

BAB II

LAPORAN PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

1. Pengertian.

Penyakit paru obstruksi kronik (PPOK) atau Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) ditandai dengan obstruksi jalan napas ekspiratory yang ireversibel dan peningkatan usaha bernapas. Istilah lainnya adalah COLD dan COAD (Chronic Obstrutive Lung/airway disease ; penyakit paru/jalan napas obstruktif kronik). PPOK meliputi bronkitis kronik dan enfisema, yang sering terjadi bersamaan. Biasanya merokok, polusi udara dan faktor-faktor lain mempercepat penurunan fungsi paru terkait usia yang normal dan menyebabkan gejala-gejala respirasi kronik yang diselingi dengan eksaserbasi akut intermiten, yang akhirnya menyebabkan ketidakmampuan dan gagal napas. Hipoksemia kronik pada PPOK yang menyebabkan hipertensi pulmonal Asma tidak tergolong pada PPOK karena bersifat reversibel. Obstruksi jalan napas yang menyebabkan reduksi aliran udara beragam tergantung pada penyakit. Pada bronkitis kronik dan bronkiolitis, penumpukan lendir dan sekresi yang sangat banyak menyumbat jalan napas. Pada enfisema, obstruksi pada pertukaran oksigen dan karbondioksida terjadi akibat kerusakan dinding alveoli yang disebabkan oleh overekstensi ruang udara dalam paru. Pada asma, jalan napas bronkial menyempit dan membatasi jumlah udara yang mengalir ke dalam paru-paru.

PPOM, PPDM adalah klasifikasi luas dari gangguan, yang mencakup bronkitis kronis, bronkiektasis, enfisema dan asma. PPOM merupakan kondisi ireversibel yang berkaitan dengan dispnea udara paru-paru. PPOM merupakan penyebab kematian kelima terbesar di Amerika Serikat.

Menurut WHO yang dituangkan dalam Panduan Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) tahun 2010⁷⁰, Chronic Obstructive Pulmonari Disease (COPD) atau penyakit paru Obstruksi Kronik (PPOK) didefinisikan sebagai penyakit yang dikarakteristikan oleh adanya obstruksi saluran pernafasan yang tidak reversibel sepenuhnya. Sumbatan aliran udara ini umumnya bersifat progresif dan berkaitan dengan respon inflamasi abnormal paru-paru terhadap partikel atau gas yang berbahaya. Beberapa

rumah sakit di Indonesia ada yang menggunakan istilah PPOM (Penyakit Paru Obstruktive Menahun) yang merujuk pada penyakit yang sama.

B. Anatomi Fisiologi

1. Anatomi saluran pernafasan

a Rongga hidung

Merupakan saluran udara yang pertama, mempunyai dua lubang (kavum nasi) dan dipisahkan oleh sekat hidung (septum nasi). Didalamnya terdapat bulu-bulu yang berguna untuk menyaring udara, debu dan kotoran yang masuk ke dalam lubang hidung. Fungsi hidung adalah bekerja sebagai saluran udara pernafasan sebagai penyaring udara pernafasan yang dilakukan oleh bulu-bulu hidung dapat menghangatkan udara pernafasan oleh mukosa, membunuh kuman-kuman yang masuk bersama-sama udara pernafasan leukosit yang terdapat di mukosa hidung.

b Faring

Merupakan tempat persimpangan antara jalan pernafasan dan jalan makanan, terdapat dibawah dasar tengkorak, dibelakang rongga hidung dan mulut sebelah depan ruas tulang leher, keatas berhubungan dengan rongga mulut narofaring, kedepan berhubung dengan rongga mulut disebut osofaring, kebawah mempunyai dua lubang bagian depan disebut laringofaring, bagian belakang adalah esofagus sebagai saluran pencernaan. Pada lengkungan faring terdapat dua buah tonsil atau amandel yang bersimpul kelenjar limfe yang banyak mengandung lymfosit dan juga epiglottis yang berfungsi menutup laring pada saat menelan makanan.

c Laring

Merupakan struktur epitel kartilago berbentuk rangkaian cincin yang menghubungkan faring dengan trakea. Fungsi laring adalah memungkinkan terjadinya vokalisasi. Laring juga melindungi jalan pernafasan bahwa di obstruksi benda asing dan memudahkan batuk.

d Trakea

Trakea disokong oleh cincin tulang rawan yang berbentuk sepatu kuda dan panjangnya kurang lebih 5 inch. Trakea diliputi oleh selaput lendir yang memiliki silia, berfungsi untuk mengeluarkan benda asing yang

masuk bersama-sama dengan udara pernafasan. Karena merupakan tempat percabangan trakea menjadi bronkus utama kiri dan kanan. Bagian ini memiliki banyak saraf dan dapat menyebabkan saraf dan dapat menyebabkan bronkospasme dan batuk yang kuat jika di rangsang.

e Bronkus

Merupakan lanjutan dari trakea ada dua buah yang terdapat pada ketinggian vertebral terakalis ke IV dan V, mempunyai struktur serupa dengan trakea dan dilapisi oleh jenis sel sama. Bronkus-bronkus ini berjalan ke bawah dan kesamping tumpukan paru-paru.

