

BUKU AJAR
GANGGUAN SISTEM PERNAFASAN

Sanksi Pelanggaran Pasal 113 Undang-Undang

Republik Indonesia Nomor 28 Tahun 2014 Tentang Hak Cipta

1. Hak Cipta adalah hak eksklusif pencipta yang timbul secara otomatis berdasarkan prinsip deklaratif setelah suatu ciptaan diwujudkan dalam bentuk nyata tanpa mengurangi pembatasan sesuai dengan ketentuan peraturan perundang-undangan. (Pasal 1 ayat [1]).
2. Pencipta atau Pemegang Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 8 memiliki hak ekonomi untuk melakukan: a. Penerbitan ciptaan; b. Penggandaan ciptaan dalam segala bentuknya; c. Penerjemahan ciptaan; d. Pengadaptasian, pengaransemenan, atau pentransformasian ciptaan; e. pendistribusian ciptaan atau salinannya; f. Pertunjukan Ciptaan; g. Pengumuman ciptaan; h. Komunikasi ciptaan; dan i. Penyewaan ciptaan. (Pasal 9 ayat [1]).
3. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah). (Pasal 113 ayat [3]).
4. Setiap Orang yang memenuhi unsur sebagaimana dimaksud pada ayat (3) yang dilakukan dalam bentuk pembajakan, dipidana dengan pidana penjara paling lama 10 (sepuluh) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp4.000.000.000,00 (empat miliar rupiah). (Pasal 113 ayat [4]).

**Erwin Kurniasih, M.Kep.
Hamidatus Daris S., M.Kep.**

BUKU AJAR GANGGUAN SISTEM PERNAFASAN



Katalog Dalam Terbitan (KDT)

© Erwin Kurniasih, M.Kep. dan Hamidatus Daris S. M.Kep.
Buku Ajar Gangguan Sistem Pernafasan/Erwin Kurniasih, M.Kep.
dan Hamidatus Daris S. M.Kep.; -- Yogyakarta: Samudra Biru, 2017.
x + 186 hlm. ; 14 x 20 cm.
ISBN :

Hak cipta dilindungi oleh Undang-undang. Dilarang mengutip atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apapun juga tanpa izin tertulis dari penerbit.

Cetakan I, November 2017

Penulis	: Erwin Kurniasih, M.Kep. Hamidatus Daris S. M.Kep.
Editor	: Alviana Cahyanti
Desain Sampul	: Roslani Husein
Layout	: Jack Riyan

Diterbitkan oleh:

Penerbit Samudra Biru (Anggota IKAPI)

Jln. Jomblangan Gg. Ontoseno B.15 RT 12/30

Banguntapan Bantul DI Yogyakarta

Email/FB : psambiru@gmail.com

website: www.cetakbuku.biz/www.samudrabiru.co.id

Phone: 0813-2752-4748

Kata Pengantar

Puji syukur kami panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena atas limpahan rahmat-Nya kami dapat menyelesaikan buku ini. Buku ini disusun atas kesadaran dan kepedulian bersama untuk menjaga kesehatan diri dan sesama, orang-orang di sekeliling kita dan orang-orang yang kita sayangi. Mengingat gaya hidup kurang sehat yang dekat dengan kebiasaan kita sehari-hari, kami sebagai pemerhati sekaligus tenaga kesehatan turut prihatin mengetahui banyaknya orang-orang di sekeliling kami dan mungkin pula di sekeliling anda yang menderita suatu penyakit akibat kelalaian kita bersama. Ironisnya lagi, kebanyakan dari kita tidak menyadari kelalaian itu justru menjadi bumerang bagi kesehatan kita.

Padahal, apabila gaya hidup kita sehat dan kepedulian terhadap kesehatan ditingkatkan, maka kelalaian kecil yang berakibat fatal dapat kita hindari. Salah satu contoh misalnya, kebiasaan meludah di jalanan atau di sembarang tempat yang tidak semestinya mungkin adalah hal sepele yang tidak kita sadari bahayanya, padahal hal tersebut merupakan contoh kelalaian yang tidak kita sadari dapat membahayakan kesehatan bagi orang lain di sekitar kita. Mengapa berbahaya? Kita tidak pernah tahu bilamana dalam tubuh kita bersarang gangguan sistem pernafasan yang dapat menular melalui

saluran pernafasan. Tidak hanya itu, kebiasaan kecil yang lain seperti tidak rutin membuka jendela rumah pun dapat menjadi salah satu penyebab berkembangnya bakteri Tuberculosis.

Sementara kita tahu bahwa penyakit gangguan sistem pernafasan adalah penyakit menular yang berbahaya. Setiap penderita gangguan sistem pernafasan dapat menularkan penyakitnya pada orang lain yang berada di sekelilingnya dan atau yang berhubungan erat dengannya. Hal ini tentu akan sangat mengganggu sebab bakteri tersebut dapat dengan mudah menular melalui udara atau saluran pernafasan manusia. Mengingat kita hidup berdampingan bersama keluarga dan orang-orang yang lain, tentu akan sangat riskan bila hal ini kita abaikan.

Oleh karena itulah pentingnya buku ini ditulis. Buku ini adalah upaya kecil kepedulian kami agar orang-orang lebih *aware* atau lebih sadar serta lebih peduli, menerapkan gaya hidup yang sehat dan cepat tanggap dalam mengenali gejala-gejala berbahaya penyakit gangguan saluran pernafasan lainnya. Semoga buku yang sederhana ini dapat bermanfaat, utamanya dalam meningkatkan pengetahuan dan kepedulian masyarakat terhadap kesehatan diri sendiri dan lingkungannya.

Tim Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR SINGKATAN & PENGERTIAN	ix
BAB I ANATOMI DAN FISILOGI SALURAN PERNAPASAN	1
A. ANATOMI SALURAN PERNAPASAN	1
B. FISILOGI SISTEM PERNAPASAN	15
BAB II GANGGUAN SISTEM PERNAPASAN	35
A. PENYAKIT PARU OBSTRUKSI KRONIS (PPOK).....	35
B. TUBERCULOSIS (TB)	52
C. ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN ASMA BRONKIAL	84
D. ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN PPOM.....	91
E. CA LARING	105
F. CA NOSOFARING.....	114
BAB III ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN GANGGUAN SISTEM PERNAFASAN	133
BAB IV PENATALAKSANAAN PADA PASIEN DENGAN GANGGUAN SISTEM PERNAPASAN.....	139
DAFTAR PUSTAKA	181
BIOGRAFI PENULIS	185

DAFTAR SINGKATAN DAN PENGERTIAN

AIDS	: Acquired Immune Deficiency Syndrome adalah kumpulan gejala penyakit yang disebabkan menurunnya kekebalan tubuh karena HIV
DOTS	: Directly Observed Treatment Short-course, strategi penanggulangan TB yang dianjurkan WHO
HIV	: Human Immune Deficiency Virus adalah virus yang menyerang kekebalan tubuh manusia
Kader	: seorang anggota masyarakat di tingkat komunitas yang dilatih untuk dapat berperan serta secara sukarela dalam program penanggulangan TB dengan strategii DOTS
PMO	: Pengawas Menelan Obat
TB	: Tuberkulosis, yaitu penyakit yang disebabkan kuman Mycobacterium Tuberkulosis, terutama menyerang paru-paru.

UPK : Unit Pelayanan Kesehatan

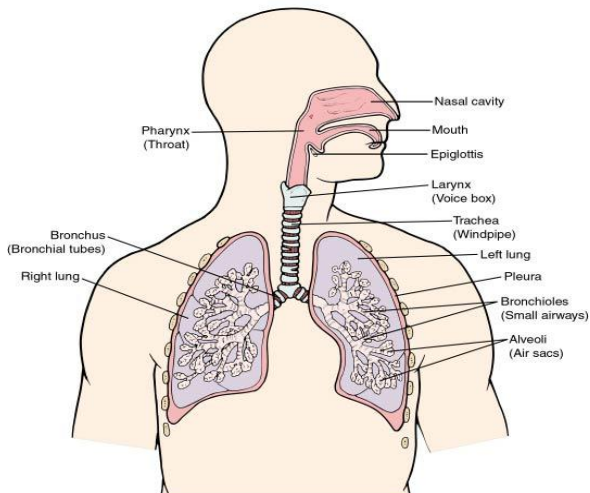
WHO : World Health Organization – Badan Kesehatan Dunia.

BAB I

ANATOMI DAN FISILOGI SALURAN PERNAFASAN

A. ANATOMI SALURAN PERNAFASAN

Respiratory System



Published by Clinical Reference Systems, a division of HBO & Company
Copyright © 2000 HBO & Company. All Rights Reserved.

Anatomi komponen sistem pernafasan memungkinkan terjadinya pendistribusian udara dan pertukaran gas pernafasan. Fungsi ganda ini pada akhirnya memungkinkan terjadinya pertukaran gas antara udara di lingkungan dan darah dalam paru-paru, dan pertukaran gas antara darah dan sel-sel tubuh. Untuk memahami homeostasis dalam semua sistem organ tubuh diperlukan pemahaman tentang hubungan antara struktur sistem pernafasan dan fungsinya. Fungsi pernafasan tidak hanya bergantung pada organisasi struktural dari bagian-bagian sistem tetapi juga pada interrelasi dari komponennya dengan sistem tubuh yang lain, termasuk sistem persarafan, sirkulasi, muskular, dan imun.

1. Saluran Pernafasan Atas

a. Hidung

Hidung merupakan pintu masuk pertama udara yang kita hirup. Udara masuk dan keluar sistem pernafasan melalui hidung, yang terbentuk dari dua tulang hidung dan beberapa kartilago. Terdapat dua pintu pada dasar hidung-nostri (lubang hidung), atau nares eksternal yang dipisahkan oleh septum nasal di bagian tengahnya. Lapisan mukosa hidung adalah sel epitel bersilia, dengan sel goblet yang menghasilkan lendir. Udara yang melewati rongga hidung dihangatkan dan dilembapkan. Bakteri dan partikel polusi udara akan terjebak dalam lendir; silia pada lapisan mukosa secara kontinu menyapu lendir ke arah faring. Sebagian besar lendir ini pada akhirnya akan tertelan, dan setiap bakteri yang ada akan dihancurkan oleh asam hidroklorida dalam getah lambung.

Rongga nasal berhubungan dengan beberapa rongga lain yang terdapat dalam tulang tengkorak, yaitu sinus paranasal yang fungsinya adalah untuk meringankan tulang tengkorak dan memberikan resonansi suara. Rongga ini berhubungan dengan rongga nasal melalui saluran kecil yang juga dilapisi

oleh membran mukosa. Karena saluran ini sempit, maka ia mudah tersumbat selama proses inflamasi dan infeksi. Lendir dan cairan lainnya menjadi terperangkap dan menumpuk di dalam sinus yang ter-sumbat, menimbulkan tekanan yang terasa sangat nyeri. Kondisi ini disebut *sinusitis*.

b. Faring

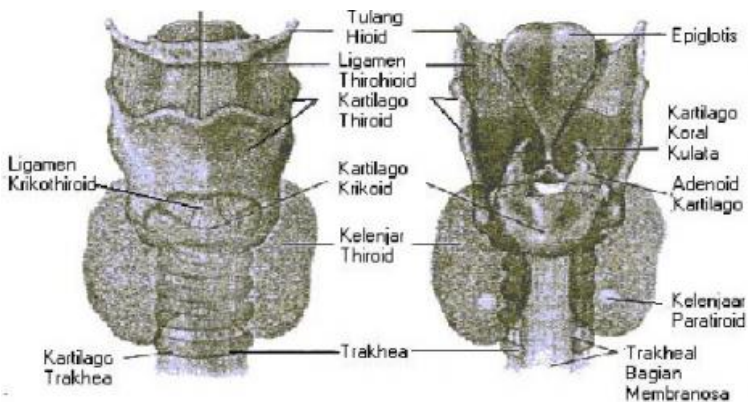
Faring atau tenggorok adalah tuba muskular yang terletak di posterior rongga nasal dan oral dan di anterior vertebra servikalis. Secara deskriptif, faring dapat dibagi menjadi tiga segmen, setiap segmen dilanjutkan oleh segmen lainnya; nasofaring, orofaring, dan laringofaring. Bagian paling atas (superior) adalah nasofaring, yang terletak di belakang rongga nasal. Nasofaring berhubungan dengan nares internal dan ostium ke kedua tuba auditorius, yang memanjang ke telinga tengah. Adenoid atau tonsil faringeal terletak pada dinding posterior nasofaring, yaitu nodulus limfe yang mengandung makrofag. Nasofaring adalah saluran yang hanya dilalui oleh udara, tetapi bagian faring lainnya dapat dilalui baik oleh udara maupun makanan, namun tidak untuk keduanya pada saat yang bersamaan.

Bagian faring yang dapat anda lihat ketika anda bercermin dengan mulut terbuka lebar adalah orofaring, terletak di belakang mulut; mukosa orofaring adalah epitel skuamosa bertingkat, dilanjutkan dengan epitel yang terdapat pada rongga mulut. Pada dinding lateralnya terdapat tonsil palatin yang juga nodulus limfe. Tonsil adenoid dan lingual pada dasar lidah, membentuk cincin jaringan limfatik mengelilingi faring untuk menghancurkan patogen yang masuk kedalam mukosa. Laringofaring merupakan bagian paling inferior dari faring. Laringofaring membuka ke arah anterior ke dalam laring dan ke arah posterior ke dalam esofagus.

Kontraksi dinding muskular orofaring dan laringofaring merupakan bagian dari refleks menelan

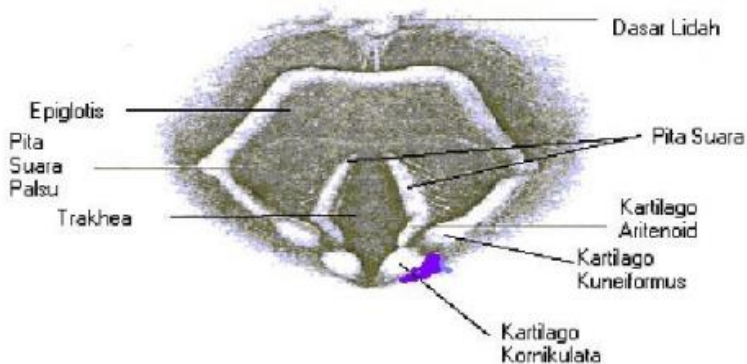
c. Laring

Laring sering disebut kotak suara, nama yang menunjukkan salah satu fungsinya, yaitu berbicara adalah saluran pendek yang menghubungkan faring dengan trakhea. Laring memungkinkan udara mengalir di dalam struktur ini, dan mencegah benda padat agar tidak masuk ke dalam trakhea. Laring menjadi tempat pita suara, dengan demikian laring menjadi sarana pembentukan suara. Dinding laring terutama dibentuk oleh tulang rawan (kartilago) dan bagian dalamnya dilapisi oleh membran mukosa bersilia. Kartilago laring terdiri atas sembilan buah yang tersusun sedemikian rupa sehingga membentuk struktur seperti kotak (Gbr. 1-3) dan satu sama lainnya dihubungkan oleh ligamen. Kartilago laring yang terbesar adalah kartilago tiroid, yang teraba pada permukaan anterior leher (pada pria kartilago ini membesar yang disebut Adam's apple atau buah jakun).



Gbr. 1-3. Anatomi laring (A), tampak anterior. (B), tampak posterior. (Sumber: Thiabodeau & Patton, 1996).

Epiglottis atau kartilago epiglotik adalah kartilago yang paling atas, bentuknya seperti lidah dan keseluruhannya dilapisi oleh membran mukosa. Selama menelan, laring bergerak ke atas dan epiglotis tertekan ke bawah menutup glotis. Gerakan ini mencegah masuknya makan atau cairan ke dalam laring. Pita suara terletak di kedua sisi glotis. Selama bernafas, pita suara tertahan di kedua sisi glotis sehingga udara dapat masuk dan keluar dengan bebas dari trakhea. Selama berbicara otot-otot instrinsik laring menarik pita suara menutupi glotis, dan udara yang dihembuskan akan menggetarkan pita suara untuk menghasilkan bunyi yang selanjutnya diubah menjadi kata-kata (Gbr. 1-4). Saraf kranial motorik yang mempersarafi faring untuk berbicara adalah nervus vagus dan nervus aksesorius.



Gbr. 1-4. Pita suara (Sumber: Thibodeau & Patton, 1996).

2. Saluran Pernafasan Bawah

a. Trakhea

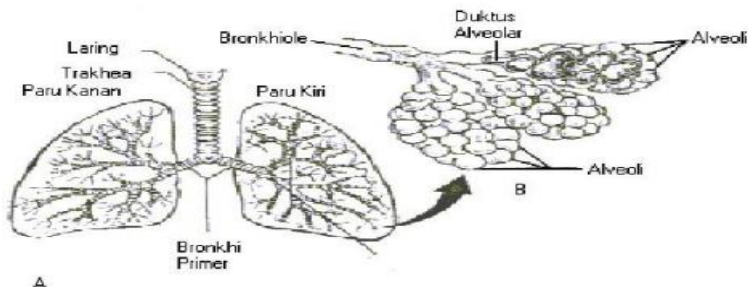
Pipa udara atau trakhea adalah saluran udara tubular yang mempunyai panjang sekitar 10 sampai 13 cm dengan lebar sekitar 2,5 cm. Trakhea terletak di depan esofagus dan saat palpasi teraba sebagai struktur yang keras, kaku tepat di permukaan anterior leher. Trakhea memanjang dari laring ke

arah bawah ke dalam rongga toraks tempatnya terbagi menjadi bronkhi kanan dan kiri. Dinding trakhea disangga oleh cincin-cincin kartilago, otot polos, dan serat elastik. Cincin kartilago ini berujung terbuka yang menghadap belakang seperti huruf C yang banyaknya sekitar 16 sampai 20 buah. Ujung terbuka dari cincin ini dihubungkan oleh otot polos dan jaringan ikat, memungkinkan pelebaran esofagus ketika makanan ditelan.

Cincin kartilago memberikan bentuk kaku pada trakhea, mencegahnya agar tidak kolaps dan menutup jalan udara. Bagian dalam trakhea dilapisi oleh membran mukosa bersilia. Lapisan mukosa ini banyak mengandung sel yang menyekresi lendir disebut PSCC, pseudostratified ciliated columnar. Seperti halnya pada laring, silia pada trakhea juga menyapu ke arah atas raengarah ke faring. Ketika mencapai faring, mukus biasanya tertelan atau dikeluarkan sebagai sputum.

b. Bronkhial dan Alveoli

Ujung distal trakhea membagi menjadi bronkhi primer kanan dan kiri yang terletak di dalam rongga dada. Di dalam paru-paru, masing-masing bronkhus primer sedikit memanjang dari trakhea ke arah paru-paru membentuk cabang menjadi bronkhus sekunder, meski perpanjangan ini tidak simetris: cabang bronkhus kiri mempunyai sudut yang lebih tajam dibanding dengan cabang bronkhus kanan (Gbr. 1-5).



Gbr. 1-5. Pohon(percabangan) bronkhial dan alveoli. (Sumber: Wingerd, 1994).

Sebagai akibat dari perbedaan anatomi ini adalah bila benda asing secara tidak sengaja terhirup biasanya akan tersangkut pada bronkhos kanan. (Bayangkan trakhea sebagai sebatang pohon yang terbalik dengan cabang-cabangnya yang menjalar yang makin lama makin kecil; percabangan yang paling kecil ini disebut bronkiolus.) Pada dinding bronkiolus tidak terdapat kartilago; keadaan ini menjadi penting secara klinis dalam asma. Bronkiolus yang paling kecil berakhir dalam kumpulan alveoli-kantung udara di dalam paru-paru. Fungsi percabangan bronkial untuk memberikan saluran bagi udara antara trakhea dan alveoli. Sangat penting artinya untuk menjaga agar jalan udara ini tetap terbuka dan bersih.

Unit fungsi paru atau alveoli berjumlah sekitar 300 sampai 500 juta di dalam paru-paru pada rata-rata orang dewasa. Fungsinya adalah sebagai satu-satunya tempat pertukaran gas antara lingkungan eksternal dan aliran darah. Jumlah alveoli yang sangat banyak memberikan area permukaan yang sangat luas sehingga memungkinkan terjadinya pertukaran gas ini; setiap paru mempunyai area permukaan internal sekitar 80 kali lebih besar dari luas permukaan tubuh eksternal atau sekitar 70 m² (Thibodeau & Patton, 1996).

