



MODUL
ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN PENYAKIT
PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK)

Sholichin, S.Kp, M.Kep

PROGRAM STUDI DIPLOMA III KEPERAWATAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS
MULAWARMAN
2021

25 Maret 2021

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK)

A. Tinjauan Kepustakaan PPOK

1. Pengertian

PPOK adalah sekelompok penyakit paru dengan etiologi tak jelas, yang ditandai oleh perlambatan (resistensi) aliran udara yang bersifat menetap pada waktu ekspirasi paksa (Soeparman, 1998). Resistensi terhadap aliran udara dalam saluran nafas di sebut resistensi saluran nafas nonelastik.

PPOK menyerang pria dua kali lebih banyak daripada wanita, karena pria merupakan perokok yang lebih berat dibandingkan wanita, tetapi insidennya pada wanita semakin meningkat, dan stabil pada pria. PPOK meliputi bronkitis kronik, emfisema dan asma (Price & Wilson, 1995), menurut Hudak dan Gallo (1997) PPOK meliputi bronkitis kronik, emfisema, bronkiektasis, dan asma, sedangkan menurut Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (2001) PPOK meliputi bronkitis kronik dan emfisema atau gabungan keduanya.

Bronkitis kronik merupakan suatu gangguan klinis yang ditandai pembentukan mukus yang berlebihan dalam bronkus (Price & Wilson, 1995). Emfisema adalah suatu perubahan anatomis paru-paru yang ditandai dengan melebarnya secara abnormal saluran udara sebelah distal bronkus terminal dan kerusakan dinding alveolus (Mansjoer, 1999). Bronkiektasis adalah suatu dilatasi yang tak dapat pulih lagi dari bronkial (Hudak & Gallo, 1997). Asma merupakan suatu penyakit

yang dicirikan oleh hipersensitivitas cabang-cabang trakeobronkial terhadap pelbagai jenis rangsangan (Price & Wilson, 1995).

2. Etiologi :

Menurut Mansjoer (1999) faktor-faktor yang menyebabkan timbulnya PPOK adalah :

- a. Kebiasaan merokok
- b. Polusi udara
- c. Paparan debu, asap, dan gas-gas kimiawi akibat kerja
- d. Riwayat infeksi saluran nafas
- e. Bersifat genetik yaitu defisiensi α -1 antitripsin.

3. Patofisiologi

- a. Bronkitis kronik dan emfisema

Penyempitan saluran pernafasan terjadi pada bronkitis kronik maupun pada emfisema paru. Bila sudah timbul gejala sesak, biasanya sudah dapat dibuktikan adanya tanda-tanda obstruksi. Pada bronkitis kronik sesak nafas terutama disebabkan perubahan pada saluran pernafasan kecil, yang diameternya kurang dari 2 mm menjadi lebih sempit, berkelok-kelok dan kadang-kadang terjadi obliterasi (Soeparman, 1998; Mansjoer, 1999).

Faktor pencetus bronkitis kronik penyakit ini adalah suatu iritasi kronik yang disebabkan oleh asap rokok dan polusi. Asap rokok merupakan campuran partikel dan gas. Pada tiap hembusan asap rokok terdapat 10^{14} radikal bebas yaitu radikal hidroksida (OH). Sebagian besar radikal bebas ini akan sampai di alveolus waktu menghisap rokok. Partikel ini merupakan oksidan yang

dapat merusak paru. Parenkim paru yang rusak oleh oksidan terjadi karena rusaknya dinding alveolus dan timbulnya modifikasi fungsi anti elastase pada saluran nafas. Anti elastase berfungsi menghambat netrofil. Oksidan menyebabkan fungsi ini terganggu, sehingga timbul kerusakan jaringan intersitial alveolus.

Partikulat dalam asap rokok dan udara terpolusi mengendap pada lapisan mukus yang melapisi mukosa bronkus, sehingga menghambat aktivita silia. Pergerakan cairan yang melapisi mukosa berkurang, sehingga iritasi pada sel epitel mukosa meningkat. Hal ini akan lebih merangsang kelenjar mukosa. Produk mukus yang berlebihan memudahkan timbulnya infeksi serta menghambat proses penyembuhan, bila iritasi dan oksidasi di saluran nafas terus berlangsung maka terjadi erosi epitel serta pembentukan jaringan parut. Selain itu terjadi pula metaplasia skuamosa dan penebalan lapisan skuamosa. Hal ini menimbulkan stenosis dan obstruksi saluran nafas yang bersifat irreversibel (Yunus, 1997, ¶ 1, <http://www.kalbefarma.com> diperoleh tanggal 12 Februari 2007).

Emfisema adalah keadaan terdapatnya pelebaran abnormal alveoli yang permanen dan destruksi dinding alveoli. Dua jenis emfisema yaitu emfisema pan acinar (panlobular) dan emfisema sentri acinar (sentri lobular). Pada jenis pan acinar kerusakan acinar relatif difus dan dihubungkan dengan proses menua serta pengurangan permukaan alveolar. Keadaan ini menyebabkan berkurangnya *elastic recoil* paru sehingga timbul obstruksi saluran nafas.

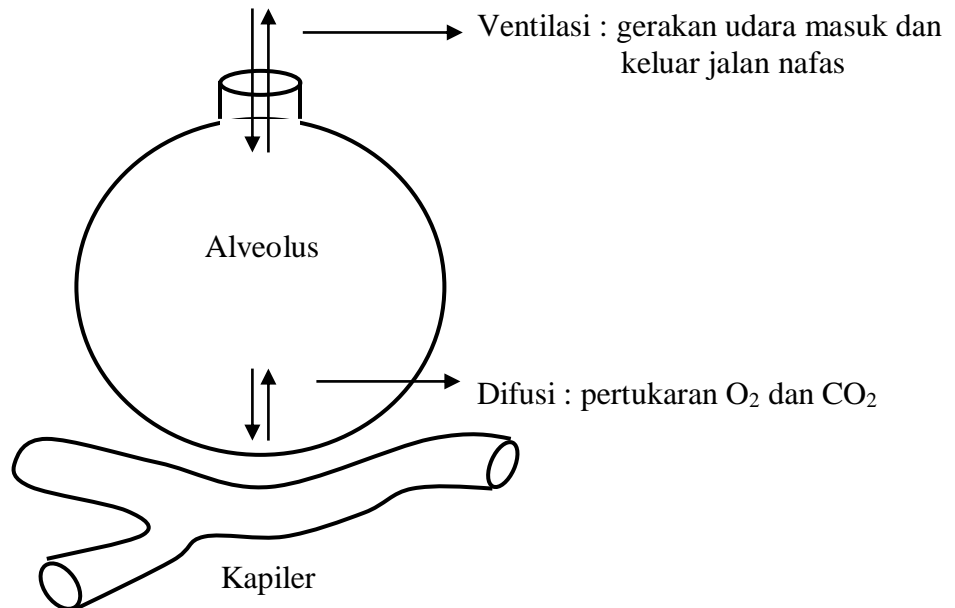
Pada jenis sentri-acinar kelainan terjadi pada bronkiolus dan daerah perifer acinar, kelainan ini sangat erat hubungannya dengan asap rokok dan penyakit saluran nafas perifer. Pada emfisema paru penyempitan saluran nafas disebabkan oleh berkurangnya elastisitas paru-paru (Mansjoer, 1999).

Pada paru-paru normal terjadi keseimbangan antara tekanan yang menarik jaringan paru keluar yaitu yang disebabkan tekanan intra pleural dan otot-otot dinding dada dengan tekanan yang menarik jaringan paru ke dalam, yaitu elastisitas paru. Bila timbul keseimbangan antara kedua tekanan tersebut, volume paru yang terbentuk disebut sebagai KRF (kapasitas residu fungsional) atau FRC (*functional residual capacity*) yang normal. Bila elastisitas paru berkurang timbul keseimbangan baru dan menghasilkan KRF baru pula, yang lebih besar. Volume residu (VR) atau *residual volume* (RV) dan kapasitas paru total (KPT) bertambah pula, tetapi kapasitas vital (KV) menurun (Soeparman, 1998).