Bronkus kanan lebih pendek dan lebih besar dari pada bronkus kiri, terdiri dari 6-8 cincin, mempunyai tiga cabang. Bronkus kiri lebih panjang dan lebih kecil atau ramping, terdiri dari 9-12 cincin mempunyai 2 cabang, bronkus yang bercabang-cabang lebih disebut bronkeolus (bronkioli). Pada bronkioli terdapat gelembung paru dan gelembung hawa atau alveoli.

f Paru-paru

Paru-paru merupakan salah satu alat tubuh yang sebagian besar terdiri dari gelembung-gelembung (alveoli). Alveoli terdiri dari sel-sel epitel dan endotel jika di bentang luas permukaan kurang lebih 90 m², pada lapisan inilah terjadi pertukaran udara, O₂ masuk kedalam darah dan CO₂ dikeluarkan dari dalam darah. Banyaknya gelembung paru-paru ini kurang lebih 700.000.000 buah (paru-paru kiri dan kanan)

Paru-paru ini dibagi menjadi dua yaitu paru-paru kanan yang terdiri dari 3 lobus dan paru-paru kiri mempunyai 2 lobus. Letak paru-paru pada rongga dada tepatnya pada cavum mediastinum. Paru-paru ini dibungkus oleh dua selaput halus yang disebut fleura visceral, sedangkan selaput yang berhubungan langsung dengan rongga dada sebelah dalam adalah selaput fleur pariental. Diantara pleura ini terdapat sedikit cairan, berfungsi untuk melicinkan permukaan selaput fleura agar dapat bergerak akibat inspirasi dan ekspirasi, paru-paru akan terlindungi dinding dada.

Kapasitas paru-paru dapatdibedakan menjadi dua kapasitas yaitu kapasitas total yang mengandung arti jumlah udara dapat mengisi

paru-paru pada inspirasi sedalam-dalamnya. Sedangkan kapasitas vital adalah jumlah udara dapat dikeluarkan setelah ekspirasi maksimal. Dalam keadaan normal kedua paru-paru dapat menampung udara sebanyak kurang lebih 5 liter. Waktu ekspirasi di dalam paru-paru dapat masih tertinggal kurang lebih 3 liter udara. Dalam keadaan normal orang dewasa 16-18x/menit, anak-anak : 24x/menit dan bayi : 30x/menit. dalam keadaan tertentu keadaan tersebut akan berubah, misalnya akibat dari suatu penyakit, pernafasan bisa bertambah cepat atau sebaliknya (syarifuddin,2016)

2. Fisiologi Pernafasan

Bernafas atau respirasi adalah peristiwa menghirup udara luar atau atmosfer ke dalam tubuh atau menghembuskan udara yang banyak mengandung karbondioksida sebagai sisa dari oksidasi, udara dihirup masuk melintasi traktus respiratorius sampai alveoli. Sebagai terjadinya proses atmosfer karbondioksida dikeluarkan melalui kapiler-kapiler alveoli di bawa ke atrium sinistra vena pulmonalis, yang kemudian diteruskan di vertikal sinistra yang di pompa di aorta, kemudian dilarikan keseluruhan tubuh, di dalam tubuh terjadi proses oksidasi atau pembakaran, ampas dari sisa pembakaran tubuh adalah karbondioksida.

Karbondioksida diangkat oleh sirkulasi darah vena masuk ke atrium dekstra ke vertikal dekstra dan di pompa ke paru-paru melintasi arteri pulmonalis. Di dalam sel paru-paru terjadi lagi proses oksidasi, karbondioksida dikeluarkan melalui ekspirasi sedangkan sisa lainnya dikeluarkan melalui traktus urogenital dalam bentuk air seni dan kulit dalam bentuk keringat (syarifuddin,2016)

3. Etiologi

Ada tiga faktor yang mempengaruhi timbulnya COPD yaitu rokok, infeksi dan polusi, selain itu pula berhubungan dengan faktor keturunan, alergi, umur serta predisposisi genetik, tetapi belum diketahui dengan jelas apakah faktor-faktor tersebut berperan atau tidak.