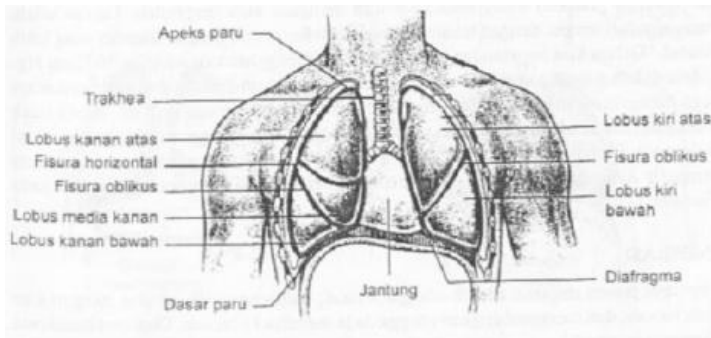
Struktur alveoli sangat efisien untuk mendukung terjadinya difusi gas. Setiap alveolus terdiri atas ruang udara mikroskopik yang dikelilingi oleh dinding yang tipis, yang memisahkan satu alveolus dengan alveolus lainnya, dan dari kapiler didekatnya. Dinding ini terdiri atas satu lapis epitel skuamosa. Di antara sel epitel terdapat sel-sel khusus yang menyekresi lapisan molekul lipid seperti deterjen yang disebut surfaktan. Surfaktan normalnya melapisi permukaan dalam dinding alveolar, bersamaan dengan selapis tipis cairan encer. Cairan ini dibutuhkan untuk menjaga agar permukaan alveolar tetap lembab, yang penting untuk terjadinya difusi gas melalui dinding alveolar. Air dalam cairan ini mengeluarkan tenaga

atraktif yang kuat disebut tekanan permukaan, yang menyebabkan dinding alveolar tertarik dan kolaps ketika udara meninggalkan bilik alveolar selama ekspirasi. Surfaktan melawan tekanan ini, dengan memungkinkan alveoli mengembang kembali dengan cepat setelah ekspirasi. Tanpa surfaktan, tekanan permukaan akan menjadi demikian besar sehingga membutuhkan upaya muskular yang sangat besar untuk mengembangkan kembali alveoli. Contohnya dalam kasus ini adalah bayi prematur yang lahir sebelum mencapai kehamilan bulan ketujuh dimana paru-paru bayi tersebut belum cukup matur sehingga bayi yang dilahirkan ini mengalami kesulitan bernafas (tidak dapat bernafas spontan).

c. Paru-paru

Paru-paru terletak di kedua sisi jantung di dalam rongga dada dan dikelilingi serta dilindungi oleh sangkar iga. Bagian dasar setiap paru terletak di atas diafragma; bagian apeks paru (ujung superior) terletak setinggi klavikula. Pada permukaan tengah dari setiap paru terdapat indentasi yang disebut hilus, tempat bronkhus primer dan masuknya arteri serta vena pulmonari ke dalam paru. Bagian kanan dan kiri paru terdiri atas percabangan saluran yang membentuk pohon bronkhial, jutaan alveoli dan jaring-jaring kapilernya, dan jaringan ikat.

Sebagai organ, fungsi paru-paru adalah tempat terjadinya pertukaran gas antara udara atmosfer dan udara dalam aliran darah. Setiap paru dibagi menjadi kompartemen yang lebih kecil. Pembagian pertama disebut lobus. Paru kanan terdiri atas tiga lobus dan lebih besar dari kiri yang hanya terdiri atas dua lobus (Gbr. 1-6). Lapisan yang membatasi antara lobus disebut fisura. Setiap lobus dipasok oleh cabang utama percabangan bronkhial dan diselaputi oleh jaringan ikat.



Gbr. 1-6. Struktur paru-paru (Sumber: Wingerd, 1995)

Lobus kemudian membagi lagi menjadi kompartemen yang lebih kecil dan dikenal sebagai segmen. Setiap segmen terdiri atas banyak lobulus, yang masing-masing mempunyai bronkhiole, arte-riole, venula, dan pembuluh limfatik. Dua lapis mem-bran serosa mengelilingi setiap paru dan disebut sebagai pleurae. Lapisan terluar disebut pleura parietal yang melapisi dinding dada dan medias-tinum. Lapisan dalamnya disebut pleura viseral yang mengelilingi paru dan dengan kuat melekat pada permukaan luarnya.

Rongga pleural ini mengandung cairan yang dihasilkan oleh sel-sel serosa di dalam pleura. Cairan pleural melicinkan permukaan kedua membran pleura untuk mengurangi gesekan ketika paru-paru mengembang dan berkontraksi selama bernafas. Jika cairan yang dihasilkan berkurang atau membran pleura membengkak, akan terjadi suatu kondisi yang disebut pleurisi dan terasa sangat nyeri karena membran pleural saling bergesekan satu sama lain ketika bernafas.

d. Toraks

Rongga toraks terdiri atas rongga pleura kanan dan kiri dan bagian tengah yang disebut medias-tinum. Jaringan fibrosa

membentuk dinding sekeliling mediastinum, yang secara sempurna memisahkannya dari rongga pleura kanan, dimana terletak paru kanan, dan dari rongga pleura kiri, yang merupakan tempat dari paru kiri. Satu-satunya organ dalam rongga toraks yang tidak terletak di dalam medias-tinum adalah paru-paru.

Toraks mempunyai peranan penting dalam pernafasan. Karena bentuk clips dari tulang rusuk dan sudut perlekcatannya ke tulang belakang, toraks menjadi lebih besar ketika dada dibusungkan dan menjadi lebih kecil ketika dikempis-kan. Bahkan perubahan yang lebih besar lagi terjadi ketika diafragma berkontraksi dan relaksasi. Saat diafragma berkontraksi, diafragma akan mendatar keluar dan dengan demikian menarik dasar rongga toraks ke arah bawah sehingga memperbesar volume toraks. Ketika diafragma rileks, diafragma kembali ke bentuk awalnya yang seperti kubah sehingga memperkecil volume rongga toraks. Perubahan dalam ukuran toraks inilah yang memungkinkan terjadinya proses inspirasi dan ekspirasi.

3. Anatomi Paru

Paru manusia terbentuk setelah embrio mempunyai panjang 3 mm. Pembentukan paru di-mulai dari sebuah *groove* yang berasal dari *foregut*. Selanjutnya pada *groove* ini terbentuk dua kantung yang dilapisi oleh suatu jaringan yang disebut *primary lung bud*. Bagian proksimal foregut membagi diri menjadi dua, yaitu esofagus dan trakea. Pada perkembangan selanjutnya trakea akan bergabung dengan *primary lung bud*. *Primary lung bud* merupakan cikal bakal bronki dan cabang-cabangnya. Paru-paru merupakan sebuah alat tubuh yang sebagian besar terdiri dari gelembung-gelembung (gelembung hawa=*alveoli*). Gelembung-gelembung *alveoli* ini terdiri dari sel-sel epitel dan endotel. Jika

dibentangkan luas permukaannya lebih kurang 90m² , pada lapisan inilah terjadi pertukaran udara, O₂ masuk kedalam darah dan CO₂ dikeluarkan dari darah.banyaknya gelembung paru-paru ini lebih kurang 700.000.000 buah (paru-paru kiri dan kanan).

Pembagian paru-paru :

a. Paru-paru Kanan

Terdiri dari 3 lobus (belah paru), lobus pulmo dekstra superior, lobus media dan lobus inferior. Tiap lobus tersusun oleh lobulus.

b. Paru-paru Kiri

Terdiri dari pulmo sinister lobus superior dan lobus inferior.

Tiap-tiap lobus terdiri dari belahan-belahan yang lebih kecil bernama segment.

Paru-paru kiri mempunyai 10 segment yaitu :

- Lima buah segment pada lobus superior
- Lima buah segment pada inferior

Paru-paru kanan memiliki 10 segment yaitu :

- Lima buah segment pada lobus inferior
- Dua buah segment pada lobus medialis
- Tiga buah segment pada lobus inferior

Tiap-tiap segment ini masih terbagi lagi menjadi belahan-belahan yang disebut sebagai lobulus. Diantara lobulus satu dengan yang lainnya dibatasi oleh jaringan ikat yang berisi pembuluh-pembuluh darah getah bening dan saraf-saraf, dalam tiap-tiap lobulus terdapat bronkiolus. Didalam lobulus, bronkiolus ini bercabang-cabang banyak se-kali, cabang-cabang ini disebut duktus alveolus. Tiap-tiap duktus alveolus berakhir pada alveolus yang dia-meternya antara 0,2-0,3 mm.

Letak Paru-paru

Pada rongga dada datarannya menghadap ketengah rongga dada/kavum mediastinum. Pada bagian tengah itu terdapat tampuk paru-paru atau hilus. Pada mediastinum depan terletak jantung. Paru-paru dibungkus oleh selaput yang bernama pleura. Pleura dibagi menjadi dua yaitu :

1. Pleura viseral (selaput dada pembungkus) yaitu selaput paru yang langsung membungkus paru-paru
2. Pleura parietal yaitu selaput yang melapisi rongga dada sebelah dalam.

Antara kedua pleura ini terdapat rongga (kavum) yang disebut *kavum pleura* . Pada keadaan normal, kavum pleura ini vakum/hampa udara sehingga paru-paru dapat berkembang dan mengempis dan juga terdapat sedikit cairan (eksudat) yang berguna untuk meminyaki permukaan (pleura), menghindarkan gesekan antara paru-paru dan dinding dada sewaktu bernafas bergerak.

4. Pembuluh Darah Pulmonal

Arteri pulmonalis merupakan darah yang menyertai saluran pernafasan dan berfungsi membawa darah vena dari ventrikel kanan ke paru. Setiap arteri pulmonalis memberi cabang kecil ke bronkioli respiratorius dan berakhir di sakus alveolaris dengan membentuk *plexus capillary*. Dengan adanya pleksus ini darah akan lebih efektif memperoleh udara (oksigen) dari alveoli. Selanjutnya darah yang meninggalkan *alveolar-capillary plexus* yang kaya oksigen menuju sistem vena pulmonalis dan berakhir di atrium kiri jantung.

Pembuluh darah bronkial memberi vaskularisasi untuk paru. Arteri bronkial yang kaya oksigen juga menyertai saluran pernafasan. Arteri ini membawa makanan untuk saluran pernafasan sampai ke bronkioli terminalis. Darah yang berasal

dari arteri bronkial ini mengalir ke kapiler dan selanjutnya menuju ke sistem pembuluh darah pulmonal atau sistem vena bronkial.

5. Peredaran Darah Paru

Sirkulasi pulmonar berasal dari ventrikel kanan yang tebal dindingnya $\frac{1}{3}$ dari tebal ventrikel kiri. Perbedaan ini menyebabkan kekuatan kontraksi dan tekanan yang ditimbulkan jauh lebih kecil dibandingkan dengan tekanan yang ditimbulkan oleh kontraksi ventrikel kiri. Selain aliran melalui arteri pulmonal ada darah yang langsung mengalir ke paru-paru dari aorta melalui arteri bronkialis. Darah ini adalah darah “Kaya Oksigen” (*oxygenated*) dibandingkan dengan darah pulmonal yang relatif kekurangan oksigen. Darah ini kembali melalui vena pulmonalis ke atrium kiri. Arteri pulmonalis membawa darah yang sudah tidak mengandung udara dari ventrikel kanan ke paru-paru. Cabang-cabangnya menyentuh saluran-saluran bronkial, sampai ke alveoli halus.

Alveoli itu membelah dan membentuk jaringan kapiler, dan jaringan kapiler itu menyentuh dinding alveoli (gelembung udara). Jadi darah dan udara hanya dipisahkan oleh dinding kapiler. Dari epitel alveoli, akhirnya kapiler menjadi satu sampai menjadi vena pulmonalis dan sejajar dengan cabang tenggorokan yang keluar melalui tampuk paru-paru ke serambi jantung kiri (darah mengandung O_2), sisa dari vena pulmonalis ditentukan dari setiap paru-paru oleh vena bronkialis dan ada yang mencapai vena cava inferior, maka dengan demikian paru-paru mempunyai persediaan darah ganda.

6. Persyarafan Paru

Pada sistem pernafasan ini dipengaruhi dan dikendalikan oleh sistem saraf otonom. Ada tiga tipe jalur yang ditempuh yaitu :

1. Aferen otonomik
2. Eferen parasimpatik
3. Eferen simpatik

Serabut aferen otonomik seperti serabut aferen lain yang berasal dari *stretch receptor* didalam alveol dan sama dengan reseptor iritan yang berada di bronki dan bronkioli bersama-sama menuju ke nervus vagus setelah melalui pleksus pulmonalis. Serabut saraf yang berasal dari reseptor iritan lain, seperti trakea dan reseptor batuk yang berada di laring akan mencapai sistem saraf pusat melalui nervus vagus.

Kemoreseptor yang berada di sinus karotikus dan badan karotis melalui nervus glossopharyngeus, sedangkan reseptor lain yang terdapat dihidung dan sinus para-nasalis nervus glossopharyngeus.

Semua serabut saraf eferen parasimpatis yang menuju ke saluran pernafasan bergabung didalam nervus vagus dan pleksus pulmonalis. Serabut eferen ini akan membawa semua impuls yang menuju otot polos dan kelenjar yang berada disaluran pernafasan. Impuls yang bersifat kolinergik menyebabkan kontraksi otot polos bronkial, pengeluaran sekresi kelenjar dan dilatasi pembuluh darah.

Serabut saraf eferen postganglionik yang bersifat simpatik berasal dari trunkus simpatis langsung masuk ke toraks melalui ganglia toraksis. Serabut saraf ini, semuanya bersifat adrenergik dan akan mencapai paru setelah melalui pleksus pulmonalis. Rangsangan simpatis akan menyebabkan relaksasi otot polos bronkial, menghambat pengeluaran sekresi dari kelenjar serta menimbulkan vaso-konstriksi pada pembuluh darah.

B. FISILOGI SISTEM PERNAFASAN

1. Pengertian Pernafasan

Pernafasan adalah proses keluar dan masuknya udara ke dalam & keluar paru. Pernafasan adalah proses ganda, yaitu terjadinya pertukaran gas dalam jaringan atau “pernafasan dalam” dan yang terjadi di dalam paru-paru yaitu “pernafasan luar”.

Manusia membutuhkan suply oksigen secara terus-menerus untuk proses respirasi sel, dan membuang kelebihan karbondioksida sebagai limbah beracun produk dari proses tersebut. Pertukaran gas antara oksigen dengan karbondioksida dilakukan agar proses respirasi sel terus berlangsung. Oksigen yang dibutuhkan untuk proses respirasi sel ini berasal dari atmosfer, yang menyediakan kandungan gas oksigen sebanyak 21% dari seluruh gas yang ada. Oksigen masuk kedalam tubuh melalui perantara alat pernafasan yang berada di luar. Pada manusia, alveolus yang terdapat di paru-paru berfungsi sebagai permukaan untuk tempat pertukaran gas.

Proses pembakaran zat makanan secara singkat ditunjukkan pada baga berikut:

Zat Makanan (gula) + Oksigen → karbondioksida + uap air + energy

2. Fungsi Dan Struktur Sistem Respirasi

Respirasi adalah pertukaran gas, yaitu oksigen (O_2) yang dibutuhkan tubuh untuk metabolisme sel dan karbondioksida (CO_2) yang dihasilkan dari metabolisme tersebut dikeluarkan dari tubuh melalui paru.

a. Berdasarkan anatomi:

- Saluran nafas bagian atas : rongga hidung, faring dan laring
 - Saluran nafas bagian bawah; trachea, bronchi, bronchioli dan percabangannya sampai alveoli
- Berdasarkan fungsionalnya:

Area konduksi: sepanjang saluran nafas berakhir sampai bronchioli terminalis, tempat lewatnya udara pernafasan, membersihkan, melembabkan & menyamakan udara dg suhu tubuh hidung, faring, trakhea, bronkus, bronkiolus terminalis.

Area fungsional atau respirasi: mulai bronchioli respiratory sampai alveoli, proses pertukaran udara dengan darah.

3. Alat-Alat Pernafasan

a. HIDUNG

1) Nares Anterior

Nares anterior adalah saluran – saluran di dalam lubang hidung. Saluran-saluran itu bermuara ke dalam bagian yang dikenal sebagai vestibulum (rongga) Hidung. Vestibulum ini dilapisi epitelium bergaris yang bersambung dengan kulit. Lapisan nares anterior memuat sejumlah kelenjar sebaceous yang ditutupi bulu kasar. Kelenjar-kelenjar itu bermuara ke dalam rongga hidung.

2) Rongga Hidung

Rongga hidung dilapisi selaput lendir yang sangat kaya akan pembuluh darah, bersambung dengan lapisan faring dan selaput lendir semua sinus yang mempunyai lubang yang masuk ke dalam rongga hidung. Hidung Berfungsi: penyaring, pelembab, dan penghangat udara yang dihirup. Septum nasi memisahkan kedua cavum nasi. Struktur ini tipis terdiri dari tulang dan tulang rawan, sering membengkok kesatu sisi atau sisi yang lain, dan dilapisi oleh kedua sisinya dengan membran mukosa. Dinding lateral cavum nasi dibentuk oleh sebagian maxilla, palatinus, dan os. Sphenoidale. Tulang lengkung yang halus dan melekat pada dinding lateral dan menonjol ke cavum

nasi adalah: conchae superior, media, dan inferior. Tulang-tulang ini dilapisi oleh membrane mukosa.

Dasar cavum nasi dibentuk oleh os frontale dan os palatinus sedangkan atap cavum nasi adalah celah sempit yang dibentuk oleh os frontale dan os sphenoidale. Membrana mukosa olfaktorius, pada bagian atap dan bagian cavum nasi yang berdekatan, mengandung sel saraf khusus yang mendeteksi bau. Dari sel-sel ini serat saraf melewati lamina cribriformis os frontale dan kedalam bulbus olfaktorius nervus cranialis I olfaktorius.

Sinus paranasalis adalah ruang dalam tengkorak yang berhubungan melalui lubang kedalam cavum nasi, sinus ini berfungsi : memperingan tulang tengkorak, memproduksi mukosa serosa dan memberikan resonansi suara. Sinus ini juga dilapisi oleh membrana mukosa yang bersambungan dengan cavum nasi. Lubang yang membuka kedalam cavum nasi :

Lubang hidung

- Sinus Sphenoidalis, diatas concha superior
- Sinus ethmoidalis, oleh beberapa lubang diantara concha superior dan media dan diantara concha media dan inferior
- Sinus frontalis, diantara concha media dan superior
- Ductus nasolacrimalis, dibawah concha inferior. Pada bagian belakang, cavum nasi membuka kedalam nasofaring melalui apertura nasalis posterior.

4. Saluran Pernafasan

a. Faring

adalah pipa berotot yang berjalan dari dasar tengkorak sampai persambungannya dengan oesopagus pada ketinggian tulang rawan krikoid. Maka letaknya dibelakang hidung

(nasofaring) dibelakang mulut (orofaring) dan di-belakang laring (faring-laringeal)

b. Laring

Laring (tenggorokan) terletak didepan bagian terendah faring yang memisahkannya dari kolumna vertebra. Berjalan dari faring sampai ketinggian vertebrae servikalis dan masuk ke dalam trakea dibawahnya.

Laring terdiri atas kepingan tulang rawan yang diikat bersama oleh ligamen dan membran. Yang terbesar diantaranya ialah tulang rawan tiroid, dan disebelah depannya terdapat benjolan subkutaneas yang dikenal sebagai jakun, yaitu disebelah depan leher. Laring terdiri atas dua lempeng atau lamina yang bersambung di garis tengah. Di tepi atas terdapat lekukan berupa V. Tulang rawan krikoid terletak dibawah tiroid, berbentuk seperti cincin mohor dengan mohor cincinnya disebelah belakang (ini adalah tulang rawan satu-satunya yang berbentuk lingkaran lengkap). Tulang rawan lainnya ialah kedua tulang rawan aritenoid yang menjulang disebelah belakang krikoid., kanan dan kiri tulang rawan kuneiform, dan tulang rawan kornikulata yang sangat kecil.

Terkait di puncak tulang rawan tiroid terdapat epiglottis, yang berupa katup tulang rawan dan membantu menutup laring sewaktu menelan. Laring dilapisi jenis selaput lendir yang sama dengan yang di trakea, kecuali pita suara dan bagian epiglottis yang dilapisi sel epitelium berlapis.

Pita Suara terletak disebelah dalam laring, berjakan dari tulang rawan tiroid di sebelah depan sampai dikedua tulang rawan aritenoid. Dengan gerakan dari tulang rawan aritenoid yang ditimbulkan oleh berbagai otot laringeal, pita suara ditegangkan atau dikendurkan. Dengan demikian

lebar sela-sela anantara pita-pita atau rima glotis berubah-ubah sewaktu bernafas dan berbicara.

Suara dihasilkan karena getaran pita yang disebabkan udara yang melalui glotis. Berbagai otot yang terkait pada laring mengendalikan suara, dan juga menutup lubang atas laring sewaktu menelan.

c. Trakea

Trakea atau batang tenggorokan kira-kira 9 cm panjangnya. Trakea berjalan dari laring sampai kira-kira ketinggian vertebra torakalis kelima dan ditempat ini bercabang menjadi dua bronkus (bronki). Trakea tersusun atas 16 sampai 20 lingkaran tak sempurna lengkap berupa cincin tulang rawan yang diikat bersama oleh jaringan fibrosa dan yang melengkapi lingkaran di sebelah belakang trakea; selain itu juga memuat beberapa jaringan otot. Trakea dilapisi selaput lendir yang terdiri atas epitelium bersilia dan sel cangkir. Silia ini bergerak menuju keatas ke arah laring, maka dengan gerakan ini debu dan butir-butir halus lainnya yang turut masuk bersama dengan pernafasan dapat dikeluarkan. Tulang rawan berfungsi mempertahankan agar trakea tetap terbuka; karena itu, disebelah belakangnya tidak bersambung, yaitu di tempat trakea menempel pada esofagus, yang memisahkannya dari tulang belakang.