Pada orang normal sewaktu terjadi ekspirasi maksimal, tekanan yang menarik jaringan paru akan berkurang, sehingga saluran-saluran pernafasan bagian bawah paru akan tertutup. Pada pasien emfisema paru dan bronkitis kronik, saluran-saluran pernafasan tersebut akan lebih cepat dan lebih banyak yang tertutup. Akibat cepatnya saluran pernafasan menutup serta dinding alveoli yang rusak akan menyebabkan ventilasi dan perfusi yang tidak seimbang. Hal ini dapat menimbulkan hipoksia, sesak nafas, vasokonstriksi

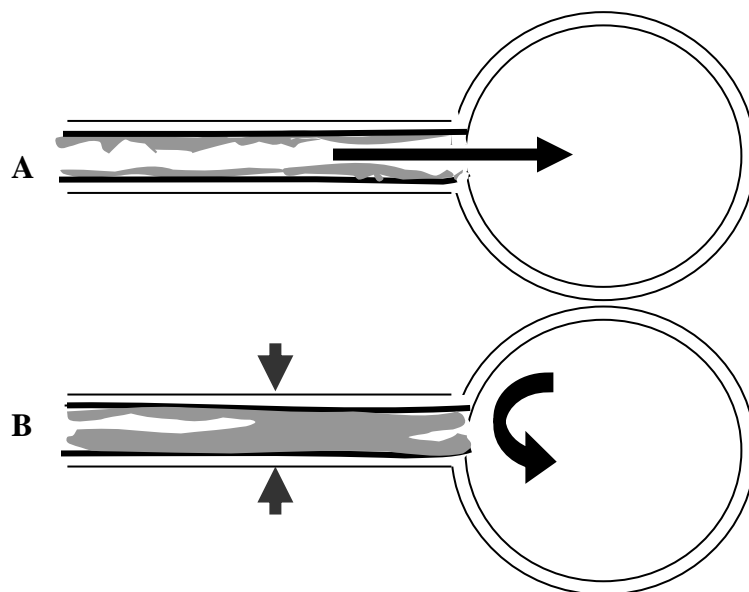
pembuluh darah paru dan polisitemia, hipertensi pulmonal dan dalam jangka lama dapat menimbulkan kor pulmonal.

Gambar 2.1. Fungsi primer paru : ventilasi dan difusi



Sumber : Morton, et al (2005).

Gambar 2.2. Obstruksi katup pengatur bronkiolus. A, selama inspirasi lumen cukup besar untuk melalukan udara. B, selama ekspirasi, kolaps prematur dan penyempitan lumen menghalangi aliran keluar udara, sehingga udara terperangkap dalam alveoli.



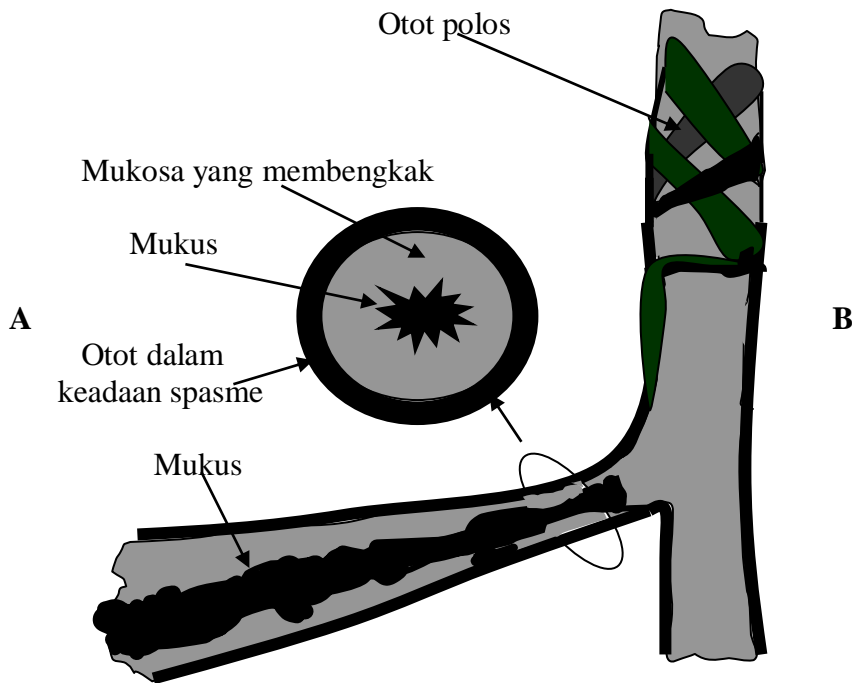
Sumber : Price & Wilson (1995).

b. Asma

Pada suatu serangan asma, otot polos dari bronki mengalami kejang dan jaringan yang melapisi saluran udara mengalami pembengkakan, hal ini akan memperkecil diameter dari saluran udara (disebut *bronkokonstriksi*) dan penyempitan ini menyebabkan penderita harus berusaha sekuat tenaga supaya dapat bernafas. Sel-sel tertentu di dalam saluran udara (terutama sel *mast*) diduga bertanggungjawab terhadap awal mula terjadinya penyempitan ini. Sel mast di sepanjang *bronki* melepaskan *histamin* dan *leukotrien* yang menyebabkan terjadinya: kontraksi otot polos, peningkatan pembentukan lendir, perpindahan sel darah putih tertentu ke *bronki*. Sel mast mengeluarkan bahan tersebut sebagai respon terhadap benda asing (*alergen*), seperti serbuk sari, debu halus yang terdapat di dalam rumah atau bulu binatang.

Asma juga bisa terjadi pada beberapa orang tanpa alergi tertentu. Reaksi yang sama terjadi jika orang tersebut melakukan olah raga atau berada dalam cuaca dingin. Stres dan kecemasan juga bisa memicu dilepaskannya *histamin* dan *leukotrien*. Sel lainnya (*eosnofil*) yang ditemukan di dalam saluran udara penderita asma melepaskan bahan *leukotrien*, yang juga menyebabkan penyempitan saluran udara.

Gambar 2.3. Faktor-faktor yang mengakibatkan obstruksi ekspirasi pada asma bronkial. A, Potongan melintang dari bronkiolus yang mengalami oklusi akibat spasme otot, mukosa yang membengkak dan mukus dalam lumen. B, Potongan memanjang dari bronkiolus.



Sumber : Price & Wilson (1995).

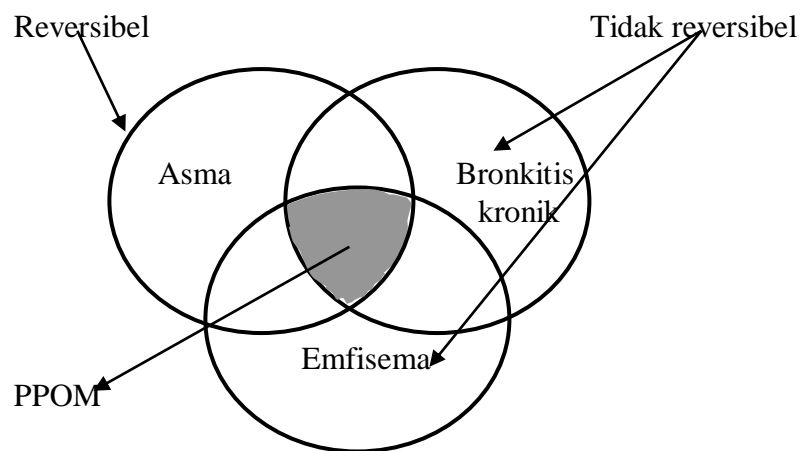
Asma dapat dibagi dalam tiga kategori :

- 1) Asma ekstrinsik atau alergi. Bentuk ini biasanya dimulai pada masa kanak-kanak dengan riwayat keluarga yang mempunyai penyakit atopik. Asma alergi dapat disebabkan protein dalam bentuk serbuk sari yang dihirup, bulu halus binatang, kain pembalut, makanan seperti susu atau coklat. Anak-anak yang menderita asma jenis ini sering sembuh sempurna pada saat dewasa muda.
- 2) Asma intrinsik atau idiopatik. Lebih sering timbul sesudah usia 40 tahun. Faktor pencetusnya seperti flu biasa, latihan fisik, emosi. Makin lama

serangan, makin sering dan hebat akan dapat berkelanjutan menjadi bronkitis kronik dan emfisema. Kebanyakan pasien yang menderita asma jenis ini akan berlanjut menjadi bentuk asma campuran.