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 dari 10% orang tidak merokok juga mungkin menderita PPOK. Perokok pasif (tidak merokok tetapi sering terkena asap rokok) juga beresiko menderita PPOK

b. Pekerjaan

Para pekerja tambang emas atau batu bara, industri gelas dan keramik yang terpapar debu silika, atau pekerjaan yang terpapar debu katun dan debu gandum, toluene diisosiyanat, dan asbestos, mempunyai resiko 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 dalam rumah misalnya asap dapur.

4. Insiden

Di Indonesia tidak ada data yang akurat tentang kekerapan PPOK. Pada survei kesehatan rumah tangga (SKRT) 2006 asma, bronkitis kronik dan emfisema menduduki peringkat ke -5 sebagai penyebab kesakitan terbanyak dari 10 penyebab kesakitan utama. SKRT depkes RI 2007 menunjukkan angka kematian karena asma, bronkitis kronik dan emfisien menduduki peringkat ke -6 dari 10 penyebab tersering kematian di Indonesia.

Faktor berperan dalam peningkatan PPOK menurut PDPI (2013) adalah :

- a. Kebiasaan merokok yang masih tinggi (laki-laki di atas 15 tahun 60-70%)
- b. Pertambahan penduduk
- c. Meningkatnya usia rata-rata penduduk dari 54 tahun pada tahun 1960-an menjadi 63 tahun pada tahun 1990-an
- d. Industrialisasi

e. Polusi udara terutama di kota besar, di lokasi industri, dan di pertambangan.

Di negara dengan prevalensi TB paru yang tinggi, terdapat sejumlah besar penderita yang sembuh setelah pengobatan TB. Pada sebagian penderita, secara klinik timbul gejala sesak terutama pada aktifitas, radiologi menunjukkan gambaran bekas TB (fibrotik, klasifikasi) yang minimal, dalam uji faal paru menunjukkan gambaran obstruksi jalan napas yang tidak reversibel. Kelompok penderita tersebut dimasukkan dalam kategori penyakit sindrom obstruksi pasca tuberkulosis (SOPT) (PDPI,2013).

Fasilitas pelayanan kesehatan di Indonesia yang berumpu di puskesmas sampai di rumah sakit pusat rujukan masih jauh dari fasilitas pelayanan untuk penyakit PPOK. Disamping itu kompetensi sumber daya manusianya, peralatan standar untuk mendiagnosis PPOK seperti spirometri hanya terdapat di rumah sakit besar saja, sering kali jauh dari jangkauan puskesmas.

Percatatan departemen kesehatan tidak mencantumkan PPOK sebagai penyakit yang di catat. Karena itu perlu sebuah pedoman penatalaksanaan PPOK untuk segera disosialisasikan baik untuk kalangan medis maupun masyarakat luas dalam upaya pencegahan, diagnosis dini, penatalaksanaan yang rasional dan rehabilitas (PDPI,2013)

5. Patofisiologi

Perjalanan penyakit PPOK sangat kompleks dan komprehensif sehingga mempengaruhi semua sistem tubuh dalam prosesnya penyakit ini bisa menimbulkan kerusakan pada alveolar sehingga bisa mengubah fisiologi pernafasan kemudian mempengaruhi oksigenasi tubuh secara keseluruhan.

Pada emfisema paru terjadi perubahan anatomis parenkhia paru dimana terjadi pembesaran alveolus dan duktus alveolaris yang tidak normal dan dwstruksi dinding alveolar.

Pada asma terjadi penyempitan jalan nafas secara periodeik dan reversible akibat broncos paru. Abnormal pertukaran udara pada paru-paru terutama berhubungan dengan tiga mekanisme berikut ini :

a. Ketidakseimbangan ventilasi perfusi

Hal ini menjadi penyebab utama hipokemia atau menurunnya oksigenasi dalam darah. Keseimbangan normal antara ventilasi alveolar dan perfusi aliran darah kapiler pulma menjadi terganggu peningkatan keduanya terjadi ketika penyakit yang semakin berat sehingga menyebabkan pada alveolar, ventilasi dan perfusi yang menurun bisa dilihat pada pasien PPOK dimana saluran pernafasan terhalang oleh mucus kental atau bronkos pasme. Disini penurunan ventilasi akan terjadi akan tetapi perfusi akan sama atau berkurang sedikit

b. Mengalirnya darah kapiler pulmo

Darah yang mengandung oksigen dipompa dari ventrikel kanan ke paru-paru beberapa diantaranya melewati kapiler pulmo tanpa mengambil oksigen. Hal ini juga disebabkan oleh meningkatnya secret pulmo yang menghambat alveoli.

c. Difusi gas yang terhalang

Pertukaran gas yang terhalang biasanya terjadi sebagai akibat dari berkurangnya permukaan alveoli bagi pertukaran udara atau meningkatnya sekresi sehingga menyebabkan difusi menjadi semakin sulit.

