

## *Asuhan Keperawatan Pada Klien Dengan Chronic Obstructive Pulmonary Diseases (COPD)*

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (COPD) merupakan suatu istilah yang sering digunakan untuk sekelompok penyakit paru-paru yang berlangsung lama dan ditandai oleh peningkatan resistensi terhadap aliran udara sebagai gambaran patofisiologi utamanya. Ketiga penyakit yang membentuk satu kesatuan yang dikenal dengan COPD adalah : Bronchitis kronis, emfisema paru-paru dan asthma bronchiale.

Sering juga penyakit ini disebut dengan “*Chronic Airflow Limitation (CAL)*” dan “*Chronic Obstructive Lung Diseases (COLD)*”

### **A. ASTHMA BRONCHIALE**

#### **1. DEFINISI**

Asthma adalah suatu gangguan pada saluran bronchial yang mempunyai ciri bronchospasme periodik (kontraksi spasme pada saluran nafas). Asthma merupakan penyakit yang kompleks yang dapat diakibatkan oleh faktor biochemical, endokrin, infeksi, otonomik dan psikologi.

#### **2. TIPE ASTHMA**

Asthma terbagi menjadi alergi, idiopatik, non alergik atau campuran (mixed) :

- a. *Asthma Alergik /Ekstrinsik*, merupakan suatu bentuk asthma dengan penyebab allergen (missal : bulu binatang, debu, ketombe, tepung sari, makanan dll). Allergen terbanyak adalah airborne dan seasonal (musiman). Pasien dengan asthma alergik biasanya mempunyai riwayat penyakit alergi pada keluarga dan riwayat pengobatan exzema atau rhinitis alergik. Paparan terhadap alergi akan mencetuskan serangan asthma. Bentuk asthma ini biasanya dimulai saat kanak-kanak.
- b. *Idiopathic atau Nonallergic Asthma/Intrinsik*, tidak berhubungan secara langsung dengan allergen spesifik. Faktor-faktor seperti common cold, infeksi saluran nafas atas, kegiatan, emosi dan polusi lingkungan akan mencetuskan serangan. Beberapa agent farmakologi, beta-adrenergic antagonist dan agent sulfite (penyedap makanan) juga dapat sebagai faktor. Serangan dari asthma idiopatik atau nonalergik menjadi lebih berat dan seringkali dengan berjalannya waktu dan dapat berkembang menjadi bronchitis dan emfisema. Beberapa pasien berkembang menjadi asthma campuran. Bentuk asthma ini biasanya dimulai pada saat dewasa (> 35 tahun).
- c. *Asthma Campuran (Mixed Asthma)*, merupakan bentuk asthma yang paling sering. Dikarakteristikkan dengan bentuk kedua jenis asthma alergi dan idiopatik atau nonalergi.

### 3. ETIOLOGI

Sampai saat ini etiologi asthma belum diketahui dengan pasti, suatu hal yang menonjol pada semua penderita asthma adalah fenomena hiperreaktivitas bronchus. bronchus penderita asthma sangat peka terhadap rangsangan imunologi maupun non-immunologi. Karena sifat inilah maka serangan asthma mudah terjadi akibat berbagai rangsangan baik fisis, metabolik, kimia, alergen, infeksi dan sebagainya. Rangsangan atau pencetus yang sering menimbulkan asthma perlu diketahui dan sedapat mungkin dihindarkan. Faktor-faktor tersebut adalah :

- a. Alergen utama : debu rumah, spora jamur dan tepung sari rerumputan
- b. Iritan seperti asap, bau-bauan, pollutan
- c. Infeksi saluran nafas terutama yang disebabkan oleh virus
- d. Perubahan cuaca yang ekstrim.
- e. Kegiatan jasmani yang berlebihan.
- f. Lingkungan kerja
- g. Obat-obatan.
- h. Emosi
- i. Lain-lain : seperti reflux gastro esofagus.

### 4. GAMBARAN KLINIS

Gejala asthma terdiri dari *triad* : dispnea, batuk dan mengi, gejala yang disebutkan terakhir sering dianggap sebagai gejala yang harus ada (“sine qua non”).

Objektif

- Sesak nafas yang berat dengan ekspirasi memanjang disertai wheezing.
- Dapat disertai batuk dengan sputum kental, sulit dikeluarkan.
- Bernafas dengan menggunakan otot-otot nafas tambahan
- Cyanosis, tachicardia, gelisah, pulsus paradoksus.
- Fase ekspirasi memanjang disertai wheezing (di apex dan hilus)

Subjektif

- Klien merasa sukar bernafas, sesak, anoreksia.

Psikososial

- Cemas, takut dan mudah tersinggung
- Kurangnya pengetahuan klien terhadap situasi penyakitnya.

### 5. PATOFISIOLOGI

Asthma akibat alergi bergantung kepada respon IgE yang dikendalikan oleh limfosit T dan B dan diaktifkan oleh interaksi antara antigen dengan molekul IgE yang berikatan

