MODUL PRAKTIKUM

KMB I

PRODI STUDI D3 KEPERAWATAN

STIKES KUSUMA HUSADA SURAKARTA

Modul Praktikum KMB I ini merupakan Modul Praktikum yang memuat naskah konsep pembelajaran di bidang Ilmu Keperawatan, yang disusun oleh dosen Prodi D3 Keperawatan STIKes Kusuma Husada Surakarta.

Pelindung	:	Ketua STIKes Wahyu Rima Agustin, S.Kep.,Ns,M.Kep
Penanggung Jawab	:	Ketua Lembaga Penjamin Mutu Tresia Umarianti, SST.,M.Kes
Pemimpin Umum	:	Meri Oktariani, S.Kep.,Ns,M.Kep
Pemimpin Redaksi	:	Erlina Windyastuti, S.Kep.,Ns, M.Kep
Sekretaris Redaksi	:	Mellia Silvy Irdianty, S.Kep.,Ns, MPH
Sidang Redaksi	:	Titis Sensussiana, S.Kep.,Ns, M.Kep Meri Oktariani, S.Kep.,Ns,M.Kep Endang Zulaicha, S.Kp.,M.Kep Rufaida Nur, S.Kep.,Ns, M.Kep Ririn Arfian,S.Kep.,Ns,M.Kep Deoni Vioneery, S.Kep.,Ns, M.Kep

Penyusun	:	Prima Trisna Aji, S.Kep, Ns, M.Kep

Penerbit	:	Prodi D3 Keperawatan STIKes Kusuma Husada Surakarta
Alamat Redaksi	:	Jl. Jaya Wijaya No. 11 Kadipiro, Bnajarsari, Surakarta, Telp. 0271-857724

DAFTAR ISI

DAFTAR ISI 2
I. PENDAHULUAN 3
II. KEGIATAN BELAJAR
Kegiatan Belajar 1. KONSEP DASAR SISTEM RESPIRASI 5
A. Tujuan Pembelajaran..... 5
B. Pokok – Pokok Materi..... 5
C. Uraian Materi
1. Anatomi pada sistem respirasi 5
2. Fisiologi pada sistem respirasi 7
3. Pemeriksaan fisik pada sistem respirasi 11
4. Pemeriksaan diagnostik pada sistem respirasi 14
D. Rangkuman..... 18
E. Tugas Kegiatan Belajar 1 19
F. Umpan Balik dan Tindak Lanjut 20

Kegiatan Belajar 2.ASUHAN KEPERAWATAN PADA GANGGUAN SISTEM RESPIRASI I 21
A. Tujuan Pembelajaran 21
B. Pokok – Pokok Materi 21
C. Uraian Materi
1. Asuhan keperawatan klien dengan Pneumonia 22
2. Asuhan keperawatan klien dengan Tuberculosis 27
3. Asuhan keperawatan klien dengan Infeksi Saluran Pernafasan Atas (ISPA) .. 32
4. Asuhan keperawatan klien dengan Avian Influenza 37
D. Rangkuman 41
E. Tugas Kegiatan Belajar 2..... 41
F. Umpan Balik dan Tindak Lanjut 42

Kegiatan Belajar 3. ASUHAN KEPERAWATAN PADA GANGGUAN SISTEM RESPIRASI II 43
A. Tujuan Pembelajaran 43
B. Pokok – Pokok Materi 43
C. Uraian Materi
1. Asuhan keperawatan klien dengan efusi pleura 43
2. Asuhan keperawatan klien dengan pneumothorax 48
3. Asuhan keperawatan klien dengan emfisema 52
4. Asuhan keperawatan klien dengan asma 56
D. Rangkuman 60

E. Tugas Kegiatan Belajar 3 60
F. Umpan Balik dan Tindak Lanjut 62

Kegiatan Belajar 4. ASUHAN KEPERAWATAN PADA GANGGUAN SISTEM RESPIRASI III 63
A. Tujuan Pembelajaran 63
B. Pokok-Pokok Materi 63
C. Uraian Materi
1. Asuhan keperawatan klien dengan *Cor Pulmonale* 64
2. Asuhan keperawatan klien dengan Hipertensi Pulmonal 68
3. Asuhan keperawatan klien dengan *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) 73
4. Asuhan keperawatan klien dengan kanker paru 78
D. Rangkuman 83
E. Tugas Kegiatan Belajar 4 84
F. Umpan Balik dan Tindak Lanjut 85

III. PENUTUP 86
DAFTAR PUSTAKA 87
KUNCI JAWABAN 89

I. PENDAHULUAN

Selamat berjumpa dalam pembahasan modul Mata Ajar Sistem Respirasi!

Seorang perawat disebut perawat profesional ketika mampu memberikan asuhan keperawatan kepada klien secara tepat. Asuhan keperawatan yang dilakukan kepada seorang klien pun harus dilakukan secara holistik. Hal tersebut dilakukan dengan memahami bahwa seorang klien terdiri dari bio-psiko-sosio-spiritual-kultural.

Modul ini dirancang agar perawat mampu memahami terlebih lagi teori mengenai salah satu sisi manusia yaitu dari sistem respirasi manusia. Dengan memahami secara komprehensif sistem respirasi manusia, perawat pun akan dapat melakukan asuhan keperawatan dengan menggunakan pendekatan secara spesifik. Diharapkan dengan adanya modul ini seorang perawat mampu dibekali dengan ilmu sistem respirasi manusia, sehingga dapat mengaplikasikan peran perawat profesional secara maksimal dalam area klinik.

Modul ini akan membahas ilmu mengenai sistem respirasi yang terdiri dari 4 Kegiatan Belajar. Kegiatan Belajar tersebut adalah:

1. Konsep dasar sistem respirasi
2. Asuhan keperawatan pada gangguan sistem respirasi I
3. Asuhan keperawatan pada gangguan sistem respirasi II
4. Asuhan keperawatan pada gangguan sistem respirasi III

Setelah mempelajari modul Sistem Respirasi I ini, diharapkan Anda mampu memahami konsep dasar tentang sistem respirasi dan asuhan keperawatan pada klien dengan berbagai gangguan sistem respirasi. Penguasaan Anda tentang materi Ilmu Sistem Respirasi I menjadi bekal utama dalam mengaplikasikan atau mempraktikan peran-peran profesional seorang perawat dalam pelayanan kesehatan kepada klien.

Dalam modul ini Anda diminta untuk banyak membaca dan berlatih secara mandiri atau bersama teman-teman sejawat untuk mendapatkan gambaran dan penguasaan yang lebih mendalam dan luas tentang Sistem RespirasiI serta penerapannya dalam praktek keperawatan yang biasa Anda lakukan.

Rajinlah membaca dan berlatih sungguh-sungguh, mudah–mudahan Anda dapat menguasai dan menyelesaikan modul ini serta mendapatkan hasil yang maksimal.

Selamat belajar, semoga sukses!

TOPIK I
KONSEP DASAR SISTEM RESPIRASI

A. TUJUAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan kegiatan belajar 1 tentangkonsep dasar sistem respirasi, Anda diharapkan mampu:

1. Menjelaskan anatomi pada sistem respirasi
2. Menjelaskan fisiologi pada sistem respirasi
3. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada sistem respirasi
4. Menjelaskan pemeriksaan diagnostik pada sistem respirasi

B. POKOK MATERI

1. Anatomi pada sistem respirasi
2. Fisiologi pada sistem respirasi
3. Pemeriksaan fisik pada sistem respirasi
4. Pemeriksaan diagnostik pada sistem respirasi

C. URAIAN MATERI

1. Anatomi pada Sistem Respirasi

a. Definisi sistem respirasi

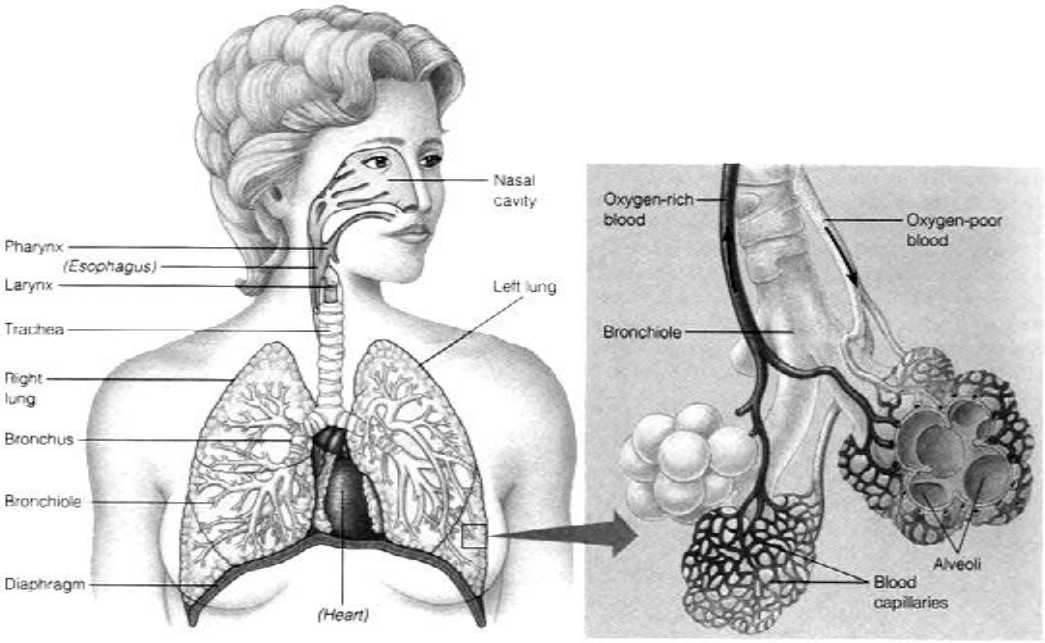
Respirasi adalah pertukaran gas, yaitu oksigenyang dibutuhkan tubuh untuk metabolisme sel dan karbondioksidayangdihasilkan dari metabolisme tersebut dikeluarkan dari tubuh melalui paru.

b. Berdasarkan anatomi:

1) Saluran nafas bagian atas
   a) Rongga hidung: dihangatkan, disaring, dilembapkan
   b) *Nasofaring: t*erdapat *pharyngeal tonsil* dan *Tuba Eustachius*
   c) *Orofaring:* Merupakan pertemuan rongga mulut dengan faring, terdapat pangkal lidah
   d) *Laringofaring: t*erjadi persilangan antara aliran udara dan aliran makanan
2) Saluran nafas bagian bawah
   a) Laring: Terdapat tulang rawan *krikoid*, selaput/pita suara dan *epiglotis*
   b) Trakhea: Merupakan pipa silider dengan panjang ± 11 cm, berbentuk ¾ cincin tulang rawan seperti huruf C. Bagian belakang dihubungkan oleh *membran fibroelastic* menempel pada dinding depan *esofagus.*

c) Bronchus: Merupakan percabangan trakheakanan dan kiri. Tempat percabangan ini disebut *carina.Brochus* kanan lebih pendek, lebar dan lebih dekat dengan *trachea.Bronchus* kanan bercabang menjadi*: lobus superior, medius, inferior. Brochus* kiri terdiri dari*: lobus superior* dan *inferior*

d) Alveoli
   - *Small alveolar cell* dengan *ekstensi ektoplasmik* ke arah rongga alveoli.
   - *Large alveolar cell* mengandung *inclusion bodies* yang menghasilkan surfaktan*.*
   - *Anastomosing capillary*, merupakan sistem vena dan arteri yang saling berhubungan langsung, ini terdiri dari: sel endotel, aliran darah dalam rongga endotel.
   - *Interstitial space* merupakan ruangan yang dibentuk oleh: endotel kapiler, epitel alveoli, saluran limfe, jaringan kolagen dan sedikit serum.



Gambar : Sistem respirasi pada manusia (kiri) dan struktur alveolus (kanan). (Sumber : Campbell et al. 1999).

3) Rongga dan Dinding Dada

   Rongga ini terbentuk oleh:

   a) Otot-otot *interkostalis*
   b) Otot-otot *pektoralis mayor* dan *minor*
   c) Otot-otot *trapezius*
   d) Otot-otot *seratus anterior/posterior*
   e) Kosta-kosta dan kolumna vertebralis
   f) Kedua *hemi diafragma*

Latihan 1.
Setelah anda mempelajari tentang bahasan diatas, coba anda sebutkan saluran nafas bagian atas dan saluran nafas bagian bawah!

Setelah mencoba menjawab latihan 1. diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban latihan 1.
- Saluran nafas bagian atas: Rongga hidung, *Nasofaring, Orofaring, Laringofaring.*
- Saluran nafas bagian bawah: Laring, Trakhea, Bronchus, Alveoli

2. Fisiologi pada Sistem Respirasi

a. Mekanisme respirasi

1) Tekanan intar-pleural

Dinding dada merupakan suatu kompartemen tertutup melingkupi paru. Dalam keadaan normal paru seakan melekat pada dinding dada, hal ini disebabkan karena ada perbedaan tekanan atau selisih tekanan atmosfir (760 mmHg) dan tekanan intra pleural (755 mmHg).

Sewaktu inspirasi diafragma berkontraksi, volume rongga dada meningkat, tekanan intar pleural dan intar alveolar turun dibawah tekanan atmosfir sehingga udara masuk. Sedangkan ketika ekspirasi, volume rongga dada mengecil mengakibatkan tekanan intra pleural dan tekanan intra alveolar meningkat diatas atmosfir sehingga udara mengalir keluar.

2) *Compliance/*Regangan Paru

Hubungan antara perubahan tekanan dengan perubahan volume dan aliran dikenal sebagai *compliance.*Untuk lebih sederhananya *compliance* adalah sejauh mana organ paru dapat mengembang.

Ada dua bentuk compliance:

a) *Static compliance*, perubahan volum paru persatuan perubahan tekanan saluran nafas *(airway pressure)* sewaktu paru tidak bergerak. Pada orang dewasa muda normal : 100 ml/cm H_2O.

b) *Effective Compliance* :*(tidal volume/peak pressure)* selama fase respirasi. Normal: ±50 ml/cm H_2O

Compliance dapat terjadi penurunan. Hal tersebut dikarenakan:

- *Pulmonary stiffes/*kekakuan paru : atelektasis, pneumonia, edema paru, fibrosis paru

- *Space occupying prosess*: efusi pleura, pneumothorak
- *Chestwall undistensibility*: kifoskoliosis, obesitas, distensi abdomen

Penurunan *compliance* akan mengakibatkan meningkatnya usaha/kerja nafas.Jika memang diperlukan, paru akan berusaha untuk menggunakan otot bantu nafas guna mencukupi kebutuhan oksigen.

3) *Airway Resistance* (Tahanan Saluran Nafas)

Airway resistance (tahanan saluran nafas) merupakan rasio dari perubahan tekanan jalan nafas.Aliran udara di *airway* tidak hanya dipengaruhi oleh tekanan antara atmosfir dan alveoli, tapi juga dipengaruhi oleh resistensi yang diterima udara pada saat memasuki *airway*.

Perubahan kecil pada diameter *airway* akan mempengaruhi resistensi aliran udara. Normalnya, resistensi pada airway sangat kecil sehingga akan menyebabkan sedikit perubahan tekanan untuk memindahkan udara dalam jumlah besar. Saat airway dalam keadaan tidak pada normalnya, sebagai contoh terjadinya penurunan diameter *airway* seperti pada kasus bronkospasme, akan menyebabkan peningkatan resistensi *airway*. Resistensi *airway*akan meningkat karena diameter menyempit sehingga harus meningkatkan tekanan dorong/upaya pernafasan.

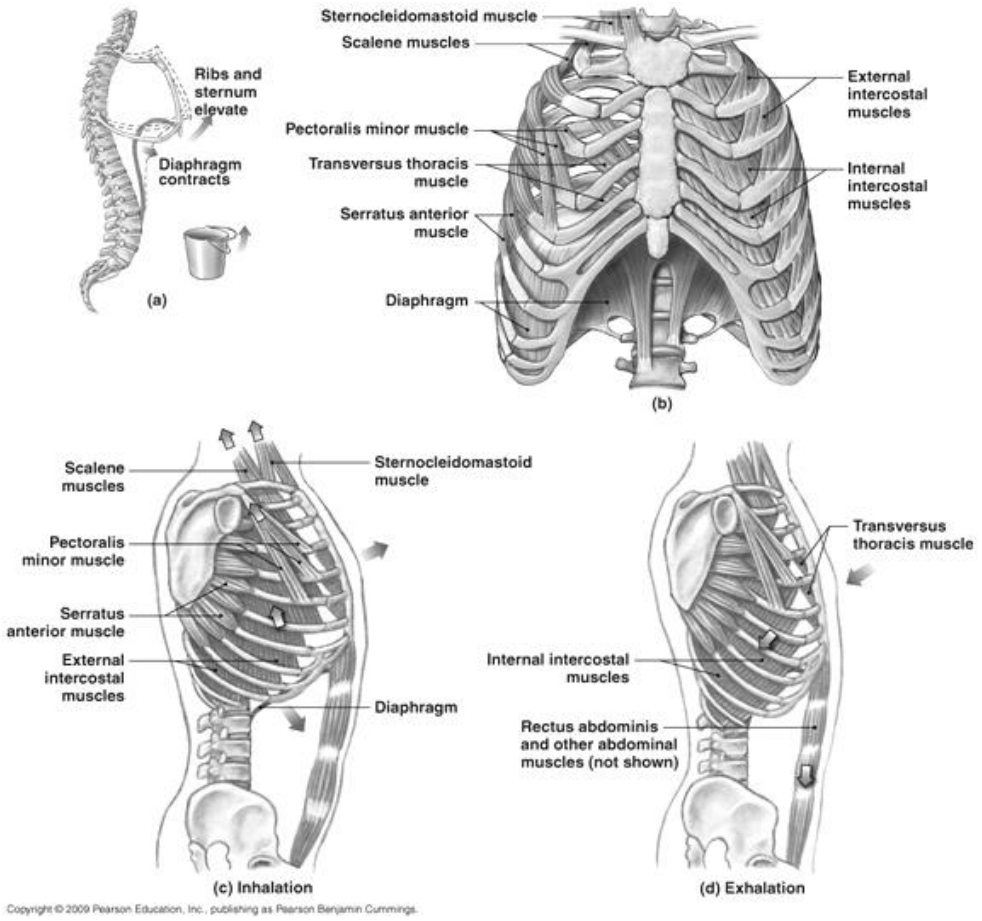
b. Mekanisme Inspirasi-Ekspirasi

1) Inspirasi

Tepatnya proses inspirasi adalah sebagai berikut: diafragma berkontraksi, bergerak ke arah bawah, dan mengembangkan rongga dada dari atas ke bawah. Otot-otot interkosta eksternal menarik iga ke atas dan ke luar, yang mengembangkan rongga dada ke arah samping kiri dan kanan serta ke depan dan ke belakang.

2) Ekspirasi

Ekspirasi atau yang juga disebut ekshalasi dimulai ketika diafragma dan otot-otot interkosta rileks. Karena rongga dada menjadi lebih sempit, paru-paru terdesak, dan jaringan ikat elastiknya yang meregang selama inhalasi, mengerut dan juga mendesak alveoli. Dengan meningkatnya tekanan intrapulmonal di atas tekanan atmosfir, udara didorong ke luar paru-paru sampai kedua tekanan sama kembali.



c. Difusi

Difusi adalah pergerakan molekul dari konsentrasi tinggi ke rendah. Di paru terjadi proses difusi yang terjadi di alveoli. Difusi yang terjadi adalah proses difusi oksigen dari alveoli ke kapiler pulmonalis dan difusi karbon dioksida dari kapiler pulmonalis ke alveoli.

Hal-hal yang mempengaruhi pertukaran gas kapiler-alveolus:

1) Area permukaan yang tersedia untuk proses difusi
2) Ketebalan membran kapiler-alveolar (normal: 0,3 µm)
3) Tekanan parsial gas yang melewati membran
4) Daya larut dan karakteristik molekul gas (CO_2 berdifusi 20 kali lebih cepat daripada O_2)

d. Volume Pulmonal

1) *Volume Tidal*

Jumlah udara yang terlibat dalam satu kali inhalasi dan ekshalasi normal. Rata-rata volume tidal adalah 500 ml, tetapi banyak orang sering mempunyai volume tidal yang lebih rendah karena napas cepat.

2) *Minute Respiratory Volume* (MRV)

Jumlah udara yang dihirup dan diembuskan dalam 1 menit. MRV dihitung dengan mengalikan volume tidal dengan jumlah pernapasan per menit (rata-rata 12 sampai 20 kali per menit). Misalnya jika pernapasan per menit adalah 12 kali dan volume tidal 500 ml maka MRV adalah 6000 ml atau 6 liter udara per menit yang merupakan MRV rata-rata.

3) *Inspirator Reserve*

Cadangan inspirasi adalah jumlah udara di luar volume tidal yang dapat diambil dengan inhalasi sedalam mungkin, normalnya berkisar 2000 sampai 3000 ml.

4) *Expiratory Reserve*

Cadangan ekspirasi yaitu jumlah udara di luar volume tidal yang dapat dikeluarkan dengan ekshalasi yang paling kuat, normalnya berkisar dari 1000 sampai 1500 ml

5) *Vital Capasity*

Jumlah dari volume tidal, cadangan inspirasi, dan cadangan ekspirasi. Dengan kata lain kapasitas vital adalah jumlah udara yang terlibat dalam inhalasi paling dalam diikuti dengan ekshalasi yang paling kuat. Rata-rata kapasitas vital berkisar 3500 sampai 5000 ml.

6) *Residual Volume*

Jumlah udara yang tetap berada di dalam paru-paru setelah ekshalasi yang paling kuat; rata-rata berkisar 1000 sampai 1500 ml. Udara residu sangat penting untuk memastikan bahwa selalu terdapat udara di dalam paru-paru sehingga pertukaran gas-gas tetap dapat terjadi, bahkan di antara saat bernapas.

e. Respirasi dan Keseimbangan Asam Basa

Pernapasan mempengaruhi pH cairan tubuh karena pernapasan mengatur CO_2 dalam cairan tubuh. Ingatlah bahwa CO_2 bereaksi dengan air membentuk asam karbonat (H_2CO_3), yang akan terionisasi menjadi ion H^+ dan ion HCO^{3-}.Makin banyak ion hidrogen terdapat dalam cairan tubuh, akan makin rendah pH, dan makin sedikit ion hidrogen akan makin tinggi pH. Sistem pernapasan dapat menjadi sebab ketidakseimbangan pH sebaliknya dapat pula memperbaiki ketidakseimbangan pH yang diakibatkan oleh penyebab lain.

1) Asidosis Respiratorik

Asidosis respiratorik terjadi jika frekuensi atau efisiensi pernapasan menurun sehingga terjadi penumpukan CO_2 dalam cairan tubuh. Kelebihan CO_2 ini mengakibatkan pembentukan ion hidrogen lebih banyak, yang selanjutnya akan menurunkan pH. Penyebab asidosis respiratorik antara lain adalah pneumonia dan emfisema, atau asma berat yang semua merusak pertukaran gas dan menyebabkan kelebihan CO_2 dalam cairan tubuh.

2) Alkalosis Respiratorik

Alkalosis respiratorik terjadi jika frekuensi pernapasan meningkat, dan CO_2 diembuskan dengan sangat cepat. Kurangnya CO_2 menurunkan pembentukan ion hidrogen, yang selanjutnya akan meningkatkan pH. Contoh untuk keadaan ini adalah, bila kita bernapas lebih cepat dari biasanya, akan menyebabkan pernapasan alkalosis ringan. Atau bila bayi menangis dalam waktu yang cukup lama akan mengalami pernapasan alkalosis.

Latihan 2.
Setelah anda mempelajari tentang bahasan diatas, coba anda sebutkan hal-hal yang mempengaruhi mekanisme respirasi!

Setelah mencoba menjawab latihan 2. diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban latihan 2.
Mekanisme respirasi dipengaruhi oleh: tekanan intar-pleural,c*ompliance/*Regangan Paru, dan *Airway Resistance* (Tahanan Saluran Nafas)

3. Pemeriksaan Fisik pada Sistem Respirasi

a. Keadaan umumpasien

Keadaan umum pasien adalah kondisi yang tampak ketika perawat melihat pasien seperti pucat, pasien tampak lemah, sesak, dsb.

b. Tanda-tanda vital (TTV)

TTV meliputi tekanan darah (hipertensi, normal, hipotensi), nadi (ritme, kekuatan, normalnya pada dewasa: 60-100 kali/menit), *respiratory rate* (normal pada dewasa: 12-16 kali/menit), dan suhu badan (normalnya: 36.5-37.5^{O}C)**.**

c. Pemeriksaan kuku dan kulit

Bertujuan untuk mengetahui dari status oksigenasi secara sederhana dan vaskularisasi superficial (peredaran darah permukaan). Bila kuku berwarna keunguan atau sianosis maka pasien mengalami penurunan hemoglobin atau anemia. Jika Hb berada sangat jauh dibawah normal maka akan tampak pada ujung jari. Kemudian lihat apakah kuku pasien mengalami *clubbing finger* atau jari tabuh. *Clubbing finger* terjadi bila seseorang mengalami hipoksia kronik (lebih dari enam bulan), infeksi paru, dan keganasan paru (kanker paru)

d. Pemerikasaan mata, hidung, dan mulut.

