



KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH SISTEM RESPIRASI

Annisaa Fitrah **Umara** • Imanuel Sri Mei **Wulandari** • Edi **Supriadi**
Dwi Kartika **Rukmi** • Lenny Erida **Silalahi** • Novi **Malisa**
Dewi **Damayanti** • Rosnancy Renolita **Sinaga** • Ernawati **Siagian**
Umi **Faridah** • Donny Richard **Mataputun**
Junaedi **Yunding** • Janes **Jainurakhma**



KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH SISTEM RESPIRASI

UU 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Perlindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- a. penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- b. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- c. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- d. penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).

Keperawatan Medikal Bedah

Sistem Respirasi

Annisaa Fitrah Umara, Imanuel Sri Mei Wulandari, Edi Supriadi
Dwi Kartika Rukmi, Lenny Erida Silalahi, Novi Malisa
Dewi Damayanti, Rosnancy Renolita Sinaga, Ernawati Siagian
Umi Faridah, Donny Richard Mataputun
Junaedi Yunding, Janes Jainurakhma



Penerbit Yayasan Kita Menulis

Keperawatan Medikal Bedah Sistem Respirasi

Copyright © Yayasan Kita Menulis, 2021

Penulis:

Annisaa Fitrah Umara, Imanuel Sri Mei Wulandari, Edi Supriadi
Dwi Kartika Rukmi, Lenny Erida Silalahi, Novi Malisa
Dewi Damayanti, Rosnancy Renolita Sinaga, Ernawati Siagian
Umi Faridah, Donny Richard Mataputun
Junaedi Yunding, Janes Jainurakhma

Editor: Ronal Watrianthos

Desain Sampul: Devy Dian Pratama, S.Kom.

Penerbit

Yayasan Kita Menulis

Web: kitamenulis.id

e-mail: press@kitamenulis.id

WA: 0821-6453-7176

IKAPI: 044/SUT/2021

Annisaa Fitrah Umara., dkk.

Keperawatan Medikal Bedah Sistem Respirasi

Yayasan Kita Menulis, 2021

xiv; 248 hlm; 16 x 23 cm

ISBN: 978-623-342-210-9

Cetakan 1, September 2021

- I. Keperawatan Medikal Bedah Sistem Respirasi
- II. Yayasan Kita Menulis

Katalog Dalam Terbitan

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak maupun mengedarkan buku tanpa
izin tertulis dari penerbit maupun penulis

Kata Pengantar

Segala puja dan puji syukur kami panjatkan kepada Allah SWT atas karunia dan hidayah-Nya sehingga kami dapat menyelesaikan buku "Keperawatan Medikal Bedah Sistem Respirasi" dengan baik. Buku ini disusun atas kerjasama dan kolaborasi dosen dari berbagai institusi sebagai wujud dari Tri Dharma Perguruan Tinggi.

Tujuan penulisan buku ini untuk membantu mahasiswa maupun pembaca secara umum dalam memahami anatomi dan fisiologi sistem respirasi serta berbagai macam gangguan sistem respirasi. Kehadiran buku ini juga diharapkan dapat menjadi sumber referensi berdasarkan hasil studi pustaka yang mendalam. Buku ini mencakup tentang anatomi dan fisiologi sistem respirasi serta gangguan sistem respirasi yang meliputi efusi pleura, asma, bronkitis, pneumonia, ateletaksis, empiema, kanker paru, pertusis, emfisema, swine flu, tuberkulosis, edema paru, dan pneumothoraks.

Ucapan terima kasih sebesar-besarnya kepada Yayasan Kita Menulis yang telah memfasilitasi para penulis dalam mengembangkan ilmu pengetahuan yang dimiliki. Semoga Allah SWT senantiasa memberikan keberkahan untuk seluruh tim yang terlibat dalam penyusunan buku ini. Penulis menyadari adanya keterbatasan dan kekurangan dalam menulis buku ini. Oleh karena itu, penulis menerima saran dan masukan dengan senang hati. Semoga buku ini memberikan banyak manfaat bagi penulis dan pembacanya.

Tangerang Selatan, Agustus 2021

Penulis
Annisaa Fitrah Umara, dkk.

Daftar Isi

Kata Pengantar	v
Daftar Isi	vii
Daftar Gambar	xi
Daftar Tabel	xiii

Bab 1 Anatomi Fisiologi Sistem Respirasi

1.1 Pendahuluan	1
1.2 Anatomi Sistem Respirasi	2
1.2.1 Hidung dan Rongga Hidung	3
1.2.2 Faring	4
1.2.3 Laring	5
1.2.4 Trakea	7
1.2.5 Bronkus	8
1.2.6 Paru - Paru dan Alveoli	8
1.3 Fisiologi Sistem Respirasi	9
1.3.1 Ventilasi	10
1.3.2 Volume Pernapasan	12
1.3.3 Pertukaran Gas dan Transport Gas	13

Bab 2 Gangguan Sistem Respirasi Efusi Pleura

2.1 Pendahuluan	17
2.2 Etiologi	18
2.3 Patofisiologi	20

Bab 3 Gangguan Sistem Respirasi Asma

3.1 Sistem Saluran Pencernaan	29
3.2 Manifestasi Klinis Asma	33
3.3 Konsep Dasar Keperawatan	35

Bab 4 Asuhan Keperawatan pada Penyakit Bronkitis

4.1 Pendahuluan	39
4.2 Bronkitis	40
4.2.1 Penyebab dan Faktor Risiko	42
4.2.2 Patofisiologi	45

4.2.3 Tanda dan Gejala	47
4.2.4 Diagnostik	49
4.2.5 Manajemen.....	53
4.3 Asuhan Keperawatan Pada Pasien Bronkitis.....	59
Bab 5 Gangguan Sistem Respirasi Atelektasis	
5.1 Pendahuluan.....	63
5.2 Konsep Penyakit.....	64
5.3 Aspek Klinis.....	68
Bab 6 Gangguan Sistem Respirasi Empiema	
6.1 Pendahuluan.....	73
6.2 Manifestasi Klinik	77
Bab 7 Gangguan Respirasi Kanker Paru - Paru	
7.1 Pendahuluan.....	85
7.2 Konsep Kanker Paru	86
7.2.1 Etiologi dan Patologi.....	88
7.2.2 Faktor Risiko.....	90
7.2.3 Klasifikasi Kanker Paru	95
7.3 Manifestasi Klinis.....	96
7.3.1 Evaluasi Diagnostik.....	99
7.4 Penatalaksanaan.....	101
7.5 Prognosis Kanker Paru.....	106
7.6 Perawatan dan Pengobatan Pasien Dengan Kanker Paru.....	107
Bab 8 Gangguan Sistem Respirasi Pertusis	
8.1 Pendahuluan.....	109
8.2 Etiologi.....	111
8.3 Patofisiologi	112
8.4 Manifestasi Klinis.....	114
8.4.1 Tes Diagnostik.....	116
8.4.2 Komplikasi	117
8.5 Penatalaksanaan.....	118
8.6 Asuhan Keperawatan	121
Bab 9 Gangguan Sistem Respirasi: Emfisema	
9.1 Pendahuluan.....	127
9.2 Emphysema.....	128

9.2.1 Tipe Emphysema	130
9.2.2 Pathophysiology	131
9.2.3 Manifestasi Klinis	133
9.2.4 Evaluasi dan Pengobatan	135
9.3 Asuhan Keperawatan	136
9.3.1 Pengkajian	136
9.3.2 Diagnosis Keperawatan dan Intervensi	137
9.3.3 Asuhan Berbasis Komunitas	140
Bab 10 Gangguan Sistem Respirasi Swine Flu	
10.1 Pendahuluan	143
10.2 Tanda Gejala	144
10.3 Pengobatan	147
Bab 11 Gangguan Sistem Pernafasan: Tuberkulosis Paru	
11.1 Konsep Tuberkulosis Paru	149
11.2 Tuberkulosis Paru Tersangka	150
11.2.1 Manajemen Medis	152
11.2.2 Pengobatan	152
11.3 Asuhan Keperawatan (Askep) Pada Tb Paru	154
11.4 Diagnosa Keperawatan dan Intervensi	158
Bab 12 Gangguan Sistem Respirasi: Edema Paru	
12.1 Pendahuluan	163
12.2 Manifestasi Klinik	166
12.3 Konsep Keperawatan	169
12.4 Diagnosa Keperawatan	171
12.5 Intervensi	176
Bab 13 Gangguan Sistem Respirasi Pneumothorax	
13.1 Pendahuluan	189
13.2 Manifestasi Klinis	195
13.2.1 Penatalaksanaan	197
13.3 Asuhan Keperawatan	199
13.4 Studi Kasus Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Pneumothorax	207
13.4.1 Pengkajian	207
Daftar Pustaka	217
Biodata Penulis	241

Daftar Gambar

Gambar 1.1: Struktur Sistem Respirasi	2
Gambar 1.2: Struktur Pembentuk Septum Hidung	3
Gambar 1.3: Bagian Sagital Melalui Rongga Hidung dan Faring	5
Gambar 1.4: Anatomi Laring.....	6
Gambar 1.5: Hubungan Trakea Dengan Esofagus.....	7
Gambar 2.1: Paru Dengan Efusi Pleura	21
Gambar 3.1: Pathway Asma PPNI.....	33
Gambar 4.1: Kondisi Brokus Pada Bronkitis Akut.....	45
Gambar 4.2: Kondisi Brokus Pada Bronkitis Kronis.....	46
Gambar 6.1: Pathway Empiema.....	79
Gambar 7.1: Proses Karsinogenesis	86
Gambar 9.1: Types of emphysema.....	131
Gambar 9.2: Mechanisms of Air Trapping in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD).....	132
Gambar 9.3: Pathogenesis of Chronic Bronchitis and Emphysema (COPD)..	133
Gambar 11.1: Penularan TBC	153
Gambar 13.1: Pneumothorax	190
Gambar 13.2: Pneumothorax	191
Gambar 13.3: Cystic Fibrosis	192
Gambar 13.4: Kondisi Abnormal Dada pada Marfan Syndrome	193
Gambar 13.5: Hasil Rekam EKG Klien Dengan Pneumothorax Menunjukkan Sinus Takikardia.....	196
Gambar 13.6: Penatalaksnaan Pneumothorax Dengan WSD/ Bulow Drainage .	198
Gambar 13.7: (a) Foto Pasien Pneumothorax Awal Masuk Rumah Sakit (b) Gambaran Paru Setelah Dilakukan Tindakan WSD dan Needle Thoracocentesis	199

Daftar Tabel

Tabel 6.1: Klasifikasi Efusi Parapneumonia dan Empiema menurut Light	76
Tabel 7.1: Klasifikasi Kanker Paru.....	95
Tabel 7.2: Stadium Kanker Paru.....	98
Tabel 7.3: Prognosis Kanker Berdasarkan Stadium Kanker Paru	106
Tabel 7.4: Prognosis Kanker Paru Berdasarkan Klasifikasi Ca Paru	106
Tabel 7.5: Pengobatan dan Tatalaksana Pada Non-small cell lung cancer (NSCLC) dan Small cell lung cancer (SCLC).....	108
Tabel 9.1: Gambaran dan Manifestasi Klinis COPD.....	134
Tabel 9.2: Penyuluhan Pasien: Teknik Batuk dan Napas Efektif	141
Tabel 12.1: Diagnosa Keperawatan Yang Mungkin Muncul Pada Edema Paru	171
Tabel 12.2: Intervensi Keperawatan.....	176
Tabel 13.1: Analisa Data.....	211
Tabel 13.2: Implementasi dan Evaluasi	215

Bab 1

Anatomi Fisiologi Sistem Respirasi

1.1 Pendahuluan

Sebelum membahas berbagai gangguan pada sistem respirasi, pada bab ini akan terlebih dahulu membahas anatomi dan fisiologi sistem respirasi. Sistem ini berkaitan erat dengan kehadiran oksigen sebagai bahan bakar untuk menghasilkan energi melalui proses metabolisme dan menghasilkan zat sisa berupa karbon dioksida. Sistem respirasi juga menyediakan saluran yang membuat oksigen di atmosfer dapat masuk dan mengeluarkan karbon dioksida dari dalam tubuh.

Lingkungan eksternal, seperti kering atau lembab, hangat atau dingin, dan membawa berbagai jumlah polutan, debu, serta kotoran sangat mempengaruhi kondisi udara atmosfer yang masuk ke dalam tubuh. Saat udara yang dihirup bergerak melalui saluran pernapasan untuk mencapai paru-paru, udara dihangatkan atau didinginkan sampai sesuai dengan suhu tubuh, di saturasi dengan uap air dan dibersihkan seperti partikel debu yang menempel pada lendir yang melapisi membran (Waugh and Grant, 2014). Sistem ini juga berkaitan dengan darah sebagai media transportasi oksigen dan karbon dioksida.

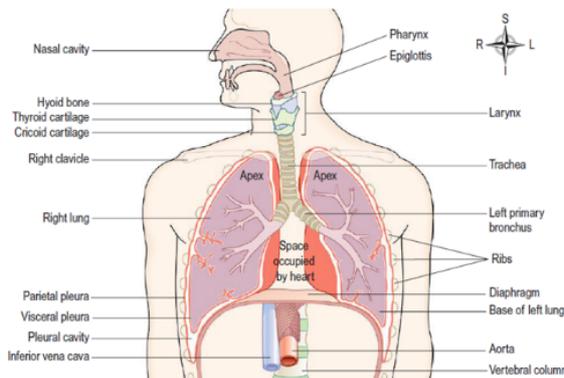
Fungsi penting sistem respirasi meliputi:

1. Mengeluarkan produk sampah metabolisme berupa karbon dioksida yang ditransportasikan dari jaringan paru.
2. Menyaring serta melembapkan udara yang dihirup.
3. Menangkap partikel debu yang masuk dan dikeluarkan dengan cara batuk atau ditelan.
4. Mengaktifkan sistem imun untuk mencegah patogen masuk secara inhalasi (Black and Hawks, 2014).

Sistem respirasi juga bekerja sama dengan sistem kardiovaskular untuk mencapai empat fungsi pernapasan dasar yaitu, (1) sebagai ventilasi (pernapasan): masuk dan keluarnya udara di paru-paru, (2) melakukan respirasi eksternal, (3) melakukan respirasi internal, dan (4) sebagai transportasi gas (Longenbaker, 2020).

1.2 Anatomi Sistem Respirasi

Anatomi atau struktur sistem respirasi yang akan dibahas meliputi saluran napas atas dan bawah. Saluran napas atas terdiri dari hidung dan rongga hidung, faring, dan laring. Sedangkan saluran napas bawah terdiri dari trakea, bronkus, paru-paru, dan alveoli. Saluran napas atas adalah daerah di mana udara bergerak menuju area pertukaran gas di paru-paru.



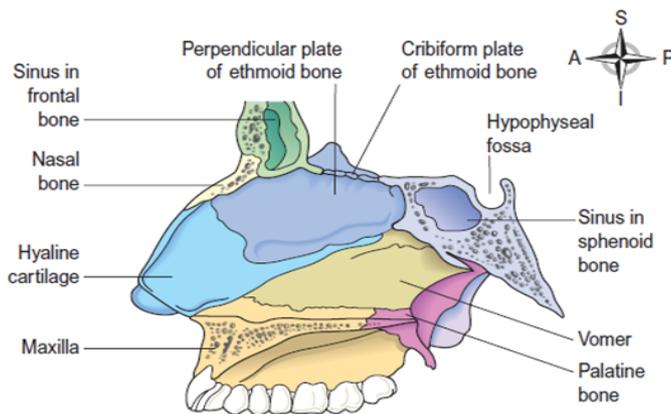
Gambar 1.1: Struktur Sistem Respirasi (Waugh and Grant, 2014)

Meskipun demikian, beberapa referensi berbeda dalam mendefinisikan bagian dari saluran napas atas dan bawah sebab pembagian ini bukan istilah anatomi yang resmi (VanPutte, Regan and Russo, 2016).

1.2.1 Hidung dan Rongga Hidung

Hidung merupakan bagian dari sistem respirasi yang paling luar dan dapat dilihat secara langsung. Udara masuk dan keluar melalui lubang hidung. Hidung terbentuk dari tulang dan kartilago atau tulang rawan. Tulang hidung membentuk septum, bagian lainnya tersusun oleh tulang rawan dan jaringan pengikat. Tiap lubang hidung pada wajah bersambung ke suatu ruangan atau vestibulum. Kulit dan rambut yang melapisi bagian depan vestibulum berfungsi untuk menyaring benda asing agar tidak terhirup.

Di dalam hidung terdapat rongga hidung yang menjadi jalur utama masuknya udara dan dipisahkan oleh septum. Lempeng tegak lurus tulang ethmoid dan vomer membentuk bagian tulang posterior septum. Di bagian anterior, terdiri dari tulang rawan hialin. Tulang *ethmoid* dan tulang *sphenoid*, tulang frontal, dan tulang hidung membentuk bagian atas. Langit-langit mulut dan terdiri dari langit-langit keras di depan dan langit-langit lunak di belakang membentuk bagian bawah. Langit-langit keras terdiri dari tulang rahang atas dan palatina dan langit-langit lunak terdiri dari otot *involuter*. Septum membentuk dinding medial, sedangkan maksila, tulang *ethmoid*, dan konka inferior membentuk dinding lateral. Dinding *posterior* faring membentuk dinding *posterior*.



Gambar 1.2: Struktur Pembentuk Septum Hidung (Waugh and Grant, 2014)

Rongga hidung dilapisi dengan epitel kolumnar bersilia yang kaya pembuluh darah (membran mukosa bersilia) dan mengandung sel goblet yang menyekresi lendir sehingga dapat menghangatkan udara yang melewatinya. Selain itu, memungkinkan partikel yang lebih kecil seperti debu dan bakteri menempel pada mukosa. Gerakan silia membawa lendir ke tenggorokan untuk ditelan atau dibatukkan. Mukosa juga melindungi epitel di bawahnya dari iritasi dan mencegah pengeringan.

Di mukosa pada bagian superior hidung yang berbentuk seperti celah, tepat di bawah tulang *ethmoid* terdapat reseptor penciuman. Selain menghangatkan dan menyaring udara, rongga hidung juga berfungsi untuk melembapkan udara yang masuk. Udara menjadi jenuh dengan uap air saat bergerak di atas mukosa yang lembab.

Di tulang wajah dan tengkorak terdapat rongga yang berisi udara, disebut sebagai sinus paranasal. Di antara sinus paranasal dengan rongga hidung yang dilapisi dengan selaput lendir terdapat saluran berupa lubang kecil. Sinus yang utama yaitu sinus maksilaris di dinding lateral, sinus frontalis dan *sphenoidalis* terletak di atas, dan sinus *ethmoidalis* dibagian atas dinding lateral. Aliran dari sinus paranasal mengalir ke rongga hidung. Air mata dari permukaan mata juga dialirkan ke rongga hidung melalui *duktus nasolakrimalis* (Black and Hawks, 2014).

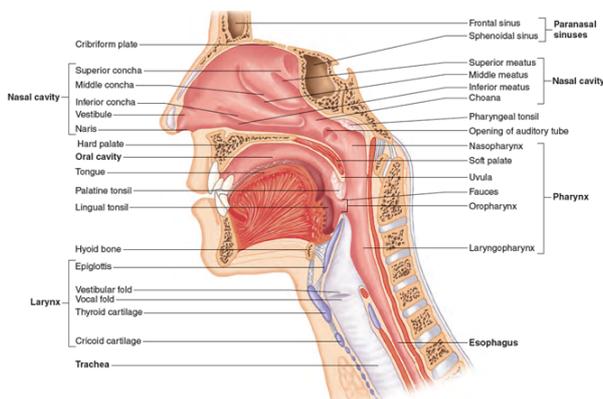
1.2.2 Faring

Faring atau tenggorokan merupakan saluran umum untuk sistem pernapasan dan pencernaan. Faring yang memiliki panjang 12-14 cm dilewati oleh udara dari hidung serta makanan, air, dan udara dari mulut. Faring terdiri dari tiga bagian yaitu *nasofaring*, *orofaring*, dan *laringofaring*. Bagian atas *faring* disebut nasofaring yang berlokasi di atas tepi *palatum molle* dan menerima udara langsung dari rongga hidung. Melalui telinga, tuba *eustachius* terhubung dengan nasofaring. Langit-langit lunak membentuk dasar nasofaring. Epitel kolumnar bersilia melapisi nasofaring yang berlanjut dengan rongga hidung.

Orofaring memanjang dari uvula ke epiglottis, dan rongga mulut bermuara ke *orofaring*. Udara dari *nasofaring* dan semua makanan serta minuman dari rongga mulut melewati *orofaring*. *Orofaring* dilapisi dengan epitel *skuamosa* berlapis, yang melindungi terhadap abrasi (VanPutte, Regan and Russo, 2016). Di dekat lubang antara mulut dan orofaring terdapat dua set tonsil yaitu tonsil palatina dan tonsil lingual. Di dinding lateral dekat perbatasan rongga mulut

dan orofaring terdapat tonsil palatina. Sedangkan di permukaan bagian posterior lidah terdapat tonsil lingual.

Laringofaring merupakan bagian inferior faring dan berlokasi di bawah dasar lidah. Laringofaring melewati posterior laring dan memanjang dari ujung epiglotis ke esofagus. Makanan dan minuman melewati laringofaring menuju kerongkongan. Sejumlah kecil udara biasanya tertelan bersama makanan dan minuman. Namun, jika udara terlalu banyak tertelan dapat menyebabkan kelebihan gas di perut dan sendawa. Epitel skuamosa berlapis dan epitel kolumnar bersilia melapisi bagian laringofaring (VanPutte, Regan and Russo, 2016).



Gambar 1.3: Bagian Sagital Melalui Rongga Hidung dan Faring (VanPutte, Regan and Russo, 2016)

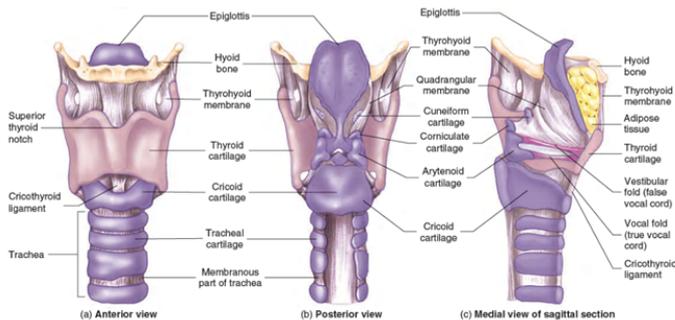
1.2.3 Laring

Laring terletak di tenggorokan anterior dan memanjang dari pangkal lidah ke trakea. Laring merupakan saluran udara yang menghubungkan faring dengan trakea dan terletak di anterior bagian atas esofagus. Terdapat sembilan kartilago yang membentuk laring dan dihubungkan satu sama lain oleh otot dan ligamen. Terdiri dari tiga buah kartilago tunggal yang besar yaitu epiglotis, tiroid, dan krikoid serta tiga pasang kartilago yang lebih kecil yaitu aritenoidea, kornikulata, dan kuneiformis (Black and Hawks, 2014).

Tiga dari sembilan tulang rawan tidak berpasangan, dan enam di antaranya membentuk tiga pasang (VanPutte, Regan and Russo, 2016). Tulang rawan terbesar adalah tulang rawan tiroid yang tidak berpasangan, atau disebut jakun.

Laring terdiri atas endolaring dan kartilago serta dikelilingi oleh tulang berbentuk segitiga. Endolaring terbentuk dari dua pasang lipatan jaringan yang membentuk plika vokalis palsu dan plika vokalis sejati. Di antara kedua plika vokalis terdapat celah yang disebut glotis.

Sedangkan epiglottis merupakan suatu struktur yang menyerupai daun dan terletak di bagian bawah dari dasar lidah, di atas laring. Ketika menelan makanan atau minuman, epiglottis akan menutup laring sehingga dapat menghindari terjadinya aspirasi pada saluran napas bagian bawah.



Gambar 1.4: Anatomi Laring (VanPutte, Regan and Russo, 2016)

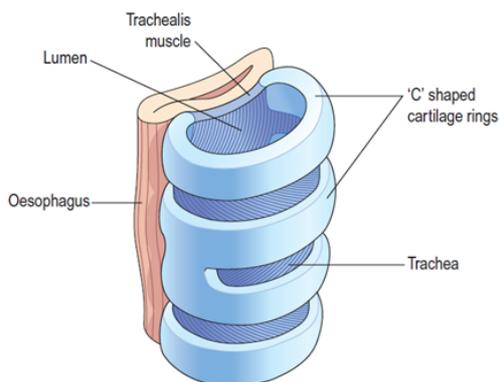
Bagian depan laring berbentuk menonjol yang disebut jakun merupakan kartilago tiroid. Kartilago tiroid melekat di superior ke tulang hyoid. Sedangkan kartilago krikoid terletak di bawah kartilago tiroid. Kartilago tiroid dan krikoid mempertahankan jalur tetap terbuka untuk pergerakan udara.

Bagian dalam laring tersusun atas otot-otot yang membantu untuk menelan, berbicara, dan bernapas serta berkontribusi dalam terbentuknya nada suara. Dua pasang ligamen memanjang dari permukaan posterior kartilago tiroid ke kartilago berpasangan. Pasangan superior membentuk lipatan vestibular atau pita suara palsu, dan pasangan inferior membentuk lipatan vokal, atau pita suara sejati (VanPutte, Regan and Russo, 2016).

Pita suara adalah sumber utama produksi suara. Udara yang bergerak melewati pita suara menyebabkannya bergetar, menghasilkan suara. Otot mengontrol panjang dan ketegangan pita suara. Kekuatan udara yang bergerak melewati pita suara mengontrol kenyaringan, dan ketegangan pita suara mengontrol nada suara.

1.2.4 Trakea

Trakea merupakan jalan napas yang bersifat fleksibel. Pada orang dewasa memiliki panjang 12 cm dan berdiameter sekitar 1,4–1,6 (Black and Hawks, 2014; VanPutte, Regan and Russo, 2016). Trakea diperkuat dengan 16–20 potongan cincin kartilago yang berbentuk seperti huruf C (VanPutte, Regan and Russo, 2016). Trakea terletak memanjang dari laring ke bawah setinggi vertebra torakalis 7. Lalu bercabang menjadi bronkus primer kanan dan kiri setinggi vertebra torakalis kelima.



Gambar 1.5: Hubungan Trakea Dengan Esofagus (Waugh and Grant, 2014)

Kartilago berbentuk C membentuk sisi anterior dan lateral trakea. Tulang rawan melindungi trakea dan mempertahankan saluran agar tetap terbuka untuk udara. Dinding posterior trakea tidak memiliki tulang rawan dan terdiri dari membran ligamen dan otot polos (VanPutte, Regan and Russo, 2016). Ketika seseorang batuk, otot polos akan mengubah diameter trakea untuk mengeluarkan zat asing dari trakea. Reseptor sensorik mendeteksi zat asing, dan potensial aksi berjalan di sepanjang saraf vagus ke medula oblongata, di mana refleks batuk dipicu (VanPutte, Regan and Russo, 2016).

Selama batuk, otot polos trakea berkontraksi, mengurangi diameter trakea. Akibatnya, udara bergerak cepat melalui trakea, yang membantu mengeluarkan lendir dan zat asing. Uvula dan langit-langit lunak juga ditinggikan, sehingga udara dapat lewat terutama melalui rongga mulut. Kandungan silia dan sel goblet yang terdapat pada lapisan epitel kolumnar berlapis semu dapat menghasilkan mukus yang melapisi trakea. Sehingga partikel asing dapat keluar menuju faring ketika silia bergetar ke arah atas.

1.2.5 Bronkus

Trakea terbagi menjadi saluran udara yang lebih kecil yaitu bronkus primer, bronkus sekunder, bronkus tersier, dan bronkiolus (Clancy and McVicar, 2013). Bronkus primer terbagi menjadi dua yaitu bronkus utama kanan dan kiri. Bronkus utama kanan lebih pendek dan lebih luas dibandingkan bronkus utama kiri. Kondisi ini mengakibatkan bronkus utama kanan lebih mudah dimasuki oleh benda asing. Bronkus primer umumnya memiliki struktur yang mirip dengan trakea, tetapi diameternya lebih kecil.

Bronki utama bercabang menjadi bronki segmental dan subsegmental atau bronkus sekunder dan tersier menuju masing-masing lobus paru. Struktur tulang rawan menjadi kurang jelas dalam bronkus yang lebih kecil ini. Bronkus tersier bercabang menjadi banyak saluran udara yang lebih kecil yang disebut bronkiolus dengan diameternya kurang dari 1 mm. Bronkiolus memiliki dinding berupa otot polos dan tidak mengandung tulang rawan. Bronkiolus berakhir di duktus alveolaris yang bermuara menjadi kelompok kecil kantung berbentuk cangkir atau globular yang disebut alveoli

1.2.6 Paru - Paru dan Alveoli

Di dalam rongga thoraks terdapat dua pasang paru yang dipisahkan oleh ruang mediastinum. Organ-organ lain seperti jantung, aorta, vena cava, pembuluh darah pulmonal, esofagus, bagian dari trakea, dan bronki serta kelenjar timus terdapat di mediastinum (Black and Hawks, 2014). Di atas rusuk pertama terdapat bagian apeks paru dan pada diafragma terletak bagian basal paru.

Fisura oblik membagi paru kiri menjadi dua bagian yaitu lobus superior dan inferior. Sedangkan fisura oblik dan fisura horizontal membagi paru kanan menjadi tiga bagian yaitu lobus superior, lobus medius, dan lobus inferior. Paru juga terbagi menjadi sepuluh unit yang lebih kecil atau disebut segmen bronkopulmonal. Kesepuluh segmen tersebut disuplai oleh bronkus tersier spesifik.

Setiap paru diselubungi oleh pleura yaitu sebuah membran serosa. Terdapat dua lapisan membran pleura yaitu pleura parietalis dan pleura viseralis. Pleura parietalis terletak di bagian luar, melapisi dinding rongga thoraks dan lapisan dalam sedangkan pleura viseralis secara langsung melapisi paru-paru. Di antar pleura parietalis dan viseralis terdapat ruang yang disebut rongga pleura berisi cairan sebagai pelumas.

Di parenkim paru-paru terdapat alveoli yang memiliki struktur berongga. Setiap alveoli dilapisi dengan lapisan yang sangat tipis dari cairan interstisial berbasis air. Serabut kolagen terdapat pada dinding alveoli dan bersifat elastis sehingga memungkinkan paru untuk mengembang. Permukaan alveoli yang banyak atau disebut alveolus membantu proses pertukaran gas dalam kondisi tubuh saat istirahat maupun beraktivitas.

Setiap alveolus berdiameter 0,3 mm dan didukung oleh jaringan elastis (Clancy and McVicar, 2013). Kantung alveolar terdiri dari epitel skuamosa sederhana yang dikelilingi oleh kapiler paru (Longenbaker, 2020). Alveolus terdiri dari dua macam sel yaitu pneumosit tipe I dan pneumosit tipe II (Black and Hawks, 2014). Pneumosit tipe I melapisi alveolus dan merupakan sel tipis, sedangkan tipe II berupa sel kuboid. Pneumosit tipe I efektif untuk melakukan pertukaran gas oksigen dan karbon dioksida, sedangkan tipe II tidak dapat melakukan pertukaran gas dengan baik. Namun, pneumosit tipe I tidak mampu bereproduksi sedangkan pneumosit tipe II dapat menghasilkan surfaktan. Makrofag alveolar dan sel tipe I dapat dihasilkan dari pneumosit tipe II yang berdiferensiasi (Black and Hawks, 2014).

Alveolus normal dilapisi dengan surfaktan, sebuah film lipoprotein yang menurunkan tegangan permukaan ke tingkat yang dapat diterima (Longenbaker, 2020). Dalam keadaan normal, tegangan permukaan paru-paru cukup tinggi untuk membantu paru-paru kembali ke posisi istirahat namun cukup rendah untuk mencegah alveoli kolaps seluruhnya. Alveoli juga dilengkapi dengan sel darah putih khusus yang disebut dust cells yang membantu melindungi dari kotoran atau patogen yang terhirup. Dust cells merupakan makrofag alveolar yang dapat ditemukan pada dinding antara alveolus yang berdekatan dan juga pada permukaan alveolus. Ketika sel terkena mikroba atau terdapat kotoran, maka akan diangkut ke faring dan ditelan.

1.3 Fisiologi Sistem Respirasi

Proses bernapas dimulai dari inspirasi ketika udara kaya oksigen masuk ke saluran napas menuju alveoli. Udara yang masuk ke saluran napas atas dan bawah akan terlebih dahulu disaring dan dilembapkan. Selanjutnya, di alveolus

akan terjadi pertukaran gas udara dengan darah kemudian terjadi proses difusi oksigen dan karbon monoksida dikeluarkan.

Respirasi atau pemapasan meliputi proses-proses berikut ini:

1. Ventilasi atau pergerakan udara masuk dan keluar dari paru-paru.
2. Pertukaran oksigen dan karbon dioksida di paru-paru dengan darah.
3. Pengangkutan oksigen dan karbon dioksida dalam darah.
4. Pertukaran oksigen dan karbon dioksida antara darah dan jaringan (VanPutte, Regan and Russo, 2016).

Dinding thoraks dan diafragma berfungsi untuk mengubah tekanan di dalam rongga thoraks agar menghasilkan gerakan udara. Perbedaan tekanan antara atmosfer dan udara paru mempengaruhi gerakan udara. Di mana udara bergerak dari daerah dengan tekanan tinggi ke tekanan rendah. Saat inspirasi, akan mengakibatkan terangkatnya tulang rusuk dan mendatarinya diafragma. Volume thoraks yang meningkat bersamaan dengan terjadinya penurunan tekanan alveolar sehingga mengakibatkan udara masuk ke dalam paru-paru.

Tahanan udara (airway resistance) dan diameter jalan napas juga mempengaruhi gerakan udara. Peningkatan tahanan jalan napas dan menurunnya laju aliran udara dapat disebabkan karena diameter jalan napas yang mengecil akibat kontraksi otot bronkia atau adanya sekresi. Dalam kondisi pemapasan normal atau tenang, ekspirasi bersifat pasif atau tidak menggunakan otot pemapasan. Dinding dada cenderung memiliki gaya recoil bergerak ke luar.

1.3.1 Ventilasi

Terdapat dua fase ventilasi yaitu inspirasi atau inhalasi dan ekspirasi atau ekshalasi. Inspirasi merupakan fase aktif dari ventilasi di mana udara bergerak ke dalam paru-paru. Pada fase ini, diafragma akan mendatar dan otot interkostal eksternal berkontraksi yang menyebabkan pergerakan tulang rusuk ke luar. Volume thoraks dan paru akan meningkat bersamaan dengan itu tekanan udara di alveoli atau tekanan intrapulmonal menurun yang menyebabkan terjadinya vacum parsial di mana tekanan atmosfer lebih tinggi daripada tekanan alveolar. Sehingga secara pasif aliran udara masuk ke dalam alveoli (Longenbaker, 2020). Udara akan mengalir sampai tekanan intrapulmonal sama dengan tekanan atmosfer.

Sedangkan ekspirasi merupakan fase pasif dari ventilasi di mana udara bergerak keluar meninggalkan paru-paru. Selama ekspirasi, diafragma dan otot interkostalis eksterna berelaksasi. Akibatnya, diafragma kembali ke bentuk kubahnya dan tulang rusuk bergerak ke dalam. Saat ekspirasi dan ukuran alveolus mengecil, alveolus tidak mengalami kolaps. Hal ini disebabkan karena alveolus mengandung surfaktan, yang menurunkan tegangan permukaan di dalam alveolus. Selain itu, saat paru-paru mundur, tekanan antara dua lapisan pleura berkurang dan membantu alveoli tetap terbuka (Longenbaker, 2020).

Pada proses ventilasi, melibatkan tiga tekanan penting yaitu tekanan atmosfer atau barometrik, tekanan intra-alveolus atau intrapulmonalis, dan tekanan intrapleura (Sherwood, 2016). Tekanan barometrik disebabkan oleh berat udara di atmosfer terhadap benda yang ada di permukaan bumi. Besar tekanan atmosfer yaitu 760 mmHg pada ketinggian permukaan laut. Penambahan ketinggian di atas permukaan laut mengakibatkan tekanan atmosfer akan semakin berkurang.

Tekanan intra-alveolus atau tekanan di dalam alveolus terjadi akibat adanya hubungan alveolus dengan atmosfer melalui saluran pernapasan. Perbedaan tekanan antara intra-aveolus dengan tekanan atmosfer mengakibatkan aliran udara yang cepat hingga mencapai keseimbangan atau ekuilibrium.

Tekanan intrapleura atau tekanan di dalam kantung pleura. Disebut juga tekanan intratoraks yaitu tekanan yang terjadi di dalam rongga thoraks atau di luar paru. Rata-rata tekanan intrapleura saat istirahat yaitu sebesar 756 mmHg atau lebih kecil dari tekanan atmosfer. Tidak terdapat hubungan langsung antara rongga pleura dan atmosfer sehingga tekanan intrapleura tidak dapat diseimbangkan dengan tekanan atmosfer atau intra-alveolus. Hal ini dikarenakan kantung pleura tertutup dan tidak terdapat lubang. Meskipun terdapat gradien konsentrasi antara pleura dengan sekitarnya udara tetap tidak dapat masuk atau keluar.

Ventilasi diatur oleh perubahan volume thoraks yang menghasilkan perubahan tekanan udara di dalam paru-paru (VanPutte, Regan and Russo, 2016). Ventilasi melibatkan tiga kekuatan yaitu komplians paru dan thoraks, tegangan permukaan, dan usaha otot-otot inspirasi (Black and Hawks, 2014).

Komplians

Hubungan volume dengan tekanan paru diindikasikan oleh komplians atau kemudahan pengembangan paru. Semakin tinggi komplians maka semakin sedikit upaya yang dibutuhkan untuk mengembangkan dada dan paru-paru (Sumiyati et al., 2021). Paru-paru cenderung untuk mengalami rekoil sehingga membutuhkan kekuatan untuk berkembang dengan adanya perbedaan tekanan alveolar dengan tekanan intrapleura.

Tegangan permukaan

Pertemuan udara dengan cairan pada setiap alveolus menimbulkan tegangan permukaan yang membatasi ekspansi alveolar pada saat inspirasi. Tegangan permukaan juga membantu alveolus kolaps pada saat ekspirasi. Penurunan tegangan permukaan juga dibantu dengan adanya surfaktan sehingga komplians meningkat. Selain itu, membantu oksigenasi serta ventilasi.

Usaha muskular

Diafragma dan otot interkostal eksterna yang berkontraksi mengakibatkan ukuran thoraks membesar. Rusuk tertarik ke depan sehingga diameter transversal dan anteroposterior meningkat. Selama inspirasi, rusuk pertama dan kedua diangkat oleh otot inspirasi yang lain seperti otot skalenus dan sternokleidomastoideus. Hal ini menyebabkan thoraks bagian atas meluas dan dinding dada menjadi stabil.

Ukuran rongga thoraks yang meluas mengakibatkan tekanan intrapleura menjadi negatif dan memperluas paru. Tekanan atmosfer yang lebih tinggi dari tekanan alveolar mengakibatkan udara mengalir ke dalam paru. Relaksasi otot inspirasi terjadi selama ekshalasi. Ketika tekanan alveolar lebih tinggi dari tekanan atmosfer akibat rekoil elastis jaringan paru maka udara bergerak meninggalkan paru. Ketika tekanan rekoil paru sama dengan kekuatan elastis dan kekuatan otot pada dada maka aliran udara akan berhenti.

1.3.2 Volume Pernapasan

Dalam kondisi istirahat atau tenang, hanya sedikit udara yang masuk dan keluar dalam setiap napas. Sejumlah udara yang masuk dalam kondisi tenang sebanyak 500 ml disebut volume tidal. Volume tersebut masih dapat ditambah dengan napas dalam. Inspirasi dapat dilakukan maksimal dengan menggunakan otot bantu pernapasan seperti sternokleidomastoid dan pectoralis minor untuk mengembangkan dada, dan juga dengan menurunkan diafragma

semaksimal mungkin. Inspirasi paksa biasanya meningkatkan volume udara di luar volume tidal sebesar 2.900 ml, dan jumlah itu disebut volume cadangan inspirasi (Longenbaker, 2020).

Jumlah udara yang dihembuskan juga dapat dikeluarkan secara maksimal dengan mengontraksikan otot perut dan interkostal internal. Ini disebut volume cadangan ekspirasi biasanya sekitar 1.400 ml udara. Total volume udara maksimum yang dapat dikeluarkan dari paru-paru dalam satu kali tarikan nafas adalah kapasitas vital. Kapasitas vital bervariasi berdasarkan seberapa banyak upaya meningkatkan inspirasi dan ekspirasi melebihi jumlah volume tidal.

Sebagian dari udara yang dihirup tidak mencapai alveolus dan hanya mengisi rongga hidung, trakea, bronkus, dan bronkiolus. Pada orang dewasa rata-rata, sekitar 70% volume tidal mencapai alveoli, tetapi 30% tetap berada di saluran udara, sehingga lebih baik bernapas dengan perlahan dan dalam (Longenbaker, 2020). Setelah bernapas sangat dalam, sebagian udara atau kurang lebih sekitar 1.000 ml udara tetap berada di dalam alveoli yang disebut sebagai volume residu.

Kapasitas inspirasi adalah jumlah dari volume cadangan inspirasi dan volume tidal. Kapasitas ekspirasi adalah jumlah volume cadangan ekspirasi dan volume tidal. Kapasitas residu fungsional dapat ditentukan dengan menambahkan volume cadangan ekspirasi dan volume residu. Jumlah udara maksimum yang dapat ditampung dalam paru-paru seseorang disebut kapasitas paru-paru total. Ukuran ini adalah jumlah dari keempat volume: volume tidal, volume cadangan ekspirasi, volume cadangan inspirasi, dan volume residu (Longenbaker, 2020).

1.3.3 Pertukaran Gas dan Transport Gas

Pada dasarnya, sistem respirasi berkaitan dengan respirasi eksternal dan internal yang penting untuk homeostasis. Pertukaran gas oksigen dan karbon dioksida pada tingkat alveolar dengan darah kapiler paru disebut respirasi eksternal. Darah yang masuk ke kapiler paru berwarna merah marun karena relatif miskin oksigen. Setelah inspirasi terjadi, konsentrasi oksigen lebih tinggi di alveolus dibandingkan dengan darah yang masuk ke paru-paru sehingga oksigen berdifusi ke dalam darah kapiler paru.

Prinsip difusi yaitu molekul bergerak dari konsentrasi tinggi ke konsentrasi yang lebih rendah. Prinsip ini mengatur oksigen atau karbon dioksida untuk masuk atau keluar dari darah di paru-paru dan jaringan (Longenbaker, 2020).

Oksigen yang berdifusi ke kapiler pulmonal akan ditransportasikan ke seluruh tubuh melalui sistem sirkulasi. Oksigen akan terlarut dalam plasma atau terikat dengan protein hemoglobin yang mengandung Fe. Kombinasi hemoglobin dan oksigen ini akan membentuk oksihemoglobin yang meningkatkan kandungan oksigen di dalam darah melebihi yang terlarut di plasma (Black and Hawks, 2014).

Oksigen lebih mudah terikat pada hemoglobin tetapi tidak mudah dilepaskan ke jaringan. Sehingga bisa terjadi kondisi hipoksia jaringan meskipun saturasi oksigen lebih besar dari normal. Aktivitas fisik dapat memperbaiki penghantaran oksigen ke jaringan. Selain transportasi oksigen, karbon dioksida juga ditransportasi sebagai sampah metabolisme jaringan. Ketika alveoli memiliki konsentrasi karbon dioksida yang lebih rendah daripada darah yang masuk ke paru-paru maka karbon dioksida berdifusi ke dalam alveolus dan dikeluarkan dari tubuh selama ekspirasi.

Darah membawa karbon dioksida dalam tiga bentuk yaitu: (1) terikat pada air membentuk asam karbonat (70%); (2) diikat oleh hemoglobin (23%); dan (3) terlarut dalam plasma (7%) (Black and Hawks, 2014). Kandungan enzim karbonat anhidrase pada sel darah merah akan memecah karbon dioksida menjadi ion hidrogen dan bikarbonat secara cepat. Jika darah vena masuk ke paru-paru maka akan terjadi reaksi pembentukan karbon dioksida yang selanjutnya dihembuskan keluar. Tekanan parsial gas yang terlibat juga menjadi pertimbangan terjadinya pertukaran gas di paru. Saat molekul gas bergerak secara acak ke segala arah, mereka memberikan tekanan. Semakin besar konsentrasi gas, semakin besar tekanan parsialnya (Longenbaker, 2020).

Respirasi internal merupakan pertukaran gas oksigen dan karbon dioksida pada tingkat jaringan dan selular. Selama respirasi internal, gas dipertukarkan antara darah di kapiler sistemik dan cairan jaringan. Perbedaan PO₂ yang tinggi antara udara alveolar dan darah menjadi penting karena oksigen kurang larut jika dibandingkan dengan karbon dioksida. Darah yang masuk ke kapiler sistemik berwarna merah cerah karena darah kaya oksigen. Sedangkan cairan jaringan memiliki konsentrasi oksigen yang rendah.

Hal ini dikarenakan sel terus menerus mengonsumsi oksigen selama respirasi sel saat melakukan metabolisme makanan untuk menghasilkan energi karbon dioksida dan ATP. Oleh karena itu, oksigen dalam darah berdifusi ke dalam cairan jaringan. Konsentrasi karbon dioksida lebih tinggi di dalam cairan jaringan daripada darah yang masuk ke jaringan sebab karbon dioksida adalah

produk akhir dari respirasi seluler sehingga karbon dioksida berdifusi ke dalam darah.

Pada intinya, tekanan parsial dari gas yang terlibat menjadi pertimbangan terjadinya pertukaran gas dalam jaringan. Kondisi PO_2 dalam cairan jaringan yang lebih rendah daripada darah menyebabkan oksigen mengalir ke jaringan. Ketika PCO_2 dalam cairan jaringan lebih tinggi daripada darah maka karbon dioksida segera bergerak ke dalam darah.

Bab 2

Gangguan Sistem Respirasi Efusi Pleura

2.1 Pendahuluan

Rongga pleura terbentuk karena adanya 2 lapisan, lapisan paling luar yang menempel dengan dinding dada disebut dengan pleura parietalis dan lapisan dalam yang menempel pada organ paru disebut pleura visceralis. Dalam rongga/cavum pleura terdapat cairan pleura yang berjumlah ± 10 ml, yang mempunyai fungsi sebagai pelumas saat terjadi pergerakan paru selama proses pernafasan dan mengurangi gesekan antara kedua lapisan pleura (Bolon et al., 2020).

Penambahan jumlah cairan pada rongga pleura dapat disebabkan karena ketidak seimbangan antara pembentukan dan pengeluaran cairan dalam rongga pleura. Hal ini terjadi diakibatkan pengaruh tekanan hidrostatis dan onkotik dalam kapiler paru, peningkatan permeabilitas kapiler dan obstruksi kelenjar limfatik (Brogi et al., 2017), (Lewis et al., 2017). Akumulasi cairan dalam rongga pleura ini jarang terjadi akibat dari masalah primer dari organ paru, dan lebih sering akibat sekunder dari penyakit dari organ lainnya (Smeltzer, 2014).

Efusi pleura yang ditemukan pada negara-negara berkembang, paling sering disebabkan oleh tingginya kasus tuberkulosis dan pneumonia, sedangkan pada

negara maju kasus efusi pleura terjadi akibat masalah gagal jantung, keganasan (kanker) dan pneumonia (Yovi et al., 2017). Efusi pleura tuberkulosis (TBPE) ditandai dengan kultur positif *Mycobacterium tuberculosis* dalam cairan pleura, jaringan atau sampel darah, terhitung sekitar 40% kasus PE di Cina (Yang et al., 2019).

Efusi pleura merupakan masalah dalam bidang Kesehatan, kasus kejadian efusi pleura di seluruh dunia diperkirakan mencapai 400 kasus per 100.000 penduduk dewasa. Kasus ini terus meningkat sekitar 1,5 juta penderita setiap tahunnya (Ferreiro et al., 2020).

Definisi

Menurut (Black & Hawks, 2014), efusi pleura merupakan penumpukan cairan pada rongga pleura. Cairan pleura merembes secara terus menerus ke dalam rongga dada dari kapiler-kapiler yang membatasi pleura parietalis dan diserap kembali oleh kapiler dan sistem limfatik pleura visceralis. Penumpukan cairan pada rongga pleura dapat terjadi karena proses sekunder dari penyakit lain. Efusi pada pleura dapat berupa cairan jernih, transudate, eksudat, atau dapat berupa darah atau pus (Kardiyudiani & Susanti, 2019).

Akumulasi cairan yang terjadi pada rongga pleura merupakan komplikasi dari penyakit paru dan penyakit sistemik lainnya, penumpukan cairan akan memengaruhi kerja dari paru-paru, yang dapat menyebabkan dispnea (Yang et al., 2019).

2.2 Etiologi

Penyebab terjadinya efusi pleura dapat disebabkan oleh beberapa faktor (Black & Hawks, 2014), menyebutkan penyebab efusi pleura dapat dikelompokkan ke dalam empat kategori utama:

1. Peningkatan tekanan hidrostatis sistemik, misalnya pada kasus gagal jantung.
2. Penurunan tekanan onkotik kapiler, misalnya gagal ginjal atau gangguan hati.
3. Peningkatan permeabilitas kapiler, misalnya pada kejadian infeksi dan trauma.

4. Gangguan fungsi limfatik, misalnya pada obstruksi limfatik yang disebabkan oleh tumor atau kanker.

Menurut (Kardiyudiani & Susanti, 2019), penyebab efusi terbagi berdasarkan jenis cairan yang terakumulasi pada rongga pleura:

1. Cairan rendah protein (transudat) dapat disebabkan pada gangguan gagal jantung, emboli paru, sirosis, dan bedah jantung pasca operasi.
2. Cairan tinggi protein (eksudat) dapat disebabkan oleh pneumonia, kanker, emboli paru, penyakit ginjal, dan penyakit inflamasi.

Selain penyebab yang telah disebutkan di atas, penyebab efusi pleura lain yang dapat terjadi akibat tuberkulosis, penyakit autoimun, perdarahan (akibat trauma dada), chylothorax (karena trauma), infeksi dada dan perut, efusi pleura asbes (yang diakibatkan karena paparan asbes), sindrom Meig (karena tumor ovarium jinak, dan sindrom hiper stimulasi ovarium (Linda S. William & Paula D. Hopper, 2007), (Kardiyudiani & Susanti, 2019). Menurut (Yovi et al., 2017), efusi pleura dapat disebabkan oleh infeksi sekunder paru, misalnya pada klien dengan tuberkulosis.

Tanda dan Gejala

Manifestasi klinik dari efusi pleura bergantung dari penyakit yang mendasari terjadinya akumulasi cairan. Pada Pneumonia gejala yang muncul adalah demam, menggigil, dan nyeri dada pleuritik (Smeltzer, 2014). Gejala juga dapat terjadi karena jumlah cairan dan keparahan kompresi paru. Dengan adanya cairan yang lebih dari normal akan mengganggu ekspansi paru, klien akan mengalami dispnea terutama saat melakukan aktivitas dan batuk kering non produktif hal ini disebabkan karena iritasi bronkial atau pergeseran mediastinum. Pemeriksaan taktil fremitus juga akan menurun, perkusi pada daerah paru terdengar tumpul (dullness) (Black & Hawks, 2014).

Kardiyudiani membagi gejala yang terjadi pada efusi pleura berdasarkan jumlah cairan yang terakumulasi pada rongga pleura (Kardiyudiani & Susanti, 2019):

1. Efusi ringan sampai sedang: tidak terdapat sesak napas (dispnea)
2. Efusi luas: muncul gejala sesak napas, bunyi pekak atau datar pada saat perkusi di atas area yang terisi cairan, bunyi napas minimal atau

tidak terdengar, dan terjadi pergeseran trakea menjauhi bagian pleura yang mengalami efusi.

Selain manifestasi klinis yang telah disebutkan di atas, masih terdapat gejala yang dapat muncul pada efusi pleura: nyeri dada yang terasa tajam tidak menjalar, nyeri ini makin memburuk saat klien menghirup napas. Saat dilakukan pengkajian fisik didapati penurunan Gerakan dada pada sisi yang mengalami efusi, klien dapat mengalami penurunan berat badan (Lewis et al., 2017).

Penyebab kejadian efusi pleura jуда dapat dikategorikan dalam 2 kelompok berdasarkan akibat infeksi dan non infeksi:

1. Infeksi: Tuberkulosis, pneumonia, abses paru, abses subfrenik, dan perforasi esofagus.
2. Non Infeksi: Karsinoma paru, karsinoma pleura (primer dan sekunder), karsinoma mediastinum, tumor ovarium, bendungan jantung (gagal jantung, pericarditis, konstruktiva), gagal hati (sirosis hepatis), gagal ginjal, hipotiroidisme, kilotoraks, dan emboli paru.

2.3 Patofisiologi

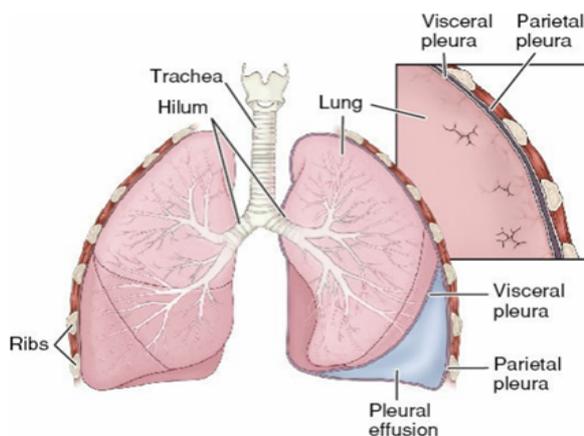
Akumulasi cairan pleura biasanya terjadi akibat peningkatan pembentukan cairan pleura atau penurunan penyerapan cairan pleura, dapat juga terjadi akibat gabungan dari keduanya. Peningkatan pembentukan cairan pleura merupakan hasil peningkatan hidrostatis (dapat terjadi pada gagal jantung kongestif), penurunan tekanan osmotik koloid (yang terjadi pada sirosis, sindrom nefrotik), peningkatan permeabilitas kapiler (terjadi pada infeksi neoplasma), penekanan cairan oleh dinding diafragma (yang terjadi pada sirosis dengan asites), atau pengurangan tekanan ruang pleura (pada keadaan atelektasis paru).

Penurunan penyerapan cairan dapat terjadi akibat adanya obstruksi limfatik atau dari peningkatan tekanan vena sistemik yang mengakibatkan gangguan drainase limfatik (terjadi pada sindrom vena kava superior) (Smeltzer, 2014), (Kardiyudiani & Susanti, 2019).

Pada keadaan tertentu, cairan yang terakumulasi pada rongga pleura akan mencapai batas kemampuan pleura sehingga menimbulkan gejala klinis (Smeltzer, 2014). Cairan yang terbentuk dapat berupa transudate, eksudat, maupun darah. Akumulasi cairan pada rongga pleura yang luas dapat memengaruhi volume paru, di mana pengembangan paru terpengaruh oleh dinding dada. Ketidakefektifan pola napas dapat terjadi akibat terhimpitnya paru oleh cairan yang tertumpuk di rongga pleura, hal ini dapat terlihat dari perubahan pola nafas klien, dispnea, takipnea, dan perubahan pergerakan dinding dada (Nurarif & Kusuma, 2015).

Kejadian efusi akibat penyakit pada pleura membentuk cairan eksudat, sedangkan pada masalah sistemik cenderung membentuk cairan transudat. Klien yang tidak memiliki masalah pada paru tetapi mengalami efusi pleura dapat terjadi akibat gagal jantung kongestif. Kondisi jantung tidak dapat memompakan darah ke seluruh tubuh dengan semaksimal mungkin akan menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatik yang memicu terjadinya hipertensi kapiler secara sistemik.

Penumpukan cairan pada rongga pleura juga dapat dipengaruhi oleh keadaan hipoalbumin (penurunan kadar albumin darah) akibat nefrotik sindrom, malabsorpsi atau gangguan hati. Keadaan ini terjadi akibat penurunan tekanan onkotik intravaskuler (LeMone et al., 2016).



Gambar 2.1: Paru Dengan Efusi Pleura (Smeltzer, 2014)

Klasifikasi Cairan Efusi Pleura

Klasifikasi Efusi Pleura terbagi menjadi 3 (Nurarif & Kusuma, 2015; Lewis et al., 2017):

1. Efusi pleura transudat
Merupakan ultrafiltrate plasma, yang menandakan bahwa membran pleura tidak terkena penyakit. Akumulasi cairan pada rongga pleura disebabkan oleh faktor sistemik yang memengaruhi produksi dan penyerapan cairan pleura.
2. Efusi pleura eksudat
Cairan eksudat yang terakumulasi pada rongga pleura terjadi karena adanya kebocoran cairan melewati pembuluh kapiler yang rusak dan masuk ke dalam paru yang dilapisi pleura tersebut. Kriteria efusi eksudat adalah:
 - a. Perbandingan cairan pleura dengan protein serum lebih dari 0,5.
 - b. Perbandingan cairan pleura dengan dehidrogenase laktat (LDH) lebih dari 0,6.
 - c. LDH cairan pleura dua pertiga atas batas normal LDH serum.
3. Efusi pleura hemoragik
Cairan hemoragik (darah) dapat terjadi akibat adanya trauma dada, sehingga darah terakumulasi pada rongga pleura.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada kasus efusi pleura (Na, 2014; Kardiyudiani & Susanti, 2019):

1. Pemeriksaan Radiologi: pemeriksaan radiologi diperlukan apabila didapati tanda dan gejala yang merujuk pada kondisi efusi pleura.
 - a. Pemeriksaan radiologi posterior anterior dan lateral: pemeriksaan ini dapat melihat adanya akumulasi abnormal melebihi 200 cc. Karakteristik yang dapat dilihat melalui pemeriksaan radiologi ini, keadaan efusi subpulmonal terjadi peningkatan salah satu atau kedua diafragma, perpindahan apeks diafragma lebih ke arah lateral, dan terjadi pemisahan antara batas bawah paru dan lambung.

- b. Pemeriksaan radiologi anteroposterior (AP): menunjukkan keadaan abnormal apabila cairan yang terakumulasi lebih dari 300 cc. Tanda yang terdeteksi adalah pengumpulan sudut kostofrenikus, peningkatan densitas hemitoraks, hilangnya hemidiafragma, dan penurunan visibilitas.
 - c. Tampilan dekubitus lateral: Dalam tampilan dekubitus lateral, efusi pleura mudah dideteksi dengan cairan pleura bebas yang berpindah antara dinding dada dependen dan batas bawah paru. Torakosentesis diagnostik aman bila jarak pemindahan gigi lebih dari 10 mm. Secara umum, radiografi dada dekubitus bilateral harus dilakukan untuk menilai kondisi yang mendasari penyebab efusi paru-paru (infiltrat atau atelectasis).
2. Thoracic ultrasonography (TUS): dapat mendeteksi adanya penumpukan cairan 5 – 50 cc cairan pleura. Ultrasonografi dapat mendeteksi keadaan sebagai berikut:
 - a. Menentukan adanya cairan pleura
 - b. Identifikasi lokasi yang tepat untuk tindakan thoracentesis
 - c. Identifikasi lokasi cairan pleura
 - d. Perbedaan cairan pleura dan penebalan dinding pleura
 - e. Semi Kuantitatif jumlah cairan pleura
 - f. Diferensiasi pyo-pneumotoraks dari abses paru
 - g. Penilaian apakah ada pleurodesis
 - h. Mengevaluasi trauma dada yang menunjukkan adanya hemotoraks dan pneumothoraks.
3. Computed Tomography (CT): pemeriksaan ini dilakukan untuk mendeteksi adanya penumpukan cairan atau massa pada pleura, deteksi cairan terlokalisasi, menunjukkan kelainan pada parenkim paru, membedakan empyema dengan akumulasi udara pada abses paru, mengidentifikasi penebalan pleura, evaluasi fisura mayor dan minor, dan membedakan efusi akibat keganasan (adanya massa 1 – 10 mm).