Trakea servikalis yang berjalan melalui leher disilang oleh istmus kelenjar tiroid, yaitu belahan kelenjar yang melingkari sisi-sisi trakea. Trakea torasika berjalan melintasi mediastenum (lihat gambar 5), di belakang sternum, menyentuh arteri inominata dan arkus aorta. Usufagus terletak dibelakang trakea.

d. Kedua bronkus

yang terbentuk dari belahan dua trakea pada ketinggian kira-kira vertebra torakalis kelima mempunyai struktur serupa dengan trakea dan dilapisi oleh jenis sel yang sama. Bronkus-bronkus itu berjalan ke bawah dan kesamping ke arah tampak paru-paru. Bronkus kanan lebih pendek dan lebih lebar dari pada yang kiri; sedikit lebih tinggi daripada arteri pulmonalis dan mengeluarkan sebuah cabang yang disebut bronkus lobus atas; cabang kedua timbul setelah cabang utama lewat dibawah arteri, disebut bronkus lobus bawah

Bronkus kiri lebih panjang dan lebih langsing daripada yang kanan, dan berjalan dibawah arteri pulmonalis sebelum dibelah menjadi beberapa cabang yang berjalan ke lobus atas dan bawah.

5. Rongga Toraks

Batas-Batas yang membentuk rongga di dalam toraks :

- a. Sternum dan tulang rawan iga-iga di depan
- b. Kedua belas ruas tulang punggung beserta cakram antar ruas (diskus intervertebralis) yang terbuat dari tulang rawan di belakang.
- c. Iga-Iga beserta otot interkostal disamping
- d. Diafragma di bawah
- e. Dasar leher di atas,

Sebelah kanan dan kiri rongga dada terisi penuh oleh paru-paru beserta pembungkus pleuranya. Pleura ini membungkus setiap belah, dan memebentuk batas lateral pada mediastinum

Mediastinum adalah ruang di dalam rongga dada diantara kedua paru-paru. Isinya jantung dan pembuluh-pembuluh dara besar, usofagus, duktus torasika, aorta descendens,

vena kava superior, saraf vagus dan frenikus dan sejumlah besar kelenjar limfe.

6. Paru-Paru

Paru-Paru ada dua, merupakan alat pernafasan utama. Paru-paru mengisi rongga dada. Terletak disebelah kanan dan kiri dan tengah dipisahkan oleh jantung beserta pembuluh darah besarnya dan struktur lainnya yang terletak didalam mediastinum . Paru-paru adalah organ yang berbentuk kerucut dengan apeks (puncak) diatas dan muncul sedikit lebih tinggi daripada klavikula di dalam dasar leher. Pangkal paru-paru duduk di atas landai rongga toraks, diatas diafragma. Paru-paru mempunyai permukaan luar yang menyentuh iga-iga, permukaan dalam yang memuat tampak paru-paru, sisi belakang yang menyentuh tulang belakang, dan sisi depan yang menutupi sebagian sisi depan jantung.

a. Lobus paru-paru (belahan paru-paru).

Paru-paru dibagi menjadi beberapa belahan atau lobus oleh fisura. Paru-paru kanan mempunyai tiga lobus dan paru-paru kiri dua lobus. Setiap lobus tersusun atas lobula. Sebuah pipa bronkial kecil masuk ke dalam setiap lobula dan semakin bercabang. Semakin menjadi tipis dan akhirnya berakhir menjadi kantong kecil-kecil, elastis, berpori, dan seperti spons. Di dalam air, paru-paru mengampung karena udara yang ada di dalamnya.

b. Bronkus Pulmonaris

Trakea terbelah mejadi dua bronkus utama. Bronkus ini bercabang lagi sebelum masuk paru-paru (lihat gambar 3). Dalam perjalanannya menjelajahi paru-paru, bronkus-bronkus pulmonaris bercabang dan beranting banyak. Saluran besar yang mempertahankan struktur serupa dengan yang dari trakea mempunyai dinding fibrosa ber-

otot yang mengandung bahan tulang rawan dan dilapisi epitelium bersilia. Makin kecil salurannya, makin berkurang tulang rawannya dan akhirnya tinggal dinding fibrosa berotot dan lapisan bersilia.

Bronkus Terminalis masuk ke dalam saluran yang disebut vestibula. Dan disini membran pelapisnya mulai berubah sifatnya; lapisan epitelium bersilia diganti dengan sel epitelium yang pipih, dan disinilah darah hampir langsung bersentuhan dengan udara – suatu jaringan pembuluh darah kapiler mengitari alveoli dan pertukaran gas pun terjadi.

c. Pembuluh Darah dalam Paru-Paru

Arteri Pulmonalis membawa darah yang sudah tidak mengandung oksigen dari ventrikel kanan jantung ke paru-paru; cabang-cabangnya menyentuh saluran-saluran bronkial, bercabang dan bercabang lagi sampai menjadi arteriol halus; arteriol itu membelah-belah dan membentuk kapiler dan kapiler itu menyentuh dinding alveoli atau gelembung udara.

Kapiler halus itu hanya dapat memuat sedikit, maka praktis dapat dikatakan sel-sel darah merah membuat baris tunggal. Alirannya bergerak lambat dan dipisahkan dari udara dalam alveoli hanya oleh dua membran yang sangat tipis, maka pertukaran gas berlangsung dengan difusi, yang merupakan fungsi pernafasan.

Kapiler paru-paru bersatu lagi sampai menjadi pembuluh darah lebih besar dan akhirnya dua vena pulmonaris meninggalkan setiap paru-paru membawa darah berisi oksigen ke atrium kiri jantung untuk didistribusikan ke seluruh tubuh melalui aorta.

Pembuluh darah yang dilukis sebagai arteria bronkialis membawa darah berisi oksigen langsung dari aorta

toraksika ke paru-paru guna memberi makan dan menghantarkan oksigen ke dalam jaringan paru-paru sendiri. Cabang akhir arteri-arteri ini membentuk pleksus kapiler yang tampak jelas dan terpisah dari yang terbentuk oleh cabang akhir arteri pulmonaris, tetapi beberapa dari kapiler ini akhirnya bersatu dalam vena pulmonaris dan darahnya kemudian dibawa masuk ke dalam vena pulmonaris. Sisa darah itudiantarkan dari setiap paru-paru oleh vena bronkialis dan ada yang dapat mencapai vena kava superior. Maka dengan demikian paru-paru mempunyai persediaan darah ganda.

d. Hiilus (Tampuk)Paru-Paru dibentuk struktur berikut

Arteri Pulmonalis, yang mengembalikan darah tanpa oksigen ke dalam paru-paru untuk diisi oksigen.Vena Pulmonalis yang mengembalikan darah berisi oksigen dari paru – paru ke jantung. Bronkus yang bercabang dan beranting membentuk pohon bronkial, merupakan jalan udara utama. Arteri bronkialis, keluar dari aorta dan menghantarkan darah arteri ke jaringan paru – paru.. Vena bronkialis, mengembalikan sebagian darah dari paru – paru ke vena kava superior. Pebuluh limfe, yang masuk – keluar paru – paru, sangat banyak persarafan. Paru- paru mendapat pelayanan dari saraf vagus dan saraf simpati. Kelenjar limfe . semua pembuluh limfe yang menjelajahi struktur paru – paru dapat menyalurkan ke dalam kelenjar yang ada di tampak paru – paru.

Setiap paru –paru dilapisi membran serosa rangkap dua, yaitu pleura. Pleura viseralis erat melapisi paru – paru, masuk ke dalam fisura, dan dengan demikian memisahkan lobus satu dari yang lain. Membran ini kemudian dilipat kembali di sebelah tampuk paru – paru dan membentuk pleura parietalis, dan melapisi bagian dalam

dinding dada. Pleura yang melapisi iga-iga ialah pleura kostalis, bagian yang menutupi diafragma ialah pleura diafragmatika, dan bagian yang terletak di leher ialah pleura servikalis. Pleura ini diperkuat oleh membran yang kuat bernama membran suprapleuralis (fasia Sibson) dan di atas membran ini terletak arteri subklavia.

Di antara kedua lapisan pleura itu terdapat sedikit eksudat untuk meminyaki permukaannya dan menghindarkan gesekan antara paru-paru dan dinding dada yang sewaktu bernafas bergerak. Dalam keadaan sehat kedua lapisan itu satu dengan yang lain erat bersentuhan. Ruang atau rongga pleura itu hanyalah ruang yang tidak nyata, tetapi dalam keadaan tidak normal udara atau cairan memisahkan kedua pleura itu dan ruang di antaranya menjadi jelas.

7. Fisiologi Pernafasan

Fungsi paru-paru ialah pertukaran gas oksigen dan karbon dioksida. Pada pernafasan melalui paru-paru atau pernafasan eksterna, oksigen dipungut melalui hidung dan mulut pada waktu bernafas; oksigen masuk melalui trakea dan pipa bronkial ke alveoli, dan dapat berhubungan erat dengan darah di dalam kapiler pulmonaris.

Hanya satu lapis membran, yaitu membran alveoli-kapiler, yang memisahkan oksigen dari darah. Oksigen menembus membran ini dan dipungut oleh hemoglobin sel darah merah dan dibawa ke jantung. Dari sini dipompa di dalam arteri ke semua bagian tubuh. Darah meninggalkan paru – paru pada tekanan oksigen 100 mm Hg dan pada tingkat ini hemoglobinnya 95 persen jenuh oksigen.

Di dalam paru-paru, karbon dioksida, salah satu hasil buangan metabolisme, menembus membran alveoler-kapiler

dari kapiler darah ke alveoli dan setelah melalui pipa bronkial dan trakea, dinafaskan keluar melalui hidung dan mulut.

Empat proses yang berhubungan dengan pernafasan pulmoner atau pernafasan eksterna :

1. Ventilasi pulmoner, atau gerak pernafasan yang menukar udara dalam alveoli dengan udara luar.
2. Arus darah melalui paru – paru
3. Distribusi arus udara dan arus darah sedemikian sehingga dalam jumlah tepat dapat mencapai semua bagian tubuh
4. Difusi gas yang menembusi membran pemisah alveoli dan kapiler. CO₂ lebih mudah berdifusi drpd oksigen.

Semua proses ini diatur sedemikian sehingga darah yang meninggalkan paru-paru menerima jumlah tepat CO₂ dan O₂. Pada waktu gerak badan, lebih banyak darah datang di paru – paru membawa terlalu banyak CO₂ dan terlampau sedikit O₂; jumlah CO₂ itu tidak dapat dikeluarkan, maka konsentrasinya dalam darah arteri bertambah. Hal ini merangsang pusat pernafasan dalam otak untuk memperbesar kecepatan dan dalamnya pernafasan. Penambahan ventilasi ini mengeluarkan CO₂ dan memungut lebih banyak O₂.

Pernafasan jaringan atau pernafasan interna. Darah yang telah menjenuhkan hemoglobinnnya dengan oksigen (oksihemoglobin) megintari seluruh tubuh dan akhirnya mencapai kapiler, di mana darah bergerak sangat lambat. Sel jaringan memungut oksigen dari hemoglobin untuk memungkinkan oksigen berlangsung, dan darah menerima, sebagai gantinya, yaitu karbon dioksida.

Perubahan-perubahan berikut terjadi pada komposisi udara dalam alveoli, yang disebabkan pernafasan eksterna dan pernafasan interna atau pernafasan jaringan.

Udara (atmosfer) yang di hirup:

Nitrogen.....79 %

Oksigen20 %

Karbon dioksida0-0,4 %

Udara yang masuk alveoli mempunyai suhu dan kelembapan atmosfer

Udara yang diembuskan:

Nitrogen.....79 %

Oksigen16 %

Karbon dioksida4-0,4 %

Daya muat udara oleh paru-paru. Besar daya muat udara oleh paru-paru ialah 4.500 ml sampai 5000 ml atau 41/2 sampai 5 liter udara. Hanya sebagian kecil dari udara ini, kira-kira 1/10nya atau 500 ml adalah udara pasang surut (tidal air), yaitu yang di hirup masuk dan diembuskan keluar pada pernafasan biasa dengan tenang.

Volume udara yang dapat di capai masuk dan keluar paru-paru pada penarikan nafas paling kuat disebut kapasitas vital paru-paru. Diukurnya dengan alat spirometer. Pada seorang laki-laki, normal 4-5 liter dan pada seorang perempuan, 3-4 liter. Kapasitas itu berkurang pada penyakit paru-paru, penyakit jantung (yang menimbulkan kongesti paru-paru) dan kelemahan otot pernafasan.

8. Pengendalian Pernafasan

Mekanisme pernafasan diatur dan di kendalikan dua faktor utama,(a) pengendalian oleh saraf, dan (b). Kimiawi. Beberapa faktor tertentu merangsang pusat pernafasan yang terletak di dalam medulla oblongata, dan kalau dirangsang, pusat itu mengeluarkan impuls yang disalurkan saraf spinalis ke otot pernafasan yaitu otot diafragma dan otot interkostalis.

Pusat pernafasan ialah suatu pusat otomatis di dalam medula oblongata yang mengeluarkan impuls eferen ke otot pernafasan. Melalui beberapa radiks saraf servikalis impuls ini di antarkan ke diafragma oleh saraf frenikus: Dibagian yang lebih rendah pada sumsum belakang ,impulsnya berjalan dari daerah toraks melalui saraf interkostalis untuk merangsang otot interkostalis. Impuls ini menimbulkan kontraksi ritmik pada otot diafragma dan interkostal yang berkecepatan kira-kira lima belas setiap menit.

Impuls aferen yang dirangsang pemekaran gelembung udara diantarkan saraf vagus ke pusat pernafasan di dalam medula. Faktor kimiawi ini adalah faktor utama dalam pengendalian dan pengaturan frekuensi, kecepatan,& kedalaman gerakan pernafasan. Pusat pernafasan di dalam sumsum sangat peka pada reaksi: kadar alkali daah harus dipertahankan. Karbon dioksida adalah produksi asam dari metabolisme, dan bahan kimia yang asam ini merangsang pusat pernafasan untuk mengirim keluar impuls saraf yang bekerja atas otot pernafasan.

Kedua pengendalian, baik melalui saraf maupun secara kimiawi, adalah penting. Tanpa salah satunya orang tak dapat bernafas terus. Dalam hal paralisa otot pernafasan (inter-kostal dan diafragma) digunakan ventilasi paru-paru atau suatu alat pernafasan buatan yang lainnya untuk melanjutkan pernafasan, sebab dada harus bergerak supaya udara dapat dikeluarkanmasukkan paru-paru.

Faktor tertentu lainnya menyebabkan penambahan kecepatan dan kedalaman pernafasan. Gerakan badan yang kuat yang memakai banyak oksigen dalam otot untuk memberi energi yang diperlukan dalam pekerjaan akan menimbulkan kenaikan pada jumlah karbon dioksida di dalam darah dan akibatnya pembesaran ventilasi paru-paru.

Emosi, rasa sakit, dan takut, misalnya, menyebabkan impuls yang merangsang pusat pernafasan dan menimbulkan penghirupan udara secara kuat-hal yang kita ketahui semua.

Impuls aferen dari kulit mengasilkan efek serupa—bila badan di celup dalam air dingin atau menerima guyuran air dingin, penarikan pernafasan kuat menyusul.

Pengendalian secara sadar atas gerakan pernafasan mungkin, tetapi tidak dapat dijalankan lama karena gerakannya otomatis. Suatu usaha untuk menahan nafas dalam waktu lama akan gagal karena pertambahan karbon dioksida yang melebihi normal di dalam darah akan menimbulkan rasa tak enak.

9. Kecepatan Pernafasan

Pada wanita lebih tinggi dari pada pria. Kalau bernafas secara normal, ekspirasi akan menyusul inspirasi, dan kemudian ada istirahat sebentar. Inspirasi-ekspirasi-istirahat. Pada bayi yang sakit urutan ini ada kalanya terbalik dan urutannya menjadi : inspirasi-istirahat-ekspirasi. Hal ini disebut pernafasan terbalik.

Kecepatan normal setiap menit:

Bayi baru.....	30-40
Dua belas bulan	30
Dari dua sampai lima tahun.....	24
Orang dewasa.....	10-20

10. Gerakan Pernafasan

Ada dua saat terjadi pernafasan: (a) inspirasi dan (b) ekspirasi.

a) Inspirasi atau menarik nafas

adalah proses aktif yang diselenggarakan kerja otot. Kontraksi diafragma meluaskan rongga dada dari atas sampai ke bawah, yaitu vertikal. Penaikan iga-iga dan

sternum, yang ditimbulkan kontraksi otot interkostalis , meluaskan rongga dada kedua sisi dan dari belakang ke depan. Paru-paru yang bersifat elastis mengembang untuk mengisi ruang yang membesar itu dan udara ditarik masuk ke dalam saluran udara. Otot interkostal eksterna diberi peran sebagai otot tambahan, hanya bila inspirasi menjadi gerak sadar.

b) Ekspirasi,

Udara dipaksa keluar oleh pengenduran otot dan karena paru-paru kempis kembali yang disebabkan sifat elastis paru-paru itu. Gerakan ini adalah proses pasif.

Ketika pernafasan sangat kuat, gerakan dada bertambah. Otot leher dan bahu membantu menarik iga-iga dan sternum ke atas. Otot sebelah belakang dan abdomen juga dibawa bergerak, dan alae nasi (cuping atau sayap hidung) dapat kembang kempis.

11.Kebutuhan Tubuh Akan Oksigen

Dalam banyak keadaan, termasuk yang telah disebut, oksigen dapat diatur menurut keperluan . Orang tergantung pada oksigen untuk hidupnya; kalau tidak mendapatkannya selama lebih dari empat menit akan mengakibatkan kerusakan pada otak yang tak dapat diperbaiki dan biasanya pasien meninggal. Keadaan genting timbul bila misalnya sorang anak menudungi kepala dan mukannya dengan kantung plastik dan menjadi mati lemas. Tetapi penyediaan oksigen hanya berkurang, pasien menjadi kacau pikiran—ia menderita anoksia serebralis. Hal ini terjadi pada orang bekerja dalam ruang sempit, tertutup, seperti dalam ruang kapal, di dalam tank, dan ruang ketel uap; oksigen yang ada mereka habiskan dan kalau mereka tidak diberi oksigen untuk pernafasan atau tidak dipindahkan ke udara yang normal, mereka akan meninggal karena anoksemia atau disingkat anoksia.

Bila oksigen di dalam darah tidak mencukupi, warna merahnya hilang dan menjadi kebiru-biruan dan ia disebut menderita sianosis.

Orang yang berusaha bunuh diri dengan memasukkan kepalanya ke dalam oven gas, bukan saja terkena anoksia, tetapi juga menghirup karbon monoksida yang bersifat racun dan yang segera bergabung dengan hemoglobin sel darah, menyingkirkan isi normal oksigen. Dalam hal ini bibir tidak kebiru-biruan, melainkan merah ceri yang khas. Pengobatan yang diperlukan ialah pengisapan dan pemberian oksigen dalam konsentrasi sampai lima kali jumlah oksigen udara atmosfir atau lima atmosfir.

Volume dan Kapasitas Vital Paru

Volume udara yang dapat dicapai masuk dan keluar paru-paru pada penarikan nafas dan pengeluaran nafas paling kuat, disebut kapasitas vital paru-paru (Evelyn, 1993:221). Kapasitas vital sama dengan volume cadangan inspirasi ditambah tidal volume cadangan ekspirasi ini adalah jumlah udara maksimum yang dapat dikeluarkan dari paru-paru seseorang setelah ia mengisi sampai batas maksimum dan kemudian mengeluarkan sebanyak-banyaknya (Guyton, 1983:6).

Kapasitas vital rata-rata pada usia dewasa muda kira-kira 4,6 liter, dan pada wanita dewasa muda kira-kira 3,1 liter, meskipun nilai-nilai itu jauh lebih besar pada beberapa orang dengan berat badan yang sama daripada orang lain. Orang tinggi kurus biasanya mempunyai kapasitas vital lebih besar daripada orang gendut, dan seorang atlet yang terlatih baik mungkin mempunyai kapasitas vital 30- 40 % diatas normal yaitu 6- 7 liter (Guyton, 1983: 6).

Kemampuan paru-paru untuk menjalankan fungsinya dilihat dari volume dan kapasitas paru-paru. Termasuk dalam

volume paru-paru adalah volume tidal, volume cadangan inspirasi, kapasitas ekspirasi, kapasitas residual fungsional, kapasitas vital, dan kapasitas total. Pada orang normal volume udara dalam paru-paru terutama tergantung pada ukuran bentuk tubuh. Selanjutnya berbagai “volume dan kapasitas” berubah dengan posisi tubuh, kebanyakan berkurang bila orang tersebut berbaring dan bertambah bila orang tersebut berdiri (Guyton, 1983: 6).

Perubahan tersebut disebabkan oleh dua faktor yakni kecenderungan isi perut untuk menekan keatas diafragma dalam posisi berbaring dan peningkatan volume darah paru-paru dalam posisi berbaring dan pada saat bersamaan menurunkan ruangan yang tersedia untuk darah dalam paru-paru (Guyton, 1983:9). Dalam bab ini tidak dibahas secara keseluruhan berbagai volume dan kapasitas paru-paru melainkan hanya masalah kapasitas vital paru-paru saja.

Faktor-faktor yang mempengaruhi kapasitas vital paru adalah: a) Kemampuan paru-paru itu sendiri, b) Elastisitas paru-paru, c) Latihan, d) Jenis kelamin, e) Ukuran bagian-bagian dalam, f) Sikap seseorang, g) Umur dan pertumbuhan, h) Jenis bangsa (Guyton, 1983 : 9).

Dalam olahraga dikenal persiapan tubuh untuk melakukan aktivitas, yaitu Warming Up atau menjelang aktivitas, dan Conditioning atau persiapan jauh sebelum bertanding. Tujuan Warming Up adalah untuk mengurangi resiko cedera dan Conditioning adalah untuk mempersiapkan agar tubuh selalu siap dan kondisi tetap atau bertambah baik saat melakukan aktivitas olahraga (Guyton, 1983 : 9).