- 3) Asma campuran (ekstrinsik dan instrinsik). Bentuk asma ini yang paling sering menyerang pasien.

Gambar 2.4. Hubungan antar penyakit-penyakit yang tergabung dalam PPOK



Sumber : Soeparman (1998)

c. Bronkiektasis

Bronkiektasis menyebabkan pembesaran pada bronkus yang berukuran sedang, tetapi bronkus berukuran kecil yang berada dibawahnya sering membentuk jaringan parut dan menyempit. Dalam keadaan normal, dinding bronkus terbuat dari beberapa lapisan yang ketebalan dan komposisinya bervariasi pada setiap bagian dari saluran pernafasan. Lapisan dalam (mukosa) dan daerah dibawahnya (submukosa) mengandung sel-sel yang melindungi saluran pernafasan dan paru-paru dari zat-zat yang berbahaya.

Sel-sel ini terdiri dari : sel penghasil lendir, sel bersilia, sel-sel lainnya yang berperan dalam kekebalan dan sistem pertahanan tubuh.

Pada bronkiektasis, daerah dinding bronkus rusak dan mengalami peradangan kronis, dimana sel bersilia rusak dan pembentukan lendir meningkat, ketegangan dinding bronkus yang normal juga hilang. Area yang terkena menjadi lebar dan lemas dan membentuk kantung yang menyerupai balon kecil. Penambahan lendir menyebabkan kuman berkembang biak, yang sering menyumbat bronkus dan memicu penumpukan sekresi yang terinfeksi dan kemudian merusak dinding bronkus.

Peradangan dapat meluas ke kantong udara kecil (alveoli) dan menyebabkan bronkopneumonia, jaringan parut dan hilangnya fungsi jaringan paru-paru. Pada kasus yang berat, jaringan parut dan hilangnya pembuluh darah paru-paru dapat melukai jantung. Peradangan dan peningkatan pembuluh darah pada dinding bronkus juga dapat menyebabkan batuk darah.

4. Manifestasi klinis

- a. Manifestasi klinis pada bronkitis kronik dan emfisema antara lain : batuk, sputum putih atau mukoid jika ada infeksi menjadi purulen atau mukopurulen, sesak sampai menggunakan otot-otot pernafasan tambahan untuk bernafas (Mansjoer et al, 1999).
- b. Manifestasi klinis pada bronkiektasis antara lain : batuk menahun dengan banyak dahak yang berbau busuk, batuk darah, batuk semakin memburuk jika penderita berbaring miring, sesak nafas yang semakin memburuk jika

penderita melakukan aktivitas, penurunan berat badan, lelah, *clubbing fingers* (jari-jari tangan menyerupai tabuh genderang), wheezing (bunyi nafas mengi/bengek), warna kulit kebiruan, pucat, bau mulut.

- c. Manifestasi klinis pada asma antara lain : bising mengi (wheezing) yang terdengar dengan atau tanpa stetoskop, batuk produktif (sering pada malam hari), sesak napas atau dada seperti tertekan. Gejalanya bersifat paroksismal yaitu membaik pada siang hari dan memburuk pada malam hari (Mansjoer, 1999).

5. Komplikasi

- a. Infeksi yang berulang
- b. Pneumotoraks spontan
- c. Eritrositosis karena keadaan hipoksia kronik
- d. Gagal napas
- e. Kor pulmonal

6. Pemeriksaan resistensi saluran nafas nonelastik

Pemeriksaan untuk mengetahui adanya resistensi saluran nafas nonelastik akibat mukus disaluran nafas pada pasien PPOK dapat ditegakkan berdasarkan anemnesis dan pemeriksaan fisik. Anemnesis sering ditemukan keluhan sesak napas dan batuk-batuk. Pemeriksaan fisik memperlihatkan tanda-tanda obstruksi seperti ekspirasi yang memanjang dan bising mengi, tetapi bila kelainan minimal atau terdapat penyakit lain, maka tanda-tanda obstruksi pada saluran nafas akibat mukus sulit diketahui. Pada keadaan ini pemeriksaan uji fungsi paru sangat berguna. Menurut Price dan Wilson (1995), Hudak dan Gallo (1997) uji

fungsi paru-paru yang paling sering digunakan dan paling membantu dalam perawatan pasien antara lain :

a. Pengukuran volume dan kapasitas paru.

Pengukuran volume menunjukkan jumlah udara dalam paru-paru selama beberapa siklus pernafasan. Tiap volume tidak dapat dibagi ke dalam bagian yang lebih kecil, karena ini menunjukkan unit dasar. Pengukuran kapasitas menghitung sebagian siklus paru-paru, ini diukur sebagai kombinasi volume sebelumnya.

Volume dan kapasitas paru-paru merupakan pengukuran anatomis yang dipengaruhi oleh latihan fisik dan penyakit. Terdapat empat volume paru-paru dan empat kapasitas paru-paru. Kapasitas paru-paru selalu terdiri dari dua volume paru-paru atau lebih. Hubungan antara pengukuran-pengukuran dan nilai rata-rata untuk seorang pria dewasa muda yang sehat diperlihatkan pada gambar 2.5. Simbol dan uraian kapasitas serta volume paru-paru diperlihatkan dalam tabel 2.1. Kapasitas dan volume paru-paru dapat langsung diukur dengan alat spirometer.

Pengukuran volume dan kapasitas paru-paru digunakan untuk mencerminkan elastisitas paru-paru dan toraks. Pengukuran yang paling berguna adalah kapasitas vital (KV), kapasitas paru total (KPT), kapasitas residu fungsional (KRF) dan volume residu (VR). Volume-volume ini berkurang pada penyakit yang membatasi pengembangan paru-paru (gangguan restriktif), sebaliknya

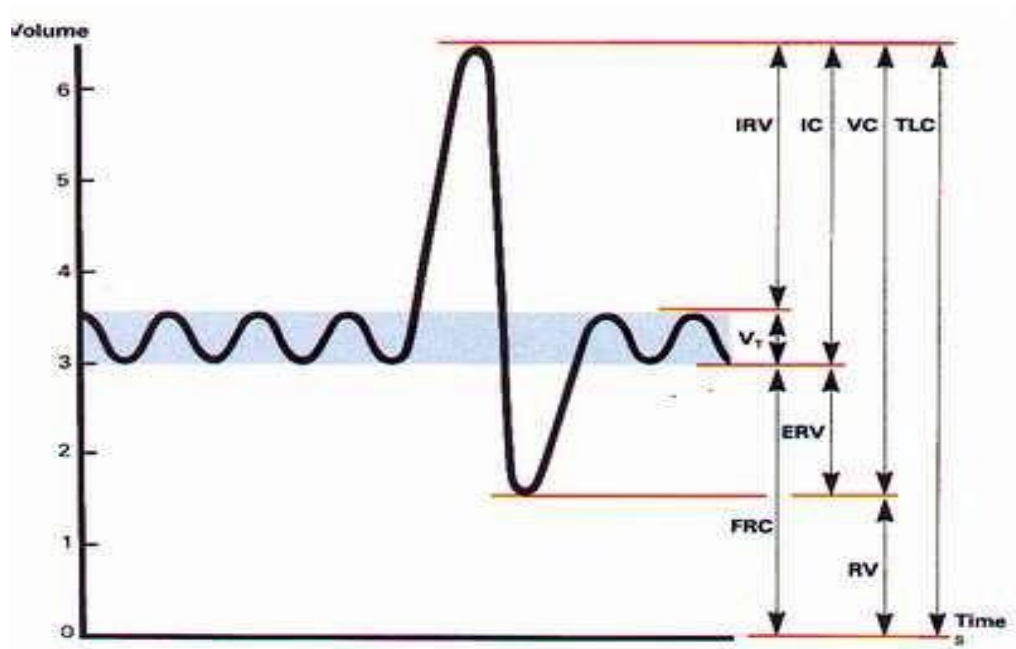
penyakit yang menyumbat saluran napas dapat meningkatkan KPT, KRF dan VR akibat hiperinflasi paru-paru.