4. Magnetic Resonance Imaging (MRI): dilakukan apabila hasil pemeriksaan CT atau TUS mendapatkan hasil yang masih meragukan.
5. Torakosentesis: dilakukan untuk mengetahui kejernihan, warna, biakan tampilan, sitologi, berat jenis dari cairan pleura.
6. Kultur cairan pleura: pemeriksaan ini digunakan untuk menemukan sel-sel patologis atau dominasi sel-sel tertentu, seperti sel neutrophil, sel limfosit, sel mesotel, sel mesotel maligna, dan sel LE (Kardiyudiani & Susanti, 2019).
7. Biopsi pleura merupakan metode yang efektif untuk menegakkan diagnosis, dengan keakuratan diagnostik yang tinggi, sehingga memungkinkan pengobatan yang tepat terhadap penyebab efusi pleura. Namun, prosedur yang dilakukan invasif, sangat kompleks dan memiliki tingkat kesulitan dalam pelaksanaannya (Yang et al., 2019).
8. Pemeriksaan yang lain yang dapat dilakukan:
 - a. Bronkoskopi: dapat dilakukan pada kasus efusi pleura akibat neoplasma, korpis alienum, dan abses paru.
 - b. Scanning isotop: dapat dilakukan pada keadaan emboli paru
 - c. Torakoskopi (fiber optic pleuroscopy): dapat dilakukan pada keadaan efusi pleura akibat neoplasma dan tuberculosis.

Penatalaksanaan Medis

Tujuan dari pengobatan pada klien dengan efusi pleura adalah untuk menemukan penyebab yang mendasari terjadinya akumulasi cairan pada pleura, untuk mencegah akumulasi, dan meringankan gejala yang terjadi, misalnya ketidaknyamanan, dispnea, dan gangguan pemapasan yang lainnya (Smeltzer, 2014).

Tindakan yang dapat dilakukan di antaranya adalah (Nurarif & Kusuma, 2015), (Kardiyudiani & Susanti, 2019):

1. Tirah baring: tindakan ini dilakukan untuk menurunkan kebutuhan oksigen karena peningkatan aktivitas. Peningkatan aktivitas akan memicu meningkatnya kebutuhan oksigen hal ini dapat memperparah keadaan dispnea.

2. Torakosentesis: tindakan ini dilakukan untuk mengeluarkan cairan, mengumpulkan spesimen untuk analisis, dan mengurangi dispnea. Drainase cairan apabila efusi menimbulkan gejala subjektif seperti nyeri, sesak napas dan lain-lain. Pengeluaran cairan efusi sebanyak 1-1,5 liter dapat dilakukan untuk mencegah meningkatnya edema paru. Apabila jumlah cairan pleura lebih dari 1,5 liter, maka pengeluaran cairan pleura dapat dilakukan 1 jam kemudian.
3. Pemberian antibiotik: pemberian antibiotik akan dilakukan apabila terbukti terjadi infeksi melalui hasil dari kultur cairan pleura.
4. Pleurodesis: pada efusi yang diakibatkan dari sel keganasan atau efusi rekuren lainnya, akan diberikan obat (tetrasiklin, kalk, dan biomisin) melalui selang interkostalis. Pembentukan adhesi dilakukan saat obat ditanamkan ke ruang pleura untuk menghilangkan ruang dan mencegah akumulasi cairan Kembali.
5. Modalitas pengobatan lainnya: hal yang dapat dilakukan di antaranya pleurektomi yaitu pembedahan dengan pemasangan kateter kecil yang menempel pada botol pengisap, atau implantasi pleuroperitoneal shunt, tindakan ini dilakukan untuk memindahkan cairan dari rongga pleura ke rongga peritoneum.

Pengkajian

Data pengkajian yang terkait dengan kejadian efusi pleura (Smeltzer, 2014), (Nurarif & Kusuma, 2015), (Lewis et al., 2017)

1. Anamnesa riwayat kesehatan:
 - a. Keluhan saat dilakukan pengkajian, termasuk dispnea, demam, nyeri dada saat bernapas, kelemahan fisik, berkurang nafsu makan, penurunan berat badan.
 - b. Riwayat penyakit terdahulu yang berhubungan dengan kejadian infeksi paru dan infeksi sistemik.
2. Pengkajian Fisik:
 - a. Mengukur berat badan saat ini
 - b. Mengkaji tanda vital: perubahan tekanan darah, nadi akibat nyeri dan keadaan demam akibat infeksi.

- c. Pemeriksaan fisik: mengkaji apakah konjungtiva anemis; dispnea dan mengalami pernafasan cuping hidung; membrane mukosa bibir mengalami cyanosis; terjadi peningkatan vena jugularis; inspeksi dada tidak simetris; perkusi dada terdengar dullness, penurunan vocal fremitus, auskultasi suara napas pada daerah efusi terdengar redup bahkan menghilang; pada abdomen mengalami distensi akibat asites; cyanosis pada permukaan kulit; kuku mengalami clubbing finger akibat hipoksia.
3. Pemeriksaan Laboratorium: perlu pemeriksaan kadar albumin serum.

Masalah Keperawatan

Masalah keperawatan yang dapat muncul pada klien dengan efusi pleura adalah (Nurarif & Kusuma, 2015), (PPNI, 2017):

1. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan menurunnya ekspansi paru sekunder terhadap penumpukan cairan dalam rongga pleura.
2. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan penurunan ekspansi paru, kerusakan membran alveolar-kapiler.
3. Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan penurunan ekspansi paru terhadap penumpukan cairan pada rongga pleura.
4. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan peningkatan metabolisme tubuh, penurunan nafsu makan akibat sesak napas sekunder terhadap penekanan struktur abdomen.
5. Nyeri akut berhubungan dengan proses pemasangan drainase.
6. Gangguan rasa nyaman berhubungan dengan batuk yang menetap dan sesak napas serta perubahan lingkungan.
7. Risiko infeksi berhubungan dengan tindakan pemasangan drainase.
8. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen dengan kebutuhan, dispnea setelah melakukan aktivitas.
9. Defisit perawatan diri akibatkan kelemahan fisik.

Discharge Planning

Untuk melaksanakan peran perawat sebagai edukator terdapat beberapa hal yang dapat diajarkan pada klien dengan efusi pleura sebelum pasien meninggalkan pelayanan Kesehatan (Smeltzer, 2014), (Lewis et al., 2017):

1. Mengajarkan pentingnya memenuhi kebutuhan nutrisi TKTP (tinggi kalori tinggi protein)
2. Mengajarkan pentingnya istirahat, tidur 3- 8 jam sehari.
3. Mengajarkan manajemen nyeri
4. Mengajarkan Teknik batuk efektif
5. Mengajarkan cara perawatan selang drainase
6. Mengajarkan perawatan luka torakosentesis.
7. Mengoptimalkan peran keluarga dalam perawatan klien di rumah.

Bab 3

Gangguan Sistem Respirasi Asma

3.1 Pendahuluan

Asma adalah salah satu penyakit yang menjadi masalah kesehatan global serius dan memengaruhi semua kelompok umur. Prevalensinya meningkat di banyak negara, terutama di kalangan anak-anak. Meskipun beberapa negara telah mengalami penurunan rawat inap dan kematian akibat asma, penyakit ini masih menjadi beban karena dapat menyebabkan hilangnya produktivitas kerja, terutama untuk asma pediatrik, yang dapat mengganggu produktivitas pada keluarga tersebut (Reddel et al., 2021).

Asma merupakan salah satu penyakit saluran nafas yang banyak dijumpai, baik pada anak-anak atau orang dewasa. Kata asma berasal dari bahasa Yunani yang berarti terengah-engah. Menurut *Global Initiative for Asma (GINA)* tahun 2015, asma didefinisikan sebagai suatu penyakit yang heterogen karena adanya inflamasi kronis pada saluran pernafasan. Hal ini ditentukan oleh adanya riwayat gejala gangguan pernapasan seperti mengi, nafas terengah-engah, dada terasa berat, dan batuk yang bervariasi waktu dan intensitasnya, diikuti dengan keterbatasan aliran udara ekspirasi yang bervariasi.

Inflamasi kronis ini berhubungan dengan hiperresponsivitas saluran pernafasan terhadap berbagai stimulus yang menyebabkan ke kambuhan sesak nafas (mengi), kesulitan bernafas, dada terasa sesak, dan batuk-batuk, yang terjadi pada malam hari atau dini hari (Ikawati, 2016).

Asma merupakan masalah kesehatan yang banyak ditemukan di masyarakat dan memiliki angka kesakitan dan kematian yang tinggi. Asma tidak hanya menyerang anak-anak melainkan seluruh kelompok usia. Saat ini diperkirakan sebanyak 235 juta orang menderita asma di dunia (WHO 2017). Berdasarkan laporan WHO Desember 2016, tercatat pada tahun 2015 sebanyak 383.000 orang meninggal karena asma. Berdasarkan laporan Riset Kesehatan Dasar Nasional pada tahun 2018 jumlah pasien asma di Indonesia sebesar 2,4 % (Tim Riskesdas, 2018).

Pengertian

Asma adalah penyakit heterogen, dan merupakan penyakit kronis yang memengaruhi saluran udara dan paru-paru ditandai dengan kesulitan bernapas, mengi, dan sesak napas dengan derajat yang berbeda-beda. Asma disebabkan oleh pembengkakan dan radang saluran bronkial, kadang-kadang sebagai reaksi terhadap alergen, olahraga, stres, perubahan suhu, dan infeksi virus pada sistem pernafasan.

Asma biasanya berhubungan dengan hiperresponsivitas saluran napas terhadap rangsangan langsung atau tidak langsung, dengan atau tidak disertai adanya peradangan saluran nafas kronis (Reddel et al., 2021).

Klasifikasi

Reddel et al., (2021), mengklasifikasikan asma menjadi beberapa jenis:

1. Allergic asthma

Ini adalah tipe asma yang paling mudah dikenali, yang sering dimulai pada masa kanak-kanak dan dikaitkan dengan riwayat penyakit alergi di masa lalu dan/atau keluarga seperti eksim, rinitis alergi, atau alergi makanan atau obat. Pemeriksaan dahak yang diinduksi dari pasien ini sebelum pengobatan sering mengungkapkan peradangan saluran napas eosinofilik. Pasien dengan tipe asma ini biasanya merespons dengan baik dengan pengobatan *Inhaled Corticosteroid* (ICS).

2. Non-allergic asthma

Beberapa pasien memiliki asma yang tidak berhubungan dengan alergi. Profil seluler sputum pasien ini mungkin neutrofilik, eosinofilik atau hanya mengandung sedikit sel inflamasi (paucigranulocytic). Pasien dengan asma non-alergi sering menunjukkan respons jangka pendek yang kurang terhadap ICS.

3. Asma onset dewasa (onset lambat)

Beberapa orang dewasa, terutama wanita, didiagnosis asma untuk pertama kalinya saat dewasa. Pasien-pasien ini cenderung tidak mempunyai riwayat alergi, dan sering membutuhkan dosis ics yang lebih tinggi atau relatif refrakter terhadap pengobatan kortikosteroid;

4. Asma dengan keterbatasan aliran udara persisten

Beberapa pasien dengan asma yang berlangsung lama mengalami keterbatasan aliran udara yang persisten atau reversibel sepenuhnya. Hal ini diduga karena remodeling dinding saluran napas

5. Asma dengan obesitas

Beberapa pasien obesitas dengan asma memiliki gejala pernapasan yang menonjol dan sedikit disertai peradangan saluran napas eosinofilik.

Etiologi

Agustí and Hogg, (2019), mengemukakan bahwa asma disebut juga sebagai *Reactive Airway Disease* (RAD), yaitu suatu penyakit obstruksi jalan nafas secara reversibel yang ditandai dengan inflamasi, dan peningkatan reaksi jalan nafas terhadap berbagai stimulan.

Secara garis besar asma disebabkan oleh berbagai hal di antaranya:

1. Faktor Ekstrinsik: reaksi antigen antibodi karena inhalasi alergen (bulu-bulu binatang, debu dan serbuk-serbuk).
2. Faktor instrinsik: infeksi para influenza virus, pneumonia mycoplasma.
3. Fisik: cuaca dingin, perubahan temperatur, polusi udara (asap rokok, parfum).

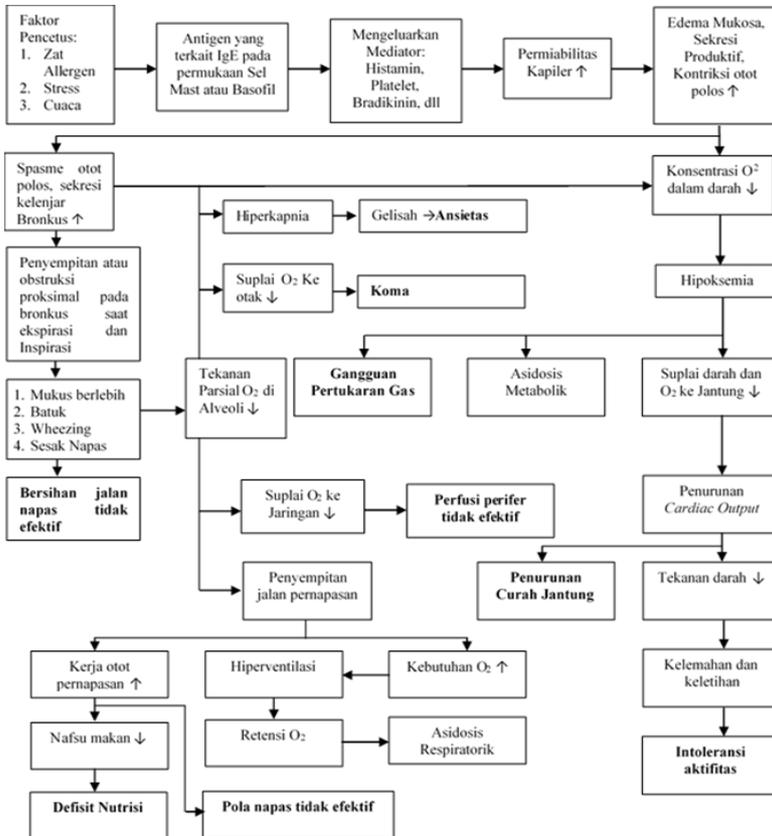
4. Emosional: takut, cemas, dan tegang dan aktivitas yang berlebihan juga dapat menjadi faktor pencetus.

Patofisiologi

Puspasari, (2019), menjelaskan bahwa obstruksi pada pasien asma dapat disebabkan oleh kontraksi otot-otot yang mengelilingi bronkus yang menyempitkan jalan nafas, pembengkakan membran yang melapisi bronkus dan pengisian bronkus dengan mukus yang kental, keterbatasan aliran udara disebabkan oleh berbagai perubahan jalan.

1. Bronkokonstriksi pada asma, kejadian fisiologis yang dominan menyebabkan gejala klinis adalah penyempitan saluran nafas dan gangguan pada aliran udara. Pada eksaserbasi asma akut, kontraksi otot polos bronchial terjadi dengan cepat mempersempit jalan nafas sebagai respon terhadap paparan berbagai rangsangan alergen atau iritasi. Alergen akan menstimulasi pelepasan mediator IgE mencakup histamine, tryptase, leukotrin, dan prostaglandin yang secara langsung mengendalikan otot polos jalan nafas.
2. Edema jalan nafas, terjadi karena proses peradangan berupa peningkatan permeabilitas vascular, edema akan mempersempit diameter bronkus dan membatasi aliran udara selain itu perubahan struktural termasuk hipertropi dan hiperplasia pada otot polos saluran nafas dapat berpengaruh.
3. Hipersekresi mukus, sekresi mukus terjadi sebagai mekanisme fisiologis dari masuknya iritan. Pada asma bronchial pengeluaran mukus terjadi secara berlebihan sehingga semakin mengganggu bersihan jalan nafas.

Pathway



Gambar 3.1: Pathway Asma PPNI, (2017) dan Puspasari, (2019)

3.2 Manifestasi Klinis Asma

Menurut Puspasari, (2019), pada penderita Asma biasanya ditemukan tanda dan gejala sebagai berikut: Batuk (disertai lendir atau tidak) biasanya terjadi batuk kering pada awalnya dan diikuti dengan batuk yang lebih kuat dengan produksi sputum yang berlebih, Sesak nafas (dispnea) yang lebih sering menyerang pada malam hari dan di pagi hari nafas dangkal dan berubah, klien tampak gelisah terdapat suara nafas tambahan (wheezing) sehingga

mengakibatkan obstruksi jalan nafas yang memburuk yang dapat menimbulkan dispnea dan peningkatan tekanan nadi yang cepat.

Pemeriksaan Penunjang

Menurut Reddel et al., (2021), pemeriksaan diagnostik asma antara lain:

1. Pemeriksaan arus puncak ekspirasi dengan alat peak flow rate meter;
2. Uji revisibilitas (dengan bronkodilator), uji provokasi bronkus untuk menilai ada atau tidaknya hiperaktivitas bronkus;
3. Uji alergi (skin prick test) untuk menilai ada atau tidaknya alergi;
4. Foto toraks untuk menyingkirkan penyakit selain asma;
5. Tes Nitrit Oksida Ekshalasi (FENO) untuk mengukur konsentrasi fraksi nitrit oksida ekshalasi.

Komplikasi Asma

Puspasari, (2019), menjelaskan bahwa jika penderita asma tidak ditangani dengan baik akan sangat memengaruhi kualitas hidup, di mana pada orang tersebut dapat timbul keluhan-keluhan seperti kelelahan, kinerja menurun, masalah psikologis termasuk stres, kecemasan dan depresi. Beberapa komplikasi yang mungkin muncul pada penderita asma adalah gangguan pernafasan serius di antaranya:

Pneumonia (infeksi paru-paru), kerusakan sebagian atau seluruh paru-paru, gagal nafas di mana kadar oksigen dalam darah menjadi sangat rendah, status Asthmaticus (serangan asam berat yang tidak merespons pengobatan).

Penatalaksanaan Medis

Menurut Reddel et al., (2021), tujuan jangka panjang manajemen asma dari perspektif klinis adalah:

1. agar gejala dapat terkontrol dengan baik sehingga mampu melaksanakan aktivitas secara normal;
2. Untuk mencegah dan meminimalisasi risiko kematian akibat asma, eksaserbasi, keterbatasan aliran udara persisten, dan efek samping.

Secara medikasi, GINA (Reddel et al., 2021) menjelaskan bahwa untuk keamanan, tidak lagi merekomendasikan pengobatan asma pada orang dewasa dan remaja hanya dengan *Short-Acting Beta-Agonists* (SABA) saja. Semua orang dewasa dan remaja dengan asma harus mendapatkan pengobatan

pengontrol yang mengandung *Inhaled Corticosteroid* (ICS) untuk mengurangi risiko eksaserbasi serius dan untuk mengendalikan gejala. Pengontrol yang mengandung ICS-formoterol dapat diberikan baik dengan pengobatan rutin setiap hari untuk meredakan gejala.

Secara teknis, terapi untuk asma dibagi menjadi 2 yaitu:

1. ICS-formoterol dosis rendah. Terapi ini yang lebih disukai yang direkomendasikan oleh GINA. Hal ini dimungkinkan karena dapat mengurangi risiko eksaserbasi parah dibandingkan dengan menggunakan pereda SABA. ICS digunakan sebagai terapi yang berkaitan langsung dengan patofisiologi utama asma yakni inflamasi. Regimen yang dapat digunakan adalah: Beklometason, 40-80 $\mu\text{g}/\text{puff}$ (dosis rendah 60-180 μg);
2. SABA. Terapi ini diberikan jika dengan teknis atau jenis obat yang pertama tidak berhasil atau tidak memungkinkan. Penggunaan obat ini harus mempertimbangkan apakah pasien cenderung patuh dengan terapi pengontrol yang mengandung ICS, karena jika tidak, mereka akan berisiko lebih tinggi mengalami eksaserbasi. Contoh obat jenis SABA di antaranya Salbutamol (Asthacol, Azmacon, Fartolin, Glisend, Salbuven, Suprasma, Velutine), Terbutaline (Astherin, Bricasma, Forasma, Lasmalin, Molasma, Nairret, Neosma) (Palmsten et al., 2021).

3.3 Konsep Dasar Keperawatan

Susunan dalam pemberian pelayanan keperawatan yang profesional dan bermutu tinggi secara langsung mengarah pada kegiatan keperawatan yang dilakukan oleh perawat meliputi promosi kesehatan, perlindungan kesehatan dan pencegahan penyakit yang disebut pemahaman proses keperawatan. Rangkaian proses keperawatan yang dilakukan secara sistematis oleh perawat meliputi beberapa tahapan yaitu, tahapan pengkajian, diagnosa keperawatan, intervensi keperawatan, implementasi terencana dan evaluasi tindakan (Debora, 2017).

Debora, (2017), mengemukakan tujuan dari proses keperawatan adalah untuk mendapatkan data dasar pasien untuk mengetahui bahwa pelayanan yang akan

diberikan bersifat individual, holistik, efektif dan efisien dalam memenuhi kebutuhan dasar manusia yang tidak dapat dicapai atau pasien tidak mengetahui bagaimana dalam melakukannya, menentukan diagnosis keperawatan setelah konfirmasi, menentukan rencana tindakan yang akan diberikan, melaksanakan tindakan keperawatan yang direncanakan, dan mengevaluasi kemajuan pasien berdasarkan hasil tindakan yang telah dilakukan. Hal ini dapat memberikan pelayanan keperawatan yang berkualitas dan masalah pasien dapat teratasi

Pengkajian

Menurut Nurarif & Kusuma (2015), Pengkajian merupakan tahap awal dan dasar dari proses keperawatan, perlu dilakukan keakuratan dan ketelitian masalah pasien guna memberikan pedoman untuk tindakan keperawatan. Data dasar tentang kesehatan fisik, mental, dan emosional pasien, sehingga data tersebut dapat digunakan untuk mengetahui status kesehatan pasien dan menemukan masalah aktual atau potensial, serta memberikan referensi untuk edukasi pasien merupakan tujuan dari pengkajian.

Menurut Leniwita & Angraini (2019), dalam melakukan pengkajian, tidak hanya kondisi fisik pasien yang harus diperhatikan, tetapi juga pola aktivitas harian dan gaya hidup pasien harus dikaji. Dengan pengkajian didapatkan data untuk perawat dapat menentukan adanya gangguan dan penyebab penurunan fungsional pasien. Dua jenis data dapat diperoleh dari hasil pengkajian, yaitu data subjektif dan data objektif. Data tentang keluhan pasien (misalnya keluhan yang memuat persepsi pasien yang didapat dari wawancara) disebut data subjektif. Data yang diperoleh melalui pengukuran dan observasi pada saat pemeriksaan fisik, laboratorium, dan foto adalah data objektif.

Puspasari, (2019), menjelaskan bahwa anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang adalah hal-hal yang dibutuhkan untuk menegakkan diagnosis pada pasien asma.

1. Anamnesis

Di dalam anamnesis, ada beberapa hal yang harus ditanyakan pada pasien di antaranya:

- a. Apakah terdapat keluhan batuk yang berulang terutama pada malam hari?
- b. Apakah terjadi batuk, mengi, sesak di dada, ketika ada perubahan musim/cuaca/suhu yang ekstrem (perubahan yang tiba-tiba)?

- c. Apakah pada waktu klien mengalami selesma (Common cold), klien merasakan sesak di dada, apakah selamanya menjadi berkepanjangan selama 10 hari lebih?
 - d. Apakah setelah melakukan aktivitas klien merasakan sesak, batuk dan terdapat suara nafas tambahan seperti mengi?
 - e. Apakah terdapat alergi?
 - f. Apakah di dalam keluarga terdapat anggota yang memiliki asma atau alergi?
2. Pemeriksaan Fisik
- a. Inspeksi
klien terlihat gelisah, sesak (napas cuping hidung, nafas cepat, retraksi sela iga, retraksi epigastrium, retraksi suprasternal) dan sinopsis.
 - b. Palpasi
Gerakan di dinding toraks biasanya tidak terdapat kelainan yang nyata (pada serangan berat, dapat terjadi pulsus paradoksus).
 - c. Perkusi
Biasanya tidak terdapat kelainan yang nyata.
 - d. Auskultasi
Terdengar ekspirasi memanjang, mengi/wheezing dan ronchi.

Diagnosa Keperawatan Yang mungkin Muncul

Diagnosa yang biasanya muncul pada Asma Bronkial di antaranya (PPNI, 2017):

1. Bersihkan Jalan Nafas Tidak Efektif atau ketidakmampuan membersihkan secret, obstruksi jalan nafas untuk mempertahankan jalan nafas tetap paten berhubungan dengan adanya sekresi yang tertahan, hipersekresi jalan nafas, edema mukosa dengan batasan karakteristik batuk tidak efektif, tidak mampu batuk, sputum berlebih, wheezing, dispnea, gelisah, frekuensi nafas berubah, pola nafas berubah;
2. Pola Nafas Tidak Efektif atau inspirasi/ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi adekuat berhubungan dengan hambatan upaya

nafas dengan batasan karakteristik Dispnea, ortopnea, penggunaan otot bantu pernapasan, fase ekspirasi memanjang, pola nafas abnormal (takipnea, bradipnea), tekanan ekspirasi menurun, tekanan inspirasi menurun;

3. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan Ketidakseimbangan ventilasi-perfusi atau Perubahan membran alveolus-kapiler, dengan batasan karakteristik mengeluh sesak/dispnea, pusing, penglihatan kabur, PCO₂ meningkat/menurun, PO₂ menurun, takikardia, arteri meningkat/menurun, terdengar bunyi napas tambahan, sianosis, diaporesis, gelisah, pernapasan cuping hidung, Pola napas abnormal (cepat/lambat, regular/irregular, dalam/dangkal);
4. Pola Tidur Tidak Efektif atau gangguan kualitas dan kuantitas waktu tidur akibat faktor eksternal berhubungan dengan kurangnya kontrol tidur, hambatan lingkungan dengan batasan karakteristik mengeluh sulit tidur, mengeluh sering terjaga, mengeluh tidak puas tidur, pola tidur berubah, istirahat tidak cukup, kemampuan aktivitas menurun
5. Intoleransi Aktivitas atau ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari hari berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen, kelemahan dengan batasan karakteristik mengeluh lelah, Dispnea saat/setelah aktivitas, merasa tidak nyaman setelah beraktivitas, merasa lemah;
6. Defisit nutrisi berhubungan dengan Peningkatan kebutuhan metabolisme, dengan batasan karakteristik berat badan menurun minimal 10% di bawah rentang ideal, nafsu makan menurun, bisung usus hiperaktif, serum albumin turun.

Bab 4

Asuhan Keperawatan pada Penyakit Bronkitis

4.1 Pendahuluan

Pola penyakit di Indonesia telah mengalami transisi epidemiologi dikarenakan adanya perubahan tingkat kesejahteraan. Pola penyakit yang semula banyak didominasi penyakit menular (communicable disease) bergeser menjadi penyakit tidak menular (non-communicable disease) karena pengaruh keadaan demografi, sosial ekonomi, dan sosial budaya (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2008). Hal ini tentunya akan membawa sebuah tantangan baru dalam dunia kesehatan khususnya di Indonesia.

Salah satu penyakit yang menjadi tantangan tersebut adalah bronkitis. Bronkitis adalah kondisi yang muncul saat bronkus/bronkiolus (saluran yang membawa udara di paru paru) mengalami inflamasi dan memproduksi banyak mukus (Cleveland Clinic, 2021) dan kemudian mengganggu sistem pernafasan seseorang. Angka kejadian bronkitis masih belum diketahui secara pasti di Indonesia (Tina, Asa and Munandar, 2017), namun bronkitis terjadi pada orang dengan fungsi paru yang normal dengan prevalensi sebesar 2,6 – 16% dan mengenai sepertiga pasien penderita penyakit paru paru obstruktif kronis (PPOK) dengan prevalensi 7.4 – 53% (Mejza et al., 2017).

Penyakit bronkitis terdiri dari tiga tipe utama yaitu bronkitis akut, kronis, dan eksaserbasi akut dari bronkitis kronis (Wang et al., 2017). Penyakit ini juga memiliki angka morbiditas yang tinggi sehubungan dengan keluhan utama yang biasanya disampaikan oleh pasien meliputi batuk, sesak nafas, wheezing, produksi sputum yang banyak, rales, dan ronkhi (Wang et al., 2017). Oleh karena itu, bab ini akan membahas hal - hal terkait gambaran, manajemen, dan contoh asuhan keperawatan pada pasien dengan penyakit bronkitis baik akut maupun kronis.

4.2 Bronkitis

Definisi

Bronkitis adalah peradangan yang terjadi pada sepanjang saluran brokiolus yang membawa udara dari dan keluar paru paru (Mayoclinic, 2021). Batuk dengan mukus yang kental dan berubah warna biasanya merupakan keluhan yang dibawa oleh pasien yang memeriksakan diri dan kemudian di diagnosis bronkitis (Cleveland Clinic, 2021; Mayoclinic, 2021). Bronkitis sendiri berdasarkan lama waktu timbulnya tanda dan gejala dibedakan menjadi 2 kategori yaitu bronkitis akut dan kronik. Secara definisi kedua hal tersebut dijabarkan sebagai berikut:

1. Bronkitis akut adalah infeksi saluran pernapasan umum pada bronkus utama dan trakea yang dapat sembuh sendiri dan terutama ditandai dengan batuk yang berlangsung kurang dari 3 minggu (Dempsey et al., 2014; Wark, 2015). Bronkitis akut adalah sebuah diagnosis klinis yang ditandai dengan batuk akut (dengan atau tanpa produksi sputum), dan adanya tanda infeksi saluran pernapasan bawah tanpa adanya penyakit paru kronis (Woodhead et al, 2011 dalam Kinkade and Long, 2016).
2. Bronkitis kronis didefinisikan secara epidemiologis sebagai batuk produktif selama 3 bulan yang terjadi dalam rentang waktu 2 tahun berturut turut (Mejza et al., 2017; Widysanto and Mathew, 2021). Penyakit Paru Obstruktif kronis (PPOK) didefinisikan oleh The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2018) sebagai “penyakit umum, dapat dicegah dan diobati yang ditandai

dengan gejala pernapasan yang persisten dan keterbatasan jalan napas karena kelainan saluran napas dan/atau alveolar yang biasanya disebabkan oleh paparan yang signifikan terhadap partikel gas berbahaya” (Gundry, 2019). PPOK adalah istilah umum yang mencakup emfisema dan bronkitis kronis, atau dengan kata lain bronkitis kronis adalah salah satu jenis penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) (Gundry, 2019; Widysanto and Mathew, 2021).

Meski sering terjadi bersamaan, perlu diingat bahwa PPOK dan bronchitis kronis adalah dua diagnosis yang berbeda. Bronkitis dapat terjadi pada orang dengan fungsi paru normal, dan akan lebih meningkat pada orang dengan gangguan fungsi paru. Bronkitis kronis juga dapat mendahului kondisi PPOK pada seseorang, bahkan studi epidemiologi skala besar telah menunjukkan bronkitis kronis tanpa PPOK bahkan lebih terkait dengan kematian dini daripada PPOK ringan (Axelsson et al., 2016).

Epidemiologi

Bronkitis akut merupakan salah satu penyakit yang umum dan ada pada hampir semua fasilitas pelayanan kesehatan. Bronkitis akut memengaruhi sekitar 44 dari 100 orang dewasa yang berusia lebih dari 16 tahun di Inggris (Wark, 2015). Kondisi ini akan semakin meningkat pada musim gugur atau dingin (Hart, 2014). Sedangkan untuk prevalensi secara umum, setiap tahun diperkirakan 5% dari populasi umum melaporkan terjadinya kondisi bronchitis akut dengan kunjungan ke pelayanan kesehatan lebih dari 10 juta orang tiap tahunnya (Singh, Avula and Zahn, 2021). Salah satu survei bahkan menemukan bahwa bronkitis akut adalah alasan paling umum kelima bagi orang-orang dari segala usia untuk datang ke dokter umum di Australia (Wark, 2015)

Sedangkan prevalensi global untuk bronkitis kronis diperkirakan sebesar 6,4% (Axelsson et al., 2016). Berdasarkan beberapa hasil penelitian mengenai gambaran prevalensi batuk dan produksi sputum dalam studi berbasis populasi. Bronkitis kronis terjadi pada sekitar 3,4 hingga 22,0% orang dewasa (Kim and Criner, 2013). Hasil studi lain berdasarkan data dari 24855 subjek dalam 33 situs di 29 negara yang dianalisis menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan dalam prevalensi gejala yang dilaporkan sendiri dan memenuhi definisi tentang bronkitis kronis di seluruh lokasi. Prevalensi tersebut didapatkan mulai dari 10,8% di Lexington (KY, AS), hingga 0% di

Ile-Ife (Nigeria) dan Blantyre (Malawi) (Mejza et al., 2017). Prevalensi bronkitis kronis juga sangat bervariasi menurut usia, jenis kelamin dan wilayah geografis (Axelsson et al., 2016).

4.2.1 Penyebab dan Faktor Risiko

Bronkitis Akut

Bronkitis akut awalnya digambarkan pada tahun 1800-an sebagai peradangan pada selaput lendir bronkus. Bertahun – tahun kemudian diketahui bahwa kondisi ini terbukti merupakan hasil dari rangkaian peristiwa yang terkadang kompleks dan beragam. Bronkitis akut dipicu oleh kondisi infeksi atau non-infeksi yang menyebabkan cedera epitel bronkus dan menghasilkan respons inflamasi dengan hiper-responsif saluran napas dan produksi lendir (Knutson and Braun, 2002).

Etiologi maupun faktor risiko dari bronchitis akut adalah:

1. Infeksi Virus

Secara umum penyebab bronkitis akut pada orang dewasa sehat adalah infeksi virus (95%) dan kondisi ini biasanya dapat sembuh dengan sendirinya (Singh, Avula and Zahn, 2021). Virus penyebab bronchitis akut yang paling umum adalah virus influenza A dan B, parainfluenza, coronavirus, virus pernapasan syncytial, adenovirus, rhinovirus, dan human metapneumovirus (Hart, 2014; Kinkade and Long, 2016; Singh, Avula and Zahn, 2021).

Pada pasien yang berusia kurang dari satu tahun; virus pernapasan syncytial, virus parainfluenza, dan coronavirus adalah yang paling sering ditemukan. Pada pasien yang berusia satu sampai dengan 10 tahun; virus parainfluenza, enterovirus, virus pernapasan syncytial, dan rhinovirus merupakan virus yang utama, sedangkan untuk usia di atas 10 tahun virus influenza, virus pernapasan syncytial, dan adenovirus adalah virus yang paling dominan (Knutson and Braun, 2002).

2. Infeksi Bakteri

Selain virus, penyebab lain dari bronchitis akut adalah infeksi bakteri walaupun jarang terjadi. Bakteri pada kasus bronchitis akut terdeteksi pada 1% sampai 10% kasus (Kinkade and Long, 2016). Beberapa

bakteri penyebab bronchitis akut meliputi tipikal bakteri (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*) dan atipikal bakteri (*Mycobacterium pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Bordetella pertussis*) (Hart, 2014; Wark, 2015; Singh, Avula and Zahn, 2021). Bakteri atipikal jarang menyebabkan bronchitis akut (Kinkade and Long, 2016).

Menurut sebuah penelitian yang direview oleh Kinkade dan Long, (2016), pada sampel dahak orang dewasa dengan batuk akut selama lebih dari lima hari didapatkan isolasi *M. pneumoniae* pada kurang dari 1% kasus, sedangkan untuk isolasi *C. pneumoniae* tidak teridentifikasi. Sedangkan pada sekitar 10% pasien dengan batuk yang berlangsung selama dua minggu memiliki adanya bukti infeksi bakteri atipikal (*B. pertussis*) (Kinkade and Long, 2016).

3. Alergen dan Iritan

Faktor risiko lain juga berperan dalam menimbulkan kondisi bronchitis akut seperti alergen dan iritan. Iritan atau allergen yang dimaksud adalah menghirup asap /udara tercemar, debu, atau bahan allergen lain seperti serbuk sari (Singh, Avula and Zahn, 2021).

4. Faktor risiko lain

Faktor-faktor lain seperti merokok (Tina, Asa and Munandar, 2017; Alifariki, 2019; Singh, Avula and Zahn, 2021), tinggal di tempat yang tercemar (Singh, Avula and Zahn, 2021), tinggal ditempat yang padat (Singh, Avula and Zahn, 2021), riwayat alergi (Tina, Asa and Munandar, 2017), pekerjaan (Alifariki, 2019), memiliki riwayat keluarga dengan bronchitis (Alifariki, 2019), dan memiliki riwayat asma (Singh, Avula and Zahn, 2021) semuanya merupakan faktor risiko terjadinya bronchitis akut.

Bronchitis Kronis

Penyebab maupun faktor risiko dari kondisi bronchitis kronis adalah sebagai berikut:

1. Merokok (Kim and Criner, 2013; Axelsson et al., 2016; Mejza et al., 2017; Gundry, 2019). Penyebab utama bronchitis kronis adalah

merokok, baik sebagai perokok aktif maupun pasif (Kim and Criner, 2013; Axelsson et al., 2016; Widysanto and Mathew, 2021). Insiden kumulatif bronchitis kronis dalam 30 tahun pada perokok saat ini adalah 42% (Kim and Criner, 2013).

2. Paparan inhalasi partikel yang berbahaya (Kim and Criner, 2013; Mejza et al., 2017; Widysanto and Mathew, 2021). Selain merokok, perlu dicatat bahwa bronchitis kronis juga terjadi pada 4 sampai 22% bukan perokok yang menunjukkan bahwa faktor risiko lain ikut berkontribusi. Faktor risiko tersebut bisa didapatkan melalui paparan inhalasi terhadap bahan bakar biomassa, debu, polusi, dan asap kimia ditempat kerja maupun di tempat tinggal (Kim and Criner, 2013; Axelsson et al., 2016).

Sebuah survei rumah tangga nasional pada orang dewasa di Afrika Selatan menemukan paparan pekerjaan menjadi faktor risiko bronchitis kronis pada pria (odds ratio [OR], 2,6; interval kepercayaan 95% [CI], 1,7-4,0) dan paparan bahan bakar domestik berasap menjadi penyebab faktor risiko bronchitis kronis pada wanita (OR, 1,9; 95% CI, 1,4-2,6).

Dalam analisis terbaru terhadap 5.858 perokok atau mantan perokok tanpa PPOK, pasien dengan bronchitis kronis lebih mungkin terpapar asap di tempat kerja (76,4 vs 60,9%, P, 0,001) atau pernah bekerja lebih dari 1 tahun di tempat yang berdebu (76 vs 57%, P, 0,001) (Kim and Criner, 2013).

3. Refluks gastroesofageal

Faktor risiko potensial lainnya untuk bronchitis kronis adalah adanya refluks gastroesofageal, hal ini bisa disebabkan akibat adanya aspirasi pulmonal dari refluks isi lambung yang menghasilkan cedera dan infeksi yang diinduksi asam atau refleks bronkokonstriksi yang diperantarai saraf sekunder akibat iritasi mukosa esofagus (Kim and Criner, 2013; Widysanto and Mathew, 2021).

4. Infeksi bakteri/virus

Meskipun infeksi bakteri dan virus biasanya menyebabkan bronchitis akut, paparan berulang terhadap infeksi dapat menyebabkan bronchitis kronis. Virus dominan yang menjadi penyebab adalah Influenza tipe

A dan B, dan agen bakteri yang dominan adalah *Staphylococcus*, *Streptococcus*, dan *Mycoplasma pneumonia* (Widysanto and Mathew, 2021).

5. Riwayat penyakit pernapasan

Diagnosis asma atau kanker paru-paru yang dilaporkan sendiri ataupun berasal dari riwayat keluarga dengan penyakit paru-paru kronis semuanya terkait dengan peningkatan risiko bronkitis kronis (Mejza et al., 2017).

6. Orang yang memiliki latar belakang penyakit pernapasan seperti asma, cystic fibrosis, atau bronkiektasis juga memiliki kecenderungan lebih tinggi untuk mengalami bronkitis kronis (Mejza et al., 2017; Widysanto and Mathew, 2021).

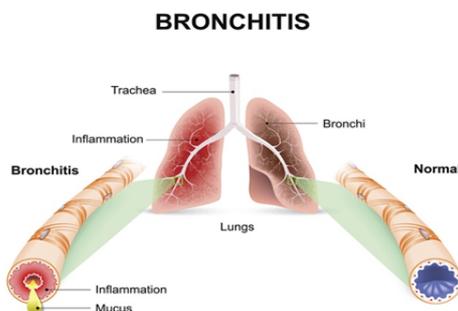
7. Faktor risiko lain

Usia yang lebih tua (lebih dari 40 tahun) (Mejza et al., 2017; MedlinePlus, 2021), pendidikan yang kurang juga memiliki risiko yang lebih tinggi untuk terkena bronchitis kronis (Mejza et al., 2017).

4.2.2 Patofisiologi

Bronkitis Akut

Penyebab infeksi/non infeksi akan memicu terjadinya injuri pada epitel bronkus yang menyebabkan terjadinya respons inflamasi dengan hiperresponsive saluran napas disertai dengan produksi mucus (Knutson and Braun, 2002).



Gambar 4.1: Kondisi Brokus Pada Bronkitis Akut (CDC, 2019)

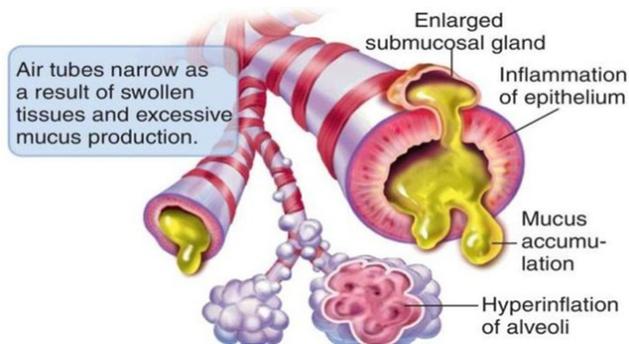
Selama episode bronkitis akut, sel-sel jaringan di lapisan bronkus teriritasi, dan selaput lendir menjadi hiperemik/edema yang akan mengurangi fungsi mukosiliar bronkial. Akibatnya saluran udara menjadi tersumbat oleh kotoran (sekresi lender) dan iritasi meningkat yang membuat tubuh berespon dengan batuk yang dikenal sebagai batuk khas bronchitis (Fayyaz, Olade and Lessnau, 2021).

Bronkitis Kronis

Bronkitis kronis diduga disebabkan karena kelebihan produksi dan hipersekresi mukus oleh sel goblet. Sel-sel epitel yang melapisi saluran napas berespons terhadap stimulasi dari toksik dan infeksi dengan melepaskan mediator inflamasi seperti interleukin 8, faktor perangsang koloni dan sitokin pro-inflamasi lainnya (Widysanto and Mathew, 2021).

Kondisi ini juga memiliki kaitan dengan terjadinya penurunan pelepasan substansi regulasi seperti *angiotensin-converting enzyme* dan *neutral-endopeptidase*. Epitel alveolar adalah target sekaligus inisiator dalam proses inflamasi pada bronkitis kronis. Selama eksaserbasi akut bronkitis kronis, membran mukosa bronkus menjadi hiperemik dan edema dengan penurunan fungsi mukosiliar bronkial.

Hal ini, pada akhirnya menyebabkan hambatan aliran udara karena obstruksi luminal ke saluran udara kecil. Saluran udara tersumbat oleh kotoran dan semakin meningkatkan iritasi sehingga sekresi lender menjadi berlebihan dan terjadi batuk khas pada bronkitis kronis (Widysanto and Mathew, 2021). Bronkitis kronis merupakan penyakit paru yang terjadi dengan pelan, namun tidak dapat disembuhkan (Abuel-Reesh and Abu Naser, 2017).



Gambar 4.2: Kondisi Brokus Pada Bronkitis Kronis (Abuel-Reesh and Abu Naser, 2017).

4.2.3 Tanda dan Gejala

Bronkitis Akut

Bronkitis akut dianggap sebagai penyakit ringan yang dapat sembuh sendiri, tetapi ada data terbatas tentang prognosis dan tingkat komplikasi dari penyakit ini di mana bronchitis akut dapat berkembang menjadi bronkitis kronis atau pneumonia (Wark, 2015).

Bronkitis akut memiliki tanda dan gejala sebagai berikut:

1. Batuk

Gejala utama bronkitis akut adalah batuk yang terus menerus dan produktif yang lendirnya mengalami perubahan warna selama kurang dari 3 minggu (Hart, 2014; Wark, 2015). Pasien bronkitis akut biasanya datang dengan keluhan utama batuk produktif dengan sputum yang mungkin jernih, kuning, hijau, atau bahkan bercampur darah (Fayyaz, Olade and Lessnau, 2021; Singh, Avula and Zahn, 2021).

Sputum purulen dilaporkan terjadi pada 50% orang dengan bronkitis. Perubahan warna sputum disebabkan oleh peroksidase yang dilepaskan oleh leukosit dalam sputum; oleh karena itu, warna saja tidak dapat dianggap sebagai indikasi infeksi bakteri (Fayyaz, Olade and Lessnau, 2021). Batuk pada bronkitis akut biasanya berlangsung selama 10 sampai 20 hari tetapi kadang-kadang dapat berlangsung selama 4 minggu atau lebih. Durasi rata-rata batuk setelah bronkitis akut adalah 18 hari (kurang dari 3 minggu) (Singh, Avula and Zahn, 2021).

2. Hidung berair atau tersumbat (Hart, 2014; Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2018; Fayyaz, Olade and Lessnau, 2021).
3. Sakit tenggorokan (Hart, 2014; Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2018; Fayyaz, Olade and Lessnau, 2021; Singh, Avula and Zahn, 2021).
4. Sakit kepala (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2018; Fayyaz, Olade and Lessnau, 2021).

5. Sakit dan nyeri dada atau perut karena batuk terus-menerus (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2018; Fayyaz, Olade and Lessnau, 2021).
6. Kelelahan (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2018; Fayyaz, Olade and Lessnau, 2021).
7. Malaise (nyeri otot) (Fayyaz, Olade and Lessnau, 2021; Singh, Avula and Zahn, 2021).
8. Demam ringan (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2018; Fayyaz, Olade and Lessnau, 2021; Singh, Avula and Zahn, 2021).
9. Kesulitan bernapas atau dyspnea (Singh, Avula and Zahn, 2021).
10. Bronksopsame dan whizzing kalo punya asma (Hart, 2014; Singh, Avula and Zahn, 2021).
11. Mual, muntah, dan diare (jarang terjadi) (Fayyaz, Olade and Lessnau, 2021).
12. Pada pemeriksaan fisik secara bervariasi dapat ditemukan mulai dari eritema normal sampai ke faring, limfadenopati lokal, rhinorea hingga ronki kasar dan mengi yang berubah lokasi dan intensitasnya setelah batuk yang dalam dan produktif (Fayyaz, Olade and Lessnau, 2021; Singh, Avula and Zahn, 2021).

Bronkitis Kronis

Bronkitis kronik memiliki tanda dan gejala yang hampir sama dengan bronkitis akut, namun pada beberapa gejala ada perbedaan yang signifikan terutama untuk gejala batuk. Riwayat batuk khas bronkitis kronis ditandai untuk hadir hampir setiap hari dalam sebulan yang berlangsung selama 3 bulan dengan setidaknya 2 episode tersebut terjadi selama 2 tahun berturut-turut. Batuk produktif dengan warna sputum yang bervariasi dari bening, kuning, hijau atau terkadang bercampur darah terjadi pada sekitar 50% pasien (Widysanto and Mathew, 2021).

4.2.4 Diagnostik

Bronkitis Akut

Penegakan diagnosis klinik untuk bronchitis akut diperlukan beberapa hal yang meliputi:

1. Riwayat Kesehatan

Hal yang pertama yang mungkin ditanyakan pada pasien diduga bronchitis akut adalah tanda dan gejala yang dikeluhkan serta riwayat kesehatan pasien (Kinkade and Long, 2016). Tanda dan gejala yang mungkin terjadi dapat dilihat pada bab 2.2.4. Sedangkan untuk riwayat kesehatan, petugas mungkin akan menanyakan apakah pasien baru saja mengalami pilek, apakah pasien mengalami batuk dan apakah ada produksi lendir/sputum selama batuk (Cleveland Clinic, 2021).

Beberapa tanda dari bronchitis akut mirip dengan gejala flu seperti dispnea, hidung tersumbat, sakit kepala, dan demam, sehingga dalam beberapa hari pertama infeksi bronchitis akut tidak dapat dibedakan dari flu biasa (Mayoclinic, 2021). Oleh karena itu, untuk penegakan bronchitis akut focus anamnesa biasanya berfokus pada batuk sebagai gejala utamanya.

Batuk adalah gejala utama dan menentukan dari bronchitis akut. Namun untuk dugaan kasus bronchitis akut, pertimbangan diagnostik utama adalah mengesampingkan penyebab batuk yang lebih serius, seperti asma, eksaserbasi penyakit paru obstruktif kronik, gagal jantung, atau pneumonia. Diagnosa bronchitis akut paling sering tumpang tindih dengan diagnose infeksi saluran pernapasan atas dan pneumonia, yang membedakan adalah bronchitis akut dan flu biasa merupakan penyakit self-limited (dapat sembuh sendiri) yang tidak memerlukan pengobatan antibiotik, sedangkan untuk pneumonia membutuhkan antibiotic karena merupakan terapi standar (Kinkade and Long, 2016).

Pasien mungkin mengalami nyeri substernal atau dinding dada saat batuk namun ini bukanlah tanda khas. Demam juga bukanlah temuan

yang khas setelah beberapa hari pertama, apabila terjadi demam tinggi yang lebih dari 37,8 ° C maka harus segera dipertimbangkan bahwa kondisi tersebut kemungkinan adalah untuk influenza atau pneumonia. Produksi sputum, bahkan purulen, adalah hal umum yang sering ditemukan dan tidak berhubungan dengan infeksi bakteri (Kinkade and Long, 2016). Karena batuk yang berhubungan dengan bronkitis sangat mengganggu dan lambat sembuh, pasien sering mencari pengobatan. Durasi batuk terkait bronkitis akut biasanya dua sampai tiga minggu, dengan rata - rata 18 hari dalam satu tinjauan sistematis (Kinkade and Long, 2016).

2. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik, pasien dengan bronkitis akut mungkin tampak sakit ringan, dan demam muncul pada sekitar sepertiga pasien. Pada auskultasi paru dapat ditemukan suara mengi, serta ronki yang biasanya membaik dengan batuk (Kinkade and Long, 2016).

Saturasi oksigen memainkan peran penting dalam menilai tingkat keparahan penyakit bersama dengan denyut nadi, suhu, dan laju pernapasan. Tidak ada pemeriksaan lebih lanjut yang diperlukan jika tanda-tanda vital normal dan tidak ada temuan pemeriksaan yang menunjukkan pneumonia (Singh, Avula and Zahn, 2021).

3. Pemeriksaan Diagnostik

a. Hitung darah lengkap dan kimia darah

Pengujian laboratorium biasanya tidak diindikasikan dalam evaluasi bronkitis akut. Pada bronchitis akut, kondisi leukositosis terjadi pada sekitar 20% pasien; leukositosis yang signifikan lebih mungkin terjadi pada infeksi bakteri dibandingkan dengan bronkitis.

Meskipun uji cepat untuk beberapa patogen pernapasan tersedia, namun biasanya uji ini tidak dilakukan pada pasien rawat jalan yang sudah menunjukkan gejala khas bronchitis akut. Uji untuk influenza dan pertusis dapat dipertimbangkan ketika kecurigaan tinggi dan pengobatan akan memengaruhi perjalanan penyakit (Kinkade and Long, 2016; Singh, Avula and Zahn, 2021).

Biomarker dapat membantu mengidentifikasi pasien yang mungkin mendapatkan manfaat dari antibiotik. Studi yang menggunakan kadar protein C-reaktif untuk memantau penggunaan antibiotik pada pasien dengan infeksi saluran pernapasan tidak dapat disimpulkan, meskipun peningkatan kadar protein C-reaktif dikaitkan dengan peningkatan kemungkinan pneumonia. Pengujian prokalsitonin mungkin berguna dalam diferensiasi pneumonia dan bronkitis akut, tetapi tidak tersedia secara luas dan tidak menambahkan manfaat yang signifikan dalam setting klinis (Kinkade and Long, 2016).

b. Rontgen Dada

Pada pasien dengan gejala bronkitis akut, pencitraan terutama digunakan untuk menyingkirkan pneumonia. Pedoman berbasis bukti dari American College of Chest Physicians (ACCP) menyatakan bahwa pencitraan tidak diperlukan pada pasien dengan gejala bronkitis akut yang memiliki tanda vital normal dan temuan pemeriksaan paru normal (Kinkade and Long, 2016). Temuan pada rontgen dada biasanya tidak spesifik dan normal. Kadang-kadang, rontgen dada menunjukkan peningkatan tanda interstisial yang konsisten dengan penebalan dinding bronkus. X-ray dada akan membantu membedakan antara pneumonia dengan bronkitis akut ketika infiltrat terlihat jelas. Pedoman berbasis bukti dari ACCP merekomendasikan untuk melakukan rontgen dada hanya ketika denyut jantung > 100/menit, laju pernapasan >24 napas/menit, suhu tubuh oral > 38 derajat C, dan temuan egofoni atau fremitus pada saat pemeriksaan dada (Singh, Avula and Zahn, 2021).

c. Tes dahak

Tes dahak bisa dilakukan untuk melihat apakah pasien memiliki penyakit yang membutuhkan antibiotik dan untuk menguji tanda tanda alergi (Mayoclinic, 2021).

d. Tes fungsi paru

Pasien akan diminta untuk meniup spirometer, untuk mengukur seberapa banyak udara yang dapat ditampung paru-paru dan seberapa cepat pasien bisa mengeluarkan udara dari paru-paru. Tes ini dimaksudkan apabila pasien dicurigai menderita asma atau emfisema (Mayoclinic, 2021).

Bronkitis Kronis

Untuk penegakan diagnosis bronchitis kronis ada beberapa hal yang harus dilakukan antara lain (Widysanto and Mathew, 2021):

1. Riwayat Kesehatan

Faktor yang paling penting dalam diagnosis bronkitis kronis adalah riwayat yang khas dari pasien untuk menyingkirkan kemungkinan penyakit lain pada saluran pernapasan bagian bawah. Sangat penting untuk memperoleh riwayat lengkap tentang kemungkinan paparan iritasi atau bahan kimia yang dihirup serta rincian lengkap tentang kebiasaan merokok.

2. Pemeriksaan Penunjang/Diagnostik

a. Pemeriksaan darah lengkap dan kimia darah

Pemeriksaan penunjang yang membantu dalam memastikan diagnosis bronkitis kronis adalah hitung darah lengkap dengan diferensial. Tingkat prokalsitonin serum dapat membantu dalam membedakan infeksi bakteri dan non-bakteri terkait.

b. Rontgen dada

X-ray dada penting dilakukan pada pasien orang tua dan ketika ditemukan pada pemeriksaan fisik yang mengacu pada pneumonia.

c. Kultur sputum

Kultur sputum dilakukan apabila dicurigai terjadi infeksi bakteri.

d. Pemeriksaan penunjang tambahan

Pemeriksaan tambahan yang membantu penegakan diagnosis bronchitis kronis antara lain adalah pengukuran saturasi oksigen, dan tes fungsi paru.

4.2.5 Manajemen

Bronkitis Akut

Terapi suportif dan manajemen gejala adalah pengobatan utama untuk bronchitis akut. Berdasarkan beberapa tinjauan, berikut adalah beberapa terapi yang sering digunakan untuk manajemen pasien bronkitis

1. Obat Bebas (Kinkade and Long, 2016)

Obat bebas sering direkomendasikan sebagai pengobatan lini pertama untuk batuk akut. Namun, hasil review dari Cochrane tentang penggunaan obat bebas untuk batuk akut di komunitas menunjukkan hasil yang kurang baik, antara lain:

- a. Sebuah uji randomized controlled trial tentang penggunaan ibuprofen vs placebo. Hasil yang didapatkan menunjukkan bahwa dibandingkan dengan plasebo, tidak ada manfaat dari ibuprofen dalam mengurangi keparahan atau durasi batuk pada pasien dengan bronkitis akut.
- b. Randomized controlled trial lain membandingkan efektivitas antara ibuprofen, acetaminophen, dan inhalasi uap terhadap batuk akut. Hasil yang didapat, pada pasien yang mengalami infeksi saluran pernapasan bawah atau pasien yang berusia kurang dari 16 tahun, penggunaan ibuprofen akan mengurangi gejala keparahan sampai dengan tingkat sedang dibandingkan dengan penggunaan asetaminofen.
- c. Antihistamin juga sering digunakan dalam kombinasi dengan dekonjestan dalam pengobatan batuk akut, namun dari dua penelitian terkait penggunaan antihistamin saja tidak menunjukkan manfaat yang berarti dibandingkan dengan plasebo dalam meredakan gejala batuk.

2. Antitusif (Kinkade and Long, 2016)

Antitusif bekerja dengan mengurangi refleks batuk dan dibagi menjadi dua tipe yaitu tipe sentral dan perifer. Kodein adalah opioid lemah yang bekerja menekan batuk pada sistem saraf pusat. Dua penelitian yang telah dilakukan menunjukkan tidak ada manfaat dari kodein dalam mengurangi gejala batuk, dan American College of

Chest Physicians juga tidak merekomendasikan penggunaan kodein dalam pengobatan infeksi saluran pernapasan atas.

Dextromethorphan adalah turunan sintetik non-opioid dari morfin yang bekerja secara sentral untuk mengurangi batuk. Tiga hasil placebo controlled trial menunjukkan bahwa dextromethorphan 30 mg, menurunkan frekuensi batuk sebesar 19% sampai dengan 36% ($P < 0,05$) batuk dibandingkan dengan placebo.

Benzonatate adalah antitusif perifer yang bekerja dengan menekan batuk melalui anestesi reseptor regangan pernapasan. Salah satu penelitian yang membandingkan antara benzonatate, guaifenesin, dan plasebo menunjukkan adanya perbaikan yang signifikan untuk kombinasi penggunaan benzonatate dan guaifenesin, tetapi tidak apabila hanya salah satu agen saja yang digunakan.

3. Ekspektoran (Kinkade and Long, 2016)

Guaifenesin adalah ekspektoran yang umum digunakan. Guaifenesin bekerja dengan merangsang sekresi saluran pernapasan, sehingga meningkatkan volume cairan pernapasan dan menurunkan viskositas lendir. Guaifenesin diduga juga memiliki sifat antitusif.

Berdasarkan tinjauan Cochrane mengenai tiga percobaan guaifenesin versus plasebo menunjukkan hasil terkait beberapa manfaat. Pada percobaan pertama, pasien melaporkan bahwa guaifenesin menurunkan frekuensi dan intensitas batuk sebesar 75% dalam 72 jam dibandingkan dengan 31% pada kelompok plasebo.