Bila pasien sesak sehingga menyebabkan anemia maka konjungtiva akan tampak pucat.Kemudian amati *allae nasi* (cuping hidung) pasien. Biasanya pada pasien yang sangat sesak cuping hidung pasien kembang kempis ketika bernafas. Kondisi ini dinamakan pernafasan cuping hidung. Amati adanya sianosis pada bibir pasen.

e. Pemeriksaan faring, laring, dan trakea.

Yang diamati pada faring adalah warna, pembesaran tonsil, adanya udema atau ulserasi, dan mucopolurent. Kemudian inspeksi laring dengan laringoscope. Amati kesimetrisan leher dan trakea, amati adanya massa, udema dan memar.

f. Pemeriksaan Dada

1) Inspeksi

Apakah pasien menggunakan otot asesori pernapasan. Terdapat bicara terbata-bata dapat diobservasi. Pola bicara yang terhenti ini disebabkan oleh udara napas. Kadang-kadang jumlah kata yang dapat disebutkan oleh pasien sebelum menarik napas untuk napas berikutnya adalah pengukuran yang baik terhadap jumlah pernapasan bekerja.

Deformitas dan jaringan parut dada penting dalam membantu menentukan penyebab distres paru. Sebagai contoh, jaringan parut dapat merupakan indikasi pertama bahwa pasien pernah mengalami pengangkatan paru. Deformitas paru seperti kifoskoliosis dapat menunjukan mengapa pasien mengalami distres paru.Postur pasien juga harus dikaji, karena pasien dengan penyakit paru obstruktif sering duduk dan menyangga diri dengan tangan atau menyangga dengan siku di meja sebagai upaya untuk tetap-mengangkat klavikula sehingga memperluas kernampuan ekspansi dada.

Posisi trakea juga penting diobservasi. Apakah trakea pada garis tengah leher atau deviasi ke satu sisi? Efusi pleural atau tekanan pneumotoraks selalu membuat deviasi trakea ke sisi jauh dari yang sakit. Pada atelektasis, trakea sering tertarik pada sisi yang sakit.

Kedalaman pernapasan sering berarti sebagai frekuensi pernapasan. Sebagai contoh, bila pasien bernapas 40 kali per menit, tapi pernapasan sangat dalam, ini dapat berarti pasien mengalami pernapasan Kussmaul sehubungan dengan asidosis diabetik atau asidosis lain. Namun demikian, bila pernapasan dangkal pada frekuensi 40 kali per menit, dapat menunjukan distres pernapasan berat karena penyakit paru obstruktif, penyakit paru restriktif, atau masalah paru lain.

Durasi inspirasi versus durasi ekspirasi penting dalam menentukan apakah ada obstruksi jalan napas. Pada pasien dengan penyakit paru obstruktif, ekspirasi memanjang lebih dari 1½ kali panjang inspirasi.

Perbandingan ekspansi dada atas dengan dada bawah dan observasi gerakan diafragma untuk menentukan apakah pasien dengan penyakit obstruksi paru difokuskan pada ekspansi dada bawah dan penggunaan diafragma dengan benar. Lihat pada ekspansi satu sisi dada versus sisi yang lain, memperlihatkan bahwa atelektasis, khususnya yang disebakan oleh plak mukus, dapat menyebabkan menurunnya ekspansi dada unilateral.

Efektivitas dan frekuensi batuk pasien penting untuk dilaporkan, juga karakteristik sputum seperti jumlah, warna, dan konsistensi.

Frekuensi napas normal tergantung umur :

a) Usia baru lahir sekitar 35 – 50 x/menit
b) Usia < 2 tahun 25 – 35 x/menit
c) Usia 2-12 tahun 18 – 26 x/menit
d) Dewasa 16 – 20 x/menit.

Jenis ritme pernafasan adalah sebagai berikut:

a) Eupnea (normal; 60-100 x/mnt)
b) Takipnea (Melebihi normal; > 100x/menit)
c) Bradipnea (Kurang dari normal; < 60 x/mnt)
d) Apnea (Tidak ada pernafasan)
e) Hiperventilasi (Pernafasan dalam namun kecepatan normal)
f) Cheyne stokes (Secara bertahap semakin cepat kemudian dalam periode tertentu melambat dan diselingi oleh apnea)
g) Biot (Cepat dan dalam dengan berhenti tiba-tiba diantaranya)
h) Kussmaul (cepat dan dalam tanpa berhenti)

2) Palpasi

Pada pasien normal fremitus taktil ada. Ini dapat menurun atau takada bila terdapat sesuatu diantara tangan pemeriksa dan paru pasien serta dinding dada. Sebagai contoh, bila ada efusi pleural, penebalan pleural atau pnemothorak akan tidak mungkin merasakan vibrasi ini atau vibrasi menurun. Bila pasien mengalami atelektasis karena sumbatan jalan napas, vibrasi juga takdapat dirasakan. Fremitus taktil agak meningkat pada kondisi konsolidasi, tetapi deteksi terhadap ini sulit. Hanya dengan palpasi pada dada pasien dengan napas perlahan, seseorang dapat merasakan ronki yang dapat diraba yang berhubungan dengan gerakan mukus padajalan napas besar.

3) Perkusi

Normalnya dada mempunyai bunyi resonan atau gaung perkusi. Pada penyakit dimana ada peningkatan udara pada dada atau, paru-paru seperti pada pneumotoraks dan emfisema dapat terjadi hiperesonan (bahkan lebih seperti bunyi drum). Perkusi hiperesonan kadang-kadang sulit dideteksi. yang lebih penting adalah perkusi pekak atau kempis seperti terdengar bila perkusi di atas bagian tubuh yang berisi udara. Perkusi pekak dan kempis terdengar bila paru di bawah tangan pemeriksa mengalami atelektasis, pnemonia, efusi pleural, penebalan pleural atau lesi massa. Perkusi pekak atau kempis juga terdengar pada perkusi di atas jantung.

4) Auskultasi

Intensitas bunyi napas dapat menurun karena penurunan aliran udara melalui jalan napas atau peningkatan penyekat antara stetoskop dengan paru. Pada obstruksi jalan napas seperti penyakit paru obstruksi menahun (PPOM) atau atelektasis, intensitas bunyi napas menurun. Dengan napas dangkal ada penurunan gerakan udara melalui jalan napas dan bunyi napas juga tidak keras. Pada gerakan terbatas dari diafragma toraks, dapat menurunkan bunyi napas pada area yang terbatas gerakannya. Pada penebalan pleural, efusi pleural, pnemotoraks, dan kegemukan ada substansi abnormal jaringan fibrosa, cairan, udara, atau lemak) antara stetoskop dan paru di bawahnya; substansi ini menyekat bunyi napas dari stetoskop, membuat bunyi napas menjadi tak nyaring.

Secara umum, ada tiga tipe bunyi yang terdengar pada dada normal:

a) bunyi napas vesikuler, yang terdengar pada perifer paru normal;
b) bunyi napas bronkial, yang terdengar di atas trakea;
c) bunyi napas bronkovesikuler yang terdengar pada kebanyakan area paru dekat jalan napas utama

Suara abnormal auskultasi paru.

a) *Rales/ Crackels* : dihasilkan oleh eksudat lengket saat saluran-saluran halus pernafasan mengembang pada inspirasi
b) *Ronchi* : terjadi akubat terkumpulnya cairan mucus pada trakea atau bronkus-bronkus besar (bernada rendah dan sangat kasar)
c) *Wheezing* : terjadi karena ada eksudat tengket yang tertiup aliran udara (terdengar “ngiii…k” pada fase ekspirasi)
d) *Pleural Friction-Rub* : terjadi karena peradangan pleura (terdengar “kering” seperti suara gosokan amplas pada kayu)

Latihan 3.
Setelah anda mempelajari tentang bahasan diatas, coba anda sebutkan dan jelaskan beberapa ritme pernafasan! (min 3)

Setelah mencoba menjawab latihan 3. diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban latihan 3.
Jenis ritme pernafasan adalah sebagai berikut:

a) Cheyne stokes: secara bertahap semakin cepat kemudian dalam periode tertentu melambat dan diselingi oleh apnea
b) Biot: cepat dan dalam dengan berhenti tiba-tiba diantaranya
c) Kussmaul: cepat dan dalam tanpa berhenti

4. Pemeriksaan Diagnostik pada Sistem Respirasi

a. Metode morfologis

1) Radiologi

Parenkim paru yang berisi udara akan menyebabkan resistensi kecil terhadap sinar X sehingga hasil bayangan jelas. Jaringan lunak dinding dada, jantung dan pembuluh-pembuluhdarah besar serta diafragma lebih sukar ditembus sinar X sehingga tampak lebih padat pada radiogram. Struktur toraks yang bertulang (termasuk iga, sternum dan vertebra) lebih sulitlagi ditembus sehingga bayangan yang dihasilakan akan tampak lebih padat lagi.

Yang termasuk pemeriksaan radiologi pada sistem respirasi adalah:

a) Radiografi Dada Rutin

Dilakukan pada suatu jarak standar setelah inspirasi maksimumdan menahan napas untuk menstabilkan diafragma.Radiograf diambildengan sudut pandang posteroanterior (PA) dan kadang juga diambil darisudut pandang lateral dan melintang.Radiograf yang dihasilkanmemberikan informasi sebagai berikut:

- Status rangka toraks termasuk iga, pleura dan kontur diafragmadan saluran napas atas pada waktu memasuki dada
- Ukuran, kontur dan posisi mediastinum dan hilus paru, termasuk jantung, aorta, kelenjar limfe dan percabangan bronkus
- Tekstur dan derajat aerasi parenkim paru
- Ukuran, bentuk, jumlah dan lokasi lesi paru termasuk kavitasi,tanda fibrosis dan daerah konsolidasi.

b) Tomographi Computer (CT) Scan

Suatu teknik gambaran dari suatu “irisan paru”untuk mengidentifikasi massa dan perpidahan struktur yang disebabkan oleh neoplasma, kista, lesi inflamasi fokaldan abses. CT scan berperan penting dalam:

- Mendeteksi ketidaknormalan konfigurasi trakea serta cabang utama bronkus.
- Menentukan lesi pada pleura atau mediastinum (nodus, tumor,struktur vaskular).
- Dapat mengungkapkan sifat serta derajat kelainan bayangan yang terdapat pada paru dan jaringan toraks.

c) Pencitraan Resonansi Magnetik (MRI)

Menggunakan resonansi magnetik sebagai sumber energiuntuk mengambil gambaran potongan melintang tubuh. Gambaran yang dihasilkan dalam berbagai bidang, dapat membedakan jaringan yang normal dan jaringan yang terkena penyakit (pada CT scan tidak dapat dibedakan), dapat membedakan antara pembuluh darah dengan struktur

nonvascular, walaupun tanpa zat kontras. MRI khususnya digunakan dalam mengevaluasi penyakit pada hilus dan mediastinum.

d) Ultrasonographi

Ultrasonografi toraks dapat memberikan informasi tentang efusi pleuralatau opasitas dalam paru.Tidak dapat mengidentifikasi penyakit parenkim paru. Ultrasonografi dapat membantu mendeteksi cairan pleura yang akantimbul dan sering digunakan dalam menuntun penusukan jarum untuk mengambil cairan pleura pada torakosentesis.

e) Angiographi

Pembuluh paru dimasukkan cairan radio-opak melalui kateter yang dimasukkanlewat vena radialis. Digunakan untuk menentukan lokasiemboli massif atau untuk menentukan derajat infark paru. Resiko utamadalam angiografi yaitu timbulnya aritmia jantung saat kateterdimasukkan ke dalam bilik jantung.

f) Pemindaian Paru

Pemindaian paru dengan menggunakan isotop, walaupun merupakanmetode yang kurang dapat diandalkan untuk mendeteksi emboli paru,tetapi prosedur ini lebih aman dibandingkan dengan angiografi.

2) Endoskopi

Endoskopi adalah metode untuk melihat bagian di dalam tubuh menggunakan tabung fleksibel yang memiliki kamera kecil di ujungnya yang sering disebut dengan endoskop. Endoskopi dilakukan melalui lubang tubuh alami atau sayatan kecil.Endoskopi yang dilakukan di sistem respirasi adalah:

a) Bronkoskopi

Dilakukan dengan visualisasi langsung trakea dan cabang-cabang utamanya. Cara ini paling sering digunakan untuk memastikan diagnosis karsinoma bronkogenik, tetapi dapat juga digunakan untuk mengangkat benda asing. *Fiberoptic bronchoscope* yang lebih baru merupakan suatu alat yang fleksibel dan dapat menghantarkan cahaya dan bayangan yang jelas sampai ke sudut-sudut.Pipa ini dengan mudah dapat dimasukkan ke dalam percabangan trakeobronkial sesudah pasien diberi anastesi lokal.

b) Thorakoskopi

Tindakan pemeriksaan pada rongga pleura dengan menggunakan endoskop yang dimasukkan melalui lubang irisan kecil pada dinding dada. Dilakukan untuk pemeriksaan pleura, rongga pleura, mediastinum dan perikardium (bagian-bagian paru-paru dan jantung). Indikasi dilakukannya thorakoskopi adalah:

- Menilai keganasan pada pleura/paru

- Melakukan biopsi
- Menentukan penyebab efusi pleura
- Memasukkan obat ke dalam rongga pleura

3) Biopsi

Untuk mendapatkan jaringan guna pemeriksaanpatologis, kultur, atau pengkajian sitologi. Biopsi Pleural, melalui insisi torakotomi kecil secarabedah atau selama torasentesis, menggunakan jarum *cope* untukmenentukan penyebab efusi pleural. Jarum tersebut mengangkatfragmen kecil pleura parietalis, yang digunakan untuk pemeriksaan kulturdan selular mikroskopis

4) Pemeriksaan Sputum

Diperlukan jika diduga adanya penyakit paru. Membran mukosa saluran pernapasan berespons terhadap inflamasi dengan meningkatkan keluaran sekresi yang sering mengandung organisme penyebab. Perhatikan dan catat volume, konsistensi, warna dan bau sputum. Sputum yang timbul pagi hari biasanya adalah sputum yang paling banyak mengandung organisme produktif.

Pemeriksaan sputum mencakup pemeriksaan :

a) Pewarnaan Gram: biasanya pemeriksaan ini memberikan cukupinformasi tentang organisme untuk menegakan diagnosispresumtif oleh medis.
b) Kultur sputum: mengidentifikasi organisme spesifik untuk menegakkandiagnosa definitif oleh medis. Sputum harusdikumpulkan sebelum dilakukan terapi antibiotik dan setelahnya untuk menentukan kemanjuran terapi
c) Sensitivitas: berfungsi sebagai pedoman terapi antibiotik denganmengidentifikasi antibiotik yang mencegah pertumbuhan organismeyang terdapat dalam sputum. Untuk pemeriksaan ini sputumdikumpulkan sebelum pemberian antibiotik. Pemeriksaan kultur dansensitivitas biasanya diinstruksikan bersamaan
d) Basil tahan asam (BTA): menentukan adanya mikrobakteriumtuberkulosis, yang setelah dilakukan pewarnaan bakteri ini tidak mengalami perubahan warna oleh alkohol asam
e) Sitologi: membantu dalam mengidentifikasi karsinoma paru. Sputummengandung runtuhan sel dari percabangan trakheobronkhial; sehingga mungkin saja terdapat sel-sel malignan. Sel-sel malignan menunjukkanadanya karsinoma, tidak terdapatnya sel ini bukan berarti tidak adanyatumor atau tumor yang terdapat tidak meruntuhkan sel.
f) Tes kuantitatif: pengumpulan sputum selama 24 sampai 72jam.

b. Metode fisiologis

1) Uji fungsi ventilasi

Merupakan uji untuk mendiagnosis gangguan paru-paru dan seberapaparah gangguan tersebut, yang juga biasa disebut dengan spirometry rutin**.** Spirometer adalah alat untuk mengukur volume udarapernafasan,yangberfungsi untuk mengetahui kondisi paru-paru manusia.Ketika manusiabernafas dalam jangka waktu tertentu, spirometer akan merekamjumlahudara yang keluar dan masuk ke dalam paru-paru manusia. Uji fungsi ventilasi termasuk pengukuran volume paru dalam keadaan statis atau dinamis. Pemeriksaan ini memberikan informasi yang berharga mengenai keadaan paru dengan merekam volume pergerakan udara yang masuk dan keluar dari paru. Dari spirometri didapatkan dua istilah yaitu volume dan kapasitas paru.

2) Pengukuran gas darah

Pengukuran gas darah arteri sangat penting dalam menilai pertukaran gas di dalam pari. Analisis gas darah arteri dilakukan untuk mengevaluasi status oksigen dan karbondioksida di dalam darah arteri dan mengukur pH-nya. Komponen analisis gas darah arteri adalah pH, $PaCO_2$, PaO_2, SaO_2, HCO_3, dan *Base Excess* (BE).

Nilai PaO2 normal berkisar 80-120 mmHg. $PaCO_2$ normal berkisar 35-40 mmHg. Keasaman darah atau pH serum darah dijaga oleh mekanisme tubuh agar tetap pada kisaran 7.35-7.45. Kisaran dari pH yang berada dalam kisaran dibawah normal dapat menyebabkan adanya asidosis respiratori (karena perubahan tekanan parsial CO_2 yang disebabkan gangguan respirasi) dan asidosis metabolic (karena perubahan konsentrasi bikarbonat yang disebabkan gangguan metabolisme). Sedangkan untuk kisaran pH diatas normal akan menyebabkan alkalosis respiratori ataupun alkalosis metabolic.

Latihan 4.
Setelah anda mempelajari tentang bahasan diatas, coba anda jelaskan pemeriksaan diagnostik endoskopi yang dilakukan pada sistem respirasi!

Setelah mencoba menjawab latihan 4. diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban latihan 4.
Macam-macam pemeriksaan endoskopi yang dilakukan pada sistem respirasi:

a) Bronkoskopi: metode untuk visualisasi langsung trakea dan cabang-cabang utamanya.
b) Thorakoskopi: tindakan pemeriksaan pada rongga pleura dengan menggunakan endoskop yang dimasukkan melalui lubang irisan kecil pada dinding dada.

D. RANGKUMAN

Respirasi adalah pertukaran gas, yaitu oksigenyang dibutuhkan tubuh untuk metabolisme sel dan karbondioksidayangdihasilkan dari metabolisme tersebut dikeluarkan dari tubuh melalui paru.Saluran nafas bagian atas: Rongga hidung, *Nasofaring, Orofaring, Laringofaring.*Saluran nafas bagian bawah: Laring, Trakhea, Bronchus, Alveoli. Mekanisme respirasi dipengaruhi oleh: Tekanan intar-pleural, *Compliance/*Regangan Paru, dan *Airway Resistance* (Tahanan Saluran Nafas).Proses inspirasi adalah sebagai berikut: diafragma berkontraksi, bergerak ke arah bawah, dan mengembangkan rongga dada dari atas ke bawah. Otot-otot interkosta eksternal menarik iga ke atas dan ke luar, yang mengembangkan rongga dada ke arah samping kiri dan kanan serta ke depan dan ke belakang. Sedangkan ekshalasi dimulai ketika diafragma dan otot-otot interkosta rileks. Karena rongga dada menjadi lebih sempit, paru-paru terdesak, dan jaringan ikat elastiknya yang meregang selama inhalasi, mengerut dan juga mendesak alveoli. Dengan meningkatnya tekanan intrapulmonal di atas tekanan atmosfir, udara didorong ke luar paru-paru sampai kedua tekanan sama kembali.Pemeriksaan dada pada saat pemeriksaan fisik pada sistem respirasi, dilakukan dengan empat tahapan. Yaitu inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi. Metode pemeriksaan diagnostik sistem respirasi terbagi menjadi beberapa macam. Yaitu metode morfologis dan fisiologis. Pemeriksaan yang termasuk metode morfologis adalah radiologi, endoskopi, biopsy, dan pemeriksaan sputum. Sedangkan pemeriksaan fisiologis adalah uji fungsi ventilasi dan pengukuran gas darah.

E. TUGAS KEGIATAN BELAJAR 1

Petunjuk: Jawablah pertanyaan berikut dengan memilih satu jawaban paling benar !

1. Yang termasuk saluran nafas bagian atas adalah…
   a. Rongga hidung, *Nasofaring, Orofaring, Laringofaring.*
   b. Laring, Trakhea, Bronchus, Alveoli.
   c. Rongga hidung, *Nasofaring,* Laring, Trakhea
   d. *Orofaring, Laringofaring,* Laring, Trakhea
   e. Laring, Trakhea, Bronchus, Alveoli
2. Berikut ini yang berpengaruh terhadap mekanisme respirasi:
   1) Tekanan intar-pleural
   2) *Compliance/*Regangan Paru
   3) *Airway Resistance* (Tahanan Saluran Nafas)
   4) Difusi
3. Berikut ini pernyataan yang benar terkait proses inspirasi adalah…
   1) Diafragma berkontraksi, bergerak ke arah bawah

2) Terjadi peningkatan tekanan intrapulmonal di atas tekanan atmosfir
3) Otot-otot interkosta eksternal menarik iga ke atas dan ke luar
4) diafragma dan otot-otot interkosta rileks

4. Suara abnormal auskultasi paru yang dihasilkan oleh eksudat lengket saat saluran-saluran halus pernafasan mengembang pada inspirasi adalah suara…
   a. *Pleural Friction-Rub*
   b. *Rales/ Crackels*
   c. *Wheezing*
   d. Vesikuler
   e. *Ronchi*
5. Pemeriksaan diagnostic pada system respirasi Untuk mendapatkan jaringan guna pemeriksaanpatologis, kultur, atau pengkajian sitologi adalah pemeriksaan…
   a. Pencitraan Resonansi Magnetik (MRI)
   b. Ultrasonographi
   c. Thorakoskopi
   d. Angiographi
   e. Biopsi

F. UMPAN BALIK DAN TINDAK LANJUT

Rumus :

Tingkat penugasan : $\frac{\text{Jumlah pilihan jawaban yang benar}}{\text{jumlah soal atau skor maksimal}} x\ 100\%$

Arti tingkatan penguasaan yang capai:

90% - 100% = baik sekali
80% - 89% = baik
70% - 79% = sedang
< 69% = kurang

Kalau mencapai tingkat penguasaan 80% ke atas, maka dinyatakan telah menguasai kegiatan belajar 1 modul dan dapat meneruskan ke kegiatan berikutnya. Tetapi kalau nilai Anda masih di bawah 80%, maka harus mengulang kegiatan belajar ini terutama bagian yang belum dikuasai.

TOPIK II

ASUHAN KEPERAWATAN PADA GANGGUAN SISTEM RESPIRASI I

A. TUJUAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan kegiatan belajar 2. tentang asuhan keperawatan pada gangguan sistem respirasi I: infeksi sistem respirasi, Anda diharapkan mampu:

1. Menjelaskan asuhan keperawatan klien dengan Pneumonia
2. Menjelaskan asuhan keperawatan klien dengan Tuberculosis
3. Menjelaskan asuhan keperawatan klien dengan Infeksi Saluran Pernafasan Atas (ISPA)
4. Menjelaskan asuhan keperawatan klien dengan Avian Influenza

B. POKOK MATERI

Untuk mencapai tujuan dalam kegiatan belajar 2 ini, maka Anda diharapkan mempelajari tentang :

1. Asuhan keperawatan klien dengan Pneumonia
   a. Konsep Penyakit
   b. Pengkajian
   c. Diagnosa
   d. Intervensi
2. Asuhan keperawatan klien dengan Tuberculosis
   a. Konsep Penyakit
   b. Pengkajian
   c. Diagnosa
   d. Intervensi
3. Asuhan keperawatan klien dengan Infeksi Saluran Pernafasan Atas (ISPA)
   a. Konsep Penyakit
   b. Pengkajian
   c. Diagnosa
   d. Intervensi
4. Asuhan keperawatan klien dengan Avian Influenza
   a. Konsep Penyakit
   b. Pengkajian
   c. Diagnosa
   d. Intervensi

C. URAIAN MATERI

1. Asuhan Keperawatan Klien dengan Pneumonia

a. Konsep penyakit

1) Definisi

Pneumonia adalah proses inflamatori parenkim paru yang umumnya disebabkan oleh agen infeksius. Jika suatu bagian substansial dari satu lobus atau lebih yang terkena, penyakit ini disebut sebagai pneumonia lobaris. Istilah bronkopneumonia digunakan untuk menggambarkan pneumonia yang mempunyai pola penyebaran bercak, teratur dalam satu atau lebih area terlokalisasi didalam bronki dan meluas ke parenkim paru yang berdekatan disekitarnya. Bronkopneumonnia lebih umum terjadi dibanding pneumonia lobaris. (Brunner&Suddarth, 2001). Pneumonia adalah inflamasi atau infeksi pada parenkim paru (Betz C, 2002). Pneumonia adalah radang paru-paru yang dapat disebabkan oleh bermacam-macam sebab seperti bakteri, virus, jamur dan benda asing (Kapita Selekta Kedokteran edisi kedua).Pneumonia adalah peradangan yang mengenai parenkim paru, distal dari bronkiolus terminalis yang mencakup bronkiolus respiratorius dan alveoli serta menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran gas setempat. (Ilmu Penyakit Dalam, Jilid 2 edisi ketiga).