Tabel 2.1. Volume dan kapasitas paru-paru

Pengukuran	Simbol	Nilai rata-rata pria dewasa (ml)	Definisi
Volume tidal	VT	500	Jumlah udara yang diinspirasi atau diekspirasi pada setiap kali bernapas (nilai ini adalah untuk keadaan istirahat).
Volume cadangan inspirasi	VCI	3100	Jumlah udara yang dapat diinspirasi secara paksa setelah inhalasi volume tidal normal.
Volume cadangan ekspirasi	VCE	1200	Jumlah udara yang dapat diekspirasi secara paksa setelah ekshalasi volume tidal normal.
Volume residu	VR	1200	Jumlah udara yang tertinggal dalam paru-paru setelah ekspirasi paksa.
Kapasitas inspirasi	KI	3600	Jumlah udara maksimal yang dapat diinspirasi setelah ekspirasi normal : $IC = VT + VCI$.
Kapasitas residu fungsional	KRF	2400	Volume udara yang tertinggal dalam paru-paru setelah ekspirasi volume tidal normal : $KRF = VR + VCE$
Kapasitas vital	KV	4800	Jumlah udara maksimal yang dapat diekspirasi setelah inspirasi maksimal : $KV = VT + VCI + VCE$.
Kapasitas paru-paru total	KPT	6000	Jumlah udara maksimal yang dapat dimasukkan ke dalam paru-paru setelah inspirasi maksimal : $KPT = VT + VR + VCI + VCE$.

Sumber : Price & Wilson (1995), Hudak & Gallo (1997).

Gambar 2.5. Hubungan antara volume dan kapasitas paru-paru.



Sumber : Price & Wilson (1995), Hudak & Gallo (1997).

b. Pengukuran dinamika

Pengukuran dinamika dapat memberikan data tentang tahanan (resistensi) saluran nafas dan energi yang dibutuhkan dalam pernafasan (kerja nafas), seperti penyakit PPOK. Untuk mengatasi resistensi saluran nafas pada PPOK, maka tubuh memerlukan energi yaitu energi gabungan dari toraks, paru-paru dan abdomen agar udara dapat bergerak masuk dan keluar paru-paru. Pengadaan energi untuk menggerakkan pernafasan dada agar udara dapat bergerak masuk dan keluar paru-paru di sebut kerja pernafasan. Kerja pernafasan dapat dinyatakan sebagai jumlah oksigen yang terpakai oleh otot-otot pernafasan. Kerja pernafasan (energi) dibutuhkan untuk mengatasi dua resistensi : elastik dan nonelastik. Resistensi elastik adalah tahanan untuk meregang karena sifat elastis paru-paru dan toraks, misalnya edema paru-

paru, pneumonia. Resistensi saluran nafas nonelastik adalah resistensi terhadap aliran udara atau tahanan gesekan terhadap aliran udara dalam saluran nafas, misalnya gangguan obstruksi jalan nafas akibat pembentukan mukus yang berlebihan pada pasien PPOK (Price & Wilson, 1995). Resistensi saluran nafas nonelastik dapat diukur dengan :

1) Spirometer

Pengukuran dengan menggunakan spirometer untuk menilai adanya resistensi saluran nafas nonelastik, yaitu dengan cara mengukur volume ekspirasi kuat (VEK), dan kecepatan aliran udara atau aliran maksimal mid-ekspirasi (AMME). VEK sebaiknya selalu dihubungkan dengan KVK. KVK adalah pengukuran kapasitas vital yang didapatkan pada ekspirasi yang dilakukan secepat dan sekuat mungkin. Volume udara ini dalam keadaan normal nilainya kurang lebih sama dengan kapasitas vital, tetapi pada pasien obstruksi saluran nafas akan mengalami pengurangan volume kapasitas vital kuat yang nyata karena penutupan prematur saluran nafas yang kecil dan akibat udara yang terperangkap. VEK adalah volume udara yang dapat diekspirasikan dalam waktu standar selama tindakan VEK. VEK diukur selama detik pertama ekspirasi yang kuat, ini disebut VEK_1 .

VEK merupakan petunjuk yang sangat berharga untuk mengetahui adanya gangguan kapasitas ventilasi dan nilai yang kurang dari satu liter selama detik pertama menunjukkan adanya gangguan fungsi yang berat. Dalam perhitungan antara VEK_1 dan KVK dinyatakan sebagai rasio

VEK₁/KVK. Nilai perbandingan normal VEK₁/KVK adalah sekitar 80%, jadi individu normal dapat menghembuskan napas sekitar 80% dari kapasitas vitalnya dalam satu detik.

Rasio ini sangat bermanfaat untuk membedakan antara penyakit-penyakit yang menyebabkan obstruksi saluran nafas dan penyakit-penyakit yang menyebabkan paru-paru tidak dapat mengembang sepenuhnya. Pada penyakit obstruktif seperti bronkitis kronik atau emfisema, terjadi pengurangan VEK₁ yang lebih besar dibandingkan dengan KVK, sehingga rasio VEK₁/KVK kurang dari 80%. Pada penyakit restriktif parenkim paru-paru, misalnya sarkoidosis baik VEK₁ maupun KVK mengalami penurunan dengan perbandingan yang kurang lebih sama sehingga perbandingan VEK₁/KVK tetap sekitar 80% atau lebih (Price & Wilson, 1995).

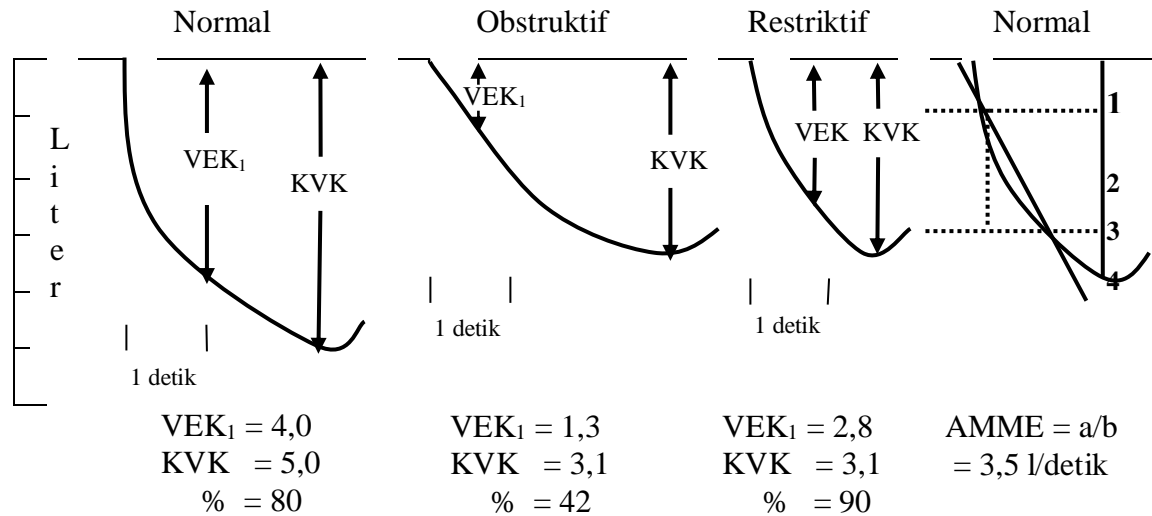
AMME adalah volume udara yang di ekshalasi selama pencatatan titik tengah KVK. AMME tidak tergantung dari usaha orang yang bersangkutan, sehingga merupakan petunjuk yang lebih peka untuk memperlihatkan adanya obstruksi saluran napas pada PPOM dini dibandingkan dengan VEK₁.

