaji frekuensi dan kedalaman pernapasan. Catat penggunaan otot aksesoris, bernapas dengan mendorong bibir, dan ketidakmampuan untuk berbicara dan bercakap-cakap.
 - 2) Kaji dan pantau warna kulit dan membran mukosa secara rutin
 - 3) Paalpasi dada untuk mendeteksi fremitus
 - 4) Auskultasi bunyi nafas, berhentikan area penurunan aliran udara dan suara tertahan
 - 5) Pantau tingkat kesadaran status mental
 - 6) Evaluasi tingkat aktivitas klien. berikan lingkungan-lingkungan tenang dan damai
 - 7) Beri oksigen tambahan, kanul nasal masker atau ventilator mekanik, dan ukur sesuai indikasi.
 - 8) Kolaborasi pemberian terapi anti ansietas sedative, atau agens opioid, seperti morfin.
- c. Ketidak seimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh yang berhubungan kebersihan jalan nafas :

Yang berhubungan dengan faktor biologis, dispnea efek samping medikasi, anoreksia, mual, muntah, kelelahan.

Status nutrisi :

- 1) Mengetahui asupan cairan
- 2) Mengetahui asupan makanan
- 3) Mengetahui asupan gizi
- 4) Mengetahui berat badan, tinggi badan

Terapi nutrisi

- 1) Monitor intake makanan/cairan dan hitung masukan kalori perhari, sesuai kebutuhan
- 2) Auskultasi ising usus
- 3) Hindari makanan yang penghasil gas dan minuman berkarbonasi

- 4) Memotivasi paasien untuk mengkonsumsi makanan yanag tinggi kalsium sesuai kebutuhan
- 5) Ajarkan pasien dan keluarga mengenai diet yang dianjurkan
- 6) Berikan pasien dan keluargaa contoh tertulis mengenai diet yang dianjurkan.