2) Etiologi

a) Pneumonia bakterial

Pneumonia yang disebabkan oleh streptococcus pneumoniae, bakteri yang paling umum dan paling prevalen selama musim dingin dan musim semi ketika infeksi traktus respiratorius atas paling sering terjadi.

b) Pneumonia atipikal

Pneumonia yang disebabkan oleh mikroplasma, virus, fungi dan klamidia. Pneumonia yang terjadi pada pasien yang mengalami imunosupresi seperti pada pasien yang mengalami imunosupresi seperti pada penderita AIDS

3) Patofisiologi

Pneumonia bakterial menyerang baik ventilasi maupun difusi. Suatu reaksi inflamasi yang dilakukan oleh pneumokokus terjadi pada alveoli dan menghasilkan eksudat, yang mengganggu gerakan dan difusi oksigen serta karbondioksida. Sel darah putih, kebanyakan neutrofil, juga bermigrasi kedalam alveoli dan memenuhi ruang yang biasanya mengandung udara. Area paru tidak mendapat ventilasi yang cukup karena sekresi, edema mukosa, dan bronkospasme, menyebabkan oklusi parsial bronki atau alveoli dengan mengakibatkan penurunan tahanan oksigen alveolar. Darah vena yang memasuki paru-paru lewat melalui ruang yang kurang terventilasi dan keluar

ke sisi kiri jantung tanpa mengalami oksigenasi. Darah terpirau dari sisi kanan ke kiri jantung. Percampuran darah yang teroksigenasi dan tidak teroksigenasi ini kahirnya mengakibatkan hipoksemia arterial.

4) Manifestasi klinis

Pneumonia bakterial secara khas diawali dengan menggigil, demam yang tibul dengan cepat (39,5-40,5 ^{0}C), nyeri dada seperti ditusuk-tusuk, takipnea (25-45 x/menit), mendengkur, pernapasan cuping hidung, penggunaan otot bantu pernapasan.

Pneumonia atipikal tanda dan gejalanya tergantung organisme pennyebab. Gejala yang menonjol adalah sakit kepala, demam tingkkat rendah, nyeri pleuritis, mialgia, ruam dan faringitis, bibir dan kuku sianotik, banyak mengeluarkan keringat. Sputum berbusa disertai darah sering dihasilkan pada pneumonia pneumokokus.

5) Pemeriksaan Diagnostik
   a) Foto polos: digunakan untuk melihat adanya infeksi di paru dan status pulmoner.
   b) Nilai analisa gas darah: untuk mengetahui status kardiopulmoner yang berhubungan dengan oksigenasi.
   c) Hitung darah lengkap dan hitung jenis: digunakan untuk menetapkan adanya anemia, infeksi dan proses inflamasi.
   d) Pewarnaan gram: untuk seleksi awal anti mikroba.
   e) Tes kulit untuk tuberkulin: untuk mengesampingkan kemungkinan terjadi tuberkulosis jika anak tidak berespon terhadap pengobatan
   f) jumlah lekosit: terjadi lekositosis pada pneumonia bacterial
   g) Tes fungsi paru: digunakan untuk mengevaluasi fungsi paru, menetapkan luas dan beratnya penyakit dan membantu memperbaiki keadaan.
   h) Spirometri statik digunakan untuk mengkaji jumlah udara yang diinspirasi
   i) Kultur darah spesimen darah untuk menetapkan agen penyebab seperti virus

b. Pengkajian
   1) Aktivitas / istirahat
      Gejala : kelemahan, kelelahan, insomnia
      Tanda : Letargi, penurunan toleransi terhadap aktivitas
   2) Sirkulasi
      Gejala : riwayat gagal jantung kronis
      Tanda : takikardi, pucat
   3) Makanan / Cairan
      Gejala : kehilangan nafsu makan, mual / muntah

Tanda : distensi abdomen, hiperaktif bunyi usus, kulit kering dengan turgor buruk, penampilan malnutrusi

4) Neurosensori
   Gejala :gelisah, delirium, sakit kepala bagian frontal
   Tanda : perubahan mental
5) Nyeri / Kenyamanan
   Gejala : sakit kepala, nyeri dada meningkat dan batuk, myalgia, atralgia
6) Pernafasan
   Gejala : riwayat PPOM, merokok, takipnea, dispnea, pernafasan dangkal, penggunaan otot aksesori.
   Tanda : sputum ; merah muda, berkarat atau purulen
   Perkusi ; pekak diatas area yang konsolidasi, gesekan friksi pleural
   Bunyi nafas :bronkial, bronkovasikuler, krekels.
   Framitus : taktil dan vokal meningkat dengan konsolidasi
   Warna : pucat atau sianosis bibir / kuku
7) Keamanan
   Gejala : riwayat gangguan sistem imun, demam
   Tanda : berkeringat, menggigil berulang, gemetar, kemerahan.

c. Diagnosa
   1) Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan penumpukan sekret di jalan nafas
   2) Kerusakan petukaran gas berhubungan dengan meningkatnya sekresi dan akumulasi eksudat
   3) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan perubahan fungsi pernapasan.

d. Intervensi

Diagnosa	NIC	N0C
Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan penumpukan sekret di jalan nafas	**1. Pencegahan aspirasi (*Aspiration Prevention*)** **2. Status Respirasi : Bersihan jalan nafas efektif (*Respiratory Status: Airway Patency*)** **3. Status Respirasi :Ventilasi efektif (*Respiratory Status : Ventilation*)** Selama dilakukan asuhan keperawatan : • Mampu mengidentifikasi dan	**Manajemen jalan nafas (*Airway Management*)** • Jaga kepatenan jalan nafas : Buka jalan nafas, batuk efektif, suction, fisioterapi dada • Identifikasi kebutuhan insersi jalan nafas buatan • Monitor status respirasi (adanya suara nafas tambahan) dan oksigenasi • Ajarkan menggunakan inhaler • Kolaborasi medis : pemberian O_2, bronkhodilator, terapi nebulizer,

	mencegah faktor yang dapat menghambat jalan nafas • Menunjukkan jalan nafas yang paten (klien tidak merasa tercekik, frekuensi pernafasan dalam rentang normal (dewasa : 16-24 x/mnt), tidak ada suara nafas abnormal) • Mampu mengeluarkan sputum dari jalan nafas • Menunjukkan pertukaran gas efektif (PaO_2 dan $PaCO_2$ normal, pH arteri dbn, saturasi O_2 normal, status mental dbn, tidak ada dyspnea dan sianosis, mampu bernafas dengan mudah) Menunjukkan ventilasi adekuat (RR normal, ekspansi dinding dada simetris, tidak ada : penggunaan otot-otot nafas tambahan, retraksi dinding dada, nafas cuping hidung, dyspnea, taktil fremitus)	pemeriksaan laboratorium, insersi jalan nafas • Identifikasi sumber alergi (obat,makanan, ...) dan reaksi yang biasa terjadi • Monitor respon alergi selama 24 jam • Ajarkan/ diskusikan untuk menghindari alergen • Kolaborasi : tes alergi, obat anti alergi **Pencegahan Aspirasi (*Aspiration Precautions*)** Monitor tingkat kesadaran, reflek batuk, muntah dan kemampuan menelan. Berikan makanan sedikit demi sedikit/ secara bertahap Pada klien yang terpasang NGT: cek residu NGT sebelum pemberian makan/ tunda pemberian makan bila residu banyak Tinggikan posisi kepala tempat tidur 30-45 menit setelah makan Berikan obat dalam bentuk halus Posisikan pasien semi-fowler untuk mengurangi dyspnea
Kerusakan petukaran gas berhubungan dengan meningkatnya sekresi dan akumulasi eksudat	**1. Kontrol Respon Alergi: Sistemis (*Allergic Response :Sistemik*)** **2. Keseimbangan elektrolit dan asam basa (*Electrolyte and Acid/Base Balance*)** **3. Status respirasi : Pertukaran gas (*Respiratory Status: Gas Exchange*)** **4. Status respirasi : Ventilasi (*Respiratory Status: Ventilation*)** **5. Perfusi jaringan : pulmonary adekuat (*Tissue Perfotion : Pulmonary*)**	**Manajemen Elektrolit& Asam-basa (*Acid-base and electrolite management*)** Pertahankan kepatenan infus Monitor AGD dan elektrolit dan abnormalitas serum Monitor kehilangan asam (misal: muntah, output nasogastrik, diare, dan diuresis) Monitor kehilangan bikarbonat (misal : drainase fistula dan diare) Berikan terapi oksigen bila perlu Monitor status neurologi dan atau neuromuskular (misal : tingkat kesadaran dan adanya kebingungan, parestesia, kejang)

	Setelah dilakukan asuhan keperawatan : Tanda-tanda vital dan irama jantung normal Bebas dari reaksi alergi (integritas mukosa utuh) Nilai WBC dbn Menunjukkan keseimbangan elektrolit dan asam-basa (Na, K, Cl, Ca, Mg, pH, HCO3, BUN dbn) Menunjukkan orientasi kognitif baik, dan kewaspadaan status mental. Menunjukkan pertukaran gas efektif (PaO_2 dan $PaCO_2$ normal, pH arteri dbn, saturasi O_2 normal, status mental dbn, tidak ada dyspnea dan sianosis, mampu bernafas dengan mudah) Menunjukkan ventilasi adekuat (RR normal, ekspansi dinding dada simetris, suara nafas bersih, tidak ada : penggunaan otot-otot nafas tambahan, retraksi dinding dada, nafas cuping hidung, dyspnea, taktil fremitus) Tidak ada nyeri dada, hemoptisis, kecemasan, AGD dbn	Tingkatkan periode istirahat yang adekuat Monitor pencatatan input dan output yang akurat Kolaborasi : pemberian elektrolit tambahan (misal: oral, nasogastrik, parenteral), ahli gizi: (pemberian diet sesuai ketidakseimbangan elektrolit pasien) Kolaborasi pencegahan dan penanganan asidosis respirasi (misal: posisi tegak, pertahankan kepatenan jalan nafas, jalan nafas bersih) dan alkalosis respirasi • Jaga kepatenan jalan nafas :batuk efektif, suction, fisioterapi dada, • Monitor status respirasi dan oksigenasi • Ajarkan menggunakan inhaler • Kolaborasi pemberian : O_2, bronkhodilator, terapi nebulizer, pemeriksaan sputum ***Hemodynamic regulation*** Auskultasi suara nafas, bunyi jantung Monitor nadi perifer, capillary refill, suhu dan warna ekstremitas, edema, distensi JVP Kolaborasi obat vasodilator dan atau vasokonstriktor Identifikasi sumber alergi (obat,makanan, serbuk, debu, cuaca, ...) dan reaksi yang biasa terjadi Monitor respon alergi selama 24 jam Ajarkan/ diskusikan untuk menghindari alergen Kolaborasi : tes alergi, obat anti alergi …….

Latihan 1.

Setelah anda mempelajari tentang bahsan diatas, coba sebutkan etiologi pneumonia!

Setelah mencoba menjawab latihan 1 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban Latihan 1.
Pneumonia bakterial: Pneumonia yang disebabkan oleh streptococcus pneumoniae.
Pneumonia atipikal: Pneumonia yang disebabkan oleh mikroplasma, virus, fungi dan klamidia.

2. Asuhan Keperawatan Klien dengan Tuberculosis

a. Konsep penyakit

1) Definisi

Tuberculosis (TB) adalah penyakit infeksius, yang terutama menyerang parenkim paru. Tuberculosis dapat juga ditularkan ke bagian tubuh lainnya, termasuk meninges, ginjal, tulang, dan nodus limfe. Agen infesius utama, mycobacterium tuberculosis, adalah batang aerobik tahan asam yang tumbu dengan lambat dan sensitif terhadap panas dan sinar ultraviolet (Brunner&Suddarth, 2001). Tuberkulosis merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*, yang dapat menyebar melalui getah bening atau pembuluh darah.(Price & Wilson,1994)

2) Etiologi

Tuberkulosis disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*, sejenis kuman yang berbentuk batang dengan ukuran panjang 1-4 µm dan tebal 0,3-0,6 µm dan digolongkan dalam basil tahan asam (BTA). (Suyono, et al 2001). Tuberculosis ditularkan dari orang ke orang oleh transmisi melalui udara. Individu terinveksi, melalui berbicara, batuk, bersin, tertawa, atau bernyanyi, melepaskna droplet besar dan kecil. Droplet besar menetap, sementara droplet yang kecil tertahan diudara dan terhirup oleh individu yang rentan.

3) Patofisiologi

Jaringan paru/granuloma (gumpalan basil yang masih hidup dan yang sudah mati) dikelilingi makrofag membentuk dinding protektif. Granuloma diubah menjadi massa jaringan fibrosa, yang bagian sentralnya disebut komplek *Ghon*. Bahan (bakteri dan makrofag) menjadi nekrotik, membentuk massa seperti keju. Massa ini dapat mengalami kalsifikasi, memebentuk skar kolagenosa. Bakteri menjadi dorman, tanpa perkembangan penyakit aktif. Individu dapat mengalami penyakit aktif karena gangguan atau respon inadekuat sistem imun, maupun karena infeksi ulang dan aktivasi bakteri dorman. Dalam kasus ini tuberkel ghon memecah, melepaskan bahan seperti keju ke bronki. Bakteri kemudian menyebar di udara, mengakibatkan

penyebaran lebih lanjut. Paru yang terinfeksi menjadi lebih membengkak mengakibatkan bronkopnemonia lebih lanjut. (Smeltzer & Bare,2001)

4) Manifestasi klinis

Gambaran klinis tuberculosis mungkin belum muncul pada infeksi awal dan mungkin tidak akan pernah timbul bila tidak terjadi infeksi aktif.bila timbul infeksi aktif klien biasanya memperlihatkan gejala :batuk purulen produktif disertai nyeri dada, demam (biasanya pagi hari), malaise, keringat malam, gejala flu, batuk darah, kelelahan, hilang nafsu makan dan penurunan berat badan. (Corwin,2001)

5) Pemeriksaan diagnostik
   a) Darah : lekosit sedikit meninggi, LED meningkat
   b) Sputum : BTA dilakukan untuk memperkuat diagnosa TB aktif dan memperkirakan tingkat infeksinya, ini dilakukan selama dalam 3 hari berturut-turut. Pada BTA positif ditemukan sekurang-kurangnya 3 batang kuman dalam satu sediaan, dengan kata lain 5.000 kuman dalam 1 ml sputum.
   c) Tes tuberculin/mountoux : tes ini dikatakan positif jika indurasi lebih dari 10 – 15 mm.
   d) Rontgent : Foto thorak PA tampak gambaran bercak-bercak seperti awan dengan batas tidak jelas; pada kavitas berupa cincin; pada kalsifikasi tampak bercak padat dengan densitas tinggi.
   e) Broncografi : pemeriksaan khusus untuk melihat kerusakan bronkus dan paru.
   f) Pemeriksaan serologi : ELISA, Mycodot, untuk mendeteksi antibody IgG specific terhadap basil TB.
   g) Pemeriksaan PA : pemeriksaan biopsy pada kelenjar getah bening superficial leher, yang biasanya didapatkan hasil limfadenitis pada klien TB.

b. Pengkajian

1) Aktifitas/istirahat

Kelelahan umum dan kelemahan, nafas pendek, sulit tidur atau demam pada malamhari, menggigil, berkeringat, Takikardia, takipnea/dispnea, kelelahan otot, nyeri, sesak(tahap lanjut).

2) Integritas ego

Stress lama, perasaan tidak berdaya/ tidak ada harapan.Menyangkal (pada tahap dini), ansietas, ketakutan.

3) Makanan/cairan

Kehilangan nafsu makan, tidak dapat mencerna, penurunan berat badan.
Turgor kulit buruk, kulit kering/bersisik, kehilangan lemak sub kutan.

4) Nyeri/kenyamanan

Nyeri dada karena batuk berulang, nyeri akibat pembesaran nodus limfe.
Perilaku distraksi, berhati-hati pada area sakit, gelisah.

5) Pernafasan
Batuk (produktif/tidak produktif), nafas pendek.
Paru-paru dikaji terhadap konsolidasi dengan mengevaluasi bunyi nafas (menghilang, bunyi bronkial, atau bronkovasikuler, krekels), fremitus, egofoni, dan hasil pemeriksaan perkusi (pekak).

6) Keamanan
Adanya kondisi penekanan imun, demam rendah atau sakit panas akut.

7) Interaksi social
Perasaan isolasi/penolakan, perubahan peran.

c. Diagnosa keperawatan
1) Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan penumpukan sekresi trakeobronkial .
2) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan keletihan, perubahan ststus nutrisi, dan demam.

d. Intervensi

Diagnosa	NIC	NOC
Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan penumpukan sekret di jalan nafas	**1. Pencegahan aspirasi (*Aspiration Prevention*)** **2. Status Respirasi : Bersihan jalan nafas efektif (*Respiratory Status: Airway Patency*)** **3. Status Respirasi :Ventilasi efektif (*Respiratory Status: Ventilation*)** Selama dilakukan asuhan keperawatan : • Mampu mengidentifikasi dan mencegah faktor yang dapat menghambat jalan nafas • Menunjukkan jalan nafas yang paten (klien tidak	**Manajemen jalan nafas (*Airway Management*)** • Jaga kepatenan jalan nafas : Buka jalan nafas, batuk efektif, suction, fisioterapi dada • Identifikasi kebutuhan insersi jalan nafas buatan • Monitor status respirasi (adanya suara nafas tambahan) dan oksigenasi • Ajarkan menggunakan inhaler • Kolaborasi medis : pemberian O_2, bronkhodilator, terapi nebulizer, pemeriksaan laboratorium, insersi jalan nafas • Identifikasi sumber alergi (obat,makanan, ...) dan reaksi yang biasa terjadi • Monitor respon alergi selama 24 jam

Diagnosa	NIC	NOC
	merasa tercekik, frekuensi pernafasan dalam rentang normal (dewasa : 16-24 x/mnt), tidak ada suara nafas abnormal) • Mampu mengeluarkan sputum dari jalan nafas • Menunjukkan pertukaran gas efektif (PaO_2 dan $PaCO_2$ normal, pH arteri dbn, saturasi O_2 normal, status mental dbn, tidak ada dyspnea dan sianosis, mampu bernafas dengan mudah) Menunjukkan ventilasi adekuat (RR normal, ekspansi dinding dada simetris, tidak ada : penggunaan otot-otot nafas tambahan, retraksi dinding dada, nafas cuping hidung, dyspnea, taktil fremitus)	• Ajarkan/ diskusikan untuk menghindari alergen • Kolaborasi : tes alergi, obat anti alergi **Pencegahan Aspirasi (*Aspiration Precautions*)** Monitor tingkat kesadaran, reflek batuk, muntah dan kemampuan menelan. Berikan makanan sedikit demi sedikit/ secara bertahap Pada klien yang terpasang NGT: cek residu NGT sebelum pemberian makan/ tunda pemberian makan bila residu banyak Tinggikan posisi kepala tempat tidur 30-45 menit setelah makan Berikan obat dalam bentuk halus Posisikan pasien semi-fowler untuk mengurangi dyspnea
Intoleransi aktivitas berhubungan dengan keletihan, perubahan ststus nutrisi, dan demam	**1. Mentoleransi aktifitas yang biasa dilakukan (Activity Tolerance)** **2. Mampu melakukan aktifitas sehari-hari secara mandiri (Self Care: ADL)** Selama dilakukan Asuhan Keperawatan : Berpartisipasi dalam aktifitas fisik tanpa disertai peningkatan TD, N, RR dan ECG normal. Mengidentifikasi aktifitas dan atau situasi yang	**Managemen Energi (Energy Management)** Kaji respon emosi, sosial dan spiritual terhadap aktifitas. Evaluasi motivasi dan keinginan pasien untuk meningkatkan aktifitas. Monitor respon kardiorespirasi terhadap aktifitas (takikardi, disaritmia, dispnea, diaforesis, pucat, tek.hemodinamik, respirasi, gambaran EKG). Monitor asupan nutrisi untuk memastikan keadekuatan sumber energi. Monitor respon terhadap

Diagnosa	NIC	NOC
	menimbulkan kecemasan yang berkonstribusi pada intoleransi aktifitas. Pasien mengungkapkan secara verbal, paham dan tahu tentang kebutuhan oksigen, pemgobatan dan peralatan yang dapat meningkatkan toleransi terhadap aktifitas. Pasien mampu beraktifitas sehari-hari tanpa bantuan atau dengan bantuan minimal tanpa menunjukan kelelahan ……	pemberian oksigen (nadi, irama jantung, frek. Respirasi) terhadap aktifitas perawatan diri. Monitor pola istirahat pasien dan lamanya waktu tidur. Kaji adanya faktor yang menyebabkan kelelahan Ajarkan teknik relaksasi selama aktifitas, tentang pengaturan aktifitas dan teknik pengelolaan waktu untuk mencegah kelelahan. **Terapi Aktivitas (Activity Therapy)** Bantu pasien melakukan ambulasi yang dapat ditoleransi. Rencanakan jadwal antara aktifitas dan istirahat. Bantu dengan aktifitas fisik teratur (misal: ambulasi, berubah posisi, perawatan personal) sesuai kebutuhan. Minimalkan anxietas dan stress. Berikan istirahat yang adekuat Kolaborasi dengan tenaga rehabilitasi medis/ fisioterapi dalam pemilihan terapi yang tepat.

Latihan 2.
Setelah anda mempelajari tentang bahasan diatas, coba sebutkan cara penularan Tuberculosis!

Setelah mencoba menjawab latihan 2 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban Latihan 2.
Tuberculosis ditularkan dari orang ke orang oleh transmisi melalui udara/droplet. Individu terinfeksi, melalui berbicara, batuk, bersin, tertawa, atau bernyanyi

3. Asuhan Keperawatan Klien dengan Infeksi Saluran Pernafasan Atas (ISPA)

a. Konsep penyakit

1) Definisi

Infeksi saluran pernafasan atas (ISPA) adalah infeksi saluran pernafasan atas yang menyerang tenggorokan, hidung dan paru-paru yang berlangsung lebih dari 14 hari, ISPA mengenai struktur saluran diatas laring, tetapi kebanyakan penyakit ini mengenai bagian saluran atas dan bawah secara stimulan dan berurutan.

2) Etiologi

Etiologi ISPA terdiri lebih dari 300 jenis bakteri dan virus. Bakteri penyebab ISPA antara lain adalah dari genus streptococus, stafilococus, pneumococus, hemofillus. Virus penyebab ISPA antara lain miksovirus, adnovirus, koornavirus, herpes virus.

Klasifikasi ISPA menurut Depkes (2002):

a) ISPA ringan. Gejala: batuk, pilek, sesak.
b) ISPA sedang. Gejala: sesak nafas, suhu tubuh > 39^0 C dan bila bernafas mengeluarkan suara seperti mengorok.
c) ISPA berat: gejala: kesadaran menurun, nadi cepat dan tidak teraba, nafsu makan menurun, sianosis dan gelisah

Faktor-faktor resiko yang berperan dalam kejadian ISPAadalah sebagai berikut:

a) Faktor host (diri)
   - Usia: Kebanyakan infeksi saluran pernafasan yang sering mengenai anak usia dibawah 3 tahun, terutama bayi kurang dari 1 tahun. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa anak pada usia muda akan lebih sering menderita ISPA daripada usia yang lebih lanjut.
   - Status gizi: Interaksi antara infeksi dan Kekurangan Kalori Protein (KKP) telah lama dikenal, kedua keadaan ini sinergistik, saling mempengaruhi, yang satu merupakan predisposisi yang lainnya. Pada KKP, ketahanan tubuh menurun dan virulensi pathogen lebih kuat sehingga menyebabkan keseimbangan yang terganggu dan akan terjadi infeksi, sedangkan salah satu determinan utama dalam mempertahankan keseimbangan tersebut adalah status gizi anak.
b) Faktor lingkungan
   - Rumah: Kondisi rumah yang kurang baik seperti rumah-rumah yang berdebu pada musim kemarau dan basah pada musim hujan, kurang ventilasi yang menyebabkan kelembaban udara di dalam rumah serta cahaya matahari yang kurang, meningkatkan angka kejadian ISPA.Luas ventilasi tetap minimal 5% dari luas lantai ruangan, sedangkan luas lubang ventilasi isidentil (dapat dibuka dan ditutup)

minimal 5% dari luas lantai. Jumlah keduanya menjadi 10% dari luas lantai ruangan.