Secara patofisiologis ada tiga mekanisme terjadi obstruksi.

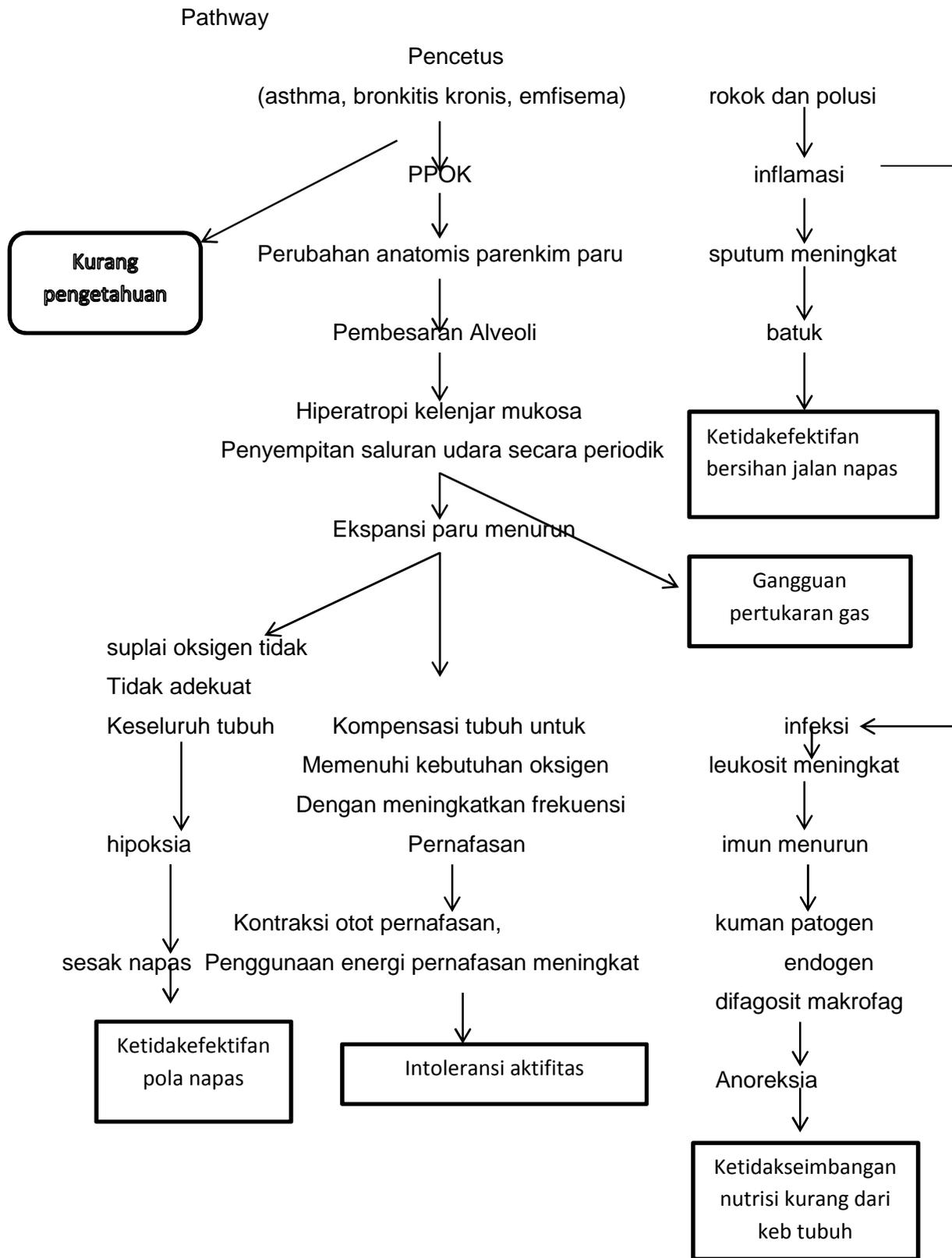
a. Intraluminal yaitu akibat dari infeksi dan iritasi yang menahun lumen bronkus sebagai tertutup oleh lendir yang berlebihan seperti pada bronkus.

b. Intramural yaitu adanya penebalan pada dinding bronkus akibat dari adanya :

- 1) Kontraksi otot-otot bronkus
- 2) Hipertrofi kelenjar-kelenjar mucus
- 3) Eksteramural (diluar saluran pernafasan)

Destruksi / kehancuran jaringan paru akibat hilangnya tarikan melingkar dinding bronkus, ditambah dengan hiperinflamasi jaringan paru yang menyebabkan penyempitan saluran nafas seperti dada pada emfisema.