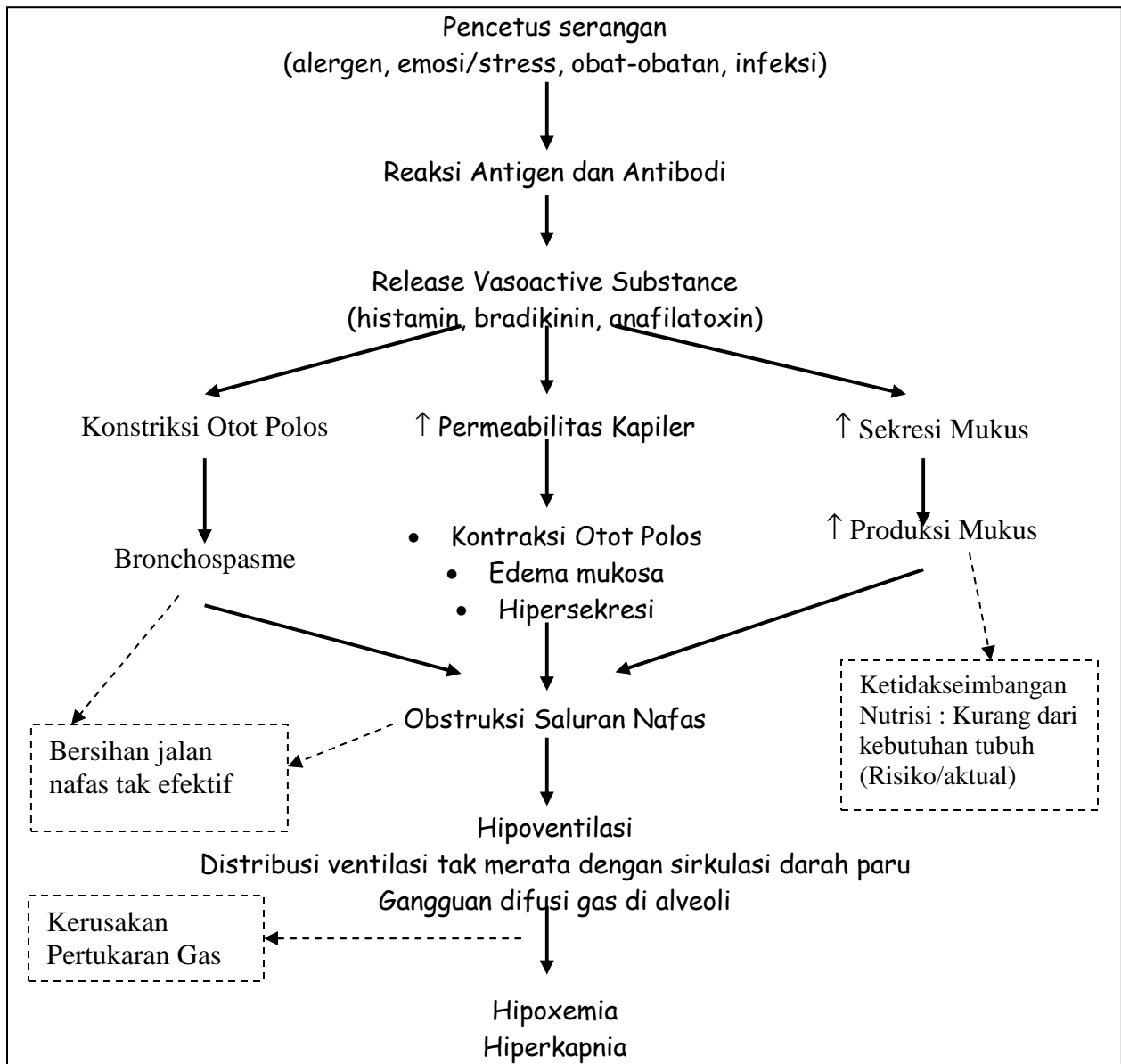
dengan sel mast. Sebagian besar alergen yang mencetuskan asma bersifat *airborne* dan supaya dapat menginduksi keadaan sensitivitas, alergen tersebut harus tersedia dalam jumlah banyak untuk periode waktu tertentu. Akan tetapi sekali sensitisasi telah terjadi pasien akan memperlihatkan respon yang sangat baik sehingga sejumlah kecil alergen yang mengganggu sudah dapat menghasilkan eksaserbasi penyakit yang jelas.

Obat yang paling sering berhubungan dengan induksi episode akut asma adalah aspirin, bahan pewarna seperti tartazin, antagonis beta-adrenergik dan bahan sulfat. Sindroma pernafasan sensitif-aspirin khusus terutama mengenai orang dewasa, walaupun keadaan ini juga dapat dilihat pada masa kanak-kanak. Masalah ini biasanya berawal dari rhinitis vasomotor perennial yang diikuti oleh rhinosinusitis hiperplastik dengan polip nasal. Baru kemudian muncul asma progresif.

Pasien yang sensitif terhadap aspirin dapat didesentisasi dengan pemberian obat setiap hari. Setelah menjalani bentuk terapi ini, toleransi silang juga akan terbentuk terhadap agen anti-inflamasi non-steroid lain. Mekanisme dengan aspirin dan obat lain dapat menyebabkan bronkospasme tidak diketahui tetapi mungkin berkaitan dengan pembentukan leukotrien yang diinduksi secara khusus oleh aspirin.

Antagonis beta-adrenergik biasanya menyebabkan obstruksi jalan nafas pada pasien asma demikian juga dengan pasien lain dengan peningkatan reaktifitas jalan nafas dan harus dihindarkan pada pasien ini. Obat sulfat, seperti kalium metabisulfit, kalium dan natrium bisulfit, natrium sulfit dan sulfat klorida, yang secara luas digunakan dalam industri makanan dan farmasi sebagai agen sanitasi dan pengawet juga dapat menimbulkan obstruksi jalan nafas akut pada pasien yang sensitif. Paparan biasanya terjadi setelah menelan makanan atau cairan yang mengandung senyawa ini, misal, salad, buah segar, kentang, kerang dan anggur.