- Kepadatan hunian: Kepadatan hunian seperti luas ruang per orang, jumlah anggota keluarga, dan masyarakat diduga merupakan faktor risiko untuk ISPA.
- Kebiasaan merokok: pada keluarga yang merokok, secara statistik anaknya mempunyai kemungkinan terkena ISPA 2 kali lipat dibandingkan dengan anak dari keluarga yang tidak merokok.
- Polusi udara: Diketahui bahwa penyebab terjadinya ISPA dan penyakit gangguan pernafasan lain adalah rendahnya kualitas udara didalam rumah ataupun diluar rumah baik secara biologis, fisik maupun kimia. Polusi udara didalam rumah bisanya disebabkan karena bahan bakar masak yang dipakai adalah kayu.

3) Patofisiologi

Perjalanan klinis penyakit ISPA dimulai dengan berinteraksinya virus dengan tubuh. Masuknya virus sebagai antigen ke saluran pernafasan menyebabkan silia yang terdapat pada permukaan saluran nafas bergerak ke atas mendorong virus ke arah faring atau dengan suatu tangkapan refleks spasmus oleh laring. Jika refleks tersebut gagal maka virus merusak lapisan epitel dan lapisan mukosa saluran pernafasan (Kending dan Chernick, 1983 dalam DepKes RI, 1992).

Iritasi virus pada kedua lapisan tersebut menyebabkan timbulnya batuk kering (Jeliffe, 1974). Kerusakan stuktur lapisan dinding saluran pernafasan menyebabkan kenaikan aktifitas kelenjar mukus yang banyak terdapat pada dinding saluran nafas, sehingga terjadi pengeluaran cairan mukosa yang melebihi noramal. Rangsangan cairan yang berlebihan tersebut menimbulkan gejala batuk (Kending and Chernick, 1983). Sehingga pada tahap awal gejala ISPA yang paling menonjol adalah batuk.

Adanya infeksi virus merupakan predisposisi terjadinya infeksi sekunder bakteri. Akibat infeksi virus tersebut terjadi kerusakan mekanisme mukosiliaris yang merupakan mekanisme perlindungan pada saluran pernafasan terhadap infeksi bakteri sehingga memudahkan bakteri-bakteri patogen yang terdapat pada saluran pernafasan atas seperti streptococcus pneumonia, haemophylus influenza dan staphylococcus menyerang mukosa yang rusak tersebut (Kending dan Chernick, 1983). Infeksi sekunder bakteri ini menyebabkan sekresi mukus bertambah banyak dan dapat menyumbat saluran nafas sehingga timbul sesak nafas dan juga menyebabkan batuk yang produktif. Invasi bakteri ini dipermudah dengan adanya fakor-faktor seperti kedinginan dan malnutrisi. Suatu laporan penelitian menyebutkan bahwa

dengan adanya suatu serangan infeksi virus pada saluran nafas dapat menimbulkan gangguan gizi akut pada bayi dan anak (Tyrell, 1980).

Virus yang menyerang saluran nafas atas dapat menyebar ke tempat-tempat yang lain dalam tubuh, sehingga dapat menyebabkan kejang, demam, dan juga bisa menyebar ke saluran nafas bawah (Tyrell, 1980). Dampak infeksi sekunder bakteripun bisa menyerang saluran nafas bawah, sehingga bakteri-bakteri yang biasanya hanya ditemukan dalam saluran pernafasan atas, sesudah terjadinya infeksi virus, dapat menginfeksi paru-paru sehingga menyebabkan pneumonia bakteri (Shann, 1985).

4) Manifestasi klinis

Penyakit ini biasanya dimanifestasikan dalam bentuk adanya demam, adanya obstruksi jalan nafas dengan sekret *(Pincus Catzel & Ian Roberts; 1990; 451).*

a) *Demam*, seringkali demam muncul sebagai tanda pertama terjadinya infeksi. Suhu tubuh bisa mencapai 39,5^{O}C-40,5^{O}C.
b) *Meningismus*, adalah tanda meningeal tanpa adanya infeksi pada meningens. gejalanya adalah nyeri kepala, kaku dan nyeri pada punggung serta kuduk, terdapatnya tanda *kernig* dan *brudzinski*.
c) *Anorexia*,
d) *Vomiting*, biasanya muncul dalam periode sesaat tetapi juga bisa selama mengalami sakit.
e) *Diare (mild transient diare)*, seringkali terjadi mengiringi infeksi saluran pernafasan akibat infeksi virus.
f) *Abdominal pain*,nyeri pada abdomen mungkin disebabkan karena adanya lymphadenitis mesenteric.
g) *Sumbatan pada jalan nafas/ Nasal*, pada saluran nafas yang sempit akan lebih mudah tersumbat oleh karena banyaknya sekret.
h) *Batuk*, merupakan tanda umum dari tejadinya infeksi saluran pernafasan, mungkin tanda ini merupakan tanda akut dari terjadinya infeksi saluran pernafasan.
i) *Suara nafas*, biasa terdapat wheezing, stridor, crackless *(Whaley and Wong; 1991; 1419).*

b. Pengkajian

Pengkajian yang dilakukan meliputi riwayat kesehatan pasien yang lengkap yang menunjukkan kemungkinan tanda dan gejala sakit kepala, sakit tenggorok, nyeri sekitar mata dan pada kedua sisi hidung, kesulitan menelan, batuk, suara serak, demam, hidung tersumbat, rasa tidak nyaman dan keletihan. Menetapkan kapan gejala mulai timbul, apa yang menjadi pencetusnya, apa yang dapat menghilangkan/meringankan gejala tersebut, riwayat alergi atau adanya penyakit yang timbul bersamaan.

Inspeksi menunjukkan pembengkakan, lesi, asimetris hidung, perdarahan, rabas. Mukosa hidung diinspeksi terhadap temuan abnormal seperti warna kemerahan, pembengkakan, eksudat, dan polip hidung. Sinus frontal dan maksilaris dipalpasi terhadap nyeri tekan yang menunjukkan inflamasi. Tonsil dan faring diinspeksi terhadap temuan abnormal seperti warna kemerahan, asimetris, adanya drainase, ulserasi atau pembesaran. Trakea dan nodus limfe leher dipalpasi terhadap pembesaran dan nyeri tekan.

c. Diagnosa Keperawatan
   1) Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan sekresi berlebihan sekunder akibat proses inflamasi.
   2) Nyeri akut berhubungan dengan iritasi jalan nafas atas sekunder akibat infeksi.
   3) Hipertermi berhubungan dengan proses inflamasi

d. Intervensi

Diagnosa	NOC	NIC
Nyeri akut berhubungan dengan iritasi jalan nafas atas sekunder akibat infeksi.	**1. Tingkat kenyamanan (Comfort Level)** **2. Kontrol nyeri (Pain Control)** **3. Tingkat Nyeri (Pain Level)** Setelah dilakukan asuhan keperawatan : Melaporkan gejala terkontrol Melaporkan kenyamanan fisik dan psikologis Mengenali factor yang menyebabkan nyeri Melaporkan nyeri terkontrol (skala nyeri) Menggunakan terapi analgetik dan non analgetik Tanda vital dbn Tidak menunjukkan respon non verbal adanya nyeri	**Manajemen nyeri (Pain Management)** Kaji nyeri (lokasi, durasi, karakteristik, frekuensi, intensitas, factor pencetus) Observasi tanda non verbal dari ketidaknyamanan Monitor keefektifan tindakan mengontrol nyeri Kontrol faktor lingkungan yang dapat mempengaruhi respon pasien Ajarkan tehnik non farmakologis kepada pasien dan keluarga : relaksasi, distraksi, guided imagery, hipnoterapy Ajarkan pada pasien dan keluarga tentang penggunaan analgetik dan efek sampingnya Anjurkan pasien untuk meningkatkan istirahat Kolaborasi medis (pemberian analgetik), fisioterapis/ akupungturis.

Hipertermi berhubungan dengan proses inflamasi	**1. Thermoregulasi** **2. Thermoregulasi pada bayi baru lahir** **3. Tanda-tanda vital** Setelah tindakan keperawatan selama…… 1. Suhu tubuh dalam batas normal (36,5 – 37,2◦ C) 2. Nadi dan pernafasan dalam rentang yang diharapkan 3. Tidak ada perubahan warna kulit 4. Klien mampu menjelaskan tindakan untuk mencegah/ mengurangi peningkatan suhu tubuh 5. Bayi tidak mengalami distress pernafasan, gelisah, atau letargi 6. Tidak terjadi kejang	**Vital Signs Monitoring** Monitor tanda-tanda vital tiap 2 jam , tingkat kesadaran (kuantitatif dan kualitatif) Monitor hidrasi : turgor kulit, kelembaban membran mukosa Monitor adanya chusing triad : tekanan nadi yang melebar, bradikardia, peningkatan sistolik Anjurkan klien untuk melepaskan pakaian yang berlebihan **Temperature regulation** Anjurkan klien untuk memenuhi asupan cairan oral yang adekuat sesuai dgn usia dan indikasi **Fever Treatment** Lakukan tindakan tapid sponge bila diperlukan Ajarkan pasien dalam mengukur suhu tubuh, dalam mencegah dan mengenali secara dini hyperthermia Ajarkan klien cara mencegah keletihan akibat panas Monitor balance cairan Kaji adanya tanda-tanda infeksi dan syok hipovolemik Kolaborasi pemberian antipiretik, cairan parenteral dan pemeriksaan laborat sesuai kebutuhan dan kondisi pasien

Latihan 3.
Setelah anda mempelajari tentang bahasan diatas, coba sebutkan klasifikasi Infeksi saluran pernfasan Akut menurut Depkes!

Setelah mencoba menjawab latihan 3 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban Latihan 3.
Klasifikasi ISPA menurut Depkes (2002):

a. ISPA ringan. Gejala: batuk, pilek, sesak.
b. ISPA sedang. Gejala: sesak nafas, suhu tubuh > 39^0 C dan bila bernafas mengeluarkan suara seperti mengorok.
c. ISPA berat: gejala: kesadaran menurun, nadi cepat dan tidak teraba, nafsu makan menurun, sianosis dan gelisah

4. Asuhan Keperawatan Klien dengan Avian Influenza

a. Konsep penyakit

1) Definisi

Avian influenza (AI) atau flu burung adalah penyakit menular yang disebabkan oleh virus influenza tipe A dengan diameter 90-120 nanometer. Virus tersebut masuk dalam famili orthomyxoviridae. Secara normal, virus tersebut hanya menginfeksi ternak unggas seperti ayam, kalkun dan itik. Dewasa ini virus A1 tidak hanya menyerang unggas tetapi juga ternak lain seperti babi dan kucing bahkan manusia khususnya oleh virus influenza subtipe H5N1. Virus H5N1 termasuk tipe ganas, tetapi peka terhadap panas. Virus ini dapat bertahan hidup di air sampai empat hari pada suhu 22^0 C dan lebih dari 30 hari pada suhu 0^0 C. Namun, virus ini akan mati pada pemanasan dengan suhu minimal 60^0 C selama 3 jam. Semakin tinggi suhu, virus semakin mudah mati. Di dalam kotoran dan tubuh unggas yang sakit, virus dapat bertahan lebih lama, tetapi mati pada pemanasan 60^0 C selama 30 menit. Virus ini memiliki masa inkubasi 1-3 hari.

2) Etiologi

Sebagian besar kasus infeksi pada manusia disebabkan penularan virus dari unggas ke manusia. Penularan/transmisi dari virus influensa secara umum dapat terjadi melalui inhalasi, kontak langsung, ataupun kontak tidak langsung. Telur-telur yang cangkangnya terdapat kotoran kering perlu diwaspadai.

3) Klasifikasi

Penderita Konfirm H5N1 dapat dibagi dalam 4 kategori sesuai beratnya penyakit (MOPH Thailand, 2005).

a) Derajat I : Penderita tanpa Pneumonia
b) Derajat II : Penderita dengan Pneumonia Derajat Sedang dan tanpa Gagal Nafas
c) Derajat III : Penderita dengan Pneumonia Berat dan dengan Gagal Nafas

d) Derajat IV: Pasien dengan Pneumonia Berat dan Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) atau dengan Multiple Organ Failure (MOF)

4) Manifestasi klinis

Demam tinggi (>38^0 C), diare, muntah, sakit perut, sakit pada dada,hipotensi, perdarahan hidung dan gusi, sesak nafas, pneumonia berat, dyspnea, tachypnea, nyeri tenggorokan, mialgia, dan malaise. kelainan laboratorium hematologi yang hampir selalu dijumpai adalah lekopenia, limfopenia dan trombositopenia. Kelainan foto thoraks bisa berupa infiltrate bilateral luas infiltrate difus, multilokal atau tersebar (Pathcy) atau terdapat kolaps lobar.

5) Pemeriksaan diagnostik

a) Uji RT-PCR (*Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction*) untuk H5.

b) Biakan dan identifikasi virus Influenza A subtipe H5N1.

c) Uji Serologi :

- Peningkatan >4 kali lipat titer antibodi netralisasi untuk H5N1 dari spesimen konvalesen dibandingkan dengan spesimen akut (diambil <7 hari setelah awitan gejala penyakit), dan titer antibodi netralisasi konvalesen harus pula >1/80.
- Titer antibodi mikronetralisasi H5N1 >1/80 pada spesimen serum yang diambil pada hari ke >14 setelah awitan (onset penyakit) disertai hasil positif uji serologi lain, misalnya titer HI sel darah merah kuda >1/160 atau western blot spesifik H5 positif.

d) *Rapid test* untuk mendeteksi Influensa A.

e) ELISA untuk mendeteksi H5N1.

f) Pemeriksaan Hematologi: Hemoglobin, leukosit, trombosit, hitung jenis leukosit, limfosit total. Umumnya ditemukan leukopeni, limfositopeni dan trombositopeni.

g) Pemeriksaan Kimia darah: Albumin, Globulin, SGOT, SGPT, Ureum, Kreatinin, Kreatin Kinase, Analisis Gas Darah. Umumnya dijumpai penurunan albumin, peningkatan SGOT dan SGPT, peningkatan ureum dan kreatinin, peningkatan Kreatin Kinase, Analisis Gas Darah dapat normal atau abnormal. Kelainan laboratorium sesuai dengan perjalanan penyakit dan komplikasi yang ditemukan.

h) Pemeriksaan Radiologik: Pemeriksaan foto toraks PA dan Lateral harus dilakukan pada setiap tersangka flu burung. Gambaran infiltrat di paru menunjukkan bahwa kasus ini adalah pneumonia. Pemeriksaan lain yang dianjurkan adalah pemeriksaan CT Scan untuk kasus dengan gejala klinik flu burung tetapi hasil foto toraks normal sebagai langkah diagnostik dini.

b. Pengkajian

1) Identitas Pasien: Meliputi nama, umur, alamat, pekerjaan, pendidikan, jenis kelamin dan penanggung jawab.
2) Riwayat kesehatan sekarang: Data yang mungkin ditemukan demam (suhu>37°C), sesak napas, sakit tenggorokan, batuk, pilek, diare
3) Riwayat kesehatan masa lalu: Apakah ada riwayat sakit paru-paru atau tidak.
4) Riwayat kesehatan keluarga:Apakah ada anggota keluarga yang menderita penyakit yang sama.
5) Riwayat perjalanan:Dalam waktu 7 hari sebelumnya apakah melakukan kunjungan ke daerah atau bertempat tinggal di wilayah yang terjangkit flu burung, mengkonsumsi unggas sakit, kontak dengan unggas / orang yang positif flu burung.
6) Kondisi lingkungan rumah: Dekat dengan pemeliharaan unggas dan memelihara unggas.
7) Pola fungsi keperawatan
   a) Aktivitas istirahat: lelah, tidak bertenaga.
   b) Sirkulasi: sirkulasi O_2< 95%, sianosis, • Eliminasi: diare, bising usus hiperaktif, karakteristik feces encer, defekasi > 3x/hari.
   c) Nyeri atau ketidaknyamanan: nyeri otot, sakit pada mata, konjungtivitis.
   d) Respirasi: sesak napas, ronchi, penggunaan otot bantu napas, takipnea, RR > 20x/menit, batuk berdahak.
   e) Kulit: tidak terjadi infeksi pada sistem integument.
   f) Psikososial: gelisah, cemas.

c. Diagnosa keperawatan
   1) Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan obstruksi jalan napas ditandai dengan dispnea, saat diaskultasi terdengar ronci, klien mengeluh batuk berdahak.
   2) Hipertermia berhubungan dengan proses penyakit ditandai dengan peningkatan suhu tubuh 37,50C, akral teraba panas, takipnea.
   3) Pola napas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi ditandai dengan takipnea, kilen tampak menggunakan otot bantu pernafasan ,RR> 20 x /menit.
   4) Kerusakan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran kapiler alveolar ditandai dengan dispnea, pemeriksaaan AGD abnormal, saturasi oksigen <95%

d. Intervensi

Diagnosa	NOC	NIC
Pola napas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi ditandai dengan takipnea, kilen tampak menggunakan otot bantu pernafasan ,RR> 20 x /menit.	**1. Respon Ventilasi Mekanik Efektif: pasien dewasa (Mechanical Ventilation Response : Adult)** **2. Status pernafasan : ventilasi tidak terganggu (Respiratory Status : Ventilation)** Selama dilakukan Asuhan Keperawatan : Sesak nafas berkurang sampai dengan hilang Kedalaman inspirasi dan kemudahan bernafas Ekspirasi dada simetris Tidak ada penggunaan otot bantu pernafasan, tidak ada nafas pendek Bunyi nafas tambahan tidak ada (wheezing, ronchi, ...) Tidak ada nyeri dan cemas Vital sign normal (……..) Tipe pernafasan normal (……)	**manajemen Jalan Nafas (Airway Management)** Atur posisi tidur untuk memaksimalkan ventilasi. Jaga kepatenan jalan nafas: suction, batuk efektif Kaji adanya pucat dan sianosis Tentukan lokasi dan luasnya krepitasi di tulang dada Monitor kecepatan, irama usaha respirasi, dan tanda vital tiap ... jam Kaji adanya penurunan ventilasi dan bunyi nafas tambahan, kebutuhan insersi jalan nafas Kaji peningkatan kegelisahan, ancietas dan tersengal-sengal Ajarkan teknik relaksasi Kolaborasi: medis (untuk program terapi: pemberian oksigen, obat, cairan, nebulizer, tindakan/ pemeriksaan medis, pemasangan alat bantu nafas,), dan fisoterapi .....

Latihan 4.

Setelah anda mempelajari tentang bahasan diatas, coba anda jelaskan bagaimana penyebaran penyakit avian influenza !

Setelah mencoba menjawab latihan 1 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban Latihan 4.

Sebagian besar kasus infeksi pada manusia disebabkan penularan virus dari unggas ke manusia. Penularan/transmisi dari virus influensa secara umum dapat terjadi melalui inhalasi, kontak langsung, ataupun kontak tidak langsung.

D. RANGKUMAN

Pneumonia adalah radang paru-paru yang dapat disebabkan oleh bermacam-macam sebab seperti bakteri, virus, jamur dan benda asing. Tuberculosis (TB) adalah penyakit infeksius, yang terutama menyerang parenkim paru. Tuberculosis dapat juga ditularkan

ke bagian tubuh lainnya, termasuk meninges, ginjal, tulang, dan nodus limfe. Agen infesius utama, mycobacterium tuberculosis, adalah batang aerobik tahan asam yang tumbu dengan lambat dan sensitif terhadap panas dan sinar ultraviolet. Infeksi saluran pernafasan akut (ISPA) adalah infeksi saluran pernafasan akut yag menyerang tenggorokan, hidung dan paru-paru yang berlangsung lebih dari 14 hari, ISPA mengenai struktur saluran diatas laring, tetapi kebanyakan penyakit ini mengenai bagian saluran atas dan bawah secara stimulan dan berurutan. Avian influenza (AI) atau flu burung adalah penyakit menular yang disebabkan oleh virus influenza tipe A dengan diameter 90-120 nanometer.

E. TUGAS KEGIATAN BELAJAR 2

Petunjuk: Jawablah pertanyaan berikut dengan memilih satu jawaban paling benar!

1. Pneumonia adalah radang paru-paru yang dapat disebabkan oleh?
   a. Bakteri
   b. Virus
   c. fungi
   d. mikroplasma
   e. semua benar
2. Berapakah luas ventilasi isidental (dapat dibuka dan ditutup) dalam sebuah rumah?
   a. 3%
   b. 4%
   c. 5%
   d. 6%
   e. 10%
3. Pemeriksaan diagnostik yang menggunakan sampel sputum dan dilakukan 3 hari berturut-turut disebut?
   a. Tes mountox
   b. ELISA
   c. Mycodot
   d. BTA
   e. Tes tuberculin
4. Avian influenza (AI) atau flu burung adalah penyakit menular yang disebabkan oleh virus?
   a. Mycobacterium tuberculosis
   b. *H5N1*
   c. *respiratory synctial virus (RSV)*
   d. *Streptococcus*
   e. *Pneumococci*
5. Uji RT-PCR (*Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction*) adalah pemeriksaan diagnostik untuk mengetahui adanya virus?
   a. *Streptococcus*
   b. *Pneumococci*
   c. Mycobacterium tuberculosis
   d. *respiratory synctial virus (RSV)*
   e. *H5N1*

F. UMPAN BALIK DAN TINDAK LANJUT

Rumus :

Tingkat penugasan : $\frac{\text{Jumlah pilihan jawaban yang benar}}{\text{jumlah soal atau skor maksimal}} x\ 100\%$

Arti tingkatan penguasaan yang capai:

90% - 100% = baik sekali

80% - 89% = baik

70% - 79% = sedang

< 69% = kurang

Kalau mencapai tingkat penguasaan 80% ke atas, maka dinyatakan telah menguasai kegiatan belajar 1 modul dan dapat meneruskan ke kegiatan berikutnya. Tetapi kalau nilai Anda masih di bawah 80%, maka harus mengulang kegiatan belajar ini terutama bagian yang belum dikuasai.

Kegiatan Belajar III

TOPIK III

ASUHAN KEPERAWATAN PADA GANGGUAN SISTEM RESPIRASI II

A. TUJUAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan kegiatan belajar 3 tentang asuhan keperawatan pada gangguan sistem respirasi II, Anda diharapkan mampu:

1. Menjelaskan asuhan keperawatan klien dengan efusi pleura
2. Menjelaskan asuhan keperawatan klien dengan pneumothorax
3. Menjelaskan asuhan keperawatan klien dengan emfisema
4. Menjelaskan asuhan keperawatan klien dengan asma

B. POKOK MATERI

Untuk mencapai tujuan dalam kegiatan belajar 3 ini, maka Anda diharapkan mempelajari tentang :

1. Asuhan keperawatan klien dengan efusi pleura
   a. Konsep penyakit
   b. Pengkajian
   c. Diagnosa dan Intervensi keperawatan
2. Asuhan keperawatan klien dengan pneumothorax
   a. Konsep penyakit
   b. Pengkajian
   c. Diagnosa dan Intervensi keperawatan
3. Asuhan keperawatan klien dengan emfisema
   a. Konsep penyakit
   b. Pengkajian
   c. Diagnosadan Intervensi keperawatan
4. Asuhan keperawatan klien dengan asma
   a. Konsep penyakit
   b. Pengkajian
   c. Diagnosa dan Intervensi keperawatan

C. URAIAN MATERI

1. Asuhan Keperawatan Klien dengan Efusi Pleura

a. Konsep penyakit

1) Pengertian

Efusi pleura adalah suatu keadaan dimana terdapat penumpukan cairan dari dalam kavum pleura diantara pleura parietalis dan pleura viseralis dapat berupa cairan transudat atau cairan eksudat.

2) Etiologi

Berdasarkan jenis cairan yang terbnetuk, cairan pleura dibagi menjadi transudat, eksudat dan hemoragis.

a) Transudat dapat disebabkan oleh kegagalan jantung kongestif (gagal jantung kiri), sindroma nefrotik, asites (oleh karena sirosis kepatis), syndroma vena cava superior, tumor, sindroma meig.
b) Eksudat disebabkan oleh infeksi, TB, preumonia dan sebagainya, tumor, ifark paru, radiasi, penyakit kolagen.
c) Effusi hemoragis dapat disebabkan oleh adanya tumor, trauma, infark paru, tuberkulosis.