(arita M.mitra Cendikia Pres, Yogyakarta maret 2009)



Gambar 2.1 arita M.Mitra Cendikia Pres, Yogyakarta Maret 2009.

6. Manifestasi klinis

1. Riwayat merokok atau bebas perokok dengan atau tanpa gejala pernapasan
2. Riwayat terpajan zat iritan yang bermakna di tempat kerja
3. Riwayat penyakit emfisema pada keluarga
4. Terdapat faktor predisposisi, pada anak bayi/anak, misalnya berat badan lahir rendah(BBLR)
5. Saluran napas berulang, lingkungan asap rokok dan polusi udara.
6. Batuk berulang dengan atau tanpa dahak

7. pemeriksaan penunjang (tes diagnostik)

a. pemeriksaan rutin.

1) faal paru

spirometri (VEP_1 , Vep_1 prediksi, KVP , VEP_1/KVP).

- a) Obstruksi ditentukan oleh nilai VEP_1 prediksi (%) dan atau VEP_1/KVP (%)
- b) Obstruksi :% VEP_1/VEP_1 Pred) < 80% VEP_1/KVP <75%

VEP_1 merupakan parameter yang paling umum dipakai untuk menilai beratnya PPOK dan memantau perjalanan penyakit.

Apabila spirometri tidak tersedia atau tidak mungkin berlaku, APE meter walaupun kurang tepat, dapat di pakai sebagai alternatif dengan memantau variabiliti harian pagi dan sore, tidak lebih dari <20%.

Uji bronkodilator

Dilakukan dengan menggunakan spirometri, bisa tidak ada digunakan APE meter, setelah pemberian bronkodilator inhalasi sebanyak 8 hisapan 15-20 menit kemudian dilihat perubahan VEP , atau APE. Perubahan VEP , atau APE <20% nilai awal dan <200 ml.

Uji bronkodilator yang dilakukan pada PPOK stabil.(ilmuan penyakit dalam,2006)

- 2) Darah rutin
Hb, ht, leukosit.
 - 3) radiologi
Foto thorax PA dan lateral berguna untuk menyingkirkan penyakit paru lain. Pada emfisema terlihat gambaran.
 - a) Jantung mengantung (jantung pendulum/tear drop/ rye drop appearance) Pada bronkitis kronik
 - b) Normal
 - c) Corakan bronkovaskuler bertahan pada 21 % kasus
8. komplikasi
- Komplikasi yang mungkin muncul
- a. Gagal napas
 - 1) Gagal kronik
 - 2) Gagal napas akut pada gagal napas kronik
 - b. Infeksi berulang
 - c. Kor pulmonal
9. penatalaksanaan medik
- a tujuan penatalaksanaan
 - 1) Mengurangi gejala
 - 2) Mencegah eksaserbasi berulang
 - 3) Memperbaiki dan mencegah penurunan faal paru
 - 4) Meningkatkan kualitas hidup penderita
 - b. Penatalaksanaan secara umum.
 - 1) Edukasi
edukasi menurunkan hal penting dalam pengelolaan jangka panjang pada PPOK stabil.edukasi pada PPOK berbeda dengan edukasi pada asma. Karena PPOK adalah menyesuaikan keterbatasan aktivitas dan mencegah kecepatan perburuk fungsi paru.
 - a) Tujuan edukasi pada pasien PPOK
 - (1) Mengetahui perjalanan penyakit dan pengobatan.
 - (2) Melaksanakan pengobatan yang maksimal
 - (3) Mencapai aktivitas optimal
 - (4) Meningkatkan kualitas hidup

2) Obat-obatan

a) Bronkodilator

Macam-macam bronkodilator

Golongan antikolinergik

digunakan pada derajat ringan sampai berat. Disamping sebagai bronkodilator dan mengurangi sekresi lendir (maksimal 4 hari)

golongan agonis beta -2

bentuk inhaler digunakan untuk mengatasi sesak, peningkatan jumlah penggunaan dapat sebagai monitor timbulnya eksaserbasi.

Golongan kombinasi antikolinergik dan agonis -2 kolaborasi kedua golongan obat ini akan memperkuat efek bronkodilatasi, karenakeduanya mempunyai tempat kerja yang berbeda.