Pencetus-pencetus serangan di atas ditambah cetusan lainnya dari internal pasien akan mengakibatkan timbulnya reaksi antigen dan antibodi yang mengakibatkan dikeluarkan substansi pereda alergi yang sebetulnya merupakan mekanisme tubuh dalam menghadapi serangan yang dapat berupa dikeluarkannya histamin, bradikinin dan anafilatoksin. Hasil dari hal tersebut timbul 3 gejala yaitu berkontraksinya otot polos, peningkatan permeabilitas kapiler dan peningkatan sekresi mukus seperti terlihat pada gambar berikut ini.



**Gambar 13 : Skema Patofisiologi Asthma Bronchiale**

Untuk melihat derajat beratnya asthma biasanya dilakukan pemeriksaan secara komprehensif dengan menggunakan alat ukur seperti pada tabel 2.

**Tabel 2 :Pengkajian Untuk menentukan beratnya Asthma**

Manifestasi Klinis	Skor 0	Skor 1
a. Penurunan toleransi beraktifitas	Ya	Tidak
b. Penggunaan otot nafas tambahan, adanya retraksi interkostal.	Tidak ada	Ada
c. Wheezing	Tidak ada	Ada
d. Respirasi rate permenit	< 25	> 25
e. Pulse rate permenit	< 120	> 120
f. Teraba pulsus paradoksus	Tidak ada	ada
g. Puncak Expiratory Flow Rate (L/menit)	> 100	< 100

Keterangan : Skor 4/lebih disangkakan asthma berat, klien harus diobservasi untuk menentukan adakah respon dari terapi atau segera dikirim ke rumah sakit.

**Tabel 3 : Perubahan Dalam Arteri Blood Gas yang berhubungan dengan Asthma**

	<b>Ringan</b>	<b>Sedang</b>	<b>Berat</b>	<b>Status Asmatikus</b>
PaO <sub>2</sub>	Elevasi	Normal sampai hipoxemia ringan	Hipoxemia	Hipoxemia berat
PaCO <sub>2</sub>	Menurun	Menurun sampai Normal	Elevasi	Elevasi Jelas
pH	Alkalosis	Alkalosis	Alkalosis	Asidosis

## 6. PENATALAKSANAAN

Prinsip-prinsip penatalaksanaan asthma bronchial :

- a. Diagnosis status asmatikus. Faktor penting yang harus diperhatikan :
  - 1) Saatnya serangan
  - 2) Obat-obatan yang telah diberikan (macam dan dosis)
- b. Pemberian obat bronchodilator.
- c. Penilaian terhadap perbaikan serangan.
- d. Pertimbangan terhadap pemberian kortikosteroid.
- e. Setelah serangan mereda :
  - 1) Cari faktor penyebab.
  - 2) Modifikasi pengobatan penunjang selanjutnya.

## 7. OBAT-OBATAN

### a. Bronchodilator

Tidak digunakan bronchodilator oral, tetapi dipakai secara inhalasi atau parenteral. Jika sebelumnya telah digunakan obat golongan simpatomimetik, maka sebaiknya diberikan Aminophilin secara parenteral sebab mekanisme yang berlainan, demikian sebaliknya, bila sebelumnya telah digunakan obat golongan Teofilin oral maka sebaiknya diberikan obat golongan simpatomimetik secara aerosol atau parenteral.

Obat-obatan bronchodilator golongan simpatomimetik bentuk selektif terhadap adrenoreseptor (Orsiprendlin, Salbutamol, Terbutalin, Ispenturin, Fenoterol) mempunyai sifat lebih efektif dan masa kerja lebih lama serta efek samping kecil dibandingkan dengan bentuk non-selektif (Adrenalin, Efedrin, Isoprendlin)

- Obat-obat bronchodilator serta aerosol bekerja lebih cepat dan efek samping sistemik lebih kecil. Baik digunakan untuk sesak nafas berat pada anak-anak dan dewasa. Mula-mula diberikan 2 sedotan dari Metered Aerosol Defire (Afulpen Metered Aerosol). Jika menunjukkan perbaikan dapat diulang tiap 4

jam, jika tidak ada perbaikan sampai 10-15 menit berikan Aminophilin intravena.

- Obat-obat Bronchodilatator simpatomimetik memberi efek samping tachicardia, penggunaan parenteral pada orang tua harus hati-hati, berbahaya pada penyakit hipertensi, kardiovaskuler dan serebrovaskuler. Pada dewasa dicoba dengan 0,3 ml larutan epinefrin 1 : 1000 secara subkutan. Anak-anak 0,01 mg/Kg BB subkutan (1 mg permil) dapat diulang tiap 30 menit untuk 2–3x sesuai kebutuhan.
- Pemberian Aminophilin secara intravena dosis awal 5 – 6 mg/Kg BB dewasa/anak-anak, disuntikkan perlahan dalam 5-10 menit. Untuk dosis penunjang 0,9 mg/KgBB/Jam secara infus. Efek sampingnya tekanan darah menurun bila dilakukan tidak secara perlahan.

**b. Kortikosteroid**

Pemberian obat–obat bronchodilatator tidak menunjukkan perbaikan, dilanjutkan dengan pengobatan kortikosteroid 200 mg hidrokortison secara oral atau dengan dosis 3 – 4 mg/Kg BB intravena sebagai dosis permulaan dan dapat diulang 2 – 4 jam secara parenteral sampai serangan akut terkontrol, dengan diikuti pemberian 30 – 60 mg prednison atau dengan dosis 1 – 2 mg/Kg BB/hari secara oral dalam dosis terbagi, kemudian dosis dikurangi secara bertahap.