Percobaan kedua menunjukkan penurunan frekuensi batuk (100% dari kelompok guaifenesin vs. 94% dari kelompok plasebo), perbaikan keparahan batuk (100% dari kelompok guaifenesin vs. 91% dari kelompok plasebo) dalam 36 jam, dan mengurangi kekentalan dahak (96% dari kelompok guaifenesin vs 54% dari kelompok plasebo). Percobaan ketiga menggunakan formulasi pelepasan guaifenesin yang diperpanjang menunjukkan perbaikan keparahan gejala pada hari ke 4 tetapi tidak ada perbedaan pada hari ke 7.

4. Beta 2 Agonis (Kinkade and Long, 2016)

Pasien bronchitis akut banyak yang mengalami hiperreaktivitas bronkus sehingga aliran udaranya terganggu dengan mekanisme yang mirip yang mirip dengan asma. Ulasan dari Cochrane pada tahun 2015 tidak merekomendasikan penggunaan beta 2 agonis secara rutin untuk kondisi batuk akut karena penggunaan obat-obatan tersebut harus mempertimbangkan risiko efek samping yang mungkin terjadi seperti tremor, gemetar, dan gugup.

5. Obat Alternatif atau Herbal (Kinkade and Long, 2016; Singh, Avula and Zahn, 2021)

Pengobatan alternatif dapat juga digunakan dalam pengobatan bronkitis akut. Salah satu alternatif yang dapat digunakan adalah *Pelargonium sidoides* yang dilaporkan memiliki beberapa efektivitas dalam pengobatan bronkitis akut walaupun masih belum memiliki bukti yang signifikan (Kinkade and Long, 2016).

Beberapa terapi nonfarmakologis lain seperti teh panas, jahe, pelega tenggorokan juga dapat digunakan dalam terapi bronchitis akut meskipun belum ada uji klinis yang mengevaluasi kemanjuran dari intervensi ini (Singh, Avula and Zahn, 2021).

Sebuah tinjauan Cochrane membandingkan efektivitas antara madu dengan dekstrometorfan, diphenhydramine (Benadryl), dan tidak ada pengobatan untuk mengatasi batuk akut pada anak-anak. Hasilnya ditemukan bahwa madu lebih baik daripada tidak ada pengobatan dalam mengurangi frekuensi dan keparahan batuk, mengurangi batuk yang mengganggu, dan meningkatkan kualitas tidur. Mengingat tentang aturan penggunaan antitusif pada anak kecil, madu adalah alternatif yang lebih baik dan masuk akal untuk menghilangkan batuk akut pada anak berusia lebih dari satu tahun (Kinkade and Long, 2016).

6. Antibiotik (Hart, 2014; Kinkade and Long, 2016; Morley et al., 2020)

Hampir semua panduan pengobatan bronchitis akut merekomendasikan untuk tidak memberikan antibiotik pada pasien bronchitis akut kecuali pasien diketahui mengalami infeksi pertussis.

The American Academy of Pediatrics merekomendasikan bahwa antibiotik tidak digunakan untuk infeksi pernafasan virus yang nyata termasuk sinusitis, faringitis, dan bronkitis. Meskipun rekomendasi ini telah dikeluarkan, namun antibiotik masih sering diresepkan untuk bronkitis akut (Hart, 2014; Kinkade and Long, 2016).

Resep antibiotik yang tidak perlu mengakibatkan efek samping dan berkontribusi pada peningkatan biaya perawatan kesehatan dan resistensi antimikroba. Dokter cenderung untuk meresepkan antibiotik pada pasien dengan dahak purulen, namun sebuah studi observasional prospektif menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan hasil terkait penggunaan antibiotik pada pasien dengan dahak hijau atau kuning. Hal ini menunjukkan bahwa sputum bukanlah indikator yang berguna dari infeksi bakteri pada kondisi bronchitis akut (Kinkade and Long, 2016).

Peresepan antibiotik pada bronchitis akut ditemukan terkait dengan beberapa hal. Hal tersebut antara lain adanya temuan mencurigakan saat pemeriksaan paru (rales, ronki, kelainan perkusi). Sedangkan jenis kelamin pasien, gejala yang memburuk, durasi penyakit, gejala yang berhubungan dengan infeksi virus atau alergi, dan limfadenopati servikal anterior akan memengaruhi tingkat peresepan antibiotic pada pasien bronchitis akut (Morley et al., 2020). Selain itu, pasien bronchitis akut yang perokok juga lebih mungkin untuk menerima resep antibiotik, walaupun lebih dari 90% tidak ada perbedaan hasil(Kinkade and Long, 2016).

Sebuah tinjauan Cochrane menunjukkan tidak ada manfaat signifikan dalam penggunaan antibiotik untuk bronkitis akut pada individu yang sehat. Meskipun antibiotik menurunkan durasi batuk sebesar 0,46 hari, menurunkan hari sakit sebesar 0,64 hari, dan menurunkan aktivitas terbatas sebesar 0,49 hari, namun tidak ada perbedaan dalam perbaikan klinis pada tindak lanjut. Antibiotik juga menimbulkan efek samping umum berupa mual(Kinkade and Long, 2016).

Bronkitis Kronik

Tujuan utama pengobatan untuk bronkitis kronis adalah untuk meredakan gejala, mencegah komplikasi, dan memperlambat perkembangan penyakit. Tujuan utama terapi ditujukan untuk mengurangi produksi lendir yang berlebihan, mengendalikan peradangan dan menurunkan batuk.

Hal ini dapat dilakukan melalui intervensi farmakologis serta nonfarmakologis (Widysanto and Mathew, 2021):

1. Intervensi farmakologis

Penggunaan beberapa agen farmakologis dapat memberikan manfaat pada pasien dengan bronchitis kronis, antara lain:

- a. Bronkodilator: β -Adrenergic receptor Agonists short ataupun long acting serta antikolinergik membantu meningkatkan lumen saluran napas, meningkatkan fungsi silia, dan meningkatkan hidrasi lendir (Widysanto and Mathew, 2021).
- b. Glukokortikoid: mengurangi peradangan dan produksi lendir (Widysanto and Mathew, 2021).
- c. Kortikosteroid inhalasi: mengurangi eksaserbasi dan meningkatkan kualitas hidup. Namun, agen ini harus diberikan di bawah pengawasan medis dan tidak untuk jangka panjang karena dapat menyebabkan osteoporosis, diabetes, dan hipertensi (Widysanto and Mathew, 2021).
- d. Terapi antibiotik: tidak diindikasikan dalam pengobatan bronkitis kronis namun terapi makrolida telah terbukti memiliki sifat anti-inflamasi dan karenanya mungkin memiliki peran dalam pengobatan bronkitis kronis (Widysanto and Mathew, 2021).
- e. Inhibitor fosfodiesterase-4: mengurangi peradangan dan meningkatkan relaksasi otot polos saluran napas dengan mencegah hidrolisis zat siklik adenosin monofosfat ketika terdegradasi, menyebabkan pelepasan mediator inflamasi (Widysanto and Mathew, 2021).
- f. Vaksin untuk flu dan pneumonia pneumokokus, karena orang dengan bronkitis kronis berisiko lebih tinggi mengalami masalah serius akibat penyakit ini (MedlinePlus, 2021).

2. Intervensi Non Farmakologis

a. Berhenti Merokok

Intervensi nonfarmakologis yang paling kritis pada penderita bronchitis kronis adalah berhenti merokok. Berhenti merokok meningkatkan fungsi mukosiliar dan menurunkan hiperplasia sel goblet. Berhenti merokok juga telah terbukti mengurangi cedera saluran napas yang mengakibatkan tingkat lendir yang terkelupas lebih rendah di sel trakeobronkial (Widysanto and Mathew, 2021).

b. Menghindari lingkungan berasap

Menghindari asap rokok dan tempat-tempat di mana penderita mungkin menghirup iritan paru-paru lainnya (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2018; MedlinePlus, 2021)

c. Rehabilitasi paru

Rehabilitasi paru merupakan bagian penting dari pengobatan bronchitis kronis. Rehabilitasi paru merupakan program yang terdiri dari pendidikan, modifikasi gaya hidup, aktivitas fisik secara teratur, dan menghindari paparan polutan yang diketahui baik di tempat kerja atau lingkungan tempat tinggal (Widysanto and Mathew, 2021).

d. Perbaikan nutrisi

Mengonsumsi makanan sehat sehingga tubuh memiliki daya tahan untuk membantu mencegah infeksi paru-paru dan seluruh sistem saluran pernapasan (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2018).

e. Aktivitas fisik

Olahraga ringan dan teratur agar berat badan stabil dan sistem pernapasan terlatih. Kelebihan berat badan membuat tubuh menanggung beban pada sistem pernapasan yang membuat bernafas pun lebih sulit. Olahraga akan melatih paru-paru dan jantung untuk bekerja lebih efisien dan optimal (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2018).

f. Terapi oksigen

Terapi oksigen disarankan untuk pasien bronkitis kronis yang parah dan memiliki kadar oksigen yang rendah dalam darah. Terapi oksigen dapat membantu penderita bernapas lebih baik karena dapat digunakan sewaktu waktu saat penderita oksigen ekstra (MedlinePlus, 2021).

g. Transplantasi paru

Transplantasi paru-paru merupakan upaya terakhir untuk orang yang memiliki gejala parah dan tidak sembuh dengan obat-obatan (MedlinePlus, 2021).

4.3 Asuhan Keperawatan Pada Pasien Bronkitis

Ilustrasi kasus dirancang dengan menggunakan diagnosa keperawatan NANDA, NOC, dan NIC (Bulechek et al., 2013; Moorhead et al., 2013; Herdman, Kamitsuru and Lopes, 2021).

Ilustrasi Kasus

Seorang laki-laki berusia 67 tahun datang memeriksakan diri ke rumah sakit dengan keluhan batuk lama (kronik) dalam 2 tahun ke belakang. Pasien mengeluhkan bahwa nafasnya dirasakan semakin pendek, dan banyak dahak yang berwarna kekuningan saat batuk. Pasien memiliki riwayat merokok sejak usia 20 tahun. Pada pemeriksaan fisik yang dilakukan, ditemukan bahwa pasien terlihat kurus dan mengalami distress pernapasan tingkat sedang yang terlihat setelah pasien berjalan dari ruang tunggu ke ruang pemeriksaan. Pasien bernapas dengan menggunakan pursed-lip breathing.

Hasil pemeriksaan dada didapatkan bentuk dada pasien seperti tong (barrel chest) dengan aliran udara yang buruk pada kedua sisinya. Auskultasi terdengar suara wheezing (mengi) moderat. Pemeriksaan perut dan jantung masih dalam batas normal, dan pada ekstremitas bawah ditemukan adanya pitting edema. Pasien di diagnosa mengalami bronkitis kronis. Pasien ingin memperbaiki kondisinya dengan mencoba berhenti merokok.

Diagnosa Keperawatan

1. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan (b.d) mukus berlebih, dan merokok
Berdasarkan data di mana pasien mengeluhkan batuk kronik dalam 2 tahun ke belakang, mengalami produksi sputum yang berlebih, memiliki riwayat merokok 47 tahun, nafas yang dirasakan sesak (pendek), terlihat menggunakan otot bantu pernafasan (pursed-lip breathing), dan mengalami distress pernafasan sedang saat berjalan
2. Gangguan pertukaran gas b.d adanya kondisi ketidakefektifan bersihan jalan nafas
Berdasarkan data di mana pasien terlihat bernapas dengan menggunakan pursed-lip breathing. Hasil pemeriksaan dada juga didapatkan bentuk dada pasien seperti tong (barrel chest) dengan aliran udara yang buruk pada kedua sisinya. Auskultasi terdengar suara wheezing (mengi) moderat. Terdapat pitting edema pada ekstremitas bawah dan pasien didiagnosa mengalami bronkitis kronis.
3. Kesiapan meningkatkan perawatan diri
Berdasarkan data di mana di diagnosa mengalami bronkitis kronis menyatakan keinginan untuk memperbaiki kondisinya dengan berhenti merokok.

Luaran yang diharapkan

Luaran yang diharapkan dari setiap diagnosa adalah sebagai berikut:

1. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas *b.d* mukus berlebih, dan merokok
Luaran yang diharapkan: Status respirasi: kepatenan jalan nafas
Indikator:
 - a. Kemampuan untuk mengeluarkan dahak meningkat
 - b. Batuk pasien akan berkurang
 - c. Penumpukan sputum pasien akan berkurang
 - d. Sesak nafas saat aktivitas ringan akan berkurang

2. Gangguan pertukaran gas *b.d* adanya kondisi ketidakefektifan bersihan jalan nafas
Luaran yang diharapkan: Status respirasi: pertukaran gas
Indikator:
 - a. Pasien mengalami perbaikan pada sesak nafasnya
 - b. Saturasi oksigen pasien meningkat
3. Kesiapan meningkatkan perawatan diri
Luaran yang diharapkan: Perilaku berhenti merokok
Indikator:
 - a. Mengekspresikan keinginan untuk berhenti merokok meningkat
 - b. Mengembangkan strategi efektif untuk tidak merokok
 - c. Menggunakan strategi modifikasi perilaku untuk berhenti merokok.

Intervensi Keperawatan

1. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas *b.d* mukus berlebih, dan merokok dan Gangguan pertukaran gas *b.d* adanya kondisi ketidakefektifan bersihan jalan nafas
Kedua diagnosa tersebut dapat dilakukan dengan melakukan Manajemen jalan nafas berupa:
 - a. Cek apakah pasien mengalami sumbatan pada jalan nafasnya
 - b. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
 - c. Kaji pasien apakah memerlukan alat bantu nafas
 - d. Lakukan fisioterapi dada sesuai kebutuhan
 - e. Bantu mengeluarkan dahak dengan meningkatkan batuk
 - f. Ajarkan cara batuk efektif
 - g. Auskultasi suara dada secara berkala setiap 1 s/d 4 jam tergantung kondisi pasien
 - h. Berikan terapi obat-obatan sesuai dengan order
 - i. Ajarkan pasien cara menggunakan obat-obatan yang diresepkan untuk pasien
 - j. Tingkatkan hidrasi pasien untuk mengoptimalkan keseimbangan cairan

- k. Monitor status respirasi dan oksigenasi dengan tepat.
2. Kesiapan meningkatkan perawatan diri
- Tindakan yang bisa dilakukan adalah: peningkatan keyakinan diri berupa:
- a. Eksplorasi persepsi individu tentang kemampuannya untuk mencapai perilaku yang diharapkan (berhenti merokok).
 - b. Eksplorasi persepsi individu tentang keuntungan dan kerugian dari perilaku yang ingin dicapai (berhenti merokok).
 - c. Identifikasi kemungkinan faktor yang dapat menghalangi pasien dalam mencapai tujuannya
 - d. Persiapkan individu terhadap kemungkinan yang dapat terjadi baik secara fisik maupun emosional terkait dengan tujuan yang akan dicapai (berhenti merokok)
 - e. Berikan informasi yang dibutuhkan oleh pasien
 - f. Bantu pasien untuk berkomitmen terhadap rencana yang sudah disepakati dalam upaya merubah perilaku (berhenti merokok).
 - g. Beri kesempatan pada pasien untuk melakukan strateginya
 - h. Berikan dukungan positif untuk setiap aktivitas yang dilakukan oleh pasien terkait dengan tujuannya
 - i. Tingkatkan interaksi pasien dengan komunitas atau orang lain yang sudah berhasil mencapai tujuan yang diharapkan yaitu berhenti merokok.

Bab 5

Gangguan Sistem Respirasi Atelektasis

5.1 Pendahuluan

Atelektasis merupakan salah satu dari kelainan paru restriktif di mana kelainan paru ini ditandai dengan penurunan daya kembang (komplians) jaringan paru. Hal ini sangat dibutuhkan usaha dalam mengembangkan paru selama proses inspirasi, yang dapat meningkatkan kerja pernapasan. Kondisi ini dapat menyebabkan ketidakseimbangan V/Q dan dapat memengaruhi membran kapiler-alveoli, yang mengurangi difusi oksigen dari alveoli ke darah yang menyebabkan terjadinya hipoksemia.(McCance, Kathryn L: Sue Huether, 2019).

Istilah atelektasis yaitu menggambarkan keadaan kondisi di mana daerah parenkim paru yang kolaps dan tidak aerasi. Atelektasis berasal dari kata Yunani *ateles* dan *ektasis* yang berarti perubahan yang tidak sempurna. Ini juga dapat diartikan sebagai kolaps paru-paru.(Ray, K., Bodenham, A., & Paramasivam, 2014). Atelektasis berkaitan dengan keadaan gangguan saluran pernapasan, yang merupakan komplikasi paru diakibatkan oleh cedera dan proses penyakit kronik, serta tindakan pembedahan (Cabrera, G., & Pravikoff, 2016).

Atelektasis didefinisikan sebagai kolaps alveolus reversibel yang disebabkan oleh obstruksi jalan napas. (Restrepo, R. D., & Braverman, 2015 ;) Schub, T., Uribe, L. M., & Pravikoff, 2016).

5.2 Konsep Penyakit

Pengertian

Atelektasis adalah kolaps sebagian paru-paru. Keadaan ini mengakibatkan adanya keluhan sesak nafas, dan keluhan sesak nafas ini tergantung dari kondisi yang berbeda. (Kelly Grott; Julie D. Dunla, 2021). Atelektasis adalah hilangnya volume paru-paru, baik secara sebagian atau secara keseluruhan. Atau keadaan ekspansi paru yang tidak lengkap, dan atelektasis dapat secara luas diklasifikasikan menjadi dua bagian obstruksi dan non obstruksi (Ray, K., Bodenham, A., & Paramasivam, 2014).

Etiologi

Atelektasis bukan suatu penyakit melainkan keadaan yang berhubungan dengan gangguan sistem pernafasan. Atelektasis dapat terjadi secara akut atau kronik penyebab atelektasis kronik dikaitkan dengan saluran pernafasan kronik seperti gangguan neuromuskular, deformitas dinding dada ataupun penyakit kanker paru. Sedangkan atelektasis akut terjadi paling sering dikarenakan komplikasi operasi. Atelektasis pasca operasi memengaruhi 90% pasien yang menjalani prosedur operasi besar baik orang dewasa maupun anak-anak yang menerima tindakan anestesi (Cabrera, G., & Pravikoff, 2016)

Bila diklasifikasikan atelektasis dibagi menjadi dua yaitu Obstruksi dan non obstruksi:

1. Atelektasis obstruksi sering disebut sebagai atelektasis resorpsi disebabkan karena adanya benda asing atau mukus seperti proses penyakit infeksi (pneumonia, bronkitis dan bronkiectasis) (Ray, K., Bodenham, A., & Paramasivam, 2014). Anak-anak sangat rentan terhadap atelektasis resorpsi dikarenakan adanya benda asing yang dapat menyebabkan gangguan ventilasi yang kurang berkembang (Kelly Grott; Julie D. Dunla, 2021).

2. Non obstruksi disebabkan karena trauma dada akibat kecelakaan (Ray, K., Bodenham, A., & Paramasivam, 2014)

Tiga jenis mekanisme atelektasis secara fisiologis yang sangat berkontribusi (Restrepo, R. D., & Braverman, 2015)

1. Atelektasis kompresi: disebabkan oleh proses anestesi umum di mana ventilasi mekanik mengakibatkan alveoli menjadi kolaps sehingga menyebabkan tekanan negatif. Selain itu juga faktor lain yang dapat memengaruhi perkembangan atelektasis kompresi yaitu anatomi dada dan perubahan otot pernapasan (Restrepo, R. D., & Braverman, 2015). Atau terjadi ketika transmural tekanan distensi alveolus berkurang (Magnusson L, 2003).
2. Atelektasis absorpsi: disebabkan karena sumbatan mukus di daerah bronkiolus sehingga mengalami hipoventilasi atau dari inhalasi oksigen inspirasi rendah (Restrepo, R. D., & Braverman, 2015). Atelektasis absorpsi terjadi ketika gas yang masuk ke dalam alveolus berkurang (Magnusson L, 2003).
3. Gangguan surfaktan: Terjadi karena berkurangnya ketersediaan surfaktan, di mana keadaan surfaktan sangat penting untuk mengurangi tegangan pada permukaan alveoli sehingga dapat mencegah terjadinya kolaps paru selama proses ekspirasi. Kekurangan surfaktan dapat terjadi pada pasien ARDS dan bayi yang lahir dengan prematur (McCance, Kathryn L: Sue Huether, 2019).

Epidemiologi

Jenis kelamin tidak memengaruhi atelektasis (Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, 1991). Atelektasis dapat terjadi pada kondisi saat tindakan anestesi umum yang baru diberikan (Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, Tokics L, 1995).

Didapatkan bahwa terjadi gangguan pada kedua paru dalam waktu lima menit setelah pemberian anestesi (Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, 1985). Atelektasis lebih sering terjadi pada kasus tindakan operasi jantung dengan bypass, operasi abdomen atau toraks.

Patofisiologi

Obstruksi bronkial terjadi karena adanya benda asing atau sumbatan eksudat yang mengganggu saluran pernafasan yang menghambat udara yang masuk ke daerah alveolus sehingga dapat menyebabkan terjadinya atelektasis. Udara yang berada di dalam alveolus mengakibatkan sulit untuk keluar dari alveolus dan akan terabsorpsi sedikit demi sedikit ke aliran darah yang menyebabkan alveolus menjadi kolaps. Mekanisme ini dikenal dengan atelektasis absorpsi disebabkan oleh obstruksi bronkus intrinsik atau ekstrinsik.

Obstruksi bronkus intrinsik paling sering disebabkan oleh adanya eksudat yang tertahan, sedangkan obstruksi pada bronkhiulus biasanya disebabkan oleh pembesaran kelenjar getah bening, neoplasma dan hiperaktivitas dari proses tuberkulosis paru ekstrinsik.

Kejadian atelektasis terjadi pada pasien yang menjalani tindakan anestesi umum didapatkan data sebanyak 90% (Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, Tokics L, 1995). Pemberian anestesi yang tidak lancar dapat menyebabkan 10-15 % perkembangan jaringan paru-paru yang mengalami keadaan kolaps (Ray, K., Bodenham, A., & Paramasivam, 2014) dan penggunaan oksigen dengan konsentrasi tinggi (FiO₂) selama proses induksi dan pemberian anestesi umum sangat berkontribusi terhadap atelektasis. (Ray, K., Bodenham, A., & Paramasivam, 2014)

Manifestasi Klinis

Manifestasi atelektasis dapat dinilai dari ukuran baik ukuran kecil ataupun besar. Bila atelektasis kecil akan terlihat dari suara napas yang berkurang di seluruh area yang berdampak, sedangkan jika segmen paru yang besar terkena manifestasinya adalah adanya takikardi, dispnea, sianosis dan hipoksia. (LeMone, P., Burke, K. M. and Bauldoff, 2017) Atelektasis hampir sama dengan penyakit peradangan atau infeksi paru ditandai dengan adanya demam, sesak napas, batuk dan peningkatan kadar leukosit (McCance et al., 2019)

Faktor Risiko

1. Atelektasis terjadi pada orang dewasa dikarenakan sumbatan sekret. Sindrom dari paru-paru yang mengalami obstruksi dan penyakit neuromuskuler atau trauma pada dinding dada sehingga mengakibatkan terjadinya kompresi bronkus dan obstruksi oleh kelenjar getah bening atau jaringan parut sekitarnya (Sharma, 2015).

2. Fraksi Oksigen Inspirasi: Pemberian oksigen dengan konsentrasi tinggi sering dikaitkan dengan terjadinya atelektasis (Magnusson L, 2003)
3. Proses pembedahan: Merupakan faktor utama terjadinya atelektasis alasan utamanya yaitu: Penggunaan ventilator selama berlangsungnya operasi serta ketidakmampuan untuk batuk karena pengaruh anestesi. Nyeri saat bernapas: jika ada trauma, kondisi paru-paru dapat menyebabkan keluhan nyeri saat bernafas, dikarenakan bila timbul rasa sakit saat bernafas kondisi ini cenderung tidak akan mampu untuk menarik napas dalam-dalam dan akan menahan batuk. Hal ini dapat mengakibatkan terjadinya inflasi paru-paru yang buruk. (Miskovic A, 2017).
4. Obesitas: Berat badan yang berlebih sangat berisiko mengakibatkan terjadinya penurunan kapasitas residual fungsional. (Zammit C, Liddicoat H, Moonsie I, 2010)
5. Perokok: Merokok dapat meningkatkan risiko atelektasis setelah dilakukan tindakan operasi.(Ray K, Bodenham A, 2014)
6. Ventilator: Penggunaan ventilator sangat berisiko pada atelektasis dikarenakan kondisi pasien yang tidak sadar menyebabkan pasien tidak dapat untuk batuk secara spontan (M., 2018).

Tanda dan Gejala

Pada atelektasis tidak ditemukan tanda dan gejala yang jelas terkadang muncul keluhan sesak nafas, nyeri dada dan batuk ((MFMER), 2021).Di dapatkan di dalam pemeriksaan fisik pemeriksaan perkusi didapatkan suara redup pada area yang terkena, dan adanya deviasi trakea dan jantung pada sisi yang terkena, serta sianosis (perubahan warna kulit kebiruan), suara nafas berkurang atau tidak ada (Madappa, 2020).

Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada pasien atelektasis (Kelly Grott; Julie D. Dunla, 2021) yaitu:

1. Hipoksemia: di mana kadar oksigen di dalam darah rendah sehingga mengakibatkan paru-paru mengalami asupan oksigen ke dalam alveolus berkurang.
2. Radang paru-paru: menyebabkan terjadinya infeksi
3. Gagal napas: dapat mengakibatkan jiwa terancam.
4. Pneumonia: peradangan yang disebabkan oleh infeksi di paru-paru.

Prognosis

Pada pasien atelektasis prognosisnya sangat bervariasi untuk menegakkan diagnosa dilihat dari etiologi yang mendasarinya dan komorbiditas pasien tersebut.(Kelly Grott; Julie D. Dunla, 2021). Kematian pasien atelektasis tergantung dari penyebab yang mendasari. Pada pasien atelektasis pasca operasi kondisi umumnya membaik. Prognosis atelektasis lobar sekunder terjadi obstruksi endobronkial kondisi ini tergantung dari pengobatan dan keganasan yang mendasari (Madappa, 2020)

5.3 Aspek Klinis

Di dalam penilaian pasien dengan risiko atelektasis anamnesis dan pemeriksaan fisik secara menyeluruh sangat penting untuk dilakukan, agar dapat memberikan Asuhan Keperawatan dengan baik. Keperawatan berbasis bukti intervensi sangat penting dilakukan untuk mencegah dan mengobati atelektasis. Penggunaan keperawatan berbasis bukti intervensi ini digunakan untuk meningkatkan kualitas pelayanan serta keselamatan (Ronald L. Hickman et al., 2018).

Pemeriksaan fisik yang dapat dilakukan pada pasien atelektasis yaitu pemeriksaan toraks secara tepat yang mencakup pemeriksaan inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi. Dengan dilakukan pemeriksaan fisik dapat menegakkan suatu diagnosa kelainan pada paru. Hasil pemeriksaan fisik pada atelektasis sering ditemukan yaitu: pada pemeriksaan inspeksi: berkurangnya gerakan pada sisi yang sakit.

Sedangkan pemeriksaan palpasi: untuk menilai getaran dinding dada, didapatkan vokal –fremitus berkurang, trakea dan jantung bergeser ke arah sisi yang sakit. Dan pemeriksaan perkusi didapatkan suara yang timbul yaitu suara: pekak (suara jaringan yang padat). Auskultasi yaitu untuk mendengarkan suara pada dinding thorax, pada atelektasis didapatkan: suara pernapasan tidak terdengar.

Penatalaksanaan dan Edukasi

Penatalaksanaan pada pasien atelektasis pada pasien kritis berbeda dengan anestesi harus didasari dari kondisi penyebabnya. dengan tujuan memulihkan atau mempertahankan kepatenan jalan napas secara adekuat untuk mengatasi tekanan recoil paru. Di mana tatalaksana awal yang harus diperhatikan dengan mengobservasi tanda-tanda vital harus dalam kondisi stabil dan melakukan intervensi untuk mengatasi penyebab atelektasis.

1. Penatalaksanaan yang dapat dilakukan yaitu dengan melakukan tindakan secara suportif seperti latihan pernapasan dalam, pemberian oksigen (O₂) dan latihan pernapasan dalam dengan menggunakan spirometri insentif yaitu perangkat medis yang fungsinya untuk membantu meningkatkan fungsi paru-paru.(Kelly Grott; Julie D. Dunla, 2021).
2. Melakukan ambulasi setelah operasi adalah metode yang sangat efektif seperti pemberian tindakan fisioterapi, postural drainase berfungsi dalam mobilisasi sekret. Teknik ini dapat dilakukan pada pasien atelektasis akut maupun kronik. (Ronald L. Hickman et al., 2018)
3. Dalam perawatan dan manajemen penanganan atelektasis. Tindakan anestesi umum dapat menyebabkan keadaan disfungsi paru. Dan keadaan ini dapat berangsur pulih dalam 24 jam. Tetapi kondisi ini terkadang dapat mengalami komplikasi terhadap beberapa pasien. Seperti pernafasan perioperatif yang signifikan yang berakibat peningkatan morbiditas dan mortalitas jika tidak diobati atau pencegahannya dapat dilakukan perawatan dan manajemen atelektasis yaitu menghindari anestesi umum, melakukan mobilisasi dini, melakukan kontrol nyeri, dan meminimalkan pemberian obat

opioid (obat penghilang rasa sakit yang bekerja dengan reseptor opioid di dalam sel tubuh). (Hartland BL, Newell TJ, n.d.).

4. Mengubah posisi yaitu dari posisi terlentang ke tegak untuk meningkatkan kapasitas total paru (Functional Residual Capacity/FRC) dengan merubah posisi dapat menurunkan atelektasis (Craig DB, Wahba WM, Don HF, Couture JG, n.d.). Pencegahan yang dapat dilakukan pada anak agar tidak berisiko mengalami sumbatan pada saluran pernapasan adalah dengan menjauhkan benda-benda kecil dari jangkauannya.
5. Selain itu pencegahan dapat dilakukan sebelum tindakan operasi yaitu: Antibiotik bila direkomendasikan dan berhenti merokok setidaknya 5- 7 hari sebelum dilakukan tindakan (Ray, K., Bodenham, A., & Paramasivam, 2014).
 - a. Golongan antibiotik yang dapat digunakan yaitu Cefuroxime/sefalosporine (zinacef) dan Cefalor (ceclor)
 - b. Bronkodilator dapat digunakan untuk mendorong pengeluaran dahak. Obat yang dapat digunakan pada obat bronkodilator yaitu Albuterol (ventolin) dan Metaproterenol (Alupent).
 - c. Golongan Mukolitik seperti: N-acetylcysteine (Mucomyst) dan Dornase alfa (Pulmozyme).
6. Serta memberikan edukasi kepada pasien untuk dapat menjalani pola hidup sehat agar dapat terhindar dari obesitas yang sangat berisiko atelektasis setelah tindakan pembedahan. (Restrepo, R. D., & Braverman, 2015)

Pemeriksaan Diagnostik

1. Rontgen Dada: Untuk melihat gambaran garis horizontal seperti pelat pada area jaringan paru, kekeruhan paru atau pergeseran trakea di area yang terkena (Woodring JH, 1996).
2. CT. Scan Dada: Untuk melihat kepadatan paru-paru dan hilang volume sisi dada yang terkena atau melihat gambaran kolaps pada paru maupun efusi (Ray, K., Bodenham, A., & Paramasivam, 2014).
3. Bronkoskopi: Untuk melihat penyebab terjadinya obstruksi yang sangat berkontribusi seperti sumbatan lendir, tumor atau benda asing.

Untuk mengevaluasi lesi endobronkial atau peribronkial (Ferri, 2014).

4. AGD (Analisa Gas Darah) pemeriksaan ini dilakukan untuk menilai kadar oksigen yang rendah (hipoksemia) dan keadaan alkalosis respiratorik di mana kondisi ini terjadi karena tidak cukupnya karbondioksida di dalam aliran darah yang disebabkan oleh kondisi pernapasan yang cepat (Madappa, 2020).

5. Ultrasonografi

Di dalam pemeriksaan ultrasonografi pada atelektasis obstruksi menunjukkan lokasi ekogenisitas rendah yang homogen. Peran penting USG yaitu untuk membedakan kolaps paru basal dari efusi pleura loculated atau efusi pleura kecil.(Ray, K., Bodenham, A., & Paramasivam, 2014)

Asuhan Keperawatan

Asuhan keperawatan dalam menangani dan mencegah atelektasis dapat difokuskan pada bersihan jalan napas, dan mengatur posisi pasien yang mengalami atelektasis dengan posisi tidur ke arah sisi yang tidak terkena untuk meningkatkan gravitasi drainase segmen yang terkena. Dan anjurkan perubahan posisi yang sering, melakukan ambulasi, mengajarkan batuk dan menarik napas dalam. Anjurkan minum banyak untuk membantu mengencerkan sekresi (LeMone, P., Burke, K. M. and Bauldoff, 2017).

Bab 6

Gangguan Sistem Respirasi Empiema

6.1 Pendahuluan

Empiema didefinisikan sebagai kondisi di mana terdapat bakteri yang menimbulkan penumpukan cairan eksudatif di rongga pleura sebagai akibat dari proses infeksi yang terjadi di pleura. Empiema merupakan infeksi serius dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang cukup tinggi yaitu sebesar 15%-20%. Angka kesakitan akibat empiema ini mengalami kecenderungan peningkatan dari tahun ke tahun (Corcoran et al., 2015).

Empiema sering disebabkan karena komplikasi dari pneumonia yang memungkinkan bakteri menembus pleura visceral untuk membentuk infeksi efusi parapneumonik. Empiema dapat juga disebabkan oleh suatu trauma, tindakan operasi, keganasan, kelainan vaskuler, infeksi sub diafragmatik, spontan pneumotoraks, sepsitemia, penyakit imunodefisiensi, dan adanya infeksi di tempat yang berdekatan seperti di orofaring, esophagus, mediastinum atau jaringan di subdiafragma yang memberikan manifestasi klinik bermacam-macam, tergantung dari organ utama atau tempat yang terinfeksi, mikroba pathogen dan penurunan daya tahan tubuh (Hasan and Ambarwati, 2019).

Penyakit empiema saat ini masih menjadi masalah krusial dalam kelompok penyakit pernafasan (paru-paru). Angka kematian penyakit empiema ini berada pada rentang 5-30% dengan insiden bervariasi berdasarkan kondisi komorbid yang dialami oleh pasien. Meskipun penatalaksanaan penyakit empiema berkembang pesat, di antaranya terapi antibiotik, drainase pleura dan pembedahan dekortikasi, tetapi terapi-terapi ini belum dapat menurunkan angka kematian akibat penyakit empiema (Hasan and Ambarwati, 2019).

Definisi

Empiema adalah terkumpulnya cairan purulen (pus) di dalam rongga pleura. Pada kondisi normal, rongga ini hanya berisi sedikit cairan ekstraseluler yang melumasi permukaan dinding pleura. Konsistensi cairan pleura normal adalah encer dengan jumlah leukosit rendah. Penumpukan pus (nanah) dan jaringan nekrotik di dalam rongga pleura akan mengakibatkan terjadinya empiema. Tidak jarang terjadi stadium fibropurulen dan akhirnya sampai pada keadaan di mana paru-paru tertutup oleh membran eksudat yang kental.

Hal ini dapat terjadi jika abses paru meluas sampai rongga pleura. Darah (hemothoraks) dan kilus atau cairan getah bening (kilothoraks) dapat pula berkumpul di daerah ini (Kowalak, Welsh and Mayer, 2013).

Etiologi

Beberapa kondisi yang dapat mengakibatkan terjadinya empiema di antaranya (Hasan and Ambarwati, 2019):

1. Pneumonia yang memungkinkan bakteri menembus pleura visceral untuk membentuk infeksi efusi parapneumonik
2. Trauma
3. Tindakan operasi
4. Keganasan
5. Kelainan vaskuler
6. Infeksi sub diafragmatik
7. Spontan pneumotoraks
8. Septikemia
9. Penyakit imunodefisiensi
10. Infeksi di tempat yang berdekatan seperti di orofaring, esophagus, mediastinum atau jaringan di subdiafragma

Patofisiologi

Dalam kondisi normal, pleura memproduksi cairan pleura sebanyak 0,01 ml/kg/jam dan normalnya rongga pleura terisi cairan ini sekitar 5-10 ml yang disekresi oleh pleura parietalis kemudian diserap melalui beberapa mekanisme di antaranya tekanan gradient melalui pleura visceralis, drainase limfatik stoma dari pleura parietal dan mekanisme seluler. Pada kondisi empiema, cairan pleura ini bercampur dengan cairan purulen (nanah) yang disebabkan oleh kondisi infeksi yang terjadi di paru-paru (Kowalak, Welsh and Mayer, 2013). Perkembangan proses empiema dibagi menjadi tiga tahap yaitu tahap eksudatif sederhana, tahap fibrinopurulen dan tahap organisasi.

Selanjutnya penjelasan eksplisit setiap tahapan dapat dilihat pada penjelasan berikut:

1. Tahap eksudatif

Tahap eksudatif seringkali terjadi pada kondisi terkait dengan pneumonia. Pada tahap ini terdapat peningkatan produksi sitokin proinflamasi seperti interleukin 8 (IL-8) dan tumor necrosis factor a (TNFa). Hal ini menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah kapiler di pleura sehingga terjadi peningkatan cairan ke dalam rongga pleura.

Karakteristik cairan eksudat yang terkumpul di dalam rongga pleura memiliki karakteristik jumlah leukosit rendah, tingkat LDH setengah dari LDH serum, pH dan kadar glukosa dalam batas normal dan tidak mengandung organisme bakteri. Kondisi efusi tersebut dapat sembuh secara spontan apabila mendapatkan terapi antibiotik khusus untuk kasus-kasus pneumonia.

2. Tahap Fibropurulen

Tahap fibropurulen merupakan tahapan lanjutan dari tahap eksudatif yang tidak mendapatkan terapi adekuat sehingga proses inflamasi pada parenkim paru terus berlanjut dan masuk ke tahap fibropurulen yang ditandai dengan peningkatan cairan dan masuknya bakteri pada rongga pleura melalui lapisan endothelium yang sudah rapuh. Protease dan fragmen yang berasal dari dinding sel bakteri di rongga pleura memicu reaksi respons sistem imun sehingga memicu

terjadinya pergerakan neutrophil dan aktivasi jalur koagulasi menuju rongga pleura untuk melakukan metabolisme bakteri.

Selanjutnya terjadi penekanan aktivitas fibrinolitik yang mengakibatkan mengendapnya fibrin pada pleura visceralis dan parietalis, sehingga rongga pleura terbagi oleh sekat fibrin tersebut yang akan mengganggu pengeluaran dari pus. Selain itu terjadi peningkatan produksi asam laktat, penurunan pH cairan pleura, serta peningkatan metabolisme glukosa dan peningkatan kadar LDH.

3. Tahap organisasi

Pada tahap ini terjadi proliferasi fibroblast dan penebalan pleura yang diperantarai oleh beberapa faktor seperti *Platelet-Derived Growth Factor-Like Growth Factor* (PDGF) dan transforming growth factor beta (TGF- β). Penebalan permukaan pleura mengakibatkan pleura tidak elastis dan jaringan yang bersepta akan semakin fibrotik, sehingga ekspansi paru menjadi semakin terhambat dan fungsi paru menurun. Kondisi rongga pleura yang bersepta-septa ini akan meningkatkan risiko infeksi. Tahap organisasi ini berlangsung secara bervariasi, dapat mulai terjadi secara spontan dalam 12 minggu dan dapat terjadi pada fase kronik sehingga mengakibatkan sepsis dan defisit fungsi paru.

Dilihat dari proses perjalanan penyakit empiema, dapat disimpulkan bahwa infeksi pleura merupakan proses progresif di mana efusi pleura pada parapneumonia dapat mengalami fase penyembuhan dengan sendirinya dan dapat pula berkembang menjadi kondisi lebih kompleks di mana terbentuknya septa-septa rongga pelura yang kemungkinan hanya dapat diterapi melalui prosedur pembedahan.

Klasifikasi

Tabel 6.1: Klasifikasi Efusi Parapneumonia dan Empiema menurut Light (Hasan and Ambarwati, 2019)

Klasifikasi Efusi Parapneumonia	Kriteria Khusus
Kelas 1 – Non signifikan	Ketebalan cairan < 10 mm pada foto toraks lateral dekubitus, tidak perlu torakosintesis
Kelas 2 – Typical Parapneumonia	Ketebalan cairan > 10 mm pada foto

Klasifikasi Efusi Parapneumonia	Kriteria Khusus
	toraks lateral dekubitus, glukosa > 40 mg/dL, pH > 7,2 pewarnaan gram dan kultur negatif
Kelas 3 – Borderline Complicated	Antibiotik tanpa torakosintesis, pH 7,0-7,2 atau LDH > 3x normal, glukosa > 40 mg/dL, pewarnaan gram dan kultur negatif
Kelas 4 – Simple Complicated	Antibiotik dan serial torakosintesis, pH <7,0 atau glukosa > 40 mg/dL, atau pewarnaan gram dan kultur negatif
Kelas 5 – Complex Complicated	Tidak terlokulasi atau frank pus chest drain dan antibiotik, pH < 7,0 dan atau glukosa < 40 mg/dL atau pewarnaan gram atau kultur positif
Kelas 6 – Empiema Sederhana	Multilokulasi chest drain dengan fibrinolitik (jarang memerlukan torakoskopi dan dekortikasi)
Kelas 7 – Empiema Kompleks	Terdapat frank pus lokulasi tunggal atau bebas mengalir chest drain + dekortikasi frank pus, lokulasi banyak, sering memerlukan tindakan torakoskopi atau dekortikasi

6.2 Manifestasi Klinik

Klasifikasi tanda dan gejala pada empiema dilihat dari stadium yang dialami oleh penderita dibagi menjadi:

Empiema Akut

Kondisi empiema akut terjadi akibat infeksi sekunder dari tempat lain, bukan infeksi primer dari pleura. Gejala awal empyema akut mirip dengan pneumonia yaitu panas tinggi dan nyeri dada pleuritik. Selanjutnya hasil pemeriksaan fisik ditemukan adanya tanda-tanda penumpukan cairan di dalam rongga pleura yang selanjutnya cairan tersebut mengandung pus. Apabila kondisi ini terus dibiarkan maka dalam beberapa minggu dapat timbul tanda dan gejala anemia, toksemia, dan *clubbing finger*.

Pus yang terkumpul di rongga pleura harus segera dikeluarkan karena apabila dibiarkan dapat menimbulkan fistel bronkopleural. Tanda dan gejala terbentuknya fistel adalah batuk yang semakin produktif, dengan dahak bercampur nanah dan darah masif, dan terkadang dapat terjadi sufokasi (mati lemas).

Empiema yang disebabkan oleh pneumotorak pneumonia, dapat timbul setelah cairan pneumonia membaik (terjadi pada fase penyembuhan yang mengarah kepada kondisi kronis). Sebaliknya pada pneumonia yang disebabkan *Streptococcus*, empiema dapat timbul pada fase akut. Selain streptococcus, bakteri pneumonia lainnya dapat disebabkan oleh basil gram negatif, misalnya E. Coli atau Bakterioids.

Empiema Kronis

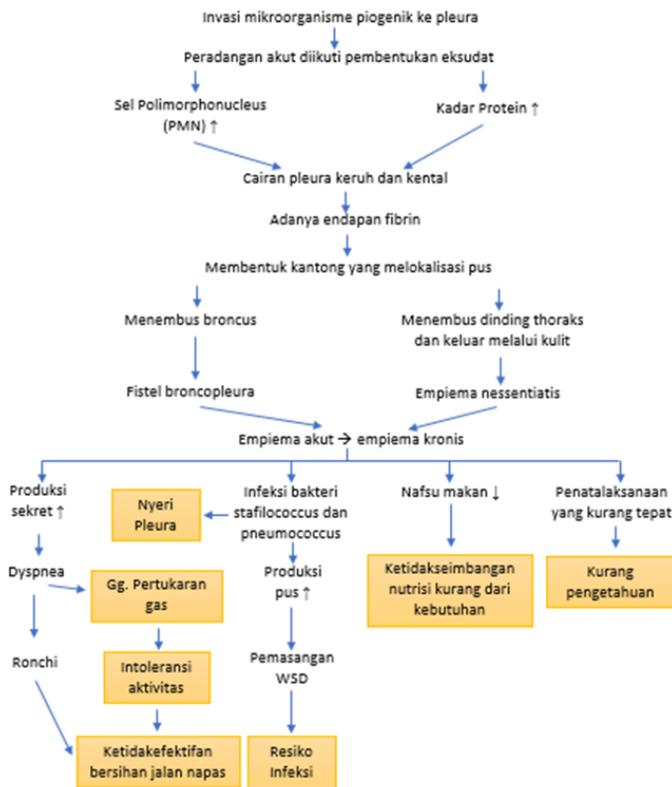
Penggolongan empiema dikategorikan dengan waktu berlangsungnya empiem. Apabila empyema berlangsung selama lebih dari tiga bulan maka dikategorikan empiema kronis. Tanda dan gejala yang dialami penderita saat fase kronis adalah kelemahan, badan terasa lemas, kondisi kesehatan semakin menurun, pucat, *clubbing fingers*, adanya tanda-tanda penumpukan cairan di pleura, dan trakea dan jantung akan tertarik ke sisi yang sakit apabila kondisi sudah mengarah kepada fibrotorak

Tanda dan gejala utama empiema secara umum adalah sebagai berikut:

1. Demam dan keringat malam.
2. Nyeri pleuritik.
3. Dispnea.
4. Anoreksia dan penurunan berat badan.
5. Penurunan suara nafas saat auskultasi dada.
6. Suara perkusi dada terdengar flattness.
7. Adanya penurunan vocal fremitus pada palpasi dada

Tanda dan gejala yang dirasakan penderita dapat menurun apabila penderita menerima terapi antimikroba.

Pathway



Gambar 6.1: Pathway Empiema (Black, J. M., & Hawks, 2014; Hasan and Ambarwati, 2019)

Penegakan Diagnostik

Penegakan diagnostik empiema berdasarkan tanda dan gejala yang dialami oleh pasien dan hasil pemeriksaan penunjang di antaranya:

1. Gejala demam, nyeri dada dan sesak akan timbul jika cairan efusi di dalam rongga pleura banyak. Kondisi demam yang menetap pada pasien yang ter diagnosa pneumonia dapat dicurigai sebagai kondisi empiema.

2. Pemeriksaan pH, kadar glukosa, dan LDH merupakan parameter terbaik yang dapat digunakan untuk mengidentifikasi infeksi parapneumonia. Nilai pH < 7,20 tidak mempunyai sensitivitas 100% apabila berdiri sendiri karena pH pada efusi pleura yang terlokalisir bervariasi antara satu lokasi dengan yang lainnya. Rendahnya pH cairan pleura pada kasus empiema selalu berkaitan dengan kadar glukosa rendah dan LDH tinggi. Kadar glukosa dan LDH pada kasus empiema memiliki kadar glukosa di bawah 40mg/dl dan LDH mencapai 1000 U/l.
3. Pemeriksaan foto toraks merupakan penanda utama terjadinya empiema. Pada foto toraks posteroanterior/anteroposterior dan lateral memperlihatkan gambaran konsolidasi atau infiltrat di parenkim. Sedangkan foto toraks lateral dekubitus dapat memperlihatkan adanya cairan pada rongga pleura.
4. Pemeriksaan ultrasonografi (USG) dan CT scan toraks dapat dilakukan pada kasus yang dicurigai efusi parapneumonia. Pemeriksaan USG toraks dapat menunjukkan penumpukan cairan di dalam pleura, menunjukkan efusi pleura terlokulasi, dan menentukan lokasi drain atau torakosintesis. Pada pemeriksaan CT scan toraks dapat digunakan untuk membedakan kelainan pleura, mengevaluasi permukaan pleura, mengevaluasi kelainan parenkim, menentukan lokulasi, membedakan rongga abses dengan cairan atau abses intrapulmoner, dan membantu dalam penentuan terapi.
5. Pemeriksaan lainnya adalah kultur cairan pleura dan biopsi pleura. Pemeriksaan kultur cairan pleura dapat dilakukan untuk memastikan diagnosis empiema dan penyebab infeksi yang terjadi seperti contohnya kultur mikobakterium tuberkulosis dengan hasil positif pada empiema akibat TBC. Apabila dengan pemeriksaan kultur cairan pleura sudah dapat ditemukan kuman penyebab empiema maka biopsi pleura tidak dilakukan.

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan yang dapat dilakukan untuk mengatasi kondisi empiema di antaranya adalah:

1. Pengeluaran pus

Tujuan pengeluaran pus dari rongga pleura adalah untuk mengurangi efek toksik dari pus. Beberapa teknik pengeluaran pus dapat dilaksanakan sebagai berikut:

a. Closed drainage-tube toracostomy Water Sealed Drainage (WSD). Tindakan ini dilakukan apabila terdapat indikasi:

- Pus terus diproduksi setelah 2 minggu;
- Pus sangat kental sehingga sukar diaspirasi;
- Adanya piopneumotorak.

WSD dapat juga dibantu dengan tindakan suction negatif sebesar 10-20 cm. Tindakan ini di follow up selama 3-4 minggu. Apabila tidak ada perbaikan maka perlu dipertimbangkan tindakan lain yang biasa dilakukan pada empiema kronis.

b. Open Drainage atau drainage terbuka

Prosedur ini dilakukan dengan menggunakan kateter berukuran besar sehingga perlu dilakukan reseksi tulang iga untuk dapat memasukkan kateter melalui rongga tulang iga. Indikasi dilakukan open drainage ini adalah pasien yang mengalami empiema kronis karena terlambat mendapatkan pengobatan ataupun pengobatan yang diterima tidak optimal. Beberapa kondisi yang menyebabkan terjadinya empyema kronis ini di antaranya keterlambatan pengeluaran pus pada tahap akut dan pengosongan pus yang tidak adekuat.

2. Pemberian antibiotik

Antibiotik memiliki peranan yang sangat penting untuk pencegahan komplikasi sepsis pada kasus empiema. Pemberian antibiotik ini dilakukan sejak ter diagnosisnya pneumonia ataupun empiema secara adekuat. Pertimbangan pemilihan antibiotik didasarkan pada hasil kultur cairan pleura.

3. Penggunaan fibrinolitik

Pemberian fibrinolitik intrapleura merupakan terapi standar untuk kasus empiema. Teknik pemberian fibrinolitik adalah dengan memasukkan chest drain ke dalam rongga pleura kemudian fibrinolitik dimasukkan dengan tujuan melisis fibrin-fibrin yang terbentuk sebagai efek dari proses inflamasi, membersihkan stoma limfatik yang ada di pleura sehingga mengurangi bendungan drain oleh debris yang berasal dari cairan pleura, dan melancarkan pengeluaran cairan pleura serta memperbaiki sirkulasi pleura.

4. Penutupan rongga empiema

Rongga empiema seringkali tidak menutup karena penebalan dan kekakuan pleura yang terjadi pada kasus empiema kronis. Tindakan penutupan rongga ini dilakukan dengan teknik dekortikasi ataupun torakoplasti.

- a. Dekortikasi merupakan teknik operasi besar yang dilaksanakan atas indikasi drain tidak berjalan baik karena banyak septa-septa yang terbentuk di rongga pleura, letak empiema sukar dicapai oleh drain sehingga pengosongan pus tidak optimal, dan adanya empiema totalis yang mengalami organisasi pada pleura viseralis.
- b. Torakoplasti merupakan teknik pembedahan alternatif yang dilakukan jika empiema tidak membaik akibat terbentuknya fistel bronkopleural dan tidak memungkinkan dilakukan dekortikasi. Teknik torakoplasti ini memotong segmen tulang iga subperiosteal sehingga memungkinkan dinding torak jatuh ke dalam rongga pleura karena tekanan atmosfer.

5. Pengobatan Penyebab Empiema

Teknik pengobatan yang dapat dilakukan contohnya tindakan drainase subdiafragnatika pada subfrenik abses dan terapi spesifik pada amoebiasis dan tuberculosis.

6. Pengobatan tambahan

Pengobatan lainnya yang dapat dilakukan pada pasien empyema adalah dengan memperbaiki keadaan umum, fisioterapi dada untuk membebaskan jalan napas, dan peningkatan asupan protein untuk meningkatkan sistem imun.

Prognosis

Prognosis baik buruknya penyembuhan empiema dipengaruhi oleh beberapa faktor di antaranya umur, penyakit primer yang menjadi penyebab empiema, status gizi, tingkat stres dan kecepatan serta ketepatan penanganan di fase akut dasarnya.

Bab 7

Gangguan Respirasi Kanker Paru - Paru

7.1 Pendahuluan

Kanker paru merupakan penyebab utama penyakit keganasan di dunia, mencapai hingga 13 persen dari semua diagnosis kanker. Berdasarkan data dunia dari *Global Burden Of Cancer* (Globocan) tahun 2012, kanker paru merupakan penyebab kematian nomor satu di antara seluruh kanker dengan presentasi 19,4 % dari seluruh kematian akibat kanker. Di Indonesia, berdasarkan data *Global Burden Of Cancer* (Globocan) tahun 2012 kanker paru menyebabkan kematian nomor 2 setelah kanker payudara yaitu sebanyak 15.9% (Kemenkes, 2018).

Selain itu, kanker paru juga menyebabkan 1/3 dari seluruh kematian akibat kanker pada laki-laki. Lebih dari 50 persen kasus dari semua jenis kanker yang di diagnosa adalah kasus kanker paru. Insiden kanker paru termasuk rendah pada usia di bawah 40 tahun, namun meningkat sampai dengan usia 70 tahun (Kemenkes, 2017).

Faktor risiko utama kanker paru adalah merokok. Sekitar 90% pasien dengan kanker paru mempunyai riwayat merokok, tetapi hanya 10-15% perokok kronik menderita kanker paru. Studi epidemiologik mengungkapkan bahwa

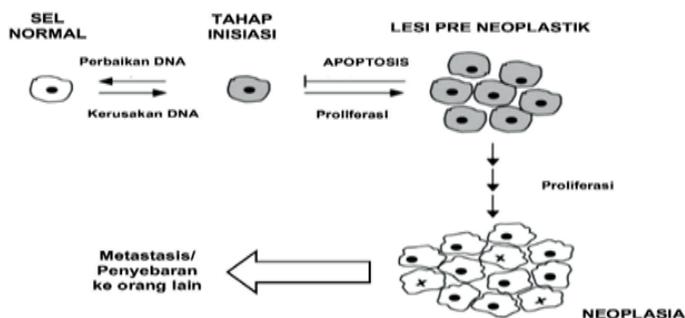
usia, kebiasaan merokok, gangguan fungsi paru dan riwayat keluarga merupakan faktor utama kanker paru, sedangkan faktor genetik mempunyai peran Modest dalam menentukan suseptibilitas kanker paru (Kresno, 2012).

7.2 Konsep Kanker Paru

Kanker

Kanker adalah penyakit sel. Sel adalah bangunan dasar tubuh blok - mereka membuat jaringan dan organ. Tubuh terus-menerus membuat sel-sel baru untuk membantu kita tumbuh, menggantikan jaringan yang aus dan menyembuhkan luka. Biasanya, sel berkembang biak dan mati secara teratur, sehingga setiap sel baru sel menggantikan satu yang hilang. Terkadang, bagaimanapun, sel menjadi tidak normal dan terus berkembang. Pada kanker padat, seperti kanker paru-paru, kelainan sel membentuk massa atau benjolan yang disebut tumor. Pada beberapa kanker, seperti: leukemia, sel-sel abnormal menumpuk di dalam darah (Kresno, 2012).

Tidak semua tumor adalah kanker. Tumor jinak cenderung tumbuh lambat dan biasanya tidak berpindah ke bagian lain dari tubuh atau berubah menjadi kanker. Tumor kanker, juga dikenal sebagai tumor ganas, memiliki potensi untuk menyebar. Mereka mungkin menyerang jaringan terdekat, menghancurkan sel normal. Sel-sel kanker dapat melepaskan diri dan melakukan perjalanan melalui aliran darah atau pembuluh getah bening ke bagian lain dari tubuh (Kresno, 2012).



Gambar 7.1: Proses Karsinogenesis (Buku Pedoman Pengendalian Faktor Risiko Kanker Paru, Kemenkes, 2018)

Kanker yang pertama kali berkembang disebut kanker primer. Ini dianggap kanker lokal jika belum menyebar ke bagian lain dari tubuh. Jika sel kanker primer tumbuh dan membentuk tumor lain pada situs baru, itu disebut kanker sekunder atau metastasis. Sebuah metastasis menyimpan nama kanker aslinya. Misalnya, kanker paru-paru yang telah menyebar ke tulang disebut kanker paru-paru metastatik, meskipun gejala utama mungkin berasal dari tulang (Cancer Council Australia, (2020).

Paru-Paru

Paru-paru adalah organ utama untuk bernafas, dan merupakan bagian dari sistem pernapasan. Seperti halnya paru-paru, sistem pernapasan termasuk hidung, mulut, trakea (tenggorokan) dan saluran udara (tabung) ke masing-masing paru. Ada saluran udara besar yang dikenal sebagai bronkus (tunggal: bronkus) dan saluran udara kecil yang disebut bronkiolus.

1. Lobus – Paru-paru adalah dua organ besar seperti spons. Setiap paru-paru dibuat atas bagian yang disebut lobus - paru-paru kiri memiliki dua lobus dan kanan paru-paru memiliki tiga.
2. Diafragma – Paru-paru bertumpu pada diafragma, yang lebar, otot tipis yang membantu pernapasan.
3. Mediastinum – Ruang antara dua paru-paru disebut mediastinum. Beberapa struktur terletak di ruang ini, termasuk:
 - a. Jantung Dan Pembuluh Darah Besar.
 - b. Trakea – Saluran Yang Membawa Udara Ke Paru - Paru.
 - c. Kerongkongan – Saluran Yang Membawa Makanan Ke Lambung.
 - d. Kelenjar Getah Bening – Struktur Kecil Berbentuk Kacang Yang Mengumpulkan Dan Menghancurkan Bakteri Dan Virus.

Pleura – Paru-paru ditutupi oleh dua lapisan lembaran tipis jaringan disebut pleura, yang kira-kira setebal cling wrap plastik. bagian dalam lapisan (pleura visceral) melapisi permukaan paru-paru dan lapisan luar (pleura parietal) melapisi dinding dada dan diafragma. Lapisannya adalah dipisahkan oleh film cairan yang memungkinkan mereka meluncur satu sama lain. Ini cairan membantu paru-paru bergerak dengan lancar ke dinding dada saat Pasien bernafas. Rongga pleura adalah ruang potensial antara dua lapisan, tetapi tidak

ada ruang di antara mereka saat paru-paru sehat Cancer Council Australia (2020).

Definisi Kanker Paru

Kanker paru-paru dimulai ketika sel-sel abnormal tumbuh dan berkembang biak di cara yang tidak terkendali di paru-paru. Kanker yang dimulai di paru-paru dikenal sebagai kanker paru primer. Itu bisa menyebar ke getah bening kelenjar getah bening, otak, kelenjar adrenal, hati dan tulang. Ketika kanker dimulai di bagian lain dari tubuh dan menyebar ke paru-paru, itu disebut kanker sekunder atau metastasis di paru-paru. Buklet ini hanya tentang kanker paru primer Cancer Council Australia (2020).

Kanker paru adalah semua penyakit keganasan di paru, mencakup keganasan yang berasal dari paru sendiri (primer). Dalam pengertian klinik yang dimaksud dengan kanker paru primer adalah tumor ganas yang berasal dari epitel bronkus (karsinoma bronkus/bronchogenic carcinoma) (KNPK Kemenkes, 2017).