2) Alat mini *peak flow meter* (PFM).

Pengukuran dengan menggunakan alat mini PFM untuk menilai adanya resistensi saluran nafas nonelastik, yaitu dengan cara mengukur APE (Aliran Puncak Ekspirasi) atau VEK₁. PFM adalah mengukur jumlah

aliran udara dalam jalan napas. APE adalah kecepatan (laju) aliran udara ketika seseorang menarik napas penuh, dan mengeluarkannya secepat mungkin, jadi pasien disuruh melakukan ekspirasi sekuat tenaga melalui alat tersebut., apabila pada orang dewasa didapatkan angka APE (VEK₁) kurang dari 80% berarti ada obstruksi saluran napas atau resistensi saluran nafas nonelastik, agar uji (tes) ini menjadi bermakna, orang yang melakukan uji ini harus mampu mengulangnya dalam kelajuan yang sama, minimal sebanyak tiga kali. Terdapat beberapa jenis alat PFM, alat yang sama harus senantiasa digunakan, agar perubahan dalam aliran udara dapat diukur secara tepat (Pedoman Nasional Asma Anak, 2004, ¶ 1-5, <http://www.sehatgroup>, diperoleh 29 Maret 2007).

Gambar 2.6. Pengukuran VEK₁, KVK, dan AMME.



Sumber : Price & Wilson (1995).

7. Penatalaksanaan

Menurut Mansjoer (1999) penatalaksanaan PPOK, antara lain :

a. Bronkitis kronik dan emfisema

1) Pencegahan :

- a) Menghindari kebiasaan merokok
- b) Menghindari infeksi saluran nafas
- c) Menghindari polusi udara
- d) Kebutuhan nutrisi dan cairan yang cukup

2) Terapi eksaserbasi akut dilakukan dengan :

a) Antibiotik

Pemberian antibiotik seperti kotrimoksazol, amoksilin atau doksisisiklin pada pasien yang mengalami eksaserbasi akut terbukti mempercepat penyembuhan dan membantu mempercepat kenaikan *peak flow rate*. Bila terdapat infeksi sekunder atau tanda-tanda pneumonia, maka dianjurkan antibiotik yang lebih kuat.

b) Oksigen

Terapi oksigen diberikan jika terdapat kegagalan pernafasan karena hiperkapnia dan berkurangnya sensitivitas terhadap CO₂.

c) Fisioterapi dada

d) Bronkodilator

Pemberian bronkodilator untuk mengatasi obstruksi jalan nafas, termasuk didalamnya golongan adrenergic β dan antikolinergik. Pada pasien dapat diberikan salbutamol 5 mg dan atau ipratropium bromide

250 µg diberikan tiap 6 jam dengan *nebulizer* atau aminofilin 0.25-0.5 g iv secara perlahan.

3) Terapi jangka panjang dilakukan dengan :

e) Antibiotik

Ampisilin 4 x 0.25-0.5 g/hari dapat menurunkan kejadian eksaserbasi akut.

f) Bronkodilator

Tergantung tingkat reversibilitas obstruksi saluran nafas tiap pasien, maka sebelum pemberian obat ini dibutuhkan pemeriksaan obyektif dari fungsi faal paru.

g) Fisioterapi dada

h) Latihan fisik

i) Mukolitik dan ekspektoran

j) Terapi oksigen

b. Asma

1) Tujuan terapi asma adalah :

e) Menyembuhkan dan mengendalikan gejala asma

b) Mencegah kekambuhan

c) Mengupayakan fungsi paru senormal mungkin serta mempertahankannya

d) Mengupayakan aktivitas harian pada tingkat normal termasuk melakukan *exercise*.

e) Menghindari efek samping obat asma

f) Mencegah obstruksi jalan napas yang ireversibel.

- 2) Terapi awal : oksigen, agonis β 2, aminofilin, kortikosteroid hidrokortison.
- 3) Terapi asma kronik :
 - a) Asma ringan : agonis β 2 inhalasi atau oral
 - b) Asma sedang : antiinflamasi setiap hari dan agonis β 2 inhalasi
 - c) Asma berat : steroid inhalasi setiap hari, teofilin *slow release* atau agonis β 2 *long acting*, steroid oral selang sehari atau dosis tunggal harian dan agonis β 2 inhalasi sesuai kebutuhan.

B. Asuhan Keperawatan pada Pasien PPOK

Asuhan keperawatan adalah faktor penting dalam survival pasien, pemeliharaan, rehabilitatif dan preventif perawatan kesehatan. Untuk mencapai hal tersebut, perawat harus mengidentifikasi proses pemecahan masalah dengan menggunakan metode ilmiah, antara lain : pengkajian, diagnosa keperawatan, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi (Doenges, Moorhouse, dan Geissler, 2000).

1. Pengkajian

Menurut Doenges, Moorhouse, dan Geissler (1993, dalam Kariasa, Sumarwati, 2000) pengkajian pasien PPOK antara lain :

a. Aktivitas/istirahat

1) Gejala :

Keletihan, kelelahan, malaise, ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas sehari-hari karena sulit bernafas, ketidakmampuan untuk tidur,

perlu tidur dalam posisi duduk tinggi, dispnea pada saat istirahat atau respon terhadap aktivitas atau latihan.

2) Tanda :

Keletihan, gelisah, insomnia, kelemahan umum/kehilangan massa otot.

b. Sirkulasi

2) Gejala :

Pembengkakan pada ekstremitas bawah

3) Tanda :

Peningkatan frekuensi jantung/takikardia berat, disritmia, distensi vena leher (penyakit berat), edema dependen (tidak berhubungan dengan penyakit jantung), bunyi jantung redup (yang berhubungan dengan peningkatan diameter AP dada), warna kulit/membran mukosa normal atau abu-abu/sianosis (kuku tabuh, sianosis perifer), pucat dapat menunjukkan anemia.

c. Integritas ego

1) Gejala :

Peningkatan faktor risiko, perubahan pola hidup

2) Tanda :

Ansietas, ketakutan, peka rangsang

d. Makanan/cairan

1) Gejala :

Mual, muntah, anoreksia, ketidakmampuan untuk makan karena distress pernafasan, penurunan berat badan menetap (emfisema), peningkatan berat badan menunjukkan edema (bronkitis).

2) Tanda :

Turgor kulit buruk, edema dependen, berkeringat, penurunan berat badan, penurunan massa otot/lemak subkutan (emfisema), palpitasi abdominal dapat menyatakan hepatomegali (bronkitis).

e. Higiene

1) Gejala :

Penurunan kemampuan/peningkatan kebutuhan bantuan melakukan aktivitas sehari-hari.