Pada Cardiorespirasi dapat dipastikan pada orang yang berolahraga terjadi kenaikan fungsi respirasi maupun kenaikan Cardio (fungsi darah dan pembuluhnya), sehingga orang yang berolahraga pasti terengah-engah karena mereka memerlukan oksigen (Guyton, 1983 : 9). Kemampuan paru sangat berperan

dalam melakukan pernafasan untuk memenuhi kebutuhan oksigen dalam tubuh. Semakin baik kapasitas paru untuk menangkap oksigen semakin baik kesegaran jasmani seseorang (Guyton,1983:9).

12.Fisiologi Paru

Fungsi paru sebagai alat pernafasan sangat kompleks, terutamanya adalah fungsi untuk pertukaran gas. Fisiologi sistem pernafasan dibagi menjadi 3 bagian yaitu ventilasi, perfusi dan pertukaran gas.

a. Ventilasi Paru

Selama pernafasan berlangsung, udara yang masuk dan keluar paru disebut ventilasi paru. Laju aliran udara dalam percabangan saluran pernafasan paru tidak sama, di daerah proksimal (awal percabangan) lebih cepat dibandingkan dengan daerah distal. (akhir percabangan). Laju aliran udara tergantung pada luas penampang total saluran pernafasan. Percabangan saluran pernafasan menyebabkan luas penampang total meningkat dengan cepat dari generasi ke generasi. Telah dihitung apabila keliling (*circumference*) percabangan generasi ke-16 dijumlah, maka panjangnya 2000 kali panjang keliling trakea.

▪ Volume paru

Selama pernafasan berlangsung, volume paru selalu berubah-ubah, mengembang sewaktu inspirasi dan mengempis sewaktu ekspirasi. Dalam keadaan normal, pernafasan terjadi secara pasif dan berlangsung hampir tanpa disadari.

Volume udara yang keluar masuk paru saat bernafas biasa disebut volume tidal (*tidal volume-TV*). Dengan usaha aktif, volume udara yang keluar masuk paru masih dapat ditambah. Saat Volume udara

tambahan yang masuk pada saat inspirasi maksimal disebut volume inspirasi cadangan (*Inspiratory Reserve Volume- IRV*), sedangkan volume udara tambahan yang keluar paru pada saat ekspirasi maksimal disebut volume ekspirasi cadangan (*Ekspiratory Reserve Volume-ERV*).

Setelah ekspirasi maksimal, paru tidak sepenuhnya mengempis dan masih ada udara sisa yang tidak dapat dikeluarkan. Volume udara yang tidak dapat dikeluarkan setelah ekspirasi maksimal disebut volume sisa (*Residual Volume- RV*). Volume udara yang masuk paru setelah inspirasi maksimal disebut kapasitas inspirasi (*Inspiratory Capacity*). Kapasitas inspirasi dapat dihitung dengan menjumlahkan volume cadangan inspirasi dengan volume tidal.

Volume udara yang dapat dikeluarkan melalui ekspirasi maksimal setelah sebelumnya melakukan inspirasi maksimal disebut kapasitas vital (*Vital Capacity- VC*). Kapasitas vital yang diperoleh melalui ekspirasi paksa disebut kapasitas vital paksa (*Forced Vital Capacity- FVC*). Kapasitas vital besarnya sama dengan penjumlahan antara volume inspirasi cadangan, volume ekspirasi cadangan dan volume tidal. Sedangkan total penjumlahan dari volume sisa dan kapasitas total disebut dengan kapasitas total paru (*Total Lung Capacity-TLC*).

b. Perfusi Paru

Dibandingkan dengan tekanan sistemik, tekanan pulmonal lebih rendah. Pada sirkulasi pulmonal sistole/diastole = 25/8 mmHg atau sekitar 6 kali lebih kecil daripada sirkulasi sistemik. Karena tekanan yang rendah ini maka efek hidrostatisnya menjadi penting. Pada posisi berdiri perbedaan

antara apeks dan basal adalah 23 mmHg, berarti ada perbedaan yang nyata antara perfusi dan di daerah apeks dan basal. Berbeda pada pembuluh darah pada sirkulasi sitemik, pembuluh darah pulmonal menganung sedikit otot halus. Pertukaran gas di paru dipengaruhi dengan baik oleh ventilasi maupun perfusi paru. Ketidakseimbangan antara ventilasi dan perfusi akan mempengaruhi pertukaran gas.

c. *Pertukaran Gas*

Fungsi paru adalah menyerap O_2 dan menge-luarkan CO_2 . Oksigen mauk ke dalam darah karena proses difusi dari tekanan tinggi ke tekanan yang lebih rendah. Oksigen yang semula berada di lumen alveolus harus menembus membran alveolo kapiler (*alveolo-capillary membrane*) yang tebalnya 0,5 mikron. Gas-gas O_2 , CO_2 dan gas lainnya akan menembus barier gas-gas darah dengan cara difusi pasif. Sebagian darah yang mencapai vena pulmonalis tanpa melalui area ventilasi disebut dengan *shunt*. Aliran darah melalui *shunt* akan meningkat apabila terjadi emfisema. Pada keadaan sistem kardio pulmonal yang normal, juga akan terdapat aliran melalui *shun* (Muhammad Amin, 1996).

BAB II

GANGGUAN SISTEM PERNAFASAN

A. PENYAKIT PARU OBSTRUKSI KRONIS (PPOK)

1. Definisi

PPOK adalah penyakit paru yang ditandai oleh hambatan aliran udara yang bersifat non reversibel atau reversibel parsial. Hambatan aliran udara biasanya progresif dan ada hubungan dengan respon inflamasi abnormal paru terhadap noxious dan gas (Daniel Maranata, 2004).

Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK) adalah suatu kelainan klinik dengan etiologi belum jelas, ditandai batuk-batuk kronis disertai dahak dan sesak, nafas berbunyi diakibatkan meningkatnya tahanan jalan nafas dan bukan disebabkan oleh penyakit tuberkulosa, pneumonia, penyakit collagen, penyakit jantung/ginjal, psychoneurosis (Saleh, 1989).

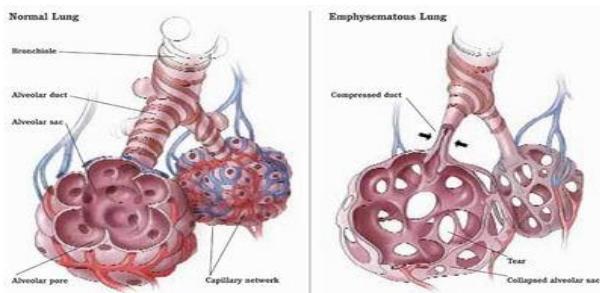
PPOK adalah penyakit pada saluran pernafasan yang dapat mengakibatkan hambatan aliran udara dengan manifestasi sesak nafas dan gang-guan oksigenasi jaringan (Amin, 1998). PPOK adalah sekelompok penyakit paru-paru yang berlangsung lama dan ditandai oleh peningkatan resistensi terhadap aliran udara (Sylvia, 2006).

PPOK adalah penyakit paru kronik yang di-tandai oleh keterbatasan aliran udara di saluran nafas yang bersifat progresif nonreversible partial. Keterbatasan aliran udara biasanya dihubungkan dengan respons inflamasi abnormal terhadap partikel yang berbahaya atau gas. PPOK dijabarkan sebagai keadaan klinik dengan rasio FEV/FVC yang abnormal, yang tidak reversibel sepenuhnya dengan bronkodilator dan dianggap sebagai keadaan yang terpisah dari asma bronkial (walau tidak disangkal bahwa asma dapat berkembang menjadi PPOM). PPOK terdiri dari bronkitis kronik dan emfisema atau gabungan keduanya. Kadang-kadang bronkitis kronik yang lebih dominan atau emfisema paru yang lebih dominan. Jarang terjadi hanya bronkitis kronik saja atau emfisema paru saja.

Asthma Bronkiale merupakan suatu penyakit yang ditandai dengan adanya respon yang berlebihan dari trakea dan bronkus terhadap berbagai macam rangsangan, yang mengakibatkan penyempitan saluran nafas yang tersebar luas diseluruh paru dan derajatnya dapat berubah secara se-pontan atau setelah mendapat pengobatan.

Bronkitis kronik adalah kelainan saluran nafas yang ditandai oleh batuk-batuk hampir setiap hari disertai pengeluaran dahak, minimal 3 bulan dalam setahun dan terjadi sekurang-kurangnya dua tahun berturut-turut. Beberapa penyakit lain juga memberikan gejala yang sama antara lain tuberkulosis paru, bronkiektasis, tumor paru dan asma bronkial. Karena itu penyakit-penyakit tersebut harus disingkirkan dulu sebelum diagnosis bronkitis kronik ditegakkan.

Emfisema didefinisikan sebagai suatu kelainan anatomis paru yang ditandai dengan secara abnormal saluran udara bagian distal bronkus terminal, yang disertai kerusakan dinding alveolus.



Pada prakteknya cukup banyak penderita bronkitis kronik juga memperlihatkan tanda-tanda emfisema, termasuk penderita asma persisten berat dengan obstruksi jalan nafas yang tidak reversible penuh, namun memenuhi kriteria PPOK.

Berkurangnya jaringan elastis paru menyebabkan kolaps saluran nafas kecil, kesukaran dalam ekspirasi disertai dilatasi dari saluran nafas bagian distal. Penderita PPOK kebanyakan berusia lanjut, sukar mengeluarkan dahak sehingga mengakibatkan terjadinya kenaikan kerja pernafasan dan terbatasnya kemampuan melakukan aktifitas. Penyakit ini bersifat kronis dan progresif, dimana penyakit ini berjalan lebih lanjut dan makin lama penderita akan mengalami penurunan dari kemampuannya bahkan dapat kehilangan stamina fisiknya.

2. Epidemiologi

Bronkitis kronik didapatkan lebih banyak pada laki-laki daripada wanita. Mungkin ini disebabkan penyebab utama sampai saat ini adalah merokok, dan laki-laki lebih banyak yang merokok dibandingkan wanita. Di Asia jumlah perokok kira-kira 50%, sedangkan di Indonesia jumlah perokok menurut Survei Kesehatan Rumah Tangga 1996 adalah 53% laki-laki dan 4% wanita.

Saat ini diperkirakan 20% laki-laki dewasa menderita bronkitis kronik dan pada wanita dewasa lebih sedikit. Namun karena wanita yang merokok terus meningkat maka angka bronkitis kronik pada wanita akan meningkat. Menurut Balter MS pada bukan perokok terdapat 15% yang menderita batuk kronik dengan sputum, meningkat menjadi 33% pada perokok dengan pipa dan cerutu, sedangkan pada perokok sigaret yang mengkonsumsi setengah sampai satu pak rokok, akan mengalami batuk kronik sebanyak 40-50%, dan akan meningkat menjadi 70-80% pada yang mengkonsumsi rokok dua bungkus atau lebih.

Di Amerika Serikat kira-kira 10-25% penduduk menderita *simple chronic bronchitis* (sputum ber-sifat mukoid), lebih banyak terdapat pada laki-laki di atas 40 tahun. Di Inggris bronkitis kronik terdapat pada 17% laki-laki dan 8% wanita. Diperkirakan didapatkan 30.000 kematian karena bronkitis kronik setiap tahun, merupakan angka kematian terbanyak ketiga pada laki-laki dengan usia di atas 65 tahun.

Data epidemiologis di Indonesia sangat kurang. Dari penelitian Edo dkk di Kalimantan tengah insiden bronkitis kronik adalah 6,1%. Nawas dkk melakukan penelitian di Poliklinik Paru RS Persahabatan Jakarta dan mendapatkan prevalensi PPOK sebanyak 26%, kedua terbanyak setelah tuberkulosis paru (65%). Pasien bronkitis kronik yang dirawat di Sub Unit Pulmonologi UPF/Lab Penyakit Dalam FK Unpad/RS Hasan Sadikin tahun 1978-1982 adalah 6,21% dari seluruh penyakit paru yang dirawat, merupakan keenam terbanyak setelah penyakit tuberkulosis paru.

Kira-kira 2/3 laki-laki dan 1/4 wanita terkena emfisema paru. Di Amerika Serikat terdapat pada 65% laki-laki dan 15% wanita. Di Indonesia belum ada data mengenai emfisema paru (Soeria Soemantri dkk, 2001).

Asma bronkial merupakan penyakit respire-torik kronik yang tersering dijumpai pada anak. Asma dapat muncul pada usia berapa saja, mulai dari balita, prasekolah, sekolah atau remaja. Prevalensi di dunia berkisar antara 4-30%, sedangkan di Indonesia sekitar 10% pada anak usia sekolah dasar dan 6,7% pada anak usia sekolah menengah.

Sebanyak 10-15% anak laki-laki dan 7-10% anak wanita dapat menderita asma pada suatu saat selama masa kanak-kanak. Sebelum pubertas sekitar dua kali anak laki-laki yang lebih banyak terkena daripada anak wanita (Akbar, 2009).

3. Etiologi

Faktor-faktor yang menyebabkan timbulnya PPOK adalah:

1. Kebiasaan merokok
2. Polusi udara
3. Paparan debu, asap dan gas-gas kimiawi akibat kerja
4. Riwayat infeksi saluran nafas
5. Bersifat genetic yaitu defisiensi α -1 anti tripsin
6. Sebagai gejala sisa dari Infeksi Paru
 - a. Pertusis pada anak
 - b. Pneumonia
 - c. Tuberculosis
7. Obstruksi bronkus oleh benda asing atau tumor
8. Atelektasis
 9. Kelaianan congenital
 - a. Bronkiektasis
 - b. Sinusitis
 - c. Dekstro kardi / inversos

Adanya predisposisi untuk timbulnya PPOK merupakan faktor fungsional dan ditentukan se-cara genetis. Herediter predisposisi ini cenderung timbul hipereaktivitas jalan nafas

dan cenderung alergi. Pada alergi cenderung sensitisasi oleh alergen hirup berupa debu rumah. Produk epidermal binatang, jenis-jenis jamur dan bila kontak ulang dengan alergi yang sama pada tubuh atopi yang sudah membentuk Ig E spesifik sel mast, akan timbul degranulasi sel mast, akan timbul degranulasi sel mast, dan dikeluarkan histamin yang dapat menyebabkan obstruksi bronkus, meningkatkan permeabilitas vasodilatasi, dan meningkatkan produksi mucus. Selain itu juga pada keadaan jasmani, menghirup udara dingin yang non alergik akan terjadi aktivitas sel mast.

Reaksi obstruksi bronkus segera timbul 5-15 menit setelah kontak berupa kontraksi otot polos dan edema mukosa. Reaksi obstruktif lambat timbul 5-8 jam setelah kontak akibat lokal oleh neutrofil dan eosinofil. Reaksi ini jauh lebih penting, serangan sesak lebih hebat dan berlangsung lebih lama dengan keluhan-keluhan kronis (Setiawan Yasin, 2006).

4. Faktor Resiko

Meliputi faktor-faktor host dan paparan lingkungan serta penyakit biasanya muncul dari interaksi antara ke dua faktor tersebut.

Faktor host :

Genetik

- 1) Faktor resiko genetik yang telah diketahui adalah defisiensi alfa 1 anti tripsin. Suatu kalainan hereditas yang jarang ditemukan.
- 2) Gen lain yang terlibat patogenesis PPOK sampai saat ini belum ditemukan

Hiperaktivitas Bronkus

Asma dan hiperaktivitas bronkus saluran nafas merupakan faktor resiko yang mempengaruhi timbulnya PPOK. Bagaimana pengaruh kedua kelainan

tersebut mempengaruhi timbulnya PPOK tidak diketahui.

Faktor Lingkungan : Asap tembakau



Merokok merupakan faktor resiko untuk PPOK. Merokok sigaret mempunyai prevalensi yang tinggi kelainan faal paru, keluhan respirasi dan penyakit obstruksi saluran nafas kronis. Pada perokok pipa dan cerutu dijumpai mortalitas dan morbiditas PPOK lebih dari bukan perokok tapi kurang dari perokok sigaret. Tidak semua timbul PPOK secara klinis. Hal ini mengesankan bahwa faktor-faktor genetik harus memodifikasi tiap-tiap resiko individu.

Occupational dusts and chemicals

Paparan yang cukup intens dan lama dari ini dapat menyebabkan PPOK tidak tergantung faktor rokok dan meningkatkan resiko PPOK dengan adanya merokok sigaret.

Polusi udara

Peranan polusi udara *outdoor* tidak jelas, nampaknya pengaruhnya lebih sedikit dari merokok sigaret. Polusi udara indoor dari bahan bakar biomasa, asap dapur dan pemanas pada ruangan dengan ventilasi jelek merupakan faktor resiko untuk PPOK.

Infeksi

Riwayat infeksi saluran nafas berat waktu anak-anak menyebabkan penurunan faal paru dan keluhan respirasi waktu dewasa.

Status sosial

Mortalitas dan morbiditas PPOK berbanding terbalik dengan status sosial dan lebih tinggi pada blue collar daripada white collar worker.

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 asthma 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 asthma adalah aspirin, bahan pewarna seperti tartazin, antagonis beta-adrenergik dan bahan sulfat.

Sindroma pernafasan sensitif-aspirin khusus terutamanya 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 asthma 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 asthma demikian juga dengan pasien lain dengan peningkatan reaktifitas jalan nafas dan harus dihindarkan pada pasien ini. Obat sulfat, seperti kalium metabisulfid, kalium dan natrium bisulfid, 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.

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 + 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). Iritan 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 diban-dingkan 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, "*mucocilliary 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 mera-dang 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 mem-persempit 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 penuru-nan ventilasi alveolar, hypoxia dan asidosis. Klien menga-lami kekurangan oksigen jaringan ; ratio ventilasi perfusi abnormal timbul, dimana terjadi penurunan PaO₂. Kerusakan ventilasi dapat juga meningkatkan nilai PaCO₂. Klien terlihat cyanosis. Sebagai kompensasi dari hipo-xemia, 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, hypoxemia akan timbul yang akhirnya menuju penyakit cor pulmonal dan CHF.

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 (Anonim, 2009).

6. Manifestasi Klinik

Batuk produktif, kronis pada bulan – bulan musim dingin adalah tanda dini bronchitis kronis. Batuk mungkin dapat diperburuk oleh cuaca dingin, lembab, dan iritasi paru. Pasien biasanya mempunyai riwayat merokok dan sering mengalami infeksi pernafasan.

Dispnea adalah gejala utama emfisema dan mempunyai awitan yang membahayakan. Pasien biasanya mempunyai riwayat merokok dan riwayat batuk kronis yang lama, mengi, serta peningkatan nafas pendek dan cepat (takipnea). Gejala – gejala diperburuk oleh infeksi pernafasan.

Pada inspeksi, pasien biasanya tampak mempunyai barrel chest akibat udar terperangkapnya, penipisan massa otot, dan pernafasan dengan bibir dirapatkan. Pernafasan dada, pernafasan abnormal tidak efektif, dan penggunaan otot-otot aksesori pernafasan (sternokleidomastoid) adalah umum terjadi saat aktivitas bahkan pada aktivitas kehidupan sehari-hari, seperti makan dan mandi.

Ketika dada diperiksa, ditemukan hiperesonans dan penurunan fremitus ditemukan pada seluruh bidang paru. Auskultasi menunjukkan tidak ter-dengarnya bunyi nafas dengan krekels, ronki, dan perpanjangan ekspirasi. Kadar oksigen yang rendah (hipoksemia) dan kadar karbon dioksida yang tinggi (hiperkapnia) terjadi pada tahap lanjut penyakit.

Pada waktunya, bahkan gerakan ringan sekali-pun seperti membungkuk untuk mengangkat tali sepatu, mengakibatkan dispnea dan kelelahan (dispnea eksersional). Paru yang mengalami emfisematosa tidak berkontraksi saat ekspirasi dan bronkiolus tidak dikosongkan secara efektif dari sekresi yang dihasilkannya.

Pasien rentan terhadap reaksi inflamasi dan infeksi akibat pengumpulan sekresi ini. Setelah infeksi ini terjadi, pasien mengalami mengi yang berke-panjangan saat ekspirasi. Anoreksia, penurunan berat badan, dan kelemahan umum terjadi. Vena leher mungkin mengalami distensi selama ekspirasi. Pemeriksaan fisik menunjukkan tidak terdengarnya bunyi nafas dengan ronki dan ekspirasi memanjang, hiperesonans saat perkusi, penurunan fremitus taktil.

Tiga gejala umum asma adalah batuk, dispnea, dan mengi. Pada beberapa keadaan, batuk mungkin merupakan satu-satunya gejala. Serangan asma sering kali terjadi pada malam hari. Penyebabnya tidak dimengerti dengan jelas, tetapi mungkin berhubungan dengan variasi sirkadia, yang mempengaruhi ambang reseptor jalan nafas.

Serangan asma biasanya bermula mendadak dengan batuk dan rasa sesak dalam dada, disertai dengan pernafasan lambat, mengi, laborious. Ekspirasi selalu lebih susah dan panjang dibanding inspirasi, yang mendorong pasien untuk duduk tegak dan menggunakan setiap otot – otot aksesori pernafasan. Jalan nafas yang tersumbat menyebabkan dispnea. Batuk pada awalnya susah dan kering tetapi segera menjadi lebih kuat. Sputum, yang terdiri atas sedikit mucus mengandung masa gelatinosa bulat, kecil yang dibatukkan dengan susah payah. Tanda selanjutnya termasuk sianosis sekunder terhadap hipoksia hebat, dan gejala – gejala retensi karbon dioksida, termasuk berkeringat, takikardia, dan pelepasan tekanan nadi.