Golongan xatin

Dalam bentuk lepas lambat sebagai pengobatan pemeliharaan jangka panjang terutama pada derajat sedang dan berat.

b) Antiinflamasi

digunakan bila terjadi Eksaserbasi akut dalam bentuk oral atau injeksi intravena, berfungsi menekan inflamasi yang terjadi, dipilih golongan metiprednisolon atau prednison.

c) Antibiotika

hanya diberikan bila terdapat infeksi

a. Lini 1 : amoksisilin

Makrolid

b. Lini 2 : amoksisilin dan asam klavulanat

Sefalosporin

Kuinolon

Makrolid baru

d) Mukolitik

Hanya diberikan terutama pada eksaserbasi akut karena akan mempercepat perbaikan eksaserbasi, terutama adalah pada bronkitis kronik dengan sputum yang viscous.

e) Antioksidan

Dapat mengurangi eksaserbasi dan memperbaiki kualitas hidup.

Digunakan N-asetilsistein.

3) Terapi oksigen

Pada PPOK terjadi hipoksemia progresif dan berkepanjangan dan menyebabkan kerusakan sel dan jaringan.

Manfaat oksigen.

a) Mengurangi sesak

b) Memperbaiki aktiviti

c) Mengurangi hipertensi pulmonal

d) Mengurangi vasokonstriksi

e) Memperbaiki fungsi neuropsikotrik

f) Meningkatkan kualitas hidup.

4) Ventilasi mekanik

Ventilasi mekanik digunakan sebagai eksaserbasi dengan gagal napas akut.

Gagal napas akut pada gagal napas kronik.

Ventilasi dilakukan dengan : -ventilasi mekanik dengan intubasi

C. Ventilasi tanpa intubasi

5) Nutrisi

Malnutrisi sering terjadi pada PPOK, kemungkinan karena bertambahnya kebutuhan energi akibat kerja muskulus respiratori yang meningkat karena hipoksemia kronik dan hiperkapni menyebabkan terjadinya hipermetabolisme.

Malnutrisi dapat dievaluasi dengan

a) Penurunan berat badan

b) Kadar albumin darah

c) Antropometri

d) Penyuluhan kekuatan otot(MVV, tekanan diafragma, kekuatan otot pipi)

e) Hasil metabolisme (hiperkapni dan hipoksia)

f) Rehabilitasi PPOK.

g) Tujuan program untuk meningkatkan toleransi latihan dan memperbaiki kualitas hidup penderita PPOK

Penderita yang dimasukkan ke dalam program rehabilitasi adalah mereka yang telah mendapat pengobatan optimal yang disertai.

- a) Simptom pernapasan berat
- b) Beberapa kali masuk ruangan gawat darurat.
- c) Kualiti hidup yang menurun
- d) Latihan untuk meningkatkan otot pernapasan .
- e) Endurance exercise.

10. Konsep asuhan keperawatan

Proses keperawatan adalah metode dimana suatu konsep diterapkan dalam praktek keperawatan. Hal ini biasanya disebut sebagai pendekatan problem solving atau pemecahan masalah yang memerlukan kebutuhan klien.(Nursalam,2010)

Pada bagian ini penulis akan mengurangi tentan konsep dasar asuhan keperawatan klien COPD, dimana asuhan keperawatan, implementasi, dan evaluasi (nursalam, 2010)

a Pengkajian

Pengkajian adalah mencakup pengumpulan informasi tentang gejala-gejala terakhir juga manifestasi penyakit sebelumnya.

1) Identitas klien

Nama, tempat tanggal lahir, umur, jenis kelamin, agama/suku, warga negara, bahasa yang digunakan sehari-hari, penanggung jawab: meliputi : nama , alamat , hubungan dengan klien.

2) Pola persepsi kesehatan pemeliharaan kesehatan.

Kaji status riwayat kesehatan yang pernah dialami klien, apa upaya dan dimana klien mendapat pertolongan kesehatan, lalu apa saja yang membuat status kesehatan pasien menurun.

3) Pola nutrisi metabolik

tanyakan pada pasien tentang jenis, frekuensi, dan jumlah klien makan dan minum klien dalam sehari. Kaji selera makan berlebihan atau berkurang kaji adanya mual muntah ataupun adanya terapi, intravena, penggunaan selang enteric, timbang juga berat badan, ukur tinggi badan, lingkar lengan atas serta hitung berat badan ideal klien untuk memperoleh gambaran status nutrisi.