**c. Pemberian Oksigen**

Melalui kanul hidung dengan kecepatan aliran O<sub>2</sub> 2-4 liter/menit dan dialirkan melalui air untuk memberikan kelembaban. Obat ekspektoran seperti Gliserolguaiakolat dapat juga digunakan untuk memperbaiki dehidrasi, maka intake cairan peroral dan infus harus cukup, sesuai dengan prinsip rehidrasi, antibiotik diberikan bila ada infeksi.

**d. Beta Agonists**

Beta agonists ( $\beta$ -adrenergic agents) merupakan pengobatan awal yang digunakan dalam pengobatan asthma dikarenakan obat ini bekerja dengan jalan mendilatasi otot polos. Adrenergic Agent juga meningkatkan pergerakan ciliary, menurunkan mediator kimia anaphylaxis dan dapat meningkatkan efek broncholasi dari kortikosteroid. Agent adrenergic yang sering digunakan antara lain epinephrine, albuterol, metaproterenol, isoproterenol, isoetharine dan terbutaline. Biasanya diberikan secara parenteral atau inhalasi. Jalan inhalasi merupakan jalan pilihan dikarenakan dapat mempengaruhi secara langsung dan mempunyai efek samping yang lebih kecil.

## **B. BRONCHITIS KRONIS**

### **1. DEFINISI**

Bronchitis akut adalah radang mendadak pada bronchus yang biasanya mengenai trachea dan laring, sehingga sering dinamai juga dengan "*laringotracheobronchitis*". Radang ini dapat timbul sebagai kelainan jalan nafas tersendiri atau sebagai bagian dari penyakit sistemik, misalnya pada morbili, pertusis, difteri dan typhus abdominalis.

Istilah bronchitis kronis menunjukkan kelainan pada bronchus yang sifatnya menahun (berlangsung lama) dan disebabkan oleh berbagai faktor, baik yang berasal dari luar bronchus maupun dari bronchus itu sendiri, merupakan keadaan yang berkaitan dengan produksi mukus takeobronkial yang berlebihan sehingga cukup untuk menimbulkan batuk dengan ekspektorasi sedikitnya 3 bulan dalam setahun untuk lebih dari 2 tahun secara berturut-turut.

Bronchitis kronis bukanlah merupakan bentuk menahun dari bronchitis akut. Walaupun demikian, pada perjalanan penyakit bronchitis kronis dapat ditemukan periode akut, yang menunjukkan adanya serangan bakteri pada dinding bronchus yang tidak normal. Infeksi sekunder oleh bakteri ini menimbulkan kerusakan yang lebih banyak sehingga akan memperburuk keadaan.

### **2. ETIOLOGI**

Terdapat 3 jenis penyebab bronchitis akut, yaitu :

- a. *Infeksi* : stafilokokus, sterptokokus, pneumokokus, haemophilus influenzae.
- b. *Alergi*
- c. *Rangsang* : misal asap pabrik, asap mobil, asap rokok dll.

Bronchitis kronis dapat merupakan komplikasi kelainan patologik yang mengenai beberapa alat tubuh, yaitu :

- a. *Penyakit Jantung Menahun*, baik pada katup maupun myocardium. Kongesti menahun pada dinding bronchus melemahkan daya tahannya sehingga infeksi bakteri mudah terjadi.
- b. *Infeksi sinus paranasalis dan Rongga mulut*, merupakan sumber bakteri yang dapat menyerang dinding bronchus.
- c. *Dilatasi Bronchus (Bronchiectasi)*, menyebabkan gangguan susunan dan fungsi dinding bronchus sehingga infeksi bakteri mudah terjadi.
- d. *Rokok*, yang dapat menimbulkan kelumpuhan bulu getar selaput lendir bronchus sehingga drainase lendir terganggu. Kumpulan lendir tersebut merupakan media yang baik untuk pertumbuhan bakteri.

### 3. PATOFISIOLOGI

Bronchitis akut dapat timbul dalam serangan tunggal atau dapat timbul kembali sebagai eksaserbasi akut dari bronchitis kronis. Pada infeksi saluran nafas bagian atas, biasanya virus, seringkali merupakan awal dari serangan bronchitis akut. Dokter akan mendiagnosa bronchitis kronis jika klien mengalami batuk atau produksi sputum selama beberapa hari  $\pm$  3 bulan dalam 1 tahun dan paling sedikit dalam 2 tahun berturut-turut.

Bronchitis timbul sebagai akibat dari adanya paparan terhadap agent infeksi maupun non-infeksi (terutama rokok tembakau). Iritasi akan menyebabkan timbulnya respon inflamasi yang akan menyebabkan vasodilatasi, kongesti, edema mukosa dan bronchospasme. Tidak seperti emfisema, bronchitis lebih mempengaruhi jalan nafas kecil dan besar dibandingkan pada alveolinya. Aliran udara dapat atau mungkin juga tidak mengalami hambatan.

Klien dengan bronchitis kronis akan mengalami :

- a. Peningkatan ukuran dan jumlah kelenjar mukus pada bronchi besar, yang mana akan meningkatkan produksi mukus.
- b. Mukus lebih kental
- c. Kerusakan fungsi ciliary sehingga menurunkan mekanisme pembersihan mukus.

Oleh karena itu, "mucociliary defence" dari paru mengalami kerusakan dan meningkatkan kecenderungan untuk terserang infeksi. Ketika infeksi timbul, kelenjar mukus akan menjadi hipertropi dan hiperplasia sehingga produksi mukus akan meningkat. Dinding bronchial meradang dan menebal (seringkali sampai dua kali ketebalan normal) dan mengganggu aliran udara. Mukus kental ini bersama-sama dengan produksi mukus yang banyak akan menghambat beberapa aliran udara kecil dan mempersempit saluran udara besar. Bronchitis kronis mula-mula mempengaruhi hanya pada bronchus besar, tetapi biasanya seluruh saluran nafas akan terkena.