Serangan asma dapat berlangsung dari 30 menit sampai beberapa jam dan dapat hilang secara spontan. Meski serangan asma jarang yang fatal, kadang terjadi reaksi kontinu yang lebih berat, yang disebut “status asmatikus”. Kondisi ini merupakan keadaan yang mengancam hidup.

Reaksi yang berhubungan. Kemungkinan reaksi alergi lainnya yang dapat menyertai asma termasuk eczema, ruam, dan edema temporer. Serangan asma dapat terjadi secara periodic setelah pemajanan terhadap allergen spesifik, obat – obat tertentu, latihan fisik, dan kegairah emosional.

7. Penatalaksanaan

Objektif umum pengobatan adalah untuk menjaga agar bronkiolus terbuka dan berfungsi, untuk memudahkan

pembuangan sekresi bronchial, untuk mencegah infeksi, dan untuk mencegah kecacatan. Perubahan dalam pola sputum (sifat, warna, jumlah, ketebalan) dan dalam pola batuk adalah tanda yang penting untuk dicatat. Infeksi bakteri kambuhan diobati dengan terapi antibiotik berdasarkan hasil pemeriksaan kultur dan sensitivitas.

Untuk membantu membuang sekresi bronchial, diresepkan bronkodilator untuk menghilangkan bronkospasme dan mengurangi obstruksi jalan nafas; sehingga lebih banyak oksigen didistribusikan ke seluruh bagian paru, dan ventilasi alveolar diperbaiki. Drainase postural dan perkusi dada setelah pengobatan biasanya sangat membantu, terutama jika terdapat brokiektasis. Cairan (yang diberikan per oral atau parenteral jika bronkospasme berat) adalah bagian penting dari terapi, karena hidrasi yang baik membantu untuk mengencerkan sekresi sehingga dapat dengan mudah dikeluarkan dengan membatukannya. Terapi kortikosteroid mungkin digunakan ketika pasien tidak menunjukkan keberhasilan terhadap pengukuran yang lebih konservatif. Pasien harus menghentikan merokok karena menyebabkan bronkokonstriksi, melumpuhkan silia, yang penting dalam membuang partikel yang mengiritasi, dan menginaktivasi surfaktan, yang memainkan peran penting dalam memudahkan pengembangan paru-paru. Perokok juga lebih rentan terhadap infeksi brokial.

Tujuan utama pengobatan adalah untuk memperbaiki kualitas hidup, untuk memperlambat kemajuan proses penyakit, dan untuk mengatasi obstruksi jalan nafas untuk menghilangkan hipoksia. Pendekatan terapeutik mencakup :

- Tindakan pengobatan dimaksudkan untuk memperbaiki ventilasi dan menurunkan upaya benafas.
- Pencegahan dan pengobatan cepat infeksi.

- Teknik terapi fisik untuk memelihara dan meningkatkan ventilasi pulmonary
- Pemeliharaan kondisi lingkungan yang sesuai untuk memudahkan pernafasan
- Dukungan psikologis
- Penyuluhan pasien dan rehabilitasi yang bersinambungan

Bronkodilator. Medikasi ini mencakup agonis β -Adrenergik (metaproterenol, isoproterenol) dan metilxantin (teofilin, aminofilin), yang menghasilkan dilatasi bronchial melalui mekanisme yang berbeda. Bronkodilator mungkin diresepkan per oral, sub kutan, intravena, per rectal atau inhalasi. Medikasi inhalasi dapat diberikan melalui aerosol bertekanan, nebulizer balon-genggam, nebulizer dorongan-pom-pa, inhaler dosis-terukur, atau IPPB.

Oksigensi. Terapi oksigen dapat meningkatkan kelangsungan hidup pada pasien dengan emfisema berat. Hipoksemia berat diatasi dengan konsentrasi oksigen rendah untuk meningkatkan PaO_2 hingga antara 65 dan 80 mm Hg. Pada emfisema berat, oksigen diberikan sedikitnya 16 jam per hari, dengan 24 jam lebih baik. Modalitas ini dapat menghilangkan gejala – gejala pasien dan memperbaiki kualitas hidup pasien. beberapa pasien memerlukan penggunaan oksigen di rumah dalam jangka waktu yang panjang.

Terdapat lima kategori pengobatan yang digunakan dalam mengobati asma: agonis beta, metilsantin, antikolinergik, dan inhibitor sel mast.

- **Agonis beta.** Agonis beta (agen β -adrenergik) adalah medikasi awal yang digunakan dalam mengobati asma karena agen ini mendilatasi otot – otot polos bronchial. Agens adrenergic juga meningkatkan gerakan siliaris, menurunkan mediator kimiawi anafilaktik dan dapat menguatkan efek bronkodilatasi

dari kortikosteroid. Agens adregenik yang paling umum digunakan adalah epinefrin, albuterol, metaproterenol isoproterenol, isoetha-rine, dan terbutalin. Obat-obat tersebut biasanya diberikan secara parenteral atau melalui inhalasi. Jalur inhalasi adalah jalur pilihan karena cara ini mempengaruhi bronkiolus secara langsung dan mempunyai efek samping yang lebih sedikit.

- *Metilsantin*. Metilsantin, seperti aminofilin dan teofilin, digunakan karena mempunyai efek bronkodilatasi. Agen ini merilekskan otot – oto polos bronkus, meningkatkan gerakan mucus dalam jalan nafas, dan meningkatkan kontraksi diafragma. Aminofilin (bentuk IV teofilin) diberikan secara intravena. Teofilin diberikan per oral. Metisantin tidak digunakan dalam serangan akut karena awitannya lebih lambat dibanding agonis beta. Ada beberapa faktor yang dapat mengganggu metabolisme metilsantin, terutama sekali teofilin, termasuk merokok, gagal jantung, penyakit hepar kronis, kontraseptif oral, eritromisin, dan simetidin. Harus sangat hati – hati ketika memberikan medikasi ini secara intravena. Jika obat ini diberikan terlalu cepat, dapat terjadi takikardia atau disritmia jantung.
- *Antikolinergik*. Antikolinergik, seperti atropine, tidak pernah dalam riwayatnya digunakan untuk pengobatan rutin asma karena efek samping sistemiknya, seperti kekeringan mulut, penglihatan mengabur, berkemih anyang-anyangan, palpitasi, dan *flusing*. Bagaimanapun, derivative ammonium kuartenari, seperti atropine metilnitrat dan ipratropium bromide (Atrovent), telah menunjukkan efek bronkodilator yang sangat baik dengan efek samping sistemik

minimal. Agens ini diberikan melalui inhalasi. Antikolinergik secara khusus mungkin bermanfaat terhadap asmatik yang bukan kandidat untuk agonis beta dan metisantin karena penyakit jantung.

- *Inhibitor sel mast*. Natrium kromolin, suatu inhibitor sel mast, adalah bagian integral dari pengobatan asma. Medikasi ini diberikan secara inhalasi. Medikasi ini mencegah pelepasan mediator kimiawi anafilaktik, dengan demikian mengakibatkan bronkodilatasi dan penurunan inflamasi jalan nafas. Natrium kromolin sangat bermanfaat diberikan antar serangan atau sementara asma dalam remisi. Obat ini dapat mengakibatkan pengurangan penggunaan medikasi lain dan perbaikan menyeluruh dalam gejala.

8. Pencegahan

Karena sifat bronchitis kronik yang menimbulkan ketidakmampuan, setiap upaya diarahkan untuk mencegah kekambuhan. Satu tindakan esensial adalah untuk menghilangkan iritasi pernafasan (terutama asap tembakau). Individu yang rentan terhadap infeksi saluran pernafasan harus diimunisasi terhadap agens virus yang umum dengan vaksin untuk influenza dan untuk *S. pneumonia*. Semua pasien dengan infeksi traktus respiratorius atas akut harus mendapat pengobatan yang sesuai, termasuk terapi antimikroba berdasarkan pemeriksaan kultur dan sensitivitas pada tanda pertama sputum purulen.

Pasien dengan asma kambuhan harus menjalani pemeriksaan mengidentifikasi substansi yang memicu terjadinya serangan. Penyebab yang mungkin dapat saja bantal, kasur, pakaian tertentu, hewan peliharaan, kuda, detergen, sabun, makanan tertentu, jamur, dan serbuk sari. Jika serangan ini berkaitan dengan musim, maka serbuk sari

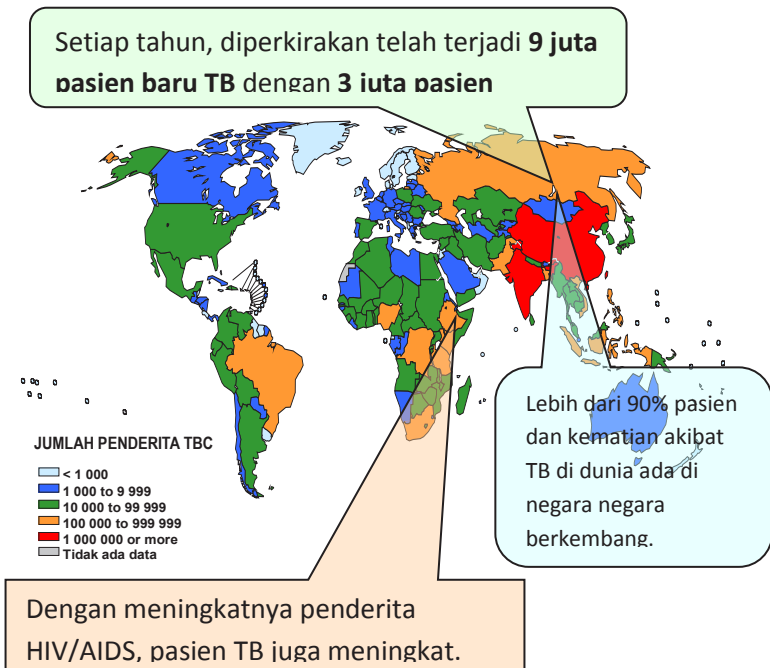
dapat menjadi dugaan kuat. Upaya harus dibuat untuk menghindari agen penyebab kapan saja memungkinkan.

Komplikasi asma dapat mencakup status asma-tikus, fraktur iga, pneumonia, dan atelektasis. Obstruksi jalan nafas, terutama selama episode asma akut, sering mengakibatkan hipoksemia membutuhkan pemberian oksigen dan pemantauan gas darah arteri. Cairan ini diberikan karena individu dengan asma mengalami dehidrasi akibat diaphoresis dan kehilangan cairan tidak kasat mata dengan hiperventilasi.

B. TUBERCULOSIS

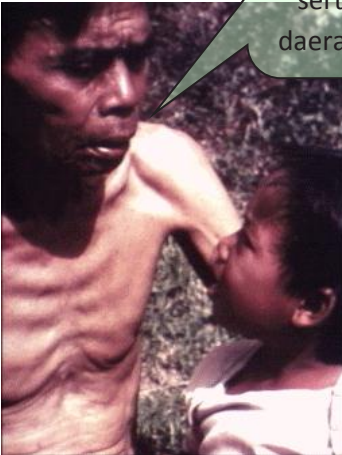
1. Masalah TB Di Dunia Dan Di Indonesia

a. Seberapa besar masalah TB di dunia?





*Kematian wanita
karena TB lebih
banyak dari pada
kematian wanita*



TB banyak menyerang masyarakat
miskin dan berpendidikan rendah,
serta masyarakat yang tinggal di
daerah pemukiman yang padat dan

TB menyerang sebagian besar kelompok usia kerja produktif secara ekonomis (15 – 50 tahun)



- Seorang pasien TB
- akan kehilangan 3 – 4 bulan waktu bekerjanya dalam setahun.
- Sebuah keluarga akan kehilangan rata-rata penghasilannya selama 15 tahun akibat kematian karena TB.
- Selain merugikan secara ekonomis, TB juga memberikan dampak buruk lainnya secara sosial – stigma bahkan dikucilkan oleh masyarakat.

Masalah TB didunia adalah masalah kedaruratan / gawat demikian juga masalah TB di Indonesia.

Tahun 1993, Badan Kesehatan Dunia (WHO) telah mencanangkan **TB sebagai kedaruratan dunia** karena besarnya masalah

b. Mengapa jumlah pasien TB meningkat?

Penyebab utama meningkatnya beban masalah TB antara lain adalah:

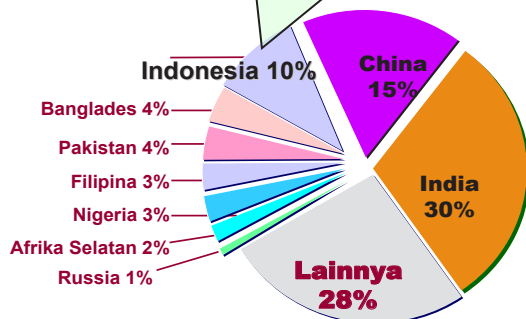
- **Kemiskinan** pada beberapa kelompok masyarakat, dengan akibat masyarakat hidup dibawah standar hidup yang layak dan lingkungan yang jelek.
- **Meningkatnya orang yang tertular HIV.**
Pada sebageian besar orang yang tertular HIV atau pasien AIDS, akan berkembang TB. Hal ini terjadi karena adanya penurunan daya tahan tubuhnya yang semakin lemah, sehingga kuman TB yang mungkin telah ada dan tidak aktif di dalam tubuhnya kemudian menjadi aktif dan berkembang biak.
- **Meningkatnya kegagalan pengobatan**
Kegagalan pengobatan menyebabkan MDR – TB atau kekebalan kuman TB terhadap obat antituberkulosis sehingga TB sulit disembuhkan.
- **Program penanggulangan TB selama ini gagal menemukan dan menyembuhkan pasien TB.**

- pelayanan kurang menjangkau masyarakat, terutama karena biaya pengobatan yang mahal.
- banyak pasien yang tidak ditemukan akibat kurang penyuluhan dan kesadaran masyarakat tentang TB
- kurangnya pengawasan terhadap pasien yang sedang menjalani pengobatan sehingga banyak pasien yang mangkir dan gagal berobat secara tuntas.
- kurang pendanaan sehingga obat tidak terjamin penyediaannya
- anggapan yang salah terhadap TB
- salah persepsi terhadap imunisasi BCG, bahwa imunisasi BCG sudah menjamin seseorang tidak akan tertular TB.



c. Seberapa besar masalah TB di Indonesia?

Jumlah pasien TB di Indonesia merupakan jumlah terbanyak ketiga di dunia setelah India dan Cina. Indonesia juga merupakan Negara dengan jumlah penyakit infeksi no 1 di dunia



- Setiap tahun diperkirakan terjadi 583.000 pasien baru TB
- Setiap tahun diperkirakan 140.000 orang meninggal karena TB



Setiap menit muncul satu orang pasien baru, setiap 4 menit satu orang meninggal akibat TB.



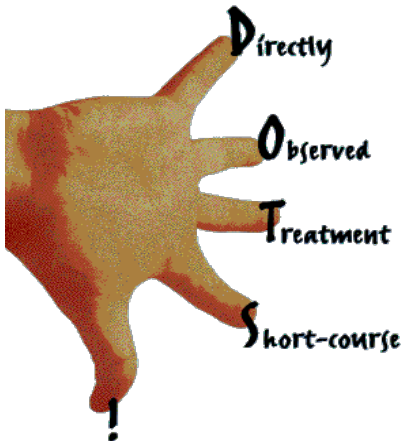
- **SETIAP HARI** sekitar 400 orang **MENINGGAL** karena TB yang sebanding dengan jumlah korban penumpang pesawat jenis Boeing seri 747 yang jatuh setiap hari.

- TB merupakan penyebab kematian nomor satu (1) dari golongan penyakit infeksi, dan nomor tiga (3) penyebab kematian pada semua kelompok usia setelah penyakit kardiovaskuler dan penyakit saluran pernafasan (Hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga tahun 1995)
- Sampai saat ini program penanggulangan TB dengan Strategi DOTS belum dapat menjangkau seluruh Puskesmas. Demikian juga Rumah Sakit Pemerintah, swasta dan unit pelayanan kesehatan lainnya. ***Penanggulangan TB memerlukan bantuan dan peran anda .***

2. Program Penanggulangan Tuberkulosis

a. Apa itu strategi DOTS?

DOTS adalah singkatan dari ***Directly Observed Treatment Shortcourse***, atau terjemahannya adalah pengobatan dengan jangka pendek yang diawasi secara langsung. Strategi penanggulangan TB yang direkomendasikan oleh Badan Kesehatan Dunia (WHO) dan telah mulai diterapkan di Indonesia sejak tahun 1995.



Ada 5 kunci strategi DOTS, yaitu :

- 1) **Komitmen politis** dari para pengambil keputusan, termasuk dukungan dana.
- 2) **Diagnosis TB** dengan pemeriksaan dahak secara mikroskopis.

- 3) **Pengobatan** dengan paduan Obat Anti TB (OAT) jangka pendek dengan **pengawasan langsung** oleh Pengawas Menelan Obat (PMO).
 - 4) **Tersedianya OAT** yang berkesinambungan dengan mutu terjamin.
 - 5) **Pencatatan dan pelaporan** baku untuk memudahkan pemantauan dan evaluasi program penanggulangan TB.
- b. Apa tujuan dan perhatian utama kegiatan strategi DOTS?
- Penemuan pasien, sedikitnya 70% pasien tipe menular yang ada di masyarakat.
 - Penyembuhan pasien sebanyak mungkin, lebih dari 85% pasien yang diobati.
- c. Apa bentuk komitmen utama pemerintah dalam mendukung pelaksanaan strategi DOTS saat ini ?



- Seluruh Puskesmas di Indonesia telah berkomitmen untuk memberikan pelayanan sesuai strategi DOTS
- Obat anti TB dapat diperoleh secara gratis oleh pasien pada unit pelayanan kesehatan yang melayani strategi DOTS dan dijamin ketersediaannya.

- Keterlibatan secara bertahap seluruh unit pelayanan kesehatan termasuk Rumah Sakit.
- Menggalang kerja sama dan kemitraan dengan program dan sektor terkait, termasuk Lembaga Swadaya Masyarakat serta menjadikan penanggulangan TB menjadi Gerakan Terpadu Nasional Penanggulangan TB (Gerdunas-TB).

3. Kuman Tb Dan Cara Penularan

a. Apa itu TB?

- TB atau Tuberkulosis adalah penyakit menular langsung yang disebabkan oleh kuman TB (*Mycobacterium tuberculosis*).
- **Sebagian besar kuman TB menyerang paru**, tetapi dapat juga mengenai organ tubuh lainnya, seperti otak, tulang, kelenjar, dll.

b. Bagaimana sifat kuman TB (*Mycobacterium tuberculosis*)?

Kuman ini tidak kasat mata, hanya dapat dilihat melalui mikroskop.

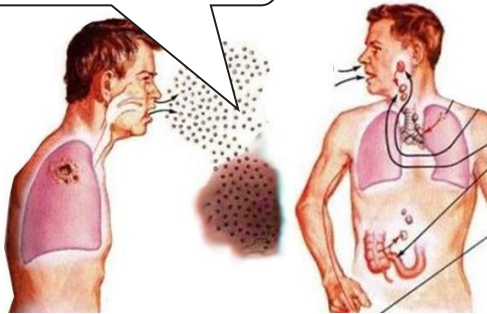


ini berbentuk batang dan terhadap asam pada maan. Oleh karena itu disebut sebagai Basil Tahan Asam (BTA).



- Pasien TB yang dalam dahaknya ditemukan kuman TB ini, dikatakan sebagai pasien TB tipe menular atau pasien TB BTA positif.
- c. Dimana terdapat kuman TB?
 - d. Dahak pasien TB
 - e. Debu di udara yang mengandung kuman yang berasal dari dahak pasien yang terpercik saat pasien TB batuk.
 - f. Bagaimana TB menular?

Sumber penular TB adalah pasien TB, terutama tipe menular.