Berdasarkan lokasi cairan yang terbentuk, effusi dibagi menjadi unilateral dan bilateral. Efusi yang unilateral tidak mempunyai kaitan yang spesifik dengan penyakit penyebabnya akan tetapi effusi yang bilateral ditemukan pada penyakit-penyakit dibawah ini :Kegagalan jantung kongestif, sindroma nefrotik, asites, infark paru, lupus eritematosus sistemic, tumor dan tuberkolosis.

3) Tanda dan gejala

a) Adanya timbunan cairan mengakibatkan perasaan sakit karena pergesekan, setelah cairan cukup banyak rasa sakit hilang. Bila cairan banyak, penderita akan sesak napas.
b) Adanya gejala-gejala penyakit penyebab seperti demam, menggigil, dan nyeri dada pleuritis (pneumonia), panas tinggi (kokus), subfebril (tuberkulosisi), banyak keringat, batuk, banyak riak.
c) Deviasi trachea menjauhi tempat yang sakit dapat terjadi jika terjadi penumpukan cairan pleural yang signifikan.
d) Pemeriksaan fisik dalam keadaan berbaring dan duduk akan berlainan, karena cairan akan berpindah tempat. Bagian yang sakit akan kurang bergerak dalam pernapasan, fremitus melemah (raba dan vocal), pada perkusi didapati daerah pekak, dalam keadaan duduk permukaan cairan membentuk garis melengkung (garis Ellis Damoiseu).
e) Didapati segitiga Garland, yaitu daerah yang pada perkusi redup timpani dibagian atas garis Ellis Domiseu. Segitiga Grocco-Rochfusz, yaitu daerah pekak karena cairan mendorong mediastinum kesisi lain, pada auskultasi daerah ini didapati vesikuler melemah dengan ronki.
f) Pada permulaan dan akhir penyakit terdengar krepitasi pleura.

4) Patofisiologi

Dalam keadaan normal hanya terdapat 10-20 ml cairan di dalam rongga pleura. Jumlah cairan di rongga pleura tetap, karena adanya tekanan hidrostatis pleura parietalis sebesar 9 cm H_2O. Akumulasi cairan pleura dapat terjadi apabila tekanan osmotik koloid menurun misalnya pada penderita hipoalbuminemia dan bertambahnya permeabilitas kapiler akibat ada proses keradangan atau neoplasma, bertambahnya tekanan hidrostatis akibat kegagalan jantung dan tekanan negatif intra pleura apabila terjadi atelektasis paru.

Effusi pleura berarti terjadi pengumpulan sejumlah besar cairan bebas dalam kavum pleura. Kemungkinan penyebab efusi antara lain (1) penghambatan drainase limfatik dari rongga pleura, (2) gagal jantung yang menyebabkan tekanan kapiler paru dan tekanan perifer menjadi sangat tinggi sehingga menimbulkan transudasi cairan yang berlebihan ke dalam rongga pleura (3) sangat menurunnya tekanan osmotik kolora plasma, jadi juga memungkinkan transudasi cairan yang berlebihan (4) infeksi atau setiap penyebab peradangan apapun pada permukaan pleura dari rongga pleura, yang memecahkan membran kapiler dan memungkinkan pengaliran protein plasma dan cairan ke dalam rongga secara cepat.

5) Pemeriksaan penunjang
   a) Pemeriksaan radiologik (Rontgen dada), pada permulaan didapati menghilangnya sudut kostofrenik. Bila cairan lebih 300ml, akan tampak cairan dengan permukaan melengkung. Mungkin terdapat pergeseran di mediatinum.
   b) Ultrasonografi
   c) Torakosentesis / pungsi pleura untuk mengetahui kejernihan, warna, biakan tampilan, sitologi, berat jenis. Pungsi pleura diantara linea aksilaris anterior dan posterior, pada sela iga ke-8. Didapati cairan yang mungkin serosa (serotorak), berdarah (hemotoraks), pus (piotoraks) atau kilus (kilotoraks). Bila cairan serosa mungkin berupa transudat (hasil bendungan) atau eksudat (hasil radang).
   d) Cairan pleural dianalisis dengan kultur bakteri, pewarnaan gram, basil tahan asam (untuk TBC), hitung sel darah merah dan putih, pemeriksaan kimiawi (glukosa, amylase, laktat dehidrogenase (LDH), protein), analisis sitologi untuk sel-sel malignan, dan pH.
   e) Biopsi pleura mungkin juga dilakukan

b. Pengkajian
   1) Keluhan utama

      Keluhan utama merupakan faktor utama yang mendorong pasien mencari pertolongan atau berobat ke rumah sakit. Biasanya pada pasien

dengan effusi pleura didapatkan keluhan berupa sesak nafas, rasa berat pada dada, nyeri pleuritik akibat iritasi pleura yang bersifat tajam dan terlokasilir terutama pada saat batuk dan bernafas serta batuk non produktif.

2) RPS

Pasien dengan effusi pleura biasanya akan diawali dengan adanya tanda-tanda seperti batuk, sesak nafas, nyeri pleuritik, rasa berat pada dada, berat badan menurun dan sebagainya. Perlu juga ditanyakan mulai kapan keluhan itu muncul. Apa tindakan yang telah dilakukan untuk menurunkan atau menghilangkan keluhan-keluhannya tersebut.

3) RPD

Perlu ditanyakan apakah pasien pernah menderita penyakit seperti TBC paru, pneumoni, gagal jantung, trauma, asites dan sebagainya. Hal ini diperlukan untuk mengetahui kemungkinan adanya faktor predisposisi.

4) RPK

Perlu ditanyakan apakah ada anggota keluarga yang menderita penyakit-penyakit yang disinyalir sebagai penyebab effusi pleura seperti Ca paru, asma, TB paru dan lain sebagainya.

5) Sistem respirasi

Inspeksi pada pasien effusi pleura bentuk hemithorax yang sakit mencembung, iga mendatar, ruang antar iga melebar, pergerakan pernafasan menurun. Pendorongan mediastinum ke arah hemithorax kontra lateral yang diketahui dari posisi trakhea dan ictus kordis. RR cenderung meningkat dan Px biasanya dyspneu.

Fremitus tokal menurun terutama untuk effusi pleura yang jumlah cairannya > 250 cc. Disamping itu pada palpasi juga ditemukan pergerakan dinding dada yang tertinggal pada dada yang sakit.

Suara perkusi redup sampai peka tegantung jumlah cairannya. Bila cairannya tidak mengisi penuh rongga pleura, maka akan terdapat batas atas cairan berupa garis lengkung dengan ujung lateral atas ke medical penderita dalam posisi duduk. Garis ini disebut garis Ellis-Damoisseaux. Garis ini paling jelas di bagian depan dada, kurang jelas di punggung.

Auskultasi Suara nafas menurun sampai menghilang. Pada posisi duduk cairan makin ke atas makin tipis, dan dibaliknya ada kompresi atelektasis dari parenkian paru, mungkin saja akan ditemukan tanda-tanda auskultasi dari atelektasis kompresi di sekitar batas atas cairan. Ditambah lagi dengan tanda *i – e* artinya bila penderita diminta mengucapkan kata-kata *i* maka akan terdengar suara e sengau, yang disebut egofoni.

c. Diagnosa dan intervensi keperawatan

1) Ketidakefektifan pola pernafasan berhubungan dengan menurunnya ekspansi paru sekunder terhadap penumpukkan cairan dalam rongga pleura.

   Intervensi :

   a) Identifikasi faktor penyebab
   b) Kaji kualitas, frekuensi dan kedalaman pernafasan, laporkan setiap perubahan yang terjadi.
   c) Baringkan pasien dalam posisi yang nyaman, dalam posisi duduk, dengan kepala tempat tidur ditinggikan 60 – 90 derajat
   d) Observasi tanda-tanda vital (suhu, nadi, tekanan darah, RR dan respon pasien).
   e) Lakukan auskultasi suara nafas tiap 2-4 jam
   f) Bantu dan ajarkan pasien untuk batuk dan nafas dalam yang efektif.
   g) Kolaborasi dengan tim medis lain untuk pemberian O_2 dan obat-obatan serta foto thorax

2) Gangguan pemenuhan kebutuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh. Sehubungan dengan peningkatan metabolisme tubuh, pencernaan nafsu makan akibat sesak nafas sekunder terhadap penekanan struktur abdomen.

   Intervensi :

   a) Beri motivasi tentang pentingnya nutrisi.
   b) Auskultasi suara bising usus
   c) Lakukan oral hygiene setiap hari
   d) Sajikan makanan semenarik mungkin
   e) Beri makanan dalam porsi kecil tapi sering.
   f) Kolaborasi dengan tim gizi dalam pemberian diet TKTP
   g) Kolaborasi dengan dokter atau konsultasi untuk melakukan pemeriksaan laboratorium alabumin dan pemberian vitamin dan suplemen nutrisi lainnya

3) Gangguan pola tidur dan istirahat sehubungan dengan batuk yang menetap dan sesak nafas serta perubahan suasana lingkungan .

   Intervensi :

   a) Beri posisi senyaman mungkin bagi pasien
   b) Tentukan kebiasaan motivasi sebelum tidur malam sesuai dengan kebiasaan pasien sebelum dirawat
   c) Anjurkan pasien untuk latihan relaksasi sebelum tidur.
   d) Observasi gejala kardinal dan keadaan umum pasien

4) Ketidakmampuan melakukan aktivitas sehari-hari sehubungan dengan keletihan (keadaan fisik yang lemah).

   Intervensi :

a) Evaluasi respon pasien saat beraktivitas, catat keluhan dan tingkat aktivitas serta adanya perubahan tanda-tanda vital
b) Bantu Px memenuhi kebutuhannya.
c) Awasi Px saat melakukan aktivitas
d) Libatkan keluarga dalam perawatan pasien
e) Jelaskan pada pasien tentang perlunya keseimbangan antara aktivitas dan istirahat.
f) Motivasi dan awasi pasien untuk melakukan aktivitas secara bertahap

Latihan 1.
Coba Anda sebutkan intervensi apa yang bisa dilakukan untuk mengatasi masalah ketidakefektifan pola nafas pada klien dengan emfisema!

Setelah mencoba menjawab latihan 1 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban latihan 1.
a) Identifikasi faktor penyebab
b) Kaji kualitas, frekuensi dan kedalaman pernafasan, laporkan setiap perubahan yang terjadi.
c) Baringkan pasien dalam posisi yang nyaman, dalam posisi duduk, dengan kepala tempat tidur ditinggikan 60 – 90 derajat
d) Observasi tanda-tanda vital (suhu, nadi, tekanan darah, RR dan respon pasien).
e) Lakukan auskultasi suara nafas tiap 2-4 jam
f) Bantu dan ajarkan pasien untuk batuk dan nafas dalam yang efektif.
g) Kolaborasi dengan tim medis lain untuk pemberian O_2 dan obat-obatan serta foto thorax

2. Asuhan Keperawatan Klien dengan Pneumothorax

a. Konsep penyakit

1) Pengertian

Pneumothorax merupakan keluarnya udara dari paru ke ruang pleura, bisa diakibatkan karena cedera. Pneumothorak bisa terjadi secara tension/ tegangan dan terbuka. Pneumothorax tegangan terjadi ketika udara ditarik ke dalam ruang pleura dari paru yang mengalami laserasi atau melalui lubang kecil dalam dinding dada. Pneumothorak terbuka terjadi bila lubang dalam dinding dada cukup besar untuk memungkinkan udara mengalir dengan bebas ke rongga thoraks bersama setiap upaya pernapasan.

2) Patofisiologi

a) Pneumothorak tegangan

Udara yang memasuki rongga dada bersamaan dengan setiap inspirasi akan terjebak disini. Udara tidak dapat dikeluarkan melalui jalan udara atau lubang kecil dalam dinding dada. Tegangan/ tekanan terbentuk di dalam pleura yang menyebabkan paru kolaps dan jantung, pembuluh dasar yang besar, dan trakea bergeser ke arah sisi dada yang tidak sakit. Baik fungsi pernapasan dan sirkulasi mengalami kerusakan karena dengan meningkatnya tekanan intratoraks, arus balik vena ke jantung mengalami gangguan, menyebabkan penurunan curah jantung dan merusak sirkulasi perifer. Pada kasus yang ekstrim, denyut nadi mungkin tidak teraba, dikenal dengan pulseses electrical activity (PEA). Gambaran klinisnya adalah lapar udara, agitasi, hipotensi, takikardia, diaforesis yang sangat banyak dan sianosis.

b) Pneumothorak terbuka

Dorongan udara melalui lubang dalam dinding dada menghasilkan bunyi menghisap, cedera demikian disebut *sucking wounds* dada. Pada pasien ini, bukan hanya paru yang kolaps, tetapi struktur mediastinum (jantung dan pembuluh darah besar) bergeser ke arah sisi yang tidak cedera bersama setiap kali inspirasi dan pada arah yang berlawanan dengan setiap kali ekspirasi. Ini disebut mediastinal flutter dan kondisi ini mengakibatkan masalah sirkulasi yang serius.

3) Penatalaksanaan medis

Penanganan baik pneumotoraks tegangan maupun terbuka membutuhkan tindakan kedaruratan.

a) Pneumothorak tegangan

Pasien harus segera diberikan oksigen konsentrasi tinggi untuk mengatasi hipoksia. Dalam keadaan darurat, pneumothorak tegangan dapat diubah dengan cepat menjadi pneumothoraks dengan memasang jarum berdiameter besar pada garis midklavikularis ruang intercostal kedua pada sisi yang sakit. Tindakan ini akan menghilangkan tekanan dan mengalirkan udara intratorak ke luar. Selang dada kemudian dipasang dan dihubungkan dengan pengisap untuk membuang udara dan cairan sisanya dan mengembangkan kembali paru. Jika paru mengembang dan kebocoran dari paru berhenti, drainase lebih lanjut mungkin tidak diperlukan lagi. Jika paru terus bocor, seperti yang ditunjukkan dengan penumpukkan kembali volume udara yang tidak dapat dikeluarkan selama torasentesis, udara harus dikeluarkan dengan selang dada menggunakan drainase water seal.

b) Pnumothorak terbuka

Pada situasi darurat, apa saja yang cukup besar bisa diguankan untuk mengisi luka dada seperti handuk, saputangan atau punggung tangan. Jika sadar, pasien diinstruksikan untuk menghirup dan mengejan dengan glotis tertutup. Aksi ini membantu mengembangkan kembali paru dan mengeluarkan udara dari thoraks. Di rumah sakit, lubang ditutup dengan kassa yang dibasahi dengan petrolium. Balutan tekan dipasang dan diamankan dengan lilitan melingkar. Biasanya selang dada yang dihubungkan dengan drainase water seal dipasang untuk memungkinkan udara dan cairan mengalir. Antibiotik biasanya diresepkan untuk melawan infeksi akibat kontaminasi.

b. Pengakajian

Pengkajian diarahkan pada pengertian klien tentang tindakan WSD, tanda atau gejala yang menimbulkan kondisi ini, tingkat pengetahuan, kesiapan dan kemauan untuk belajar.

1) Keluhan utama

Sesak napas, nyeri dada di bagian yang sakit.

2) RPS

Keluhan sesak napas sering kali datang mendadak dan semakin lama semakin berat. Nyeri dada dirasakan pada sisi yang sakit, rasa berat, tertekan dan terasa lebih nyeri pada gerakan pernapasan.Perlu dikaji apakah ada riwayat trauma tajam/tumpul yang mengenai rongga dada (tertembus peluru, tertusuk benda tajam, KLL, dll)

3) RPK

Apakah ada anggota keluarga yang menderita penyakit yang mungkin menyebabkan pneumotoraks seperti kanker paru, asma, TB paru, dll.

4) Riwayat Keperawatan

Klien terdapat penyakit paru, bila ditemukan adanya iritan pada paru yang meningkat maka mungkin terdapat riwayat merokok. Penyakit yang sering ditemukan adalah pneumotoraks, hemotoraks, pleural effusion atau empiema. Klien bisa juga ditemukan adanya riwayat trauma dada yang mendadak yang memerlukan tindakan pembedahan. Apakah klien pernah menderita TB paru dimana sering terjadi pada pneumotoraks spontan

5) Pemeriksaan fisik

Adanya respirasi ireguler, takhipnea, pergeseran mediastinum, ekspansi dada asimetris. Adanya ronchi atau rales, suara nafas yang menurun, perkursi dada redup menunjukan adanya pleural effusion, sering ditemui sianosis perifer atau sentral, takikardia, hipotensi, dan nyeri dada pleural.

c. Diagnosa dan intervensi keperawatan

1) Pola napas tidak efektif berhubungan dengan penurunan ekspanis paru

Intervensi :

a) Identifikasi faktor penyebab kolaps: trauma, infeksi komplikasi mekanik pernapasan.
b) Kaji kualitas, frekuensi dan kedalaman napas, laporkan setiap perubahan yang terjadi
c) Baringkan klien dalam posisi yang nyaman, atau dalam posisi duduk
d) Observasi TTV
e) Lakukan IPPA tiap 1-2 jam
f) Memberikan oksigen tambahan nasal kanule 2 lpm
g) Kolaborasi untuk tindakan dekompresi dengan pemasangan selang WSD

2) Kerusakan pertukaran gas berhubungan dengan kekolapsan paru, pergeseran mediastinum.

Intervensi :

a) Jaga kepatenan jalan napas
b) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
c) Identifikasi kemampuan jalan napas pasien
d) Lakukan terapi fisik dada jika dibutuhkan
e) Auskultasi suara napas
f) Anjurkan pasien untuk mengurangi merokok
g) Fasilitasi pemberian oksigen
h) Monitor aliran oksigen
i) Observasi tanda tanda hipoventilasi

3) Resiko terjadi infeksi berhubungan dengan insersi WSD

a) Kaji kualitas, frekuensi dan kedalaman napas, laporkan setiap perubahan yang terjadi
b) Observasi tanda-tanda infeksi pada luka, TTV, keluhan sesak napas dan nyeri saat bernapas
c) Anjurkan klien untuk memegang selang bila ingin merubah posisi
d) Jaga personal hygiene, alat tenun dan lingkungan
e) Berikan asupan nutrisi yang adekuat
f) Lakukan perawatan WSD setiap hari
g) Pantau kepatenan sistem drainage setiap hari
h) Kolaborasi medis untuk pemberian obat antibiotika

4) Defisit volume cairan berhubungan dengan hilangnya cairan dalam waktu cepat

a) Pantau intake dan output cairan
b) Monitor status hidrasi
c) Monitor hasil laboratorium yang berkaitan dengan kekurangan cairan (BUN, hrmstokrit, dll)
d) Monitor tanda tanda hemodinamik
e) Fasilitasi pemberian terapi intravena/ infus

f) Monitor respon pasien terhadap terapi elektrolit

Latihan 2.
Coba Anda jelaskan perbedaan pneumothorax tegangan dan terbuka !

Setelah mencoba menjawab latihan 1 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban latihan 2.
Pneumothorax tegangan terjadi ketika udara ditarik ke dalam ruang pleura dari paru yang mengalami laserasi atau melalui lubang kecil dalam dinding dada. Pneumothorak terbuka terjadi bila lubang dalam dinding dada cukup besar untuk memungkinkan udara mengalir dengan bebas ke rongga thoraks bersama setiap upaya pernapasan

3. Asuhan Keperawatan Klien dengan Emfisema

a. Konsep penyakit

1) Pengertian

Emfisema paru adalah suatu distensi abnormal ruang udara di luar bronkiolus terminal dengan kerusakan dinding alveoli.

2) Etiologi

Merokok merupakan penyebab utama emfisema. Dalam prosentase yang kecil, terdapat predisposisi familial terhadap emfisema yang berkaitan dengan abnormalitas protein plasma, defisiensi antitripsin α1, yang merupakan suatu enzim inhibitor. Individu yang secara genetik sensitif terhadap faktor lingkungan seperti merokok, polusi, udara, agen infeksius, alergen pada waktunya mengalami gejala obsruktif kronis.

Faktor penyebab obstruksi jalan napas adalah inflamasi dan pembengkakan bronki, produksi lendir yang berlebihan, kehilangan rekoil elastik jalan napas dan kolaps bronkiolus serta redistribusi udara ke alveoli yang berfungsi.

3) Patofisiologi

Kerusakan dinding alveoli, area permukaan alveolar yang kontak langsung dengan kapiler paru secraa kontinyu berkurang, menyebabkan peningkatan ruang rugi (area paru dimana tidak ada peretukaran gas yang dapat terjadi) dan mengakibatkan keruskaan difusi oksigen sehingga terjadi hipoksemia. Pada tahap akhir, eliminasi karbondioksida mengalami kerusakan, mengakibatkan peningkatan tekanan karbondioksida dalam darah arteri (hiperkapnia) dan menyebabkan asidosis respiratorius.

Keruskan dinding alveolar yang terus menerus, jaring jaring kapiler pulmonal berkurang. Aliran darah pulmonal meningkat dan ventrikel kanan dipaksa mempertahankan tekanan darah yang tinggi dalam arteri pulmonal.

Gagal jantung sbeleah kanan adalah salah satu komplikasi emfisema. Terdapat kongesti, edema tungkai, distensi vena leher, atau nyeri pad aregion hepar menandakan terjadinya gagal jantung.

Sekeresi meningkat dan tertahan menyebabkan individu tidak mampu untuk membangkitkan batuk yang kuat untuk mengeluarkan sekresi. Infeksi akut dan kronis dengan demikian menetap dalam paru yang mengalami emfisema. Obstruksi kronik ke aliran masuk dan aliran keluar udara dari paru. Paru dalam keadaan hiperekspansi kronik. Untuk mengalirkan udara ke dalam dan keluar paru, dibutuhkan tekanan negatif selama inspirasi dan tekanan positif dalam tingkat yang adekuat harus dicapai dan dipertahankan selama ekspirasi. Posisi selebihnya adalah salah satu inflasi. Ekspirasi menjadi aktif dan membutuhkan upaya otot otot. Sesak napas pasien terus meningkat, dada menjadi kaku dan iga iga terfiksasi pada persendiannya. Barrel chest terjadi akibat kehilangan elastisitas paru karena adanya kecenderungan yang berkelanjutan pada dinding dada untuk mengembang.

Otot otot abdomen juga ikut berkontraksi sat inspirasi. Terjadi penurunan progesif dalam kapasitas vital . ekshalasi normal menjadi lebih sulit dan akhirnya tidak memungkinkan. Kapasitas vital total mungkin normal, tetapi rasio dari volume ekspirasi kuat dalam 1 detik dengan kapasitas vital (FEV1:VC) rendah. Hal ini terjadi karena elastisitas alveoli sangat menurun. Upaya yang dibutuhkan pasien untuk menggerakkan udara dari alveoli yang mengalami kerudakan dan jalan napas yang menyempit meningktkan upaya pernapasan. Kemampuan untuk mengadaptasi terhadap perubahan kebutuhan oksigenasi sangat terganggu.

4) Klasifikasi
   a) Panlobular
      Terjadi kerusakan bronkus, duktus alveolar, dan alveoli. Ruang udara di dalam lobus membesar dan sedikit inflamasi. Dada hiperinflasi dan ditandai oleh dispnea saat aktivitas dan penurunan berat badan. Pasien disebut pink puffer karena tetap teroksigenasi dengan baik sampai terminal.
   b) Sentrilobular
      Perubahan patologi terutama terjadi pad apusat lobus sekunder dan porsi perifer dari asinus tetap baik. terjadi kekakcauan rasio perfusi ventilasi yang menimbulkan hipoksia, hiperkapnia,polisitemia, dan episode gagal jantung sebelah kanan. Kondisi mengarah pada sianosis, edema perifer dan gagal napas. Pasien disebut blue bloater
5) Manifestasi klinis
   a) Dispnea
   b) Batuk kronis lama

c) Mengi
d) Takipnea
e) Barrel chest
f) Penggunaan otot napas
g) Hiperresonan
h) Penurunan fremitus
i) Hipoksemia
j) Hiperkapnia
k) Anoreksia
l) Penurunan berat badan kelemahan

6) Pemeriksaan penunjang
a) Rontgen dada
b) Spirometri
c) GDA
d) Hitung darah lengkap

b. Pengkajian
1) Demografi
a) Jenis kelamin : biasanya laki-laki lebih sering terkena emfisema
b) Usia: biasanya sering terjadi pad ausia 50 tahun keatas
c) Pekerjaan: jenis pekerjaan yang beresiko menyebabkan emfisema adalah pengolahan baja dan penambangan batu bara dan batu tulis.
d) Lingkungan: lebih sering terjadi di daerah perkotaan karena adanya polusi udara.