Mukus yang kental dan pembesaran bronchus akan mengobstruksi jalan nafas, terutama selama ekspirasi. Jalan nafas mengalami kollaps, dan udara terperangkap pada bagian distal dari paru-paru. Obstruksi ini menyebabkan penurunan ventilasi alveolar, hipoxia dan asidosis. Klien mengalami kekurangan oksigen jaringan ; ratio ventilasi perfusi abnormal timbul, dimana terjadi penurunan PaO<sub>2</sub>. Kerusakan ventilasi dapat juga meningkatkan nilai PaCO<sub>2</sub>. Klien terlihat cyanosis. Sebagai kompensasi dari hipoxemia, maka terjadi polisitemia (overproduksi eritrosit).

Pada saat penyakit memberat, diproduksi sejumlah sputum yang hitam, biasanya karena infeksi pulmonary. Selama infeksi klien mengalami reduksi pada FEV dengan peningkatan pada RV dan FRC. Jika masalah tersebut tidak ditanggulangi, hipoxemia akan timbul yang akhirnya menuju penyakit cor pulmonal dan CHF.

#### **4. MANIFESTASI KLINIK BRONCHITIS KRONIS**

- a. Penampilan umum : cenderung overweight, cyanosis akibat pengaruh sekunder polisitemia, edema (akibat CHF kanan), barrel chest.
- b. Usia : 45 – 65 tahun
- c. Pengkajian :
  - Batuk persisten, produksi sputum seperti kopi, dyspnea dalam beberapa keadaan, variabel wheezing pada saat ekspirasi, sering infeksi pada sistem respirasi.
  - Gejala biasanya timbul pada waktu yang lama.
- d. Jantung : pembesaran jantung, Cor Pulmonal, Hematokrit > 60%
- e. Riwayat merokok ⊕

#### **5. MANAGEMENT MEDIS BRONCHITIS KRONIS**

Pengobatan yang utama ditujukan untuk mencegah dan mengontrol infeksi dan meningkatkan drainase bronchial menjadi jernih. Pengobatan yang diberikan :

- a. Antimikrobia
- b. Postural Drainage
- c. Bronchodilator
- d. Aerosolized Nebulizer
- e. Surgical Intervention

### **C. EMFISEMA PARU**

#### **1. DEFINISI**

Emfisema merupakan gangguan pengembangan paru-paru yang ditandai oleh pelebaran ruang udara di dalam paru-paru disertai destruksi jaringan (WHO).

Sesuai dengan definisi tersebut, maka jika ditemukan kelainan berupa pelebaran ruang udara (alveolus) tanpa disertai adanya destruksi jaringan maka keadaan ini sebenarnya tidak termasuk emfisema, melainkan hanya sebagai “*overinflation*”.

#### **2. PATOGENESIS**

Terdapat 4 perubahan patologik yang dapat timbul pada klien emfisema, yaitu :

a. ***Hilangnya elastisitas paru.***

Protease (enzim paru) merubah atau merusakkan alveoli dan saluran nafas kecil dengan jalan merusakkan serabut elastin. Akibat hal tersebut, kantung alveolar kehilangan elastisitasnya dan jalan nafas kecil menjadi kollaps atau menyempit. Beberapa alveoli rusak dan yang lainnya mungkin dapat menjadi membesar.

b. ***Hyperinflation Paru***

Pembesaran alveoli mencegah paru-paru untuk kembali kepada posisi istirahat normal selama ekspirasi.

c. ***Terbentuknya Bullae***

Dinding alveolar membengkak dan berhubungan untuk membentuk suatu bullae (ruangan tempat udara) yang dapat dilihat pada pemeriksaan X-ray.

d. ***Kollaps jalan nafas kecil dan udara terperangkap***

Ketika klien berusaha untuk ekshalasi secara kuat, tekanan positif intratorak akan menyebabkan kollapsnya jalan nafas.

### **3. TIPE EMFISEMA**

Terdapat tiga tipe dari emfisema :

a. ***Emfisema Centriolobular***

Merupakan tipe yang sering muncul, menghasilkan kerusakan bronchiolus, biasanya pada region paru atas. Inflamasi berkembang pada bronchiolus tetapi biasanya kantung alveolar tetap bersisa..

b. ***Emfisema Panlobular (Panacinar)***

Merusak ruang udara pada seluruh asinus dan biasanya termasuk pada paru bagian bawah. Bentuk ini bersama disebut centriacinar emfisema, timbul sangat sering pada seorang perokok.

c. ***Emfisema Paraseptal***

Merusak alveoli pada lobus bagian bawah yang mengakibatkan isolasi dari blebs sepanjang perifer paru. Paraseptal emfisema dipercaya sebagai sebab dari pneumothorax spontan. Panacinar timbul pada orang tua dan klien dengan defisiensi enzim alpha-antitripsin.

Pada keadaan lanjut, terjadi peningkatan dyspnea dan infeksi pulmoner, seringkali timbul Cor Pulmonal (CHF bagian kanan) timbul.