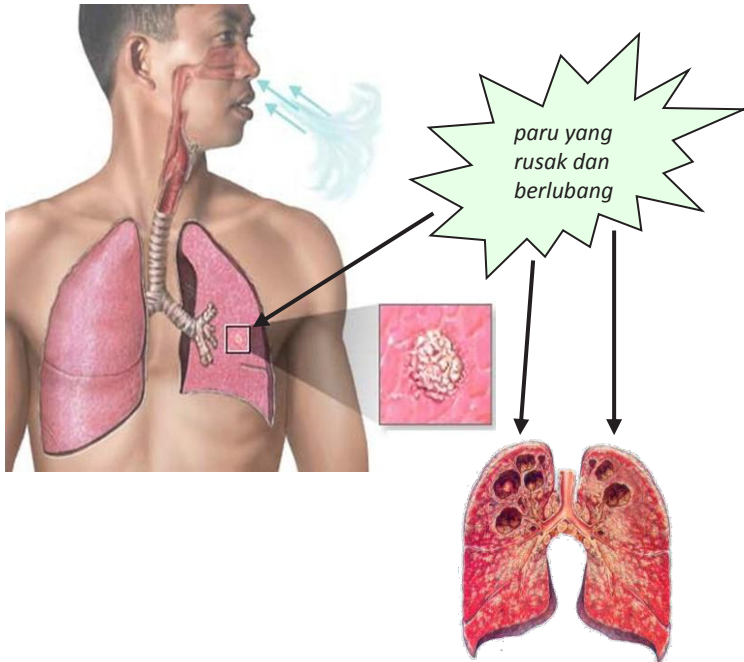


penularan TB melalui udara



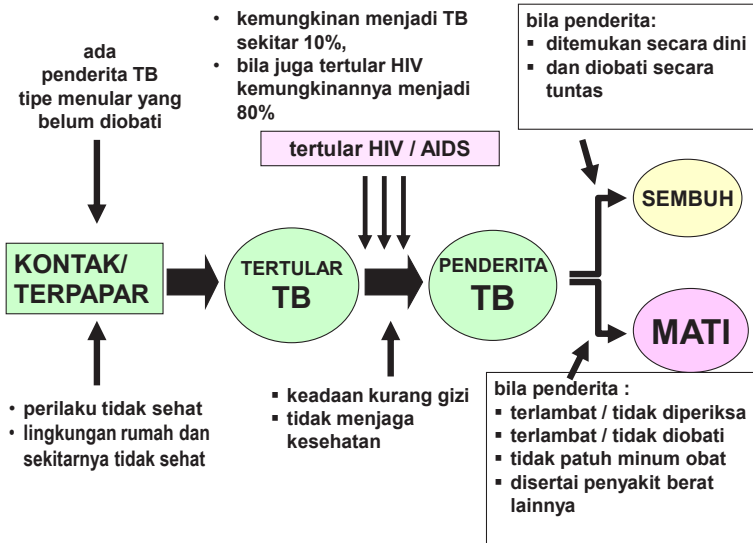
Pada waktu batuk atau bersin, pasien menyebarkan kuman ke udara melalui percikan dahaknya. Bila percikan dahak tersebut terhirup oleh orang disekitarnya, maka orang tersebut akan tertular.

- TB tidak disebabkan karena guna-guna, kutukan maupun keturunan. Juga tidak ditularkan melalui gigitan serangga maupun transfusi darah.
- Seseorang dikatakan telah tertular TB bila didalam tubuhnya ada kuman TB.
- Keadaan yang memudahkan penularan TB, antara lain :
 - tinggal bersama pasien TB menular dalam waktu lama, seperti tinggal serumah (sekamar), di penjara, rumah sakit, dan ditempat-tempat pengungsian
 - berperilaku hidup tidak sehat, seperti meludah disembarang tempat
 - rumah dan lingkungan tidak sehat, seperti tidak ada ventilasi rumah.
- Setelah kuman TB masuk kedalam tubuh manusia melalui pernafasan, kuman dapat menetap di paru dan berkembang biak.
- **Tertular tidak berarti telah menderita TB.** Setelah beberapa lama (bisa bertahun-tahun) bila keadaan memungkinkan kuman akan berkembang biak dan bila tidak teratasi oleh daya tahan tubuhnya maka orang tersebut akan menjadi pasien TB
- Kuman TB tersebut juga dapat menyebar dari paru ke bagian tubuh lainnya.



- Keadaan yang memudahkan seseorang yang telah tertular TB menjadi pasien TB adalah kondisi dimana daya tahan tubuh yang bersangkutan berkurang, antara lain :
 - Orang tersebut juga tertular HIV atau ODHA (orang dengan HIV/AIDS),
 - Kurang gizi (malnutrisi)
 - Menderita penyakit lain, seperti kencing manis,
 - Penggunaan obat penekan daya tahan tubuh (immunosupresan) dalam jangka yang lama, seperti kortikosteroid, prednison, dll.
 - Tidak menjaga kesehatannya, seperti peminum alkohol, perokok berat, dll.

g. Perkembangan TB dan keadaan yang mempengaruhinya.



4. Penemuan Pasien TB

a. Bagaimana mencurigai seseorang menderita TB?

Seseorang dicurigai menderita TB bila menunjukkan gejala ***batuk berdahak terus menerus selama 2 (dua) minggu atau lebih***.



Selain itu sering pula disertai gejala-gejala tambahan, yaitu:

- *Sesak nafas dan rasa nyeri dada.*
- *dahak bercampur darah atau batuk darah*
- *Badan lemah, nafsu makan menurun, berat badan turun, rasa kurang enak badan, lemah /malaise,*
- *berkeringat malam walaupun tanpa kegiatan, demam meriang le-*

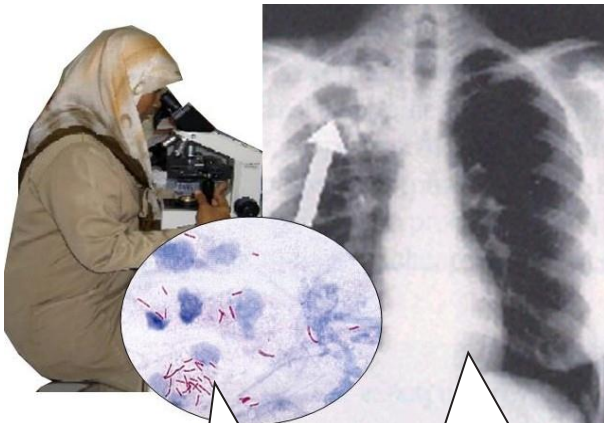
Gejala gejala tersebut juga dapat ditemui pada beberapa penyakit yang menyerang paru-paru, oleh karena itu setiap orang dengan gejala tersebut harus dianggap sebagai seorang **tersangka pasien TB** atau **“suspek tuberkulosis”**.

Kepada yang bersangkutan dimotivasi agar datang ke puskesmas atau tempat pelayanan kesehatan terdekat untuk mendapatkan



b. Bagaimana memastikan seseorang menderita TB?

Untuk memastikan apakah benar tersangka adalah pasien TB, maka harus dilakukan **pemeriksaan dahak**



Seseorang dipastikan menderita TB jika di dalam pemeriksaan mikroskopis, dahaknya mengandung kuman TB

Bila hasil pemeriksaan dahak kurang mendukung, sedangkan gejalanya mengarah ke TB, dokter mungkin akan memerlukan pemeriksaan tambahan yaitu **pemeriksaan dengan**

c. Bagaimana cara pemeriksaan dahak ?

- Bila tersangka TB datang ke unit pelayanan kesehatan, petugas kesehatan akan memberikan pot dahak untuk pengumpulan dahak.
- Pemeriksaan dahak memerlukan **3 kali pengumpulan dahak** yang dilakukan dalam waktu 2 atau 3 hari, yaitu



1. dahak sewaktu pertama,
yaitu sewaktu pertama kali datang ke unit pelayanan

2. dahak pagi.
Setelah diambil dahak sewaktu pertama, petugas akan membekali pot dahak untuk dibawa pulang. Dahak pagi dikumpulkan dalam pot dahak segera setelah bangun pagi pada hari berikutnya. Kemudian

3. dahak sewaktu kedua,
dahak ini diambil di unit pelayanan kesehatan sewaktu menyerahkan

d. Apa yang perlu dilakukan bila sulit mengeluarkan dahak?

Beberapa cara berikut ini dapat dilakukan bila mengalami kesulitan dalam mengeluarkan dahak.

- Malam hari sebelum tidur, minum satu gelas teh manis

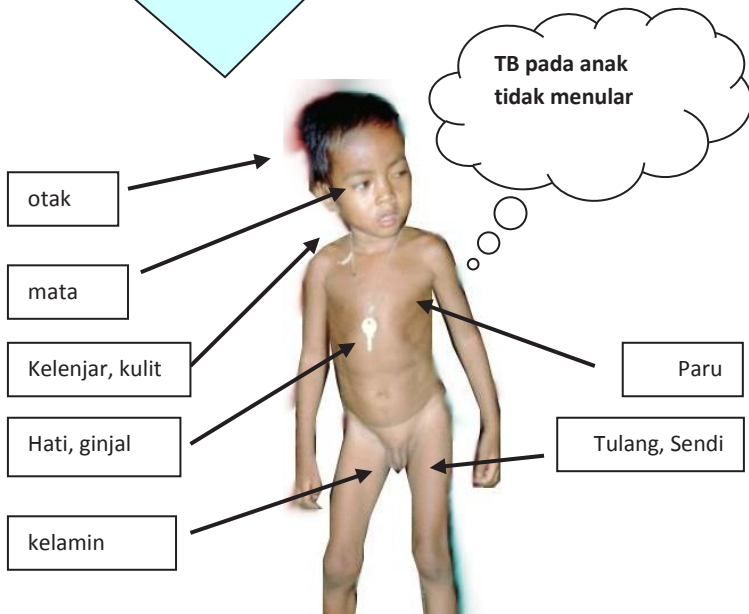
- Menelan tablet gliseril guaiakolat (tablet GG), obat untuk memudahkan pengeluaran dahak. Tablet ini dapat diminta kepada petugas dan diminum malam hari sebelum tidur dan diambil dahaknya pada pagi harinya.
- Melakukan olah raga ringan (lari-lari kecil) kemudian menarik nafas dalam beberapa kali. Bila terasa akan batuk, nafas ditahan beberapa saat lalu disuruh batuk.
- Berjemur di panas matahari beberapa saat, kemudian lakukan menarik nafas dalam, beberapa kali. Bila terasa akan batuk, nafas ditahan beberapa saat lalu disuruh batuk.

e. Bagaimana Gejala TB pada anak?

Anak lebih rentan untuk menderita TB dibandingkan dengan orang dewasa.

Kita harus curiga bila anak memiliki gejala-gejala sebagai berikut:

- Berat badan turun selama 3 bulan berturut-turut tanpa sebab yang jelas
- Tidak ada nafsu makan
- Demam lama dan berulang tanpa sebab yang jelas
- Batuk lebih dari sebulan
- Diare berulang tidak sembuh dengan pengobatan diare



TB pada anak sedikit yang menyerang paru, tetapi banyak menyerang organ lain seperti kelenjar, kulit, tulang, sendi, otak, syaraf, ginjal, hati, alat kelamin dan mata.

Bila kita menemukan seorang anak dengan gejala-gejala tersebut. Berikan motivasi kepada orang tua yang bersangkutan, agar datang dan membawa anak-nya ke puskesmas atau tempat pelayanan kesehatan terdekat untuk mendapatkan pemeriksaan.

- f. Apa akibatnya kalau pasien TB terlambat ditemukan?
- Kumannya berkembang semakin banyak
 - Penyakitnya lebih parah
 - Semakin menular kepada orang lain
 - Timbul penyakit penyulit lainnya (komplikasi)
- g. Penyulit / komplikasi apa saja yang bisa timbul bila pasien TB tidak segera berobat?
- Batuk darah hebat (hemoptisis berat). Keadaan ini sering mengakibatkan kematian.
 - Kolaps paru, sehingga sulit bernafas.
 - Pelebaran bronkus (brokiektasis) dan terbentuk jaringan parut pada paru, sehingga sulit bernafas
 - Pneumotorak spontan, udara ada di dalam selaput paru
 - Penyebaran kuman ke organ lain seperti otak, tulang, persendian, ginjal dan sebagainya.
 - Kegagalan fungsi paru-jantung.

5. Pencegahan TB

a. Bagaimana mencegah penularan TB?



Pasien TB harus segera diobati sampai sembuh. Karena pasien TB BAT (+) adalah sumber penularan TB. Dengan sembuhnya pasien TB maka orang lain akan terhindar dari

Berperilaku sehat:

- pasien agar menutup mulut dengan sapu tangan bila batuk atau bersin



- pasien tidak meludah di lantai atau di sembarang tempat, agar kuman tidak menyebar dan menular kepada orang lain disekitarnya.

Rajin membuka jendela rumah

- agar udara bersih dapat mengalir kedalam rumah, kamar tidur dan ruangan lainnya dan
- agar mendapatkan cahaya matahari yang cukup.

Dengan demikian kuman TB yang ada didalam rumah akan mati.



Menjemur alat tidur secara teratur sehingga kuman TB yang melekat mati.

Tidur terpisah dengan pasien yang masih dalam pengobatan, terutama dalam 2 minggu pertama pengobatan.

b. Bagaimana mencegah terjadinya TB?

Seseorang akan menjadi pasien TB, bila sebelumnya telah tertular atau mengindap kuman TB di dalam tubuhnya.

Orang yang tinggal bersama dan disekitar pasien TB, terutama pasien TB tipe menular, perlu dilakukan pemeriksaan kontak.

Bagi mereka yang memiliki gejala sesuai dengan ciri-ciri suspek TB, dianjurkan datang ke Puskesmas terdekat atau UPK dengan DOTS, atau berikan anjuran agar Puskesmas datang melakukan pemeriksaan kontak.

Pemeriksaan ini bertujuan untuk mencari suspek dan menemukan pasien lain sedini mungkin, sehingga perkembangan dan penularannya dapat dicegah.



- Meningkatkan daya tahan tubuh yaitu :
 - Makan makanan yang bergizi (tidak harus mahal),
 - tidak minum minuman yang beralkohol,
 - tidak merokok,
 - tidur dan istirahat yang cukup dan
 - berolah raga secara teratur.

- Bayi harus diberi imunisasi BCG.
- Memberikan pengobatan untuk pencegahan pada anak balita yang salah satu anggota keluarganya menderita TB paru menular.

6. Pengobatan Pasien TB

a. Bagaimana tatacara pengobatan pasien TB?

Pengobatan pasien TB ditentukan oleh petugas kesehatan sesuai dengan jenis penyakit TB dan kategori pengobatannya.

Jenis dan Klasifikasi TB terbagi menjadi 2 jenis yaitu :

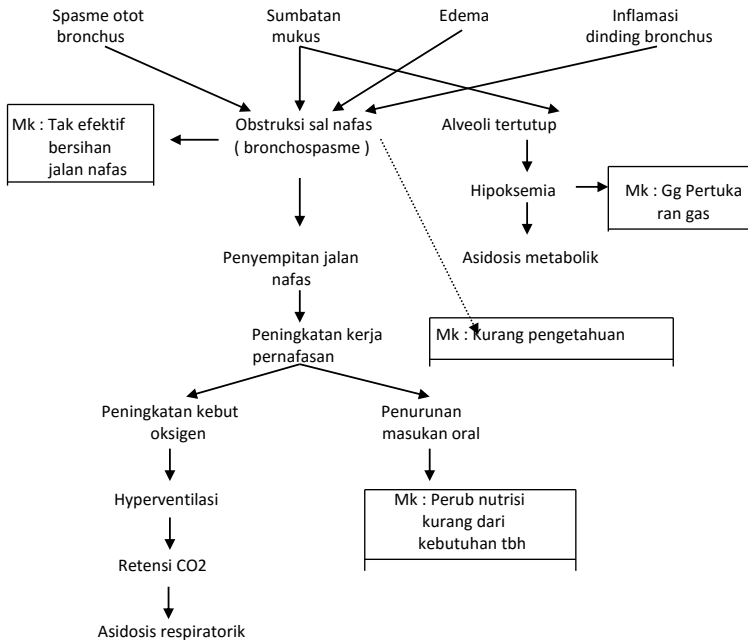
1) Tuberkulosis Paru

Merupakan tuberkulosis yang menyerang organ paru-paru.

2) Tuberkulosis Ekstra Paru / di luar paru

Merupakan tuberkulosis yang menyerang organ di luar paru-paru termasuk pleura (lapisan selaput paru)

Perhatikan bagan berikut!!!



Dalam hal ini, kita hanya mempelajari Klasifikasi TB Paru berdasarkan hasil pemeriksaan dahak mikroskopis yang terdiri dari :

1. Tuberkulosis Paru BTA Positif
 - a. Sekurang-kurangnya 2 dari 3 spesimen dahak SPS (Sewaktu, Pagi, Sewaktu) hasilnya positif.
 - b. 1 spesimen dahak SPS hasilnya positif ditambah foto rontgen dada yang dinyatakan gambaran TB aktif oleh tenaga kesehatan.
 - c. 1 spesimen dahak SPS hasilnya positif ditambah biakan kuman TB positif yang diperiksa di laboratorium.
 - d. 1 atau lebih spesimen dahak SPS hasilnya BTA positif setelah pemeriksaan dahak SPS sebelumnya hasilnya negatif dan tidak ada perbaikan setelah dilakukan pengobatan dengan antibiotik lain (non OAT).
2. Tuberkulosis Paru BTA Negatif
 - a) Paling tidak 3 spesimen dahak SPS hasilnya negatif
 - b) Foto rontgen dada menunjukkan gambaran TB yang ditentukan oleh tenaga kesehatan.
 - c) Tidak ada perbaikan setelah pemberian antibiotika lain (non OAT).
 - d) Ditentukan atau dipertimbangkan oleh dokter untuk diberikan pengobatan TB.
- Bagaimana pengobatannya
Dosis, jumlah dan lamanya pengobatan, ditentukan oleh petugas kesehatan
- Bagaimana waktu pengobatan pasien TB?
Waktu pengobatan pasien TB di bagi menjadi dibagi menjadi 2 tahap, yaitu :
 - 1) Tahap Intensif / Tahap Awal. (2 – 4 bulan)

Obat diberikan setiap hari dengan pengawasan untuk mencegah terjadinya resistensi obat.

2) Tahap Lanjutan

Merupakan tahap setelah tahap intensif dengan cara minum obat 3 kali seminggu.

- Apa yang perlu ditanyakan pada petugas saat memulai pengobatan TB?
 - 1) Berapa jumlah obat yang harus diminum?
 - 2) Berapa kali waktu minum obat?
 - 3) Kapan pasien harus memeriksakan diri kembali
 - 4) Kapan waktu pemeriksaan dahak ulang?
- Pengobatan pasien diberikan sesuai dengan anjuran petugas kesehatan

Pengobatan dilakukan 2 tahap, yaitu **tahap awal (intensif)** dan **tahap lanjutan**.

Lama pengobatan pasien baru TB sekitar 6 – 7 bulan

- Pada tahap awal, pasien minum obat setiap hari selama 2 – 3 bulan.
- Pada tahap lanjutan, pasien minum obat 3 kali seminggu selama 4 bulan

Lama pengobatan pasien TB yang sebelumnya sudah pernah diobati sebelumnya, sekitar 8 – 9 bulan.

- Pada tahap awal, pasien minum obat setiap hari selama 3 – 4 bulan.
- Pada tahap lanjutan, pasien minum obat 3 kali seminggu selama 5 bulan

Setiap pasien didampingi oleh seorang pengawas pengobatan, untuk memantau keteraturan dan kepatuhan pasien dalam menelan obat, yang disebut PMO (Pengawas Menelan Obat)



Di akhir tahap intensif, pasien TB kembali diperiksa dahaknya sebanyak 2 kali. Hasil pemeriksaan dahak harus negatif dan disebut sebagai **konversi**. Jika hasil pemeriksaan positif, maka pasien TB harus minum tambahan obat selama 1 bulan (dosis sisipan).

2. Kemana pasien dapat mencari pengobatan ?



3. Bagaimana cara menelan obat TB yang benar?

Obat TB yang digunakan ada 2 jenis obat, yaitu KDT (Kobinasi Dosis Tetap) dan Kombipak.

- Cara minum obat KDT
Obat KDT diminum dengan jumlah / dosis obat yang disesuaikan dengan berat badan pasien TB. Dokter akan menentukan jumlah obat yang harus diminum.

Satu dosis minum obat terdiri dari 1 – 4 tablet yang ditentukan oleh petugas kesehatan.

Minumlah satu dosis yang dianjurkan sekaligus pada pagi hari atau malam hari

Jika sulit obat boleh ditelan satu persatu, akan tetapi harus habis dalam waktu 2 jam



Jangan minum obat TB dengan dosis terbagi, seperti 3 kali sehari dengan selang 8 jam.

- Cara meminum obat Kombipak

Sebaiknya satu papan (isi 4 atau 2) ditelan sekaligus pada pagi hari atau malam hari

Jika sulit obat boleh ditelan satu persatu, akan tetapi harus habis dalam waktu 2 jam

Jangan minum obat TB dengan dosis terbagi, seperti 3 kali sehari



Catatan :

- Saat ini, pengobatan TB lebih sering menggunakan KDT karena dosis yang tepat dan ditentukan berdasarkan berat badan pasien.
- Kombipak, digunakan jika ada keluhan pada penggunaan KDT berdasarkan resep dokter.

4. Apa tipe pasien TB berdasarkan riwayat pengobatan sebelumnya yang harus diperhatikan ?

Tipe	Definisi
Pasien Baru	Adalah pasien yang belum pernah diobati dengan Obat Anti TB (OAT) atau sudah pernah menelan OAT kurang dari satu bulan (4 minggu)
Pasien Kambuh (Relaps)	Adalah pasien TB yang telah sembuh atau mendapat pengobatan lengkap, kemudian dinyatakan sakit TB kembali dengan BTA positif.
Pasien Pengobatan Setelah Putus Berobat (Default)	Adalah pasien yang telah berobat dan putus berobat selama 2 bulan atau lebih dengan BTA positif.
Pasien Gagal (Failure)	Adalah pasien TB yang yang hasil pemeriksaan dahaknya tetap positif atau kembali menjadi positif pada bulan ke-5 (atau pemeriksaan dahak 1 bulan sebelum akhir pengobatan) atau lebih, pada masa pengobatan.
Pasien Pindahan (Transfer In)	Adalah pasien yang dipindahkan dari puskesmas/rumah sakit yang berbeda untuk melanjutkan pengobatannya

7. Pemantauan Pasien TB

- a. Apa saja yang perlu dipantau selama pasien menjalani pengobatan?



- Keteraturan menelan obat sesuai dengan anjuran petugas kesehatan
- Perubahan gejala dan tanda secara fisik dan psikis

- b. Perubahan apa yang perlu diperhatikan pada pasien TB selama ia menjalani pengobatan?