2) Tanda :

Kebersihan buruk, bau badan.

f. Pernafasan

1) Gejala :

Napas pendek (timbulnya tersembunyi dengan dispnea sebagai gejala menonjol pada emfisema), rasa dada tertekan, ketidakmampuan untuk bernapas (asma), batuk menetap dengan produksi sputum setiap hari (terutama pada saat bangun) selama minimal 3 bulan berturut-turut tiap tahun sedikitnya 2 tahun. Produksi sputum (hijau, putih atau kuning) dapat banyak sekali (bronkitis kronis), episode batuk hilang timbul, biasanya tidak produktif pada atahap dini meskipun dapat menjadi produktif (emfisema), riwayat pneumonia berulang, terpajan pada polusi kimia/iritan pernafasan dalam jangka panjang (rokok sigaret) atau debu/asap (asbes, debu batubara, rami katun, serbuk gergaji), faktor keluarga dan keturunan (defisiensi alfa-antitripsin), penggunaan oksigen pada malam hari atau terus menerus.

2) Tanda :

Pernafasan biasanya cepat, dapat lambat, fase ekspirasi memanjang dengan mendengkur, napas bibir, penggunaan otot bantu pernafasan (meninggikan bahu, retraksi fosa supraklavikula, melebarkan hidung), gerakan diafragma minimal, bunyi napas redup dengan ekspirasi mengi (emfisema), ronchi (bronkitis), mengi sepanjang area paru pada ekspirasi dan selama inspirasi (asma), kesulitan bicara kalimat lebih dari 4 atau 5 kata sekaligus, bibir dan dasar kuku sianosis, tabuh jari (emfisema).

g. Keamanan

Gejala : riwayat reaksi alergi atau sensitif terhadap zat/faktor lingkungan, adanya/berulang infeksi, kemerahan/berkeringat (asma)

h. Seksualitas

Gejala : penurunan libido

i. Interaksi sosial

1) Gejala :

Hubungan ketergantungan, kurang sistem pendukung, kegagalan dukungan dari/terhadap pasangan/orang terdekat, penyakit lama atau ketidakmampuan membaik.

2) Tanda :

Ketidakmampuan untuk membuat/mempertahankan suara karena distress pernafasan, keterbatasan mobilitas fisik, kelalaian hubungan dengan anggota keluarga lain.

j. Penyuluhan/pembelajaran

Gejala : Penggunaan/penyalahgunaan obat pernafasan, kesulitan menghentikan merokok, penggunaan alkohol secara teratur, kegagalan untuk membaik, kelompok diagnosis yang berhubungan menunjukkan rerata lama dirawat : 5,9 hari.

k. Pemeriksaan diagnostik : sinar x dada, tes fungsi paru, KPT, KI, VR, VEK₁/KVK, AGD, JDL dan diferensial, Sputum, EKG.

2. Diagnosa keperawatan

Menurut Doenges, Moorhouse, dan Geissler (1993, dalam Kariasa, Sumarwati, 2000), Engram (1993, dalam Samba et al, 1999), Hudak dan Gallo (1997) diagnosa keperawatan pada pasien PPOK antara lain :

- a. Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan peningkatan produksi mukus, bronkospasme.
- b. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan obstruksi jalan nafas oleh mukus, bronkospasme.
- c. Perubahan nutrisi : kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia, mual/muntah
- d. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
- e. Gangguan pola tidur b/d keadaan hipoksemia atau hiperkapnea
- f. Risiko infeksi berhubungan dengan tidak adekuatnya pertahanan utama (penurunan kerja silia, menetapnya mukus).
- g. Kurang pengetahuan berhubungan dengan penatalaksanaan mandiri terhadap penyakit menahun.

3. Perencanaan

Menurut Doenges, Moorhouse, dan Geissler (2000), Hudak dan Gallo (1997) intervensi keperawatan pasien PPOK antara lain :

- a. Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan peningkatan produksi mukus, bronkospasme.
 - 1) Kaji fungsi pernafasan, contoh bunyi nafas, kecepatan, irama, kedalaman, dan penggunaan otot aksesori
 - 2) Catat kemampuan untuk mengeluarkan mukosa/batuk efektif; catat karakter, jumlah sputum, adanya hemoptisis
 - 3) Berikan pasien posisi semi atau Fowler tinggi.
 - 4) Bantu pasien untuk batuk dan latihan napas dalam,
 - 5) Lakukan tindakan fisioterapi dada bila tidak ada kontra indikasi
 - 6) Bersihkan sekret dari mulut dan trakea; penghisapan sesuai keperluan
 - 7) Pertahankan masukan cairan sedikitnya 2500mL/hari kecuali kontraindikasi
 - 8) Kolaborasi : lembabkan udara/oksigen inspirasi, beri obat-obatan sesuai indikasi (agen mukolitik, bronkodilator, kortikosteroid)
- b. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan obstruksi jalan nafas oleh mukus, bronkospasme.
 - 1) Kaji frekuensi, kedalaman pernafasan. Catat penggunaan otot aksesori, nafas bibir, ketidakmampuan bicara/berbincang
 - 2) Tinggikan kepala tempat tidur, bantu pasien untuk memilih posisi yang mudah untuk bernafas. Dorong napas dalam perlahan atau napas bibir sesuai kebutuhan/toleransi individu.

- 3) Motivasi mengeluarkan sputum; penghisapan bila diindikasikan
 - 4) Auskultasi bunyi nafas, catat area penurunan aliran udara dan/atau bunyi tambahan.
 - 5) Palpasi fremitus
 - 6) Observasi tingkat kesadaran/status mental. Selidiki adanya perubahan.
 - 7) Evaluasi tingkat toleransi aktivitas, ciptakan lingkungan tenang, batasi aktivitas pasien, motivasi untuk istirahat, anjurkan aktivitas secara bertahap dan tingkatkan sesuai toleransi.
 - 8) Observasi tanda vital dan irama jantung
 - 9) Kolaborasi : observasi AGD, nadi oksimetri, berikan oksigen sesuai indikasi, beri obat penekan SSP sesuai indikasi (antiansietas, sedatif atau narkotik).
- c. Perubahan nutrisi : kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia, mual/muntah
- 1) Catat status nutrisi pasien pada penerimaan, catat turgor kulit, berat badan, dan derajat kekurangan berat badan, integritas mukosa oral, kemampuan/ketidakmampuan menelan, adanya tonus otot, riwayat mual/muntah atau diare
 - 2) Pastikan pola diet biasa pasien, yang disukai/tidak disukai
 - 3) Observasi masukan/pengeluaran dan berat badan secara periodik
 - 4) Kaji adanya anoreksia, mual, dan muntah; catat kemungkinan hubungan dengan obat. Awasi frekuensi, volume, konsistensi feses
 - 5) Motivasi dan berikan periode istirahat sering
 - 6) Berikan perawatan mulut sebelum dan sesudah tindakan pernapasan

- 7) Motivasi makan sedikit dan sering dengan makanan tinggi protein dan karbohidrat
 - 8) Motivasi orang terdekat untuk membawa makanan dari rumah dan untuk membagi dengan pasien kecuali kontraindikasi
 - 9) Kolaborasi : rujuk ke ahli diet, konsul dengan terapi pernapasan untuk jadwal pengobatan 1-2 jam sebelum/setelah makan, awasi pemeriksaan laboratorium, contoh BUN, protein serum, dan albumin, berikan antipiretik.
- d. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
- 1) Evaluasi respons pasien terhadap aktivitas. Catat laporan dispnea, peningkatan kelemahan/kelelahan dan perubahan tanda vital selama dan setelah aktivitas
 - 2) Berikan lingkungan tenang dan batasi pengunjung selama fase akut sesuai indikasi, motivasi penggunaan manajemen stress dan pengalih yang tepat
 - 3) Jelaskan pentingnya istirahat dalam rencana pengobatan dan perlunya keseimbangan aktivitas dan istirahat
 - 4) Bantu pasien memilih posisi nyaman untuk istirahat dan/atau tidur
 - 5) Bantu aktivitas perawatan diri yang diperlukan. Berikan kemajuan peningkatan aktivitas selama fase penyembuhan
- e. Gangguan pola tidur b/d keadaan hipoksemia atau hiperkapnea
- 1) Identifikasi pola tidur sebelumnya
 - 2) Tanyakan penyebab susah tidur
 - 3) Pantau gejala sleep apnea