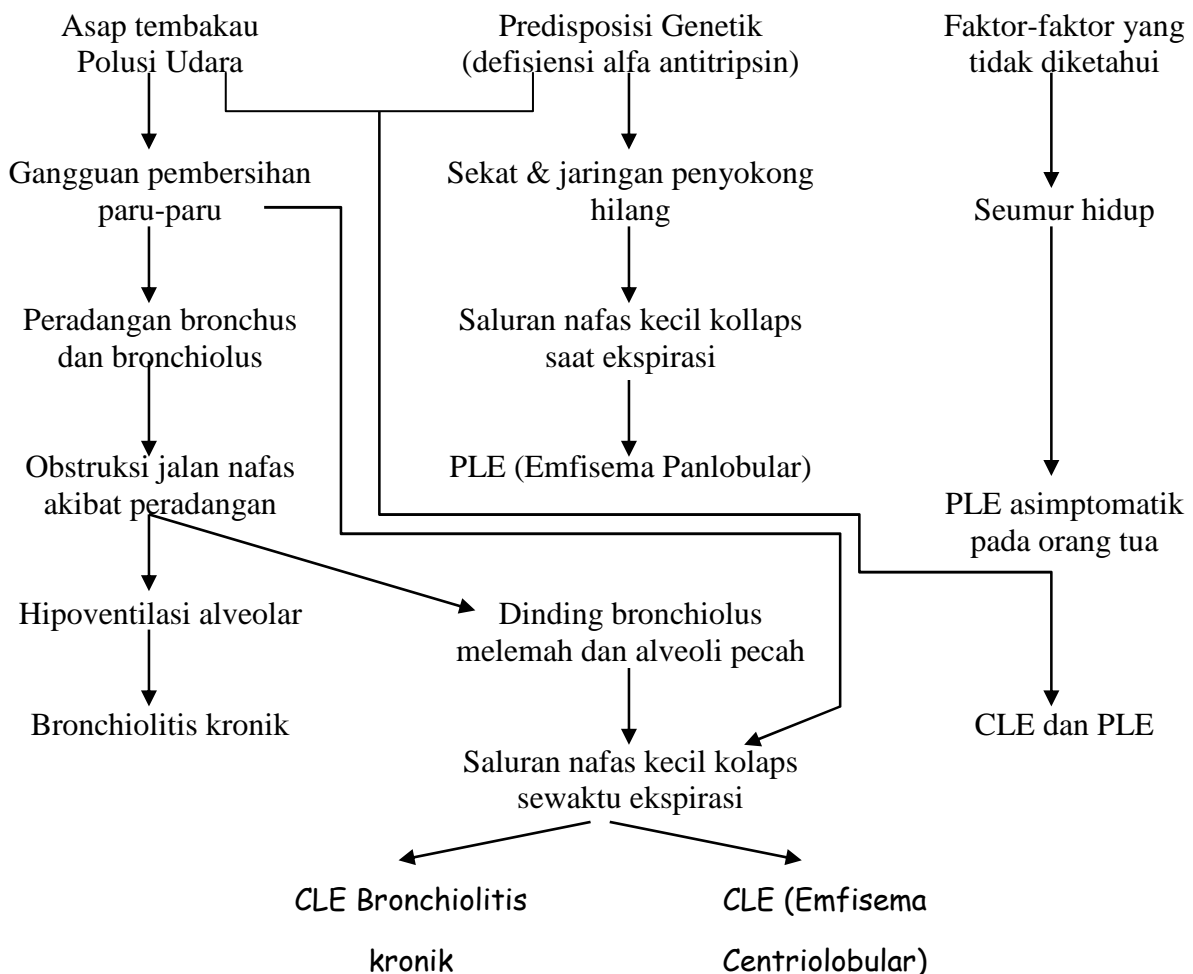
### **4. PATOFISIOLOGI**

Emfisema merupakan kelainan dimana terjadinya kerusakan pada dinding alveolar, yang mana akan menyebabkan overdistensi permanen ruang udara. Perjalanan udara

terganggu akibat dari perubahan ini. Kesulitan selama ekspirasi pada emfisema merupakan akibat dari adanya destruksi dinding (septum) diantara alveoli, kollaps jalan nafas sebagian dan kehilangan elastisitas recoil. Pada saat alveoli dan septa kollaps, udara akan tertahan diantara ruang alveolar (disebut blebs) dan diantara parenkim paru (disebut bullae). Proses ini akan menyebabkan peningkatan ventilatory pada “dead space” atau area yang tidak mengalami pertukaran gas atau darah.

Kerja nafas meningkat dikarenakan terjadinya kekurangan fungsi jaringan paru untuk melakukan pertukaran oksigen dan karbon dioksida. Emfisema juga menyebabkan destruksi kapiler paru, lebih lanjut terjadi penurunan perfusi oksigen dan penurunan ventilasi. Pada beberapa tingkat emfisema dianggap normal sesuai dengan usia, tetapi jika hal ini timbul pada awal kehidupan (usia muda), biasanya berhubungan dengan bronchitis kronis dan merokok.

## 5. MEKANISME PENYAKIT



**Gambar 14 : Mekanisme Timbulnya Emfisema**

(Sumber : Price, S.A., & Wilson, L.M., 1996)

## 6. MANIFESTASI KLINIK

- a. Penampilan Umum
  - Kurus, warna kulit pucat, flattened hemidiafragma
  - Tidak ada tanda CHF kanan dengan edema dependen pada stadium akhir.
- b. Usia 65 – 75 tahun.
- c. Pengkajian fisik
  - Nafas pendek persisten dengan peningkatan dyspnea
  - Infeksi sistem respirasi
  - Pada auskultasi terdapat penurunan suara nafas meskipun dengan nafas dalam.
  - Wheezing ekspirasi tidak ditemukan dengan jelas.
  - Produksi sputum dan batuk jarang.
- d. Pemeriksaan jantung
  - Tidak terjadi pembesaran jantung. Cor Pulmonal timbul pada stadium akhir.
  - Hematokrit < 60%
- e. Riwayat merokok
  - Biasanya didapatkan, tapi tidak selalu ada riwayat merokok.