Efek samping lain yang perlu diperhatikan, tapi kurang berbahaya :

Gejala	Yang dilakukan oleh motivator
Mual, kembung	Yakinkan bahwa hal tersebut tidak berbahaya dan anjurkan obat TB ditelan sesudah makan
warna air seni berubah menjadi kemerahan,	Penjelasan bahwa hal tersebut karena pengaruh salah satu obat TB dan tidak berbahaya
Nyeri otot dan sendi	Rujuk ke UPK bila gejala bertambah berat
Kesemutan sampai rasa terbakar di kaki	Rujuk ke UPK bila gejala bertambah berat

- c. Bagaimana mengetahui tanda kemajuan pengobatan?
- d. Kapan pasien harus melakukan pemeriksaan dahak ulang?

Pasien perlu melakukan pemeriksaan dahak sedikitnya 3 kali selama pengobatan.

Jadwal pemeriksaan dahak ulang

3 kali periksa dahak ulang	Tahap pengobatan	Pengobatan untuk pasien baru TB Paru (6 – 7 Bulan)	Pengobatan pasien TB Kambuh (8 - 9 bulan) untuk pasien yang diobati ulang
Pertama	Akhir tahap awal	Akhir bulan ke 2 (akhir tahap intensif/tahap awal)	Akhir bulan ke 3 (akhir tahap intensif/tahap awal)
Kedua	Tahap lanjutan	Akhir bulan ke 5 (1 bulan sebelum akhir pengobatan)	Akhir bulan ke 7 (1 bulan sebelum akhir pengobatan)
Ketiga	Akhir pengobatan	Akhir bulan ke 6 (atau akhir pengobatan)	Akhir bulan ke 8 (atau akhir pengobatan)

- e. Bagaimana memantau keteraturan pasien menelan obat TB?
- f. Kapan pasien TB dapat dinyatakan sembuh?

8. Pengawas Menelan Obat (PMO)

- a. Apa yang dimaksud PMO?
- b. Mengapa perlu PMO (Pengawas Menelan Obat) ?
PMO diperlukan bagi pasien TB karena:
 - Masa pengobatan TB cukup lama dan jumlah obat TB yang banyak sering menyebabkan pasien bosan
 - Kebanyakan pasien merasa sudah sehat dan sembuh setelah minum obat selama 2 – 3 minggu dan menghentikan pengobatannya sebelum waktunya.
 - Beberapa obat dapat menyebabkan efek samping yang seringkali menyebabkan berkurangnya penerimaan pasien terhadap obat tersebut.
 - Pasien perlu diingatkan tentang jadwal minum obat maupun tanggal harus kontrol kembali.
 - Beberapa pasien merasa malu untuk berobat
- c. Siapa PMO, apa syarat menjadi PMO dan apa tugasnya?
- d. Apa yang perlu diketahui PMO tentang TB ?

Yang perlu diketahui oleh PMO tentang TB

- Apa itu TB?
- Pemeriksaan pasien TB
- Pengobatan pasien TB
- Pencegahan TB



Informasi penting apa saja yang perlu untuk disampaikan oleh PMO?

- TB bukan penyakit keturunan atau kutukan...
- TB dapat disembuhkan asalkan berobat sesuai dengan anjuran petugas kesehatan.
- Lama pengobatan, cara minum obat
- Perlunya berobat secara teratur, karena itu perlu diawasi.
- Dampak kalau tidak berobat teratur, tidak bisa bekerja, disamping penyakitnya makin parah juga menularkan ke orang lain.
- Bagaimana mencegah penularan TB.

C. ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN ASMA BRONKIAL

1. Pengertian

Asma Bronkial adalah penyakit pernafasan obstruktif yang ditandai oleh spame akut otot polos bronkiolus. Hal ini menyebabkan obsktrusi aliran udara dan penurunan ventilasi alveolus.

(Huddak & Gallo, 1997)

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

(Smeltzer, 2002 : 611)

Asma adalah obstruksi jalan nafas yang bersifat reversibel, terjadi ketika bronkus mengalami inflamasi/peradangan dan hiperresponsif. (Reeves, 2001 : 48)

2. Penyebab

- 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.

(Suriadi, 2001 : 7)

3. Tanda dan Gejala

a. Stadium dini

Faktor hipersekresi yang lebih menonjol

- 1) Batuk dengan dahak bisa dengan maupun tanpa pilek
- 2) Ronchi basah halus pada serangan kedua atau ketiga, sifatnya hilang timbul
- 3) Wheezing belum ada
- 4) Belum ada kelainan bentuk thorak
- 5) Ada peningkatan eosinofil darah dan Ig E
- 6) BGA belum patologis

Faktor spasme bronchiolus dan edema yang lebih dominan

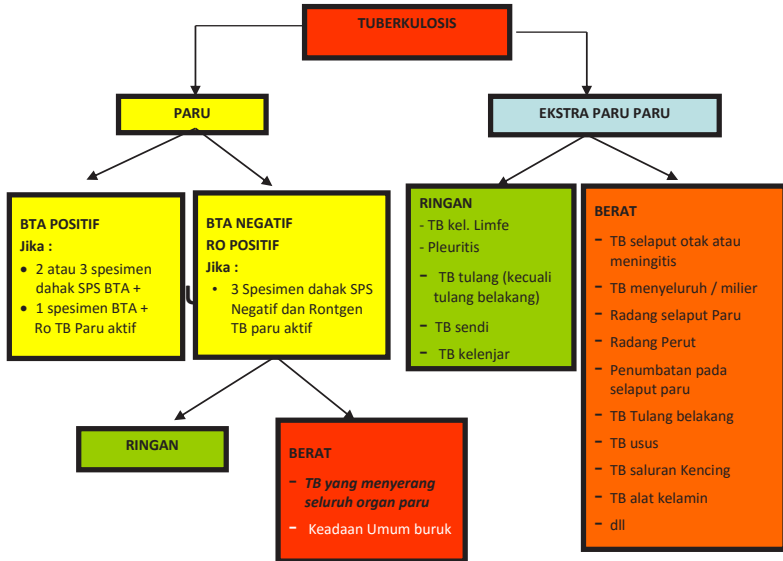
- 1) Timbul sesak nafas dengan atau tanpa sputum
- 2) Wheezing
- 3) Ronchi basah bila terdapat hipersekresi
- 4) Penurunan tekanan parsial O₂

b. Stadium lanjut/kronik

- 1) Batuk, ronchi
- 2) Sesak nafas berat dan dada seolah –olah tertekan
- 3) Dahak lengket dan sulit untuk dikeluarkan
- 4) Suara nafas melemah bahkan tak terdengar (silent Chest)
- 5) Thorak seperti barel chest
- 6) Tampak tarikan otot sternokleidomastoideus
- 7) Sianosis
- 8) BGA Pa O₂ kurang dari 80%
- 9) Ro paru terdapat peningkatan gambaran bronchovaskuler kanan dan kiri
- 10) Hipokapnea dan alkalosis bahkan asidosis respiratorik

(Halim Danukusumo, 2000, hal 218-229)

4. Patofisiologi / Pathways



5. Tanda Dan Gejala

- 1) Bising mengi (*wheezing*) yang terdengar dengan/tanpa stetoskop
- 2) Batuk produktif, sering pada malam hari
- 3) Nafas atau dada seperti tertekan, ekspirasi memanjang

6. Pemeriksaan Penunjang

- 1) Spirometri
- 2) Uji provokasi bronkus
- 3) Pemeriksaan sputum
- 4) Pemeriksaan eosinofil total

- 5) Uji kulit
- 6) Pemeriksaan kadar IgE total dan IgE spesifik dalam sputum
- 7) Foto dada
- 8) Analisis gas darah

7. PENGKAJIAN

- a. Awitan distres pernafasan tiba-tiba
 - Perpanjangan ekspirasi mengi
 - Penggunaan otot-otot aksesori
 - Perpendekan periode inspirasi
 - Sesak nafas
 - Restraksi interkostal dan eksternal
 - Krekels
- b. Bunyi nafas : mengi, menurun, tidak terdengar
- c. Duduk dengan posisi tegak : bersandar kedepan
- d. Diaforesis
- e. Distensi vena leher
- f. Sianosis : area sirkumoral, dasar kuku
- g. Batuk keras, kering : batuk produktif sulit
- h. Perubahan tingkat kesadaran
- i. Hipokria
- j. Hipotensi
- k. Pulsus paradoksus > 10 mm
- l. Dehidrasi
- m. Peningkatan ansietas : takut menderita, takut mati

8. Diagnosa Keperawatan Yang Mungkin Timbul

- 1) Tidak efektifnya bersihan jalan nafas b.d bronkospasme : peningkatan produksi sekret, sekresi tertahan, tebal, sekresi kental : penurunan energi/kelemahan

- 2) Kerusakan pertukaran gas b.d gangguan suplai oksigen, kerusakan alveoli
- 3) Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d penurunan masukan oral
- 4) Kurang pengetahuan b.d kurang informasi/tidak mengenal sumber informasi

9. Intervensi Keperawatan

DP : Tidak efektifnya bersihan jalan nafas

Tujuan : Bersihan jalan nafas efektif

KH : - Mempertahankan jalan nafas paten dengan bunyi nafas bersih/jelas
- Menunjukkan perilaku untuk memperbaiki bersihan jalan nafas

mis : batuk efektif dan mengeluarkan sekret

Intervensi

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

- DP : Kerusakan pertukaran gas
- Tujuan : Pertukaran gas efektif dan adekuat
- KH : - Menunjukkan perbaikan ventilasi dan oksigen jaringan adekuat dalam rentang normal dan bebas gejala distress pernafasan
- Berpartisipasi dalam program pengobatan dalam tingkat kemampuan /situasi

Intervensi

- Kaji frekuensi, kedalaman pernafasan, catat penggunaan otot aksesori, nafas bibir, ketidakmampuan bicara/berbincang
- Tingguikan kepala tempat tidur, pasien untuk memilih posisi yang mudah untuk bernafas, dorong nafas dalam perlahan / nafas bibir sesuai kebutuhan / toleransi individu.
- Dorong mengeluarkan sputum : penguapan bila diindikasikan.
- Auskultasi bunyi nafas, catat area penurunan aliran udara dan / bunyi tambahan.
- Awasi tingkat kesadaran / status mental, selidiki adanya perubahan.
- Evaluasi tingkat toleransi aktivitas.
- Awasi tanda vital dan irama jantung.
- Awasi / gambarkan seri GDA dan nadi oksimetri.
- Berikan oksigen yang sesuai idikasi hasil GDA dan toleransi pasien.

- DP : Perubahan nutrisi kurang dari tubuh
- Tujuan : Kebutuhan nutrisi terpenuhi
- KH : - Menunjukkan peningkatan BB
- Menunjukkan perilaku / perubahan pada hidup untuk meningkatkan dan / mempertahankan berat yang tepat.

Intervensi :

Kaji kebiasaan diet, masukan makanan, catat derajat kesulitan makan, evaluasi BB.

Avskultasi bunyi usus.

Berikan perawatan oral sering, buang sekret.

Dorong periode istirahat, 1jam sebelum dan sesudah makan berikan makan porsi kecil tapi sering.

Hindari makanan penghasil gas dan minuman kar-bonat.

Hindari maknan yang sangat panas / dingin.

Timbang BB sesuai induikasi.

Kaji pemeriksaan laboratorium, ex : alb.serum.

DP : Kurang pengetahuan

Tujuan : Pengetahuan miningkat

KH : - Menyatakan pemahaman kondisi / proses penyakit dan tindakan.
- Mengidentifikasi hubungan tanda / gejala yang ada dari proses penyakit dan meng-hubung dengan faktor penyebab.
- Melakukan perubahan pola hidup dan berpartisipasi dalam program pengobatan.

Intervensi:

Jelaskan proses penyakit individu dan keluarga

Instrusikan untuk latihan nafas dan batuk efektif.

Diskusikan tentang obat yang digunakan, efek samping, dan reaksi yang tidak diinginkan

Beritahu tehnik penggunaan inhaler ct : cara memegang, interval semprotan, cara membersihkan.

Tekankan pentingnya perawatan oral/kebersihan gigi

Beritahu efek bahaya merokok dan nasehat untuk ber-henti merokok pada klien atau orang terdekat

Berikan informasi tentang pembatasan aktivitas.

D. ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN PPOM

PPOM adalah klasifikasi luas dari gangguan yang mencakup bronkitis kronis, bronkiektasis, emfisema dan asma. (Bruner & Suddarth, 2002)

PPOM merupakan kondisi ireversibel yang berkaitan dengan dispnea saat aktivitas dan penurunan aliran masuk dan keluar udara paru-paru.

1. BRONKITIS KRONIS

a. Pengertian

Bronkitis kronis didefinisikan sebagai adanya batuk produktif yang berlangsung 3 bulan dalam satu tahun selama 2 tahun berturut-turut. (Bruner & Suddarth, 2002)

b. Patofisiologi

Asap mengiritasi jalan nafas mengakibatkan hipersekresi lendir dan inflamasi. Karena iritasi yang konstan ini, kelenjar-kelenjar yang mensekresi lendir dan sel-sel goblet meningkat jumlahnya, fungsi silia menurun dan lebih banyak lendir yang dihasilkan. Sebagai akibat bronkiolus dapat menjadi menyempit dan tersumbat. Alveoli yang berdekatan dengan bronkiolus dapat menjadi rusak dan membentuk fibrosis, mengakibatkan perubahan fungsi makrofag alveolar yang berperan penting dalam menghancurkan partikel asing termasuk bakteri. Pasien kemudian menjadi lebih rentan terhadap infeksi pernafasan. Penyempitan bronkial lebih lanjut terjadi sebagai akibat perubahan fibrotik yang terjadi dalam jalan nafas. Pada waktunya mungkin terjadi perubahan paru yang ireversibel, kemungkinan mengakibatkan emfisema dan bronkiektasis.

c. Tanda dan Gejala

Batuk produktif, kronis pada bulan-bulan musim dingin.

d. Pemeriksaan Penunjang

- a. Pemeriksaan analisa gas darah : hipoksia dengan hiperkapnia
- b. Rontgen dada: pembesaran jantung dengan diafragma normal/mendatar
- c. Pemeriksaan fungsi paru : Penurunan kapasitas vital (VC) dan volume ekspirasi kuat (FEV), peningkatan volume residual (RV), kapasitas paru total (TLC) normal atau sedikit meningkat.
- d. Pemeriksaan hemoglobin dan hematokrit : dapat sedikit meningkat

2. BRONKIEKTASIS

a. Pengertian

Bronkiektasis adalah dilatasi bronki dan bronkiolus kronis yang mungkin disebabkan oleh berbagai kondisi, termasuk infeksi paru dan obstruksi bronkus; aspirasi benda asing, muntahan, atau benda-benda dari saluran pernafasan atas; dan tekanan akibat tumor, pembuluh darah yang berdilatasi, dan pembesaran nodus limfe. (Bruner & Suddarth)

b. Patofisiologi

Infeksi merusak dinding bronkial, menyebabkan ke-hilangan struktur pendukungnya dan menghasilkan sputum yang kental yang akhirnya dapat menyumbat bronki. Dinding bronkial menjadi teregang secara permanen akibat batuk hebat. Infeksi meluas ke jaringan peribronkial sehingga dalam kasus bronkiektasis sakular, setiap tuba yang berdilatasi sebenarnya adalah abses paru, yang eksudatnya mengalir bebas melalui

bronkus. Bronkiektasis biasanya setempat, menyerang lobus atau segmen paru. Lobus yang paling bawah lebih sering terkena.

Retensi sekresi dan obstruksi yang diakibatkannya pada akhirnya menyebabkan alveoli di sebelah distal obstruksi mengalami kolaps (ateletaksis). Jaringan parut atau fibrosis akibat reaksi inflamasi menggantikan jaringan paru yang berfungsi. Pada waktunya pasien mengalami insufisiensi pernafasan dengan penurunan kapasitas vital, penurunan ventilasi dan peningkatan rasio volume residual terhadap kapasitas paru total. Terjadi kerusakan campuran gas yang diinspirasi (ketidakseimbangan ventilasi-perfusi) dan hipoksemia.

c. Tanda dan Gejala

- 1) Batuk kronik dan pembentukan sputum purulen dalam jumlah yang sangat banyak
- 2) Jari tabuh, karena insufisiensi pernafasan
- 3) Riwayat batuk berkepanjangan dengan sputum yang secara konsisten negatif terhadap tuberkel basil

d. Pemeriksaan Penunjang

- 1) Bronkografi
- 2) Bronkoskopi
- 3) CT-Scan: ada/tidaknya dilatasi bronkial

3. EMFISEMA

a. Pengertian

Emfisema didefinisikan sebagai suatu distensi abnormal ruang udara diluar bronkiolus terminal dengan kerusakan dinding alveoli. (Bruner & Suddarth, 2002)

b. Patofisiologi

Pada emfisema beberapa faktor penyebab obstruksi jalan nafas yaitu : inflamasi dan pembengkakan bronki; produksi lendir yang berlebihan; kehilangan rekoil elastik jalan nafas; dan kolaps bronkiolus serta redistribusi udara ke alveoli yang berfungsi.

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

Karena dinding alveolar terus mengalami kerusakan, jaring-jaring kapiler pulmonal berkurang. Aliran darah pulmonal meningkat dan ventrikel kanan dipaksa untuk mempertahankan tekanan darah yang tinggi dalam arteri pulmonal. Dengan demikian, gagal jantung sebelah kanan (kor pulmonal) adalah salah satu komplikasi emfisema. Terdapatnya kongesti, edema tungkai, distensi vena leher atau nyeri pada region hepar menandakan terjadinya gagal jantung.

Sekresi 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 memperberat masalah.

Individu dengan emfisema mengalami obs-truksi kronik ke aliran masuk dan aliran keluar udara dari paru. Paru-paru dalam keadaan heperekspansi kronik. Untuk mengalirkan udara kedalam dan keluar paru-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. Daripada menjalani aksi pasif involunter, ekspirasi menjadi aktif dan membutuhkan upaya otot-otot. Sesak nafas pasien terus meningkat, dada menjadi kaku, dan iga-iga terfiksasi pada persendiannya. Dada seperti tong (barrel chest) pada banyak pasien ini terjadi akibat kehilangan elastisitas paru karena adanya kecenderungan yang berkelanjutan pada dinding dada untuk mengembang.

c. Tanda dan Gejala

- 1) Dispnea
- 2) Takipnea
- 3) Inspeksi : barrel chest, penggunaan otot bantu per-nafasan
- 4) Perkusi : hiperresonan, penurunan fremitus pada seluruh bidang paru
- 5) Auskultasi bunyi nafas : krekles, ronchi, perpanjangan ekspirasi
- 6) Hipoksemia
- 7) Hiperkapnia
- 8) Anoreksia
- 9) Penurunan BB
- 10) Kelemahan

d. Pemeriksaan Penunjang

- 1) Rontgen dada : hiperinflasi, pendataran diafragma, pelebaran interkosta dan jantung normal

- 2) Fungsi pulmonari (terutama spirometri) : peningkatan TLC dan RV, penurunan VC dan FEV

4. ASMA

a. Pengertian

Asma adalah penyakit jalan nafas obstruktif intermiten, reversibel dimana trakea dan bronki berespon secara hiperaktif terhadap stimuli tertentu. (Bruner & Suddarth, 2002)

b. Patofisiologi

Individu dengan asma mengalami respon imun yang buruk terhadap lingkungan mereka. Antibodi yang di-hasilkan (IgE) kemudian menyerang sel-sel mast dalam paru. Pemajanan ulang terhadap antigen mengaki-batkan ikatan antigen dengan antibodi, menyebabkan pelepasan produk sel-sel mast (disebut mediator) seperti histamin, bradikinin dan prostaglandin serta anafilaksis dari substansi yang bereaksi lambat (SRS-A). Pelepasan mediator ini dalam jaringan paru mem-pengaruhi otot polos dan kelenjar jalan nafas, bron-kospasme, pembengkakan membran mukosa dan pem-bentukan mukus yang sangat banyak.

Sistem saraf otonom mempersarafi paru. Tonus otot bronkial diatur oleh impuls saraf vagal me-lalui sistem parasimpatis. Pada asma idiopatik atau non alergi ketika ujung saraf pada jalan nafas dirang-sang oleh faktor seperti infeksi, latihan, dingin, me-rokok, emosi dan polutan, jumlah asetilkolin yang dilepaskan meningkat. Pelepasan asetilkolin ini secara langsung menyebabkan bronkokonstriksi juga merang-sang pembentukan mediator kimiawi yang dibahas diatas.

Individu dengan asma dapat mempunyai toleransi rendah terhadap respon parasimpatis.