4) Pola eliminasi

- a) Kaji terhadap frekuensi, karakteristik, kesulitan/ masalah dan juga pemakaian alat bantu seperti folly kateter, ukur juga intake dan output setiap shif.
- b) Eliminasi proses kaji terhadap frekuensi, karakteristik kesulitan/masalah defekasi dan juga pemakaian alat bantu/ intervensi dalam BAB.
- 5) Pola aktivitas dan istirahat.
Kaji kemampuan beraktivitas baik sebelum sakit atau keadaan sekarang dan juga penggunaan alat bantu seperti tongkat, kursi roda dan lain-lain.
- 6) Pola tidur dan istirahat .
Tanyakan pada klien kebiasaan tidur sehari-hari, jumlah jam tidur seperti membaca, minum susu, menulis, mendengarkan musik, menonton televisi,. Bagaiman suasana tidur klien apakah terang atau gelap. Sering bangun saat tidur dikarenakan oleh nyeri, gatal berkemih, sesek dan lain-lain.
- 7) Pola persepsi
Tanyakan pada klien apakah menggunakan alat bantu penglihatan, pendengaran. Adakah klien kesulitan mengingat sesuatu, bagaimana persepsi sensori seperti penglihatan, pendengaran terganggu . kaji tingkat orientasi terhadap tempat waktu dan orang.
- 8) Pola persepsi dan konsep diri.
Kaji tingkah laku mengenai dirinya, apakah klien pernah mengalami putus asa/ frustrasi/ stress dan bagaimana menurut klien mengenai dirinya.
- 9) Pola peran hubungan dengan sesama
Apakah peran klien di masyarakat dan keluarga, bagaimana hubungan dengan klien di masyarakat dan keluarga dan teman sekerja, kaji apakah ada gangguan komunikasi verbal dan gangguan dalam interaksi dengan anggota keluarga dan orang lain.
- 10) Pola reproduksi sosial.
Tanyakan kepada klien tentang penggunaan kontrasepsi dan permasalahan yang timbul.

Beberapa jumlah anak klien dan status pernikahan klien.

11) Pola mekanisme dan toleransi terhadap stress.

Kaji faktor yang membuat klien marah dan mekanisme dapat mengontrol diri, tempat klien bertukar pendapat dan mekanisme coping yang digunakan selama ini. Kaji keadaan klien saat ini terhadap penyesuaian diri, ungkap, penyangkal/penolakan terhadap diri sendiri.

12) Pola sistem kepercayaan

Kaji apakah klien sering beribadah, klien menganut agama apa. Kaji apakah ada nilai tentang agama klien yang klien anut bertentangan dengan kesehatan.

b) Diagnosa keperawatan

Memberikan dasar-dasar memilih intervensi untuk mencapai hasil menjadi tanggung jawab dan tanggung gugat perawat.

Adapun diagnosa keperawatan yang dapat muncul pada pasien dengan COPD adalah sebagai berikut:

- 1) Ketidakefektifan bersihan jalan napas berhubungan dengan penumpukan sputum.
- 2) Ketidakefektifan pola napas berhubungan dengan hiperventilasi
- 3) Hipertermia berhubungan dengan peningkatan laju metabolisme

c) Perencanaan keperawatan

Setelah merumuskan diagnosa keperawatan langkah berikutnya adalah menentukan perencanaan. Keperawatan yang meliputi pengembangan strategi desain untuk mencegah dan mengurangi (Nursalam,2010)

Tahan dalam perencanaan meliputi penentuan prioritas masalah, tujuan, kriteria hasil, menentukan rencana dan tindakan pelimpah(medis dan kesehatan lainnya), dan program perintah medis.

Pada dasarnya pembuatan prioritas masalah dibuat berdasarkan kebutuhan dasar manusia. Menurut Abraham Maslow meletakkan kebutuhan fisiologis sebagai kebutuhan paling dasar rasa aman dan dicintai harga dan aktualitas diri.

Berdasarkan diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien dengan COPD adalah sebagai berikut :

- 1) Ketidakefektifan bersihan jalan napas berhubungan dengan penumoukan sputum.

Tujuan : ventilasi/oksigen adekuat untuk kebutuhan individu.

Kriteria hasil : mempertahankan jalan napas paten dan bunyi napas bersih/jelas.

Intervensi

- 1). Kaji/pantau frekuensi pernapasan, catat rasio inspirasi/ekspirasi.

Respon : terkipnea biasanya ada beberapa derajat dan dapat ditemukan pada penerimaan atau selama stress/ adanya proses infeksi akut. Pernapasaan dapat melambat dan frekuensi ekspirasi memanjang di banding inspirasi.

- 2). Kaji keadaan pasien untuk posisi yang nyaman misalnya peninggian kepala tempat tidur, duduk dan sandaran tempat tidur.