2) Pemeriksaan kesehatan
a) Nutrisi: pada saat terkena emfisema pada individu terjadi anoreksia, berat badan menurun, dan kebiasaan merokok
b) Eliminasi: frekuensi akan berkurang
c) Aktivitas: akan menurun karena individu sesak napas, lemah, mudah cepat lelah, malaise dan gelisah
d) Istirahat: frekuensi tidur berkurang karena sesak napas
e) Sensori persepsi: trjadi penurunan karena kecemasan yang berlebihan

3) Pemeriksaan fisik
a) Inspeksi: tampak barrel chest, pernapasn dengan bibir dirapatkan, tampak bernapas dengan dada, bernapas dengan otot-otot pernapasan.
b) Perfusi: ditemukan hipersonan, penurunan fremitus,
c) Auskultasi: tidak terdengar nafas krekels, ronki dan perpanjangan ekspirasi

c. Diagnosa dan intervensi kepererawatan

1) Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan bronkospasme, peningkatan sekret, penurunan energi/ kelemahan

   Intervensi:

   a) Auskultasi bunyi nafas, catat adanya bunyi nafas, mis; mengi, krekels, ronki
   b) Kaji/pantau frekuensi pernafasan
   c) Catat adanya/derajat diespnea mis : gelisah, ansietas, distres pernafasan, penggunaan otot bantu
   d) Kaji pasien untuk posisi yang nyaman mis : peninggian kepala tempat tidur, duduk pada sandaran tempat tidur
   e) Pertahankan polusi lingkungan minimum
   f) Dorong/bantu latihan nafas abdomen/bibir
   g) Observasi karakteristik batuk mis : menetap, batuk pendek, basah
   h) Tingkatkan masukan cairan sampai 3000 ml/hr ss toleransi jantung dan memberikan air hangat, anjurkan masukkan cairan sebagai ganti makanan
   i) Berikan obat sesuai indikasi
   j) Awasi/buat grafik seri GDA, nadi oksimetri, foto dada

2) Gangguan pertukaran gas berhubungand engan suplai oksigen, kerusakan alveoli

   Intervensi:

   a) Jaga kepatenan jalan napas
   b) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
   c) Identifikasi kemampuan jalan napas pasien
   d) Lakukan terapi fisik dada jika dibutuhkan
   e) Auskultasi suara napas
   f) Anjurkan pasien untuk mengurangi merokok
   g) Fasilitasi pemberian oksigen
   h) Monitor aliran oksigen
   i) Observasi tanda tanda hipoventilasi

3) Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan penurunan masukan peroral, metabolik yang berkaitan dengan dispnea, anoreksia dan letih yang ditandai dengan BB menurun, kehilangan masa otot

   a) Beri motivasi tentang pentingnya nutrisi.
   b) Auskultasi suara bising usus
   c) Lakukan oral hygiene setiap hari
   d) Sajikan makanan semenarik mungkin
   e) Beri makanan dalam porsi kecil tapi sering.
   f) Kolaborasi dengan tim gizi dalam pemberian di’it TKTP

g) Kolaborasi dengan dokter atau konsultasi untuk melakukan pemeriksaan laboratorium alabumin dan pemberian vitamin dan suplemen nutrisi lainnya

4) Intoleransi aktivitas berhubungan dnegan ketidakseimbangan suplai oksigen dan kebutuhan oksigen

Intervensi:

a) Evaluasi respon pasien saat beraktivitas, catat keluhan dan tingkat aktivitas serta adanya perubahan tanda-tanda vital
b) Bantu Px memenuhi kebutuhannya.
c) Awasi Px saat melakukan aktivitas
d) Libatkan keluarga dalam perawatan pasien
e) Jelaskan pada pasien tentang perlunya keseimbangan antara aktivitas dan istirahat.
f) Motivasi dan awasi pasien untuk melakukan aktivitas secara bertahap

5) Resiko tinggi infeksi berhubngan dengan tidak adekuatnya pertahanan utama

a) Kaji kualitas, frekuensi dan kedalaman napas, laporkan setiap perubahan yang terjadi
b) Observasi tanda-tanda infeksi pada luka, TTV, keluhan sesak napas dan nyeri saat bernapas
c) Jaga personal hygiene, alat tenun dan lingkungan
d) Berikan asupan nutrisi yang adekuat
e) Pantau kepatenan sistem drainage setiap hari
f) Kolaborasi medis untuk pemberian obat antibiotika

Latihan 3.
Coba Anda sebutkan tanda emfisema panlobular!

Setelah mencoba menjawab latihan 1 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban latihan 3.
Terjadi kerusakan bronkus, duktus alveolar, dan alveoli. Ruang udara di dalam lobus membesar dan sedikit inflamasi. Dada hiperinflasi dan ditandai oleh dispnea saat aktivitas dan penurunan berat badan

4. Asuhan Keperawatan Klien dengan Asma

a. Konsep penyakit

1) Pengertian

Asma adalah penyakit jalan nafas obstruktif intermiten, reversibel dimana trakea dan bronchi berspon dalam secara hiperaktif terhadap stimuli tertentu.

Asma adalah obstruksi jalan nafas yang bersifat reversibel, terjadi ketika bronkus mengalami inflamasi/peradangan dan hiperresponsif.

2) Etiologi
   a) Faktor Ekstrinsik (asma imunologik / asma alergi)
      - Reaksi antigen-antibodi
      - Inhalasi alergen (debu, serbuk-serbuk, bulu-bulu binatang)
   b) Faktor Intrinsik (asma non imunologi / asma non alergi)
      - Infeksi : parainfluenza virus, pneumonia, mycoplasmal
      - Fisik : cuaca dingin, perubahan temperatur
      - Iritan : kimia
      - Polusi udara : CO, asap rokok, parfum
      - Emosional : takut, cemas dan tegang
      - Aktivitas yang berlebihan juga dapat menjadi faktor pencetus.
3) Tanda dan gejala
   a) Stadium dini
      - Batuk dengan dahak bisa dengan maupun tanpa pilek
      - Rochi basah halus pada serangan kedua atau ketiga, sifatnya hilang timbul
      - Whezing belum ada
      - Belum ada kelainan bentuk thorak
      - Ada peningkatan eosinofil darah dan IG E
      - BGA belum patologis
      - Timbul sesak napas dengan atau tanpa sputum
      - Whezing
      - Ronchi basah bila terdapat hipersekresi
      - Penurunan tekanan parsial O2
   b) Stadium lanjut
      - Batuk, ronchi
      - Sesak nafas berat dan dada seolah –olah tertekan
      - Dahak lengket dan sulit untuk dikeluarkan
      - Suara nafas melemah bahkan tak terdengar (silent Chest)
      - Thorak seperti barel chest
      - Tampak tarikan otot sternokleidomastoideus
      - Sianosis
      - BGA Pa O2 kurang dari 80%

- Ro paru terdapat peningkatan gambaran bronchovaskuler kanan dan kiri
- Hipokapnea dan alkalosis bahkan asidosis respiratorik

4) Patofisiologi

Otot bronkial dan kelenjar mukosa membesar, sputum yang kental nayak dihasilkan dan alveoli menjadi hiperinflasi dengan udara terperangkap di dalam jaringan paru. Antibodi yang dihasilkan (IgE) kemudian menyerang sel-sel mast dalam paru. Pemajanan ulang terhadap antigen mengakibatkan ikatan antigen dan antibodi menyebabkan pelepasan produk sel-sel mast seperti hisatamin, bradikinin, dan prostaglandin serta anafilaksis dari substansi yang bereaksi lambat (SRS-A). Pelepasan mediator ini dalam jaringan paru mempengaruhi otot polos dan kelenjar jalan napas menyebabkan bronkospasme, oembengkakan membran mukosa dan pembentukan mukus yang sangat banyak.

Sistem saraf otonom mempersarafi paru. Tonus otot bronkial diatur oleh impuls saraf vegal melalui sistem parasimpatis. Pada asma idiopatik atau non alergi ketika ujung saraf pada jalan napas dirangsang oleh faktor seperti infeksi, latihan, dingin, merokok, emosi dan polutan, jumlah asetilkolin yang dilepaskan meningkat. Pelepasan ini menyebabkan bronkokonstriksi juga merangsang pembentukan mediator kimiawi yang dibahas diatas.

Reseptor α- dan β- adrenergik dari sistem saraf simpatis terletak dalam bronki. Ketika reseptor α- adrenergik dirangsang terjadi bronkokontriksi, bronkodilatasi terjadi ketika reseptor β- adrenergik yang dirangsang. Keseimbangan antara reseptor α- dan β- adrenergik dikendalikan terutama oleh siklik adenosin monosofat (cAMP). Stimulasi reseptor alfa mengakibatkan penurunan cAMP, yang mengarah pada peningkatan mediator kimiawi yang dilepaskan oleh sel-sel mast bronkokonstriksi. Stimulasi reseptor beta mengakibatkan peningkatan tingkat cAMP, yang menghambat pelepasan mediator kimiawi dan menyebabkan bronkodilatasi.

5) Pemeriksaan penunjang
   a) Spirometri
   b) Uji provokasi bronkus
   c) Pemeriksaan sputum
   d) Pemeriksaan cosinofit total
   e) Uji kulit
   f) Pemeriksaan kadar IgE total dan IgE spesifik dalam sputum
   g) Foto dada
   h) Analisis gas darah

b. Pengkajian

1) Awitan distres pernafasan tiba-tiba
   a) Perpanjangan ekspirasi mengi
   b) Penggunaan otot-otot aksesori
   c) Perpendekan periode inpirasi
   d) Sesak nafas
   e) Restraksi interkostral dan esternal
   f) Krekels
2) Bunyi nafas : mengi, menurun, tidak terdengar
3) Duduk dengan posisi tegak : bersandar kedepan
4) Diaforesis
5) Distensi vera leher
6) Sianosis : area sirkumoral, dasar kuku
7) Batuk keras, kering : batuk produktif sulit
8) Perubahan tingkat kesadaran
9) Hipokria
10) Hipotensi
11) Pulsus paradoksus > 10 mm
12) Dehidrasi
13) Peningkatan anseitas : takut menderita, takut mati

c. Diagnosa dan intervensi
   1) Tidak efektifnya bersihan jalan nafas berhubungan dengan bronkospasme : peningkatan produksi sekret, sekresi tertahan, tebal, sekresi kental : penurunan energi/ kelemahan

      Intervensi:
      a) Auskultasi bunyi nafas, catat adanya bunyi nafas, mis; mengi, krekels, ronki
      b) Kaji/pantau frekuensi pernafasan
      c) Catat adanya/derajat diespnea mis : gelisah, ansietas, distres pernafasan, penggunaan otot bantu
      d) Kaji pasien untuk posisi yang nyaman mis : peninggian kepala tempat tidur, duduk pada sandaran tempat tidur
      e) Pertahankan polusi lingkungan minimum
      f) Dorong/bantu latihan nafas abdomen/bibir
      g) Observasi karakteristik batuk mis : menetap, batuk pendek, basah
      h) Tingkatkan masukan cairan sampai 3000 ml/hr ss toleransi jantung dan memberikan air hangat, anjurkan masukkan cairan sebagai ganti makanan
      i) Berikan obat sesuai indikasi
      j) Awasi/buat grafik seri GDA, nadi oksimetri, foto dada

2) Kerusakan pertukaran gas berhubungan dengan gangguan suplai oksigen, kerusakan alveoli

   Intervensi:

   a) Kaji frekuensi, kedalaman pernafasan, catat penggunaan otot aksesori, nafas bibir, ketidak mampuan bicara/berbincang
   b) Dorong mengeluarkan sputum : penguapan bila diindikasikan.
   c) Tinggikan kepala tempat tidur, pasien untuk memilih posisi yang mudah untuk bernafas, dorong nafas dalam perlahan / nafas bibir sesuai kebutuhan / toleransi individu.
   d) Auskultasi bunyi nafas, catat area penurunan aliran udara dan / bunyi tambahan.
   e) Awasi tingkat kesadaran / status mental, selidiki adanya perubahan.
   f) Evaluasi tingkat toleransi aktivitas.
   g) Awasi tanda vital dan irama jantung.
   h) Awasi / gambarkan seri GDA dan nadi oksimetri.
   i) Berikan oksigen yang sesuai indikasi hasil GDA dan toleransi pasien

3) Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan penurunan masukan oral

   Intervensi:

   a) Kaji kebiasaan diet, masukan makanan, catat derajat kesulitan makan, evaluasi BB.
   b) Avskultasi bunyi usus.
   c) Berikan perawatan oral sering, buang sekret.
   d) Dorong periode istirahat, 1jam sebelum dan sesudah makan berikan makan porsi kecil tapi sering.
   e) Hindari makanan penghasil gas dan minuman karbonat.
   f) Hindari maknan yang sangat panas / dingin.
   g) Timbang BB sesuai induikasi.
   h) Kaji pemeriksaan laboratorium, ex : alb.serum.

Latihan 4.
Coba Anda sebutkan diagnosa yang mungkin muncul pada pasien dengan asma !

Setelah mencoba menjawab latihan 1 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini:

Jawaban latihan 4.

1) Tidak efektifnya bersihan jalan nafas berhubungan dengan bronkospasme : peningkatan produksi sekret, sekresi tertahan, tebal, sekresi kental : penurunan energi/ kelemahan
2) Kerusakan pertukaran gas berhubungan dengan gangguan suplai oksigen, kerusakan alveoli
3) Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan penurunan masukan oral

D. RANGKUMAN

Efusi pleura adalah suatu keadaan dimana terdapat penumpukan cairan dari dalam kavum pleura diantara pleura parietalis dan pleura viseralis dapat berupa cairan transudat atau cairan eksudat.Pneumothorax merupakan keluarnya udara dari paru ke ruang pleura, bisa diakibatkan karena cedera. Pneumothorak bisa terjadi secara tension/ tegangan dan terbuka. Pneumothorax tegangan terjadi ketika udara ditarik ke dalam ruang pleura dari paru yang mengalami laserasi atau melalui lubang kecil dalam dinding dada. Pneumothorak terbuka terjadi bila lubang dalam dinding dada cukup besar untuk memungkinkan udara mengalir dengan bebas ke rongga thoraks bersama setiap upaya pernapasan.Emfisema paru adalah suatu distensi abnormal ruang udara di luar bronkiolus terminal dengan kerusakan dinding alveoli.Asma adalah penyakit jalan nafas obstruktif intermiten, reversibel dimana trakea dan bronchi berspon dalam secara hiperaktif terhadap stimuli tertentu.

E. TUGAS KEGIATAN BELAJAR 3

Petunjuk: Jawablah pertanyaan berikut dengan memilih satu jawaban paling benar!

1. Penumpukan cairan diantara kavum pleura parietalis dan viseralis disebut ... .
   a. Emfisema
   b. Pleuritis
   c. Efusi pleura
   d. Empiema
2. Jenis efusi pleura yang dapat disebabkan oleh adanya tumor, trauma, infark paru, tuberkulosis disebut ... .
   a. Transudat
   b. Eksudat
   c. Hemoragis
   d. Purulen
3. Efusi pleura yang terdapat pada gagal jantung kongestif disebut efusi pleura ... .
   a. Komplikasi
   b. Unilateral
   c. Bilateral
   d. Kompleks
4. Cairan normal pada rongga pleura terdapat sejumlah ... .
   a. 1-5 ml
   b. 1-10 ml
   c. 10-15 ml

d. 10-20 ml

5. Apabila ada klien menderita efusi pleura, maka pengkajian fokal fremitus akan ditemukan ... .
   a. Meningkat
   b. Menurun
   c. Membesar
   d. Menghilang
6. Pneumothorax yang terjadi ketika udara ditarik ke dalam ruang pleura dari paru yang mengalami laserasi atau melalui lubang kecil dalam dinding dada disebut ... .
   a. Pneumothorak tertutup
   b. Pneumothorak tegangan
   c. Pneumothorak terbuka
   d. Pneumothorak infeksi
7. Jika pasien sadar pda pneumothorak terbuka maka dilakukan ... .
   a. pasien diinstruksikan untuk menghirup dan mengejan dengan glotis tertutup
   b. pasien diminta untuk bernapas cepat melalui hidung
   c. pasien diminta untuk tahan napas selama 3 detik kemudian dihembuskan lewat mulut
   d. pasien diminta untuk tidak menggerakkan bagian dada
8. penyebab utama terjadinya emfisema adalah ... .
   a. infeksi saluran napas
   b. merokok
   c. polusi udara
   d. trauma
9. manifestasi klinik pada emfisema ditemukan ... .
   a. funnel chest
   b. pigeon chest
   c. barrel chest
   d. normal chest
10. faktor ekstrinsik penyebab asma adalah ... .
   a. emosi
   b. alergen
   c. infeksi
   d. iritan

F. UMPAN BALIK DAN TINDAK LANJUT

Rumus :

Tingkat penugasan : $\frac{\text{Jumlah pilihan jawaban yang benar}}{\text{jumlah soal atau skor maksimal}} x\ 100\%$

Arti tingkatan penguasaan yang capai:

90% - 100% = baik sekali

80% - 89% = baik

70% - 79% = sedang

< 69% = kurang

Kalau mencapai tingkat penguasaan 80% ke atas, maka dinyatakan telah menguasai kegiatan belajar 1 modul dan dapat meneruskan ke kegiatan berikutnya. Tetapi kalau nilai Anda masih di bawah 80%, maka harus mengulang kegiatan belajar ini terutama bagian yang belum dikuasai.

TOPIK IV

ASUHAN KEPERAWATAN PADA GANGGUAN SISTEM RESPIRASI III

A. TUJUAN KEGIATAN

Setelah menyelesaikan kegiatan belajar IV tentang Asuhan Keperawatan pada Gangguan Sistem Respirasi III dalam sistem pelayanan kesehatan, anda diharapkan mampu:

1. Asuhan Keperawatan *Cor Pulmonale*
2. Asuhan Keperawatan Hipertensi Pulmonal
3. Asuhan Keperawatan *Acute Respiratory Distress Syndrome*
4. Asuhan Keperawatan Kanker Paru

B. POKOK MATERI

Untuk mencapai tujuan belajar dalam kegiatan belajar 4 ini maka diharapkan anda mempelajari tentang:

1. Asuhan keperawatan klien dengan *Cor Pulmonale*
    a. Definisi *Cor Pulmonale*
    b. Etiologi *Cor Pulmonale*
    c. Patofisiologi*Cor Pulmonale*
    d. Pengkajian Keperawatan
    e. Diagnosa Keperawatan
    f. Intervensi Keperawatan
2. Asuhan keperawatan klien dengan Hipertensi Pulmonal
    a. Definisi Hipertensi Pulmonal
    b. Etiologi Hipertensi Pulmonal
    c. Patofisiologi Hipertensi Pulmonal
    d. Pengkajian Keperawatan
    e. Diagnosa Keperawatan
    f. Intervensi Keperawatan
3. Asuhan keperawatan klien dengan *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS)
    a. Definisi *Acute Respiratory Distress Syndrome*
    b. Etiologi *Acute Respiratory Distress Syndrome*
    c. Patofisiologi*Acute Respiratory Distress Syndrome*
    d. Pengkajian Keperawatan
    e. Diagnosa Keperawatan
    f. Intervensi Keperawatan

4. Asuhan keperawatan klien dengan kanker paru
    a. Definisi kanker paru
    b. Etiologi kanker paru
    c. Patofisiologi kanker paru
    d. Pengkajian Keperawatan
    e. Diagnosa Keperawatan
    f. Intervensi Keperawatan

C. URAIAN MATERI

1. Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Cor Pulmonale

a. Definisi

Menurut Bhattacarya (2004), cor pulmonal merupakan suatu perubahan pada struktur ventrikel kanan yang disebabkan karena adanya hipertensi pulmonal. Secara sederhana, cor pulmonale didefinisikan sebagai "hipertrofi ventrikel kiri yang disebakan karena penyakit yang akan mempengaruhi fungsi dari paru-paru. (Shujaat, Minkin & Eden: 2007). Cor pulmonale merupakan jenis paling umum dari penyakit jantung. (Weitzenblum: 2012).

Cor Pulmonal (CP) adalah suatu keadaan di mana terdapat hipertrofi dan atau dilatasi dari ventrikel kanan sebagai akibat dari hipertensi (arteri) pulmonal yang disebabkan oleh penyakit intrinsik dari parenkim paru, dinding thoraks maupun vaskuler paru. Karena itu untuk mendiagnosa CP maka harus disingkirkan adanya stenosis Mitral, Kelainan Jantung Bawaan atau Gagal Jantung Kiri yang juga menyebabkan dilatasi dan hipertrofi ventrikel kanan. CP dapat bersifat akut akibat adanya emboli paru yang pasif, dapat juga bersifat kronis. (Yogiarto,M dan Baktiyasa,B : 2003)

b. Etiologi

Cor pulmonal merupakan suatu kondisi dimana terjadi disfungsi sistem kardiopulmoner yang disebabkan oleh beberapa etiologi dan mekanisme yang berbeda. Penyebab paling umum dari cor pulmonale adalah Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK) yang diakibatkan karena bronkitis ataupun emphysema MacNee (2012). Pada pasien dengan PPOK adanya peningkatan insiden penyakit dapat terjadi seiring dengan peningkatan tingkat keparahan pada gangguan paru.

Tabel: Penyebab umum Cor Pulmonale

Penyakit Paru	Penyakit paru obstruksi kronik (PPOK) Cystic Fibrosis Penyakit Paru Interstitial
Gangguan Sirkulasi Paru	Tromboembolisme Paru Hipertensi Pulmoner Primer Emboli Tumor Sickle Cell Anemia

	Pulmonary veno-occlusive disease
Penyakit Neuromuskuler	Sklerosis Amiotropik Lateral Miastenia Gravis Poliomielitis Guillain-Bare Syndrome Spinal Cord Lesions Bilateral Diaphragmatic Paralysis
Deformitas dinding dada	Kyphoscoliosis
Gangguan Kontrol Ventilasi	Hipoventilasi Central Primer Sleep Apnoea Syndrome

c. Patofisiologi

Menurut Smeltzer dan Bare (2002), kondisi Cor Pulmonale diawali dari penyakit paru yang dapat menyebabkan perubahan fisiologis yang pada saatnya akan menyebabkan gangguan jantung dan menyebabkan ventrikel kanan membesar dan akhirnya mengalami kegagalan. Setiap kondisi yang menganggu oksigen ke paru-paru akan mengakibatkan hipoksemia dan hiperkapnia, mengakibatkan insufisiensi ventilator. Selanjutnya akan menyebabkan vasokonstriksi artei pulmonal dan kemungkinan reduksi jarring-jaring vaskuler paru. Hal ini akan mengakibatkan resistensi dalam sistem sirkulasi pulmonal dengan akibat adalah peningkatan tekanan darah dalam paru.

Dapat dibagi menjadi 4 tahapan, yaitu:

1) Obstruksi

   Terjadi karena adanya emboli paru baik akut maupun kronik. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertesion (CTEPH) merupakan salah satu penyebab hipertensi pulmonale yang penting dan terjadi pada 0.1 – 0.5 % pasien dengan emboli paru. Pada saat terjadi emboli paru, sistem fibrinolisis akan bekerja untuk melarutkan bekuan darah sehingga hemodinamik paru dapat berjalan dengan baik. Pada sebagian kecil pasien sistem fibrinolitik ini tidak berjalan baik sehingga terbentuk emboli yang terorganisasi disertai pembentukkan rekanalisasi dan akhirnya menyebabkan penyumbatan atau penyempitan pembuluh darah paru.

2) Obliterasi

   Penyakit intertisial paru yang sering menyebabkan hipertensi pulmonale adalah lupus eritematosus sistemik scleroderma, sarkoidosis, asbestosis, dan pneumonitis radiasi. Pada penyakit-penyakit tersebut adanya fibrosis paru dan infiltrasi sel-sel yang prodgersif selain menyebabkan penebalan atau perubahan jaringan interstisium, penggantian matriks mukopolisakarida normal dengan jaringan ikat, juga menyebabkan terjadinya obliterasi pembuluh paru.

3) Vasokonstriksi

Vasokontriksi pembuluh darah paru berperan penting dalam pathogenesis terjadinya hipertensi pulmonale. Hipoksia sejauh ini merupakan vasokontrikstor yang paling penting. Penyakit paru obstruktif kronik merupakan penyebab yang paling di jumpai. Selain itu tuberkolosis dan sindrom hipoventilasi lainnya misalnya sleep apnea syndrome, sindrom hipoventilasi pada obesitas, dapat juga menyebabkan kelainan ini. Asidosis juga dapat berperan sebagai vasokonstriktor pembuluh darah paru tetapi dengan potensi lebih rendah. Hiperkapnea secara tersendiri tidak mempunyai efek fasokonstriksi tetepi secara tidak langsung dapat meningkatkan tekanan arteri pulmunalis melalui efek asidosisnya. Eritrositosis yang terjadi akibat hipoksia kronik dapat meningkatkan vikositas darah sehingga menyebabkan peningkatan tekanan arteri pumonalis.