Kanker paru merupakan kanker yang onsetnya dimulai dari paru-paru di mana terjadi pertumbuhan sel abnormal yang sangat cepat dan tidak terkendali. Pertumbuhan sel yang tidak normal tersebut dipicu oleh kerusakan DNA di antaranya adanya delesi pada bagian DNA, inaktivasi gen supresor tumor, aktivasi proto-onkogen menjadi onkogen, tidak terjadinya apoptosis dan aktivitas dari enzim telomerase (Yu, dkk, 2014; Yolder dkk, 2010).

7.2.1 Etiologi dan Patologi

Berikut ini merupakan etiologi dan proses patologi dari kanker paru menurut (Aliyah, Spranggono & Andriyoko, 2016)

Etiologi

Penyebab pasti kanker paru belum diketahui, namun paparan atau inhalasi berkepanjangan suatu zat yang bersifat karsinogenik merupakan faktor penyebab utama, di samping adanya faktor lain seperti kekebalan tubuh, genetik, dan lain-lain. Dari beberapa kepustakaan, telah dilaporkan bahwa etiologi kanker paru sangat berhubungan dengan kebiasaan merokok.

Lombard dan Doering (1928) melaporkan tingginya insiden kanker paru pada perokok dibandingkan dengan yang tidak merokok. Terdapat hubungan antara rata-rata jumlah rokok yang dihisap per hari dengan tingginya insiden kanker paru. Dikatakan bahwa 1 dari 9 perokok berat akan menderita kanker paru.

Laporan beberapa penelitian mengatakan bahwa perokok pasif pun berisiko terkena kanker paru.

Diperkirakan 25% kanker paru dari pasien bukan perokok berasal dari perokok pasif. Terdapat perubahan/mutasi beberapa gen yang berperan dalam kanker paru, yakni proto oncogen, tumor supressor gene, dan gene encoding enzyme. Etiologi lain dari kanker paru yang pernah dilaporkan adalah sebagai berikut:

1. Paparan zat karsinogen, seperti:
 - a. Asbestos, sering menimbulkan mesotelioma
 - b. Radiasi ion pada pekerja tambang uranium
 - c. Radon, arsen, kromium, nikel, polisiklik hidrokarbon, vinil klorida
2. Polusi udara
3. Penyakit paru seperti pneumonitis interstisial kronik
4. Riwayat paparan radiasi daerah torak
5. Genetik Kanker Paru: Sebuah Kajian Singkat

Patologi

1. Non-small cell lung cancer (NSCLC)
 - a. Adenokarsinoma
Kanker khas dengan bentuk formasi glandular dan kecenderungan ke arah pembentukan konfigurasi papilari. Biasanya membentuk musin dan sering tumbuh dari jaringan fibrosis paru. Dengan penpasien tumor carcinoma embrionic antigen (CEA), karsinoma ini bisa dibedakan dari mesotelioma.
 - b. Karsinoma sel skuamosa/karsinoma bronkogenik
Karsinoma sel skuamosa memiliki ciri khas yaitu adanya proses keratinisasi dan pembentukan jembatan intraselular. Studi sitologi memperlihatkan perubahan yang nyata dari displasia skuamosa ke karsinoma insitu.
 - c. Karsinoma bronkoalveolar
Kanker ini merupakan subtipe dari adenokarsinoma yang mengikuti permukaan alveolar tanpa menginvasi atau merusak jaringan paru.

d. Karsinoma sel besar

Jenis ini merupakan suatu subtype dengan gambaran histologis yang dibuat secara eksklusif. Karsinoma sel besar tidak memberikan gambaran diferensiasi skuamosa atau glandular dengan sel bersifat anaplastik, tidak berdiferensiasi, dan biasanya disertai infiltrasi sel neutrofil.

2. Small cell lung cancer (SCLC)

Gambaran histologi khas adalah dominasi sel kecil yang hampir semuanya diisi oleh mukus dengan sebaran kromatin dan sedikit nukleoli. Jenis ini disebut juga oat cell carcinoma karena bentuknya mirip dengan bentuk biji gandum. Karsinoma sel kecil cenderung berkumpul di sekeliling pembuluh darah halus menyerupai pseudoroset. Sel-sel yang bermitosis banyak ditemukan disertai gambaran nekrosis. Komponen DNA yang terlepas menyebabkan warna gelap di sekitar pembuluh darah

7.2.2 Faktor Risiko

Penyebab kanker paru-paru tidak sepenuhnya dipahami, dan beberapa orang mengembangkan kanker paru-paru tanpa memiliki risiko yang diketahui faktor. Berikut merupakan faktor-faktor risiko kanker paru menurut (Kemenkes, 2017).

Jenis Kelamin

Jenis kelamin diduga berkaitan dengan kejadian kanker paru. Hal ini dapat dilihat dari data epidemiologi bahwa pasien kanker paru pria lebih banyak dari wanita begitu juga dengan jumlah kematiannya. Laki-laki memiliki tingkat metilasi pada gen Ras Association domain Family 1A (RASSF1A) yang lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan yaitu 7,5% dibandingkan dengan 17,9% dengan nilai $P < 0,01$ (Vaissiere dkk, 2015) di mana gen RASSF1A merupakan salah satu tumor supresor yang mengkode protein menyerupai RAS efektor protein, sehingga apabila terjadi metilasi yang menginduksi inaktivasi dari ekspresi gen tersebut maka akan menimbulkan hilangnya inhibisi pada Cyclin D1 sehingga cell cycle arrest tidak terjadi.

Hal ini tentunya menyebabkan sel membelah secara tidak terkendali dan menjadi kanker. (Song dkk, 2008). Tingginya kejadian kanker paru pada laki-laki juga dapat dikaitkan dengan kebiasaan merokok laki-laki yang lebih besar dibandingkan perempuan yaitu 63,38% dibandingkan dengan 31,62% dengan nilai $P < 0,01$. (Gupta dkk, 2014)

Merokok Tembakau

Di Australia, sekitar 90% kanker paru-paru kasus pada pria dan 65% pada wanita diperkirakan sebagai akibat dari merokok tembakau. Semakin dini seseorang mulai merokok, semakin lama mereka merokok dan semakin banyak rokok yang mereka hisap, lebih tinggi risiko terkena kanker paru-paru. Merokok memiliki kaitan yang erat dengan kejadian kanker paru. Rokok memiliki 73 jenis zat pemicu kanker dan 16 di antaranya diakui sebagai karsinogen.

Karsinogen yang erat kaitannya dengan kanker paru adalah NKK, NNN dan PAH. NNK dengan dosis 1,8mg/kg dapat menginduksi kanker paru pada mencit, estimasi dosis terendah dari NNK pada perokok dengan lama merokok 40 tahun adalah sekitar 1,1 mg/kg sehingga risiko kanker paru akan semakin tinggi apabila lama merokok semakin panjang. (Yuan dkk, 2015) Perokok memiliki kadar metilasi yang tinggi terhadap gen SULF-2 ($P < 0,05$) yaitu sebuah gen yang memproduksi enzim ekstraseluler yang mengkatalis reaksi hidrolisis 6-O-Sulfo dari polisakarida heparan sulfat. Heparan sulfat proteoglikan tersebar pada membran sel dan ECM dan berfungsi sebagai koreseptor untuk berbagai macam faktor pertumbuhan dan sitokin.

Inaktivasi dari SULF-2 mencegah pelepasan gugus sulfat dari ikatan dengan IFN yang akan meningkatkan transkripsi dari IFN sehingga menghasilkan metaplasia sel mucus yang diakibatkan dari disregulasi cell death yang terlibat dalam signaling IFN. Merokok juga memengaruhi metilasi gen MTHFR, tingkat metilasi gen MTHFR pada orang yang merokok lebih tinggi secara signifikan yaitu 72,1% ($P < 0,01$) dibandingkan dengan mantan perokok (63,8%) dan yang tidak merokok (31,6%).

MTHFR merupakan produk gen yang memainkan peran sebagai methionine pool serta memastikan bahwa kadar homosistein dalam tubuh tidak mencapai level toksik. Enzim MTHFR mengkatalis sintesis metionin yang dibutuhkan dalam metabolisme S-adenosilmetionin yang memiliki peran penting pada proses metilasi DNA dan ekspresinya dapat mengubah metilasi DNA yang bersangkutan, Inaktivasi MTHFR menyebabkan penurunan signifikan 5-

metilsitosin yang akan menginduksi hipometilasi DNA yang nantinya akan mengganggu program cell death yang memicu perkembangan tumor.(Vassiere dkk,2015)

Perokok Pasif

Menghirup tembakau orang lain asap (pasif atau perokok pasif) dapat menyebabkan kanker paru-paru. Hidup dengan perokok meningkatkan risiko bukan perokok hingga 30%.

Paparan Asbes

Orang yang terpapar asbes lebih mungkin untuk mengembangkan kanker paru-paru atau mesothelioma pleura (lihat halaman sebelumnya). Meskipun penggunaan asbes dalam bangunan bahan telah dilarang di seluruh Australia sejak tahun 2004, ada masih asbes di beberapa bangunan tua dan pagar.

Paparan Elemen Lain

Orang yang terpapar radioaktif gas (radon), seperti penambang uranium, memiliki peningkatan risiko dari kanker paru-paru. Polusi udara adalah faktor risiko lain. Kontak dengan pengolahan arsenik, kadmium, baja dan nikel, dan paparan solar di tempat kerja juga dapat menjadi faktor risiko.

Riwayat Keluarga

Pasien mungkin berisiko lebih tinggi jika anggota keluarga family telah didiagnosis menderita kanker paru-paru. Riwayat pribadi – Memiliki penyakit paru-paru lain (mis fibrosis, bronkitis kronis, tuberkulosis paru, emfisema) atau human immunodeficiency virus (HIV) dapat meningkatkan risiko tumor paru-paru.

Usia Lebih Tua

Kanker paru-paru paling sering didiagnosis pada orang di atas usia 60 tahun, meskipun dapat terjadi pada orang yang lebih muda. Populasi yang berumur 50-75 tahun, 77%nya merupakan perokok aktif ($p < 0,0003$) sedangkan pada orang yang berumur di atas 75 tahun, hanya 23% yang merupakan perokok. (Gupta dkk,2014). Populasi yang berumur 45-49 tahun menunjukkan inaktivasi gen MTHFR paling tinggi dibandingkan kelompok umur lainnya yaitu 18,5% ($P < 0,01$) yang dikaitkan erat dengan kebiasaan merokok.

Golongan umur 50-64 tahun memiliki inaktivasi gen tertinggi pada gen CDH1 dan GSTP1 sedangkan golongan umur >70 tahun memiliki kecenderungan

inaktivasi gen GTSP1 dan RASSF1A yang paling tinggi di antara kelompok umur lainnya. Hal ini menyebabkan golongan umur di atas 45 tahun memiliki risiko yang lebih tinggi untuk menderita kanker paru dibandingkan populasi yang berumur di bawah 45 tahun. (Vaissere 2015) Sebuah penelitian insiden kanker di Korea juga membuktikan bahwa kecenderungan kanker paru terjadi pada pria dan wanita diatas 65 tahun.(Kyu dkk, 2011)

Riwayat Penyakit Paru Lainnya

Salah satu penyakit paru yang dapat meningkatkan risiko terjadinya kanker paru adalah PPOK yang merupakan penyakit fatal dan progresif pada paru pasien dengan hambatan aliran udara di saluran napas yang tidak sepenuhnya reversible. Hambatan aliran ini bersifat progresif dan berhubungan dengan respons inflamasi paru terhadap partikel beracun. Baik PPOK maupun kanker paru sama-sama memiliki kaitan erat dengan merokok seperti yang telah dijelaskan pada sub-bab merokok di atas (Durham&Adcock, 2015; Faner et.al,2014.).

PPOK juga diyakini sebagai faktor independen yang menyebabkan terjadinya kanker paru. RNOS yang merupakan pencetus kanker akibat inflamasi kadarnya sangat meningkat pada PPOK, selain itu fungsi mitokondria pada pasien PPOK sangat menurun sehingga sel endotel paru tidak mampu untuk berapoptosis. Sitokin terutama IFN γ dan M-CSF yang dihasilkan dari inflamasi PPOK dapat memberikan sinyal untuk diferensiasi dan pembelahan sel serta dapat memanggil sel imun lain untuk berinfiltrasi dan membentuk tumor.

Inflamasi kronik juga mengakibatkan adanya over ekspresi dari NF κ B yang dapat menghambat gen supresi tumor p53. Jalur PI3K yang berperan penting pada proliferasi dan supresi apoptosis sel juga teraktivasi pada penderita PPOK, selain itu peningkatan aktivasi protein Wnt dan B-catenin pada PPOK memiliki asosiasi dengan pertumbuhan kanker yang cepat pada percobaan mencit. (Durham&Adcock, 2015; Wauters dkk,2014)

Riwayat Penyakit Ekstrapulmonal

Komorbiditas pada pasien kanker paru memiliki efek positif terhadap perkembangan kanker dan efek negatif terhadap kemampuan survival pasien. Komorbiditas juga dapat menutupi gejala kanker paru sehingga menyebabkan diagnosis kanker yang tertunda. Komorbiditas juga memengaruhi proses

penyembuhan kanker paru dikarenakan kebanyakan komorbiditas menjadi salah satu kontra indikasi dari tindakan operasi.

Beberapa penyakit ekstrapulmonal yang dapat memicu terjadinya kanker paru sekaligus memperparah perjalanan kanker paru adalah kondisi-kondisi yang menurunkan sistem imunitas seperti infeksi HIV, penggunaan obat immunosupresan pada pasien autoimun maupun pasien dengan riwayat transplantasi organ. Adapun penyakit metabolik seperti diabetes juga dapat meningkatkan risiko terjadinya kanker paru (Lachina, Green & Jakobsen, 2014).

Berdasarkan ICD 10, komorbiditas penyerta dari kanker paru dibagi menjadi kelas yaitu kelas pertama seperti infark miokard, gagal jantung kongestif, penyakit vascular perifer, PPOK, penyakit liver dan diabetes. Sedangkan kelompok 2 adalah hemiplegi, penyakit ginjal, diabetes dengan kerusakan organ, tumor lain di luar paru, leukemia dan limfoma. Kelompok 3 adalah penyakit liver moderat atau parah dan kelompok 4 adalah metastasis dari tumor solid atau AIDS.

Komorbiditas terbanyak selain PPOK adalah metastasis tumor solid 24,8%, diabetes tanpa komplikasi 10,3% dan penyakit vascular perifer 8,7%. (Marcus dkk, 2014) Penelitian Kong dkk pada tahun 2014 menyatakan bahwa pasien dengan penyakit terkait defisiensi vitamin D memiliki risiko yang lebih besar untuk terkena kanker paru. Vitamin D memiliki fungsi sebagai anti proliferative, anti angiogenik, anti metastasis dan efek pro apoptosis terhadap sel. Orang yang kekurangan vitamin D memiliki risiko 5 kali lebih besar untuk menderita kanker paru dengan $OR=5,8$ dan $95\%CI=2,84-11,84$. (Kong dkk, 2014)

Pekerjaan

Berbagai pekerjaan memiliki risikonya masing-masing. Beberapa pekerjaan memiliki asosiasi dengan meningkatkan risiko seseorang untuk menderita kanker paru dikarenakan lingkungan yang dapat mengganggu fungsi paru. Eksposur dalam pekerjaan yang paling sering adalah eksposur dari debu serbuk kayu. Pekerjaan yang terpapar dengan debu serbuk kayu ini di antaranya tukang gergaji, tukang kayu, pengrajin kayu dan pekerja furnitur. Paparan dari debu kayu diyakini sebagai salah satu faktor risiko kanker paru terbukti dalam penelitian pasien kanker paru yang bukan perokok memiliki kecenderungan bekerja dengan paparan dari debu kayu ($OR=1,4$; $95\%CI= 1-2$) (Vallieres dkk, 2015).

Pekerjaan lain yang dianggap berisiko terhadap kejadian kanker paru adalah penambang batu bara, penambang bijih besi dan pemecah batu. Penambang yang bekerja di bawah tanah memiliki tingkat eksposur yang tinggi terhadap bahan karsinogenik bagi paru seperti arsenik, asbestos, kromium, nikel, PAH, silika dan buangan mesin diesel sedangkan pemecah batu paling sering berkontak dengan silika. Kelompok pekerja ini memiliki risiko yang tinggi terhadap kanker paru apabila sudah terpapar zat karsinogenik selama lebih dari 10 tahun (Taeger dkk,2015).

Pekerja manual (pekerja yang bekerja dengan tangan tanpa bantuan mesin) diduga memiliki risiko tinggi terhadap kontak dengan bahan karsinogenik. Pekerjaan yang termasuk di dalam pekerja manual adalah pekerja terampil seperti petani, tukang las dan tukang ledeng, lalu pekerja pemrosesan dan operator mesin seperti pemecah batu dan perakit, serta pekerja dasar seperti tukang bersih-bersih. Risiko kanker paru lebih tinggi pada pekerja manual dibandingkan dengan manajer atau pekerjaan profesional lainnya dengan OR 2,5 dan 95%CI 1.2-5.05, 71,35% pekerja tersebut mendapatkan ekpaparan karsinogenik dari lingkungan tempat bekerja mereka.(Nordin dkk,2014)

7.2.3 Klasifikasi Kanker Paru

Kanker paru umumnya dibagi menjadi dua kategori besar, yakni kanker paru sel kecil (small cell lung cancer-SCLC) dan kanker paru non-sel kecil (non-small cell lung cancer-NSCLC). Kategori NSCLC terbagi lagi menjadi adenokarsinoma, karsinoma sel skuamosa, dan karsinoma sel besar. Sekitar 80% kasus kanker paru merupakan NSCLC (KNPK Kemenkes, 2017)

Tabel 7.1: Klasifikasi Kanker Paru (Understanding Lung Cancer A Guide For People With Hteir Familoes, Editions October 2020)

<i>Non-small cell lung cancer (NSCLC)</i>	<p>NSCLC membuat sekitar 85% dari kanker paru-paru. Ini dapat diklasifikasikan sebagai:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adenokarsinoma – dimulai pada mukus-memproduksi sel; lebih sering ditemukan di paru-paru bagian luar • Karsinoma sel skuamosa – dimulai pada jaringan tipis, sel datar; paling sering ditemukan di saluran udara yang lebih besar • Karsinoma sel besar yang tidak berdiferensiasi – sel kanker tidak jelas skuamosa atau
--	---

adenokarsinoma.

<i>Small cell lung cancer (SCLC)</i>	SCLC membentuk sekitar 15% dari kanker paru-paru. Itu cenderung dimulai di tengah paru-paru dan biasanya menyebar lebih cepat daripada NSCLC.
---	---

7.3 Manifestasi Klinis

Diagnosis Kanker paru ditegakkan berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, dan pemeriksaan patologi anatomi. Berikut ini merupakan manifestasi klinis kanker paru dilihat dari gejala klinis kanker paru yang tidak khas, gejala yang berkaitan dengan pertumbuhan tumor dan gangguan neurologis yang terjadi dan *pancoast syndrome* menurut (KPKN Kemenkes, 2017) adalah sebagai berikut:

Data Hasil Anamnesis

1. Gejala klinis kanker paru tidak khas
Batuk, sesak nafas, atau nyeri dada (gejala respirasi) yang muncul lama atau tidak kunjung sembuh dengan pengobatan biasa pada “kelompok risiko” harus ditindak lanjuti untuk prosedur diagnosis kanker paru.
2. Gejala yang berkaitan dengan pertumbuhan tumor langsung: Batuk, hemoptisis, nyeri dada dan sesak napas/stridor. Batuk merupakan gejala tersering (60-70%) pada kanker paru. Gejala lain berkaitan dengan pertumbuhan regional efusi pleura, efusi perikard, sindrom vena kava superior, disfagia, Pancoast syndrome, paralisis diafragma.
3. Gejala klinis sistemik yang juga kadang menyertai
Penurunan berat badan dalam waktu yang singkat, nafsu makan menurun, demam hilang timbul.
4. Gejala yang berkaitan dengan gangguan neurologis
Sakit kepala, lemah/parese sering terjadi jika telah terjadi penyebaran ke otak atau tulang belakang. Nyeri tulang sering menjadi gejala awal pada kanker yang telah menyebar ke tulang. Terdapat gejala lain

seperti gejala paraneoplastik, seperti nyeri muskuloskeletal, hematologi, vaskuler, neurologi, dan lain-lain

5. Pancoast syndrome

Merupakan kumpulan gejala dari kanker paru yang tumbuh di sulkus superior, yang menyebabkan invasi pleksus brakial sehingga menyebabkan nyeri pada lengan, sindrom Horner (ptosis, miosis, hemifacial anhidrosis). Keluhan suara serak menpasienkan telah terjadi kelumpuhan saraf atau gangguan pada pita suara.

Data Hasil Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik mencakup tampilan umum (performance status) penderita yang menurun, penemuan abnormal terutama pada pemeriksaan fisik paru benjolan leher, ketiak atau dinding dada, tpasien pembesaran hepar atau tpasien asites, nyeri ketok di tulang.

Pada pemeriksaan fisik, tpasien yang dapat ditemukan pada kanker paru dapat bervariasi tergantung pada letak, besar tumor dan penyebarannya. Pembesaran kelenjar getah bening (KGB) supraklavikula, leher dan aksila menpasienkan telah terjadi penyebaran ke KGB atau tumor di dinding dada, kepala atau lokasi lain juga menjadi petpasien penyebaran.

Sesak napas dengan temuan suara napas yang abnormal pada pemeriksaan fisik yang didapat jika terdapat massa yang besar, efusi pleura atau atelektasis. Venektasi (pelebaran vena) di dinding dada dengan pembengkakan (edema) wajah, leher dan lengan berkaitan dengan bendungan pada vena kava superior (SVKS). Sindroma Horner sering terjadi pada tumor yang terletak di apeks (pancoast tumor).

Thrombus pada vena ekstremitas ditpasieni dengan edema disertai nyeri pada anggota gerak dan gangguan sistem hemostatis (peningkatan kadar D-dimer) menjadi gejala telah terjadinya bendungan vena dalam (DVT). Tpasien-tpasien patah tulang patologik dapat terjadi pada kanker yang bermetastasis ke tulang. Tpasien-tpasien gangguan neurologis akan didapat jika kanker sudah menyebar ke otak atau tulang belakang.

Stadium Kanker Paru

Penentuan Stadium Karsinoma paru (ICD-10 C33-34), penentuan stadium penyakit berdasarkan sistem TNM dari *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) versi 7 tahun 2010 dalam KPNK Kemenkes (2017), sebagai berikut:

Tabel 7.2: Stadium Kanker Paru

T	Tumor Primer (T)
Tx	tumor primer tidak dapat ditentukan dengan hasil radiologi dan bronkoskopi tetapi sitologi sputum atau bilasan bronkus positif (ditemukan sel ganas)
T0	Tidak tampak lesi atau tumor primer Tis Carcinoma in situ
T1	Ukuran terbesar tumor primer ≤ 3 cm tanpa lesi invasi intra bronkus yang sampai ke proksimal bronkus lobaris
T1a	Ukuran tumor primer ≤ 2 cm
T1b	Ukuran tumor primer > 2 cm tetapi ≤ 3 cm
T2	Ukuran terbesar tumor primer > 3 cm tetapi ≤ 7 cm, invasi intrabronkus dengan jarak lesi ≥ 2 cm dari distal karina, berhubungan dengan atelektasis atau pneumonitis obstruktif pada daerah hilus atau invasi ke pleura visera
T2a	Ukuran tumor primer > 3 cm tetapi ≤ 5 cm
T2b	Ukuran tumor primer > 5 cm tetapi ≤ 7 cm
T3	Ukuran tumor primer > 7 cm atau tumor menginvasi dinding dada termasuk sulkus superior, diafragma, nervus phrenikus, menempel pleura mediastinum, pericardium. Lesi intrabronkus ≤ 2 cm distal karina tanpa keterlibatan karina. Berhubungan dengan atelektasis atau pneumonitis obstruktif di paru. Lebih dari satu nodul dalam satu lobus yang sama dengan tumor primer.
T4	Ukuran tumor primer sembarang tetapi telah melibatkan atau invasi ke mediastinum, trakea, jantung, pembuluh darah besar, karina, nervus laring, esophagus, vertebral body. Lebih dari satu nodul berbeda lobus pada sisi yang sama dengan tumor (ipsilateral).
N	Kelenjar Getah Bening (KGB) regional (N)
Nx	Metastasis ke KGB mediastinum sulit dinilai dari gambaran radiologi N0 Tidak ditemukan metastasis ke KGB
N1	Metastasis ke KGB peribronkus (#10), hilus (#10), intrapulmonary (#10) ipsilateral
N2	Metastasis ke KGB mediastinum (#2) ipsilateral dan atau subkarina (#7)
N3	Metastasis ke KGB peribronkial, hilus, intrapulmoner, mediastinum kontralateral dan atau KGB supraklavikula

M	Metastasis (M)
Mx	Metastasis sulit dinilai dari gambaran radiologi
M0	Tidak ditemukan metastasis
M1	Terdapat metastasis jauh
M1a	Metastasis ke paru kontralateral, nodul di pleura, efusi pleura ganas, efusi pericardium
M1b	Metastasis jauh ke organ lain (otak, tulang, hepar, atau KGB leher, aksila, suprarenal, dll)

Sumber: Komite Penanggulangan Kanker Nasional Kemenkes RI, 2017

7.3.1 Evaluasi Diagnostik

Evaluasi Diagnostik untuk memastikan diagnosis kanker paru terdiri dari pemeriksaan patologi anatomik, pemeriksaan KPN Kemenkes (2017).

Pemeriksaan Patologi Anatomik

1. Pemeriksaan Patologi Anatomik (Sitologi dan Histopatologi)
2. Pemeriksaan imunohistokimia untuk menentukan jenis (seperti TTF-1 dan lain-lain) dilakukan apabila fasilitas tersedia.
3. Pemeriksaan Penpasien molekuler yang telah tersedia di antaranya adalah mutasi EGFR hanya dilakukan apabila fasilitas tersedia

Pemeriksaan Pencitraan

1. Foto toraks AP/lateral merupakan pemeriksaan awal untuk menilai pasien dengan kecurigaan terkena kanker paru. Berdasarkan hasil pemeriksaan ini, lokasi lesi dan tindakan selanjutnya termasuk prosedur diagnosis penunjang dan penanganan dapat ditentukan. Jika pada foto toraks ditemukan lesi yang dicurigai sebagai keganasan, maka pemeriksaan CT scan toraks wajib dilakukan untuk mengevaluasi lesi tersebut.
2. CT scan toraks dengan kontras merupakan pemeriksaan yang penting untuk mendiagnosis dan menentukan stadium penyakit, dan menentukan segmen paru yang terlibat secara tepat. CT scan toraks dapat diperluas hingga kelenjar adrenal untuk menilai kemungkinan metastasis hingga regio tersebut.

3. CT scan kepala dengan kontras diindikasikan bila penderita mengeluh nyeri kepala hebat untuk menilai kemungkinan adanya metastasis ke otak.
4. USG abdomen dilakukan untuk menilai kemungkinan metastasi
5. Bone Scan dilakukan untuk mendeteksi metastasi ke tulang- tulang. Bone survey dilakukan jika fasilitas bone scan tidak ada.
6. PET-scan dapat dilakukan untuk menilai hasil pengobatan

Pemeriksaan Khusus

1. Bronkoskopi adalah prosedur utama untuk mendiagnosis kanker paru. Prosedur ini dapat membantu menentukan lokasi lesi primer, pertumbuhan tumor intraluminal dan mendapatkan spesimen untuk sitologi dan biopsi, sehingga diagnosa dan stadium kanker paru dapat ditentukan. Salah satu metode terkini adalah bronkoskopi fleksibel yang dapat menilai paru hingga sebagian besar bronkus derajat ke empat, dan kadang hingga derajat ke-enam.
Spesimen untuk menghasilkan pemeriksaan sitologi dan histopatologi didapat melalui bilasan bronkus, sikatan bronkus dan biopsi bronkus. Prosedur ini dapat memberikan hingga >90% diagnosa kanker paru dengan tepat, terutama kanker paru dengan lesi pada regio sentral.
2. Kontraindikasi prosedur bronkoskopi ini adalah hipertensi pulmoner berat, instabilitas kardiovaskular, hipoksemia refrakter akibat pemberian oksigen tambahan, perdarahan yang tidak dapat berhenti, dan hiperkapnia akut. Komplikasi yang dapat terjadi adalah pneumotoraks dan perdarahan.
3. Bila tersedia, pemeriksaan *Endobrachial Ultrasound* (EBUS) dapat dilakukan untuk membantu menilai kelenjar getah bening mediastinal, hilus, intrapulmoner juga untuk penilaian lesi perifer dan saluran pernapasan, serta mendapatkan jaringan sitologi dan histopatologi pada kelenjar getah bening yang terlihat pada CT-scan toraks maupun PET CT-scan.
4. Biopsi transtorakal (transthoracic biopsy-TTB), merupakan tindakan biopsi paru transtorakal, tanpa tuntunan radiologis (blinded TTB) maupun dengan tuntunan USG (USG-guided TTB) atau CT-

scan toraks (CT-guided TTB), untuk mendapatkan sitologi atau histopatologi kanker paru.

5. Tindakan biopsi lain, seperti aspirasi jarum halus kelenjar untuk pembesaran kelenjar getah bening, maupun biopsi pleura dapat dilakukan bila diperlukan.

Pemeriksaan Lainnya

Pleuroscopy dilakukan untuk melihat masalah intrapleura dan menghasilkan spesimen intrapleura untuk mendeteksi adanya sel ganas pada cairan pleura yang dapat merubah stadium dan tatalaksana pasien kanker paru. Jika hasil sitologi tidak menunjukkan adanya sel ganas, maka penilaian ulang atau CT scan toraks dianjurkan.

1. Mediastinoskopi dengan VATS kadang dilakukan untuk mendapatkan specimen, terutama penilaian kelenjar getah bening mediastinal.
2. Torakotomi eksplorasi dilakukan sebagai modalitas terakhir, jika dengan semua modalitas lainnya tidak ditemukan sel ganas.

7.4 Penatalaksanaan

Manajemen terapi untuk kanker paru dibagi dua, untuk kanker paru jenis karsinoma bukan sel kecil (KPKBSK = non small cell carcinoma) dan kanker paru jenis karsinoma sel kecil (KPKSK = small cell carcinoma).

Kanker Paru jenis Karsinoma Bukan Sel Kecil (KPKBSK)/ non small cell carcinoma (NSCC) Kanker paru jenis karsinoma bukan sel kecil terdiri dari beberapa jenis, yaitu karsinoma sel skuamosa (KSS), adenokarsinoma, karsinoma sel besar (KSB), dan jenis lain yang jarang ditemukan. Berikut ini merupakan panduan penatalaksanaan kanker paru menurut Panduan Penatalaksanaan Kanker Paru & Komite Penanggulangan Kanker Paru Nasional (Kemenkes, 2017):

Kebijakan Umum Pengobatan KPKBSK)/ Non Small Cell Carcinoma (NSCC)

Pilihan pengobatan sangat tergantung pada stadium penyakit, tampilan umum penderita, komorbiditas, tujuan pengobatan dan cost-effectiveness. Modalitas penanganan yang tersedia adalah bedah, radiasi, kemoterapi, dan terapi target. Pendekatan penanganan dilakukan secara integrasi multi disiplin.

1. Bedah

Pembedahan merupakan penatalaksanaan kanker paru yang cukup umum dilakukan di Indonesia. Beberapa teknik pembedahan dilakukan untuk mengeradikasi sel kanker pada paru-paru pasien mulai dari pembedahan terbuka maupun pembedahan melalui endoskopi. Selain itu, pembedahan juga memberikan keuntungan untuk mendapatkan diagnosis histopatologi pasti. (Verstegen dkk, 2013; Zhang dkk, 2013)

2. Kemoterapi

Kemoterapi untuk pasien kanker merupakan modalitas yang cenderung paling sering digunakan pada penderita kanker paru. Kemoterapi kerap kali dianggap sebagai modalitas yang tidak efektif serta memiliki toksik yang tinggi terhadap penggunaannya, akan tetapi beberapa studi menyatakan bahwa kemoterapi merupakan modalitas yang dapat meningkatkan survival pasien, menurunkan gejala serta meningkatkan kualitas hidup pasien kanker. (Brown dkk, 2013; Bonferroni dkk, 2012; Brimingham dkk, 2009)

3. Radioterapi

Radioterapi merupakan salah satu modalitas penting dalam tatalaksana kanker paru. Dalam tatalaksana Kanker Paru Bukan Sel Kecil (KPKBSK), radioterapi dapat berperan di semua stadium KPKBSK sebagai terapi kuratif definitif, kuratif neoajuvan, ajuvan maupun paliatif. Pengobatan kanker paru stadium awal biasanya tidak memungkinkan untuk dilakukan pembedahan dikarenakan ukuran kanker yang masih terlalu kecil. Kebanyakan penatalaksanaan pada penyakit kanker paru stadium awal adalah dengan menggunakan radioterapi.

4. Terapi Target

Terapi target diberikan pada penderita dengan stadium IV KPKBSK mutasi EGFR positif yang sensitif terhadap EGFR-TKI. Terapi EGFR-TKI yang tersedia yaitu Gefitinib, Erlotinib atau Afatinib.

5. Terapi Kombinasi

Terapi radiasi dan kemoterapi dapat diberikan pada kasus-kasus tertentu, terutama yang tidak memenuhi syarat untuk menjalani pembedahan. Selain itu, terapi kombinasi dapat diberikan untuk tujuan pengobatan pada pasien dengan tampilan umum baik (Karnofsky $>70\%$) dan penurunan berat badan minimal, serta pasien usia lanjut yang mempunyai komorbiditas berat atau kontraindikasi operasi.

6. Pilihan Terapi Berdasarkan Stadium

a. Pada stadium 0

Modalitas terapi pilihan adalah pembedahan atau *Photo Dynamic Therapy* (PDT).

b. Pada stadium I

Modalitas terapi pilihannya adalah pembedahan yang dapat dilakukan bersamaan dengan VATS. Bila pasien tidak dapat menjalani pembedahan, maka dapat diberikan terapi radiasi atau kemoterapi dengan tujuan pengobatan. Selain itu, juga dapat diberikan kombinasi terapi radiasi dengan kemoterapi. Pada stadium IB, dapat diberikan kemoterapi adjuvan setelah reseksi bedah.

c. Pada stadium II

Terapi pilihan utama adalah reseksi bedah jika tidak ada kontraindikasi. Terapi radiasi atau kemoterapi adjuvan dapat dilakukan bila ada sisa tumor atau keterlibatan KGB intratoraks, terutama N2 atau N3. Bila pasien tidak dapat menjalani pembedahan, maka dapat diberikan terapi radiasi dengan tujuan pengobatan. Kombinasi terapi radiasi dengan kemoterapi dapat memberikan hasil yang lebih baik.

d. Pada stadium IIIA

Dapat dilakukan pembedahan (bila tumor masih dapat dioperasi dan tidak terdapat bulky lymphadenopathy), terapi radiasi, kemoterapi, atau kombinasi dari ketiga modalitas tersebut. Reseksi bedah dapat dilakukan setelah kemoterapi neoadjuvan dan/atau dengan kemoterapi adjuvan, terutama pada pasien dengan lesi t3-4, n1. Pada pasien yang tidak dapat menjalani pembedahan, dapat dilakukan terapi radiasi sendiri dengan tujuan pengobatan.

e. Pada stadium IIIB

Modalitas pengobatan yang menjadi pilihan utama bergantung pada kondisi klinis dan tampilan umum pasien. Terapi radiasi tunggal diberikan pada lesi primer, lesi metastasis ipsilateral, serta kgb supraklavikula. Kemoterapi tunggal dapat diberikan dengan regimen 4-6 siklus. Bila dikombinasi, terapi radiasi dan kemoterapi dapat memberikan hasil yang lebih baik. Obat golongan egfr-tni diberikan pada adenokarsinoma dengan hasil uji mutasi gen egfr positif yang sensitif egfr-tni.

f. Pada stadium IV

Tujuan utama terapi pada stadium ini bersifat paliatif. Pendekatan tata laksana kpkbsk stadium iv bersifat multimodalitas dengan pilihan terapi sistemik (kemoterapi, terapi target) dan modalitas lainnya (radioterapi, dan lain-lain) regimen kemoterapi lini pertama adalah kemoterapi berbasis platinum (sisplatin atau karboplatin) dengan salah satu obat generasi baru seperti:

- Sisplatin/Karboplatin + etoposide
- Sisplatin/Karboplatin + gemcitabin
- Sisplatin/Karboplatin + paklitaksel
- Sisplatin/Karboplatin + dosetaksel
- Sisplatin/Karboplatin + vinorelbine
- Sisplatin/Karboplatin + pemetreksed

Regimen kemoterapi lini kedua adalah monoterapi dosetaksel, monoterapi pemetreksed, atau kombinasi dari dua obat baru (regimen non-platinum). Pada

kondisi tertentu, untuk lini pertama dapat diberikan kemoterapi berbasis platinum (doublet platinum lini pertama seperti di atas) ditambahkan anti-VEGF (bevacizumab). Pada rekurensi, pilihan terapi sesuai metastasis. Modalitas yang dapat digunakan termasuk radiasi paliatif, kemoterapi paliatif, atau bedah paliatif.

Kanker Paru jenis Karsinoma Sel Kecil (KPKSK)

Secara umum, jenis kanker paru ini dapat dibagi menjadi dua kelompok

1. Stadium terbatas (limited stage disease = LD)
2. stadium lanjut (extensive stage disease = ED).

Berbeda dengan KPBSK, pasien dengan KPKSK tidak memberikan respons yang baik terhadap terapi target.

1. Stadium terbatas

Pilihan modalitas terapi pada stadium ini adalah kombinasi dari kemoterapi berbasis-platinum dan terapi radiasi toraks. Kemoterapi dilakukan paling banyak 4-6 siklus, dengan peningkatan toksisitas yang signifikan jika diberikan lebih dari 6 siklus. Regimen terapi kombinasi yang memberikan hasil paling baik adalah concurrent therapy, dengan terapi radiasi dimulai dalam 30 hari setelah awal kemoterapi. Pada pasien usia lanjut dengan tampilan umum yang buruk >2, dapat diberikan kemoterapi sisplatin, sedangkan pasien dengan tampilan umum baik (0-1) dapat diberikan kemoterapi dengan karboplatin. Setelah kemoterapi, pasien dapat menjalani iradiasi kranial profilaksis (prophylaxis cranial irradiation, PCI).

2. Stadium lanjut

Pilihan utama modalitas terapi stadium ini adalah kemoterapi kombinasi. Regimen kemoterapi yang dapat digunakan pada stadium ini adalah: sisplatin/karboplatin dengan etoposid (pilihan utama), atau sisplatin/karboplatin dengan irinotekan. Pilihan lain adalah radiasi paliatif pada lesi primer dan lesi metastasis.

7.5 Prognosis Kanker Paru

Seperti yang telah dibahas pada bagian pendahuluan, kanker paru merupakan salah satu kanker yang fatal dengan tingkat kematian paling tinggi jika dibandingkan dengan kanker lainnya. Prognosis kanker paru dikelompokkan berdasarkan stadiumnya di mana semakin tinggi tingkatan kankernya maka angka 5 years survival-nya akan semakin rendah (American Cancer Society, 2016).

Tabel 7.3: Prognosis Kanker Berdasarkan Stadium Kanker Paru

Stage	5 Years Survival
I A	49%
I B	45%
II A	30%
II B	31%
III A	14%
III B	5%
IV	1%

Persentase pasien yang mampu bertahan hidup setelah diagnosis kanker paru selama 5 tahun berdasarkan derajatnya. Dapat dilihat bahwa pasien kanker paru memiliki prognosis yang buruk di mana pada stage I A saja persentase pasien yang mampu bertahan sampai 5 tahun tidak sampai setengahnya dan pada stage akhir hanya 1% pasien yang mampu bertahan sampai 5 tahun.

Tabel 7.4: Prognosis Kanker Paru Berdasarkan Klasifikasi Ca Paru

Non-small cell lung cancer (NSCLC)	Small cell lung cancer (SCLC)
<p>a. Prognosis kanker paru terutama bergantung pada stadium penyakit.</p> <p>b. Sekitar 75% pasien KSS meninggal akibat komplikasi torakal, 25% akibat komplikasi ekstratorakal, dan 2% meninggal karena gangguan sistem saraf pusat.</p> <p>c. Hampir 40% pasien adenokarsinoma dan karsinoma sel besar meninggal akibat komplikasi torakal, 55% akibat komplikasi ekstratorakal, 15% bermetastasis ke otak, 8-9% meninggal karena</p>	<p>a. Angka ketahanan hidup rata-rata (median survival time) meningkat dari <3 bulan menjadi 1 tahun.</p> <p>b. Pada kelompok limited disease, angka ketahanan hidup rata-rata naik menjadi 1-2 tahun dan 20% pasien dapat tetap hidup dalam 2 tahun.</p> <p>c. Sekitar 30% pasien meninggal karena komplikasi lokal dari tumor.</p>

kelainan sistem saraf pusat.

- b. Kemungkinan hidup rata-rata penderita tumor metastasis bervariasi dari 6 bulan sampai dengan 1 tahun.

Hal ini sangat tergantung pada:

- Status performa pasien - (skala Karnofsky)
 - Luasnya penyakit
 - Adanya penurunan berat badan dalam 6 bulan terakhir
-

7.6 Perawatan dan Pengobatan Pasien Dengan Kanker Paru

Pengobatan untuk kanker paru-paru akan tergantung pada jenis kanker paru-paru, stadium kanker, seberapa baik fungsi bernapas (paru-paru) dan kesehatan umum. Jika seorang perokok, dokter Pasien akan menyarankan Pasien untuk berhenti merokok sebelum memulai pengobatan.

Berikut ini merupakan tahapan proses perawatan dan pengobatan pasien kanker paru menurut Cancer Council Australia (2020) adalah sebagai berikut:

Memahami tujuan pengobatan

Untuk kanker paru-paru non-sel kecil stadium awal atau lanjut secara lokal (stadium 1-3 NSCLC) atau kanker paru-paru sel kecil stadium terbatas (SCLC), pengobatan dapat diberikan dengan tujuan membuat semua pasien dan gejala kanker pergi. Ini disebut pengobatan kuratif. Karena kanker paru-paru menyebabkan gejala yang tidak jelas pada tahap awal, banyak orang didiagnosis ketika kanker sudah lanjut (stadium 4 NSCLC atau SCLC tahap ekstensif). Ini berarti kanker telah menyebar ke luar paru-paru ke bagian tubuh lainnya. Tujuan pengobatan adalah untuk mempertahankan kualitas hidup dengan mengendalikan kanker, memperlambat penyebarannya dan mengelola gejala apa pun. Ini disebut perawatan paliatif.

NSCLC dan SCLC diperlakukan dengan cara yang berbeda. Perawatan untuk meningkatkan pemapasan tercakup dalam mengelola gejala. Jika seorang perokok saat ini, tim perawatan kesehatan Pasien akan memberitahu Pasien untuk berhenti merokok sebelum Pasien memulai pengobatan untuk kanker paru-paru. Ini adalah karena merokok dapat membuat pengobatan menjadi kurang efektif dan sampingan efek lebih buruk.

Tabel 7.5: Pengobatan dan Tatalaksana Pada Non-small cell lung cancer (NSCLC) dan Small cell lung cancer (SCLC) (Cancer Council Australia, 2020).

<i>Non-small cell lung cancer (NSCLC)</i>	
early (stage 1 or 2)	Biasanya diobati dengan operasi untuk mengangkat kanker dan kelenjar getah bening di dekatnya. Jika operasi adalah bukan pilihan atau Pasien memilih untuk tidak menjalani operasi, Pasien mungkin menjalani terapi radiasi. Terkadang, kemoterapi dapat diberikan setelah operasi untuk mengurangi risiko kanker kembali.
locally advanced (stage 3)	Dapat diobati dengan operasi dan kemoterapi atau dengan terapi radiasi dan kemoterapi. Obat imunoterapi juga dapat digunakan. Pengobatan akan tergantung di mana kanker berada di paru-paru dan jumlah serta lokasi kelenjar getah bening dengan kanker. Dalam beberapa kasus, terapi yang ditargetkan mungkin digunakan untuk memperlambat penyebaran kanker.
advanced (stage 4)	Tergantung pada gejalanya, obat paliatif pengobatan (terapi bertarget, imunoterapi atau kemoterapi), terapi radiasi paliatif atau keduanya dapat digunakan.
<i>Small cell lung cancer (SCLC)</i>	
limited stage	Biasanya diobati dengan kemoterapi dan terapi radiasi. Pembedahan tidak digunakan.
extensive stage	Terutama diobati dengan kemoterapi paliatif, dengan atau tanpa imunoterapi. Ini tergantung pada jenis sel kanker dan hasil tes molekuler. Terapi radiasi paliatif juga dapat diberikan untuk kanker primer di paru-paru dan ke bagian lain tubuh di mana kanker telah menyebar.

Bab 8

Gangguan Sistem Respirasi Pertusis

8.1 Pendahuluan

Cakupan imunisasi merupakan penentu tinggi rendahnya epidemiologi pertusis di suatu daerah karena penyakit ini sangat menular. Epidemiologi pertusis tinggi terutama di negara berkembang dengan cakupan imunisasi rendah. Indeks penularan *Bordetella* mencapai 75 – 100%, yaitu jika terdapat sumber infeksi dan kontak dengan tidak adanya kekebalan, kasus penyebarannya akan sangat luas hingga mencapai 100% (Centers for Disease Control and Prevention, 2021).

Di negara yang sedang berkembang termasuk Indonesia, sebelum ditemukannya vaksin, angka kejadian dan kematian akibat menderita pertusis cukup tinggi. Ternyata 80% anak-anak di bawah umur 5 tahun pernah terserang penyakit pertusis, sedangkan untuk orang dewasa sekitar 20% dari jumlah penduduk total.

Satu kasus primer pertusis dapat menyebabkan 17 kasus baru pada subjek yang rentan dan penularan terutama sering terjadi pada keluarga subjek. Reservoir utama dari patogen di alam dan sumber infeksi adalah tubuh manusia, terutama pada anak-anak usia 3-6 tahun. Di negara dengan empat

musim, musim gugur dan musim dingin adalah masa penularan pertusis paling tinggi (Schläpfer G, Cherry JD, Heininger U, et al, 1995).

Pada saat ini pertusis masih merupakan kasus endemik global walaupun sudah tersedia vaksin. Insiden pertusis secara global pada tahun 2015 menurut *World Health Organization* (WHO) adalah 24.1 juta kasus, di mana 142.512 kasus berakhir dengan kematian (WHO, 2021). Walaupun bakteri penyebab pertusis ditemukan di seluruh dunia, penyebaran dan mortalitas terdapat pada wilayah atau negara dengan cakupan imunisasi rendah, dan umumnya terjadi di negara berkembang. Di Indonesia belum terdapat data secara nasional untuk kasus pertusis, namun pemerintah provinsi Jawa Tengah telah melaporkan 5 kasus yang terjadi antara tahun 2011-2015. Kelima kasus terjadi pada tahun 2015, di mana 4 kasus ditemukan di Kudus dan 1 kasus di Semarang.

Dengan kemajuan perkembangan antibiotik dan program imunisasi maka mortalitas dan morbiditas penyakit ini mulai menurun. Namun demikian, penyakit ini masih merupakan salah satu masalah kesehatan terutama mengenai bayi-bayi di bawah umur. Pertusis sangat infeksius pada orang yang tidak memiliki kekebalan. Penyakit ini mudah menyebar ketika si penderita batuk. Sekali seseorang terinfeksi pertusis, maka orang tersebut kebal terhadap penyakit untuk beberapa tahun tetapi tidak seumur hidup, kadang-kadang kembali terinfeksi beberapa tahun kemudian. Pada saat ini vaksin pertusis tidak dianjurkan bagi orang dewasa, walaupun orang dewasa sering sebagai penyebab pertusis pada anak-anak, mungkin vaksin orang dewasa dianjurkan untuk waktu mendatang.

Batuk rejan atau pertusis adalah penyakit pada saluran pernapasan dan paru-paru yang disebabkan oleh infeksi bakteri. Penyakit ini sangat mudah menular dan bisa mengancam nyawa, khususnya bila terjadi pada bayi dan anak-anak.

Batuk rejan (whooping cough) bisa dikenali dengan rentetan batuk keras yang terjadi secara terus-menerus. Biasanya, batuk ini sering diawali dengan bunyi tarikan nafas panjang melengking khas yang terdengar mirip "whoop". Batuk rejan dapat menyebabkan penderita untuk susah bernapas.

Definisi

Pertusis adalah penyakit saluran pernapasan yang disebabkan oleh bakteri *Bordetella pertusis*. Nama lain dari penyakit pertusis ini adalah tussis quinta, batuk 100 hari, whooping cough, dan batuk rejan (Arif Mansjoer, 2000).

Pertusis adalah penyakit infeksi akut yang terjadi pada saluran pernapasan yang sangat menular yang ditandai dengan suatu sindrom yang terdiri batuk bersifat spasmodik dan paroksismal disertai nada yang meninggi. Pertusis adalah suatu infeksi akut saluran pernapasan yang mengenai pejamu rentan, tetapi paling serius dan sering terjadi pada anak-anak (Behrman, 1992).

8.2 Etiologi

Pertusis pertama kali dapat diisolasi pada tahun 1900 oleh Bordet dan Gengou. Kemudian pada tahun 1906, kuman pertusis baru dapat dikembangkan dalam media buatan. Genus *Bordetella* mempunyai 4 spesies yaitu *Bordetella pertusis*, *Bordetella Parapertusis*, *Bordetella Bronkiseptika*, dan *Bordetella Avium*. *Bordetella pertusis* adalah satu-satunya penyebab pertusis yaitu bakteri gram negatif, tidak bergerak, dan ditemukan dengan melakukan swab pada daerah nasofaring dan ditanamkan pada media agar *Bordet-Gengou* (Arif Mansjoer, 2000).

Adapun ciri-ciri dari organisme ini antara lain:

1. Berbentuk batang (coccobacillus).
2. Tidak dapat bergerak.
3. Bersifat gram negatif.
4. Ukuran panjang 0,5-1 dan diameter 0,2-0,3 μ .
5. Tidak berspora, mempunyai kapsul.
6. Mati pada suhu 55° C selama 1/2 jam, dan tahan pada suhu rendah (0°-10° C).
7. Dengan pewarnaan Toluidin blue dapat terlihat granula bipolar metakromatik.
8. Tidak sensitif terhadap tetrasiklin, ampicilin, eritromisin, tetapi resisten terhadap penicillin.
9. Menghasilkan 2 macam toksin, antara lain:
 - a. Toksin tidak tahan panas (Heat Labile Toxin)
 - b. Endotoksin (Lipopolisakarida)
10. Melekat ke epitel pernapasan melalui hemaglutinasi filamentosa dan adhesin yang dinamakan pertaktin.

11. Menghasilkan beberapa antigen, antara lain:
 - a. Toksin pertusis (PT)
 - b. Filamentous hemagglutinin (FHA)
 - c. Pertactine 69-kDa OMP
 - d. Aglutinogen fimbriae
 - e. Adenylcyclase
 - f. Endotoksin (pertusis lipopolisakarida)
 - g. Tracheal cytotoxin
12. Dapat dibiakkan di media pembedihan yang disebut berdet gengou (potato blood glycerol) yang diberi nama penisilin G 0,5 mikrogram/ml yang berfungsi menghambat pertumbuhan organisme lain.

Faktor-faktor kevirulenan *Bordetella pertusis*:

1. Toksin pertusis: histamine sensitizing factor (HSF), lymphocytosis promoting factor, Islet activating protein (IAP).
2. Adenilat siklase luar sel.
3. Hemagglutinin (HA): F-HA (filamentous-HA), PT-HA (pertusis toxin-HA).
4. Toksin tak stabil panas (heat labile toxin).

Secara morfologis terdapat beberapa kuman yang menyerupai *Bordetella pertusis* seperti *Bordete*.

8.3 Patofisiologi

Bordetella pertusis setelah ditularkan melalui sekresi udara pernapasan kemudian akan melekat pada silia epitel saluran pernapasan. Mekanisme pathogenesis infeksi oleh *Bordetella pertusis* terjadi melalui empat tingkatan yaitu perlekatan, perlawanan terhadap mekanisme pertahanan pejamu, kerusakan lokal dan akhirnya timbul penyakit sistemik. *Pertusis Toxin* (PT) dan protein 69-Kd berperan pada perlekatan *Bordetella pertusis* pada silia.

Setelah terjadi perlekatan, *Bordetella pertusis* kemudian bermultiplikasi dan menyebar ke seluruh permukaan epitel saluran pernapasan. Proses ini tidak

invasif oleh karena pada pertusis tidak terjadi bakteremia. Selama pertumbuhan *Bordetella pertusis*, maka akan menghasilkan toksin yang akan menyebabkan penyakit yang kita kenal dengan whooping cough.

Toksin terpenting yang dapat menyebabkan penyakit disebabkan karena pertusis toxin. Toksin pertusis mempunyai dua sub unit yaitu A dan B. Toksin sub unit B berikatan dengan reseptor sel target lalu menghasilkan sub unit A yang aktif pada daerah aktivasi enzim membrane sel. Efek LPF menghambat migrasi limfosit dan makrofag ke daerah yang terinfeksi. Toxin mediated adenosine diphosphate (ADP) mempunyai efek mengatur sintesis protein dalam membran sitoplasma, berakibat terjadinya perubahan fungsi fisiologis dari sel target termasuk limfosit (menjadi lemah dan mati), meningkatkan pengeluaran histamine dan serotonin, efek memblokir beta adrenergic dan meningkatkan aktivitas insulin, sehingga akan dapat menurunkan konsentrasi gula darah.

Toksin menyebabkan peradangan ringan dengan hyperplasia jaringan limfoid peribronkial dan meningkatkan jumlah mukosa pada permukaan silia, maka fungsi silia sebagai pembersih terganggu, sehingga mudah terjadi infeksi sekunder (terserang *Streptococcus pneumoniae*, *H. Influenzae* dan *Staphylococcus aureus*). Penumpukan mukosa akan menimbulkan plug yang dapat menyebabkan obstruksi dan kolaps paru-paru. Hipoksemia dan sianosis disebabkan oleh gangguan pertukaran oksigenasi pada saat ventilasi dan timbulnya apnea saat terserang batuk. Terdapat perbedaan pendapat mengenai kerusakan susunan saraf pusat, apakah akibat pengaruh langsung toksin ataukah sekunder sebagai akibat anoksia.

Terjadi perubahan fungsi sel yang reversible, pemulihan tampak apabila sel mengalami regenerasi, hal ini dapat menerangkan mengapa kurangnya efek antibiotik terhadap proses penyakit. Namun terkadang *Bordetella pertusis* hanya menyebabkan infeksi yang ringan, karena tidak menghasilkan toksin pertusis.

Cara penularan penyakit pertusis melalui:

1. Droplet infection.
2. Kontak tidak langsung dari alat-alat yang terkontaminasi.
3. Penyakit ini dapat ditularkan penderita kepada orang lain melalui percikan-percikan ludah penderita pada saat batuk dan bersin.

4. Dapat juga melalui sapu tangan, handuk dan alat-alat makan yang dicemari virus-virus penyakit tersebut.

Tanpa dilakukannya perawatan, orang yang menderita pertusis dapat menularkannya kepada orang lain selama sampai 3 minggu setelah batuk dimulai.

8.4 Manifestasi Klinis

Menurut Guinto-Ocampo H (2006), periode inkubasi pertusis berkisar antara 3-12 hari. Pertussis merupakan penyakit 6 minggu yang dibagi menjadi 3 yaitu: stadium catarrhal, paroxysmal, dan convalescent.

Stadium 1

Stadium ini berlangsung 1-2 minggu. Stadium ini disebut juga catarrhal phase, stadium kataralis, stadium prodromal, stadium preparoksimal. Stadium ini tidak dapat dibedakan dengan infeksi saluran pernapasan bagian atas dengan common cold, kongesti nasal, dan bersin. Dapat juga disertai dengan sedikit demam (low-grade fever), tearing, dan conjunctival suffusion. Pada stadium ini, pasien sangat infeksius atau menular tetapi pertusis dapat tetap menular selama 3 minggu atau lebih setelah onset batuk. Kuman paling mudah diisolasi juga pada stadium ini.

Masa inkubasi pertusis adalah 6-10 hari atau rata-rata 7 hari, perjalanan penyakitnya berlangsung antara 6-8 minggu atau lebih. Adapun manifestasi klinis pada stadium ini adalah:

1. Gejala infeksi saluran pernapasan bagian atas, yaitu dengan timbulnya rinore dengan lendir yang cair dan jernih.
2. Infeksi konjungtiva, lakrimasi.
3. Batuk dan panas yang ringan.
4. Kongesti nasalis.
5. Anoreksia.

Batuk yang timbul mula-mula pada malam hari, lalu siang hari, dan menjadi semakin hebat seiring berjalan waktu. Pada bayi, lendir mukoid sehingga

menyebabkan obstruksi jalan nafas, di mana bayi terlihat sakit berat dan iritabel.

Stadium 2

Stadium ini berlangsung 2-4 minggu atau lebih. Stadium ini disebut juga paroxysmal phase, stadium akut paroksismal, stadium spasmodik. Penderita pada stadium ini akan disertai batuk berat yang tiba-tiba dan tak terkontrol dan berlangsung selama beberapa menit. Bayi yang berusia kurang dari 6 bulan tidak disertai whoop yang khas namun dapat disertai episode apnea (henti nafas sementara) dan berisiko kelelahan (exhaustion).

Manifestasi klinis pada stadium ini adalah:

1. Whoop (batuk yang berbunyi nyaring), sering terdengar pada saat penderita menarik nafas di akhir serangan batuk.
2. Batuk 5-10 kali, selama batuk anak tidak dapat bernapas, dan di akhir serangan batuk anak menarik nafas dengan cepat dan dalam sehingga terdengar bunyi melengking dan diakhiri dengan muntah.
3. Selama serangan batuk, muka penderita menjadi merah, mata tampak menonjol, lidah menjulur keluar, dan gelisah. Juga akan tampak pelebaran pembuluh darah yang jelas di kepala dan leher, petekie di wajah, perdarahan subkonjungtiva dan sklera, bahkan ulserasi frenulum lidah.
4. Di akhir serangan penderita akan sering memuntahkan lendir kental.
5. Setelah 1 atau 2 minggu, serangan batuk akan semakin hebat.

Stadium 3

Stadium ini berlangsung selama 1-2 minggu. Stadium ini juga disebut dengan stadium konvalesens. Pada stadium konvalesens, batuk dan muntah menurun. Namun batuk yang terjadi merupakan batuk kronis yang dapat berlangsung selama berminggu-minggu dan terjadi petekia pada kepala atau leher, perdarahan konjungtiva, dan dapat terjadi ronki difus.

Manifestasi klinis pada stadium ini adalah:

1. Whoop dan muntah berhenti
2. Batuk biasanya masih menetap dan segera menghilang setelah 2-3 minggu

3. Beberapa penderita akan timbul serangan batuk paroksismal kembali dengan whoop dan muntah-muntah.

8.4.1 Tes Diagnostik

Diagnosa dapat ditegakkan berdasarkan atas anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan diagnostik di laboratorium. Ada beberapa tes diagnostik yang dapat digunakan untuk meneguhkan diagnosa penyakit pertusis.