Rasional : peniggian kepala di tempat tidur mempermudah pernapasan dan menggunakan gravitasi. Namun pasien dengan distress berat akan mencari posisi yang lebih mudah untuk bernapas. Sokongan tangan dan kaki dengan meja, bantal dan dapat sebagai alat ekspirasi dada.

- 3). Auskultasi bunyi napas, catat adanya bunyi napas misalnya mengi, krokels dan ronci.

Rasional : beberapa derajat spasme bronkus jalan napas dan dapat/tidak dimanifestasikan dengan adanya bunyi napas adventisius, misalnya : penyebaran krekels basah (bronkitis), bunyi napas redup dengan ekspirasi mengi(emfisema), atau tidak adanya bunyi napas (asma berat).

- 4). Catat adanya/derajat dispnea, misalnya : keluhan "lapar udara", gelisah, ansietas distress pernapasan, dan penggunaan obat bantu.

Rasional : disfungsi pernapasan danya variabel yang tergantung pada tahap proses kronis selain proses akut yang menimbulkan perawatan dirumah sakit, misalnya infeksi dan reaksi alergi.

- 5). Dorongan atau bantuan latihan napas abdomen atau bibir.

Rasional : memberikan pasien beberapa cara untuk mengatasi dan mengontrol dispnea dan menurunkan jebakan udara.

6). Observasi karakteristik batuk, misalnya : menetap, batuk pendek basah, bantu tindakan untuk memperbaiki ketidakefektifan jalan napas.

Rasional : batuk dapat menetap tetapi tidak efektif, khususnya bila lansia. Sakit akut atau kelemahan. Batuk paling efektif pada posisi duduk.

7). Tingkatkan masukan cairan sampai : 300ml/hari sesuai toleransi jantung.

Rasional : hidrasi membantu menurunkan kekentalan secret, mempermudah pengeluaran, penggunaan air hangat dapat menurunkan spasme bronkus. Cairan selama makan dapat meningkatkan distensi gaster dan tekanan pada diafragma.

8). Bronkodilator, misalnya .agonis, efinepri(adienalin, vavonefrin), albutero(proventil, ventolin), strabutalin (biethine,brelaire), isoeetrain (bronkosol, bronkometer)

Rasional : merilekskan otot halus dan merumuskan kongesti local, menurunkan spasme jalan napas, mengi dan produksi mukosa. Obat-obatan mungkin peroral, injeksi atau inhalasi dapat meningkatkan gaster dan tekunan pada diaphragma (Doenges, 2009).

2) Ketidakefektifan pola napas berhubungan dengan hiperventilasi

Tujuan : Menunjukkan tidak adanya gangguan pernapasan.

Intervensi:

1) Perhatikan pergerakan dada, amati kesimetrisan, penggunaan otot-otot bantu pernapasan.

2) Rasional : Bunyi napas menurun atau tak ada bila jalan napas obstruksi sekunder terhadap perdarahan, bekuan atau koleps jalan kecil (atelektasis). Ronchi dan mengi menyertai obstruksi jalan napas atau kegagalan pernapasan.

1) Rasional : pengembangan dada sama dengan ekspansi paru. Defisiasi trakea dari area sisi yang sakit pada tegangan pneumotorik.

2) Pantau suara dan pola pernapasan.

3) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi.

Rasional : memungkinkan ekspansi paru dan memudahkan pernapasan.

4) Monitor aliran oksigen

Rasional : aliran oksigen membantu untuk mengurangi sesak napas.

5) Kolaborasi pada dokter dengan pemberian oksigen sesuai dengan indikasi.

Rasional : mengatasi masalah pernapasan (Wilkison,2011).

3) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolar kapiler.

Tujuan mempertahankan tingkat oksigen yang adekuat untuk keperluan tubuh.

Kriteria hasil:

1) Tanpa teratasi oksigen, SpO_2 95% dan klien tidak mengalami sesak napas.

2) Tanda-tanda vital dalam batas normal.

3) Tidak ada tanda-tanda sianosis.

Intervensi:

1) Kaji frekuensi, kedalaman pernapasan, catat penggunaan alat aksesori, napas bibir, ketidakmampuan bicara atau berbincang.

Rasional : berguna dalam evaluasi derajat distress pernapasan dan atau kronisnya proses penyakit.

2) Kaji atau awasi secara rutin kulit dan warna membran mukosa.

Rasional : sianosis mungkin perifer (terlihat pada kuku) atau sentral (terlihat di sekitar bibir atau daun telinga),kebau-abuan dan sianosis sentral mengindikasikan beratnya hipoksia.