4) Idiopatik

Kelainan idiopatik ini di dapatkan pada apsien hipertensi pulmonale primer yang di tandai dengan adanya lesi pada arteri pumonale yang kecil tanpa di dapatkan adanya penyakit dasar lainnya baik pada paru maupun pada jantung. Secara histopatologis didapatkan adanya hipertrofitunikamedia, fibrosistunikaintima, lesi pleksiform serta pembentukan mikro thrombus. Kelainan ini jarang di dapat dan etiologinya belum di ketahui Waupun sering di kaitkan dengan adanya penyakit kolagen, hipertensi portal, penyakit autoimun lainnya serta infeksi HIV.

d. Pengkajian Keperawatan

Cor pulmonale dapat terjadi pada orang dewasa dan pada anak-anak. Untuk orang dewasa, kasus yang paling sering ditemukan adalah pada lansia karena sering didapati dengan kebiasaan merokok dan terpapar polusi. Hal ini di dasarkan pada epidemiologi penyakit-penyakit yang menjadi penyebab kor pulmonal, karena hipertensi pulmonal merupakan dampak dari beberepa penyakit yang menyerang paru-paru.

Pada pasien kor pulmonal, biasanya akan diawali dengan tanda-tanda mudah letih, sesak, nyeri dada, batuk yang tidak produktif. Perlu juga ditanyakan mulai kapan keluhan itu muncul. Apa tindakan yang telah dilakukan untuk menurunkan atau menghilangkan keluhan-keluhan tersebut. Penyebab kelemahan fisik setelah melakukan aktifitas ringan sampai berat.

Pada pengkajian riwayat penyakit terdahulu Klien dengan Cor pulmonal biasanya memilki riwayat penyakit seperti penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), fibrosis paru, fibrosis pleura, dan yang paling sering adalah klien dengan riwayat hipertensi pulmonal.

e. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan yang mungkin muncul pada klien dengan Cor pulmonal adalah:

1) Bersihan jalan nafas tidak efektif
2) Pola Nafas tidak efektif
3) Gangguan pertukaran gas
4) Ketidakseimbangan Nutrisi kurang dari kebutuhan

f. Intervensi Keperawatan

1) Bersihan jalan nafas tidak efektif

   Intervensi NIC: *Airway Suction*

   a) Pastikan kebutuhan oral / tracheal suctioning
   b) Auskultasi suara nafas sebelum dan sesudah suctioning.
   c) informasikan pada klien dan keluarga tentang suctioning
   d) Minta klien nafas dalam sebelum suction dilakukan.
   e) Berikan O_2 dengan menggunakan nasal untuk memfasilitasi suksion nasotrakeal
   f) Gunakan alat yang steril sitiap melakukan tindakan
   g) Anjurkan pasien untuk istirahat dan napas dalam setelah kateter dikeluarkan dari nasotrakeal
   h) Monitor status oksigen pasien
   i) Ajarkan keluarga bagaimana cara melakukan suksion
   j) Hentikan suksion dan berikan oksigen apabila pasien menunjukkan bradikardi, peningkatan saturasi O_2

2) Pola Nafas tidak efektif

   Intervensi NIC: *Airway Management*

   a) Buka jalan nafas, guanakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu
   b) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
   c) Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan
   d) Pasang mayo bila perlu
   e) Lakukan fisioterapi dada jika perlu
   f) Keluarkan sekret dengan batuk atau suction
   g) Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan
   h) Lakukan suction pada mayo
   i) Berikan bronkodilator bila perlu
   j) Berikan pelembab udara Kassa basah NaCl Lembab
   k) Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan.
   l) Monitor respirasi dan status O_2

3) Gangguan pertukaran gas

   Intervensi NIC: *Respiratory Monitoring*

   a) Monitor rata-rata, kedalaman, irama dan usaha respirasi

b) Catat pergerakan dada,amati kesimetrisan, penggunaan otot tambahan, retraksi otot supraclavicular dan intercostal
c) Monitor suara nafas, seperti dengkur
d) Monitor pola nafas : bradipena, takipenia, kussmaul, hiperventilasi, cheyne stokes, biot
e) Catat lokasi trakea
f) Monitor kelelahan otot diagfragma (gerakan paradoksis)
g) Auskultasi suara nafas, catat area penurunan / tidak adanya ventilasi dan suara tambahan
h) Tentukan kebutuhan suction dengan mengauskultasi crakles dan ronkhi pada jalan napas utama
i) auskultasi suara paru setelah tindakan untuk mengetahui hasilnya

4) Ketidakseimbangan Nutrisi kurang dari kebutuhan

Intervensi NIC: *Nutrition management*

a) Kaji adanya alergi makanan
b) Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan nutrisi yang dibutuhkan pasien.
c) Anjurkan pasien untuk meningkatkan intake Fe
d) Anjurkan pasien untuk meningkatkan protein dan vitamin C
e) Berikan substansi gula
f) Yakinkan diet yang dimakan mengandung tinggi serat untuk mencegah konstipasi
g) Berikan makanan yang terpilih (sudah dikonsultasikan dengan ahli gizi)
h) Ajarkan pasien bagaimana membuat catatan makanan harian.
i) Monitor jumlah nutrisi dan kandungan kalori
j) Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi
k) Kaji kemampuan pasien untuk mendapatkan nutrisi yang dibutuhkan

Latihan 1

Jelaskan, Apakah yang disebut dengan Cor Pulmonale?

Setelah mencoba menjawab latihan 1 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini!

Jawaban Latihan 1

Cor Pulmonal (CP) adalah suatu keadaan di mana terdapat hipertrofi dan atau dilatasi dari ventrikel kanan sebagai akibat dari hipertensi (arteri) pulmonal yang disebabkan oleh penyakit intrinsik dari parenkim paru, dinding thoraks maupun vaskuler paru.

2.

a. Definisi

Hipertensi pulmonal merupakan peningkatan resistensi pulmonal yang menyebabkan menurunnyafungsi ventrikel kanan akibat adanya peningkatan afterload ventrikel kanan. Hipertensi Pulmonal disebabkan oleh berbagai macam penyakit, jika hip[ertensi pulmonal tidak diatasi dengan baik maka kana menimbulkan berbagai dampak. Diantaranya terjadi penurunan regangan vaskuler, peningkatan tekanan arteri pulmonalis yang progresif dan akhirnya dapat menimbulkan gagal jantung kanan yang berjuang pada kematian. (Abdelwhab et al: 2009).

Menurut Galie (2009), yang dimaksud dengan pulmonary hypertension (PH) merupakan suatu kondisi patofisiologi dan hemodinamik yang ditandai dengan peningkatan tekanan rata-rata arteri pulmonari (PAP) lebih dari atau sama dengan 25 mmHg yang diukur saat istirahat dengan menggunakan kateterisasi jantung kanan.

Hipertensi pulmonal dapat dilkasifikasikan menurut beberapa kelas, menurut WHO hipertensi pulmonal dapat diklasifikasikan dalam:

Kelas I	Pasien dengan hipertensi pulmonal tanpa keterbatasan dalam melaksanakan aktifitas sehari-hari
Kelas II	Pasien dengan hipertensi pulmonal, dengan sedikit keterbatasan dalam melakukan aktifitas sehari-hari
Kelas III	Pasien dengan hipertensi pulmonal, yang bila melakukan aktifitas ringan akan merasakan sesak dan rasa lelah yang hilang bila beristirahat
Kelas IV	Pasien dengan hipertensi pulmonal, yang tidak mampu melakukan aktifitas apapun (aktifitas ringan akan merasakan sesak), dengan tanda dan gejala gagal jantung kanan.

b. Etiologi

Etiologi pasti dari Hipertensi Pulmonal belum dapat terdefinisikan dengan jelas. Beberapa proses etiologi yang berbeda telah ditetapkan sebagai faktor-faktor yang mempengaruhinya. Perubahan hormonal dan metabolik menyebabkan vasokonstriksi arteri pulmonalis dan meningkatnya resistensi vaskular pulmonal. Selanjutnya, peningkatan tekanan arteri pulmonalis juga disebabkan oleh karena peningkatan cardiac output akibat dari akses AV fistula itu sendiri dan diperburuk oleh kondisi-kondisi umum seperti anemia dan overload cairan.

c. Patofisiologi

Menurut Smeltzer dan Bare (2002), normalnya pembuluh darah vaskuler paru mampu mengatasi volume darah yang berasal dari ventrikel kanan. Sifat khas dari ventrikel kanan adalah memiliki resistensi yang rendah terhadap aliran darah dan mengkompensasi peningkatan volume darah dengan dilatasi pembuluh darah dalam sirkulasi paru. Jika sistem paru mengalami gangguan,

maka seclanjutnya dapat meningkatkan tekanan arteri pulmonal akibat adanya tahanan dalam sistem sirkulasi paru.

Gejala Hipertensi Pulmonal yang paling sering adalah dispnu saat aktifitas, fatique dan sinkop merupakan refleksi ketidakmampuan menaikkan curah jantung selama aktifitas. Angina tipikal juga dapat terjadi meskipun arteri koroner normal tetapi nyeri dada disebabkan oleh karena peregangan arteri pulmonal atau iskemia ventrikel kanan (Diah et al, 2006). Pasien HTP dapat berkembang menjadi gagal jantung kanan dengan gambaran kongesti vena sistemik, efusi pleura dan asites. Hal inilah yang menyebabkan menurunnya tekanan arteri sistemik dan hipotensi intradialisis (Tarrass et al, 2005).

d. Pengkajian Keperawatan

1) Anamnesa

Pada pengkajian dengan anamnesa, dapatkan data keluhan utama seperti dipsneu, neyri dada. Pada riwayat penyakit sekarang biasanya akan muncul sering tidak menunjukkan gejala yang spesifik. Dispnea saat aktivitas, fatique dan sinkop. Gagal jantung kiri, HIV, penyakit autoimun, sirosis hati, anemia sel sabit, penyakit bawaan, penyakit tiroid, PPOK, penyakit paru intertisial, sleep apnea, emfisema

2) Pemeriksaa Fisik

a) Pernafasan (*breath*)

sesak nafas yang timbul secara bertahap, kelemahan, batuk tidak produktif, gejala yang jarang timbul adalah hemoptisis, nyeri (pada hipertensi pulmonal akut)

b) Kardiovaskular (*blood*)

tekanan dalam pembuluh darah meningkat dan aliran darah terganggu, gagal jantung kanan, oksigen yang kurang dari normal, edema perifer (pembengkakan pada tungkai terutama tumit dan kaki), distensi vena jugularis, hepatomegali.

c) Persyarafan (*brain*)

Muncul nyeri kepala

d) Muskuloskeletal/integument(*bone*)

Penurunan toleransi dalam melakukan aktivitas, kelemahan

3) Pemeriksaan Penunjang

a) Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan skrining test noninvasive yang sangat baik dilakukan untuk pasien yang dicurigai mengalami HTP (Schannwell et al, 2007). Tekanan sistolik arteri pulmonal ekuivalen dengan tekanan sistolik ventrikel kanan tanpa adanya obstruksi outflow pulmonal.

Untuk menilai tekanan sistolik ventrikel kanan dengan ekokardiografi harus ada trikuspid regurgitasi (TR) (Noordegraaf et al, 2009).

b) Pemeriksaan EKG

Elektrokardiografi (EKG) juga harus dilakukan pada pasien yang dicurigai HTP, meskipun tidak spesifik. Gambaran tipikal EKG pada HTP adalah : Pergeseran axis ke kanan, Gelombang R>S dengan R/S rasio > 1 di V_1 , qR kompleks di lead V_1 , Pattern rSR' di lead V_1, Gelombang S besar dan R kecil dengan R/S rasio < 1 di lead V_5 atau V_6 ,Pattern S_1, S_2,

Gambaran gelombang ST depresi dan inversi sering muncul di lead precordial kanan. Pembesaran atrium kiri ditandai dengan gelombang P yang tinggi (2,5mm) di lead II, III, AVF dan axis P frontal 75° (Schannwell et al, 2007).

c) Foto Thoraks

Gambaran khas foto thoraks pada HTP ditemukan pembesaran hilar, bayangan arteri pulmonalis dan pada foto thoraks lateral pembesaran ventrikel kanan (Diah et al, 2006).

d) Pemeriksaan Angiografi

Kateterisasi jantung merupakan baku emas untuk diagnosis HTP. Kateterisasi membantu diagnosis dengan menyingkirkan etiologi lain seperti penyakit jantung kiri dam memberikan informasi penting untuk dugaan prognostik pada pasien dengan HTP. Kateterisasi jantung dilakukan pada pasien dengan HTP yang signifikan sesudah pemeriksaan klinis dan ekokardiografi, terutama pada yang direncanakan untuk pengobatan (Diah et al, 2006).

e. Diagnosa Keperawatan

1) Pola nafas tidak efektif
2) Bersihan jalan nafas tidak efektif
3) Penurunan curah jantung
4) Perfusi jaringan tidak efektif

f. Intervensi Keperawatan

1) Pola nafas tidak efektif

Intervensi NIC: *Airway Management*

a) Buka jalan nafas, guanakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu
b) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
c) Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan
d) Pasang mayo bila perlu
e) Lakukan fisioterapi dada jika perlu
f) Keluarkan sekret dengan batuk atau suction
g) Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan

h) Lakukan suction pada mayo
i) Berikan bronkodilator bila perlu
j) Berikan pelembab udara Kassa basah NaCl Lembab
k) Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan.
l) Monitor respirasi dan status O2

2) Bersihan jalan nafas tidak efektif

Intervensi NIC: *Airway Suction*

a) Pastikan kebutuhan oral / tracheal suctioning
b) Auskultasi suara nafas sebelum dan sesudah suctioning.
c) informasikan pada klien dan keluarga tentang suctioning
d) Minta klien nafas dalam sebelum suction dilakukan.
e) Berikan O2 dengan menggunakan nasal untuk memfasilitasi suksion nasotrakeal
f) Gunakan alat yang steril sitiap melakukan tindakan
g) Anjurkan pasien untuk istirahat dan napas dalam setelah kateter dikeluarkan dari nasotrakeal
h) Monitor status oksigen pasien
i) Ajarkan keluarga bagaimana cara melakukan suksion
j) Hentikan suksion dan berikan oksigen apabila pasien menunjukkan bradikardi, peningkatan saturasi O2

3) Penurunan curah jantung

Intervensi keperawatan (NIC): *Cardiac Care*

a) Evaluasi adanya nyeri dada (intensitas,lokasi, durasi)
b) Catat adanya disritmia jantung
c) Catat adanya tanda dan gejala penurunan cardiac putput
d) Monitor status kardiovaskuler
e) Monitor status pernafasan yang menandakan gagal jantung
f) Monitor abdomen sebagai indicator penurunan perfusi
g) Monitor balance cairan
h) Monitor adanya perubahan tekanan darah
i) Monitor respon pasien terhadap efek pengobatan antiaritmia
j) Atur periode latihan dan istirahat untuk menghindari kelelahan
k) Monitor toleransi aktivitas pasien
l) Monitor adanya dyspneu, fatigue, tekipneu dan ortopneu
m) Anjurkan untuk menurunkan stress

4) Perfusi jaringan tidak efektif

Intervensi Keperawatan: *Peripheral Sensation Management*

a) Monitor adanya daerah tertentu yang hanya peka terhadap panas/dingin/tajam/tumpul
b) Monitor adanya paretese

c) Instruksikan keluarga untuk mengobservasi kulit jika ada lsi atau laserasi
d) Gunakan sarun tangan untuk proteksi
e) Batasi gerakan pada kepala, leher dan punggung
f) Monitor kemampuan BAB
g) Kolaborasi pemberian analgetik
h) Monitor adanya tromboplebitis
i) Diskusikan menganai penyebab perubahan sensasi

Latihan 2
Bagaimanakah karakteristik Hipertensi Pulmonal kelas III menurut WHO?

Setelah mencoba menjawab latihan 2 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini!

Jawaban Latihan 2
Pasien dengan hipertensi pulmonal, yang bila melakukan aktifitas ringan akan merasakan sesak dan rasa lelah yang hilang bila beristirahat

3. Asuhan Keperawatan *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS)

a. Definisi

Menurut Argawal (2010), *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) merupakan sindrom klinik gangguan fungsi paru dengan ditandai dengan adanya gagal nafas akibat adalnya proses inflamasi pulmoner. Kejadian ARDS dapat bersifat primer maupun sekunder. Secara primer gangguan fungsi pernafasan terjadi dari dalam paru-paru sendiri seperti misalnya akibat dari penumonia, tenggelam, inhalasi asap, toksikasi oksigen. Secara sekunder, kejadian ARDS merupakan akibat dari penyakit sistemik lain seperi syok, trauma, cardiac arrest ataupun luka bakar.

ARDS ini merupakan suatu kondisi dimana paru mengalami luka secara luas pada sebagian besar lobus paru yang mengakibatkan gangguan dalam pengikatan oksigen. Menurut Susanto (2012) penyakit ARDS bersifat akut yang memerlukan perawatan intensif di ruang ICU dengan angka kematian yang relatif tinggi yaitu 60%.

b. Etiologi

Penyebab ARDS belum dapat didefinisikan dengan pasti. Banyak faktor yang mempengaruhi kejadian ARDS tersebut. Sepsis merupakan faktor resiko yang paling tinggi, mikroorganisme dan produknya (terutama endotoksin)

bersifat toksik terhadap parenkim paru dan merupakan faktor resiko terbesar kejadian ARDS.

Aspirasi cairan lambung menduduki peringkat kedua sebagai faktor resiko ARDS (30%). Aspirasi cairan lambung dengan pH < 2,5 menyebabkan penderita mengalami chemical burn pada parenkim paru dan menimbulkan kerusakan berat pada epitel alveolar. Baru-baru ini suatu penelitian menggaris bawahi bahwa penderita yang sering kontak dengan tembakau dan alcohol mendapat kemudahan menderita ARDS. Penyakit dasar kelainan paru seperti emfisema, asma, bronchitis kronis dapat bertingak baik sebagai penyebab maupun sebaga prediktor negatif terhadap morbiditas dan mortalitas ARDS (Pranggono: 2010)

Tabel: Faktor resiko klinik ARDS

Berasal dari Paru	Berasal dari Luar paru (proses sistemik)
Pneumonia	Sepsis
Aspirasi	Major Trauma
Kontusio paru	Transfusi
Toxic inhalation	Pankreatitis
Tenggelam	Cardiopulmonary bypass
Pulmonary vasculitis	Pregnancy related
Reperfusion injury (lung transplantation)	Emboli lemak
	Tumor lisis

c. Patofisiologi

Menurut Susanto (2012) Perubahan patofisiologi yang terjadi pada ARDS adalah edema paru interstistial dan penurunan kapasitas residu fungsional (KRF) karena atelektasis kongestif difus. Keadaan normal, filtrasi cairan ditentukan oleh hukum Starling yang menyatakan filtrasi melewati endotel dan ruang intertisial adalah selisih tekanan osmotik protein dan hidrostatik. Perubahan tiap aspek dari hukum Starling akan menyebabkan terjadinya edema paru. Tekanan hidrostatik kapiler (Pc) meningkat akibat kegagalan fungsi ventrikel kiri akan menyebabkan peningkatan filtrasi cairan dari kapiler ke interstitial.

Cairan kapiler tersebut akan mengencerkan protein interstitial sehingga tekanan osmotik interstitial menurun dan mengurangi pengaliran cairan ke dalam vena. Kerusakan endotel kapiler atau epitel alveoli atau keduanya pada ARDS menyebabkan peningkatan permeabilitas membran alveoli-kapiler (terutama sel pneumosit tipe I) sehingga cairan kapiler merembes dan berkumpul didala jaringan interstitial, jika telah melebihi kapasitasnya akan masuk ke dalam rongga alveoli (alveolar flooding) sehingga alveoli menjadi kolaps (mikroatelektasis) dan compliance paru akan lebih menurun.

Merembesnya cairan yang banyak mengandung protein dan sel darah merah akan mengakibatkan perubahan tekanan osmotik. Cairan bercampur dengan cairan alveoli dan merusak surfaktan sehingga paru menjadi kaku, keadaan ini akan memperberat atelektasis yang telah terjadi. Mikroatelektasis akan menyebabkan shunting intrapulmoner, ketidakseimbangan (mismatch) ventilasi-perfusi (VA/Q) dan menurunnya KRF, semua ini akan menyebabkan terjadinya hipoksemia berat dan progresivitas yang ditandai dengan pernapasan cepat dan dalam.

Menurut Pranggono (2010), patofisiologi dari ARDS dapat dijelaskan bahwa secara patologi anatomi kejadian ARDS dibagi dalam 3 tahap yang berlansung dalam beberapa minggu sampai bulan.

1) Tahap Eksudatif

   ditandai dengan pembentukan cairan yang berlebihan, protein serta sel inflamatori dari kapiler yang kemudian akan menumpuk kedalam alveoli.

2) Tahap Fibroproliteratif

   Pada tahap ini akibat dari respon terhadap stimuli yang merugikan maka akan dibentuk jaringan ikat dengan beberapa perubahan struktur paru sehingga secara mikroskopik jaringan paru tampak seperti jaringan padat. Dalam keadaan ini pertukaran gas pada alveolar akan sangat berkurang sehingga tampilan penderita secara klinis seperti pneumoni.

3) Tahap Resolusi dan pemulihan

   Pada beberapa penderita yang dapat melampaui fase akut akan mengalami resolusi dan pemulihan. Udem paru ditanggulangi dengan transport aktif Na, transport pasif Cl dan transport H2O melalui aquaporins pada sel tipe I , sementara protein yang tidak larut dibuang dengan proses difusi, endositosis sel epitel dan fagositosis oleh sel makrofag. Akhirnya re-epitelialisasi terjadi pada sel tipe II dari pneumosit.yang berproliferasi pada dasar membarana basalis. Proses ini distimulasi oleh growth factors seperti KGF. Neutrofil dibuang melalui proses apoptosis.

d. Pengkajian Keperawatan

1) *Breathing*

   a) Pernafasan : cepat, mendengkur,dangkal.
   b) Peningkatan kerja nafas,penggunaan otot aksesori pernafasan (retraksi interkostal atau substernal,pelebaran nasal,memerlukan oksigen konsentrasi tinggi.pucat,cyanosis,
   c) Bunyi nafas : pada awal normal,krekels,ronki dan dapat terjadi bunyi nafas bronchial.Perkusi dada : bunyi pekak diatas area konsolidasi.Ekspansi dada menurun atau tidak sama.Peningkatan premitus (getar vibrasi pada dinding dada dengan palpitasi),sputum

sedikit berbusa. Hasil pemeriksaan AGD isi O2 menurun, PCO2 meningkat,PH menurun, PO2 menurun.

2) *Blood*

Riwayat adanya bedah jantung/by pass jantung paru,fenomena embolik (darah,udara,lemak),tekanan darah dapat normal/meningkat pada awal (berlanjut menjadi hipoksia),hipotensi terjadi pada tahap lanjut (syok) atau dapat faktor pencetus seperti pada eklampsia ,frekuensi jantung : takikardia biasanya ada, bunyi jantung : normal pada tahap dini, S2 (komponen paru) dapat terjadi, disritmia, kulit dan membrane mukosa : pucat,dingin.

3) *Brain*

Riwayat adanya trauma kepala, gelisah, agitasi, gemetar, mudah terangsang, perubahan mental, disfungsi motor.

4) *Bladder*

Kaji keadaan urine meliputi : warna, jumlah, karakteristik urine termasuk berat jenis urine.penurunan jumlah urine dan peningkatan retensi cairan.