Beberapa tes tersebut adalah:

1. Pemeriksaan sputum.
2. Pemeriksaan serologis untuk *Bordetella pertussis*.
3. ELISA
Elisa dapat dipakai untuk menentukan IgM, IgG, dan IgA serum terhadap “filamentous hemoagglutinin (FHA)” dan toksin pertusis (TP). Nilai IgM-FHA dan IgM-TP serum tidak bernilai dalam penentuan seropositif oleh karena menggambarkan respons imun primer dan dapat disebabkan oleh penyakit atau vaksinasi. IgG langsung terhadap toksin pertusis merupakan tes yang paling sensitif dan spesifik untuk infeksi akut. IgA-FHA dan IgA-TP kurang sensitif daripada IgG-TP tetapi sangat spesifik untuk infeksi natural dan tidak terlihat sesudah imunisasi pertusis.
4. Leukositosis (15.000-100.000/mm³) dengan limfositosis absolut selama stadium 1 (catarrhal) dan stadium 2 (paroxysmal).
5. Didapatkan antibodi IgG terhadap toksin pertusis.
6. Diagnosis pasti dengan ditemukannya organisme *Bordetella pertussis* pada apus nasofaring posterior
7. Polymerase Chain Reaction (PCR) assay memiliki keuntungan sensitivitasnya lebih tinggi daripada kultur pertusis konvensional.
8. Foto toraks
Infiltrat perhiler, edema dengan berbagai tingkat atelektasis yang bervariasi, mild peribronchial cuffing, atau empiema. Konsolidasi merupakan indikasi adanya infeksi bakteri sekunder atau pertusis pneumonia (jarang). Adanya pneumothorax, pneumomediastinum, atau udara di jaringan yang lunak dapat terlihat. Radiography tidak

diindikasikan pada pasien dengan tanda-tanda vital yang normal. Pemeriksaan tanda vital meliputi tekanan darah, nadi, pernapasan dan suhu tubuh.

8.4.2 Komplikasi

Gangguan sistem pernapasan pertusis dapat menyebabkan komplikasi pada beberapa bagian sistem tubuh. Komplikasi dapat terjadi pada:

1. Sistem pernapasan
Dalam sistem pernapasan dapat terjadi otitis media, bronkitis, bronkhopneumonia, atelektasis yang disebabkan sumbatan mukus, emfisema, bronkiectasis, dan tuberkulosis yang sudah ada dan bertambah berat.
2. Sistem pencernaan
Adanya muntah-muntah yang berat dapat menimbulkan emasiasis (penderita anak menjadi kurus sekali), prolapsus rektum atau hernia yang mungkin timbul karena tingginya tekanan intra abdominal, ulkus pada ujung lidah karena tergosok pada gigi atau tergigit pada waktu serangan batuk, juga stomatitis.
3. Susunan saraf
Kejang dapat timbul karena gangguan keseimbangan elektrolit akibat muntah-muntah, kadang-kadang terdapat juga kongesti dan edema pada otak, dan mungkin pula terjadi pendarahan pada otak.
4. Lain-lain
Dapat pula terjadi pendarahan lain seperti epistaksis, hemoptisis, dan pendarahan subkonjungtiva.

8.5 Penatalaksanaan

Pada tahap pelaksanaan ada beberapa hal yang dapat dilakukan untuk membantu pasien pertusis.

Menurut Garna, et.al. (2005), terapi pertusis adalah:

1. Suportif
 - a. Isolasi sekitar 1-2 minggu
 - b. Mencegah faktor yang merangsang batuk (asap rokok, debu)
 - c. Mempertahankan status nutrisi dan hidrasi
 - d. Oksigen bila sesak nafas
 - e. Pengisapan lendir
 - f. Obat untuk mengurangi batuk paroksismal dengan kortikosteroid (betametason) dan salbutamol (albuterol)
2. Eradikasi bakteri

Pilihan obat yang dapat diberikan adalah:

 - a. Eritromisin
Dosis: 40-50 mg/kg berat badan/hari, maksimal 2 gr/hari, p.o., dibagi dalam 4 dosis selama 14 hari.
 - b. Klaritromisin
Dosis: 15-20 mg/kg berat badan/hari, maksimal 1 gr/hari, p.o., dibagi dalam 2 dosis selama 7 hari.
 - c. Azitromisin
Dosis: 10 mg/kg berat badan/hari, sehari 1x, p.o., dibagi selama 5 hari.
 - d. Kotrimoksasol
Dosis: 50 mg/kg berat badan/hari, p.o., dibagi dalam 2 dosis selama 14 hari.
 - e. Ampisilin
Dosis: 100 mg/kg berat badan/hari, p.o., dibagi dalam 4 dosis selama 14 hari.

Sedangkan Guinto-Ocampo (2006) mengusulkan penatalaksanaan pertusis sebagai berikut:

Antibiotik

1. Erythromycin

- a. Nama dagang di Amerika: EES, E-Mycin, Eryc, Ery-Tab, Erythrocin.
- b. Mekanisme kerja: menghambat pertumbuhan kerja dengan menghalangi disosiasi peptidyl Trna dari ribosom menyebabkan RNA-dependent protein synthesis berhenti.
- c. Dosis dewasa: 250 mg (erythromycin stearate/base) atau 400 mg (ethylsuccinate) PO q6h 1 h ac, atau 500 mg (stearate/base) q12h.
- d. Alternatif lainnya, 333 mg (stearate/base) q8h, dapat ditingkatkan hingga 4 g/hari tergantung dari beratnya infeksi.
- e. Dosis anak-anak: 40-50 mg/kg/hari (stearate/base) PO dibagi qid; tidak melebihi 2 gram/hari. Garam estolate dapat digunakan pada bayi karena penyerapan yang lebih efektif.

2. Azithromycin

- a. Nama dagang di Amerika: Zithromax.
- b. Mekanisme kerja: menghambat pertumbuhan bakteri dengan menghalangi disosiasi peptidyl tRNA dari ribosom menyebabkan RNA-dependent protein synthesis berhenti.
- c. Dosis dewasa: 500 mg PO pada hari pertama, lalu dosis 250 mg/hari selama 4 hari berikutnya. Totalnya adalah 5 hari.
- d. Dosis anak-anak: 10-12 mg/kg/hari PO selama 5 hari.

3. Clarithromycin

- a. Nama dagang di Amerika: Biaxin.
- b. Mekanisme kerja: menghambat pertumbuhan bakteri dengan menghalangi disosiasi peptidyl tRNA dari ribosom menyebabkan RNA-dependent protein synthesis berhenti.
- c. Dosis dewasa: 500 PO bid untuk 7-10 hari.
- d. Dosis anak-anak: 15-20 mg/kg PO dibagi bid selama 5-7 hari; tidak melebihi gram/hari.

4. Trimethoprin-sulfamethoxazole
 - a. Nama dagang di Amerika: Bactrim, Septra, Cotrim.
 - b. Mekanisme kerja: menghambat pertumbuhan bakteri dengan menghambat sintesis dihydrofolic acid. Obat alternatif namun kemanjurannya belum terbukti untuk pertusis.
 - c. Dosis dewasa: 160 mg (trimethoprim component) / 800 mg (sulfamethoxazole component) PO bid selama 7-10 hari (misalnya: 1 DS tab bid).
 - d. Dosis anak-anak:
 - >2 bulan: 6-10 mg/kg/hari (berdasarkan komponen trimethoprim) PO dibagi q12h untuk 7-10 hari.
 - <2 bulan: kontraindikasi.

Vaksin

Vaksin merupakan imunisasi aktif yang meningkatkan kekuatan tubuh melawan infeksi. Vaksin terdiri dari mikroorganisme atau komponen seluler yang bertindak sebagai antigen bagi tubuh. Pemberian vaksin menstimulasi produksi antibodi dengan specific protective properties. Semua anak yang berusia di bawah 7 tahun haruslah menerima vaksin pertusis. Vaksin tidak dapat mencegah pertusis seluruhnya, namun terbukti dapat memperpendek durasi dan tingkat keparahan pertusis.

1. DtaP
 - a. Nama dagang di Amerika: Tripedia, Certiva, Infanrix.
 - b. Dosis dewasa: 0,5 ml IM toksoid tetanus dan difteri (Td) dan dosis menurut riwayat vaksin.
 - c. Dosis anak-anak: 0,5 ml IM pada usia 2,4,6,15-18 bulan, dan 4-6 tahun
 - d. Umur 7-18 tahun jadwal catch-up untuk imunisasi primer: 0,5 ml IM Td untuk 3 dosis. Berilah jarak sekitar 4 minggu di antara dosis pertama dan dosis kedua, dan 6 bulan di antara dosis kedua dan dosis ketiga. Ikuti dengan dosis booster 6 bulan setelah dosis ketiga (boleh mengganti Tdap untuk dosis jika usia bersesuaian).
 - e. Dosis booster remaja yang berusia 10-18 tahun: Tdap 0,5 ml IM sekali, dosis tunggal.

2. Tdap
 - a. Nama dagang di Amerika: Adacel, Boostrix
 - b. Dosis dewasa: 0,5 ml IM sekali sebagai dosis tunggal, diberikan melalui musculus deltoideus. Booster dengan Td direkomendasikan q10y. Lebih dari 65 tahun: tidak diindikasikan.
 - c. Dosis anak-anak:
 - <10 tahun: tidak diindikasikan
 - 10-18 tahun: bisa diberikan sesuai dengan dosis dewasa.Pertussis-specific immune globulin merupakan produk investigational yang mungkin efektif untuk mengurangi batuk paroksismal, namun tetap diperlukan untuk evaluasi lebih lanjut.

8.6 Asuhan Keperawatan

Asuhan keperawatan dimulai dengan melakukan pengkajian keperawatan, menentukan tujuan, intervensi keperawatan, implementasi serta evaluasi keperawatan.

Pengkajian

1. Pola persepsi kesehatan dan pemeliharaan kesehatan
 - DS: pasien mengatakan sering batuk
 - DO: pasien tampak lemah
2. Pola nutrisi dan metabolik
 - DS: Nafsu makan pasien hilang; Pasien merasakan mual/muntah
 - DO: Turgor kulit buruk; Penurunan massa otot pada pasien; penurunan BB pasien
3. Pola eliminasi
 - DS: BAB dan BAK pasien lancar
 - DO: urin pasien berbau amonia dan berwarna kuning
4. Pola aktivitas dan latihan
 - DS: terjadi batuk panjang, kelelahan, dan demam ringan pada pasien
 - DO: sesak, kelelahan otot dan nyeri pada pasien

5. Pola tidur dan istirahat
DS: pasien mudah terbangun
DO: pasien suka gelisah
6. Pola persepsi kognitif
DS: komunikasi pasien terhambat karena adanya batuk
DO: nyeri dan mual pada pasien
7. Pola persepsi dan konsep diri
DO: gelisah
8. Pola peran dan hubungan dengan sesama
DO: pasien dirawat di tempat khusus
9. Pola reproduksi dan seksualitas
DS: adanya penurunan reproduksi dan seksualitas pasien
DO: penurunan gairah seksual pada pasien

10. Pola mekanisme koping dan toleransi terhadap stres
DS: pasien mengalami stres pada batuk yang dialami
DO: gelisah
11. Pola sistem kepercayaan
DS: pasien mengalami kesejahteraan spiritual
DO: pasien menjadi rajin beribadah

Diagnosa Keperawatan

Diagnosa yang bisa muncul:

1. Bersihan jalan nafas yang tidak efektif berhubungan dengan akumulasi sekret.
2. Adanya perubahan nutrisi yang kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan mual atau muntah.
3. Gangguan pertukaran gas yang berhubungan dengan ketidakseimbangan perfusi/ventilasi.
4. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum.
5. Hipertermi berhubungan dengan proses penyakit.

Intervensi Keperawatan

1. Bersihan jalan nafas yang tidak efektif berhubungan dengan akumulasi sekret ditandai dengan adanya frekuensi nafas yang tidak normal, batuk dan adanya sekret, dan bunyi nafas pasien yang tidak efektif.

Hasil yang diharapkan ialah:

- a. Mempertahankan jalan nafas paten dengan bunyi nafas bersih atau jelas
- b. Mengeluarkan sekret tanpa bantuan
- c. Menunjukkan perilaku memperbaiki atau mempertahankan bersihan jalan nafas
- d. Ikut berpartisipasi dalam program pengobatan dan dalam tingkat kemampuan atau situasi.

Intervensi:

- a. Auskultasi bunyi nafas
R/ adalah untuk mengidentifikasi adanya obstruksi jalan nafas yang membahayakan oksigenasi.
 - b. Kaji atau pantau frekuensi pernapasan
R/ untuk mengetahui adanya penurunan dan peningkatan frekuensi pernapasan.
 - c. Berikan pasien posisi semi-fowler
R/ untuk membantu memaksimalkan ekspansi paru.
 - d. Ajarkan pasien melakukan batuk efektif
R/ bertujuan membersihkan jalan nafas dan membantu komplikasi pernapasan.
 - e. Anjurkan pasien untuk minum air hangat
R/ agar membantu mengencerkan sekret.
 - f. Kolaborasi dengan dokter dalam hal pemberian obat antibiotik
R/ untuk menghambat pertumbuhan bakteri dan meringankan batuk.
2. Adanya perubahan nutrisi yang kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan mual atau muntah akan ditandai dengan

penurunan BB pada pasien, kelemahan, dan anoreksia. Hasil yang diharapkan adalah dengan adanya peningkatan BB.

Intervensi:

- a. Menimbang berat badan pasien secara rutin
R/ untuk mengetahui apakah adanya peningkatan berat badan pada pasien.
 - b. Catat status nutrisi pasien
R/ untuk mengetahui pemasukan nutrisi pada makanan pasien.
 - c. Mengawasi pemasukan atau pengeluaran makanan secara periodik
R/ agar mengetahui ukuran nutrisi yang diperlukan pasien.
 - d. Anjurkan pasien untuk banyak beristirahat
R/ membantu pasien untuk menghemat energi khususnya saat metabolik meningkat saat pasien demam.
 - e. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk peningkatan komposisi diet
R/ akan memberi bantuan dalam perencanaan diet pasien.
3. Gangguan pertukaran gas yang berhubungan dengan ketidakseimbangan perfusi ventilasi akan ditandai dengan sianosis dan hipoksemia. Hasil yang diharapkan adalah dengan menunjukkan perbaikan ventilasi dan oksigenasi jaringan dengan GDA dalam rentang normal dan tak ada gejala distress pernapasan.

Intervensi:

- a. Kaji frekuensi dan kedalaman pernapasan
R/ berguna dalam evaluasi derajat distress pernapasan dan kronisnya proses penyakit.
- b. Awasi secara rutin kulit dan warna membran mukosa
R/ sianosis mungkin perifer (pada kuku) atau sentral (pada bibir atau daun telinga). Keabu-abuan dan sianosis sentral mengindikasikan beratnya hipoksemia.
- c. Auskultasi bunyi nafas, cacat area penurunan aliran udara atau bunyi tambahan.
R/ bunyi nafas mungkin akan terdengar redup karena penurunan aliran udara atau area konsolidasi.

- d. Dorong untuk mengeluarkan sputum, pengisapan bila diindikasikan
R/ sekresi yang kental, tebal, dan banyak akan menjadi sumber utama gangguan pertukaran gas pada jalan nafas kecil. Pengisapan dibutuhkan jika batuk tidak efektif.
 - e. Kolaborasi dengan dokter dalam hal pengawasan GDA
R/ penurunan kandungan oksigen (PaO_2) dan saturasi atau peningkatan PaCO_2 menunjukkan kebutuhan untuk intervensi atau perubahan program terapi.
4. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum
Hasil yang diharapkan: pasien dapat melakukan aktivitas dan memenuhi kebutuhannya secara mandiri dalam jangka waktu 5-6 hari.
- Intervensi:
- a. Tingkatkan berbaring atau duduk
R/ aktivitas dan posisi duduk tegak bagi pasien diyakini menurunkan aliran darah ke kaki dan mencegah sirkulasi optimal ke sel hati.
 - b. Lakukan latihan rentang gerak sendi pasif/aktif
R/ berbaring lama dapat menurunkan kemampuan, karena dapat mengakibatkan keterbatasan aktivitas yang mengganggu periode istirahat.
 - c. Berikan aktivitas hiburan pasien yang tepat
R/ aktivitas hiburan yang tepat bagi pasien akan meningkatkan relaksasi dan penghematan energi, memusatkan kembali perhatian dan dapat meningkatkan koping.
 - d. Awasi terulangnya anoreksia dan nyeri tekan pembesaran hati pasien
R/ menunjukkan kurangnya resolusi penyakit serta memerlukan istirahat lanjut dan mengganti program terapi.
 - e. Dekatkan alat-alat yang dibutuhkan pasien
R/ dengan dekatnya alat-alat yang dibutuhkan pasien maka kebutuhan pasien dapat terpenuhi dengan baik.

f. Kolaborasi dengan dokter dalam pemberian sedative, agen antiansietas sesuai indikasi

R/ membantu dalam manajemen kebutuhan tidur pasien.

5. Hipertermi berhubungan dengan proses penyakit

Hasil yang diharapkan adalah suhu tubuh kembali dalam keadaan normal.

Intervensi:

a. Mengawasi perubahan suhu tubuh pada pasien

R/ suhu tubuh pasien harus dipantau secara efektif untuk mengetahui perkembangan dan kemajuan dari pasien

b. Mempertahankan keseimbangan cairan dalam tubuh dengan pemasangan sekret

R/ cairan yang ada dalam tubuh penting untuk dijaga karena akan menjaga homeostasis atau keseimbangan tubuh. Apabila suhu tubuh meningkat maka tubuh akan kehilangan cairan lebih banyak.

c. Anjurkan pada pasien untuk memenuhi kebutuhan nutrisi yang optimal sehingga metabolisme

R/ jika metabolisme dalam tubuh berjalan sempurna maka tingkat kekebalan atau sistem imun bisa melawan semua benda asing (antigen) yang masuk ke dalam tubuh.

d. Kolaborasi dengan dokter dalam pemberian antibiotik guna mengurangi proses peradangan/inflamasi

R/ antibiotik berperan penting dalam mengatasi proses peradangan atau inflamasi.

Bab 9

Gangguan Sistem Respirasi: Emfisema

9.1 Pendahuluan

Emfisema adalah jenis PPOK (penyakit paru obstruktif kronik). PPOK adalah sekelompok penyakit paru-paru yang membuat sulit bernapas dan memburuk dari waktu ke waktu. Kebanyakan orang dengan COPD memiliki emfisema dan bronkitis kronis, tetapi seberapa parah masing-masing jenis dapat berbeda dari orang ke orang. Emfisema ditandai dengan kerusakan dinding alveoli, dengan menyebabkan pembesaran ruang udara yang abnormal.

Merokok sangat berimplikasi sebagai faktor penyebab pada sebagian besar kasus emfisema. Makrofag dari alveoli (kantong udara) dan limfosit T CD-8 meningkatkan dan menghancurkan jaringan paru. Sitokin juga memainkan peran dalam inflamasi. Anti-proteinase, yang melindungi jaringan paru menjadi inaktivasi, menyebabkan kerusakan dinding alveoli yang mengakibatkan alveoli dan ruang udara membesar dengan kehilangan bagian *capillary bed pulmonal* yang saling berhubungan.

Akibatnya, area permukaan untuk difusi kapiler alveolar berkurang, memengaruhi pertukaran gas. Lentur paru hilang, mengurangi volume udara yang diekspirasi secara pasif. Kehilangan jaringan penyokong memengaruhi

jalan napas, meningkatkan risiko kolaps ekspirasi dan kemudian menjerat udara. Defisiensi alfa 1-antitripsin, enzim yang biasanya menghambat aktivitas enzim proteolitik dan kerusakan jaringan paru, berkontribusi terjadinya emfisema (LeMone, et al., 2016)

Gejala awal emfisema adalah sesak napas saat beraktivitas, kemudian sesak napas bisa terjadi saat istirahat juga. Sebagian besar kasus emfisema disebabkan oleh merokok atau faktor lingkungan lainnya serta genetika juga dapat meningkatkan risiko mengembangkan emfisema. Pada sekitar satu dari setiap 50 kasus emfisema, ada dasar herediter khusus untuk mengembangkan penyakit pada usia lebih dini.

Hal ini menyebabkan penyakit yang lebih buruk daripada yang biasanya terlihat dengan faktor risiko untuk mengembangkan penyakit dan pada saat tidak ada faktor risiko yang jelas untuk mengembangkan penyakit. Bentuk emfisema yang diturunkan disebut Alpha-1 Antitrypsin Deficiency atau disingkat "Alpha-1". Orang dengan gangguan ini tidak memiliki cukup protein utama dalam darah. Protein ini adalah antitripsin alfa (National Jewish Health, 2010).

Antitripsin alfa-1 adalah protein utama dalam darah. Ini diproduksi terutama di sel hati dan masuk ke aliran darah untuk melindungi dari peradangan. Ini melindungi paru-paru dengan menghalangi efek enzim kuat yang disebut elastase. Elastase biasanya dibawa masuk sel darah putih dan melindungi jaringan halus paru-paru dengan membunuh bakteri dan menetralkan partikel kecil yang terhirup ke dalam paru-paru. Alpha-1 antitrypsin menonaktifkan elastase setelah menyelesaikan tugasnya. Tanpa antitripsin alfa1, elastase dapat merusak kantung udara paru-paru (National Jewish Health, 2010).

9.2 Emphysema

Emfisema adalah pembesaran permanen yang abnormal dari saluran udara pertukaran gas (asini) disertai dengan kerusakan dinding alveolar tanpa fibrosis yang jelas. Mekanisme utama keterbatasan aliran udara pada emfisema adalah hilangnya elastic recoil. Beberapa derajat emfisema dianggap normal pada orang dewasa yang lebih tua, tetapi menghasilkan penurunan fungsi paru yang lambat dan dapat diprediksi seiring bertambahnya usia.

Emfisema primer, yang menyumbang 1% sampai 3% dari semua kasus emfisema, umumnya terkait dengan defisiensi enzim 1-antitripsin yang diturunkan (Tuder, et al., 2010). Biasanya 1-antitripsin menghambat kerja banyak enzim proteolitik (enzim yang memecah protein). Individu yang memiliki defisiensi 1-antitripsin (sifat resesif autosomal) memiliki kemungkinan yang lebih besar untuk mengembangkan emfisema, karena proteolisis pada jaringan paru tidak dihambat.

Individu homozigot memiliki kemungkinan 70% hingga 80% terkena penyakit paru-paru. Anak-anak dengan defisiensi 1-antitripsin rentan terhadap emfisema dibandingkan mereka yang hanya mengalami defisiensi saja. Defisiensi 1-Antitripsin disarankan pada bukan perokok dan individu yang mengalami emfisema sebelum usia 40 tahun (atau di awal empat puluhan) (Tuder, et al., 2010).

Penyebab utama emfisema sekunder adalah menghirup asap rokok, meskipun polusi udara, paparan pekerjaan, dan infeksi saluran pernapasan anak diketahui sebagai faktor penyebabnya. Tidak semua perokok mengalami emfisema, tetapi sekitar 15% sampai 20% sangat rentan dan mengalami kerusakan paru-paru yang signifikan, jika mereka terus merokok (El-Zein, 2012)

Pada emfisema, gangguan pertukaran oksigen dan karbon dioksida terjadi akibat destruksi dinding alveolus yang overdistensi. emfisema adalah istilah patologis yang menggambarkan distensi abnormal dari ruang udara di luar bronkiolus terminal dan kerusakan dinding alveoli (Global Lung Disease Initiative (GOLD), 2008).

Ini adalah tahap akhir dari proses yang berlangsung lambat selama bertahun-tahun. saat dinding alveolus dihancurkan (suatu proses yang dipercepat oleh infeksi berulang), luas permukaan alveolus yang berkontak langsung dengan kapiler paru terus berkurang. ini menyebabkan peningkatan ruang mati (area paru-paru di mana tidak ada pertukaran gas yang dapat terjadi) dan gangguan difusi oksigen, yang menyebabkan hipoksemia. pada stadium lanjut penyakit, eliminasi karbon dioksida terganggu, mengakibatkan peningkatan tekanan karbon dioksida dalam darah arteri (hiperkapnia) yang menyebabkan asidosis respiratorik.

Karena dinding alveolus terus rusak, ukuran kapiler paru berkurang. akibatnya, resistensi terhadap aliran darah pulmonal meningkat, memaksa ventrikel kanan untuk mempertahankan tekanan darah yang lebih tinggi di arteri pulmonalis. hipoksemia lebih lanjut dapat meningkatkan tekanan arteri pulmonalis.

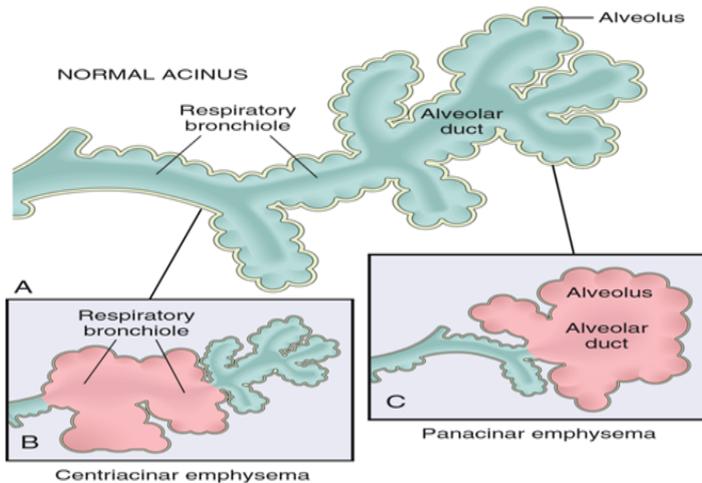
Oleh karena itu, gagal jantung kanan (*cor pulmonale*) merupakan salah satu komplikasi dari emfisema. kongesti, edema dependen, distensi vena leher, atau nyeri di daerah hati menunjukkan perkembangan gagal jantung (Smeltzer &, 2010)

Hilangnya elastisitas recoil sebagai akibat penghancuran serat elastin dan kolagen yang ditemukan di paru-paru; tanpa recoil ini, udara terperangkap di paru-paru dan saluran udara kolaps. Terjebaknya udara menghasilkan paru-paru yang hiperinflasi, menyebabkan penampilan “barrel chest”. Enzim dari merokok merusak alveoli dan saluran udara kecil dengan memecah elastin Alveoli kehilangan elastisitas dan kolaps. Pasien memiliki kemampuan untuk mempertahankan gas darah dengan hiperventilasi dan menjaga penampilan kulit merah muda, sehingga dikenal sebagai "Pink puffer " pada awal penyakit; sianosis dapat berkembang pada tahap selanjutnya (Global Lung Disease Initiative (GOLD), 2008)

9.2.1 Tipe Emphysema

Ada dua jenis utama emfisema, berdasarkan perubahan yang terjadi di paru-paru (Gambar 9.1). Kedua jenis dapat terjadi pada pasien yang sama. Pada emfisema tipe panlobular (panacinar), terjadi destruksi bronkiolus respiratorius, duktus alveolaris, dan alveolus. semua ruang udara di dalam lobulus pada dasarnya membesar, tetapi hanya ada sedikit penyakit inflamasi. dada hiperinflasi (hiperekspansi), dispnea yang nyata saat aktivitas, dan penurunan berat badan biasanya terjadi.

Untuk menggerakkan udara masuk dan keluar dari paru-paru, tekanan negatif diperlukan selama inspirasi, dan tingkat tekanan positif yang memadai harus dicapai dan dipertahankan selama ekspirasi. alih-alih menjadi tindakan pasif yang tidak disengaja, ekspirasi menjadi aktif dan membutuhkan upaya otot. dalam bentuk centrilobular (centroacinar), perubahan patologis terjadi terutama di pusat lobulus sekunder, mempertahankan bagian perifer asinus. sering, menghasilkan hipoksemia kronis, hiperkapnia, polisitemia, dan episode gagal jantung sisi kanan. ini menyebabkan sianosis sentral dan gagal napas. pasien juga mengalami edema perifer, yang diobati dengan terapi diuretik (Suzanne C. Smelrtzer et al, 2010).



Gambar 9.1: Types of emphysema

Emfisema sentriacinar memengaruhi bronkiolus respiratorik tetapi tidak pada alveolus itu sendiri. Jenis ini dikaitkan dengan merokok. Ini lebih sering terjadi di lobus atas paru-paru. Merokok menyebabkan neutrofil menghasilkan enzim yang mendegradasi dinding alveolus, seperti elastase. Emfisema panacinar memengaruhi duktus alveolar dan alveoli.

Jenis ini dikaitkan dengan defisiensi 1-antitripsin genetik, dan tidak merokok. 1-antitripsin adalah protein yang biasanya menghambat efek elastase. Ketika inhibitor ini kekurangan akan elastase yang dihasilkan oleh neutrofil bertindak tanpa perlawanan untuk menghancurkan jaringan ikat paru-paru. Ini lebih sering terjadi di lobus bawah paru-paru (American Lung Association, 2007).

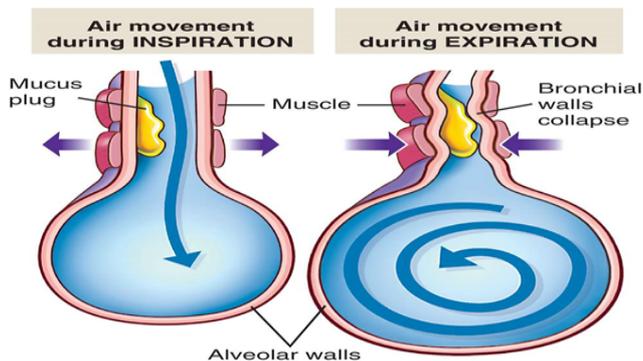
9.2.2 Pathophysiology

Emfisema ditandai dengan penghancuran alveoli melalui pemecahan elastin di dalam septa oleh ketidakseimbangan antara protease dan antiprotease, stres oksidatif, dan apoptosis sel struktural paru (Decramer, et al., 2012). (lihat Gambar 9.3) Apoptosis seluler dan penuaan seluler ini berkontribusi pada hilangnya sel alveolar dan berkurangnya luas permukaan untuk pertukaran gas. Destruksi alveolar juga menghasilkan ruang udara yang besar di dalam parenkim paru (bula) dan ruang udara yang berdekatan dengan pleura (blebs).

Bullae dan blebs tidak efektif dalam pertukaran gas dan dikombinasikan dengan hilangnya bagian dari tempat tidur kapiler paru, ada ketidakcocokan ventilasi-perfusi (V/Q) yang signifikan dan hipoksemia. Ekspirasi menjadi sulit karena hilangnya elastic recoil mengurangi volume udara yang dapat diekspirasi secara pasif dan udara terperangkap di paru-paru (lihat Gambar 9-2).

Perangkap udara menyebabkan hiperekspansi dada, yang menempatkan otot-otot pernapasan pada kerugian mekanis. Hal ini menyebabkan peningkatan kerja pernapasan, sehingga banyak individu akan mengalami hipoventilasi dan hiperkapnia di akhir perjalanan penyakit. Peradangan yang persisten pada saluran napas dapat menyebabkan hiperreaktivitas bronkus dengan bronkokonstriksi, yang mungkin sebagian reversibel dengan bronkodilator. Peradangan kronis juga dapat memiliki efek sistemik yang signifikan termasuk penurunan berat badan, kelemahan otot, dan peningkatan kerentanan terhadap penyakit penyerta, seperti infeksi (Min, 2011).

Emfisema dapat berupa centriacinar (centrilobular) atau panacinar (panlobular), tergantung pada lokasi keterlibatan. Pada emfisema sentriacinar terjadi destruksi septum di bronkiolus respiratorius dan duktus alveolaris, biasanya di lobus atas paru-paru. Kantung alveolus (alveolus distal dari bronkiolus respiratorius) tetap utuh. Ini cenderung terjadi pada perokok dengan bronkitis kronis. Emfisema panacinar melibatkan seluruh asinus, dengan kerusakan lebih tersebar secara acak dan melibatkan lobus bawah paru-paru. Ini cenderung terjadi pada orang dewasa yang lebih tua dan pada mereka dengan defisiensi 1-antitripsin (Mets, et al., 2011).



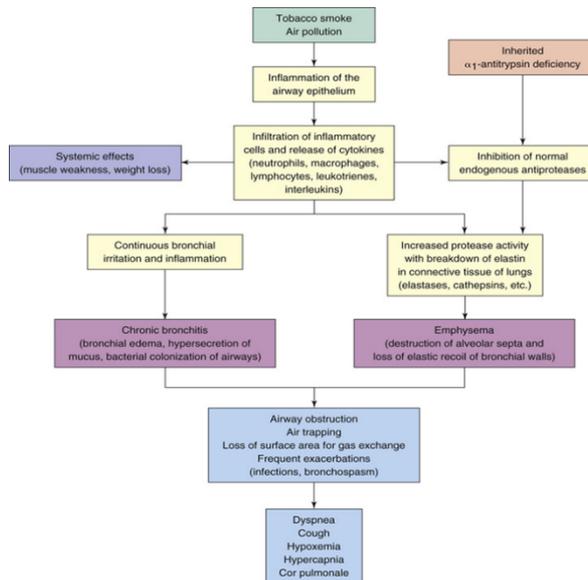
Gambar 9.2: Mechanisms of Air Trapping in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) (McCance & Huether, 2014)

9.2.3 Manifestasi Klinis

Dispnea saat aktivitas yang kemudian berkembang menjadi dispnea berat, bahkan saat istirahat, adalah gejala emfisema yang paling umum (lihat Tabel 9.1). Batuk sedikit dan sputum yang dihasilkan sangat sedikit. Seringkali individu kurus, memiliki takipnea dengan ekspirasi yang berkepanjangan, dan harus menggunakan otot-otot aksesori untuk ventilasi.

Diameter anteroposterior dada meningkat (barrel chest), dan dada memiliki *hyperresonantsound* dengan perkusi. Untuk meningkatkan kapasitas paru-paru, individu sering mencondongkan tubuh ke depan dengan tangan terentang dan bertumpu pada lutut saat duduk. Selain itu, penderita emfisema sering menghembuskan napas melalui bibir yang mengerucut yang membantu mencegah kolaps jalan napas ekspirasi (McCance & Huether, 2014).

Sirkulasi: takikardia (oksigenasi tidak adekuat), Aritmia. Rontgen dada dan CT scan dapat menunjukkan hiperinflasi paru, hipovaskularitas, dan ruang udara yang besar di dalam parenkim paru. Gas Darah Arteri dapat menunjukkan penurunan kadar oksigen (Dunphy, et al., 2011). (Winland-Brown & Porter, 2011).



Gambar 9.3: Pathogenesis of Chronic Bronchitis and Emphysema (COPD) (McCance & Huether, 2014)

Tabel 9.1: Gambaran dan Manifestasi Klinis COPD (Lemone, et al., 2011)

	Gambaran	Chronic Bronchitis	Emphysema
Riwayat	Awitan	Setelah usia 35 tahun; infeksi pernapasan berulang	Setelah usia 50 tahun; dispnea progresif tersembunyi
	Merokok	Biasa	Biasa
	Batuk	Sputum mukopurulen banyak yang persisten dan produktif	Tidak ada atau ringan dengan sputum jernih dengan jumlah sedikit, jika ada
Pemeriksaan Fisik	Penampilan	Sering kali obes; edema dan sianosis; distensi vena leher dan gejala lain gagal jantung sisi kanan	Biasanya kecil dan kehektik; dada barrel; otot aksesoris pernapasan yang menonjol
	Dada		Bunyi napas jauh atau menurun; perkusi hiperresonansi diketahui
Gambaran Lain	Gas darah	Suara napas tambahan dengan mengi dan ronchi; catat perkusi normal	
	Pemeriksaan Fungsi Pulmonal	Hiperkapnia dan hipoksemia; asidosis respiratorik	Hipoksemia normal atau ringan; pH normal
	Hipertensi Pulmonal	Kapasitas paru total normal atau menurun; peningkatan sedang volume residu	Peningkatan kapasitas paru total; peningkatan volume residu yang nyata
		Dapat berat	Hanya ketika tahap lanjut

9.2.4 Evaluasi dan Pengobatan

Emfisema biasanya didiagnosis dan dipentaskan dengan pengukuran fungsi paru. Pada PPOK, tes fungsi paru menunjukkan obstruksi aliran gas selama ekspirasi dengan penurunan FEV1 yang nyata. Kolaps jalan napas dan terperangkapnya udara di bagian distal paru menyebabkan penurunan FVC (tetapi lebih rendah dari FEV1) dan peningkatan FRC, volume residu (RV), dan kapasitas paru total (TLC). Kapasitas difusi menurun karena kerusakan membran *alveolocapillary*.

Pada radiografi diafragma tampak rata dan lapangan paru tampak overdistensi. Pada individu untuk siapa Tes fungsi paru tidak definitif untuk diagnosis, CT scan resolusi tinggi dapat diindikasikan (Washko, 2012). Darah arteri pengukuran gas mengungkapkan berbagai tingkat hipoksemia dan hiperkapnia. Perjalanan penyakit biasanya memanjang, dengan peningkatan dyspnea dan serangan infeksi intermiten yang berujung pada kegagalan sisi kanan jantung (cor pulmonale) dan kematian (Minai, et al., 2008).

Penatalaksanaan eksaserbasi akut emfisema serupa dengan bronkitis kronis dan memerlukan pemeriksaan dada, radiografi, jumlah sel darah putih serum, gas darah arteri, dan sampel dahak. Individu harus menerima oksigen dan mungkin memerlukan ventilasi tekanan positif non invasif atau ventilasi mekanis. Bronkodilator inhalasi harus diberikan dengan inhaler atau nebulizer. Kortikosteroid oral dan antibiotik harus segera diresepkan (Decramer & Janssens, 2013).

Penatalaksanaan kronis emfisema dimulai dengan berhenti merokok. Farmakologi Manajemen didasarkan pada tingkat keparahan klinis, yang didefinisikan oleh *Global Inisiatif* untuk Penyakit Paru Obstruktif Kronis (GOLD), sebagai ringan, sedang, berat, atau sangat parah. antikolinergik inhalasi dan agonis beta harus diresepkan. Kortikosteroid inhalasi ditambahkan ke antikolinergik kerja lama beta agonis mengurangi jumlah eksaserbasi akut, memperlambat laju penurunan kualitas hidup, dan mengurangi tingkat penurunan FEV1.

Namun, penggunaannya harus dipertimbangkan terhadap potensi efek samping (kandidiasis orofaringeal dan suara serak, dan risiko pneumonia) (Yang, et al., 2012). Terapi jangka panjang dengan kortikosteroid oral harus dihindari, jika memungkinkan. Rehabilitasi paru, nutrisi yang lebih baik, dan teknik pernapasan semuanya dapat ditingkatkan gejala. Terapi oksigen diindikasikan pada hipoksemia kronis, tetapi harus dikelola dengan hati-hati.

Paru-paru progresif disfungsi dengan hipoksemia dan hiperkapnia mungkin memerlukan terapi oksigen dan ventilasi jangka panjang, jika diindikasikan (Make, et al., 2010).

Pada pasien tertentu, operasi pengurangan volume paru atau transplantasi dapat dipertimbangkan (Criner, et al., 2011). Inhibitor phodiesterase E4 (PDE4) roflumilast yang baru-baru ini disetujui mengurangi jalan napas peradangan dan terbukti efektif pada individu tertentu dengan PPOK berat (Pinner, et al., 2012). Augmentasi 1-Antitripsin mungkin diindikasikan untuk emfisema primer (Stoller & Aboussouan, 2012).

9.3 Asuhan Keperawatan

Promosi kesehatan di antaranya tidak merokok merupakan tindakan pencegahan terbaik untuk penyakit paru obstruksi kronik. Berhenti merokok memperbaiki fungsi paru dan meningkatkan kesintasan. Edukasi semua semua pasien, termasuk anak usia prasekolah dan anak usia sekolah, mengenal risiko merokok (Fiore, et al., 2008).

9.3.1 Pengkajian

Pengkajian terfokus untuk pasien yang menderita penyakit paru obstruksi kronik, antara lain:

1. Riwayat Kesehatan: Gejala saat ini, antara lain batuk, produksi sputum, sesak napas, toleransi aktivitas; frekuensi infeksi pernapasan dan episode yang paling sering; diagnosa emfisema sebelumnya; medikasi saat ini; riwayat merokok (dalam bungkus setiap tahun-bungkus per hari sejumlah tahun yang merokok), riwayat paparan merokok pasif, polutan pekerjaan atau lainnya.
2. Pemeriksaan fisik: Penampilan umum, berat badan terhadap tinggi badan, status mental; tanda-tanda vital; warna dan suhu kulit; anterior-posterior; diameter dada lateral, penggunaan otot aksesoris, nasal faring atau pursed-lip breathing; ekskursi pernapasan dan ekskursi diafragmatik; nada perkusi; suara nafas di seluruh lapang paru; vena leher; nadi apikal dan suara napas, nadi perifer, edema

3. Pemeriksaan diagnostik: Kapasitas vital paksa (FVC) dan volume ekspirasi paksa dalam satu detik (FEV1), gas darah arteri, hematokrit (LeMone, et al., 2016)

9.3.2 Diagnosis Keperawatan dan Intervensi

Pasien yang menderita penyakit paru obstruksi kronik memiliki kebutuhan asuhan keperawatan yang multipel. Bersihan jalan napas merupakan prioritas tertinggi. Kekurangan nutrisi umum terjadi, terutama ketika emfisema predominan.

Ketidakefektipan Bersihan Jalan Napas

Emfisema memengaruhi kemampuan untuk mempertahankan jalan napas terbuka. Kehilangan jaringan penyokong disebabkan oleh emfisema meningkatkan risiko kolaps jalan napas. Udara terjatoh secara distal dan kurangnya oksigen yang tersedia ke alveoli untuk difusi. Mekanisme pertahanan pernapasan normal terganggu memberi lingkungan yang ideal untuk pertumbuhan bakteri. Infeksi pernapasan lebih lanjut mengganggu pembersihan jalan napas dan sering kali menyebabkan eksaserbasi akut.

1. Kaji status pernapasan setiap 1 hingga 2 jam atau sesuai indikasi. Kaji kecepatan dan pola; batuk dan sekresi (warna, jumlah, konsistensi, dan bau); dan suara napas, baik normal atau tambahan. Pengkajian yang sering penting untuk memonitor status saat ini dan respons terhadap terapi. Suara napas tambahan seharusnya menurun dengan intervensi efektif. Berkurangnya atau tidak adanya suara napas dapat mengindikasikan peningkatan obstruksi jalan napas dan kemungkinan atelektasis.
2. Monitor hasil gas darah arteri. Meningkatnya hipoksemia, hiperkapnia, dan asidosis respiratorik dapat mengindikasikan peningkatan obstruksi jalan napas.
3. Timbang berat badan setiap hari, monitor asupan dan haluaran, dan kaji membran mukosa dan torgor kulit. Dehidrasi menyebabkan sekresi pernapasan menjadi tebal, lebih kuat dan sulit untuk diekspektasikan; kelebihan cairan dapat menurunkan/memperburuk status pernapasan lebih lanjut.

4. Anjurkan asupan cairan minimal 2000 hingga 2500 mL setiap hari kecuali dikontraindikasikan. Asupan cairan adekuat membantu mempertahankan sekresi mukosa tetap tipis
5. Letakkan pada posisi Fowler, Fowler tinggi, atau ortopneik: anjurkan bergerak dan aktivitas sesuai dengan toleransi. Posisi tegak memperbaiki ventilasi dan mengurangi kerja pernapasan. Aktivitas membantu mobilisasi sekresi dan mencegah penumpukan.
6. Bantu batuk dan napas dalam minimal setiap 2 jam ketika bangun. Posisi duduk tegak, bersandar ke depan selama batuk. Posisi tegak meningkatkan ekspansi dada, meningkatkan efektivitas batuk dan mengurangi kerja yang terlibat.
7. Rujuk ke terapis pernapasan dan bantu dengan atau lakukan perkusi dan drainase postural jika diperlukan. Perkusi membantu mengencerkan sekresi di jalan napas; drainase postural memfasilitasi pergerakan sekresi ini keluar dari saluran napas.
8. Berikan ekspektoran dan medikasi bronkodilator sesuai instruksi. Hubungkan waktu dengan terapis pernapasan. Menggunakan ekspektoran dan bronkodilator sebelum batuk, perkusi, dan drainase postural meningkatkan efektivitasnya dalam membersihkan jalan napas.
9. Beri oksigen tambahan sesuai instruksi. Oksigen tambahan membantu mempertahankan oksigenasi darah dan jaringan yang adekuat (Bulechek, et al., 2008).

Ketidakseimbangan Nutrisi: Kurang dari Kebutuhan Tubuh

Dengan COPD tahap lanjut, aktivitas minimal, antara lain makan, dapat menyebabkan kelelahan dan dispnea. Pasien dapat tidak mampu mengonsumsi makanan penuh tanpa istirahat. Pada saat yang sama, peningkatan kerja napas (8 hingga 10 kali dari normal) meningkatkan kebutuhan metabolik dan lebih banyak kalori yang dibutuhkan. Status nutrisi yang buruk kemudian menurunkan fungsi imun dan meningkatkan risiko infeksi yang menyulitkan.

1. Kaji status nutrisi, antara lain riwayat diet, berat badan terhadap tinggi badan, dan pengukuran antropometrik (lipatan kulit). Penting

untuk membedakan status nutrisi dari jenis tubuh daripada mengasumsikan gangguan nutrisi.

2. Observasi dan dokumentasikan asupan makanan, termasuk jenis, jumlah, dan asupan kalori. Informasi ini dapat memberi arahan untuk suplemen, jika diperlukan.
3. Monitor nilai laboratorium, antara lain albumin serum, dan kadar elektrolit. Nilai ini memberi informasi mengenai keadekuatan asupan nutrisi, termasuk protein.
4. Konsultasikan dengan dokter gizi untuk merencanakan makanan dan suplemen nutrisi yang memenuhi kebutuhan kalori. Sumber makanan tinggi energi yang lebih padat dapat diperlukan untuk mempertahankan asupan kalori tanpa kelelahan berlebihan. Diet tinggi protein dan lemak tanpa karbohidrat yang berlebihan direkomendasikan untuk meminimalkan produksi karbondioksida selama metabolisme (karbohidrat dimetabolisme untuk membentuk CO₂ dan air).
5. Lakukan pemberian makanan sedikit tetapi sering dengan suplemen di antara makan. Makan sedikit tetapi sering membantu mempertahankan asupan dan mengurangi kelelahan terkait makanan.
6. Letakkan pada posisi duduk atau Fowler tinggi untuk makan. Posisi tegak meningkatkan ekspansi paru dan mengurangi dispnea.
7. Lakukan perawatan mulut sebelum makan. Hal ini membantu meningkatkan nafsu makan.
8. Jika tidak mampu mempertahankan asupan oral, konsultasikan dengan dokter mengenai pemberian makan enteral atau parenteral. Mempertahankan asupan kalori dan nutrisi diperlukan untuk mencegah katabolisme (Herdman & North American Nursing Diagnosis Association, 2008).

9.3.3 Asuhan Berbasis Komunitas

Penyuluhan diperlukan untuk meningkatkan kesehatan yang optimal dan memperlambat kemajuan penyakit. Penyuluhan untuk home care fokus pada batuk efektif dan teknik napas, mencegah eksaserbasi (Tabel 10-2). Selain itu berikan topik ini ketika melakukan penyuluhan home care.

1. Mempertahankan asupan cairan yang adekuat, minimal 2 hingga 2,5 liter cairan per hari (kecuali dikontraindikasikan)
2. Menghindari iritasi pernapasan, antara lain asap rokok (primer atau sekunder), sumber asap lainnya, debu, semprot aerosol, polusi udara, dan udara yang sangat kering dan dingin
3. Mencegah pajanan terhadap infeksi, khususnya infeksi pernapasan atas.
4. Pentingnya vaksin pneumokokal dan imunisasi influenza tahunan.
5. Memprogramkan latihan, mempertahankan ADL, dan seimbangkan istirahat dan latihan.
6. Mempertahankan asupan nutrisi (makan sedikit tetapi sering dan menggunakan suplemen nutrisi untuk memberi kalori adekuat)
7. Cara mengurangi asupan natrium jika diprogramkan
8. Mengidentifikasi tanda awal infeksi atau eksaserbasi dan pentingnya mencari pertolongan medis untuk hal berikut: demam, peningkatan produksi sputum, sputum prulen (hijau atau kuning), infeksi pernapasan atas, nafas pendek atau kesulitan bernapas, penurunan toleransi aktivitas atau nafsu makan dan peningkatan kebutuhan oksigen.
9. Medikasi yang diprogramkan, termasuk tujuan, penggunaan yang tepat, dan hasil yang diharapkan.
10. Terapi lain yang diprogramkan (penggunaan oksigen di rumah, perkusi, drainase postural, dan terapi nebulizer) (Herdman & North American Nursing Diagnosis Association, 2008).

Tabel 9.2: Penyuluhan Pasien: Teknik Batuk dan Napas Efektif (LeMone, et al., 2016)

Teknik napas pursed-lip dan diafragma membantu meminimalkan penjeratan udara dan kelelahan. Napas pursed-lip membantu memperthanakan jalan napas terbuka dengan mempertahankan tekanan positif lebih lama selama ekshalasi.

1. Inhalasi melalui hidung dengan mulut tertutup.
2. Ekshalasi secara perlahan melalui pursed lip, seperti bersiul atau meniup lilin, melakukan ekshalasi dua kali sepanjang inhalasi.

Napas diafragma atau perut membantu menyimpan energi dengan menggunakan otot pernapasan yang lebih besar dan lebih efisien.

1. Letakkan satu tangan di abdomen, dan tangan lainnya di dada
2. Inhalasi, konsentrasi pada mendorong abdomen keluar seraya tangan di dada tetap pada tempatnya.
3. Ekshalasi secara perlahan, seraya tangan di abdomen bergerak ke dalam dan tangan di dada tetap.

Teknik batuk

1. Setelah terapi bronkodilator yang di programkan, lakukan inhalasi secara dalam, dan tahan napas sebentar
2. Batuk dua kali, batuk pertama untuk mengencerkan mukus, batuk kedua untuk mengeluarkan sekresi.
3. Lakukan inhalasi secara mengendus untuk mencegah mukus kembali ke jalan napas dalam.
4. Istirahat. Hindari batuk lama untuk mencegah kelelahan dan hipoksemia

Untuk batuk huff

1. Inhalasi secara dalam dan ketika bersandar ke depan.
2. Ekshalasi secara tajam dengan suara „huff“, untuk membantu mempertahankan jalan napas terbuka ketika mengeluarkan sekresi

Bab 10

Gangguan Sistem Respirasi Swine Flu

10.1 Pendahuluan

Swine flu atau dikenal dengan Flu babi pertama kali diisolasi dari seekor babi yang terinfeksi pada tahun 1930 di Amerika Serikat. Selanjutnya, Pada perkembangannya, penyakit ini dapat berpindah ke manusia terutama menyerang mereka yang kontak dekat dengan babi. Kemudian, lama tidak terdengar lagi kabarnya ternyata virus ini mengalami serangkaian mutasi sehingga muncul varian baru yang pertama kali menyerang manusia di Meksiko pada awal tahun 2009. Varian baru ini dikenal dengan nama virus H1N1 yang merupakan singkatan dari dua antigen utama virus yaitu hema glutinin tipe 1 dan neuraminidase tipe 1.

Flu babi (swine flu) ialah merupakan penyakit yang terjadi saluran sistem pernapasan yang disebabkan oleh virus influenza. Penyakit ini sebenarnya banyak menyerang ternak babi, namun kini telah mengalami perubahan yang drastis dan mampu untuk menginfeksi manusia. Gejala yang sering timbul pada manusia pun mirip dengan apa yang terjadi pada babi. Flu babi, atau yang juga dikenal dengan influenza virus H1N1, adalah penyakit infeksi pernapasan pada manusia yang biasanya ditularkan oleh babi.

Penyebaran pada penyakit ini dapat terjadi di peternakan atau dokter hewan. Namun, dalam beberapa kasus, virus flu H1N1 dapat menyebar dari satu orang yang terinfeksi ke orang lain. Umumnya, proses memasak daging babi yang benar hingga matang tidak dapat menularkan virus ini ke manusia. Seperti hal jenis flu lainnya, virus H1N1 sangat mudah menular, terutama antar manusia. Penderita yang pada saat bersin dapat menyebarkan kuman dan virus melalui udara. Selain itu, virus juga dapat bertahan hidup di meja, gagang pintu, maupun permukaan lainnya.

Etiologi

Flu babi sebenarnya disebabkan oleh virus influenza H1N1. Sama seperti virus influenza lainnya, virus tersebut akan menyerang sel-sel pada bagian hidung, tenggorokan, dan paru-paru. Perlu dicatat, bahwa virus ini tidak bisa menyebar melalui konsumsi daging babi. Cara penularan virus H1N1 mirip dengan virus influenza lain, yaitu jika terhirup droplet dari seorang yang penderita yang bersin atau batuk. Penularan juga bisa terjadi jika droplet yang mengandung virus menempel di mata, hidung, serta mulut seseorang yang sehat.

Setelah WHO menyatakan pandemi infeksi H1N1 berakhir, virus H1N1 dianggap sebagai flu musiman dan dianggap hampir mirip dengan flu biasa. Saat menjadi pandemi di dunia, flu babi sering terjadi pada anak-anak, dan orang dewasa muda. Selain itu juga, risiko terjadi tertular flu babi akan meningkat jika seseorang berada di daerah wabah. Seperti jenis flu lainnya, virus H1N1 sangat mudah terjadi penularan, terutama antar manusia. Penderita yang bersin dapat menyebarkan kuman dan virus melalui udara bebas. Selain itu, virus juga dapat bertahan hidup berbagai benda misalnya di meja, gagang pintu, maupun permukaan lainnya.

10.2 Tanda Gejala

Gejala utama yang terjadi flu babi mirip dengan gejala influenza pada umumnya mengalami demam, batuk, pilek, letih dan sakit kepala. Beberapa penderita dapat mengalami gejala mual, muntah dan diare.

Penyakit ini juga dapat mengalami ke arah yang lebih buruk sehingga penderita mengalami kesulitan untuk bernafas secara normal dan memerlukan alat bantu nafas (ventilator). Bila ada bakteri yang ikut menginfeksi paru-paru maka pasien dapat mengalami infeksi pada radang paru-paru atau pneumonia.

Beberapa di antaranya dapat mengalami gejala kejang-kejang. Kematian umumnya terjadi karena adanya infeksi sekunder bakteri pada paru-paru sehingga diperlukan antibiotika yang pas untuk mengatasi infeksi tersebut. Masa inkubasi pada virus flu babi (waktu dari terpapar virus sampai timbul gejala) adalah sekitar 1–4 hari. Flu babi memiliki gejala yang hampir mirip dengan flu biasa, sehingga keduanya sulit dibedakan.

Gejala yang bisa muncul pada flu babi biasanya antara lain;

1. Demam
2. Kelelahan
3. Pegal-pegal
4. Sakit kepala
5. Pilek dan hidung tersumbat
6. Mata merah dan berair
7. Sakit tenggorokan
8. Ruam pada kulit
9. Diare
10. Mual dan muntah
11. Batuk
12. Sesak nafas

Seperti halnya flu pada umumnya, flu babi dapat menyebabkan gejala-gejala yang terjadi neurologis, terutama pada masa anak-anak. Kondisi ini tergolong langka, tapi dapat berakibat fatal. Gejala-gejala tersebut meliputi seperti kejang, kebingungan, serta munculnya perubahan kebiasaan kognitif.

Pada beberapa situasi, kadang muncul gejala dapat memburuk dan menimbulkan beberapa komplikasi flu, antara lain;

1. Sesak nafas
2. Pneumonia
3. Perubahan status mental (dari perubahan perilaku hingga linglung, kejang)
4. Kematian

Adanya kemungkinan ada tanda-tanda dan gejala yang tidak disebutkan di atas. Bila Anda memiliki kekhawatiran akan sebuah gejala tertentu, konsultasikanlah dengan dokter Anda.

Pemeriksaan

Pemeriksaan dan diagnosa flu babi ditegakkan berdasarkan gejala klinis pasien dan riwayat kontak dengan mereka yang memiliki gejala seperti di atas. Selanjutnya kemudian dapat dilakukan pemeriksaan lendir atau dahak yang berasal dari tenggorokan pasien. Pemeriksaan ini gunanya untuk membedakan apakah virus yang menginfeksi penderita tersebut termasuk virus tipe A atau B. Bila ternyata hasilnya adalah virus tipe B maka dapat dipastikan bahwa pasien tersebut bukan terinfeksi flu babi.

Namun bila ternyata hasilnya adalah virus tipe A maka ada kemungkinan penderita tersebut menderita flu babi atau terinfeksi virus H1N1. Selanjutnya sampel ini selanjutnya dikirim ke laboratorium yang lebih lengkap untuk memastikan adanya antigen virus flu babi sehingga diagnosa flu babi dapat ditegakkan dengan pasti. Tenaga Kesehatan akan menanyakan gejala yang dialami pasien dan melakukan pemeriksaan fisik terlebih dahulu. Setelah itu, dokter dapat menyarankan pasien menjalani pemeriksaan lanjutan untuk mengetahui ada atau tidaknya virus flu babi yang menyerang saluran pernapasan.

Pemeriksaan yang selanjutnya yang akan dilakukan tenaga kesehatan adalah:

1. Rapid test (tes cepat) yang dilakukan dengan alat khusus, untuk mendeteksi ada tidaknya infeksi virus flu babi dengan cara yang lebih cepat namun dengan tingkat akurasi yang lebih rendah.
2. Kultur swab hidung dan tenggorokan yang akan diperiksa di laboratorium, untuk mengetahui jenis virus.

Tidak semua penderita yang sedang mengalami gejala dan keluhan flu diharuskan menjalani pemeriksaan lanjutan. Beberapa kondisi yang mengharuskan penderita flu menjalani tes tersebut yaitu:

1. Sudah menjalani rawat inap di rumah sakit
2. Berisiko tinggi mengalami komplikasi akibat flu
3. Tinggal bersama orang yang berisiko tinggi mengalami komplikasi flu

Pemeriksaan yang biasa dilakukan ialah;

1. Rapid Test Antibodi
2. Swab Antigen (Rapid Test Antigen)
3. PCR

Pencegahan

Langkah pencegahan utama untuk menghindari flu babi adalah dengan mendapatkan vaksin influenza. Vaksin yang tersedia umumnya dianjurkan satu kali dalam setahun ini akan membantu dalam membangun pertahanan tubuh terhadap virus H1N1.

Selain vaksin, ada beberapa hal-hal sederhana yang bisa diterapkan untuk mencegah penularan dan penyebaran flu babi, di antaranya:

1. Tetap tinggal di rumah jika sedang sakit.
2. Tidak bepergian ke daerah yang sedang memiliki kasus flu babi.
3. Rutin cuci tangan dengan air dan sabun atau hand sanitizer yang memiliki kandungan alkohol 70%.

10.3 Pengobatan

Meskipun kasus telah lama ditemukan vaksin untuk mencegah penularan virus influenza, namun vaksin untuk virus flu babi (H1N1) sampai saat ini belum ada. Untuk saat ini beberapa laboratorium pemerintah yang dibiayai oleh WHO sedang mengembangkan penelitian untuk menemukan vaksin virus flu babi.

Ada 2 obat anti virus yang dipercaya mampu mencegah bertambah parahnya flu babi adalah zanamivir (Relenza) dan oseltamivir (Tamiflu). Penggunaan obat ini tidak boleh sembarangan karena ditakutkan akan terjadi resistensi virus terhadap kedua obat tersebut. Obat ini juga tidak direkomendasikan untuk gejala flu yang telah muncul lebih dari 48 jam. Pada keadaan yang berat, pasien mungkin membutuhkan penanganan intensif lebih lanjut di rumah sakit.