## 7. MEDICAL MANAGEMENT

Penatalaksanaan utama pada klien emfisema adalah untuk meningkatkan kualitas hidup, memperlambat perkembangan proses penyakit dan mengobati obstruksi saluran nafas yang berguna untuk mengatasi hipoxia. Pendekatan terapi mencakup :

- Pemberian terapi untuk meningkatkan ventilasi dan menurunkan kerja nafas.
- Mencegah dan mengobati infeksi
- Teknik terapi fisik untuk memperbaiki dan meningkatkan ventilasi paru
- Memelihara kondisi lingkungan yang memungkinkan untuk memfasilitasi pernafasan.
- Support psikologis
- Patient education and rehabilitation.

Jenis obat yang diberikan :

- Bronchodilators
- Aerosol therapy
- Treatment of infection
- Corticosteroids
- Oxygenation

#### **D. PENGKAJIAN DIAGNOSTIK COPD**

1. **Chest X-Ray** : dapat menunjukkan hiperinflation paru, flattened diafragma, peningkatan ruang udara retrosternal, penurunan tanda vaskular/bulla (emfisema), peningkatan bentuk bronchovaskular (bronchitis), normal ditemukan saat periode remisi (asthma)
2. **Pemeriksaan Fungsi Paru** : dilakukan untuk menentukan penyebab dari dyspnea, menentukan abnormalitas fungsi tersebut apakah akibat obstruksi atau restriksi, memperkirakan tingkat disfungsi dan untuk mengevaluasi efek dari terapi, misal : bronchodilator.
3. **TLC** : meningkat pada bronchitis berat dan biasanya pada asthma, menurun pada emfisema.
4. **Kapasitas Inspirasi** : menurun pada emfisema
5. **FEV1/FVC** : ratio tekanan volume ekspirasi (FEV) terhadap tekanan kapasitas vital (FVC) menurun pada bronchitis dan asthma.
6. **ABGs** : menunjukkan proses penyakit kronis, seringkali PaO<sub>2</sub> menurun dan PaCO<sub>2</sub> normal atau meningkat (bronchitis kronis dan emfisema) tetapi seringkali menurun pada asthma, pH normal atau asidosis, alkalosis respiratori ringan sekunder terhadap hiperventilasi (emfisema sedang atau asthma).
7. **Bronchogram** : dapat menunjukkan dilatasi dari bronchi saat inspirasi, kollaps bronchial pada tekanan ekspirasi (emfisema), pembesaran kelenjar mukus (bronchitis)
8. **Darah Komplit** : peningkatan hemoglobin (emfisema berat), peningkatan eosinofil (asthma).
9. **Kimia Darah** : alpha 1-antitrypsin dilakukan untuk kemungkinan kurang pada emfisema primer.
10. **Sputum Kultur** : untuk menentukan adanya infeksi, mengidentifikasi patogen, pemeriksaan sitologi untuk menentukan penyakit keganasan atau alergi.
11. **ECG** : deviasi aksis kanan, gelombang P tinggi (asthma berat), atrial disritmia (bronchitis), gel. P pada Leads II, III, AVF panjang, tinggi (bronchitis, emfisema), axis QRS vertikal (emfisema)
12. **Exercise ECG, Stress Test** : menolong mengkaji tingkat disfungsi pernafasan, mengevaluasi keefektifan obat bronchodilator, merencanakan/evaluasi program.

#### **E. KOMPLIKASI COPD**

##### **1. Hipoxemia**

Hipoxemia didefinisikan sebagai penurunan nilai PaO<sub>2</sub> kurang dari 55 mmHg, dengan nilai saturasi Oksigen <85%. Pada awalnya klien akan mengalami perubahan mood, penurunan konsentrasi dan pelupa. Pada tahap lanjut timbul cyanosis.

## **2. *Asidosis Respiratory***

Timbul akibat dari peningkatan nilai PaCO<sub>2</sub> (hiperkapnia). Tanda yang muncul antara lain : nyeri kepala, fatigue, lethargi, dizziness, tachypnea.

## **3. *Infeksi Respiratory***

Infeksi pernafasan akut disebabkan karena peningkatan produksi mukus, peningkatan rangsangan otot polos bronchial dan edema mukosa. Terbatasnya aliran udara akan meningkatkan kerja nafas dan timbulnya dyspnea.

## **4. *Gagal jantung***

Terutama kor-pulmonal (gagal jantung kanan akibat penyakit paru), harus diobservasi terutama pada klien dengan dyspnea berat. Komplikasi ini sering kali berhubungan dengan bronchitis kronis, tetapi klien dengan emfisema berat juga dapat mengalami masalah ini.

## **5. *Cardiac Disritmia***

Timbul akibat dari hipoxemia, penyakit jantung lain, efek obat atau asidosis respiratory.

## **6. *Status Asmatikus***

Merupakan komplikasi mayor yang berhubungan dengan asthma bronchial. Penyakit ini sangat berat, potensial mengancam kehidupan dan seringkali tidak berespon terhadap terapi yang biasa diberikan. Penggunaan otot bantu pernafasan dan distensi vena leher seringkali terlihat.