- 4) Identifikasi kebiasaan yg dilakukan untuk mempecepat tidur
 - 5) Anjurkan untuk membuat posisi senyaman mungkin
 - 6) Ciptakan suasana lingkungan cukup ventilasi, bersih, tdk bising & tdk panas
 - 7) Kolaborasi: pemberian O2 saat tidur/bila perlu, penggunaan CPAP bila ada riwayat sleep apnea
- f. Risiko infeksi berhubungan dengan tidak adekuatnya pertahanan utama (penurunan kerja silia, menetapnya mukus).
- 1) Observasi suhu
 - 2) Observasi warna, karakter, bau sputum
 - 3) Pertahankan teknik aseptik dan antiseptik secara benar
 - 4) Pakai masker sesuai indikasi
 - 5) Motivasi agar aktivitas dan istirahat yang seimbang
 - 6) Kolaborasi : berikan antibiotik sesuai anjuran.
- g. Kurang pengetahuan berhubungan dengan penatalaksanaan mandiri terhadap penyakit menahun.
- 1) Jelaskan proses penyakit dan cara perawatannya.
 - 2) Diskusikan rasional latihan napas dalam, batuk efektif, fisioterapi dada.
 - 3) Diskusikan obat pernapasan, efek samping, dan reaksi yang tidak diinginkan.
 - 4) Diskusikan untuk menghindari orang yang sedang infeksi pernapasan aktif.
 - 5) Diskusikan faktor individu yang meningkatkan kondisi (udara terlalu kering, suhu lingkungan ekstrim, serbuk, asap tembakau, pulusi udara)

6) Diskusikan bahaya merokok.

4. Evaluasi/hasil.

Evaluasi keperawatan yang diharapkan, antara lain :

- a. Mempertahankan patensi jalan nafas
- b. Membantu tindakan untuk mempermudah pertukaran gas
- c. Meningkatkan masukan nutrisi
- d. Meningkatkan toleransi aktivitas
- e. Mencegah infeksi
- f. Memberikan informasi tentang proses penyakit dan program pengobatan.

C. Fisioterapi Dada

Fisioterapi dada adalah suatu cara pembersihan jalan nafas dari mukus yang tebal dan lengket yang menumpuk dalam paru-paru. Fisioterapi dada bertujuan untuk membuang sekresi bronkial, memperbaiki ventilasi, dan meningkatkan efisiensi otot-otot pernafasan (Lubis, 2005, ¶ 3, <http://library.usu.ac.id>, Davidson, 2002, ¶ 1, <http://www.healthatoz.com>, diperoleh tanggal 12 Februari 2007). Menurut Morton, et al (2005) fisioterapi dada terdiri dari perkusi dada, vibrasi dada dan postural drainase.

1. Perkusi dada

Perkusi dada meliputi pengetokan dinding dada dengan tangan, untuk melakukan perkusi dada, tangan dibentuk seperti mangkuk dengan memfleksikan jari dan meletakkan ibu jari bersentuhan dengan jari telunjuk. Perkusi dada secara mekanis melepaskan sekret (Hudak & Gallo, 1996).

Cara melakukan :

Handuk atau bantal dialaskan pada area yang diperkusi. Perkusi dada dilakukan selama 3-5 menit per posisi, jangan melakukan perkusi dada pada area spinal, sternum atau dibawah rongga toraks, bila dilakukan dengan benar, perkusi dada tidak menyakiti pasien atau membuat kulit menjadi merah. Bunyi tepukan (sebagai lawan dengan tepukan) menunjukkan posisi tangan yang benar.

a. Lobus Atas

- Pasien dalam posisi duduk. Tepuk diatas pundak dan di masing-masing sisi punggung
- Pasien dalam posisi tiduran tengkurap. Tepuk hanya dibawah tulang leher pada masing-masing sisi punggung

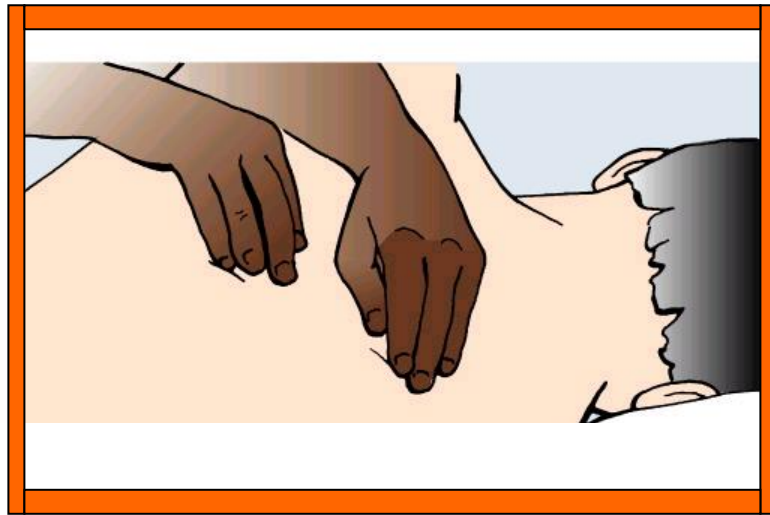
b. Lobus Tengah

Pasien tiduran dan kepala lebih rendah yang bertumpu pada bagian pinggang dan berputar $\frac{1}{4}$ ke belakang, sebuah bantal diletakan disamping pasien untuk mendukungnya. Tepuk pada masing-masing sisi punggung.

c. Lobus Bawah

- Pasien tiduran dengan kepala lebih rendah yang bertumpu pada bagian pinggang. Tepuk pada bagian bawah dada menuju ke depan dan dada bagian atas menuju ke punggung 2-3 menit.
- Pasien tiduran dengan kepala lebih rendah yang bertumpu pada perut. Tepuk pada punggung bagian bawah di masing-masing sisi tulang belakang.

Gambar 2.7. Cara perkusi dada

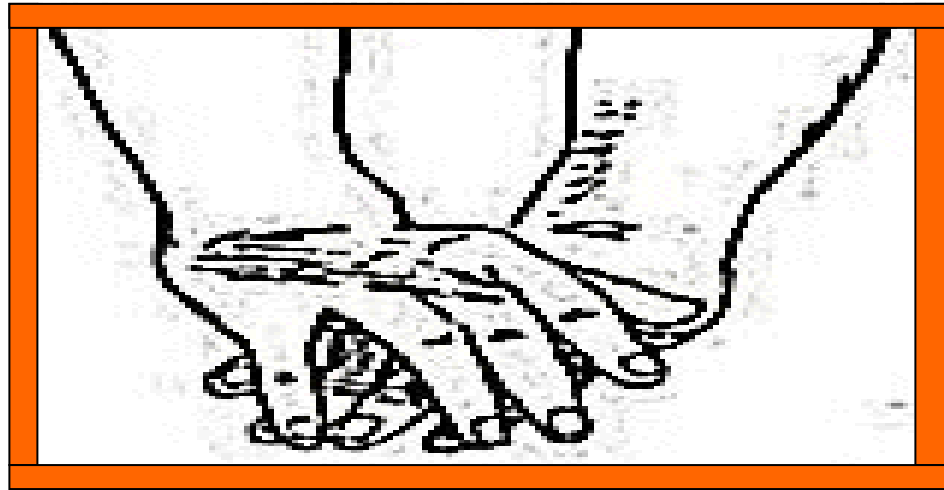


Sumber : Rupert & Frandsen (2005)

2. Vibrasi dada

Vibrasi dada secara umum dilakukan bersamaan dengan perkusi. Vibrasi dengan kompresi dada menggerakkan mukus ke saluran napas yang besar sedangkan perkusi melepaskan atau melonggarkan mukus. Vibrasi dada dilakukan dengan meletakkan tangan berdampingan dengan jari-jari ekstensi di atas area dada. Setelah pasien melakukan inhalasi dalam, kemudian pasien melakukan ekshalasi perlahan. Selama ekshalasi dada divibrasi dengan kontraksi dan relaksasi cepat pada otot lengan dan bahu anda. Vibrasi dada digunakan sebagai ganti perkusi bila dinding dada nyeri sekali.