Pada pengobatan flu babi akan disesuaikan dengan gejala dan kondisi yang dialami oleh pasien. Riwayat penyakit serta ada tidaknya kondisi khusus, seperti kehamilan juga menentukan jenis pengobatannya.

Pada umumnya, penderita penyakit ini akan membaik dalam 7-10 hari tanpa perawatan khusus. Pengobatan yang biasanya bertujuan untuk meringankan atau menghilangkan gejala-gejala yang muncul. Jika penderita mengalami penyakit pernapasan kronis, dokter mungkin akan meresepkan obat-obatan tambahan untuk membantu pernapasan Anda. Terdapat 4 jenis obat yang efektif menangani flu babi dan telah disetujui oleh Food and Drug Administration. Obat ini biasanya dikonsumsi dalam 48 jam pertama sejak gejala awal muncul.

Pada umumnya, penderita flu babi yang gejalanya masih ringan dapat melakukan beberapa langkah berikut untuk meredakan keluhan:

1. Beristirahat dengan cukup
2. Minum banyak air putih untuk menghindari dehidrasi
3. Mengonsumsi yang bisa meredakan demam atau rasa nyeri, seperti ibuprofen dan parasetamol

Meski demikian, ada beberapa sebagian kasus flu babi yang membutuhkan penanganan di rumah sakit, terutama jika penderita memiliki risiko tinggi untuk mengalami komplikasi.

Dokter biasanya akan memberikan obat antivirus, seperti:

1. Oseltamivir
2. Zanamivir
3. Peramivir
4. Zalonevir

Perlu diingat, dokter tidak akan memberikan antibiotik untuk mengobati flu. Hal ini karena antibiotik tidak memiliki efek untuk membunuh virus. Meskipun demikian, antibiotik dapat diberikan jika penderita mengalami infeksi bakteri yang terjadi bersamaan dengan flu.

Bab 11

Gangguan Sistem Pernafasan: Tuberkulosis Paru

11.1 Konsep Tuberkulosis Paru

Tuberkulosis yang selanjutnya disingkat TB adalah penyakit menular yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*, yang dapat menyerang paru dan organ lainnya (Kemenkes RI, 2016). Tuberkulosis adalah penyakit infeksius terutama menyerang parenkim paru. TB paru adalah suatu penyakit yang menular yang disebabkan oleh basil *Mycobacterium tuberculosis* yang merupakan salah satu penyakit saluran pernafasan bagian bawah. Sebagian besar bakteri M. tuberculosis masuk ke dalam jaringan paru melalui airborne infection dan selanjutnya mengalami proses yang dikenal sebagai focus primer (Wijaya, dan Putri, 2013)

Mycobacterium tuberculosis merupakan basil tahan asam berukuran 0,5-3 μm . *Mycobacterium tuberculosis* ditularkan melalui droplet udara yang disebut sebagai droplet nuclei yang dihasilkan oleh penderita TB paru ataupun TB laring pada saat batuk, bersin, berbicara, ataupun menyanyi. Droplet ini akan tetap berada di udara selama beberapa menit sampai jam setelah proses ekspektorasi (Amanda, 2014).

Klasifikasi Tuberculosis di Indonesia yang banyak dipakai berdasarkan kelainan klinis, radiologist dan mikrobiologis:

11.2 Tuberkulosis Paru Tersangka

TB paru tersangka yang diobati (sputum BTA negatif, tapi tanda – tanda lain positif) TB paru tersangka yang tidak dapat diobati (sputum BTA negatif dan tanda – tanda lain meragukan) (Depkes RI, 2006)

Etiologi/Penyebab

Penyakit Tuberkulosis Paru disebabkan oleh kuman dari kelompok *Mycobacterium* yaitu *Mycobacterium tuberculosis*. Terdapat beberapa spesies *Mycobacterium*, antara lain: *M. Tuberculosis*, *M. Africanum*, *M. Bovis*, *M. Leprae* yang juga dikenal sebagai bakteri tahan asam (BTA). Yang mempunyai sifat: basil berbentuk batang, bersifat aerob, mudah mati pada air mendidih (5 menit pada suhu 80°C), mudah mati terkena sinar ultraviolet (matahari) serta tahan hidup berbulan-bulan pada suhu kamar dan ruangan yang lembab.

Kelompok bakteri *Mycobacterium tuberculosis* yang bisa menimbulkan pada saluran napas dikenal sebagai MOTT (*Mycobacterium Other than Tuberculosis*) yang terkadang dapat Secara umum sifat kuman TB adalah sebagai berikut: berbentuk batang dengan panjang 1-10 mikron, lebar 0,2-0,6 mikron, bersifat tahan asam dalam pewarnaan dengan metode Ziehl Neelsen, memerlukan media khusus untuk biakan antara lain Lownstein Jensen dan ogawa, kuman tampak berbentuk batang berwarna merah dalam pemeriksaan di bawah mikroskop, tahan terhadap suhu rendah sehingga dapat bertahan hidup dalam jangka waktu lama pada suhu antara 4°C sampai minus 70°C, kuman sangat peka terhadap panas sinar matahari dan ultraviolet, dalam dahak pada suhu 30°C -37°C akan mati dalam waktu lebih kurang 1 minggu dan kuman dapat bersifat dormant (“tidur”/tidak berkembang) (Kemenkes RI, 2019).

Agen infeksius utama, *M. tuberculosis* adalah batang aerobik tahan asam yang tumbuh dengan lambat dan sensitif terhadap panas dan sinar matahari. *M. bovis* dan *M. avium* adalah kejadian yang jarang yang berkaitan dengan terjadinya infeksi tuberkulosis (Wijaya dan Putri, 2013)

M. tuberculosis termasuk famili *Mycobacteriaceae* yang mempunyai berbagai genus, salah satunya adalah *Mycobacterium* dan salah satu spesiesnya adalah *M. tuberculosis*. Bakteri ini berbahaya bagi manusia dan mempunyai dinding sel lipoid sehingga tahan asam. Bakteri ini memerlukan waktu untuk mitosis 12 – 24 jam.

M. tuberculosis sangat rentan terhadap sinar matahari dan sinar ultraviolet sehingga dalam beberapa menit akan mati. Bakteri ini juga rentan terhadap panas – basah sehingga dalam waktu 2 menit yang berada dalam lingkungan basah sudah mati bila terkena air bersuhu 1000 C. Bakteri ini juga akan mati dalam beberapa menit bila terkena alkohol 70% atau Lysol 5% (Danasantoso, 2012)

Patofisiologi

Setelah seseorang menghirup *Mycobacterium Tuberkulosis*, kemudian masuk melalui mukosiliar saluran pernafasan, akhirnya basil TBC sampai ke alveoli (paru), kuman mengalami multiplikasi di dalam paru-paru disebut dengan Fokus Ghon, melalui kelenjar limfe basil mencapai kelenjar limfe hilus. Fokus Ghon dan limfe denopati hilus membentuk Kompleks Primer. Melalui kompleks Primer inilah basil dapat menyebar melalui pembuluh darah sampai ke seluruh tubuh.

Perjalanan penyakit selanjutnya ditentukan oleh banyaknya basil TBC dan kemampuan daya tahan tubuh seseorang, kebanyakan respons imun tubuh dapat menghentikan multiplikasi kuman, namun sebagian kecil basil TBC menjadi kuman Dorman. Kemudian kuman tersebut menyebar ke jaringan sekitar, penyebaran secara Bronchogen ke paru-paru sebelahnya, penyebaran secara hematogen dan limfogen ke organ lain seperti; tulang, ginjal, otak.

Terjadi setelah periode beberapa bulan atau tahun setelah infeksi primer, reaktivasi kuman Dorman pada jaringan setelah mengalami multiplikasi terjadi akibat daya tahan tubuh yang menurun/lemah. Reinfeksi dapat terjadi apabila ada sumber infeksi, jumlah basil cukup, virulensi kuman tinggi dan daya tahan tubuh menurun.

11.2.1 Manajemen Medis

Tes Diagnostik

1. Bakteriologis dengan spesimen dahak, cairan pleura, cairan serebrospinalis.
2. Dahak untuk menentukan BTA, spesimen dahak SPS (sewaktu, Pagi, sewaktu). Dinyatakan positif bila 2 dari 3 pemeriksaan tersebut ditemukan BTA positif.
3. Foto thorax: Bila ditemukan 1 pemeriksaan BTA positif, maka perlu dilakukan foto thorax atau SPS ulang, bila foto thorax dinyatakan positif maka dinyatakan seseorang tersebut dinyatakan BTA positif, bila foto thorax tidak mendukung maka dilakukan SPS ulang, bila hasilnya negatif berarti bukan TB paru.
4. Uji Tuberkulin yaitu pemeriksaan guna menunjukkan reaksi imunitas seluler yang timbul setelah 4 – 6 minggu pasien mengalami infeksi pertama dengan basil BTA. Uji ini sering dengan menggunakan cara Mantoux test. Bahan yang dipakai adalah OT (old tuberculin), PPD (purified protein derivate of tuberculin). Cara pemberian, Intra Cutan (IC), pada 1/3 atas lengan bawah kiri, pembacaan hasil dilakukan setelah 6-8 jam penyuntikan, hasil positif, bila diameter indurasi lebih dari 10 mm, negatif bila kurang dari 5 mm, meragukan bila indurasi 5-10 mm.

11.2.2 Pengobatan

Pengobatan TBC bertujuan untuk; menyembuhkan pasien, mencegah kematian, mencegah relaps, menurunkan penularan ke orang lain, mencegah terjadinya resistensi terhadap obat. Pengobatan membutuhkan waktu yang lama 6-8 bulan untuk membunuh kuman Dorman.

Terdapat 3 aktivitas anti TBC yaitu:

1. Obat bacterisidal: Isoniasid (INH), rifampisin, pirasinamid.
2. Obat dengan kemampuan sterilisasi: rifampisin, PZA.
3. Obat dengan kemampuan mencegah resistensi: rifampisin dan INH, sedangkan etambutol dengan streptomisin kurang efektif.

Cara pengobatan terdiri dari 2 fase:

1. Fase initial/fase intensif (2 bulan)

Fase ini membunuh kuman dengan cepat, dalam waktu 2 minggu pasien infeksius menjadi tidak infeksi dan gejala klinis membaik BTA positif akan menjadi negatif dalam waktu 2 bulan.

2. Fase Lanjutan (4-6 bulan)

Fase ini membunuh kuman persisten dan mencegah relaps. Pada pengobatan ini (fase I dan II) membutuhkan pengawas minum obat (PMO).

Contoh pengobatan:

2(HRZE)/4(HR)3, maksudnya adalah:

- Fase initial obatnya adalah 2(HRZE), lama pengobatan 2 bulan dengan obat INH, rifampisin, pirazinamid, dan etambutol diminum tiap hari.
- Fase lanjutan 4(HR)3, adalah lama pengobatan 4 bulan, dengan INH dan rifampisin diminum 3 kali sehari.



Gambar 11.1: Penularan TBC

Penularan

Coba Anda lihat bagaimana cara penularan TBC di masyarakat seperti pada gambar di atas ini, lalu anda berpikir bagaimana cara mencegah penularannya.

11.3 Asuhan Keperawatan (Askep) Pada Tb Paru

Pengkajian

Pengkajian Data-data yang perlu dikaji pada asuhan keperawatan dengan TB paru (Somantri Irman, 2012).

1. Data Pasien

Penyakit TB paru dapat menyerang manusia mulai dari usia anak sampai dewasa dengan perbandingan yang hampir sama antara laki-laki dan perempuan. Penyakit ini biasanya banyak ditemukan pada pasien yang tinggal di daerah dengan tingkat kepadatan tinggi sehingga masuknya cahaya matahari ke dalam rumah sangat minim. TB paru pada anak dapat terjadi pada usia berapa pun, namun usia paling umum adalah antara 1-4 tahun. Anak-anak lebih sering mengalami TB di luar paru-paru (extrapulmonary) di banding TB paru dengan perbandingan 3:1. TB di luar paru-paru adalah TB berat yang terutama ditemukan pada usia.

2. Riwayat Kesehatan

Keluhan yang sering muncul antara lain:

- a. Demam: subfebris, febris (40-41oC) hilang timbul.
- b. Batuk: terjadi karena adanya iritasi pada bronkus batuk ini terjadi untuk membuang/mengeluarkan produksi radang yang dimulai dari batuk kering sampai dengan atuk purulent (menghasilkan sputum).
- c. Sesak nafas: bila sudah lanjut di mana infiltrasi radang sampai setengah paru-paru.

- d. Keringat malam.
 - e. Nyeri dada: jarang ditemukan, nyeri akan timbul bila infiltrasi radang sampai ke pleura sehingga menimbulkan pleuritis.
 - f. Malaise: ditemukan berupa anoreksia, nafsu makan menurun, berat badan menurun, sakit kepala, nyeri otot, keringat malam.
 - g. Sianosis, sesak nafas, kolaps: merupakan gejala atelektasis. Bagian dada pasien tidak bergerak pada saat bernafas dan jantung terdorong ke sisi yang sakit. Pada foto toraks, pada sisi yang sakit nampak bayangan hitam dan diafragma menonjol ke atas.
 - h. Perlu ditanyakan dengan siapa pasien tinggal, karena biasanya penyakit ini muncul bukan karena sebagai penyakit keturunan tetapi merupakan penyakit infeksi menular.
3. Riwayat Kesehatan Dahulu
- a. Pernah sakit batuk yang lama dan tidak sembuh-sembuh.
 - b. Pernah berobat tetapi tidak sembuh.
 - c. Pernah berobat tetapi tidak teratur.
 - d. Riwayat kontak dengan penderita TB paru.
 - e. Daya tahan tubuh yang menurun.
 - f. Riwayat vaksinasi yang tidak teratur.
 - g. Riwayat putus OAT.
4. Riwayat Kesehatan Keluarga
- Biasanya pada keluarga pasien ditemukan ada yang menderita TB paru. Biasanya ada keluarga yang menderita penyakit keturunan seperti Hipertensi, Diabetes Melitus, jantung dan lainnya.
5. Riwayat Pengobatan Sebelumnya
- a. Kapan pasien mendapatkan pengobatan sehubungan dengan sakitnya.
 - b. Jenis, warna, dan dosis obat yang diminum.
 - c. Berapa lama pasien menjalani pengobatan sehubungan dengan penyakitnya.
 - d. Kapan pasien mendapatkan pengobatan terakhir.
6. Riwayat Sosial Ekonomi
- a. Riwayat pekerjaan

Jenis pekerjaan, waktu, dan tempat bekerja, jumlah penghasilan.

- b. Aspek psikososial
Merasa dikucilkan, tidak dapat berkomunikasi dengan bebas, menarik diri, biasanya pada keluarga yang kurang mampu, masalah berhubungan dengan kondisi ekonomi, untuk sembuh perlu waktu yang lama dan biaya yang banyak, masalah tentang masa depan/pekerjaan pasien, tidak bersemangat dan putus harapan.
7. Faktor Pendukung:
 - a. Riwayat lingkungan.
 - b. Pola hidup: nutrisi, kebiasaan merokok, minum alkohol, pola istirahat dan tidur, kebersihan diri.
 - c. Tingkat pengetahuan/pendidikan pasien dan keluarga tentang penyakit, pencegahan, pengobatan dan perawatannya.
 8. Pemeriksaan Fisik Keadaan umum
 - a. Biasanya KU sedang atau buruk TD: Normal (kadang rendah karena kurang istirahat).
 - b. Nadi: Pada umumnya nadi pasien meningkat.
 - c. Pernafasan: biasanya nafas pasien meningkat (normal: 16-20x/m).
 - d. Suhu: Biasanya kenaikan suhu ringan pada malam hari. Suhu Mungkin tinggi atau tidak teratur. Seiring kali tidak ada demam.
 - e. Kepala Inspeksi: Biasanya wajah tampak pucat, wajah tampak meringis, konjungtiva anemis, sklera tidak ikterik, hidung tidak sianosis, mukosa bibir kering, biasanya adanya pergeseran trakea.

Thorak Inpeksi: Kadang terlihat retraksi interkosta dan tarikan dinding dada, biasanya pasien kesulitan saat inspirasi

- a. Palpasi: Fremitus paru yang terinfeksi biasanya lemah.
- b. Perkusi: Biasanya saat diperkusi terdapat suara pekak.
- c. Auskultasi: Biasanya terdapat bronki.

Abdomen

- a. Inspeksi: biasanya tampak simetris.
- b. Palpasi: biasanya tidak ada pembesaran hepar.
- c. Perkusi: biasanya terdapat suara tympani.
- d. Auskultasi: biasanya bising usus pasien tidak terdengar.

Ekremitas atas biasanya CRT>3 detik, akral teraba dingin, tampak pucat, tidak ada edema

9. Pemeriksaan Diagnostik

- a. Kultur sputum: Mikobakterium TB positif pada tahap akhir penyakit.
- b. Tes Tuberkulin: Mantoux test reaksi positif (area indurasi 10-15 mm terjadi 48-72 jam).
- c. Foto torak: Infiltrasi lesi awal pada area paru atas; pada tahap dini tampak gambaran bercak-bercak seperti awan dengan batas tidak jelas; pada kavitas bayangan, berupa cincin; pada klasifikasi tampak bayangan bercak-bercak padat dengan densitas tinggi.
- d. Bronchografi: untuk melihat kerusakan bronkus atau kerusakan paru karena TB paru.
- e. Darah: peningkatan leukosit dan Laju Endap Darah (LED).
- f. Spirometri: penurunan fungsi paru dengan kapasitas vital menurun.

10. Pola Kebiasaan Sehari-hari

- a. Pola aktivitas dan istirahat
 - Subyektif: rasa lemah cepat lelah, aktivitas berat timbul. Sesak (nafas pendek), sulit tidur, demam, menggigil, berkeringat pada malam hari.
 - Obyektif: Takikardia, takipnea/dispnea saat kerja, irritable, sesak (tahap, lanjut; infiltrasi radang sampai setengah paru), demam subfebris (40-410C) hilang timbul.
- b. Pola Nutrisi
 - Subyektif: anoreksia, mual, tidak enak diperut, penurunan berat badan.

- Obyektif: turgor kulit jelek, kulit kering/berisik, kehilangan lemak sub kutan.
- c. Respirasi
- Subyektif: batuk produktif/non produktif sesak nafas, sakit dada.
 - Obyektif: mulai batuk kering sampai batuk dengan sputum hijau/purulent, mukoid kuning atau bercak darah, pembengkakan kelenjar limfe, terdengar bunyi ronkhi basah, kasar di daerah apeks paru, takipneu (penyakit luas atau fibrosis parenkim paru dan pleural), sesak nafas, pengembangan pernafasan tidak simetris (effusi pleura), perkusi pekak dan penurunan fremitus (cairan pleural), deviasi trakeal (penyebaran bronkogenik).
- d. Rasa nyaman/nyeri
- Subyektif: nyeri dada meningkat karena batuk berulang.
 - Obyektif: berhati-hati pada area yang sakit, perilaku distraksi, gelisah, nyeri bisa timbul bila infiltrasi radang sampai ke pleura sehingga timbul pleuritis.
- e. Integritas Ego Subyektif: faktor stress lama, masalah keuangan, perasaan tak berdaya/tak ada harapan. Obyektif: menyangkal (selama tahap dini), ansietas, ketakutan, mudah tersinggung.

11.4 Diagnosa Keperawatan dan Intervensi

Pola Napas Tidak Efektif Berhubungan Hambatan Upaya Napas

Tujuan: Klien memperlihatkan RR dalam batas normal (Tim Pokja SLKI, 2019)

Kriteria Hasil:

1. Penggunaan Otot Bantu Napas Menurun (5)

2. Pemanjangan Fase Ekspirasi Menurun (5)
3. Pernafasan cuping hidung Menurun (5)
4. Frekuensi Napas Membaik (5)
5. Kapasitas Vital Membaik (5)

Intervensi Manajemen Jalan Napas

Observasi:

1. Monitor Pola Napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas).
2. Monitor Bunyi Napas (ronchi basah).
3. Monitor Sputum (jumlah, warna, aroma).

Terapeutik:

1. Pertahankan kepatenan jalan napas dengan head-tilt dan Chin-lift.
2. Posisikan semi-fowler atau fowler.
3. Berikan minum hangat.
4. Lakukan fisioterapi dada (jika perlu).
5. Lakukan penghisapan lender (kurang dari 15 detik).
6. Lakukan hiperoksigenisasi sebelum pengisapan endotrakeal.
7. Berikan oksigen (jika perlu).

Edukasi:

1. Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari (jika tidak ada kontraindikasi).
2. Ajarkan teknik batuk efektif.

Kolaborasi:

Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik (jika perlu)

Bersihan Jalan Nafas Tidak Efektif Berhubungan Dengan Hipersekresi Jalan Napas

Tujuan:

Jalan nafas klien paten, Mengeluarkan sekret tanpa bantuan, Menunjukkan perilaku untuk memperbaiki/ mempertahankan jalan nafas, Berpartisipasi dalam program pengobatan

Kriteria Hasil:

1. Produksi sputum menurun (5)
2. Frekuensi Napas Membaik (5)
3. Pola Napas Membaik (5)

Intervensi Latihan Batuk Efektif**Observasi:**

1. Identifikasi kemampuan batuk.
2. Monitor adanya retensi sputum.
3. Monitor tanda dan gejala infeksi saluran napas.
4. Monitor input dan output cairan (misal jumlah dan karakteristik).

Terapeutik:

1. Atur posisi semi-fowler atau fowler.
2. Pasang perlak dan Bangkok pangkuan pasien.
3. Buang secret pada tempat sputum.

Edukasi:

1. Jelaskan tujuan dan prosedur batuk efektif.
2. Anjurkan Tarik napas dalam melalui hidung selama 4 detik, ditahan selama 2 detik, kemudian keluarkan dari mulut dengan bibir mencucu (dibulatkan) selama 8 detik.
3. Anjurkan mengulangi Tarik napas dalam sampai 3 kali.
4. Anjurkan Batuk dengan kuat langsung setelah Tarik napas dalam yang ke-3.

Kolaborasi:

Kolaborasi pemberian mukolitik atau ekspektoran (jika perlu)

Defisit Nutrisi berhubungan dengan Peningkatan kebutuhan Metabolisme

Tujuan: Keadekuatan asupan nutrisi untuk memenuhi kebutuhan metabolisme

Kriteria Hasil:

1. Porsi makan yang dihabiskan meningkat (5)
2. Pengetahuan tentang pilihan makanan yang sehat meningkat (5)
3. Sikap terhadap makanan sesuai dengan tujuan kesehatan meningkat (5)
4. Perasaan cepat kenyang menurun (5)
5. Nafsu makan membaik (5)
6. Frekuensi makan membaik (5)

Intervensi Manajemen Nutrisi**Observasi:**

1. Identifikasi status nutrisi.
2. Identifikasi alergi dan intoleransi makanan.
3. Identifikasi makanan yang disukai.
4. Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrien.
5. Identifikasi perlunya penggunaan selang nasogastric.
6. Monitor asupan makanan.
7. Monitor berat badan.
8. Monitor hasil pemeriksaan laboratorium.

Terapeutik:

1. Lakukan oral hygiene sebelum makan (jika perlu).
2. Fasilitasi menentukan pedoman diet.
3. Sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai.
4. Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein.
5. Berikan suplemen makanan (jika perlu).

Edukasi:

1. Anjurkan posisi duduk (jika perlu).
2. Ajarkan diet yang diprogramkan.

Kolaborasi:

1. Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan (anti emetik jika perlu).
2. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrien yang dibutuhkan (jika perlu).

Defisit Pengetahuan Berhubungan Dengan Kurang Terpaparnya Informasi

Tujuan: pasien mendapat kecukupan Informasi

Kriteria Hasil:

1. Perilaku sesuai anjuran meningkat (5)
2. Pertanyaan tentang yang dihadapi menurun (5)
3. Persepsi yang keliru terhadap masalah menurun (5)

Intervensi Edukasi Kesehatan

Observasi:

1. Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi.
2. Identifikasi faktor-faktor yang dapat meningkatkan dan menurunkan motivasi perilaku hidup bersih dan sehat.

Terapeutik:

1. Sediakan materi dan media Pendidikan kesehatan.
2. Jadwalkan Pendidikan kesehatan sesuai kesepakatan.
3. Berikan kesempatan untuk bertanya.

Edukasi:

1. Jelaskan faktor risiko yang dapat memengaruhi kesehatan.
2. Ajarkan perilaku hidup bersih dan sehat.
3. Ajarkan strategi yang dapat digunakan untuk meningkatkan perilaku hidup bersih dan sehat.

Bab 12

Gangguan Sistem Respirasi: Edema Paru

12.1 Pendahuluan

Edema paru biasa juga disebut dengan sembab paru diartikan sebagai kondisi dimana jaringan paru-paru dan/atau ruang alveolar mengalami akumulasi cairan abnormal berupa serosa/serosanguinosa. Edema paru merupakan tanda adanya kongesti paru tingkat lanjut, dimana cairan mengalami kebocoran melalui dinding kapiler, merembes keluar dan menimbulkan dispnue yang sangat berat.

Kondisi yang parah dimana timbul secara akut dan luas dapat mengancam jiwa (Price and Wilson, 2006; Black and Hawks, 2013; Smeltzer and Bare, 2014).

Etiologi

1. Edema paru non kardiogenik

Edema paru nonkardiogenik atau bukan karena penyakit jantung bisa disebabkan oleh berbagai macam penyakit atau kondisi seperti menghirup racun, kelebihan dosis obat, dan penyebab neurogenik (Smeltzer and Bare, 2014).

Edema paru non kardiogenik disebabkan oleh perubahan permeabilitas kapiler sebagai akibat gangguan patologis langsung atau tidak langsung. Penyebab utama edema paru non kardiogenik adalah tenggelam, kelebihan cairan, aspirasi, cedera inhalasi, edema paru neurogenik, penyakit ginjal akut, reaksi alergi, dan sindrom gangguan pernapasan dewasa. (Sureka, Bansal and Arora, 2015).

2. Edema paru kardiogenik

Penyebab tersering dari edema paru adalah penyakit jantung (Smeltzer and Bare, 2014). Edema paru kardiogenik terjadi karena peningkatan tekanan hidrostatik kapiler akibat peningkatan tekanan vena pulmonal.

Selain itu faktor-faktor yang menyebabkan peningkatan tekanan atrium kiri, seperti obstruksi aliran keluar atrium (stenosis mitral, miksoma atrium), disfungsi sistolik ventrikel kiri (gagal jantung kongestif), disfungsi diastolik ventrikel kiri, kelebihan volume ventrikel kiri, obstruksi aliran keluar ventrikel kiri, disritmia, kardiomiopati, dan infark miokard dapat juga menjadi penyebab edema paru (Sureka, Bansal and Arora, 2015; Iqbal and Gupta, 2021).

Patofisiologi

Edema paru dapat terjadi karena peningkatan tekanan hidrostatik dalam kapiler paru, penurunan tekanan osmotik koloid atau kerusakan dinding kapiler. Dinding kapiler yang rusak dapat disebabkan oleh inhalasi gas-gas yang berbahaya, peradangan seperti pneumonia, atau karena gangguan local proses oksigenasi (Price and Wilson, 2006).

Jika terjadi gagal jantung kiri, maka jantung kanan akan terus memompakan darah ke paru-paru, sehingga tekanan kapiler paru akan semakin meningkat. Kapiler paru, yang membesar oleh darah yang berlebih akibat ketidakmampuan ventrikel kiri untuk memompa, tidak mampu lagi mempertahankan zat yang terkandung di dalamnya. Cairan mula-mula serous dan kemudian mengandung darah, lolos ke jaringan alveoli di sekitarnya melalui hubungan antara bronkioli dan bronchi. Karena adanya timbunan cairan, paru menjadi kaku dan tidak dapat mengembang dan udara tidak dapat

masuk, akibatnya adalah hipoksia berat (Price and Wilson, 2006; Smeltzer and Bare, 2014).

Assaad et al (2018) membagi proses terjadinya edema paru menjadi 3 tahapan yaitu:

1. Tahap 1 disebut sebagai tahap kompensasi, dimana akumulasi cairan meningkat tetapi diimbangi dengan peningkatan aliran limfatik yang menyebabkan tidak ada akumulasi bersih cairan.
2. Tahap 2 yang disebut tahap edema perihilar, berkembang ketika aliran limfatik diliputi oleh peningkatan akumulasi cairan dan edema mulai berkembang di sekitar bronkiolus dan pembuluh darah paru dari edema paru interstisial.
3. Tahap 3 disebut edema alveolar, berkembang mengikuti akumulasi lebih lanjut dari cairan interstisial yang pertama-tama berjalan di sekitar perifer membran alveolar (tahap 3a) dan akhirnya mengganggu dinding alveolar yang menyebabkan penimbunan cairan di alveolar (tahap 3b) yang mengakibatkan gangguan pertukaran gas (Assaad et al., 2018).

Menurut (Price and Wilson, 2006), pembentukan edema paru terjadi dalam 2 stadium yaitu:

1. Stadium pertama
Edema interstisial yang ditandai pelebaran ruang perivaskuler dan ruang peribronkial, serta peningkatan aliran getah bening.
2. Stadium kedua
Terjadinya edema alveolar sewaktu cairan bergerak masuk ke dalam alveoli lebih cepat daripada kemampuan pembersihan oleh batuk atau getah bening paru.

12.2 Manifestasi Klinik

Edema paru kardiogenik menunjukkan pelebaran mediastinum berupa peningkatan lebar pedikel vaskuler (>53 mm), efusi pleura, kardiomegali, peribronkial cuffing, pengalihan vena paru lobus atas berupa penonjolan tanda bronkovaskular, garis Kerley B, opasitas yang melibatkan kedua paru-paru pusat dan perifer, dan volume paru-paru berkurang.

Edema paru nonkardiogenik menunjukkan pola klasik “batwing” dari kekeruhan paru yang menyebar secara sentrifugal dari hila dengan bronchogram udara, Kardiomegali, efusi pleura, dan pelebaran mediastinum biasanya tidak terlihat. Volume paru-paru mungkin normal atau meningkat (Sureka, Bansal and Arora, 2015).

Tekanan vena meningkat dan atrium kanan terisi lebih cepat mengakibatkan terjadinya peningkatan curah ventrikel kanan, yang ternyata melebihi curah ventrikel kiri. Terjadinya awitan kesulitan nafas mendadak dan perasaan tercekik, tangan pasien menjadi dingin dan basah, kuku menjadi kebiruan, dan warna kulit menjadi abu-abu. Selain itu denyut nadi melemah dan cepat dan vena jugularis menegang.

Pasien mulai batuk, dengan mengeluarkan sputum yang banyak. Kecemasan terjadi sebagai akibat peningkatan edema yang bisa menjadi kepanikan, pasien konfusi serta stupor. Napas berbunyi dan basah, dan pasien yang mulai tercekik oleh darah, mengeluarkan cairan berbusa ke bronchial dan trakea (Smeltzer and Bare, 2014).

Menurut Iqbal and Gupta (2021) manifestasi klinik edema paru dibagi menjadi 2 yaitu:

1. Edema paru akut

Sesak napas yang berlebihan memburuk saat beraktivitas atau berbaring, Perasaan seperti tenggelam dan memburuk saat berbaring, Megap-megap (Gaspings), Pusing dan keringat berlebih, Batuk mungkin terkait dengan edema yang memburuk, Sputum berbusa berwarna merah muda/berwarna darah.

2. Edema paru kronik

Sesak napas saat beraktivitas, Ortopnea, Dispnea nokturnal paroksismal, Pembengkakan tubuh/ekstremitas bawah, Penambahan

berat badan, Kelelahan, Sindrom Ortner, yang mengacu pada suara serak akibat kompresi nervus laringeus rekuren karena atrium kiri yang membesar, kadang-kadang juga dapat terjadi pada beberapa pasien.

Pemeriksaan

Diagnosis dibuat dengan mengevaluasi manifestasi klinis akibat kongesti paru. Paling sering, rontgen dada diperoleh untuk memastikan bahwa vena pulmonalis membesar. Onset tiba-tiba dari tanda dan gejala gagal jantung kiri (misalnya, ronki pada auskultasi paru, edema paru flash) tanpa bukti gagal jantung kanan (misalnya, tidak ada JVD, tidak ada edema dependen) dapat mengindikasikan kegagalan diastolik karena iskemia (Smeltzer, Bare and Johnson, 2003).

Pemeriksaan penunjang yang bisa dilakukan untuk mengidentifikasi adanya edema paru berupa (Assaad et al., 2018; Iqbal and Gupta, 2021):

1. Pemeriksaan darah
 - a. Elektrolit serum
 - b. Analisa gas darah
 - c. Enzim jantung

2. Radiologi X-ray

Photo thoraks (Ini adalah salah satu pemeriksaan terpenting yang diperlukan untuk evaluasi edema paru). Pada tahap awal, terdapat kardiomegali, biasanya diidentifikasi sebagai peningkatan rasio kardiotoraks lebih dari 50%. Tahap Menengah ditemukan Edema interstitial, Garis Kerley B, Manset peribronkial, Fisura interlobar menebal. Pada tahap akhir, terdapat Edema alveolus, Efusi pleura

3. EKG 12 lead

4. Ultrasonography

Jaringan paru-paru yang sehat dapat menampilkan 3-4 B-lines yang berhubungan dengan garis Kerley-B radiografik. Adanya lebih dari tiga B-lines (juga disebut roket paru-paru) menunjukkan edema interstitial.

Tatalaksana

Tujuan tatalaksana edema paru adalah menghilangkan gejala, mengurangi kelebihan cairan ekstraseluler, peningkatan hemodinamik, perbaikan fungsi ventrikel dan peningkatan pertukaran pernapasan (Baird, 2010). Tujuan ini dicapai melalui kombinasi oksigen, terapi obat, dan dukungan keperawatan (Smeltzer and Bare, 2014).

Tatalaksana edema paru secara umum harus memperhatikan prinsip ABC yaitu:

1. Airway assessment (pengkajian jalan napas)
Pastikan jalan nafas tetap bersih untuk oksigenasi dan ventilasi yang memadai.
2. Breathing (Pernapasan)
Perhatikan pola pernapasan dan saturasi oksigen.
3. Circulation (Sirkulasi/jantung)
Monitor tanda – tanda vital serta manajemen jantung (Iqbal and Gupta, 2021).

Manajemen Khusus pada edema paru sebagai berikut:

1. Terapi oksigen
Oksigen diberikan dalam konsentrasi yang cukup untuk meredakan hipoksemia dan dispnea. Biasanya, simple mask atau non-rebreathing mask awalnya digunakan. Jika gagal napas parah atau berlanjut meskipun manajemen optimal, intubasi endotrakeal dan ventilasi mekanis diperlukan.
Penggunaan tekanan akhir ekspirasi positif (PEEP) efektif dalam mengurangi aliran balik vena, mengurangi pergerakan cairan dari kapiler paru ke alveoli, dan meningkatkan oksigenasi. Oksigenasi dipantau dengan oksimetri nadi dan dengan pengukuran gas darah arteri (Smeltzer and Bare, 2014).
Pemberian oksigen 10–15 L/mnt melalui masker tipe Hudson dan reservoir bag merupakan terapi awal yang berisiko mengalami hiperkapnia dan hiperoksia. Pantau tingkat kesadaran, frekuensi dan

irama napas. Bila stabil, kurangi menjadi 2-6 L/menit melalui nasal cannule atau 5-10 L/menit melalui masker Hudson (Baird, 2010).

2. Terapi farmakologi
 - a. Nitroglicerine
 - b. Natrium nitroprusida
 - c. Isosorbid dinitrat
 - d. Diuretik loop (furosemide, torsemide, bumetanide)
 - e. Morfin dan Nesiritida
 - f. BIPAP dapat membantu memindahkan cairan keluar dari paru-paru dengan meningkatkan tekanan intrapulmonal (Baird, 2010; Smeltzer and Bare, 2014; Iqbal and Gupta, 2021).

12.3 Konsep Keperawatan

Pengkajian

1. Identitas

Data identitas merupakan upaya mengumpulkan berbagai data yang akurat dari pasien. Data tersebut akan ditemukan berbagai permasalahan keperawatan. Data identitas yang dibutuhkan yaitu identitas klien berupa nama, usia, jenis kelamin, agama, pendidikan, pekerjaan, diagnosa medis, tanggal masuk rumah sakit serta, alamat. Selain itu identitas penanggung jawab pasien juga dibutuhkan seperti nama, umur, pekerjaan, pendidikan, dan hubungan dengan pasien.

2. Riwayat Kesehatan

a. Keluhan utama

Keluhan utama merupakan keluhan yang mendorong pasien untuk mencari pertolongan medis, yang pada umumnya sangat dirasakan pasien.

b. Riwayat kesehatan sekarang

Riwayat penyakit/kesehatan saat ini merupakan faktor yang penting bagi petugas kesehatan pada saat penegakan diagnosis atau akan menentukan kebutuhan pasien.

- c. Riwayat kesehatan dahulu
Bagian ini mengkaji apakah terdapat penyakit saat dahulu yang dapat memengaruhi kondisi saat ini, misalnya hipertensi, diabetes mellitus, kolesterol, dll.
 - d. Riwayat kesehatan keluarga
Bagian ini mengkaji apakah ada anggota keluarga yang menderita penyakit yang sama dengan pasien, atau adakah penyakit keturunan yang bisa memengaruhi kondisi saat ini.
 - e. Keadaan umum
Kebingungan, agitasi, dan iritabilitas mungkin ada, terkait dengan keringat berlebih, extremitas dingin, dan postur tegak (duduk tegak), sianosis bibir.
 - f. Tanda – tanda vital
 - Tekanan darah
Hipertensi lebih sering terjadi, tetapi jika hipotensi terjadi, ini merupakan indikator disfungsi sistolik ventrikel kiri yang parah, dan syok kardiogenik harus disingkirkan. Ekstremitas dingin adalah ciri perfusi dan syok yang rendah.
 - Tingkat Pernafasan
Takipnea biasanya hadir, dengan pasien terengah-engah.
 - Detak
Takikardia (peningkatan denyut jantung/denyut nadi) dan temuan terkait penyebab denyut nadi.
3. Pemeriksaan fisik
Pemeriksaan fisik bisa menggunakan sistem head to toe atau persistem. Fokus utama pemeriksaan fisik pada edema paru yaitu (Iqbal and Gupta, 2021):
 - a. Respirasi
Dispnea dan takipnea biasanya ada, mungkin berhubungan dengan penggunaan otot bantu pernapasan. Ronki halus biasanya terdengar di dasar paru secara bilateral, dan berkembang ke apikal saat edema memburuk. Ronchi dan mengi juga dapat muncul.

b. **Kardiovaskular**

Takikardia dan hipotensi dapat terjadi bersamaan dengan distensi vena jugularis. Auskultasi jantung membantu membedakan antara berbagai penyebab lesi katup yang menyebabkan edema paru. Auskultasi biasanya menemukan S3 gallop. Beberapa jenis murmur yang berbeda dapat didengar tergantung pada penyebab lesi katup.

Stenosis mitral menghasilkan murmur diastolik bernada rendah, gemuruh terkait dengan snap pembukaan di apeks yang menjadi menonjol pada ekspirasi dan menghasilkan S1 yang keras. Regurgitasi mitral menghasilkan bising pan-sistolik bernada tinggi yang paling baik terdengar di apeks, menjalar ke aksila kiri dan menonjol pada ekspirasi, menghasilkan S1 yang lembut. Regurgitasi aorta menghasilkan murmur diastolik awal bernada tinggi yang paling baik terdengar selama ekspirasi terdengar di daerah aorta.

c. **Gastrointestinal**

Hepatomegali, nyeri tekan mungkin merupakan gambaran pada kasus gagal jantung sisi kanan, yang dapat memburuk menjadi fibrosis hati dan sirosis hati pada kongesti kronis. Asites kadang-kadang mungkin ada.

12.4 Diagnosa Keperawatan

Tabel 12.1: Diagnosa Keperawatan Yang Mungkin Muncul Pada Edema Paru (PPNI, 2016a; Marginy, 2019; Pratiwi, 2019; Ariyani and Suparmanto, 2020)

No.	Masalah Keperawatan	Definisi	Penyebab	Gejala dan tanda mayor	Gejala dan tanda minor
1.	Gangguan Pertukaran Gas	Kelebihan atau kekurangan oksigen dan/atau eliminasi karbondioksida pada membrane	Ketidakeimbangan ventilasi-perfusi Perubahan membrane alveolus-kapiler	Subjektif: Dispnea Objektif: • PCO ₂ meningkat/menur	Subjektif: Pusing Penglihatan kabur Objektif: • Sianosis

No.	Masalah Keperawatan	Definisi	Penyebab	Gejala dan tanda mayor	Gejala dan tanda minor
		alveolus-kapiler.		<ul style="list-style-type: none"> • un • PO₂ menurun • Takikardia • pH arteri meningkat/menurun • Bunyi napas tambahan 	<ul style="list-style-type: none"> • Diaforesis • Gelisah • Napas cuping hidung • Pola napas abnormal (cepat/lambat, regular/irregular, dalam/dangkal) • Warna kulit abnormal (mis. Pucat, kebiruan) • Kesadaran menurun
2.	Penurunan curah jantung	Ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.	Perubahan irama jantung Perubahan frekuensi jantung Perubahan kontraktilitas Perubahan preload Perubahan afterload	Subjektif : <ul style="list-style-type: none"> • Perubahan irama jantung (Palpitasi) • Perubahan preload (Lelah) • Perubahan afterload (Dispnea) • Perubahan kontraktilitas (Paroxysmal nocturnal dyspnea, Ortopnea, Batuk) Objektif : <ul style="list-style-type: none"> • Perubahan irama jantung • Bradikardia/takikardia, gambaran EKG aritmia atau gangguan konduksi • Perubahan preload 	Subjektif : <ul style="list-style-type: none"> • Perubahan preload (-) • Perubahan afterload (-) • Perubahan kontraktilitas (-) • Perilaku/Emosional (Cemas, Gelisah) Objektif : <ul style="list-style-type: none"> • Perubahan preload • Murmur jantung, Berat badan bertambah, Pulmonary artery wedge pressure (PAWP) menurun • Perubahan

No.	Masalah Keperawatan	Definisi	Penyebab	Gejala dan tanda mayor	Gejala dan tanda minor
				<ul style="list-style-type: none"> • Edema, <i>Distensi vena jugularis, Central venous pressure</i> meningkat/ menurun • Perubahan <i>afterload (Dispnea)</i> • Tekanan darah meningkat/menurun, nadi perifer teraba lemah, <i>Capillary refill time > 3 detik</i>, warna kulit pucat dan/atau sianosis. • Perubahan kontraktilitas • Terdengar suara jantung S3 dan/atau S4, <i>Ejection fraction (EF)</i> menurun. 	<p><i>afterload (Dispnea) Pulmonary vascular resistance (PVR) meningkat/menurun, Systemic vascular resitance (SVR) meningkat/menurun, Hepatomegali.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Perubahan kontraktilitas • <i>Cardiac index (CI)</i> menurun, <i>Left ventricular stroke work index (LVSWI)</i> menurun, <i>Stroke volume index (SVI)</i> menurun.
3.	Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif	Ketidakmampuan membersihkan secret atau obstruksi jalan napas untuk mempertahankan jalan napas tetap paten	<ul style="list-style-type: none"> • Spasme jalan napas • Hipersekresi jalan napas • Disfungsi neuromuskuler • Benda asing dalam jalan napas • Adanya jalan napas buatan • Sekresi yang tertahan • Hyperplasia dinding jalan napas • Proses infeksi • Respon alergi • Efek agen 	Subjektif : - Objektif : <ul style="list-style-type: none"> • Batuk tidak efektif atau tidak mampu batuk • Sputum berlebih / obstruksi di jalan napas • Mengi. Wheezing dan/atau ronkhi kering 	Subjektif : Dispnea Sulit bicara Ortopnea Objektif : <ul style="list-style-type: none"> • Gelisah • Sianosis • Bunyi napas menurun • Frekuensi napas berubah • Pola napas berubah

No.	Masalah Keperawatan	Definisi	Penyebab	Gejala dan tanda mayor	Gejala dan tanda minor
			farmakologis (mis. Anestesi)		
4.	Gangguan Penyapihan Ventilator	Ketidakmampuan beradaptasi dengan pengurangan bantuan ventilator mekanik yang dapat menghambat dan memperlama proses penyapihan.	<p>Fisiologis:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipersekreasi jalan napas • Ketidacukupan energi • Hambatan upaya napas (Mis. Kelemahan otot pernapasan, nyeri saat bernapas, efek sedasi) <p>Psikologis:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kecemasan • Perasaan tidak berdaya • Kurang informasi tentang proses penyapihan • Penurunan motivasi <p>Situasional:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ketidaktepatan kecepatan proses penyapihan • Riwayat kegagalan berulang dalam upaya penyapihan • Riwayat ketergantungan ventilator > 4 hari. 	<p>Subjektif :-</p> <p>Objektif :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frekuensi napas meningkat • Penggunaan otot bantu napas • Napas megap-megap (Gaspings) • Upaya napas dan bantuan ventilator tidak sinkron • Napas dangkal • Agitasi • Nilai gas darah arteri <i>abnormal</i> 	<p>Subjektif :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lelah • Kuatir mesin rusak • Fokus meningkat pada pernapasan <p>Objektif :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Auskultasi suara inspirasi menurun • Warna kulit abnormal (mis. Pucat, sianosis) • Napas paradox abnormal • Diaforesis • Ekspresi wajah takut • Tekanan darah meningkat • Frekuensi nadi meningkat • Kesadaran menurun • Gelisah
5.	Intoleransi Aktivitas	Ketidacukupan energi untuk melakukan	<ul style="list-style-type: none"> • Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan 	Subjektif : Mengeluh lelah	Subjektif : <ul style="list-style-type: none"> • Dispneasaat/setelah aktivitas

No.	Masalah Keperawatan	Definisi	Penyebab	Gejala dan tanda mayor	Gejala dan tanda minor
		aktivitas sehari – hari	oksigen <ul style="list-style-type: none"> • Tirah baring • Kelemahan • Imobilitas 	Objektif : Frekuensi jantung meningkat > 20% dari kondisi istirahat.	<ul style="list-style-type: none"> • Merasa tidak nyaman setelah beraktivitas • Merasa lemah Objektif : <ul style="list-style-type: none"> • Tekanan darah berubah > 20% dari kondisi istirahat • Gambaran EKG menunjukkan aritmia saat/setelah aktivitas • Gambaran EKG menunjukkan iskemia • Sianosis
6.	Hipervolemia	Peningkatan volume cairan intravaskuler, intertisiel, dan/atau intraseluler.	<ul style="list-style-type: none"> • Gangguan mekanisme regulasi • Kelebihan asupan cairan • Kelebihan asupan natrium • Gangguan aliran balik vena • Efek agen farmakologis (mis. Kortikosteroid, chlorpropamide, tolbutamide, vincristine, tryptilinescarba mazepine). 	Subjektif : <ul style="list-style-type: none"> • Ortopnea • Dyspnea • <i>Paroxysmal nocturnal dyspnea</i> (PND) Objektif : <ul style="list-style-type: none"> • Edema anasarka dan/atau edema perifer • Berat badan meningkat dalam waktu singkat • <i>Jugular Venous Pressure</i> (JVP) dan/atau <i>Central Venous Pressure</i> (CVP) meningkat • Refleks hepatojugular positif. 	Subjektif : (-) Objektif : <ul style="list-style-type: none"> • Distensi vena jugularis • Terdengar suara napas tambahan • <i>Hepatomegaly</i> • Kadar Hb/Ht turun • Oliguria • Intake lebih banyak dari output (balans cairan positif) • Kogesti paru

No.	Masalah Keperawatan	Definisi	Penyebab	Gejala dan tanda mayor	Gejala dan tanda minor
7.	Ansietas	Kondisi emosi dan pengalaman subyektif individu terhadap objek yang tidak jelas dari spesifik akibat antisipasi bahaya yang memungkinkan individu melakukan tindakan untuk menghadapi ancaman.	<ul style="list-style-type: none"> • Krisis situasional • Kebutuhan tidak terpenuhi • Krisis maturasional • Ancaman terhadap konsep diri • Ancaman terhadap kematian • Kekhawatiran mengalami kegagalan • Disfungsi sistem keluarga • Kurang terpapar informasi. 	Subjektif : <ul style="list-style-type: none"> • Merasa bingung • Merasa khawatir dengan akibat dari kondisi yang dihadapi • Sulit berkonsentrasi Objektif : <ul style="list-style-type: none"> • Tampak gelisah • Tampak tegang • Sulit tidur 	Subjektif : <ul style="list-style-type: none"> • Mengeluh pusing • Anoreksia • Palpitasi • Merasa tidak berdaya Objektif : <ul style="list-style-type: none"> • Frekuensi napas meningkat • Frekuensi nadi meningkat • Tekanan darah meningkat • Diaphoresis • Tremor • Muka tampak pucat • Suara bergetar • Kontak mata buruk • Sering berkemih • Berorientasi pada masa lalu

12.5 Intervensi

Tabel 12.2: Intervensi Keperawatan (PPNI, 2016c, 2016b)

No	Masalah Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi
1.	Gangguan Pertukaran Gas	Pertukaran gas meningkat dengan kriteria: <ul style="list-style-type: none"> • Tingkat kesadaran meningkat • Dispnea menurun • Bunyi napas tambahan menurun • Pusing menurun • Diaforesis menurun • Gelisah menurun 	Pemantauan Respirasi Observasi <ul style="list-style-type: none"> • Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas • Monitor pola napas (seperti bradipnea, takipnea, hiperventilasi, kussmaul, cheyne-strokes, biof, ataksik) • Monitor kemampuan batuk efektif • Monitor adanya produksi sputum

No	Masalah Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi
		<ul style="list-style-type: none"> • PCO₂ Membaik • PO₂ membaik • Ph Arteri membaik • Pola napas membaik 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitor adanya sumbatan jalan napas • Palpasi kesimetrisan ekspansi paru • Auskultasi bunyi napas • Monitor saturasi oksigen • Monitor nilai AGD • Monitor hasil x-ray toraks <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atur interbal pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien • Dokumentasikan hasil pemantauan • Edukasi • Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan • Informasikan hasil pemantauan, jika perlu <p>Terapi Oksigen</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Monitor kecepatan aliran oksigen • Monitor posisi alat terapi oksigen • Monitor aliran oksigen secara periodik dan pastikan fraksi yang diberikan cukup • Monitor efektifitas terapi oksigen (mis. Oksimetri, analisis gas darah) jika perlu • Monitor kemampuan melepaskan oksigen saat makan • Monitor tanda-tanda hipoventilasi • Monitor tanda dan gejala toksikasi oksigen dan atelektasis • Monitor tingkat kecemasan akibat terapi oksigen • Monitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan oksigen <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bersihkan sekret pada mulut, hidung dan trakea, jika perlu • Pertahankan kepatenan jalan napas • Siapkan dan atur peralatan pemberian oksigen

No	Masalah Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi
			<ul style="list-style-type: none"> • Berikan oksigen tambahan, jika perlu • Tetap berikan oksigen saat pasien ditransportasi • Gunakan perangkat oksigen yang sesuai dengan tingkat mobilitas pasien <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ajarkan pasien dan keluarga cara menggunakan oksigen di rumah <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kolaborasi penentuan dosis oksigen • Kolaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas dan/atau tidur.
2.	Penurunan Curah Jantung	Curah jantung meningkat dengan kriteria: <ul style="list-style-type: none"> • Kekuatan nadi perifer meningkat • <i>Ejection Fraction (EF)</i> Meningkat • <i>Cardiac Index (CI)</i> meningkat • Palpitasi Menurun • Gambaran EKG aritmia menurun • Lelah menurun • Edema menurun • Distensi vena jugularis menurun • Dispnea menurun • Sianosis/pucat menurun • Ortopnea menurun • Tekanan darah membaik • <i>Capillary refill time (CRT)</i> membaik 	Perawatan Jantung Observasi <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP) • Identifikasi hepatomegali, distensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi bash, oliguria, batuk, kulit pucat) • Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu) • Monitor intake dan output cairan • Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama • Monitor saturasi oksigen • Monitor keluhan nyeri dada (mis. Intensitas lokasi, radiasi, durasi, presivitasi yang mengurangi nyeri) • Monitor EKG 12 sadapan • Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi) • Monitor nilai laboratorium jantung (mis. Elektrolit, enzim jantung, BNP, NTpro-BNP) • Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat. <p>Terapeutik</p>

No	Masalah Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi
			<ul style="list-style-type: none"> • Posisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman • Berikan diet jantung yang sesuai • Gunakan stocking elastis atau pneumatik intermiten, sesuai indikasi • Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat • Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres, jika perlu • Berikan dukungan emosional dan spiritual • Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94 % <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi • Anjurkan beraktivitas disik secara bertahap • Anjurkan berhenti merokok • Ajarkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian • Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu • Rujuk ke program rehabilitasi jantung
3.	Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif	Bersihan jalan napas meningkat dengan kriteria: <ul style="list-style-type: none"> • Batuk efektif meningkat • Produksi sputum menurun • Mengi menurun • Wheezing menurun • Dispnea menurun • Sianosis menurun • Gelisah menurun • Frekuensi napas membaik 	Latihan Batuk Efektif <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi kemampuan batuk • Monitor adanya retensi sputum • Monitor tanda dan gejala infeksi saluran napas • Monitor input dan output cairan (mis. Jumlah dan karakteristiknya) <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atur posisi semi fowler atau fowler

No	Masalah Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi
		<ul style="list-style-type: none"> Pola napas membaik 	<ul style="list-style-type: none"> Pasang pernak dan bengkok dipangkuan pasien. Buang sekret pada tempat sputum <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> Jelaskan tujuan dan prosedur batuk efektif Anjurkan tarik napas dalam melalui hidung 4 detik, ditahan selama 2 detik kemudian keluarkan dari mulut dengan bibir mencucu (dibulatkan) selama 8 detik Anjurkan mengulang tarik napas dalam hingga 3 kali Anjurkan batuk dengan kuat langsung setelah tarik napas dalam yang ke-3. <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> Kolaborasi pemberian mukolitik atau ekspektoran, jika perlu. <p>Manajemen Jalan Napas</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) Monitor bunyi napas tambahan (mis. Gurgling, mengi, wheezing, ronchi kering) Monitor sputum (jumlah, warna dan aroma) <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> Posisikan semi fowler atau fowler Berikan minuman hangat Lakukan fisioterapi dada, jika perlu Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik Lakukan hiperoksigen sebelum penghisapan endotrakeal Keluarkan sumbatan benda padat dengan forsep Mc.Gill Berikan oksigen, jika perlu <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari,

No	Masalah Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi
			<p>jika tidak kontraindikasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ajarkan teknik batuk efektif <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kolaborasi pemberian bronkodilator, mukolitik atau ekspektoran, jika perlu.
4.	<p>Gangguan Penyapihan Ventilator</p>	<p>Penyapihan Ventilator meningkat dengan kriteria:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kesinkronan bantuan ventilator meningkat • Penggunaan otot bantu napas menurun • Napas megap-megap (Gaspings) menurun • Napas dangkal menurun • Agitasi menurun • Lelah menurun • Napas paradoks menurun • Diaforesis menurun • Frekuensi napas membaik • Nilai gas darah arteri membaik • Upaya napas membaik • Auskultasi suara inspirasi membaik • Warna kulit membaik 	<p>Penyapihan Ventilasi Mekanik</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pertimbangan kesiapan klien dalam proses penyapihan (mis. Stabil secara hemodinamik, kondisi yang membutuhkan ventilasi sudah teratasi, kondisi sudah optimal untuk penyapihan) • Monitor pemicu kemampuan untuk mentoleransi penyapihan berdasarkan protocol. • Monitor dan pastikan bahwa klien bebas dari infeksi sebelum penyapihan • Monitor gejala kelelahan otot pemapasan (mis. Perubahan nilai PaCO₂ secara tiba-tiba, ventilasi yang cepat dan lambat, pergerakan dinding abdomen), hipoksemia, dan hipoksia jaringan ketika penyapihan sedang dalam proses. <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Posisikan klien agar dapat menggunakan otot penyapihan terbaik dan optimalkan fungsi diafragma / penurunan diafragma • Suction jalan napas, jika perlu • Inisiasi proses penyapihan (mis. 30 sampai 120 menit proses bernapas spontan dengan bantuan ventilator) • Pilih periode selang-seling dalam percobaan penyapihan dengan periode istirahat dan tidur • Tingkatkan penggunaan energy klien dengan menginisiasi percobaan penyapihan setelah klien beristirahat

No	Masalah Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi
			<p>dengan baik.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gunakan teknik relaksasi yang sesuai • Latih klien selama percobaan penyapihan yang sulit • Bantu klien untuk membedakan pemapasan spontan dengan pemapasan yang dibantu secara mekanik • Hindari obat-obatan yang bersifat sedative selama percobaan penyapihan secara tepat <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anjurkan klien mengenai perubahan pengaturan ventilator yang meningkat selama proses pemapasan • Anjurkan klien dan keluarga mengenai apa yang diharapkan selama proses berkala penyapihan. <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kolaborasi dalam pemberian obat-obatan yang bisa meningkatkan kepatenan jalan napas dan perubahan gas. • Kolaborasi dengan anggota kesehatan yang lain untuk mengoptimalkan status nutrisi klien. <p>Pemantauan Respirasi</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas • Monitor pola napas (seperti bradipnea, takipnea, hiperventilasi, kussmaul, cheyne-strokes, biof, ataksik) • Monitor kemampuan batuk efektif • Monitor adanya produksi sputum • Monitor adanya sumbatan jalan napas • Palpasi kesimetrisan ekspansi paru • Auskultasi bunyi napas • Monitor saturasi oksigen • Monitor nilai AGD • Monitor hasil x-ray toraks

No	Masalah Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi
			<p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atur interbal pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien • Dokumentasikan hasil pemantauan <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan • Informasikan hasil pemantauan, jika perlu
5.	Intoleransi Aktivitas	<p>Toleransi Aktivitas Meningkat dengan kriteria:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frekuensi nadi meningkat • Saturasi oksigen meningkat • Kemudahan dalam melakukan aktivitas sehari-hari meningkat • Kecepatan berjalan meningkat • Jarak berjalan meningkat • Kekuatan tubuh bagian atas meningkat • Kekuatan tubuh bagian bawah meningkat • Toleransi dalam menaiki tangga meningkat • Keluhan lelah menurun • Dispnea saat beraktivitas menurun • Dispnea setelah beraktivitas menurun • Perasaan lemah menurun • Aritmia saat aktivitas menurun • Aritmia setelah aktivitas menurun • Sianosis menurun • Warna kulit membaik • Tekanan darah membaik • Frekuensi napas membaik • EKG iskemia membaik 	<p>Manajemen energi</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi adanya gangguan fungsi tubuh yang dapat mengakibatkan kelelahan. • Monitor pola dan jam tidur. <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sediakan lingkungan yang nyaman serta rendah stimulus (mis. Kunjungan, cahaya, dan suara) • Lakukan latihan rentang gerak aktif dan pasif <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anjurkan tirah baring • Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan belum berkurang <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kolaborasi dengan nutrisisionis tentang strategi meningkatkan asupan makanan. <p>Terapi Aktivitas</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi adanya gangguan fungsi tubuh yang dapat mengakibatkan kelelahan. • Monitor pola dan jam tidur.