## RENCANA ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN COPD

Intervensi dan rasional pada penyakit ini didasarkan pada konsep *Nursing Intervention Classification (NIC)* dan *Nursing Outcome Classification (NOC)*

**Tabel 4 : Rencana Asuhan keperawatan Klien COPD**

No	Diagnosa Keperawatan (NANDA)	Perencanaan	
		Tujuan (NOC)	Intervensi (NIC)
1.	<p>Bersihkan jalan nafas tak efektif yang berhubungan dengan :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Bronchospasme</li> <li><input type="checkbox"/> Peningkatan produksi sekret (sekret yang tertahan, kental)</li> <li><input type="checkbox"/> Menurunnya energi/fatigue</li> </ul> <p>Data-data</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Klien mengeluh sulit untuk bernafas</li> <li><input type="checkbox"/> Perubahan kedalaman/jumlah nafas, penggunaan otot bantu pernafasan</li> <li><input type="checkbox"/> Suara nafas abnormal seperti : wheezing, ronchi, crackles</li> <li><input type="checkbox"/> Batuk (persisten) dengan/tanpa produksi sputum.</li> </ul>	<p>Status Respirasi : Kepatenan Jalan nafas # dengan skala..... (1 – 5) setelah diberikan perawatan selama..... Hari, dengan kriteria :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tidak ada demam</li> <li>• Tidak ada cemas</li> <li>• RR dalam batas normal</li> <li>• Irama nafas dalam batas normal</li> <li>• Pergerakan sputum keluar dari jalan nafas</li> <li>• Bebas dari suara nafas tambahan</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Manajemen jalan nafas</li> <li>b. Penurunan kecemasan</li> <li>c. <i>Aspiration precautions</i></li> <li>d. Fisioterapi dada</li> <li>e. Latih batuk efektif</li> <li>f. Terapi oksigen</li> <li>g. Pemberian posisi</li> <li>h. Monitoring respirasi</li> <li>i. Surveillance</li> <li>j. Monitoring tanda vital</li> </ul>
2.	<p>Kerusakan Pertukaran gas yang berhubungan dengan :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Kurangnya suplai oksigen (obstruksi jalan nafas oleh sekret, bronchospasme, air trapping).</li> <li><input type="checkbox"/> Destruksi alveoli</li> </ul> <p>Data-data :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Dyspnea</li> <li><input type="checkbox"/> Confusion, lemah.</li> <li><input type="checkbox"/> Tidak mampu mengeluarkan sekret</li> <li><input type="checkbox"/> Nilai ABGs abnormal (hipoxia dan hiperkapnia)</li> <li><input type="checkbox"/> Perubahan tanda vital.</li> <li><input type="checkbox"/> Menurunnya toleransi terhadap aktifitas.</li> </ul>	<p>Status Respirasi : Pertukaran gas # dengan skala ..... (1 – 5) setelah diberikan perawatan selama..... Hari dengan kriteria :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Status mental dalam batas normal</li> <li>• Bernafas dengan mudah</li> <li>• Tidak ada cyanosis</li> <li>• PaO<sub>2</sub> dan PaCO<sub>2</sub> dalam batas normal</li> <li>• Saturasi O<sub>2</sub> dalam rentang normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Manajemen asam dan basa tubuh</li> <li>b. Manajemen jalan nafas</li> <li>c. Latih batuk</li> <li>d. Tingkatkan keiatan</li> <li>e. Terapi oksigen</li> <li>f. Monitoring respirasi</li> <li>g. Monitoring tanda vital</li> </ul>
3.	<p>Ketidakseimbangan nutrisi : Kurang dari kebutuhan tubuh yang berhubungan</p>	<p>Status Nutrisi : Intake cairan dan makanan gas # dengan skala ..... (1 – 5) setelah diberikan</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Manajemen cairan</li> <li>b. Monitoring cairan</li> <li>c. Status diet</li> </ul>

No	Diagnosa Keperawatan (NANDA)	Perencanaan	
		Tujuan (NOC)	Intervensi (NIC)
	dengan : <input type="checkbox"/> Dyspnea, fatigue <input type="checkbox"/> Efek samping pengobatan <input type="checkbox"/> Produksi sputum <input type="checkbox"/> Anorexia, nausea/vomiting. Data : <input type="checkbox"/> Penurunan berat badan <input type="checkbox"/> Kehilangan masa otot, tonus otot jelek <input type="checkbox"/> Dilaporkan adanya perubahan sensasi rasa <input type="checkbox"/> Tidak bernafsu untuk makan, tidak tertarik makan	perawatan selama..... Hari dengan kriteria : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Asupan makanan skala (1 – 5) (adekuat)</li> <li>• Intake cairan peroral (1 – 5) (adekuat)</li> <li>• Intake cairan (1 – 5) (adekuat)</li> </ul> Status Nutrisi : Intake Nutrien gas # dengan skala ..... (1 – 5) setelah diberikan perawatan selama..... Hari dengan kriteria : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Intake kalori (1 – 5) (adekuat)</li> <li>• Intake protein, karbohidrat dan lemak (1 – 5) (adekuat)</li> </ul> Kontrol Berat Badan gas # dengan skala ..... (1 – 5) setelah diberikan perawatan selama..... Hari dengan kriteria : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mampu memelihara intake kalori secara optimal (1 – 5) (menunjukkan)</li> <li>• Mampu memelihara keseimbangan cairan (1 – 5) (menunjukkan)</li> <li>• Mampu mengontrol asupan makanan secara adekuat (1 – 5) (menunjukkan)</li> </ul>	d. Manajemen gangguan makan e. Manajemen nutrisi f. Terapi nutrisi g. Konseling nutrisi h. Kontroling nutrisi i. Terapi menelan j. Monitoring tanda vital k. Bantuan untuk peningkatan BB l. Manajemen berat badan

Keterangan :

Untuk intervensi secara kronologi dapat dilihat dari aktifitas tindakan yang dapat anda temukan dalam buku *Nursing Intervention Classification (NIC)* dan *Nursing Outcome Classification (NOC)*