5) *Bowel*

Kehilangan selera makan, mual, hilang/berkurangnya bunyi usus.

e. Diagnosa Keperawatan

1) Pola Nafas tidak efektif
2) Bersihan Jalan Nafas tidak Efektif
3) Intoleransi Aktifitas
4) Defisit Pengetahuan
5) Perfusi Jaringan tidak efektif

f. Intervensi Keperawatan

1) Pola Nafas tidak efektif

Intervensi NIC: *Airway Management*

a) Buka jalan nafas, guanakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu
b) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
c) Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan
d) Pasang mayo bila perlu
e) Lakukan fisioterapi dada jika perlu
f) Keluarkan sekret dengan batuk atau suction
g) Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan
h) Lakukan suction pada mayo
i) Berikan bronkodilator bila perlu
j) Berikan pelembab udara Kassa basah NaCl Lembab
k) Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan.
l) Monitor respirasi dan status O2

2) Bersihan Jalan Nafas Tidak Efektif

Intervensi NIC: *Airway Suction*

a) Pastikan kebutuhan oral / tracheal suctioning
b) Auskultasi suara nafas sebelum dan sesudah suctioning.
c) informasikan pada klien dan keluarga tentang suctioning
d) Minta klien nafas dalam sebelum suction dilakukan.
e) Berikan O2 dengan menggunakan nasal untuk memfasilitasi suksion nasotrakeal
f) Gunakan alat yang steril sitiap melakukan tindakan
g) Anjurkan pasien untuk istirahat dan napas dalam setelah kateter dikeluarkan dari nasotrakeal
h) Monitor status oksigen pasien
i) Ajarkan keluarga bagaimana cara melakukan suksion
j) Hentikan suksion dan berikan oksigen apabila pasien menunjukkan bradikardi, peningkatan saturasi O_2

3) Intoleransi Aktifitas

Intervensi kepererawatan (NIC): *Activity Therapy*

a) Kolaborasikan dengan Tenaga Rehabilitasi Medik dalammerencanakan progran terapi yang tepat.
b) Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan
c) Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yangsesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan social
d) Bantu untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan
e) Bantu untuk mendpatkan alat bantuan aktivitas seperti kursi roda, krek
f) Bantu untu mengidentifikasi aktivitas yang disukai
g) Bantu klien untuk membuat jadwal latihan diwaktu luang
h) Bantu pasien/keluarga untuk mengidentifikasi kekurangan dalam beraktivitas
i) Sediakan penguatan positif bagi yang aktif beraktivitas
j) Bantu pasien untuk mengembangkan motivasi diri dan penguatan
k) Monitor respon fisik, emoi, social dan spiritual

4) Perfusi Jaringan tidak efektif

Intervensi keperawatan (NIC): *Peripheral Sensation Management*

a) Monitor adanya daerah tertentu yang hanya peka terhadap panas/dingin/tajam/tumpul
b) Monitor adanya paretese
c) Instruksikan keluarga untuk mengobservasi kulit jika ada lsi atau laserasi
d) Gunakan sarun tangan untuk proteksi

e) Batasi gerakan pada kepala, leher dan punggung
f) Monitor kemampuan BAB
g) Kolaborasi pemberian analgetik
h) Monitor adanya tromboplebitis

Latihan 3
Bagaimanakah klasifikasi ARDS pada tahap eksudatif?

Setelah mencoba menjawab latihan 3 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini!

Jawaban Latihan 3
Pada tahap eksudatif, ditandai dengan pembentukan cairan yang berlebihan, protein serta sel inflamatori dari kapiler yang kemudian akan menumpuk kedalam alveoli.

4. Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Kanker Paru

a. Definisi

Kanker paru dalam arti luas merupakan keganasan yang terjadi dalam paru. Keganasan tersebut dapat berasal dari organ paru tersebut, maupun dari hasil metastase organ lain diluar paru-paru. Kanker paru adalah tumor ganas paru primer yang berasal dari saluran napas atau epitel bronkus. Terjadinya kanker ditandai dengan pertumbuhan sel yang tidak normal, tidak terbatas, dan merusak sel-sel jaringan yang normal. Proses keganasan pada epitel bronkus didahului oleh masa pra kanker. Perubahan pertama yang terjadi pada masa prakanker disebut metaplasia skuamosa yang ditandai dengan perubahan bentuk epitel dan menghilangnya silia.

b. Etiologi

Berbagai faktor resiko dapat diketahui menyebabkan kanker paru. Salah satu faktor resiko yang mungkin paling dominan adalah merokok dengan periode laten 15-50 tahun. Penyebab lain dari kanker paru adalah polusi udara, paparan terhadap zat arsen, radon, ether, mustard gas, hidrokarbon polisiklik, cadmium, dan vinyl choride. Insiden kanker paru yang lebih tinggi juga ditemukan pada industri-industri gas batubara, proses penghalusan logam. Faktor predisposisi genetik yang mungkin berpengaruh terhadap kejadian kanker paru.

c. Patofisiologi

Manifestasi baik tanda dan gejala dari kanker paru-paru sangat bervariasi. Banyak faktor yang mempengaruhi seperti lokasi, keterlibatan multi organ, keterlibatan kelenjar getah bening. Karsinoma sel skuamosa (epidermoid) merupakan tipe histologik kanker paru yang paling sering ditemukan, berasal dari permukaan epitel bronkus. Perubahan epitel termasuk metaplasia, atau

displasia akibat merokok jangka panjang, secara khas mendahului timbulnya tumor. Karsinoma sel skuamosa biasanya terletak sentral di sekitar hilus, dan menonjol ke dalam bronki besar. Diameter tumor jarang melampaui beberapa sentimeter dan cenderung menyebar secara langsung ke kelenjar getah bening hilus, dinding dada, dan mediastinum. Karsinoma ini lebih sering pada laki-laki daripada perempuan (Wilson, 2005).

Karsinoma bronkoalveolusdimasukkan sebagai subtipe adenokarsinoma dalam klasifikasi terbaru tumor paru dari WHO. Karsinoma ini adalah sel-sel ganas yang besar dan berdiferensiasi sangat buruk dengan sitoplasma yang besar dan ukuran inti bermacam-macam. Sel-sel ini cenderung timbul pada jaringan paru perifer, tumbuh cepat dengan penyebaran ekstensif dan cepat ke tempat-tempat yang jauh.

Karsinoma sel kecil umumnya tampak sebagai massa abu-abu pucat yang terletak di sentral dengan perluasan ke dalam parenkim paru dan keterlibatan dini kelenjar getah bening hilus dan mediastinum. Kanker ini terdiri atas sel tumor dengan bentuk bulat hingga lonjong, sedikit sitoplasma, dan kromatin granular. Gambaran mitotik sering ditemukan. Biasanya ditemukan nekrosis dan mungkin luas. Sel tumor sangat rapuh dan sering memperlihatkan fragmentasi dan "*crush artifact*" pada sediaan biopsi. Gambaran lain pada karsinoma sel kecil, yang paling jelas pada pemeriksaan sitologik, adalah berlipatnya nukleus akibat letak sel tumor dengan sedikit sitoplasma yang saling berdekatan (Kumar, 2007).

d. Pengkajian Keperawatan

1) Anamnesa

Peran perawat memegang peranan vital dalam proses anamnesa penyakit kanker paru. Anamnesa yang lengkap serta pemeriksaan fisik merupakan kunci untuk menegakan diagnosa keperawatan yang tepat. Keluhan dan gejala klinis permulaan merupakan tanda awal penyakit kanker paru. Batuk disertai dahak yang banyak dan kadang-kadang bercampur darah, sesak nafas dengan suara wheezing, nyeri dada, lemah, berat badan menurun, serta anoreksia merupakan keadaan yang mendukung. Beberapa hal yang perlu dikaji pada pasin dengan kanker paru adalah usia, jenis kelamin, kebiasaan merokok, dan terpapar zat karsinogen yang dapat menyebabkan nosul soliter paru.

2) Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik sangat penting dalam mendiagnosis suatu penyakit. Tumor paru pada ukuran kecil dan terletak di perifer dan memberikan gambaran normal pada pemeriksaan fisik. Tumor dengan ukuran besar, terlebih bila disertai atelektasis sebagai akibat kompresi bronkus, efusi pleura atau penekanan vena kava akan memberikan hasil yang

informatif. Pada pasien kanker paru akan ditemukan demam, kelainan suara pernafasan pada paru, pembesaran kelenjar getah bening, pembesaran hepar, pembengkakan [ada hepar, eudema wajah, kaki atau pergelangakn kaki, nyeri pada tulang, kelemahan otot, perubahan kulit (*rash*), daerah kulit menghitam.

3) Pemeriksaan Penunjang
   a) Pemeriksaan Laboratorium
      Pemeriksaan laboratorium ditujukan untuk : Menilai seberapa jauh kerusakan yang ditimbulkan oleh kanker paru. Kerusakan pada paru dapat dinilai dengan pemeriksaan faal paru atau pemeriksaan analisis gas. Menilai seberapa jauh kerusakan yang ditimbulkan oleh kanker paru pada organ-organ lainnya. Menilai seberapa jauh kerusakan yang ditimbulkan oleh kanker paru pada jaringan tubuh baik oleh karena tumor primernya maupun oleh karena metastasis.
   b) Foto thoraks
      Pada pemeriksaan foto thorals PA/Lateral, kelainan dapat terlihat bila massa tumor berukuran > 1 cm. Tanda yang mendukung keganasan adalah tepi yang ireguler, disertai indentansi pleura, tumor satelit, dan lain-lain. Pada foto toraks juga dapat ditemukan invasi ke dinding dada, efusi pleura, efusi perikard dan metastasis intrapulmoner.
   c) CT scan toraks
      Pemeriksaan ini dapat mendeteksi tumor yang berukuran kecil yang belum dapat terdeteksi dengan menggunakan foto thoraks, dapat menentukan ukuran, bentuk, dan lokasi yang tepat dari tumor oleh karena 3 dimensi. CT scan toraks juga dapat mendeteksi pembesaran kelenjar getah bening regional. Pemeriksaan CT scan toraks sebaiknya terekam hingga suprarenal untuk mendeteksi adanya KGB renal
   d) Sitologi Sputum
      Dasar dari gambaran sitologi sel-sel epitel bronkus mengalami ekfoliatif ke dalam sputum dapat memprediksikan resiko terjadinya kanker paru.

e. Diagnosa Keperawatan
   1) Nyeri Akut
   2) Pola Nafas tidak efektif
   3) Cemas
   4) Intoleransi Aktifitas

5) Defisit Pengetahuan
6) Perfusi Jaringan tidak efektif

f. Intervensi Keperawatan

1) Nyeri Akut

Intervensi keperawatan (NIC): *Pain management*

a) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi
b) Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan
c) Gunakan teknik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien
d) Kaji kultur yang mempengaruhi respon nyeri
e) Evaluasi pengalaman nyeri masa lampau
f) Evaluasi bersama pasien dan tim kesehatan lain tentang ketidakefektifan kontrol nyeri masa lampau
g) Bantu pasien dan keluarga untuk mencari dan menemukan dukungan
h) Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri seperti suhu ruangan, pencahayaan dan kebisingan
i) Kurangi faktor presipitasi nyeri
j) Pilih dan lakukan penanganan nyeri (farmakologi, non farmakologi dan inter personal)
k) Kaji tipe dan sumber nyeri untuk menentukan intervensi
l) Ajarkan tentang teknik non farmakologi
m) Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri
n) Evaluasi keefektifan kontrol nyeri
o) Tingkatkan istirahat
p) Kolaborasikan dengan dokter jika ada keluhan dan tindakan nyeri tidak berhasil
q) Monitor penerimaan pasien tentang manajemen nyeri

2) Pola Nafas tidak efektif

Intervensi keperawatan (NIC): *Oxygen therapy*

a) Bersihkan mulut, hidung dan secret trakea
b) Pertahankan jalan nafas yang paten
c) Atur peralatan oksigenasi
d) Monitor aliran oksigen
e) Pertahankan posisi pasien
f) Onservasi adanya tanda tanda hipoventilasi
g) Monitor adanya kecemasan pasien terhadap oksigenasi

3) Cemas

Intervensi keperawatan (NIC): *Anxiety Reduction*

a) Gunakan pendekatan yang menenangkan
b) Nyatakan dengan jelas harapan terhadap pelaku pasien
c) Jelaskan semua prosedur dan apa yang dirasakan selama prosedur
d) Temani pasien untuk memberikan keamanan dan mengurangi takut
e) Berikan informasi faktual mengenai diagnosis, tindakan prognosis
f) Dorong keluarga untuk menemani anak
g) Lakukan back / *neck rub*
h) Dengarkan dengan penuh perhatian
i) Identifikasi tingkat kecemasan
j) Bantu pasien mengenal situasi yang menimbulkan kecemasan
k) Dorong pasien untuk mengungkapkan perasaan, ketakutan, persepsi
l) Instruksikan pasien menggunakan teknik relaksasi
m) Barikan obat untuk mengurangi kecemasan

4) Intoleransi Aktifitas

Intervensi kepererawatan (NIC): *Activity Therapy*

a) Kolaborasikan dengan Tenaga Rehabilitasi Medik dalammerencanakan progran terapi yang tepat.
b) Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan
c) Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yangsesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan social
d) Bantu untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan
e) Bantu untuk mendpatkan alat bantuan aktivitas seperti kursi roda, krek
f) Bantu untu mengidentifikasi aktivitas yang disukai
g) Bantu klien untuk membuat jadwal latihan diwaktu luang
h) Bantu pasien/keluarga untuk mengidentifikasi kekurangan dalam beraktivitas
i) Sediakan penguatan positif bagi yang aktif beraktivitas
j) Bantu pasien untuk mengembangkan motivasi diri dan penguatan
k) Monitor respon fisik, emoi, social dan spiritual

5) Defisit Pengetahuan

Intervensi Keperawatan (NIC): *Teaching : disease Process*

a) Berikan penilaian tentang tingkat pengetahuan pasien tentang proses penyakit yang spesifik
b) Jelaskan patofisiologi dari penyakit dan bagaimana hal ini berhubungan dengan anatomi dan fisiologi, dengan cara yang tepat.
c) Gambarkan tanda dan gejala yang biasa muncul pada penyakit, dengan cara yang tepat
d) Gambarkan proses penyakit, dengan cara yang tepat
e) Identifikasi kemungkinan penyebab, dengna cara yang tepat

f) Sediakan informasi pada pasien tentang kondisi, dengan cara yang tepat
g) Hindari jaminan yang kosong
h) Sediakan bagi keluarga atau SO informasi tentang kemajuan pasien dengan cara yang tepat
i) Diskusikan perubahan gaya hidup yang mungkin diperlukan untuk mencegah komplikasi di masa yang akan datang dan atau proses pengontrolan penyakit
j) Diskusikan pilihan terapi atau penanganan
k) Dukung pasien untuk mengeksplorasi atau mendapatkan second opinion dengan cara yang tepat atau diindikasikan
l) Eksplorasi kemungkinan sumber atau dukungan, dengan cara yang tepat
m) Rujuk pasien pada grup atau agensi di komunitas lokal, dengan cara yang tepat
n) Instruksikan pasien mengenai tanda dan gejala untuk melaporkan pada pemberi perawatan kesehatan, dengan cara yang tepat

6) Perfusi Jaringan tidak efektif

Intervensi keperawatan (NIC): Peripheral Sensation Management

a) Monitor adanya daerah tertentu yang hanya peka terhadap panas/dingin/tajam/tumpul
b) Monitor adanya paretese
c) Instruksikan keluarga untuk mengobservasi kulit jika ada lsi atau laserasi
d) Gunakan sarun tangan untuk proteksi
e) Batasi gerakan pada kepala, leher dan punggung
f) Monitor kemampuan BAB
g) Kolaborasi pemberian analgetik
h) Monitor adanya tromboplebitis
i) Diskusikan menganai penyebab perubahan sensasi

Latihan 4

Apa fungsi pemeriksaan laboratoium terhadap Ca Paru?

Setelah mencoba menjawab latihan 4 diatas, selanjutnya cocokkan dengan jawaban berikut ini!

Jawaban Latihan 4

Pemeriksaan laboratorium ditujukan untuk : Menilai seberapa jauh kerusakan yang ditimbulkan oleh kanker paru. Kerusakan pada paru dapat dinilai dengan pemeriksaan faal paru atau pemeriksaan analisis gas. Menilai seberapa jauh kerusakan yang ditimbulkan oleh kanker paru pada organ-organ lainnya. Menilai seberapa jauh kerusakan yang ditimbulkan oleh kanker paru pada jaringan tubuh baik oleh karena tumor primernya maupun oleh karena metastasis.

D. RANGKUMAN

Cor Pulmonal (CP) adalah suatu keadaan di mana terdapat hipertrofi dan atau dilatasi dari ventrikel kanan sebagai akibat dari hipertensi (arteri) pulmonal yang disebabkan oleh penyakit intrinsik dari parenkim paru, dinding thoraks maupun vaskuler paru. kondisi Cor Pulmonale diawali dari penyakit paru yang dapat menyebabkan perubahan fisiologis yang pada saatnya akan menyebabkan gangguan jantung dan menyebabkan ventrikel kanan membesar dan akhirnya mengalami kegagalan.Hipertensi pulmonal merupakan peningkatan resistensi pulmonal yang menyebabkan menurunnyafungsi ventrikel kanan akibat adanya peningkatan afterload ventrikel kanan. Menurut Susanto (2012) Perubahan patofisiologi yang terjadi pada ARDS adalah edema paru interstistial dan penurunan kapasitas residu fungsional (KRF) karena atelektasis kongestif difus.Kanker paru dalam arti luas merupakan keganasan yang terjadi dalam paru. Keganasan tersebut dapat berasal dari organ paru tersebut, maupun dari hasil metastase organ lain diluar paru-paru. Kanker paru adalah tumor ganas paru primer yang berasal dari saluran napas atau epitel bronkus. Terjadinya kanker ditandai dengan pertumbuhan sel yang tidak normal, tidak terbatas, dan merusak sel-sel jaringan yang normal. Proses keganasan pada epitel bronkus didahului oleh masa pra kanker.

E. TUGAS KEGIATAN BELAJAR 4

1. Dibawah ini merupakan penyebab Cor Pulmonale yang berasal dari penyakit neuromuscular adalah…
   1) Sklerosis Amiotropik Lateral
   2) Miastenia Gravis
   3) Poliomielitis
   4) Pulmonary veno-occlusive disease
2. Penyebab paling umum dari Cor pulmonal adalah…
   a. Tromboembolisme Paru
   b. Hipertensi Pulmoner Primer
   c. Emboli Tumor
   d. Sickle Cell Anemia
   e. Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)
3. Keadaan pasien dengan hipertensi pulmonal, yang bila melakukan aktifitas ringan akan merasakan sesak dan rasa lelah yang hilang bila beristirahat, adalah karakteristik Hipertensi Pulmonal kelas….
   a. Kelas I
   b. Kelas II

c. Kelas III
d. Kelas IV
e. Kelas V

4. Dibawah ini merupakan penyebab penyakit ARDS yang berasal dari luar paru adalah…
   a. Toxic inhalation
   b. Emboli lemak
   c. Tenggelam
   d. Pulmonary vasculitis
   e. Reperfusion injury
5. Tahap ARDS dimana ditandai dengan pembentukan cairan yang berlebihan, protein serta sel inflamatori dari kapiler yang kemudian akan menumpuk kedalam alveoli adalah…
   a. Eksudatif
   b. Fibroproliferatif
   c. Resolusi
   d. Akut
   e. Remodelling

F. UMPAN BALIK DAN TINDAK LANJUT

Tingkat penugasan : $\frac{\text{Jumlah pilihan jawaban yang benar}}{\text{jumlah soal atau skor maksimal}} x\ 100\%$

Arti tingkatan penguasaan yang dicapai:
90% - 100% = baik sekali
80% - 89% = baik
70% - 79% = sedang
< 69% = Kurang

Apabila anda mencapai tingkat penugasan 80% keatas, maka dinyatakan telah menguasai kegiatan belajar modul Respirasi, dan dapat meneruskan ke kegiatan berikutnya. Tetapi kalau nilai anda masih di bawah 80%, maka harus mengulang kegiatan belajar ini terutama bagian yang belum dikuasai

III. PENUTUP

"Selamat, Anda telah berhasil menyelesaikan modul Sistem Respirasi I ini!"

Dengan selesainya modul Sistem Respirasi I ini, berarti Anda telah menyelesaikan semua materi kegiatan belajar modul ini. Untuk mempertahankan kemampuan mengingat, dan memperdalam serta memperluas pemahaman mata kuliah ini, alangkah baiknya Anda dapat mencoba menerapkan mata pelajaran ini dalam praktek atau kehidupan sehari - hari. Semoga dengan pemahaman yang baik tentang Sistem Respirasi I, Anda akan menjadi lebih mantap, percaya diri dan professional dalam melakukan aktivitas sehari – hari sesuai dengan profesi yang Anda tekuni. Untuk mengukur keberhasilan pencapaian tujuan mata kuliah ini, Anda akan mengikuti tes formatif maupun sumatif yang dilakukan oleh tutor Anda, untuk itu belajarlah terus!. Silahkan mencari informasi atau menghubungi tutor Anda untuk program berikutnya.

"Sampai berjumpa pada program ujian waktu yang akan datang!"

DAFTAR PUSTAKA

Brunner and Suddarth. 2009. Keperawatan Medical Bedah. Jakarta : EGC

Catzel, Pincus & Ian robets. 1990. *Kapita Seleta Pediatri Edisi II*. Jakarta: EGC.

Cowin, Elizabeth J. 2009. *Buku Saku Patofosiologi*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Djojodibroto, Darmanto. 2009. Respirologi (*Respiratory Medicine*). Jakarta: EGC.

Foster, Sara. *Vital Signs (Body Temperature, Pulse Rate, Respiration Rate, Blood Pressure)*. Diakses dari alamat http://www.urmc.rochester.edu/Encyclopedia/Content.aspx?ContentTypeID=85&ContentID=P00866 pada tanggal Agustus 2014.

Galie, N et al. 2009. *Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension*. 30(2). *European Heart Journal*.

Gidea C. 2009. *Pulmonary Hypertension Diagnosis and Therapy*. *Rush University Medical Center*.

Humbert M, Sitbon O, Simonneau G. 2004.*Treatment of pulmonary arterial hypertension. N Engl J Med*; 351: 1425–1436.

Kee, Joyce LeFever. 1997. Buku Saku Pemeriksaan Laboratorium dan Diagnostik dengan Implikasi Keperawatan. Jakarta: EGC.

Morton, Patricia Gonce, et. all. 2011. Keperawatan Kritis: Pendekatan Asuhan Holistik, ed. 8. Jakarta: EGC.

Muttaqin, Arif. 2012. Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Pernapasan. Jakarta: Salemba Medika.

Novel, Sinta. 2011. *Ensiklopedi Penyakit Menular dan Infeksi*. Yogyakarta: Familia

Patel, Pradip P. 2007. *Lecture Notes*: Radiologi. Jakarta: Penerbit Erlangga.

Potter and Perry. 2006. Fundamental Keperawatan Vol.1. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Pranggono, EH. 2012. *Basic And Advances In The Management Of Acut Respiratory Distress Syndrome* (ARDS). Bandung: Subbagian Pulmonologi, Bagian Ilmu Penyakit Dalam.

Price and Wilson. 2000. *Pathofisiology, Clinical Concepts of Desease Process, Second Ed*, St Louis, New York.

Priharjo, Robert. 1996. Pengkajian Fisik Keperawatan. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC

Putra, Ardyan Pradana . 2011. Pengkajian Sistem Pernafasan.

Setiawati, Santun. 2007. Panduan Praktis Pengkajian Fisik Keperawatan. Jakarta : Trans Info Medika.

Smeltzer, Suzanne C dan Bare, Brenda G. 2002. Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddarth, Ed. 8. Jakarta: EGC.

Soejoedonno, Retno. 2006. *Flu burung*. Jakarta : Penebar Swadaya

Somantri, Irman. 2007. Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Pernapasan. Jakarta: Salemba medika.

Susanto, Yusup Subagio;Sari, Fitrie Rahayu. 2012. Penggunaan Ventilasi Mekanis Invasif Pada *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS); 32(1): *Jurnal Respiratory Indonesia*.

Ward, Jeremy P.T., et. all. 2008. *At a Glance*: SISTEM RESPIRASI. Jakarta: Erlangga.

Whalley & wong. (1991). *Nursing Care of Infant and Children Volume II book 1*. USA: CV. Mosby-Year book. Inc

Yu. H.Y. Victor & Hans E. Monintja. (1997). *Beberapa Masalah Perawatan Intensif Neonatus*. Jakarta: Balai penerbit FKUI.

KUNCI JAWABAN

Untuk mengetahui ketepatan jawaban Anda, jika Anda telah mengerjakan soal tersebut, silahkan cocokkan dengan kunci jawaban yang ada berikut ini.

- KUNCI JAWABAN LATIHAN KEGIATAN BELAJAR 1 “KONSEP DASAR SISTEM RESPIRASI”
  1. A
  2. A
  3. B
  4. B
  5. E
- KUNCI JAWABAN LATIHAN KEGIATAN BELAJAR II “ASUHAN KEPERAWATAN PADA GANGGUAN SISTEM RESPIRASI I: INFEKSI SISTEM RESPIRASI”
  1. E
  2. C
  3. D
  4. B
  5. E
- KUNCI JAWABAN LATIHAN KEGIATAN BELAJAR III “ASUHAN KEPERAWATAN PADA GANGGUAN SISTEM RESPIRASI II”
  1. C
  2. C
  3. C
  4. D
  5. B
  6. B
  7. A
  8. B
  9. C
  10. B
- KUNCI JAWABAN LATIHAN KEGIATAN BELAJAR IV “ASUHAN KEPERAWATAN PADA GANGGUAN SISTEM RESPIRASI III”
  1. A
  2. E
  3. C
  4. B
  5. A