No	Masalah Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi
			<p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sediakan lingkungan yang nyaman serta rendah stimulus (mis. Kunjungan, cahaya, dan suara) • Lakukan latihan rentang gerak aktif dan pasif <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anjurkan tirah baring • Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan belum berkurang <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kolaborasi dengan nutritionis tentang strategi meningkatkan asupan makanan.
6.	Hipervolemia	<p>Keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Asupan cairan meningkat • Keluaran urin meningkat • Kelembaban membran mukosa meningkat • Asupan makanan meningkat • Edema menurun • Dehidrasi menurun • Asites menurun • Konfusi menurun • Tekanan darah membaik • Denyut nadi radial membaik • Tekanan arteri rata-rata membaik • Membran mukosa membaik • Turgor kulit membaik 	<p>Manajemen Hipervolemia</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Periksa tanda dan gejala hipervolemia (mis. Ortopnea, dispnea, edema, JVP/SVP meningkat, refleksi hopatojugular positif, suara napas tambahan) • Identifikasi penyebab hipervolemia • Monitor status hemodinamik (mis. Frekuensi jantung, tekanan darah, MAP, CVP, PAP, PCWP, CO, CI), jika tersedia • Monitor intake dan output cairan • Monitor tanda hemokonsentrasi (mis. Kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis urine) • Monitor tanda peningkatan tekanan onkotik plasma (mis. Kadar protein dan albumin meningkat) • Monitor kecepatan infus secara ketat • Monitor efek samping diuretik (mis. Hipotensi ortostatik, hipovolemia, hipokalemia, hiponatremia) <p>Terapeutik</p>

No	Masalah Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi
			<ul style="list-style-type: none"> • Timbang berat badan setiap hari pada waktu yang sama • Batasi asupan cairan dan garam • Tinggikan kepala tempat tidur 30-40^o <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anjurkan melapor jika haluaran urin < 0,5 mL/kg/jam dalam 6 jam • Anjurkan melapor jika BB bertambah > 1 kg dalam sehari • Anjurkan cara mengukur dan mencatat asupan dan haluaran cairan • Ajarkan cara membatasi cairan <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kolaborasi pemberian diuretik • Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretik • Kolaborasi pemberian <i>continues renal replacement therapy</i> (CRRT), jika perlu. <p>Pemantauan Cairan</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Monitor frekuensi dan kekuatan nadi • Monitor frekuensi napas • Monitor tekanan darah • Monitor berat badan • Monitor waktu pengisian kapiler • Monitor elastisitas atau turgor kulit • Monitor jumlah, warna dan berat jenis urine • Monitor kadar albumin dan protein total • Monitor hasil pemeriksaan serum • Monitor intake dan output cairan • Identifikasi tanda-tanda hiipervolemia • Identifikasi faktor risiko ketidakseimbangan cairan (mis. Prosedur pembedahan mayor, trauma/perdarahan, luka bakar, eferesis obstruksi intestinal, peradangan

No	Masalah Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi
			<p>pankreas, penyakit ginjal, dan kelenjar, disfungsi intestinal)</p> <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atur interval waktu pemantauan sesuai dengan kondisi pasien • Dokumentasikan hasil pemantauan <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan • Informasikan hasil pemantauan, jika perlu
7.	Ansietas	<p>Tingkat ansietas menurun dengan kriteria:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Verbalisasi kebingungan menurun • Verbalisasi khawatir akibat kondisi yang dihadapi menurun • Perilaku gelisah menurun • Perilaku tegang menurun • Keluhan pusing menurun • Anoreksia menurun • Palpitasi menurun • Frekuensi napas menurun • Frekuensi nadi menurun • Tekanan darah menurun • Diaforesis menurun • Tremor menurun • Pucat menurun • Konsentrasi membaik • Pola tidur membaik • Orientasi membaik 	<p>Reduksi Ansietas</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi saat tingkat ansietas mengalami perubahan (mis. Waktu, kondisi, dan stressor) • Monitor tanda – tanda ansietas <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dengarkan dengan penuh perhatian • Motivasi mengidentifikasi situasi yang memicu kecemasan <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anjurkan keluarga untuk tetap bersama pasien • Latih teknik relaksasi <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kolaborasi pemberian terapi antiansietas. <p>Terapi Relaksasi</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi penurunan tingkat energi, ketidakmampuan berkonsentrasi, atau gejala lain yang mengganggu kemampuan kognitif • Identifikasi teknik relaksasi yang pernah efektif digunakan • Identifikasi kesediaan, kemampuan,

No	Masalah Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi
			<p>dan penggunaan teknik sebelumnya</p> <ul style="list-style-type: none"> • Periksa ketagangan otot, frekuensi nadi, tekanan darah, dan suhu sebelum dan sesudah latihan • Monitor respons terhadap terapi relaksasi <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ciptakan lingkungan tenang dan tanpa gangguan dengan pencahayaan dan suhu ruang nyaman, jika memungkinkan • Berikan informasi tertulis tentang persiapan dan prosedur teknik relaksasi • Gunakan pakaian longgar • Gunakan nasa suara lembut dengan irama lambat dan berirama • Gunakan relaksasi sebagai strategi penunjang dengan analgetik atau tindakan medis lain, jika sesuai <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Jelaskan tujuan, manfaat, batasan, dan jenis relaksasi yang tersedia (mis. Musik, meditasi, napas dalam, relaksasi otot progresif) • Jelaskan secara rinci intervensi relaksasi yang dipilih • Anjurkan mengambil posisi nyaman • Anjurkan rileks dan merasakan sensasi relaksasi • Anjurkan sering mengulangi atau melatih teknik yang dipilih • Demonstrasikan dan latih teknik relaksasi (mis. Napas dalam, perangan, atau imajinasi terbimbing)

Bab 13

Gangguan Sistem Respirasi Pneumothorax

13.1 Pendahuluan

Pneumothorax merupakan kondisi yang mengancam nyawa akibat adanya udara di area pleura, di mana penderita yang mengalami ini sering kali mengalami sianosis, nyeri dada dan sesak nafas secara mendadak, sehingga perlu penanganan dengan segera, karena penanganan yang terlambat akan mengakibatkan kecacatan bahkan kematian dari penderita karena penanganan yang terlambat (Noppen, 2010; Asnidar, 2019; Jainurakhma et al., 2021).

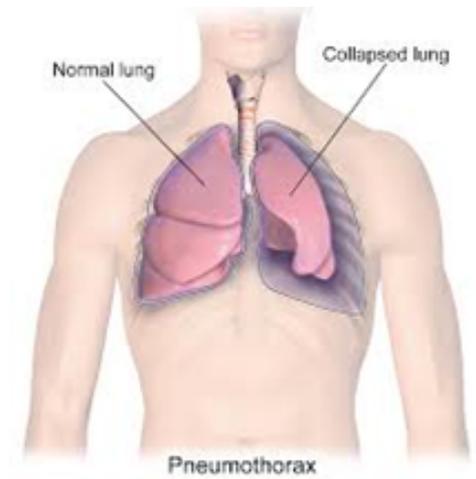
Pneumothorax sebagai kondisi gawat darurat yang dapat terjadi di mana saja, baik secara spontan maupun akibat traumatik, di mana *pneumothorax* spontan menjadi masalah kesehatan global, hasil riset menunjukkan insiden *pneumothorax* primer di Amerika Serikat mencapai 7.4/100.000 per tahun pada laki-laki dan 1.2/100.000 per tahun pada perempuan, sedangkan *pneumothorax* sekunder insiden tercatat 6.3/100.000 (laki-laki) dan 2.0/100.000 (perempuan)

Sedangkan di Iran dari 253 pasien *pneumothorax*, 31.6% mengalami spontan (tanpa didahului trauma) *pneumothorax* primer, 45.8% mengalami spontan

pneumothorax sekunder, dan sisanya mengalami *pneumothorax* jenis lainnya (Asnidar, 2019).

Definisi Pneumothorax

Pneumothorax merupakan istilah yang dikenal dalam dunia kesehatan di mana pasien mengalami kondisi abnormal pada area paru, dengan masuknya udara di dalam rongga pleura (Ulya et al., 2017; Marc Noppen & De Keukeleire, 2008), pleura secara anatomi merupakan membran tipis serosa intathorax yang membatasi rongga pleura (menjadi pembatas paru dan dinding dada) yang terdiri atas pleura viseral dan pleura parietal. Pleura membantu perkembangan paru tanpa adanya gesekan dengan dinding dada saat inspirasi dan ekspirasi (Asnidar, 2019).



Gambar 13.1: Pneumothorax

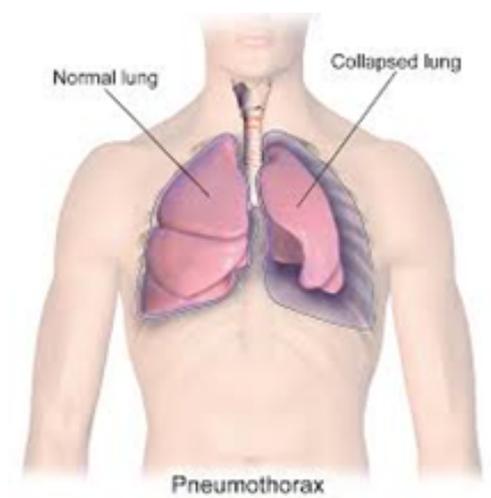
(<https://www.svlunghealth.com.au/conditions/pneumothorax>)

Kondisi kegawatan pneumothorax dapat mengakibatkan kematian penderita secara akut, karena ketidakmampuan paru-paru mengembang secara normal dan optimal, sehingga sering kali pasien akan merasakan kesulitan bernafas akibat kekurangan sirkulasi oksigen di seluruh tubuh (Ulya et al., 2017; Jainurakhma, 2018).

Komplikasi kondisi penderita pneumothorax mengakibatkan:

1. Tension Pneumothorax

Kondisi ini menunjukkan saat penderita melakukan inspirasi, udara masuk melalui luka terbuka pada area pleura, dan ketika ekspirasi, udara terjebak dalam rongga pleura tidak dapat keluar, udara yang terakumulasi terus menerus akan menekan area paru di sekitarnya sehingga membuat paru menjadi kolaps dan mendesak jaringan paru yang normal. Kondisi menyebabkan deviasi trakea ke sisi paru yang normal dan tidak terdengar suara paru pada paru yang kolaps.



Gambar 13.2: Pneumothorax

(<https://simple.wikipedia.org/wiki/Pneumothorax>)

2. Pneumothorax Bilateral: merupakan kondisi di mana klien
3. Emfiema: adanya pus pada rongga pleura
4. Syok kardiogenik

Pneumothorax yang tidak teratasi dengan segera menunjukkan kondisi udara yang terakumulasi terus menerus akan menekan area paru di sekitarnya sehingga membuat paru menjadi kolaps dan mendesak jaringan paru yang normal. Kondisi menyebabkan deviasi trakea ke sisi paru yang normal dan tidak terdengar suara paru pada

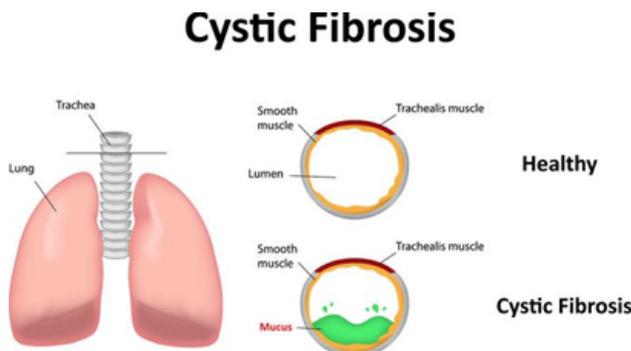
paru yang kolaps, menyebabkan peningkatan tekanan menyebabkan gangguan sistem sirkulasi dengan menekan jantung dan vena kava, menunjukkan gejala distensi vena jugular dan hipotensi, penurunan status mental, dan menyebabkan syok kardiogenik dan berakhir dengan henti jantung.

5. Gagal nafas: suatu kondisi di mana akibat paru-paru berhenti berfungsi dan tidak bisa melakukan fungsinya secara spontan

Etiologi Pneumothorax

Pneumothorax terjadi karena beberapa kondisi baik secara spontan (terjadi dengan sendirinya) tanpa diketahui penyebabnya, ataupun karena kondisi trauma, berikut beberapa penyebab pneumothorax: (Asnidar, 2019; Jainurakhma, 2018; Ikhdha et al, 2017)

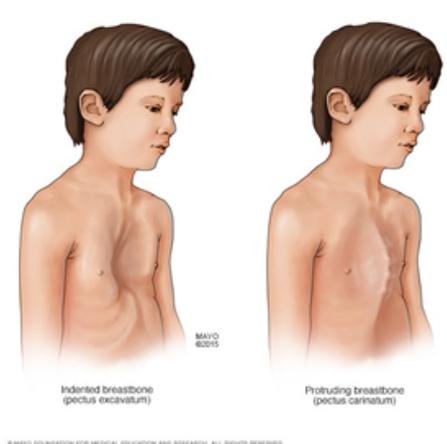
1. Penyakit paru: Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), tuberkulosis, asma, bronkopneumoni, pneumonia, karsinoma paru, infiltrat paru, sindrom aspirasi mekonium, bronkiektasis (Seswanto, Setyawan, & Chanyaningtyas, 2020).
2. Cystic fibrosis



Gambar 13.3: Cystic Fibrosis (<https://www.klikdokter.com/penyakit/cystic-fibrosis>)

3. Interstitial lung disease
4. Trauma tumpul pada dada
5. Fraktur tulang iga yang menyebabkan puncture pada paru
6. Trauma terbuka pada dada: luka tembak (penetrasi)

7. Pecahnya bleb pada paru (sering terjadi pada pria muda tinggi kurus dan pada Marfan syndrome atau pada orang sehat tanpa didahului penyakit paru)



Gambar 13.4: Kondisi Abnormal Dada pada Marfan Syndrome (<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/marfan-syndrome>)

8. Trauma langsung (kecelakaan lalu lintas) dan tidak langsung pada area dada
9. Barotrauma (lung injury) akibat pengaplikasian positive airway pressure selama mechanical ventilator, karena tekanan yang tinggi mengakibatkan kerusakan paru.
10. Virus, seperti COVID-19 yang merusak jaringan pleura, data menunjukkan 1% pasien dengan COVID-19 mengalami pneumothorax spontan. (Wang, Gao, Zheng, & Jiang, 2020)

Jenis Pneumothorax

Adanya udara dalam cavum pleura, dengan pembagian Pneumothorax berdasarkan terjadinya: (Jainurakhma, 2018)

1. Artifisial
 - Sengaja membuat pneumothorax untuk tujuan tertentu.
 - a. Tujuan terapi: menghentikan pendarahan pada hemoptisis untuk menghindari kerusakan paru pada radiasi ca mammae

- b. Tujuan diagnostic: untuk membedakan tumor paru dengan tumor dinding dada
2. Traumatik
Dapat berupa trauma tajam atau tumpul.
3. Spontan

Pneumothorax spontan dibedakan menjadi primer dan sekunder, dikatakan Spontaneus pneumothorax primer terjadi karena adanya ruptur secara spontan pada subpleural bulla, menurut beberapa penelitian menunjukkan bahwa kebiasaan merokok yang mengakibatkan extensive bronkiolitis mengakibatkan spontaneus pneumothorax primer, umur 20-40 tahun (Cheng et al., 2009; Seswanto et al., 2020), tubuh yang kurus (low body mass index), orang dengan riwayat batuk yang lama, seseorang yang menderita COPD (chronic obstructive pulmonary disease), jenis kelamin laki-laki faktor risiko yang tinggi mengalami pneumothorax spontan (Wang et al., 2020), lingkungan dengan musik yang sangat keras (M. Noppen, 2010).

Pneumothorax spontan sekunder disebabkan oleh beberapa penyakit penyerta, di antaranya: airway disease (emfisema, systic fibrosis, asma berat), infetious lung disease (pneucystis carinii pneumonia, TBC, necrotic pneumonia), interstitial lung disease (idiopathic pulmonary fibrosis, sarcoidosis, histiocytosis X, lymphangioliomyomatosis), connective tissue disease (remathoid arthritis, scleroderma, ankylosing spondylitis, Marfan's syndrome, Ehlers Danlos syndrome), malignant disease (kanker paru, sarcoma) (M. Noppen, 2010).

Berdasarkan derajat kolaps, pneumothorax spontan dibedakan menjadi:

- a. Pneumotoraks totalis
- b. Pneumotoraks parsialis

Berdasarkan jenis fistel

- a. Pneumotoraks terbuka
- b. Pneumotoraks tertutup

- c. Pneumotoraks ventil (bisa masuk tidak bisa membuka)

13.2 Manifestasi Klinis

Penderita pneumothorax pada saat pemeriksaan sering kali menunjukkan tanda dan gejala klinis sebagai berikut: (Ulya et al., 2017; Jainurakhma, 2018; Cabasson, Do, Giraudon, & Mansir, 2018)

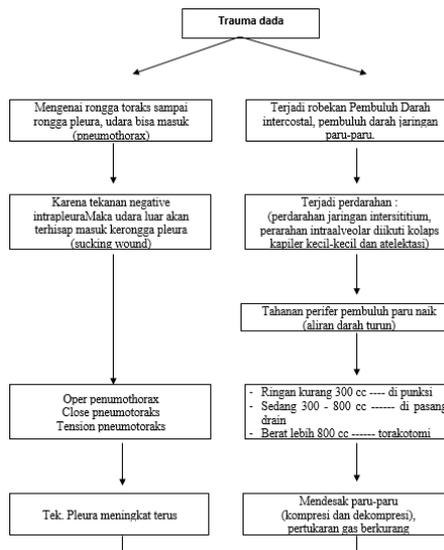
1. Nyeri dada yang mendadak
2. Sesak nafas yang mendadak
3. Kegagalan pernapasan dan mungkin pula disertai sianosis akibat oksigenasi yang buruk
4. Pergeseran mediastinum ke arah paru yang sehat
5. Takikardia
6. Kelelahan
7. Takipnea
8. Distress pernafasan
9. Distensi vena jugular karena penekanan pada jantung
10. Deviasi trakea ke arah paru yang sehat
11. Auskultasi pada dada menunjukkan ada penurunan atau tidak ada suara nafas
12. Suara mendesis saat inspirasi
13. Perkusi pada dada menunjukkan hiperresonan
14. Hipotensi akibat cardiac output yang rendah
15. Hemoptisis
16. Suara jantung menjauh
17. Hiperekspansi pada sisi yang terkena

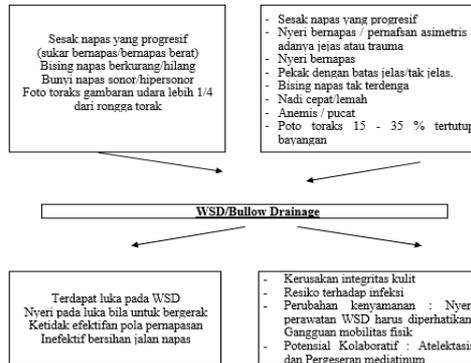


Gambar 1. EKG menunjukkan sinus takikardi

Gambar 13.5: Hasil Rekam EKG Klien Dengan Pneumothorax Menunjukkan Sinus Takikardia (Sumber: Malik, 2020)

Patofisiologi





(Jainurakhma, 2018)

Pemeriksaan Diagnostik

1. Radiografi dengan foto toraks: bagian pneumotoraks tampak hitam, tampak garis yang merupakan tepi paru, dapat terlihat terdorong trakea dan jantung, pneumo-mediastinum, emfisema subkutan.
2. CT scan dada
3. Ultrasonografi (USG)
4. Torakoskopi
5. Untuk membersihkan permukaan paru, penaburan talk/tetrasiklin atau mencuci rongga pleura (jika ada pus)
6. Torakotomi
Membuka rongga thoraks dapat secara langsung menjahit lubang penyebab pneumothorax, melakukan dekortikasi pleura.

13.2.1 Penatalaksanaan

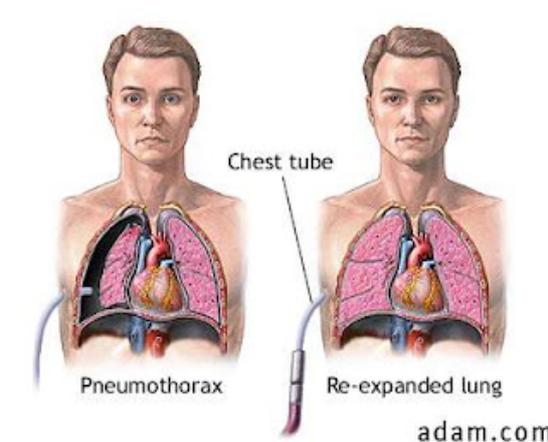
Pasien dengan pneumothorax membutuhkan penatalaksanaan yang cepat dan tepat untuk pengeluaran udara dari rongga paru, dengan pendekatan terapi medis dan asuhan keperawatan.

Terapi Medis

Pengeluaran udara:

1. Positioning, dan lakukan observasi, jika kolaps paru minimal, tidak ada keluhan dari pasien (Asnidar, 2019)

2. Aspirasi udara
3. Kontraventil dengan infusio set
4. Kateter thorax yang dihubungkan dengan WSD, untuk mengeluarkan udara yang terkumpul di rongga pleura, sehingga tekanan rongga pleura dapat kembali seperti seharusnya (Jainurakhma, 2018; Ulya et al., 2017)

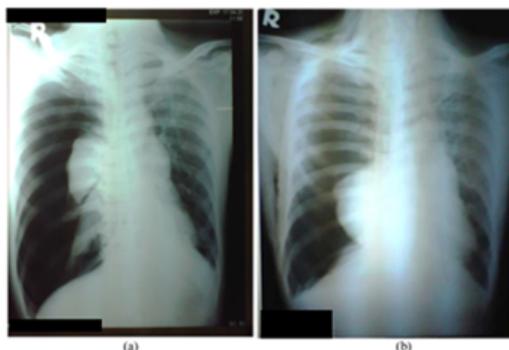


Gambar 13.6: Penatalaksanaan Pneumothorax Dengan WSD/ Bullow Drainage

5. Pneumothorax yang kecil, dipertimbangkan untuk pemasangan needle thoracostomy (penempatan jarum berukuran besar 14-16 Gauge pada dinding dada anterior di ruang intercostae kedua pada garis midklavikula dengan pemasangan satu katup (one-way valve)) (Seswanto et al., 2020).
Needle thoracocentesis di sela iga kelima menurut beberapa kasus lebih mudah dilakukan, dikarenakan dinding dada yang lebih tipis daripada sela iga kedua midclavikula.(Malik, 2020)
6. Pemberian mini WSD bisa dilakukan jika tidak ada chest tube, needle thoracocentesis dan mini WSD dapat memperbaiki keadaan pasien tension pneumothorax.(Malik, 2020). Pemasangan chest tube (slang dada) di sela iga kelima di antara garis aksilaris anterior dan midaksilaris (Seswanto et al., 2020).

Selanjutnya observasi ketat selama 4 jam post chest tube, kemudian dilakukan chest X-ray, jika pasien sudah mampu berjalan tanpa bantuan oksigen, maka pasien diperbolehkan pulang dengan pengobatan analgesik (acetaminophen, ibuprofen, opioid sesuai indikasi/advice dokter), terapi oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen $>92\%$ dan diberikan instruksi secara tercatat untuk dibawa pulang (Brown et al., 2020).

7. Pneumothorax terbuka, luka ditutup dengan balutan tertutup, jika tekanan (tension) bertambah, maka lepas balutan tersebut



Gambar 2. Foto toraks pertama saat masuk rumah sakit (Gambar 2a).
Foto toraks kedua beberapa jam post *Needle Thoracocentesis* dan pemasangan Mini-WSD yang diaplikasikan selama beberapa jam (hari kedua di rumah sakit) (Gambar 2b).

Gambar 13.7: (a) Foto Pasien Pneumothorax Awal Masuk Rumah Sakit (b) Gambaran Paru Setelah Dilakukan Tindakan WSD dan Needle Thoracocentesis (Malik, 2020)

13.3 Asuhan Keperawatan

Pengkajian

Pengkajian yang dilakukan dalam asuhan keperawatan perlu memperhatikan beberapa poin penting yang berkaitan dengan riwayat dari pasien, di antaranya:

1. Umur pasien, usia 20-40 seringkali mengalami spontan pneumothorax (Seswanto et al., 2020)

2. Alergi pasien terhadap obat, makanan tertentu.
3. Pengobatan terakhir dan jenis pengobatan yang telah diterima
4. Pengalaman pembedahan.
5. Riwayat penyakit dahulu.
6. Riwayat penyakit sekarang.
7. Gaya hidup, seperti merokok (Seswanto et al., 2020; Wang et al., 2020)
8. Keluhan pasien
Sering kali didapatkan penderita mengeluhkan sesak dari ringan sampai berat, nafas tersengal, sedangkan pemeriksaan fisik menunjukkan:
 - a. Pada perkusi didapatkan suara hipersonar.
 - b. Pada auskultasi didapatkan suara nafas melemah sampai menghilang pada sisi yang sakit.
 - c. Inspeksi pencembungan dada, gerakan tertinggal
 - d. Palpasi ruang antar iga melebar, iktus kordis terdorong, fremitus melemah

Pemeriksaan Fisik

1. Sistem Pernapasan
 - a. Sesak napas
 - b. Nyeri, batuk-batuk.
 - c. Terdapat retraksi klavikula/dada.
 - d. Pengembangan paru tidak simetris.
 - e. Fremitus menurun dibandingkan dengan sisi yang lain.
 - f. Pada perkusi ditemukan Adanya suara sonor/hipersonor/timpani, hematotraks (redup)
 - g. Pada asukultasi suara nafas menurun, bising napas yang berkurang/menghilang.
 - h. Pekak dengan batas seperti garis miring/tidak jelas.
 - i. Dispnea dengan aktivitas ataupun istirahat.
 - j. Gerakan dada tidak sama waktu bernapas.
2. Sistem Kardiovaskuler
 - a. Nyeri dada meningkat karena pernapasan dan batuk.

- b. Takhikardia, lemah
 - c. Pucat, Hb turun /normal.
 - d. Hipotensi.
3. Sistem Persyarafan
Tidak ada kelainan.
 4. Sistem Perkemihan
Tidak ada kelainan.
 5. Sistem Pencernaan
Tidak ada kelainan.
 6. Sistem Muskuloskeletal - Integumen
 - a. Kemampuan sendi terbatas.
 - b. Ada luka bekas tusukan benda tajam.
 - c. Terdapat kelemahan.
 - d. Kulit pucat, sianosis, berkeringat, atau adanya kripitasi sub kutan.
 7. Sistem Endokrine:
 - a. Terjadi peningkatan metabolisme.
 - b. Kelemahan.
 8. Sistem Sosial / Interaksi
Tidak ada hambatan.
 9. Spiritual
Ansietas, gelisah, bingung, pingsan.

Pemeriksaan Diagnostik

1. Sinar X dada: menyatakan akumulasi udara/cairan pada area pleural.
2. Pa Co₂ kadang-kadang menurun.
3. Pa O₂ normal / menurun.
4. Saturasi O₂ menurun (biasanya).
5. Hb mungkin menurun (kehilangan darah).
6. Toraksentesis: menyatakan darah/cairan

Diagnosa Keperawatan

Beberapa diagnosa keperawatan yang mungkin muncul pada pasien dengan pneumothorax, di antaranya: (PPNI, 2018)

1. (D. 0005) Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan ekspansi paru yang tidak maksimal karena akumulasi udara/cairan.
2. (D.0001) Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan peningkatan sekresi sekret dan penurunan batuk sekunder akibat nyeri dan kelelahan.
3. (D.0077) Nyeri akut berhubungan dengan trauma jaringan dan refleks spasme otot sekunder.
4. (D.0054) Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan ketidakcukupan kekuatan dan ketahanan untuk ambulasi dengan alat eksternal.
5. (D. 0129) Gangguan integritas kulit berhubungan dengan trauma mekanik terpasang bulow drainage.
6. (D. 0142) Risiko infeksi berhubungan dengan tempat masuknya organisme sekunder terhadap trauma.

Intervensi Keperawatan

1. (D. 0005) Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan ekspansi paru yang tidak maksimal karena akumulasi udara/cairan.
Tujuan: Pola pernapasan efektif.
Kriteria hasil:
 - a. Memperlihatkan frekuensi pernapasan yang efektif.
 - b. Mengalami perbaikan pertukaran gas-gas pada paru.
 - c. Adaptif mengatasi faktor-faktor penyebab.

Intervensi	Rasional
1. Berikan posisi yang nyaman, biasanya dengan peninggian kepala tempat tidur. Balik ke sisi yang sakit. Dorong klien untuk duduk sebanyak mungkin.	Meningkatkan inspirasi maksimal, meningkatkan ekspansi paru dan ventilasi pada sisi yang tidak sakit.
2. Observasi fungsi pernapasan, catat frekuensi pernapasan, dispnea atau perubahan tanda-tanda vital.	Distres pernapasan dan perubahan pada tanda vital dapat terjadi sebagai akibat stres fisiologi dan nyeri atau dapat menunjukkan terjadinya syok sehubungan dengan hipoksia.
3. Jelaskan pada klien bahwa	Pengetahuan apa yang diharapkan dapat mengurangi ansietas dan

<p>tindakan tersebut dilakukan untuk menjamin keamanan.</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Jelaskan pada klien tentang etiologi/faktor pencetus adanya sesak atau kolaps paru-paru. 5. Pertahankan perilaku tenang, bantu pasien untuk kontrol diri dengan menggunakan pernapasan lebih lambat dan dalam. 6. Perhatikan alat bullow drainase berfungsi baik, cek setiap 1 - 2 jam: <ol style="list-style-type: none"> a. Periksa pengontrol pengisap untuk jumlah hisapan yang benar. b. Periksa batas cairan pada botol penghisap, pertahankan pada batas yang ditentukan. c. Observasi gelembung udara botol penampung. d. Posisikan sistem drainage slang untuk fungsi optimal, yakinkan slang tidak terlipat, atau menggantung di bawah saluran masuknya ke tempat drainage. Alirkan akumulasi drainase bila perlu. e. Catat karakter/jumlah drainage selang dada. 7. Kolaborasi dengan tim kesehatan lain: <p>Dengan dokter, radiologi dan fisioterapi.</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Pemberian antibiotika. b. Pemberian analgetika. c. Fisioterapi dada. d. Konsul photo toraks. 	<p>mengembangkan kepatuhan klien terhadap rencana terapeutik.</p> <p>Pengetahuan apa yang diharapkan dapat mengembangkan kepatuhan klien terhadap rencana terapeutik.</p> <p>Membantu klien mengalami efek fisiologi hipoksia, yang dapat dimanifestasikan sebagai ketakutan/ansietas.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mempertahankan tekanan negatif intrapleural sesuai yang diberikan, yang meningkatkan ekspansi paru optimum/drainase cairan. 2. Air penampung/botol bertindak sebagai pelindung yang mencegah udara atmosfer masuk ke area pleural. 3. gelembung udara selama ekspirasi menunjukkan lubang angin dari penumotoraks/kerja yang diharapkan. Gelembung biasanya menurun seiring dengan ekspansi paru di mana area pleural menurun. Tak adanya gelembung dapat menunjukkan ekspansi paru lengkap/normal atau slang buntu. 4. Posisi tak tepat, terlipat atau pengumpulan bekuan/cairan pada selang mengubah tekanan negative yang diinginkan. 5. Berguna untuk mengevaluasi perbaikan kondisi/terjasinya perdarahan yang memerlukan upaya intervensi. <p>Kolaborasi dengan tim kesehatan lain untuk mengevaluasi perbaikan kondisi klien atas pengembangan parunya.</p>
---	--

2. (D.0001) Bersihkan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan peningkatan sekresi sekret dan penurunan batuk sekunder akibat nyeri dan kelelahan.

Tujuan: Jalan napas lancar/normal

Kriteria hasil:

- a. Menunjukkan batuk yang efektif.
- b. Tidak ada lagi penumpukan sekret di sal. pernapasan.
- c. Klien nyaman.

Intervensi	Rasional
<ol style="list-style-type: none"> a. Jelaskan klien tentang kegunaan batuk yang efektif dan mengapa terdapat penumpukan sekret di sal. pernapasan. b. Ajarkan klien tentang metode yang tepat pengontrolan batuk. c. Napas dalam dan perlahan saat duduk setegak mungkin. d. Lakukan pernapasan diafragma. e. Tahan napas selama 3 - 5 detik kemudian secara perlahan-lahan, keluarkan sebanyak mungkin melalui mulut. f. Lakukan napas ke dua, tahan dan batukkan dari dada dengan melakukan 2 batuk pendek dan kuat. g. Auskultasi paru sebelum dan sesudah klien batuk. h. Ajarkan klien tindakan untuk menurunkan viskositas sekresi: mempertahankan hidrasi yang adekuat; meningkatkan masukan cairan 1000 sampai 1500 cc/hari bila tidak kontraindikasi. i. Dorong atau berikan perawatan mulut yang baik setelah batuk. j. Kolaborasi dengan tim kesehatan lain: Dengan dokter, radiologi dan 	<ol style="list-style-type: none"> a. Pengetahuan yang diharapkan akan membantu mengembangkan kepatuhan klien terhadap rencana terapeutik. b. Batuk yang tidak terkontrol adalah melelahkan dan tidak efektif, menyebabkan frustrasi. c. Memungkinkan ekspansi paru lebih luas. d. Pernapasan diafragma menurunkan frek. napas dan meningkatkan ventilasi alveolar. e. Meningkatkan volume udara dalam paru mempermudah pengeluaran sekresi sekret. f. Pengkajian ini membantu mengevaluasi keefektifan upaya batuk klien. g. Sekresi kental sulit untuk diencerkan dan dapat menyebabkan sumbatan mukus, yang mengarah pada atelektasis. h. Untuk menghindari pengentalan dari sekret atau mossa pada saluran nafas bagian atas. i. Hiegiene mulut yang baik meningkatkan rasa kesejahteraan dan mencegah bau mulut j. Expextorant untuk memudahkan mengeluarkan lendir dan

fisioterapi. a. Pemberian expectoran. b. Pemberian antibiotika. c. Fisioterapi dada. d. Konsul photo toraks.	mengevaluasi perbaikan kondisi klien atas pengembangan parunya.
--	---

3. (D.0077) Nyeri akut berhubungan dengan trauma jaringan dan reflek spasme otot sekunder

Tujuan: Nyeri berkurang/hilang.

Kriteria hasil:

- a. Nyeri berkurang / dapat diadaptasi.
- b. Dapat mengidentifikasi aktivitas yang meningkatkan / menurunkan nyeri.
- c. Pasien tidak gelisah.

Intervensi	Rasional
a. Jelaskan dan bantu klien dengan tindakan pereda nyeri non farmakologi dan non invasif.	a. Pendekatan dengan menggunakan relaksasi dan non farmakologi lainnya telah menunjukkan keefektifan dalam mengurangi nyeri.
b. Ajarkan Relaksasi: Teknik-teknik untuk menurunkan ketegangan otot rangka, yang dapat menurunkan intensitas nyeri dan juga tingkatkan relaksasi masase.	b. Akan melancarkan peredaran darah, sehingga kebutuhan O2 oleh jaringan akan terpenuhi, sehingga akan mengurangi nyerinya.
c. Ajarkan metode distraksi selama nyeri akut.	c. Mengalihkan perhatian nyerinya ke hal-hal yang menyenangkan.
d. Berikan kesempatan waktu istirahat bila terasa nyeri dan berikan posisi yang nyaman; misal waktu tidur, belakangnya dipasang bantal kecil.	d. Istirahat akan merelaksasi semua jaringan sehingga akan meningkatkan kenyamanan.
e. Tingkatkan pengetahuan tentang: sebab-sebab nyeri, dan menghubungkan berapa lama nyeri akan berlangsung.	e. Pengetahuan yang akan dirasakan membantu mengurangi nyerinya. Dan dapat membantu mengembangkan kepatuhan klien terhadap rencana terapeutik.
f. Kolaborasi dengan dokter, pemberian analgetik.	f. Analgetik memblok lintasan nyeri, sehingga nyeri akan
g. Observasi tingkat nyeri, dan	

<p>respons motorik klien, 30 menit setelah pemberian obat analgetik untuk mengkaji efektivitasnya. Serta setiap 1 - 2 jam setelah tindakan perawatan selama 1 - 2 hari.</p>	<p>berkurang. g. Pengkajian yang optimal akan memberikan perawat data yang obyektif untuk mencegah kemungkinan komplikasi dan melakukan intervensi yang tepat.</p>
---	--

Perawat perlu memperhatikan beberapa hal penting pada saat melakukan asuhan keperawatan, di antaranya:

1. Karena pneumothorax bersifat kritis, maka prioritaskan diagnosa Keperawatan yang sesuai, seperti diagnosa pola nafas tidak efektif.
2. Berikan terapi oksigenasi sesuai kebutuhan klien, untuk mempertahankan saturasi klien
3. Pada kondisi kegawatdaruratan:
 - a. Posisikan klien semi fowler
 - b. Pneumothorax yang kecil, dipertimbangkan untuk pemasangan needle thoracostomy (penempatan jarum berukuran besar 14-16 Gauge pada dinding dada anterior di ruang intercostae kedua pada garis midklavikula dengan pemasangan satu katup (one-way valve))
 - c. Pneumothorax terbuka, luka ditutup dengan balutan tertutup, jika tekanan (tension) bertambah, maka lepas balutan tersebut
4. Perawat perlu melakukan observasi ketat dan monitor kondisi klien sesering mungkin.
5. Lakukan pengkajian secara cepat dan akurat karena pasien tidak dalam kondisi yang memungkinkan untuk dilakukan pengkajian mendalam.
6. Observasi secara ketat status pernafasan pasien karena dapat berubah secara cepat.
7. Observasi status kesadaran klien, klien penurunan saturasi oksigen dapat menurunkan tingkat kesadaran klien
8. Ansietas mungkin terjadi pada keluarga pasien, tenangkan dengan pemberian edukasi yang tepat.

13.4 Studi Kasus Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Pneumothorax

13.4.1 Pengkajian

Diagnosa Medis: Pneumotoraks paru kiri post terpasang WSD

1. Alasan MRS: sesak, nyeri dada kiri
2. Keluhan utama
Nyeri pada dada kiri luar:
 - P, telah dilakukan tindakan pemasangan slang pada dada kiri luar karena adanya udara berlebihan di paru
 - Q, nyeri seperti cekit-cekit pada lokasi tersebut yang dirasakan bertambah bila dibuat gerak, batuk
 - R, nyeri pada dada kiri terutama tempat pemasangan slang, terdapat luka sekitar dada kiri sebanyak 9 tempat kanan dan kiri 3 tempat untuk pemasangan karet di bawah kulit, di samping itu klien kadang-kadang masih batuk kering
 - S, klien merasa tidak sesak, sesaknya berkurang dan lebih enak sejak dipasang slang tersebut, kebutuhan istirahat cukup, tidur dengan posisi setengah duduk dengan bantal yang agak ditinggikan.
 - T, Waktu sesak, nyeri kadang-kadang, sesaat
3. Riwayat Penyakit Sekarang
 - a. Terpasang WSD dan Cutanue, akibat komplikasi empiem kutis akibat mengejan pada saat BAB
 - b. bedah thoraks WSD bisa diganti dengan mesin BD dan suction negatif – 18 cm H₂O, Multiple insisi
 - c. Kontrol foto tiap 6 jam massage daerah emphysema sub kutis kearah insisi,
4. Riwayat Penyakit Dahulu
Riwayat DM, hipertensi, asma disangkal
5. Riwayat kesehatan keluarga

- a. Penyakit keturunan disangkal
 - b. Kepala rumah tangga 30 tahun
 - c. Anak 1 orang
 - d. Isteri dan ht dengan teratur periksa ke poli
6. Pola Aktivitas Sehari –hari (Activity Daily Living)

No	Uraian	Aktivitas Sehari-Hari	
		Rumah	Rumah Sakit
1	Pola Nutrisi	Makan 3 kali per hari seadanya (nasi, lauk, pauk dan sayuran) seperti yang disajikan di keluarganya	Mulai minum sedikit-sedikit kurang lebih 1 botol Aqua besar
2	Pola Eliminasi	BAB lancar 1 kali per hari, konsistensi lembek, kuning. BAK	Kencing spontan BAB pernah menggunakan obat lewat dubur
3	Pola Istirahat/tidur	Tidak ada masalah (3-4 jam tidur siang) dan malam (7-8 jam)	Kadang-kadang tersakit/nyeri pada dada kirinya di saat tidur.
4	Pola Personal Hygiene	Mandi 2-3 kali per hari dengan menggunakan sabun mandi, kuku dipotong tiap 1 minggu	Klien dilap oleh keluarganya 2 kali sehari
5	Pola Aktivitas	Kegiatan sehari-hari mengikuti program kegiatan di sekolahannya	Klien tidur terlentang dengan kepala agak ditinggikan 45 ° /setengah duduk
6	Ketergantungan	Merokok sejak tahun 1970, setiap hari habis 10 batang.	Tidak ada

7. Psikososial

a. Konsep diri

- Identitas

Status klien dalam keluarga: ayah, puas dengan status dan posisinya dalam keluarga, puas terhadap jenis kelaminnya

- Peran
Senang terhadap perannya, sanggup melaksanakan perannya sebagai kepala rumah tangga,
 - Harapan klien terhadap penyakit yang sedang dideritanya:
Klien mengharapkan cepat sembuh dan dapat melaksanakan kembali tugasnya sebagai seorang kepala rumah tangga
 - Sosial / Interaksi
Dukungan keluarga : aktif, reaksi saat interaksi kooperatif dan ada kontak mata.
- b. Spiritual
- Konsep tentang penguasa kehidupan: Allah
 - Sumber kekuatan/harapan di saat sakit : Allah
 - Ritual agama yang bermakna/berarti/diharapkan saat ini: membaca kitab suci.
 - Klien yakin bahwa penyakitnya dapat disembuhkan dan menganggap bahwa penyakitnya ini hanya cobaan dari Allah.
8. Pengkajian Sistem
- a. Keadaan umum
- Keadaan umum sedang (aktivitas sebagian dibantu) dalam memenuhi kebutuhan sehari-hari.
 - TTV = suhu 36,5 oC, nadi 92 kali/mnt, tensi 120/80 mmHg, RR 32 kali/menit.
- b. Sistem Pulmonal
- Subyektif : sesak nafas, nyeri pada dada kiri dan bertambah bila dibuat gerak
 - Obyektif : Pernafasan vesikuler +/- menurun, RR 28 X/menit, tanpa bantuan oksigen, sputum (-), tidak terdengar stridor, tidak ditemukan ronchii dan wheezing pada lapang paru basal kanan dan kiri, terpasang WSD produksi 30 cc, retraksi intercostals dan klavikula (-), ekspansi paru simetris, krepitasi pada lapangan paru kiri dan kanan

- c. Sistem Cardiovaskuler
- Subyektif : -
 - Obyektif : Denyut nadi 96 kali/menit, tensi 130/80, terpasang infuse RL.
- d. Sistem Neurosensori
- Subyektif : -
 - Obyektif : GCS (V 5 M 6 E 4), refleks pupil positif, isokhor 3 mm/3mm, refleks fisiologis (+), refleks patologis ()
- e. Sistem genitourinaria
- Subyektif : kencing spontan
 - Obyektif : pola eliminasi, BAK lancar kuning
- f. Sistem digestif
- Subyektif : -
 - Obyektif : Bu (+) normal
- g. Sistem Musculoskeletal
- Subyektif : tangan dan kaki dapat digerakkan secara aktif tanpa bantuan.
 - Obyektif : tonus otot baik, Kekuatan otot +5/+5

+5/+5

9. Data penunjang

a. Hasil Laboratorik

Tanggal 18-03-2002:

Hb : 14,1 mg% (11,4 – 15,1 mg%)
 Trombosit : 207 X 10⁹/l (150 – 300 X 10⁹/l)
 Leukosit : 6,6 X 10⁹/l (4,3 – 11,3 X 10⁹/l)
 PCV : 40,9 (0,38-0,42)

Lymph 15,6

Mono 4,8 %

Gran 79,6%
 Eos < 10 %
 Baso < 3 %

Tanggal 7 maret 2002

GDA 390 mg/dl

SGOT 17 gr/dl

SGPT 29 gr/dl

- b. Hasil foto (21-03-2002)
Pneumothoraks sinestra, pneumomediastinum, emphysema subkutan

10. Penatalaksanaan

Terapi Pengobatan:

- a. Perawatan WSD dan vulnus
- b. Codein 2 x 10 mg
- c. Laxadine 2 dd CI
- d. Diit TkTP
- e. Observasi TTV

Tabel 13.1: Analisa Data

Data	Etiologi	Masalah
<p>Data Subyektif: Klien mengatakan sekarang kadang terasa sakit pada dada kiri dan bertambah bila dibuat gerak/batuk</p> <p>Data obyektif Klien tampak menyeringai, pada observasi di dapatkan data tensi ¹²⁰/₈₀ mm, Hg suhu 36,5 °c Nadi 92 RR 32 X/ml, nyeri tekan, dx. Pneumothotaks, pneumomediastinum, terpasang slang WSD, sekitar luka tidak ada tanda-tanda infeksi. Rh -/-, Wh -/-, Sonor +/+, ekspansi paru baik, tidak ada retraksi interkostal kanan, krepitasi +/+</p>	<p>Tindakan invasi insisi multipel</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Diintegritas jaringan (saraf perifer)</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>a. Terjadi pagositosis (neutrophyl, eosinophil, limphosit) dan kerja zat biokimia tubuh (bradikin, prostaglandin, serotonin, leukotrin)</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">nyeri</p> <p style="text-align: center;">↑</p> <p style="text-align: center;">penekanan jaringan sekitar</p> <p style="text-align: center;">↑</p> <p style="text-align: center;">ekspansi paru terbatas</p>	<p>Nyeri akut</p>
<p>DS: adanya luka tempat pemasangan slang pada dada kiri</p> <p>DO: terpasang WSD mulai tanggal 11-03-2002 leukosit 6,6 X 10⁹/l (4,3 –</p>	<p style="text-align: center;">Luka tindakan multiple insisi</p> <p style="text-align: center;">Invasive ↙ ↘</p> <p style="text-align: center;">Port d'entry</p> <p style="text-align: center;">↓</p>	<p>Risiko infeksi</p>

11,3 X 10 ⁹ /l), suhu 36,5° C	b. Pertahanan nonspesifik/primer menurun ↓ infeksi	
DS: klien merasakan kadang-kadang terasa sesak, tetapi sesaknya berkurang saat ini, posisi yang enak dengan setengah duduk DO Hiperventilasi, takipneu, Rh -/- Rh -/-, krepitasi +/-	pneumothorax ↓ Kolaps paru ↓ Gangguan pertukaran gas Difusi terganggu ↓ Kompensasi dengan hiperventilasi	Pola nafas tidak efektif

Diagnosa keperawatan:

1. (D.0077) Nyeri akut berhubungan dengan trauma jaringan dan sekunder pemasangan WSD.
2. (D. 0005) Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan menurunnya fungsi pernafasan
3. (D. 0142) Risiko infeksi (Risiko terhadap transmisi infeksi) yang sehubungan dengan tindakan invasive WSD, dan multipel insisi

Perencanaan

1. (D.0077) Nyeri akut berhubungan dengan trauma jaringan dan sekunder pemasangan WSD

Tujuan: Nyeri berkurang/hilang.

Kriteria hasil:

- a. Nyeri berkurang/ dapat diadaptasi.
- b. Dapat mengidentifikasi aktivitas yang meningkatkan/menurunkan nyeri.
- c. Pasien tidak gelisah.

Intervensi	Rasional
1. Jelaskan dan bantu klien dengan tindakan pereda nyeri non farmakologi dan non invasif. Ajarkan Relaksasi:	1. Pendekatan dengan menggunakan relaksasi dan non farmakologi lainnya telah menunjukkan keefektifan dalam mengurangi

<p>a. Teknik-teknik untuk menurunkan ketegangan otot rangka, yang dapat menurunkan intensitas nyeri dan juga tingkatkan relaksasi masase.</p> <p>b. Ajarkan metode distraksi selama nyeri akut.</p> <p>2. Berikan kesempatan waktu istirahat bila terasa nyeri dan berikan posisi yang nyaman ; misal waktu tidur, belakangnya dipasang bantal kecil.</p> <p>3. Tingkatkan pengetahuan tentang: sebab-sebab nyeri, dan menghubungkan berapa lama nyeri akan berlangsung.</p> <p>4. Kolaborasi dengan dokter, pemberian expectoran</p> <p>5. Observasi tingkat nyeri, dan respons motorik klien, 30 menit setelah pemberian obat analgetik untuk mengkaji efektivitasnya. Serta setiap 1 - 2 jam setelah tindakan perawatan selama 1 - 2 hari.</p>	<p>nyeri.</p> <p>a. Akan melancarkan peredaran darah, sehingga kebutuhan O₂ oleh jaringan akan terpenuhi, sehingga akan mengurangi nyerinya.</p> <p>b. Mengalihkan perhatian nyerinya ke hal-hal yang menyenangkan.</p> <p>2. Istirahat akan merelaksasi semua jaringan sehingga akan meningkatkan kenyamanan.</p> <p>3. Pengetahuan yang akan dirasakan membantu mengurangi nyerinya. Dan dapat membantu mengembangkan kepatuhan klien terhadap rencana terapeutik.</p> <p>4. expectorans memblok lintasan batuk, sehingga batuknya berkurang.</p> <p>5. Pengkajian yang optimal akan memberikan perawat data yang obyektif untuk mencegah kemungkinan komplikasi dan melakukan intervensi yang tepat.</p>
---	--

2. (D. 0005) Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan menurunnya fungsi pernafasan

Tujuan:

Setelah dilakukan tindakan keperawatan dan pengobatan +, 5 hari pola pernafasan klien kembali normal.

Kriteria:

- Klien dapat menyebutkan faktor penyebab
- Klien dapat menyatakan cara efektif untuk mengatasi masalahnya
- Pernafasan normal 16-24 kali/mnt, nadi 70-80 kali/menit
- Ventilasi inspirasi: ekspirasi 2:1
- Tidak sesak

Intervensi	Rasional
<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor pola pernafasan (frekuensi, irama, kedalaman dan intensitas) 2. Lakukan dan ajarkan klien untuk mengatur posisi dengan tidur setengah duduk atau duduk 3. Ajarkan klien cara batuk yang efektif dan kembang kempis paru: <ol style="list-style-type: none"> a. nafas dalam dengan menggunakan pernafasan dadak b. ditahan 3-5 detik dan dihembuskan secara perlahan dengan menggunakan mulut c. ulangi yang kedua kalinya, gunakan dengan kuat batuk di antara kedua batuknya 4. Pertahankan hidrasi dengan minum yang cukup 1,5 liter/hari 5. Lanjutkan dengan penyuluhan dan pendidikan kesehatan 6. Jelaskan klien untuk mengatasi sesaknya secara terkontrol 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Data monitoring keadaan umum dan perkembangan penyakitnya. 2. Posisi ini melonggarkan kerja paru dalam kembang kempis dan tikan menekan diafragma 3. Batuk efektif dan pernafasan yang dalam adalah tindakan untuk mengeluarkan dahak dan melatih kembang kempis paru. 4. Hidrasi untuk mengencerkan dahak sehingga melancarkan proses ventilasi, transformasi dan difusi. 5. Proses pembelajaran dan keterlibatan klien dalam mengatasi masalahnya 6. Latihan ini untuk melatih kembang kempis paru dan kemandirian.

3. (D. 0142) Risiko infeksi (Risiko terhadap transmisi infeksi) yang sehubungan dengan tindakan invasive WSD, dan multiple insisi
 Tujuan: tidak terjadi infeksi selama

Kriteria hasil:

- a. Tidak ada tanda-tanda infeksi (pemasangan infus, WSD, dan kateter).
- b. TTV normal (suhu 36-37°C).
- c. Leukosit 8.000-10.000.

Intervensi	Rasional
<p>a. Identifikasi tanda-tanda terjadinya infeksi pada pemasangan WSD dan multipel insisi.</p> <p>b. Anjurkan klien dan keluarga ikut menjaga kebersihan sekitar luka dan pemasangan alat, serta kebersihan lingkungan serta tahnik mencuci tangan sebelum tindakan.</p> <p>c. Lakukan perawatan luka pada pemasangan WSD, dan multipel insisi.</p> <p>d. Identifikasi faktor pendukung dan penghambat klien dan keluarga dalam peningkatan pertahanan tubuh, makan dan minum</p>	<p>a. Infeksi yang diketahui secara dini mudah diatasi sehingga tidak terjadi perluasan infeksi.</p> <p>b. Perilaku yang diperlukan untuk mencegah penyebaran infeksi</p> <p>c. Dapat membantu menurunkan kontak infeksi nosokomial.</p> <p>d. Pengetahuan tentang faktor ini membantu klien untuk mengubah pola hidup dan menghindari insiden infeksi</p>

Tabel 13.2: Implementasi dan Evaluasi

(D.0077) Nyeri akut berhubungan dengan trauma jaringan dan reflek spasme otot sekunder pemasangan WSD		
JAM	IMPLEMENTASI	EVALUASI
09.00	Mengkaji tanda-tanda vital : S : 36,5;R : 32 X/m, T 120/80, nadi 92 x/mnt	Tanggal 25-03 2021; 13.00 WIB S : nyeri masih kadang-kadang dirasakan terutama pada tempat pemasangan Slang, nyeri bertambah bila dibuat gerak
11.00	Mengkaji bersih jalan nafas : sputum (-), stridor(-), ronchii (-) pada lapang basal paru Mengatur posisi klien : head up 45°/semi fowler Memonitor tingkat nyeri	Kebutuhan istirahat tercukupi Klien mersa enak dengan posisi setengah duduk O : Masih terpadang WSD
11.05	Mengobservasi ekspansi paru, sonor, retraksi (-), Ronchi (-). Wh -/- pada lapang basal paru, krepitasi (+)	Tanda infeksi (-) Kien tampak lebih tenang
11.10	Mengobservasi tanda-tanda peradangan luka	A : Masalah teratasi sebagian
12.00	Mengidentifikasi tingkat nyeri skala 2/3	P : Rencana tetap, dilanjutkan I : Melanjutkan intervensi E: Kondisinya bertambah nyaman dengan posisi setengah duduk Tampak klien lebih tenang

(D. 0005) Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan menurunnya fungsi pernafasan		
JAM	IMPLEMENTASI	EVALUASI
09.00	a. Memonitor pola pernafasan (frekuensi, irama, kedalaman dan intensitas)	Tanggal 25-03 2021; 13.00 WIB S : nafas biasa merasa tidak sesak, enak dengan posisi setenagh duduk
09.10	b. melakukan dan ajarkan klien untuk mengatur posisi dengan tidur setengah duduj atau duduk	O : RR 32 kali/mnt, Hiperventilasi, takypneu A : Masalah tetap P : pertahankan intervensi
09.30	c. Mengajarkan klien cara batuk yang efektif dan kemabang kempis paru : - nafas dalam dengan menggunakan pernafasan dadak - ditahan 3-5 detik dan dihembuskan secara perlahan dengan menggunakan mulut - ulangi yangkedu kalinya, gunakan dengan kuat batuk diantara kedua batuknya	I: Melanjutkan intervensi Menganjurkan latihan meniup balon atau pernafasan dalam seperti yang elah diajarkan E: Klien dapat mendemostrasikan seperti yang telah diajarkan tentang pernafasan dalam, batuk efektif, dan meniup balon Klien mau melakukan gerak mobilisasi di ats tempat tidur
10.00	d. Mempertahankan hidrasi dengan minum yang cukup 1,5 liter.hari	
11. 00	e. Melanjutkan dengan penyuluhan dan pendidikan kesehatan tentang pernafasan dalam, batuk efektif	

Daftar Pustaka

- (MFMER), M. F. for M. E. and R. (2021). Atelectasis. Mayo Foundation. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/atelectasis/symptoms-causes/syc-20369684?p=1>
- Abuel-Reesh, J. Y. and Abu Naser, S. S. (2017) 'A knowledge based system for diagnosing shortness of breath in infants and children', *International Journal of Engineering and Information Systems*, 1(4), pp. 102–115.
- Agustí, A. and Hogg, J. C. (2019) 'Update on the Pathogenesis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease', *New England Journal of Medicine*, 381(13), pp. 1248–1256. doi: 10.1056/nejmra1900475.
- Alifariki, L. O. (2019) 'The risk factors for bronchitis at Mekar Health Center in Kendari City', *Jurnal Ilmu Kesehatan*, 8(1), pp. 1–9.
- Aliyah, Spranggono & Andriyoko, (2016) *Kanker Paru : Sebuah Kajian Singkat Ina J CHEST Crit and Emerg Med*, Vol. 4, No. 1 , Jan - Mar 2016
- Alsagaf H.(1995). *Kanker Paru dan Terapi Paliati*. Surabaya: Penerbit Airlangga
- Amanda, D. (2014) *Kebijakan kesehatan : prinsip dan praktik*. Jakarta: Rajawali Pers.
- American Cancer Society. *Lung Cancer (Nn-Small Cell) 2016*. Available from:<http://www.cancer.org/acs/group/cid/documents/webcontent/003115-pdf->.
- American Lung Association, (2007). *Alpha-I Related Emphysema*. [Online] Available at: www.lungusa.org
- Amin Z.(2006). *Kanker Paru dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia*.

- Annema JT, van Meerbeeck JP, Rintoul RC, Dooms C, Deschepper E, Dekkers OM, et al. Mediastinoscopy vs endosonography for mediastinal nodal staging of lung cancer: a randomized trial. *JAMA* 2010; 304: 2245–2252.
- Arends J. Nutritional Support in Cancer: Pharmacologic Therapy. *ESPEN Long Life Learning Programme*. Available from: llnutrition.com/mod_III/TOPICT26/m_264.pdf
- Arif, Mansjoer, dkk., (2000), *Kapita Selektta Kedokteran*, Edisi 3, Medica Aesculpalus, FKUI, Jakarta
- Ariyani, E. P. W. D. and Suparmanto, G. (2020) ‘Asuhan Keperawatan pasien Edema Paru Dalam Pemenuhan Kebutuhan Oksigenasi’, *Universitas Kusuma Husada Surakarta*, 7, pp. 64–69. Available at: https://eprints.ukh.ac.id/id/eprint/1445/1/NASKAH_PUBLIKASI_ELLYSA_PUPUT_WAHYU_DEWI_ARIYANI-P17173.pdf.
- Ashby C, Baldock E, Donald M, Richardson R, Simmons F, Thomson M. *A Practical Guide for Lung Cancer Nutritional Care*. 2014
- Asnidar. (2019). *Analisis Asuhan Keperawatan pada Pasien Pneumothorax dengan Intervensi Positioning dan Monitoring Water Seal Drainage (WSD)*. Universitas Indonesia, (May 2019).
- Assaad, S. et al. (2018) ‘Assessment of Pulmonary Edema: Principles and Practice’, *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 32(2), pp. 901–914. doi: 10.1053/j.jvca.2017.08.028.
- August DA, Huhmann MB, American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) Board of Directors. ASPEN clinical guidelines: Nutrition support therapy during adult anticancer treatment and in hematopoietic cell transplantation. *J Parent Ent Nutr* 2009; 33(5): 472- 500.
- Axelsson, M. et al. (2016) ‘Chronic bronchitis in West Sweden ? a matter of smoking and social class’, *European Clinical Respiratory Journal*, 1(7), pp. 1–10.
- Baird, A. (2010) ‘Acute pulmonary oedema: Management in general practice’, *Australian Family Physician*, 39(12), pp. 910–914.
- Bartels MN, Kim H, Whiteson JH, Alba AS. Pulmonary rehabilitation for patients undergoing lung volume reduction surgery. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87(3Suppl1):84-8.