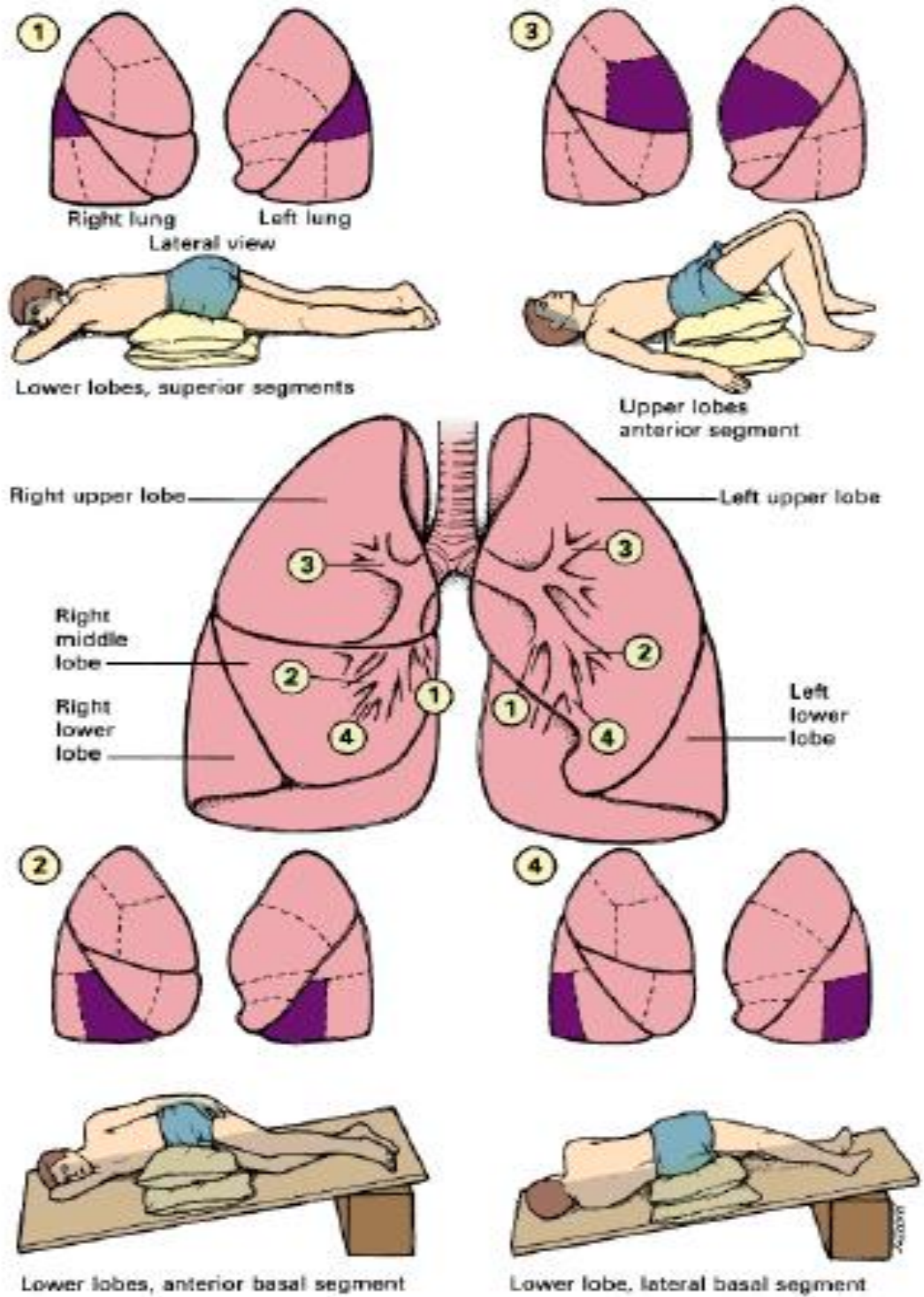
Gambar 2.8. Cara vibrasi dada



3. Postural drainase

Postural drainase adalah pemberian posisi terapeutik pada pasien untuk memungkinkan sekresi paru mengalir berdasarkan gravitasi ke dalam bronkus mayor dan trakea. Saat didrainase, sekresi ini kemudian diencerkan. Posisi dimana pasien ditempatkan tergantung pada segmen paru mana yang terlibat. Segmen yang didrainase ditempatkan setinggi mungkin dan bronkus utama severtikal mungkin. Pasien harus di monitor dengan cermat pada saat posisi kepala di bawah terhadap adanya aspirasi, dispnea atau aritmia (Hudak & Gallo, 1997). Tujuannya adalah untuk mengeluarkan/memobilisasi secret yang ada di rongga dada (bronchial), menyeimbangkan frekwensi nafas antara ventilasi dan perfusi, mengoptimalkan/menormalkan fungsi kapasitas paru.

Gambar 2.9. Posisi-posisi yang digunakan untuk postural drainase.



Sumber : Rupert & Frandsen (2005)

Tabel 2.2. Kontraindikasi untuk fisioterapi dada.

Perkusi dada	Vibrasi dada	Drainase postural
Fraktur iga Cedera dada traumatik Perdarahan dan emboli paru Mastektomi Penggunaan alat ortopedik Pnemotoraks Lesi metastatik pada iga Osteoporosis Trauma medulla servikal Fraktur tak stabil Trauma abdomen Hernia hiatal Kegemukan	Sama dengan perkusi	Peningkatan TIK Segera setelah makan Ketidakmampuan untuk batuk Penyakit jantung akut Perdarahan intravaskuler.

Sumber : Hudak & Gallo (1997)

Terdapat beberapa hal yang harus diperhatikan selama melakukan tindakan fisioterapi dada, antara lain :

1. Untuk mengurangi reflek muntah, fisiotherapi dada sebaiknya dilakukan sebelum makan. Pagi-pagi atau setelah bangun tidur adalah waktu yang baik. Fisiotherapi dada sebelum tidur membantu membersihkan jalan nafas dari akumulasi mukus dan mengurangi reflek batuk pada malam hari.
2. Perkusi dada dan Vibrasi dada
 - a. Pastikan bahwa klien nyaman
 - b. Pastikan klien tidak memakai pakaian yang ketat
 - c. Pastikan bahwa klien tidak baru saja makan
 - d. Setelah melakukan tindakan, bantu posisi kembali pada posisi yang nyaman.

- e. Pada saat melakukan perkusi atau vibrasi, dihentikan bila nyeri meningkat, nafas pendek meningkat, kelemahan, kepala pusing atau hemoptisis.
 - f. Tindakan ini dilakukan hingga klien mampu bernafas normal, dapat memobilisasi sekret dan bunyi nafas yang normal.
3. Postural drainase
- a. Pada klien yang akan dilakukan tindakan postural drainage, perlu diwaspadai hal-hal berikut :
 - 1) Lobus-lobus klien yang masih sakit
 - 2) Status kardiovaskuler
 - 3) Deformitas struktural dinding dada dan tulang belakang
 - b. Hal-hal yang penting dilakukan sebelum dan selama melakukan postural drainase adalah :
 - 1) Auskultasi suara paru.
 - 2) Sebelum melakukan postural drainage, sebaiknya pasien diberikan bronkodilator, air atau salin yang dinebulizerkan dan dihirup yang bertujuan untuk mendilatasi bronkiolus, mengurangi bronkospasme, menurunkan kekentalan lendir dan sputum dan mengatasi edema dinding bronkial.
 - 3) Selama melakukan postural drainage, buat posisi pasien nyaman mungkin, siapkan bengkok emesis, cangkir sputum, kertas tisu.