- Becker K, Xu Y. Management of tyrosine kinase inhibitor resistance in lung cancer with EGFR mutation. *World J Clin Oncol* 2014;5:560-567
- Behrman, Kliegman, Arvin. (1999). *Ilmu Kesehatan Anak Nelson*, Vol. 2, Edisi 15. Jakarta: EGC
- Bickley, L. ., & Szilagy, P, G. (2012). *Bates Buku Ajar Pemeriksaan Fisik & Riwayat Kesehatan* (L. Dwijayanthi, A. Novrianti, & S. Karolina (eds.); edisi 8). EGC.
- Black, J. M. and Hawks, J. H. (2013) *Keperawatan Medikal Bedah: Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan*. 8th edn. Singapore: Elsevier.
- Black, J. M. and Hawks, J. H. (2014) *Keperawatan Medikal Bedah: Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan*. 8 Bhs Indo. Singapura: Elsevier.
- Black, J. M., & Hawks, J. H. (2014) 'Medical Surgical Nursing: Clinical Management For Positive Outcomes', Missouri: Elsevier Saunders.
- Black, J., & Hawks, J. (2014). *Keperawatan Medikal Bedah - Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan* (A. Suslia, F. Ganiajri, P. Lestari, & R. Sari (eds.)).
- Bolon, C. M., Siregar, D., Kartika, L., Supinganto, A., Manurung, S. S., Sitanggang, Y. F., Siagian, N., Manurung, S. S. R., Ritonga, F., Sihombing, R. D., Herlina, M., & Noradina. (2020). *Anatomi dan Fisiologi untuk Mahasiswa Kebidanan*. In *Journal for Research* (Vol. 44, Issue 12).
- Bradley J, Bae K, Choi N, Forster K, Siegel BA, Bruetti J, et al. A phase II comparative study of gross tumor volume definition with or without PET/CT fusion in dosimetric planning for non-small-cell lung cancer (NSCLC): primary analysis of radiation therapy oncology group (RTOG) 0515. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2012;82:435-441.
- Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, T. L. (1985). Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation--a proposal of atelectasis. *Anesthesiology*. *Anesthesiology*, 62(4), 422-428. <https://doi.org/10.1097/00000542-198504000-00009>.
- Brogi, E., Gargani, L., Bignami, E., Barbariol, F., Marra, A., Forfori, F., & Vetrugno, L. (2017). Thoracic ultrasound for pleural effusion in the intensive care unit: A narrative review from diagnosis to treatment. *Critical Care*, 21(1), 1-11. <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1897-5>

- Brown, S. G. A., Ball, E. L., Perrin, K., Asha, S. E., Braithwaite, I., Egerton-Warburton, D., ... Beasley, R. (2020). Conservative versus Interventional Treatment for Spontaneous Pneumothorax. *New England Journal of Medicine*, 382(5), 405–415. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1910775>
- Bulechek, G. M., Butcher, H. K. & McCloskey Dochterman, J. M., (2008). *Nursing Interventions Classification (NIC)*. 5th Hrsg. St Louis: Mosby.
- Bulechek, G. M. et al. (2013) *Nursing Interventions Classification (NIC)*, 6th edition, ELSEVIER. doi: 10.1097/00129191-200301000-00011.
- Cabasson, S., Do, M. Q., Giraudon, A., & Mansir, T. (2018). Spontaneous pneumothorax: Diagnosis may be a click away. *Archives de Pediatrie*, 25(2), 129–131. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2017.11.007>
- Cabrera, G., & Pravikoff, D. (2016). *Quick lesson: Atelectasis, postoperative*. CINAHL Nursing Guide. Ipswich, MA: EBSCO Publishing.
- Caderholm T, Bosaeus I, Barrazoni R, Bauer J, Van Gossun A, Sleek S, et al. Diagnostic criteria for malnutrition-An ESPEN consensus statement. *Clin Nutr* 2015;34:335-40
- Cancer Council. *Understanding lung cancer : A guide for people with cancer,their families and friends*. sydney: cancer council; 2016.
- CDC (2019) *Chest Cold (Acute Bronchitis)*. Available at: <https://www.cdc.gov/antibiotic-use/bronchitis.html> (Accessed: 12 August 2021).
- Centers for Disease Control and Prevention (2021) *Pertussis Surveillance Trend Reporting and Case Definition* | CDC, diakses 8 Agustus 2021.
- Chang JY, Senan S, Paul MA, mehran RJ, Louie AV, Balter P, et al. Stereotactic ablative radiotherapy versus lobectomy for operable stage I non- small-cell lung cancer: a pooled analysis of two randomized trials. *Lancet Oncol* 2015;16:630-637.
- Chen M, Bao Y, Ma HL, Hu X, Wang J, Wang Y, et al. Involved-field radiotherapy versus elective nodal irradiation in combination with concurrent chemotherapy for locally advanced non-small cell lung cancer: a propective randomized study. *Biomed Res Int* 2013;3711819.
- Cheng, Y. L., Huang, T. W., Lin, C. K., Lee, S. C., Tzao, C., Chen, J. C., & Chang, H. (2009). The impact of smoking in primary spontaneous

- pneumothorax. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 138(1), 192–195. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2008.12.019>
- Chiang TA, al e. Important Prognosis Factor for The Long Term Survival of
Chow E, Harris K, Fan G.. Palliative radiotherapy trials for bone metastases: a systematic review. *J Clin Oncol* 2007;25:1423-1436.
- Clancy, J. and McVicar, A. (2013) *Physiology and Anatomy For Nurses and Healthcare Practitioners a Homeostatic Approach*.
- Cleveland Clinic (2021) Bronchitis. Available at: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/3993-bronchitis> (Accessed: 12 August 2021).
- Clinical Practice Guidelines in Oncology: Non-Small Cell Lung Cancer. Version 2.2012. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). 2012.
- Cooper WA, O'Toole S, Boyer M, Horvart L, Mahar A. What's new in non-small cell lung cancer for pathologists: the importance of accurate subtyping, EGFR mutations and ALK rearrangements. *Pathology* 2011;43:103- 115.
- Craig DB, Wahba WM, Don HF, Couture JG, B. M. (n.d.). Closing volume" and its relationship to gas exchange in seated and supine positions. *J Appl Physiol.*, 31(5), 717-21. <https://doi.org/10.1152/jappl.1971.31.5.717>
- Criner, G. J., Cordova, F., Sternberg, A. L. & Martinez, F. J., (2011). The National Emphysema Treatment Trial (NETT) Part I: Lessons Learned about Emphysema. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 184(7), pp. 763-770.
- Cristy Pane, Merry Dame. (2021). infeksi virus influenza H1N1. Diakses; <https://www.alodokter.com/flu-babi>.
- Dahlan Sopiudin M. *Analisi Survival : Dasar-dasar teori dan Aplikasi dengan program SPSS*. Jakarta: PT Epidemiologi Indonesia; 2012.
- Danawati D, Syahrudin E, Hudoyo A, Hubungan klinis, radiologis, dan seromarker pada pasien kanker paru metastasis ke tulang. Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUI-RSUP Persahabatan. 2010[Tesis].
- Danusantoso, H. (2012) *Buku Saku Ilmu Penyakit Paru, Hipokrates*. Jakarta.

- Debora (2017) *Proses Keperawatan dan Pemeriksaan Fisik*. Jakarta: Salemba Medika.
- Decramer, M. & Janssens, W., (2013). Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Comorbidities. *The Lancet Respiratory Medicine*, 1(1), pp. 73-83.
- Decramer, M., Janssens, W. & Miravitless, M., (2012). Chronic Obstructive Pulmonary. *Lancet*, pp. 1341-1351.
- Dempsey, P. P. et al. (2014) 'Primary care clinicians perceptions about antibiotic prescribing for acute bronchitis: A qualitative study', *BMC Family Practice*, 15(1), pp. 1–10. doi: 10.1186/s12875-014-0194-5.
- Dicato M, Plawny L, Diederich M. Anemia in Cancer. *Annal of Oncology*.2010;72:107-13.
- Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah. (2021) *Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah*. Dapat diakses melalui [URL]: http://dinkesjatengprov.go.id/v2015/dokumen/profil2015/Profil_2015_fix.pdf
- Dong X, Qiu X, Liu Q, Jia J. Endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration in the mediastinal staging of non-small cell lung cancer: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2013; 96: 1502–
- Dunphy, L. M., Winland-Brown, J. E., Porter, B. O. & Thomas, D. J., (2011). *Primary Care: Art and Science of Advanced Practice Nursing*. 3rd Hrsg. United States of America: F. A Davis.
- Eberhard DA, Johnson BE, Amler LC, Goddard AD, Heidens SL, Herber RS, et al. Mutations in the epidermal growth factor receptor and in RAS are predictive and prognostic indicators in patients with non- small-cell lung cancer treated with chemotherapy alone and in combination with erlotinib. *J Clin Oncol* 2005;23:5900-5909.
- Eberhardt W, De Ruysscher D, Weder W. ESMO consensus guidelines: locally advanced stage III non-small-cell lung cancer (NSCLC). *Ann of Oncol* 2015; 26 (8): 1573-1588.
- El-Zein, R. A., (2012). *Genetic Predisposition to Chronic Obstructive Pulmonary Disease and/or Lung Cancer : Important Considerations When Evaluating Risk*. Philadelphia: s.n.

- ESMO Guidelines Working Group. Clinical practice guidelines, Management of cancer pain: ESMO clinical practice guidelines. *Annals of Oncology* 23 (supplement 7): vii139-vii154, 2012.
- Evan WJ, Morley JE, Argiles J, Bales C, Baracos V, et al. Cachexia: A new definition. *Clin Nutr* 2008;27:793-799.
- Fayyaz, J., Olade, R. B. and Lessnau, K.-D. (2021) Bronchitis. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/297108-overview#a3> (Accessed: 12 August 2021).
- Fennel DA, Jablons DM. Stem cells and lung cancer: in vitro and in vivo studies. In: Pass HI, Ball D, Scaglioti GV: *The IASLC Multidisciplinary Approach to Thoracic Oncology*. IASLC 2014.
- Ferreiro, L., Toubes, M. E., San José, M. E., Suárez-Antelo, J., Golpe, A., & Valdés, L. (2020). Advances in pleural effusion diagnostics. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 14(1), 51–66. <https://doi.org/10.1080/17476348.2020.1684266>
- Ferri, F. F. (2014). *Ferri's clinical advisor*. Philadelphia,.
- Fiore, M. C. et al., (2008). *Treating Tobacco Use and Dependence*. Rockville: US Department of Health and Human Services.
- Garna, Harry, Pertuis, Azhali, M.S., dkk. 1993. *Ilmu Kesehatan Anak Penyakit Infeksi Tropik*. Bandung, Indonesia: FK Unpad: 80-86
- Giunto-Ocampo H, Bennet JE, Attia MW. Predicting pertussis in infants. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24:16–20.
- Global Lung Disease Initiative (GOLD), (2008). *Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. [Online] Available at: <https://www.goldcopd.org/>
- Grills IS, Mangona VS, Welsh R, Chmielewski G, McInerney E, Martin S, et al. Outcomes After Stereotactic Lung Radiotherapy or Wedge Resection for Stage I Non-Small-Cell Lung Cancer. *J Clin Oncol* 2010;28:928-935.
- Guibert N, Mazieres J, Marquette CH, Rouviere D, Didier A, Hermant C. Integration of interventional bronchoscopy in the management of lung cancer. *Eur Respir Rev* 2015; 24: 378-391.
- Gundry, S. (2019) 'COPD 1: pathophysiology, diagnosis and prognosis.', *Nursing Times*, 116(4), pp. 27–30.

- Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, H. G. (1991). Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, 66, 423–432.
- Hancock JG, Rosen JE, Antonicelli A, Moreno A, Kim AW, Detterback FC, et al. Impact of adjuvant treatment for microscopic residual disease after non-small cell lung cancer surgery. *Ann Thorac Surg* 2015;99:406- 416.
- Hart, A. M. (2014) ‘Evidence-based diagnosis and management of acute bronchitis’, *The Nurse Practitioner*, 39(9), pp. 33–39.
- Hartland BL, Newell TJ, D. N. (n.d.). Alveolar recruitment maneuvers under general anesthesia: a systematic review of the literature. *Respir Care*, 60(4), 609-20.
- Hasan, H. and Ambarwati, D. (2019) ‘Empiema’, *Jurnal Respirasi*, 4(1). doi: 10.20473/jr.v4-i.1.2018.26-32.
- Herdman, T. H. & North American Nursing Diagnosis Association, (2008). *NANDA-International Nursing Diagnoses : Definition and Classification, 2009-2011*. Oxford: Wiley-Blackwell.
- Herdman, T. H., Kamitsuru, S. and Lopes, C. T. (2021) *Nursing Diagnoses: Definitions and Classifications 2021-2023 12th Edition*. Thieme.
- Horn L, Araujo LHdL, Nana-Sinkam P, Otterson GA, Williams TM, Carbone DP. Molecular biology of lung cancer. In. DeVita, Hellman, and Rosenberg’s *Cancer: Principles and Practice of Oncology* 10th ed. LWW, 2015. 482-535.
- Ikawati, Z. (2016) *Penatalaksanaan Terapi Penyakit Sistem Pernapasan*. Yogyakarta: Bursa Ilmu.
- Indonesia PDP. *Kanker Paru: Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan diIndonesia*. Jakarta: Balai Penerbit PDPI 2003.
- Iqbal, M. and Gupta, M. (2021) ‘Cardiogenic Pulmonary Edema’, *StatPearls*. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544260/>.
- Jaffe RA, Schmiesing CA, Golianu B. *Lobectomy, Pneumonectomy. Anesthesiologist’s Manual of Surgical Procedures*, ed. 5. Wolters Kluwer Health. Philadelphia. 2014

- Jainurakhma, J., Damayanti, D., V.M., No., Supriadi, E., Sinaga, R., Meinarisa, ... Rantung, G. A. J. (2021). *Caring Perawat Gawat Darurat*. Yayasan Kita Menulis.
- Jainurakhma, Janes. (2018). *Asuhan Keperawatan Sistem Respiratory dengan Pendekatan Klinis*. Yogyakarta: Deepublish.
- Jemal A ea. *Cancer Statistic. ca Cancer J Clin*2005; 5:[10-30 pp.]. Availablefrom: <http://caonline.amcancersoc.org/cgi/content/full/55/1/10>.
- Jennifer, P. (2011). *Buku Ajar Patofisiologi (Professional Guide to Pathophysiology)*. Jakarta: EGC.
- Jett JR, Schild SE, Kesler KA, Kalemkerian GP. Treatment of small cell lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2013 May;143(Suppl 5):e400S-19S.
- Johnson B, E. Ten-year Survival of Patients with Small-cell lung Cancer Treated with Combination chemotherapy with or without irradiation. , *J Clino Oncol*. 1990;8:396-401.
- Jones LW, Eves ND, Kraus WE, Potti A, Crawford J, Blumenthal JA, et al. Therlung cancer exercise training study: a randomized trial of aerobic training, resistance training, or both in postsurgical lung cancer patients: rationale and design. *BMC Cancer*. 2010;10:155.
- Jusuf A, Haryanto A, Syahrudin E, Endart S, Mudjiantoro S, Sutantio N. *Kanker paru jenis karsinoma bukan sel kecil. Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan kanker paru jenis karsinoma bukan sel kecil di Indonesia*. PDPI & POI, Jakarta. 2015.
- Jusuf A, Mariono SA, Tambunan KL, Reksodiputro AA, Soetantio N, Hukom R, et al. Experience of treatment of lung cancer patients using paclitaxel and carboplatin. *Med J Ind* 2000;9:43-8.
- Kardiyudiani, K., & Susanti, B. (2019). *Keperawatan Medikal Bedah 1 (I. Dewi (ed.))*. PT. Pustaka Baru.
- Karnofsky DA, JH B. *The Clinical Evaluation of Chemotherapeutic Agents in Cancer. Evaluation of Chemotherapeutic Agents: Columbia Univ Press; 1949.*

- Kavanaugh CJ, Trumbo PR, Ellwood KC. The U.S Food and Drug Administration's Evidence-Based Review for qualified health claims: tomatoes, lycopene and cancer. *J Natl Cancer Inst* 2007 Jul 18;99(14):1074–85
- Kelly Grott; Julie D. Dunla. (2021). Atelectasis. StatPearls. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545316/>
- Kelsey CR, Light KL, Marks LB. Patterns of failure after resection of non-small-cell lung cancer: implications for postoperative radiation therapy volumes. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006;65:1097-1105.
- Kemenkes RI (2019) Pedoman Nasional Pengendalian Tuberkulosis. Jakarta.
- Kemenkes RI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran: Kanker Paru. 2016.
- Kemenkes RI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran: Kanker Paru 2015. Available from: <http://kanker.kemkes.go.id/guidelines/PNPKParu.pdf> r.
- Kemenkes RI. PNPk Kanker Paru: Komite Penanggulangan Kanker Nasional. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2017.
- Kemenkes. (2018). Buku Pedoman Pengendalian Faktor Resiko Kanker Paru, Kemenkes, Jakarta: Kementerian Kesehatan
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2008) 'Pedoman Pengendalian Penyakit Paru Obstruktif Kronik', Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, pp. 4–39.
- Kerr KM, Bubendorf L, Edelman MJ, Marchetti A, Mok T, Novello S, et al. Second ESMO consensus conference on lung cancer: pathology and molecular biomarkers for non-small-cell lung cancer. *Ann Oncol* 2014;25:1681- 1690.
- Kim HY, Shim YM, Lee KS, Han J, Yi CA, Kim YK. Persistent pulmonary nodular ground-glass opacity at thin-section CT: histopathologic comparisons. *Radiology* 2007;245:267-275.
- Kim, V. and Criner, G. J. (2013) 'Chronic Bronchitis and Chronic Obstructive Pulmonary Disease', *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 187, pp. 228–237.
- Kinkade, S. and Long, N. A. (2016) 'Acute bronchitis', *American Family Physician*, 94(7), pp. 560–565. doi: 10.5005/jp/books/10950_9.

- Knutson, D. and Braun, C. (2002) 'Diagnosis and Management of Acute Bronchitis', *American Family Physician*, 65(10), pp. 2039–2044. doi: 10.1097/01.NPR.0000452978.99676.2b.
- Kong FM, Lally BE, Chang JY, Chetty IJ, Decker RH, Ginsburg ME, et al. ACR Appropriateness Criteria Radiation Therapy for Small-Cell Lung Cancer. *Am J Clin Oncol* 2013;36(2):206-13
- Kowalak, J. P., Welsh, W. and Mayer, B. (2013) *Buku Ajar Patofisiologi*. Jakarta: EGC.
- Kresno. (2012). *Ilmu Onkologi Dasar*. Badan Penerbit FKUI, Jakarta.
- Kwong KF, Edelman MJ, Suntharalingam M, Cooper LB, Gamliel Z, Burrows W, et al. High-dose radiotherapy in trimodality treatment of Pancoast tumors results in high pathologic complete response rates and excellent long-term survival. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:1250- 1257.
- Lemone, P. T., Burke, K. M. & Bauldoff, G., (2011). *Medical-Surgical Nursing: Critical Thinking in Patient Care*. 5th Hrsg. New York: Pearson.
- LeMone, P. T., Burke, K. M. & Bauldoff, G., (2016). *Medical-Surgical Nursing: Critical Thinking Patient Care*. 5th Hrsg. s.l.:Pearson Education.
- LeMone, P., Burke, K. M. and Bauldoff, G. (2017). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Gangguan respirasi:Diagnosis Keperawatan Nanda Pilihan, NIC & NOC*. 5th edn. Jakarta: EGC.
- Leniwita, H. and Anggraini, Y. (2019) *Buku Ajar Keperawatan: Dokumentasi Keperawatan*. Jakarta: BMP UKI.
- Ieransi pasien adenokarsinoma paru stage III dan IV untuk pemberian kemoterapi dengan regimen paclitaxel (PAXUS) plus carboplatin. *J Respir Indo* 2010;30(2):105-111.
- Lewis, S. L., Bucher, L., Heitkemper, M. M., & Harding, M. M. (2017). *Medical-Surgical Nursing - Assessment and Management of Clinical Problems*. 264–265.
- Li XH, Zhu JL, Hong C, Zeng L, Deng LM, Jin LY. Effects of systematic rehabilitation programs on quality of life in patients undergoing lung resection. *Molecular and Clinical Oncology*. 2013;1:200-208.
- Liam CK, Pasienrini S, Lee P, Ho JC, Chau NQ, Tscheikuna J. Lung cancer staging now and in the future. *Respirology* 2015;20(4):526-34.

- Linda S. William & Paula D. Hopper. (2007). Understanding Medical Surgical. In Medical Translation step by step: learning by drafting.
- Liu MB, Eclow NC, Trakul N, et al. Clinical impact of dose overestimation by effective path length calculation in stereotactic ablative radiation therapy of lung tumors. *Practical Radiation Oncology* 2012 In press.
- Liu W, Pan YL, Gao CX, Shang Z, Ning LJ, Liu X. Breathing exercises improve postoperative pulmonary function and quality of life in patients with lung cancer: A metaanalysis. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2013;5:1194-200.
- Longenbaker, S. N. (2020) Mader's Understanding Human Anatomy & Physiology. 10th edn. New York: Mc Graw Hill Education.
- Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, Tokics L, B. B. (1995). CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol*, 36(6), 626-32.
- Lung Cancer Subjects in Taiwan. *BMJ Cancer*. 2008;8:324.
- Lutz S, Berk L, Chang E, et al. Palliative radiotherapy for bone metastases: an ASTRO evidence-based guideline. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2011;79:965-976.
- M., de abreu. (2018). Close down the lungs and keep them resting to minimize ventilator-induced lung injury. *Crit Care*, 22(1), 72. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-1991-3>
- Madappa, T. (2020). Atelectasis. *Medscape.Com*. <https://emedicine.medscape.com/article/296468-overview>
- Magnusson L, S. D. (2003). New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth*, 91, 61-72. <https://doi.org/10.1093/bja/aeg085>
- Mailani, Fitri. (2015). Kualitas Hidup Pasien Penyakit Gagal Ginjal Kronik yang mengalami Hemodialisa: Systematic Review. *Ners Jurnal Keperawatan* Volume 11, Maret 2015
- Make, B. et al., (2010). Oxygen Therapy in Advanced COPD: In Whom Does it Work?. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 31(3), pp. 334-342.
- Malik, R. H. (2020). Penanganan Gawat Darurat Tension Pneumothorax Dengan Needle Thoracocentesis ICS ke-5 & Pemasangan Mini-WSD: A

- Case Report. *Jurnal Penelitian Kesehatan Suara Forikes*, 11(April), 113–119.
- Marginy, M. (2019) Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Ny. S.Q. Dengan Accute Lung Oedema (ALO) Atau Edema Paru Di Ruang ICU RSUD Prof.Dr.W.Z. Johannes Kupang”. POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES KUPANG. Available at: http://repository.poltekkeskupang.ac.id/1598/1/KARYA_TULIS_ILMIAH_GABUNGAN.pdf.
- Mayo Clinic. Diakses pada 2019. Diseases and Conditions. Swine Flu (H1N1 flu). Diperbarui pada 26 November 2019.
- Mayoclinic (2021) Bronchitis. Available at: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/bronchitis/diagnosis-treatment/drc-20355572> (Accessed: 12 August 2021).
- McCance, K. L. & Huether, S. E., (2014). *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. 7th Hrsg. Canada: Mosby.
- McCance, K. L., Huether, S., L, V., Brashes, S, N., & Rote. (2019). *Buku Ajar Patofisiologi Vol.2*.
- McCance, Kathryn L: Sue Huether, valentina L. B. ;Neal S. R. (2019). *Buku Ajar Patofisiologi*. ELSEVIER.
- McKee BJ, Regis SM, McKee AB, Flacke S, Wald C. Performance of ACR Lung- RADS in a Clinical CT Lung Screening Program. *J Am Coll Radiol* 2015;12:273-276.
- MedlinePlus (2021) Chronic Bronchitis. Available at: <https://medlineplus.gov/chronicbronchitis.html> (Accessed: 12 August 2021).
- Mejza, F. et al. (2017) ‘Prevalence and burden of chronic bronchitis symptoms: results from the BOLD study’, *The European respiratory journal*, 50(5). doi: 10.1183/13993003.00621-2017.
- Mets, O. M. et al., (2011). *Quantitative Computed Tomography In COPD: Possibilities and Limitations*. *Lung*, 17 Desember, Band 190, pp. 133-145.
- Micames CG, McCrory DC, Pavey DA, Jowell PS, Gress FG. Endoscopic ultrasound-guided fineneedle aspiration for non-small cell lung cancer

- staging*: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2007; 131: 539–548.
- Min, (2011). Critical Role of Proteostasis-imbalance in Pathogenesis of COPD and Severe Emphysema. *J Mol Med*, pp. 577-593.
- Minai, O. A., Benditt, J. & Martinez, F. J., 2008. Natural History of Emphysema. *American Thoracic Society*, 5(4), pp. 468-474.
- Miskovic A, L. A. (2017). Postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth.*, 118(3), 317-334. <https://doi.org/10.1093/bja/aex002>
- Mok TS, Wu YL, Thongpraset S, Yang CH, Chu DT, Saijo N, et al. Gefitinib or carboplatin-paclitaxel in pulmonary adenocarcinoma. *N Eng J Med* 2009;361:947-57.
- Moorhead, S. et al. (2013) *Nursing Outcomes Classification (NOC) 5th Edition*, ELSEVIER.
- Morley, V. J. et al. (2020) 'Factors associated with antibiotic prescribing for acute bronchitis at a university health center', *BMC Infectious Diseases*. *BMC Infectious Diseases*, 20(1), pp. 1–14. doi: 10.1186/s12879-020-4825-2.
- Na, M. J. (2014). Diagnostic tools of pleural effusion. *Tuberculosis and Respiratory Diseases*, 76(5), 199–210. <https://doi.org/10.4046/trd.2014.76.5.199>
- National Cancer Institute. SEER stat fact sheets: Lung and bronchus cancer. 2014. [cited 2014 October 15]. Available from: <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/lungb.html>. American Cancer Society. Lung cancer (Non-Small Cell). Atlanta, Ga: American Cancer Society; 2013.
- National Comprehensive Cancer Network Guidelines. Version 1.2016. Palliative Care. 2015.
- National Health Service. Chronic fatigue syndrome. 2013. [cited 2015 January 07]. Available from <http://www.nhs.uk/Conditions/Chronic-fatigue-syndrome/Pages/Treatment.aspx>
- National Health Service. Physiotherapy for Thoracotomy Patients. Royal Devon and Exeter NHS Foundation Trust; 2011

- National Jewish Health, (2010). Alpha-1 Antitrypsin Deficiency (Inherited Emphysema). s.l.:s.n.
- NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Lung Cancer Screening. Version 2.2016
- NIH. MedlinePlus. Diakses pada (2019). H1N1 Flu (Swine Flu).
- Noppen, M. (2010). Spontaneous pneumothorax: Epidemiology, pathophysiology and cause. *European Respiratory Review*, 19(117), 217–219. <https://doi.org/10.1183/09059180.00005310>
- Noppen, Marc, & De Keukeleire, T. (2008). Pneumothorax. *Respiration*, 76(2), 121–127. <https://doi.org/10.1159/000135932>
- Nuhonni, S.A, Indriani, et.al. Panduan Pelayanan Klinis Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi: Disabilitas Pada Kanker. Jakarta: Perdosri; 2014. p. 9- 17, 35-46
- Nurarif & Kusuma (2015) Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis Nanda NIC NOC. Jakarta: Media Action.
- Nurarif, A. H., & Kusuma, H. (2015). Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis & NANDA NIC-NOC (1st ed.).
- Ohe Y, Ohashi Y, Kubota K, Tamura T, nakagawa K, Negoro S. Randomized phase III study of cisplatin plus irinotecan, cisplatin plus paclitaxel, cisplatin plus gemcitabine, and cisplatin plus vinorelbine for advanced stage non-small cell lung cancer; Four arm cooperative study in Japan. *Annal Oncol* 2007;18(2):317-23.
- Oncology ASoc. Prognosis of Lung Cancer. 2010.
- Palmsten, K. et al. (2021) ‘Oral Corticosteroids and Risk of Preterm Birth in the California Medicaid Program’, *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. Elsevier, 9(1), pp. 375-384.e5. doi: 10.1016/J.JAIP.2020.07.047.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (2018) Ayo Kenali Penyakit Bronkitis dan Cara Pencegahannya! Available at: <http://www.klikpdpi.com/index.php?mod=article&sel=8596> (Accessed: 12 August 2021).
- Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Anatomi Indonesia. Pedoman penanganan bahan pemeriksaan untuk histopatologi. IAPI, Jakarta, 2008.

- WHO histological classification of the tumours of the lung. In: tumor of the lung-WHO classification 2004.
- Pinner, N. A., Hamilton, L. A. & Hughes, A., (2012). Roflumilast: A Phosphodiesterase-4 Inhibitor for the Treatment of Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Pharmacotherapy Review Article*, 01 January, 34(1), pp. 56-66.
- PPNI (2016a) Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnostik. 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI (2016b) Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI). 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI (2016c) Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI). 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI (2017) 'Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia Definisi dan Indikator Diagnostik', in Tim Pokja SDKI DPP PPNI (ed.). Jakarta: PPNI, pp. 1–328.
- Pratiwi, I. G. (2019) Asuhan Keperawatan Pada Tn. A Dengan Acute Lung Oedema (ALO) Melalui Pemberian Latihan Pursed Lips Breathing Di Ruang ICU/ICCU RSUD Achmad Mochtar Bukittinggi. STIKes PERINTIS PADANG. Available at: http://repo.stikesperintis.ac.id/910/1/9_IKA_GUSWANI_PRATIWI.pdf.
- Price, S. A. and Wilson, K. M. (2006) *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. 6th edn. Edited by Huriawati Hartanto. Jakarta: EGC.
- Puspasari, S. F. A. (2019) *Asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem pernapasan*. Yogyakarta: Pustaka baru press.
- Putra AC, FN, al e. *Masalah Kanker Paru pada Lanjut Usia*. 2015;42(11):833.
- Putra ACTK, Syahrudin E, Pasienrini S, Hososi Y, Hiyama K. A step forward into respiratory genetics: overview contribution of genetics in respiratory diseases. *Asian Biomedicine* 2012;6(5):639-51.
- Rasyid R, al e. *Karakteristik dan Ketahanan Hidup 2 Tahun Penderita KankerParu di RS Kanker Dharmais Periode Januari 1998 November 2001*. *EkologiKesehatan*. 2004;3(1).

- Ray K, Bodenham A, P. E. (2014). Pulmonary atelectasis in anaesthesia and critical care. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*, 14(5): <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkt064>
- Ray, K., Bodenham, A., & Paramasivam, E. (2014). Pulmonary atelectasis in anaesthesia and critical care. *Critical Care & Pain*, 4, 236–244.
- Reddel, H. K. et al. (2021) ‘GINA-Main-Report-2021-V2-WMS.pdf’, pp. 1–217.
- Restrepo, R. D., & Braverman, J. (2015). (2015). Current challenges in the recognition, prevention and treatment of perioperative pulmonary atelectasis. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 9(1), 97–107. <https://doi.org/oi:10.1586/17476348.2015.996134>
- Restrepo, R. D., & Braverman, J.Schub, T., Uribe, L. M., & Pravikoff, D. (2015). Current challenges in the recognition, prevention and treatment of perioperative pulmonary atelectasis. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 9(1), 97–107. <https://doi.org/10.1586/17476348.2015.996134>
- RI, K. (2016) Modul Bahan Ajar Cetak Keperawatan, Keperawatan Keluarga dan Komunitas. Jakarta: Kemenkes RI.
- Robinson J.M. (2013). *Professional Guide to Disease Tenth Edition*. Philadelphia: Lippincot William & Walkins.
- Ronald L. Hickman, J., Alfes, C. M., & Fitzpatrick, J. J. (2018). *Handbook of Clinical Nursing: MEDICAL–SURGICAL NURSING*. In *Handbook of Clinical Nursing: MEDICAL–SURGICAL NURSING* (p. 45). Springer Publishing Company, LLC.
- Schläpfer G, Cherry JD, Heining U, et al. (1995) Polymerase chain reaction identification of Bordetella pertussis infections in vaccinees and family members in a pertussis vaccine efficacy trial in Germany. *Pediatr Infect Dis J*, 14:209
- Schub, T., Uribe, L. M., & Pravikoff, D. (2016). Quick lesson: Atelectasis, in children. *CINAHL Nursing Guide*. Ipswich, MA: EBSCO Publishing.
- Schwartz AM, Rezaei MK. Diagnostic surgical pathology in lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2013;143:e251S-262S

- Seswanto, A. H., Setyawan, & Chyaningtyas, M. E. (2020). Gambaran Pengetahuan Perawat Dalam Penanganan Awal Tension Pneumothorax di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Kabupaten Karanganyar. *STIKes Kusuma Husada Surakarta*, 34, 1–16.
- Sharma, S. (2015). Lobar atelectasis imaging. *Medscape*. Retrieved From. <http://emedicine.medscape.com/article/353833-overview%0D>
- Sher DJ, Fidler MJ, Liptay MJ, & Koshy M. Comparative effectiveness of neoadjuvant chemoradiotherapy versus chemotherapy alone followed by surgery for patients with stage IIIA non-small cell lung cancer. *Lancet Oncol* 2015;88:267-274.
- Sherwood, L. (2016) *Human Physiology: From Cells to Systems*. 9th edn. USA: Cengage Learning.
- Shylma Na'imah dan Dhamar Uphita. (2020). Flu Babi. Diakse; <https://helohehat.com/pernapasan/flu/flu-babi/>.
- Simoff MJ, Lally B, Slase MG, Goldberg WG, Lee P, Michaud GC, et al. Symptom management in patients with lung cancer. *Diagnosis and management of lung cancer*, 3rd ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2013;143(5):455-97.
- Singh, A., Avula, A. and Zahn, E. (2021) Acute Bronchitis. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448067/> (Accessed: 12 August 2021).
- Slotman BJ, an Tintreren H, Praag JO, Kneijens JL, El Sharouni S, Hatton M, et al. Use of thoracic radiotherapy for extensive stage small- cell lung cancer: a phase 3 randomised controlled trial. *Lancet* 2015 Jan 3;385(9962):36-42
- Smeltzer, et al. (2014). *Brunner & Sudrath's Textbook of Medical- Surgical Nursing*, 11th ed. In Lippincott Williams & Wilkins.
- Smeltzer, S. C. & Bare, B.G. (2015). *Buku Keperawatan Medikal-Bedah Brunner & Suddarth Edisi 11*. Jakarta : EGC Suyono. 2011. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta : BalaiPenerbit FKUI.
- Smeltzer, S. C. & O., (2010). *Brunner & Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing*. 12 Hrsg. China: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.

- Smeltzer, S. C. and Bare, B. G. (2014) *Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddarth Volume 2*. 12th edn. Jakarta: EGC.
- Smeltzer, S. C., Bare, B. G. and Johnson, J. Y. (2003) *Brunner & Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing*. 10th edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Smeltzer, S.C. & Bare, B.G. (2013). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddart*, edisi 8. Jakarta:EGC
- Somantri Irman (2012) *Asuhan Keperawatan Pada Klien dengan Gangguan Sistem Pernafasan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Son CH, Jimenez R, Niemierko A, et al. Outcomes after whole brain reirradiation in patients with brain metastases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2012;82:e167-172
- Sopiyudin DM. *Analisis Survival : Dasar-dasar Teori dan Aplikasi dengan Program SPSS*. Jakarta; PT Epidemiologi Indonesia: 2012.
- Stoller, J. K. & Aboussouan, L. S., (2012). A Review of α 1-Antitrypsin Deficiency. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 185(3), pp. 246-259.
- Sumiyati et al. (2021) *Anatomi Fisiologi*. 1st edn. Edited by A. Karim. Medan: Yayasan Kita Menulis.
- Sureka, B., Bansal, K. and Arora, A. (2015) 'Pulmonary edema – cardiogenic or noncardiogenic?', *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 4(2), p. 290. doi: 10.4103/2249-4863.154684.
- Syahrudin E, marlina N, hudoyo A. Efikasi dan toksisitas regimen isplatin+etoposide untuk kemoterapi kanker paru jenis karsinoma bukan sel kecil (KPKBSK) stage lanjut. *J Respir Indo* 2012;32(1):25-35.
- Syahrudin E, Nazarrudin A, Zaini J. Frequency of thrombocytopenia due to gemcitabine and carboplatine regimen in non-small-cell lung cancer patients. *APSR 2013 proceeding books*.
- Syahrudin E. Editorial: Efusi pleura ganas dan sistem TNM untuk staging kanker paru jenis karsinoma bukan sel kecil (KPKBSK) versi 7, UICC 2009.
- T. Le Bricon. Effects of administration of oral branched-chain amino acids on anorexia and caloric intake in cancer patients. *Clin Nutr Edinb Scotl* 1996;15:337.

- Tanaka k, Tatsuo A, Okuyama T, et al. Impact of dyspnea, pain, fatigue on daily life activities in ambulatory patients with advanced lung cancer. *J Pain Symptom Manage* 2002;23(5):417.
- Terry J, Leung S, Laskin J, leslie KO, Gown AM, Ionescu DN. Optimal immunohistochemical markers for distinguishing lung adenocarcinomas from squamous cell carcinomas in small tumor samples. *Am J Surg Pathol* 2010;34(12):1805-11.
- Tim Pokja SDKI (2017) Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia : Definisi dan Indikator Diagnostik. Jakarta: DPP PPNI.
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI (2018) Standar Intervensi Keperawatan Indonesia : Definisi dan Tindakan Keperawatan. Jakarta: DPP PPNI.
- Tim Pokja SLKI (2019) Standar Luaran Keperawatan Indonesia : Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan. 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.
- Tim Riskesdas (2018) ‘Laporan Nasional Riskesdas 2018’, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, p. 198. Available at: http://labdata.litbang.kemkes.go.id/images/download/laporan/RKD/2018/Laporan_Nasional_RKD2018_FINAL.pdf.
- Tina, L., Asa, Y. D. A. and Munandar, S. (2017) ‘Analisis Faktor Risiko Kejadian Penyakit Bronchitis di Wilayah Kerja Puskesmas Mekar Tahun 2016’, *Jurnal Ilmiah Praktisi Kesehatan Masyarakat Sulawesi Tenggara*, 2(1), pp. 11–18.
- Travis WD, Brambilla E, Riely GJ. New pathologic classification of lung cancer: relevance for clinical practice and clinical trials. *J Clin Oncol* 2013;31:992-1001.
- Tuder, R. M., Janciauskiene, S. M. & Petrache, I., (2010). Lung Disease Associated with Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. s.l.:Proc Am ThoracSoc.
- Tulaar ABM, Wahyuni L.K, Nuhonni S.A., et al. Pedoman Pelayanan Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi pada Disabilitas. Jakarta: Perdosri; 2015.
- Ulya, I., Kusumaningrum, B.R., Ningsih, D.K., Dradjat, R.S.. (2017). Buku Ajar Keperawatan Gawat Darurat pada Kasus Trauma. Jakarta: Salemba Medika.

- VanPutte, C., Regan, J. and Russo, A. (2016) Seeley's Essential of Anatomy & Physiology. 9th edn. New york: Mc Graw Hill Education.
- Wahyuni LK, Tulaar ABM. Pedoman Stpasienr Pengelolaan Disabilitas Berdasarkan Kewenangan Pemberi Pelayanan Kesehatan. Jakarta: Perdosri; 2014. p. 5-54, 118-143, 148-150
- Wang, J. et al. (2017) 'Network meta-analysis of success rate and safety in antibiotic treatments of bronchitis', International Journal of COPD, 12, pp. 2391–2405. doi: 10.2147/COPD.S139521.
- Wang, W., Gao, R., Zheng, Y., & Jiang, L. (2020). COVID-19 with spontaneous pneumothorax, pneumomediastinum and subcutaneous emphysema. Journal of Travel Medicine, 27(5), 1–2. <https://doi.org/10.1093/JTM/TAAA062>
- Wark, P. (2015) 'Bronchitis (acute)', BMJ Open, (May), pp. 1–29.
- Washko, G. R., (2012). The Role and Potential of Imaging in COPD. Medical Clinics of North America, July, 96(4), pp. 729-743.
- Waugh, A. and Grant, A. (2014) Ross and Wilson Anatomy & Physiology in Health and Illness. 12th edn. United Kingdom: Elsevier.
- Wender R, Fontham ET, Barrera E Jr, et al. American Cancer Society lung cancer screening guidelines. CA Cancer J Clin. 2013 Mar-Apr;63(2):107-17
- WHO I. GLOBOCAN 2012 : Estimed cancer incidence, mortality, andprevalence worldwide in 20122012. Available rom:http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx.
- WHO. The 2015 World Health Organization Classification of Lung TumorsImpact of Genetic, Clinical and Radiologic Advances Since the 2004Classification. 2015.
- Widysanto, A. and Mathew, G. (2021) Chronic Bronchitis. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482437/> (Accessed: 12 August 2021).
- Wijaya, A.S dan Putri, Y. M. (2013) Keperawatan Medikal Bedah 2, Keperawatan Dewasa Teori dan Contoh Askep. Yogyakarta: Nuha Medika.

- Woodring JH, R. J. (1996). Types and mechanisms of pulmonary atelectasis. *J Thorac Imaging*, Spring;11(, 92–108. <https://doi.org/DOI:10.1097/00005382-199621000-00002>
- Woody NM, Stephans KL, Marwaha G, Djemil T, Videtic GM. Stereotactic body radiation therapy for non-small cell lung cancer tumors greater than 5 cm: safety and efficacy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2015;92:325-331.
- World Health Organization (2020) WHO-recommended surveillance standard of pertussis. Dikutip 8 Agustsus 2021. Diakses melalui [URL]: http://www.who.int/immunization_monitoring/diseases/pertussis_surveillance/en/index.hhtm
- World Health Organization. Cancer2015. Available from:www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/.
- Wouter, OJ et al. (2015). Early Chronic Kidney Disease: Diagnosis, Management and Models of Care. *Nature Reviews Nephology*.
- Yang G, Shou XO, Chow W, Zhang S, Li H, Ji B, et al. Soy food intake and risk of lung cancer: evidence from the Shanghai Women’s Health Study and a Meta-analysis. *Systematic reviews and meta- and pooled analysis. Am J Epidemiol* 2012;176 (10): 846–55.
- Yang, I. A., Clarke, M. S., Sim, E. H. A. & Fong, K. M., (2012). Inhaled Corticosteroid for Stable Shronic Obstructive Pulmonary Disease. *Cochrane Library*, Issue 7.
- Yang, X., Feng, M., Shen, Y., Deng, B., He, Y., & Cao, G. (2019). Clinical characteristics and potential indicators for definite diagnosis of tuberculous pleural effusion. *Artificial Cells, Nanomedicine and Biotechnology*, 47(1), 1924–1931. <https://doi.org/10.1080/21691401.2019.1613417>
- Yee D, Butts C, Reiman A, Joy A, Smylie M, Fenton D, et al. Clinical trial of post-chemotherapy consolidation thoracic radiotherapy for extensive-stage small cell lung cancer. *Radiother Oncol* 2012;102:234- 238
- Yovi, I., Angraini, D., & Ammalia, S. (2017). Hubungan Karakteristik dan Etiologi Efusi Pleura di RSUD Arifin Achmad Pekanbaru. *J Respir Indo*, 37(2), 135–144.
- Yuan S, Sun X, Li M, Ren R, Yu Y, Li J, et al. A randomized study of involved-field irradiation versus elective nodal irradiation in combination with

- concurrent chemotherapy for inoperable stage III nonsmall cell lung cancer. *Am J Clin Oncol* 2007;30:239-244.
- Zammit C, Liddicoat H, Moonsie I, M. H. (2010). Obesity and respiratory diseases. *e. Int J Gen Med.*, 3, 335-43. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S11926>
- Zaric B, Stojsic V, Sarcev T, Stojanovic G, Carapic V, Perin B, et al. Advanced bronchoscopic techniques in diagnosis and staging of lung cancer. *J Thoracic Dis* 2014; 5(S4):S359-S370
- Zhou C, Wu YL, Chen G, Feng J, Liu XQ, Wang C, et al. Erlotinob versus chemotherapy as first-line treatment for patients with advanced EGFR mutation-positive non-small cell lung cancer (OPTIMAL, CTONG-0802): a multicenter, open-label, randomized, phase 3 study. *Lancet Oncol* 2011;12:735-42.

Biodata Penulis



Annisaa Fitrah Umara, M.Kep., Ns.Sp.Kep.M.B.

Penulis menyelesaikan Pendidikan S1 dan S2 Spesialis di Universitas Indonesia. Saat ini menjadi dosen tetap pada Program Studi Sarjana Keperawatan dan Pendidikan Profesi Ners di Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Tangerang. Keilmuan yang dialami bidang Keperawatan Medikal Bedah (KMB) khususnya peminatan kardiovaskular. Aktif dalam melakukan catur dharma

perguruan tinggi yaitu pendidikan dan pengajaran, penelitian dan pengembangan, pengabdian masyarakat, dan kemuhammadiyah. Karya tulis yang dihasilkan berupa artikel ilmiah, berbagai buku antologi non fiksi, book series ke-5 Kampus Merdeka, modul, buku referensi bersama Yayasan Kita Menulis, dan lain-lain. Terlibat dalam berbagai organisasi seperti Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI) sebagai anggota, Ikatan Ners Kardiovaskular Indonesia (INKAVIN) dan Himpunan Perawat Medikal Bedah Banten (Hipmebi Banten) sebagai pengurus, serta menjadi ketua Rumah Belajar Menulis Ibu Profesional Tangerang Selatan tahun 2020-2021.



Immanuel Sri Mei Wulandari, M. Kep Lahir di Nganjuk, Jawa Timur 15 Mei 1981, merupakan Dosen Tetap di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Advent Indonesia (UNAI). Menyelesaikan Pendidikan D3 Keperawatan di UNAI pada tahun 2003, menyelesaikan S1 Keperawatan Di UNAI pada tahun 2005. Pendidikan Ners diambil pada tahun 2010, kemudian menyelesaikan Pendidikan S2 Keperawatan di Universitas Padjadjaran Bandung konsentrasi Keperawatan Medikal Bedah pada tahun 2016. Matakuliah yang diampu adalah

Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Dasar, dan Praktek Profesi Keperawatan. Pengalaman berorganisasi di Persatuan Perawat Nasional Indonesia, dan Himpunan Perawat Medikal Bedah Indonesia.



Edi Supriadi lahir di Bandung tanggal 05 November 1977. Saat ini bekerja sebagai dosen tetap dan Wakil Direktur III bidang kemahasiswaan di Akper RS. Dustira, merangkap sebagai TNI-AD dan perawat di Rawat inap RS. Dustira Cimahi serta sebagai Dosen tamu di Akfis RS. Dustira. Menyelesaikan pendidikan D3 Keperawatan di Akper RS. Dustira pada tahun 2005, melanjutkan S1 Keperawatan dan Ners di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKes) Jenderal Achmad Yani Cimahi pada tahun 2011 dan 2012, kemudian menyelesaikan pendidikan S2

Keperawatan di Universitas Padjadjaran Bandung konsentrasi Keperawatan Medikal Bedah pada tahun 2020. Matakuliah yang diampu adalah Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Dasar, Pertolongan Darurat di Lapangan (Longdarlap), Etika dan Hukum Keperawatan, Metodologi Keperawatan, dan Pertolongan Pertama Gawat darurat (PPGD). Pengalaman berorganisasi di Persatuan Perawat Nasional Indonesia, dan Himpunan Perawat Medikal Bedah (HIPMEBI) Jawa Barat. Pendidikan non-formal yang pernah diikuti dalam bentuk seminar, pelatihan, dan workshop dalam bidang KMB, KGD dan Kritis, Pendidikan dan Pembelajaran (Item development, review, dan analysis), dan Etik Penelitian. Pengalaman tugas baik di dalam dan luar negeri yaitu ke Aceh, Maluku, Maluku utara, dan mewakili Indonesia mengikuti kegiatan Cobra Gold ke Thailand sebagai tim Medevac, serta pernah menjadi TKHI pada tahun 2013.



Lahir di Wonosobo, pada 2 Februari 1982. Dwi merupakan lulusan sarjana keperawatan dari Universitas Muhammadiyah Yogyakarta, dan lulusan magister keperawatan dari Universitas Indonesia. Saat ini Dwi merupakan salah satu dosen aktif pada prodi ilmu keperawatan di Universitas Jenderal Achmad Yani Yogyakarta. Mata kuliah yang banyak diampu oleh Dwi adalah terkait keperawatan medikal bedah dan keperawatan HIV/AIDS. Dwi memiliki ketertarikan riset pada neurologi, onkologi, dan HIV/AIDS. Selain aktif mengajar, Dwi juga aktif dalam berbagai organisasi baik nasional maupun internasional.



Ns. Lenny Erida Silalahi.S.Kep.,M.Kep. Kelahiran Jakarta, 21 Oktober 1977. Pengalaman bekerja di berbagai Rumah Sakit Negri (RSCM) dan Swasta (RSIA Bunda Menteng dan RS Hermina Group) Jakarta selama 20 tahun (1996-2016) dan bekerja sebagai Staf pengajar AKKES RSYJ (2016-Sekarang) Fokus mengajar mata kuliah medikal bedah, dan berbagai mata kuliah yang berkaitan.Menempuh pendidikan SPK Rumah Sakit Peln (1996), DIII Keperawatan RSYJ (2010), melanjutkan pendidikan sarjana di STIK Sint Carolus (2015), Ners di STIK Sint Carolus (2018),dan 2018-2020 melanjutkan Magister Keperawatan di STIK sint Carolus.Dan kegiatan yang lain dilakukan saat ini aktif di masyarakat sebagai Perawat RW 08 Sukapura,Jakarta.



Novi Malisa, S.Kep., Ners., M.Kep merupakan dosen tetap Akademi Keperawatan (Akper) RS. Dustira Cimahi. Menyelesaikan pendidikan D3 Keperawatan di Akper RS. Dustira pada tahun 2006, melanjutkan S1 Keperawatan dan Ners di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKes) Jenderal Achmad Yani Cimahi pada tahun 2010 dan 2011, kemudian menyelesaikan pendidikan S2 Keperawatan di Universitas Padjadjaran Bandung konsentrasi Keperawatan Medikal Bedah pada tahun 2015. Matakuliah yang diampu adalah Keperawatan

Medikal Bedah, Keperawatan Dasar, dan Patofisiologi. Pengalaman berorganisasi di Persatuan Perawat Nasional Indonesia, Asosiasi Institusi Pendidikan Vokasi Keperawatan Indonesia, dan Himpunan Perawat Medikal Bedah Indonesia.



Ns. Dewi Damayanti, M.Kep, Sp.Kep.MB.WOC (ET) N lahir di Wonosobo, 28 Desember 1980. Lahir dari pasangan Drs. Subandi (Alm) dan Ibu Dra. Winarti Retnoningtyas. Riwayat Pendidikan Profesi Keperawatan, lulus D3 Keperawatan tahun 2000 di Akper Panca Bhakti Bpasiennr Lampung . Lulus PSIK FK dan Profesi Ners di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Yogyakarta tahun 2004. Lulus Megister Ilmu Keperawatan dan Ners Spesialis Onkologi di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia Tahun 2016. Menyelesaikan

pendidikan Indonesian Enterostomal Terapi Nurse (ETNEP) yang diselenggarakan oleh World Council Enterostomal Therapy Nurse di Wo Care Center Bogor tahun 2019. Mulai tahun 2005 sampai dengan sekarang bekerja sebagai Staf Pengajar Mata Ajar Keperawatan Medikal Bedah dan Keperawatan gawat Darurat. Aktif melakukan penelitian dan menulis berbagai jurnal ilmiah mengenai asuhan keperawatan Onkologi, Wound, Stoma dan Continent . Aktif sebagai edukator dan pembicara seminar dan pelatihan seputar kanker, Wound, Stoma dan Continan



Rosnancy Renolita Sinaga lahir pada tanggal 10 Desember 1976 di Sumatera Utara. Saat ini beliau mengajar di Akademi Keperawatan Surya Nusantara, Pematangsiantar, Sumatera Utara. Beliau mempunyai area pengajaran di medikal bedah. Beliau menamatkan pendidikan sarjana keperawatan dari Universitas Advent Indonesia, Bandung, menamatkan pendidikan magister keperawatan dari Adventist University of the Philippines. Saat ini sedang menyelesaikan program doktor keperawatan dari St. Paul University Manila, Filipina.



Ernawaty Siagian, SKep.,Ns., MSN., merupakan dosen pengajar pada program Studi Sarjana Keperawatan (SI) di Universitas Advent Indonesia (UNAI) Bandung. Penulis lahir di Banjarmasin pada 26 November 1974. Jenjang Akademik penulis, pertama dimulai dengan menempuh program Diploma III Keperawatan di (UNAI) Bandung. Setelah lulus, penulis melanjutkan studinya dan menamatkan gelarsarjana (Program Strata 1) dan Program Ners di Universitas Advent Indonesia (UNAI) Bandung. Kemudian, penulis menyelesaikan program Master Science of Nursing di Adventist University of Philippines (AUP) Philippines. Pengalaman di dunia professional, penulis menjadi seorang perawat di Rumah Sakit Advent Bandar Lampung tahun 1996 hingga 2010. Semenjak tahun 2013, penulis mengajar sebagai dosen di Universitas Advent Indonesia, Bandung.



Umi Faridah, lahir di Demak, 4 Mei 1986. Ia tercatat sebagai lulusan Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta untuk S. Kep., Ners. Sementara S2 Keperawatan dari Kasetsart University, Thailand. Dia sering di panggil Umi ini bekerja sebagai Dosen di Universitas Muhammadiyah Kudus.



Ns. Donny Richard Mataputun, S.Kep., M. Kep

Lahir di Wooi, Maluku Utara, 24 Desember 1992. Penulis menyelesaikan pendidikan dimulai dari S1 Keperawatan di Universitas Kristen Indonesia Maluku –Ambon tahun (2015), Program Profesi Ners Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Indonesia Maju Jakarta (2017), Program Pascasarjana Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Sint Carolus tahun (2020). Saat ini bekerja sebagai dosen di Akademi Keperawatan Sumber Waras Jakarta, Program Studi Diploma III Keperawatan. Mata kuliah yang diampu adalah Kebutuhan Dasar Manusia, Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Gawat Darurat dan Promosi Kesehatan. Selain itu penulis juga aktif melakukan penelitian di bidang keperawatan dan Kesehatan.



Junaedi Yunding lahir di Polewali Mandar Sulawesi Barat, pada 5 Desember 1986. Riwayat Pendidikan : Lulusan Akper Pemkab Majene tahun 2007, PSIK FK Universitas Hasanuddin tahun 2012, Spesialis Keperawatan Medikal Bedah FIK Universitas Indonesia. Saat ini bekerja di Program Studi Pendidikan Profesi Ners Fikes Universitas Sulawesi Barat sejak tahun 2018, Pernah Bekerja

sebagai perawat pelaksana di RSUD Kabupaten Majene tahun 2008-2009, Dosen Stikes Marendeng Majene tahun 2012-2018. Selain aktif di kampus, juga aktif di organisasi Profesi PPNI Kabupaten Majene sebagai Sekretaris.



Dr. Janes Jainurakhma, M.Kep., merupakan seorang peneliti, penulis dan dosen profesional dalam pendidikan keperawatan di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Kepanjen-Malang sejak tahun 2013 hingga sekarang. Memiliki motto dalam hidup, "Jangan takut berbeda dengan kebanyakan orang, ciptakan sesuatu yang baru, tidak ada yang tidak mungkin untuk dilakukan jika Allah SWT bersama kita."

Latar belakang pendidikan tinggi: peneliti menyelesaikan pendidikan keperawatan di Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Malang untuk Program Studi Keperawatan Diploma III (tahun 2004), selanjutnya Program Studi Sarjana Keperawatan ditempuh selama 2 tahun di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Binawan-Jakarta (tahun 2007), pendidikan Magister Keperawatan di Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang dan mengambil peminatan Keperawatan Gawat Darurat (tahun 2013). Pendidikan program Doktorat, peneliti memilih Program Studi S3 Manajemen Pendidikan di Universitas Negeri Malang pada tahun 2015-2020, dengan harapan dan impian kedepannya mampu memberikan kontribusi positif terhadap pendidikan keperawatan di Indonesia ke arah yang lebih baik dan berdaya saing dengan negara lain di dunia.

Pengalaman penulis di tatanan klinik keperawatan, diantaranya sebagai perawat profesional di RSU Citra Medika-Sidoarjo (tahun 2004-2005), perawat profesional di Emergency Room-Malik Faisal Hospital- Makkah Al Mukaromah-Ministry of Health of Kingdom Saudi Arabia selama 2 tahun (tahun 2007-2010). Selanjutnya penulis menekuni sebagai dosen pendidikan keperawatan di Indonesia, diantaranya: Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Bahrul Ulum-Jombang (tahun 2010-2013) dan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Kepanjen-Malang sejak tahun 2013 hingga sekarang. Mata kuliah yang diampu, diantaranya: keperawatan gawat darurat, keperawatan berbasis masyarakat, keperawatan kritis, konsep berfikir kritis dalam keperawatan, patient safety.

Pengalaman dalam melakukan penelitian, menulis buku dan memberikan pengabdian kepada masyarakat telah peneliti lakukan dalam sepuluh tahun ini, diantaranya penelitian tentang: Caring perawat PONKESDES dalam menghadapi klien dengan kondisi kritis di desa; Nurses' experiences of caring for the cardiac arrest in the emergency room: A qualitative study, The Effect of Health Education on Ability Levels in Burn First Aid in Al-Lathifah Islamic Boarding School, Lived Experience of Nurses in Caring for Persons With Out-Of-Hospital Cardiac Arrest in Rural Areas of East Java Indonesia: A Phenomenological Study, Effectiveness of Pre-Hospital Management Training of Bone Fracture Management on Knowledge and Skills of Soccer Players dan masih banyak lainnya. Penulisan buku, dengan judul: Asuhan Keperawatan Sistem Respiratory dengan Pendekatan Klinis; Caring Perawat saat Menghadapi Klien dengan Kondisi Kritis di Ruang Gawat Darurat, Dasar-dasar Keperawatan Penyakit Dalam, Caring Perawat Gawat Darurat, Teori dan Model Keperawatan.

KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH SISTEM RESPIRASI

Tujuan penulisan buku ini untuk membantu mahasiswa maupun pembaca secara umum dalam memahami anatomi dan fisiologi sistem respirasi serta berbagai macam gangguan sistem respirasi. Kehadiran buku ini juga diharapkan dapat menjadi sumber referensi berdasarkan hasil studi pustaka yang mendalam. Buku ini mencakup tentang anatomi dan fisiologi sistem respirasi serta gangguan sistem respirasi yang meliputi efusi pleura, asma, bronkitis, pneumonia, ateletaksis, empiema, kanker paru, pertusis, emfisema, swine flu, tuberkulosis, edema paru, dan pneumothoraks.

Buku ini membahas tentang:

Bab 1 Anatomi Fisiologi Sistem Respirasi

Bab 2 Gangguan Sistem Respirasi Efusi Pleura

Bab 3 Gangguan Sistem Respirasi Asma

Bab 4 Asuhan Keperawatan pada Penyakit Bronkitis

Bab 5 Gangguan Sistem Respirasi Atelektasis

Bab 6 Gangguan Sistem Respirasi Empiema

Bab 7 Gangguan Respirasi Kanker Paru - Paru

Bab 8 Gangguan Sistem Respirasi Pertusis

Bab 9 Gangguan Sistem Respirasi: Emfisema

Bab 10 Gangguan Sistem Respirasi Swine Flu

Bab 11 Gangguan Sistem Pernafasan: Tuberkulosis Paru

Bab 12 Gangguan Sistem Respirasi: Edema Paru

Bab 13 Gangguan Sistem Respirasi Pneumothorax



YAYASAN KITA MENULIS
press@kitamenulis.id
www.kitamenulis.id

ISBN 978-623-342-210-9



9 786233 422109