Selain itu, reseptor α - dan β -adrenergik dari sistem saraf simpatis terletak dalam bronki. Ketika reseptor α adrenergik dirangsang, terjadi bronkokonstriksi; bronkodilatasi terjadi ketika reseptor β -adrenergik yang dirangsang. Keseimbangan antara reseptor α - dan β -adrenergik dikendalikan terutama oleh siklik adenosin monofosfat (cAMP). Stimulasi reseptor α - mengakibatkan penurunan cAMP, yang mengarah pada peningkatan mediator kimiawi yang dilepaskan oleh sel-sel mast bronkokonstriksi. Stimulasi respon β - mengakibatkan peningkatan tingkat cAMP, yang menghambat pelepasan mediator kimiawi dan menyebabkan bronkodilatasi. Teori yang diajukan adalah bahwa penyekatan β -adrenergik terjadi pada individu dengan asma. Akibatnya, asmatik rentan terhadap peningkatan pelepasan mediator kimiawi dan konstriksi otot polos.

c. Tanda dan Gejala

- a. Batuk
- b. Dispnea
- c. Mengi
- d. Hipoksia
- e. Takikardi
- f. Berkeringat
- g. Pelebaran tekanan nadi

d. Pemeriksaan Penunjang

1. Rontgen dada : hiperinflasi dan pendataran diafragma
2. Pemeriksaan sputum dan darah : eosinofilia (kenaikan kadar eosinofil). Peningkatan kadar serum Ig E pada asma alergi

3. AGD : hipoksi selama serangan akut
4. Fungsi pulmonari :
 - Biasanya normal
 - Serangan akut : Peningkatan TLC dan FRV; FEV dan FVC agak menurun

5. BRONCHITIS

a. Definisi Bronchitis

Bronchitis adalah penyakit pernafasan dimana selaput lendir pada saluran-saluran bronchial paru meradang. Ketika selaput yang teriritasi membesar dan tumbuh lebih tebal, ia menyempitkan atau menutup jalan-jalan udara yang kecil dalam paru-paru, berakibat pada serangan-serangan batuk yang disertai oleh dahak yang tebal dan sesak nafas. Penyakit mempunyai dua bentuk: akut (berlangsung kurang dari 6 minggu) dan kronis (kambuh seringkali untuk lebih dari dua tahun). Sebagai tambahan, orang-orang dengan asma juga mengalami peradangan lapisan dari tabung-tabung bronchial yang disebut *asthmatic bronchitis*.

Bronchitis akut bertanggung jawab untuk batuk kering dan produksi dahak yang adakalanya disertai infeksi pernafasan bagian atas. Pada kebanyakan kasus-kasus infeksi berasal dari virus, namun adakalanya ia disebabkan oleh bakteri. Jika sebaliknya anda dalam kesehatan yang baik, selaput lendir akan kembali normal setelah anda telah sembuh dari infeksi awal paru, yang biasanya berlangsung beberapa hari.

Bronchitis kronis adalah kekacauan jangka panjang yang serius yang seringkali memerlukan perawatan medis yang teratur. Jika anda adalah seorang perokok dan mendapat bronchitis akut, akan lebih sulit untuk

anda sembuh. Bahkan satu isapan pada rokok adalah cukup untuk menyebabkan kelumpuhan sementara dari struktur-struktur yang seperti rambut halus dalam paru-paru anda, yang disebut **cilia**, yang bertanggung jawab untuk menyikat keluar puing-puing, iritan-iritan, dan lendir yang berlebihan.

Jika anda melanjutkan merokok, anda mungkin melakukakan kerusakan yang cukup pada cilia ini untuk mencegah mereka dari berfungsi dengan benar, jadi meningkatkan kesempatan-kesempatan anda mengembangkan bronchitis kronis. Pada beberapa perokok-perokok berat, selaputnya terus meradang dan cilia akhirnya berhenti berfungsi semuanya. Tersumbat dengan lendir, paru-paru kemudian menjadi mudah diserang infeksi-infeksi virus dan bakteri, yang melalui waktu mengubah/ menyimpan dan merusak secara permanen saluran-saluran udara paru. Kondisi permanen ini disebut penyakit rintangan paru kronis atau **COPD (chronic obstructive pulmonary disease)**. Dokter anda dapat melakukan tes per-nafasan, yang disebut **spirometry**, untuk melihat apakah anda telah mengembangkan COPD.

Bronchitis akut adalah sangat umum diantara keduanya anak-anak dan kaum dewasa. Kekacauan sering dapat dirawat secara efektif tanpa bantuan medis dokter. Bagaimanapun, jika anda mempunyai gejala-gejala yang berat/parah atau gigih atau jika anda membatukan darah, anda harus mengunjungi dokter anda. Jika anda menderita dari bronchitis kronis, anda berisiko mengembangkan persoalan-persoalan kardiovaskular serta penyakit-penyakit dan

infeksi-infeksi paru yang lebih serius, anda harus dimonitor oleh dokter.

Bronchitis adalah suatu peradangan pada bronkus (saluran udara keparu-paru). Penyakit ini biasanya bersifat ringan dan pada akhirnya akan sembuh sempurna. Tetapi pada penderita yang memiliki penyakit menahun (misalnya penyakit jantung atau penyakit paru-paru) dan pada usia lanjut, bronkitis bisa bersifat serius

b. Penyebab

Penyebab banyak, tetapi yang tersering adalah alergi (Allergic rhinitis, asthma, environmental exposures). Bisa juga karena sinusitis, refluks, reaksi obat, kelainan bawaan saluran nafas, tersedak “benda asing”, pneumonia (virus, jamur). Mohon diingat – pneumonia belum tentu karena infeksi bakteri. Jadi belum tentu perlu antibiotik. Biasanya ditandai dengan batuk lama.

Bronkitis infeksiosa disebabkan oleh virus, bakteri dan (terutama) organisme yang menyerupai bakteri (*Mycoplasma pneumoniae* dan *Chlamydia*). Serangan bronkitis berulang bisa terjadi pada perokok dan penderita penyakit paru-paru dan saluran pernafasan menahun. Infeksi berulang bisa merupakan akibat dari: Sinusitis kronis, Bronkiektasis, Alergi, pembesaran amandel dan adenoid pada anak-anak.

Bronkitis iritatif bisa disebabkan oleh: Berbagai jenis debu, asap dari asam kuat, amonia, beberapa pelarut organik klorin, hidrogen sulfida, sulfur dioksida dan bromine, polusi udara yang menyebabkan iritasi ozon dan nitrogen dioksida, tembakau dan rokok lainnya.

c. Gejala

Gejalanya berupa: batuk berdahak (dahaknya bisa berwarna kemerahan), sesak nafas ketika melakukan olah raga atau aktivitas ringan, sering menderita infeksi pernafasan (misalnya flu), bengek, cepat lelah, pembengkakan per-gelangan kaki, kaki dan tungkai kiri dan kanan, wajah, telapak tangan atau selaput lendir yang berwarna kemerahan, pipi tampak kemerahan, sakit kepala, gangguan penglihatan. Bronkitis infeksi-osa seringkali dimulai dengan gejala seperti:

pilek, yaitu hidung meler, lelah, menggigil, sakit punggung, sakit otot, demam ringan dan nyeri tenggorokan. Batuk biasa-nya merupakan tanda dimulainya bronkitis. Pada awalnya batuk tidak berdahak, tetapi 1-2 hari kemudian akan mengeluarkan dahak berwarna putih atau kuning. Selanjutnya dahak akan bertambah banyak, berwarna kuning atau hijau. Pada bronkitis berat, setelah sebagian besar gejala lainnya membaik, kadang terjadi demam tinggi selama 3-5 hari dan batuk bisa menetap selama beberapa minggu.

Sesak nafas terjadi jika saluran udara tersumbat, sering ditemukan bunyi nafas mengi, terutama setelah batuk, bisa erjadi pneumonia.

d. Diagnosa

Diagnosis biasanya ditegakkan berdasarkan gejala, teru-tama dari adanya lendir. Pada pemeriksaan dengan meng-gunakan stetoskop akan terdengar bunyi ronki atau bunyi pernafasan yang abnormal.

Pemeriksaan lainnya yang biasa dilakukan: tes fungsi paru-paru, analisa gas darah arteri, rontgen dada.

e. Tatalaksana

Mencari penyebab. Bila karena alergi: modifikasi lingkungan sekitar untuk mengurangi eksposur pada anak, humidifikasi, ekstra cairan, dll.

Jika anak kita dinyatakan menderita bronkitis, maka kita harus segera berpikir bahwa “itis” di sini artinya radang/ inflamasi. Penyebabnya belum tentu infeksi bakteri, mayoritas bronkitis pada anak tidak perlu antibiotik.

f. Pengobatan

Untuk mengurangi demam dan rasa tidak enak badan, kepada penderita dewasa bisa diberikan aspirin atau acetaminophen; kepada anak-anak sebaiknya hanya diberikan acetaminophen. Dianjurkan untuk beristirahat dan minum banyak cairan. Antibiotik diberikan kepada penderita yang gejalanya menunjukkan bahwa penyebabnya adalah infeksi bakteri (dahaknya berwarna kuning atau hijau dan demamnya tetap tinggi) dan penderita yang sebelumnya memiliki penyakit paru-paru.

Kepada penderita dewasa diberikan trimetoprim-sulfa-metoksazol, tetracyclin atau ampicillin. Erythromycin diberikan walaupun dicurigai penyebabnya adalah *Mycoplasma pneumoniae*. Kepada penderita anak-anak diberikan amoxicillin. Jika penyebabnya virus, tidak diberikan antibiotik. Jika gejalanya menetap atau berulang atau jika bronkitisnya sangat berat, maka dilakukan pemeriksaan biakan dahak untuk membantu menentukan apakah perlu dilakukan penggantian antibiotik.

Hal yang harus diperhatikan

Harus diidentifikasi jelas dulu, apakah terkena jenis Bronchitis Akut atau Bronchitis Kronis. Ini tentu

dari hasil pemeriksaan medis yang biasanya dilakukan lewat hasil observasi dokter, hasil rontgent dada, tes darah, hasil biakan kultur, tes paru-paru.

Kalau ternyata menderita Bronchitis Akut, ada 2 kemungkinan penyebabnya, yaitu infeksi virus atau bakteri.

Gejalanya biasanya berlangsung cepat, kadang parah dan bisa sampai beberapa hari/minggu. Gejala Bronchitis Akut, di antaranya: demam, jika batuk terasa sakit, radang tenggorokan, lendir/dahak berwarna kekuningan dan kental, nafas pendek atau nafas berbunyi. Kalau Bronchitis Kronis biasanya karena kebiasaan merokok (tapi balita juga ada kemungkinan menderita Bronchitis Kronis karena selama ini jadi 'perokok pasif' alias tinggal serumah/selingkungan dengan perokok aktif). Gejalanya berlangsung bisa sampai bulanan bahkan tahunan.

Bronchitis menular? SANGAT. Biasanya melalui percikan dari penderita yang batuk, bersin atau lewat sentuhan dengan benda-benda yang baru saja digunakan penderita.

Treatment

Jika memang penyebabnya virus (bronchitis akut biasanya disebabkan virus, terjadi setelah mengalami flu atau batuk), penggunaan antibiotik SAMA SEKALI tidak menolong. *The best treatment* hanya dengan ISTIRAHAT, MINUM banyak cairan, atau gunakan obat penurun demam/nyeri jika diperlukan (misal obat yang mengandung paracetamol, dijual bebas di toko-toko obat).

Dalam beberapa kasus, dokter kadang merekomendasikan penggunaan obat 'bronchodilator' untuk mempermudah penderita bernafas. Jika batuk

lebih dari 10 hari dan setelah pemeriksaan medis, dapat diidentifikasi bakteri penyebabnya, umumnya digunakan antibiotik karena penyebab bronchitisnya bukan lagi virus. Jika menderita bronchitis kronis, segera hentikan ke-biasaan merokok atau hindari perokok aktif. Bila perlu gunakan 'air humidifier' di kamar untuk membantu penderita mengu-rangi batuknya.

Pencegahan lainnya, hindari segala sesuatu yang bisa mencetuskan gejala bronchitis, mis. polusi udara atau alergen (hal-hal yang menyebabkan alergi: debu, filter AC yang kotor, zat-zat kimia, dll.)

Untuk mencegah tidak tersebarnya infeksi bronchitis, usahakan menjaga stamina tubuh agar tidak terinfeksi penyakit yang berhubungan dengan saluran pernafasan. Caranya, di antaranya dengan rajin mencuci tangan, punya pola makan dan pola tidur yang baik, jangan dulu berhubungan dekat dengan penderita bronchitis.

Bronchitis Akut (yang umumnya dialami balita) 'seharusnya' sembuh sekitar sekian hari hingga 3-4 minggu. Di salah satu artikel di internet yang saya baca, ada beberapa tips menghindari/meminimalkan gejala bronchitis, di antaranya:

- Banyak mengkonsumsi sayuran dan buah-buahan (yang kaya kandungan antioksidan) telah terbukti mengurangi resiko akibat bronchitis kronis.
- Saat mengalami bronchitis, hindari produk susu dan bahan makanan mengandung gula (sukrosa, fruktosa) karena dipercaya dapat meningkatkan produksi 'lendir' saat batuk.

E. CA LARING

1. Definisi Ca laring

Penyakit Kanker Laring adalah keganasan pada pita suara, kotak suara (laring) atau daerah lainnya di tenggorokan. Kanker di laring hampir selalu merupakan karsinoma sel skuamosa.

2. Epidemiologi

Epidemiologi tumor ganas laring di beberapa tempat di dunia ini berbeda-beda. Di Amerika Serikat pada tahun 2000 – 2010 dilaporkan 8,5 kasus karsinoma laring per 100.000 penduduk laki-laki dan 1.3 kasus karsinoma laring per 100.000 penduduk perempuan. Pada akhir-akhir ini tercatat insiden tumor ganas laring pada wanita meningkat. Ini dihubungkan dengan meningkatnya jumlah wanita yang merokok.

Di RSUP H. Adam Malik Medan, Februari 2000 – Juni 2010 dijumpai 97 kasus karsinoma laring dengan perbandingan laki dan perempuan 8 : 1. Usia penderita berkisar antara 30 sampai 79 tahun. Dari Februari 2000 – Februari 2010, 28 orang diantaranya telah dilakukan operasi laringektomi total.

3. Prognosis

Kanker pita suara sejati, berbeda dengan karsinoma supraglotis dan subglotis, biasanya ditemukan dini karena dampaknya pada suara. Bila kanker pita suara terdiagnosis dini, maka dapat dicapai angka penyembuhan 98% dengan operasi singkat, tanpa keperluan trakeostomi permanen atau kehilangan suara. Sebaliknya pada kasus lanjut, mungkin memerlukan terapi yang lama, kehilangan laring dan kadang-kadang reseksi bedah yang mencakup faring atau laher. Pada tumor glotis dan supraglotis T1 dan T2 dengan pengobatan radioterapi angka kesembuhannya 90 %.

Tumor yang menonjol ke luar cenderung memberikan respon yang lebih baik terhadap pengobatan dibandingkan dengan tumor yang tumbuh ke dalam jaringan di sekitarnya, tumor yang membentuk ulkus/borok maupun tumor yang keras. Jika telah terjadi metastase, maka peluang bertahan sampai lebih dari 2 tahun adalah buruk. Kanker yang menyebar di sepanjang jalur saraf, menyebabkan nyeri, kelumpuhan atau mati rasa, biasanya lebih agresif dan sulit diobati. 65% penderita yang kankernya belum menyebar bertahan hidup sampai 5 tahun; sedangkan jika kanker telah menyebar ke kelenjar getah bening, hanya 30% penderitanya yang bertahan sampai 5 tahun. Penderita yang berusia lebih dari 70 tahun memiliki masa remisi (bebas penyakit) yang lebih panjang dan memiliki angka harapan hidup yang lebih baik dibandingkan dengan penderita yang lebih muda (Fahmi, 2010).

4. Etiologi

Kanker laring mewakkili 1% dari semua kanker dan terjadi lebih sering pada pria, faktor-faktor penyebabnya adalah:

- a. Tembakau
- b. Alkohol dan efek kombinasinya
- c. Ketegangan vocal
- d. Laringitis kronis
- e. Pemajanan industrial terhadap karsinogen
- f. Defisiensi nutrisi (riboflavin) dan
- g. Predisposisi keluarga (Pieter, 2012)

Namun ada beberapa faktor yang diduga meningkatkan resiko terjadinya kanker, sebagai berikut :

- a. Faktor keturunan
- b. Faktor lingkungan
- c. Faktor makanan yang mengandung bahan kimia
- d. Virus

- e. Infeksi
- f. Faktor perilaku
- g. Gangguan keseimbangan hormonal
- h. Faktor kejiwaan dan emosional
- i. Radikal bebas (Imma, 2010).

5. Patofisiologi Ca Laring

Karsinoma laring banyak dijumpai pada usia lanjut diatas 40 tahun. Kebanyakan pada orang laki-laki. Hal ini mungkin berkaitan dengan kebiasaan merokok, bekerja dengan debu serbuk kayu, kimia toksik atau serbuk, logam berat. Bagaimana terjadinya belum diketahui secara pasti oleh para ahli. Kanker kepala dan leher menyebabkan 5,5% dari semua penyakit keganasan. Terutama neoplasma laringeal 95% adalah karsinoma sel skuamosa. Bila kanker terbatas pada pita suara (intrinsik) menyebar dengan lambat. Pita suara miskin akan pembuluh limfe sehingga tidak terjadi metastase kearah kelenjar limfe. Bila kanker melibatkan epiglottis (ekstrinsik) metastase lebih umum terjadi. Tumor supraglotis dan subglottis harus cukup besar, sebelum mengenai pita suara sehingga mengakibatkan suara serak. Tumor pita suara yang sejati terjadi lebih dini biasanya pada waktu pita suara masih dapat digerakan (Ahmad Mufti, 2012).

6. Tanda dan Gejala Ca laring

Gejala dan tanda yang sering dijumpai pada Ca Laring adalah :

- a. Suara serak
- b. Sesak nafas dan stridor
- c. Rasa nyeri di tenggorok
- d. Disfagia
- e. Batuk dan haemoptisis
- f. Pembengkakan pada leher

- g. Sesak terjadi pada awal dan di area glotis
- h. Nyeri dan rasa terbakar pada tenggorok ketika minum cairan panas dan jus jeruk
- i. Mungkin teraba benjolan di leher
- j. Gejala-gejala akhir termasuk dispnea, sesak dan nafas bau
- k. Pembesaran nodus servikal, penurunan BB, debilitas umum dan nyeri yang menjalar ke telinga dapat menandakan adanya metastasis (transfer penyakit dari satu organ ke organ lain) (Imma, 2012).

7. Pemeriksaan Diagnostik Ca Laring

a. Laringoskopi

Laringoskopi adalah suatu tindakan medis yang dilakukan untuk melihat daerah larinks (pita suara). Tujuan dan keuntungan pemeriksaan ini adalah melihat langsung larinks untuk mendeteksi adanya tumor, benda asing, merusakkan saraf atau struktur lain atau kelainan-kelainan lain. Ada dua cara pemeriksaan ini agar dapat memeriksa larinks secara langsung. Pertama, dengan menggunakan selang yang lentur (fleksibel) dengan suatu alat serat optik yang disusupkan melalui hidung dan dimasukkan terus hingga masuk ke dalam tenggorokan. Metode lainnya adalah menggunakan selang kaku yang dimasukkan langsung dari mulut hingga ke dalam larinks. Kedua metode ini, pada endoskopnya terdapat sebuah lampu dan lensa. Selang endoskopik ini juga dilengkapi dengan alat penyedot lendir atau kotoran. Disamping itu juga dapat berfungsi sebagai biopsi untuk mengambil contoh jaringan.

b. Biopsi

Bila seorang spesialis THT curiga akan keganasan laring, akan di lakukan biopsi, yaitu mengambil sedikit jaringan menggunakan endoskopi.

c. CT Scan

CT Scan merupakan alat diagnosis noninvasif yang digunakan untuk mencitrakan bagian dalam tubuh. CT Scan merupakan perpaduan dari X-ray dan komputer yang menghasilkan gambar potongan melintang (cross sectional) dari bagian yang sedang diperiksa. CT Scan bekerja dengan prinsip yang hampir sama dengan X-ray, yaitu dengan cara memberikan gelombang, di mana sebagian gelombang tersebut akan diserap oleh bagian tubuh dengan porsi yang berbeda-beda dan diukur oleh komputer. Selanjutnya program komputer akan merekam hasil pemeriksaan dan menuangkannya ke bidang dua dimensi

d. Rontgen dada

Rontgen dada dilakukan secara rutin karena merokok bisa menyebabkan kanker laring. Rontgen dada juga dilakukan untuk mengetahui penyebaran kanker ke paru-paru (Erfan, 2008).

8. Klasifikasi Ca Laring

Berdasarkan Union International Centre le Cancer (UICC) 2010, klasifikasi dan stadium tumor ganas laring terbagi atas :

- a. Supraglotis
- b. Glotis
- c. Subglotis

Yang termasuk supraglotis adalah : permukaan posterior epiglotis yang terletak di sekitar os hioid, lipatan ariepiglotik, aritenoid, epiglotis yang terletak di bawah os hioid, pita suara palsu, ventrikel.

Yang termasuk glottis adalah : pita suara asli, komisura anterior dan komisura posterior.

Yang termasuk subglottis adalah : dinding subglottis.

Klasifikasi dan stadium tumor berdasarkan UICC :

1. Tumor primer (T)

Supra glottis :

T is : tumor insitu

T 0 : tidak jelas adanya tumor primer I

T 1 : tumor terbatas di supra glotis dengan pergerakan normal

T 1a : tumor terbatas pada permukaan laring epiglottis, plika ariepiglotika, ventrikel atau pita suara palsu satu sisi.

T 1b : tumor telah mengenai epiglottis dan meluas ke rongga ventrikel atau pita suara palsu

T 2 : tumor telah meluas ke glotis tanpa fiksasi

T 3 : tumor terbatas pada laring dengan fiksasi dan / atau adanya infiltrasi ke dalam.

T 4 : tumor dengan penyebaran langsung sampai ke luar laring.

Glottis :

T is : tumor insitu

T 0 : tak jelas adanya tumor primer

T 1 : tumor terbatas pada pita suara (termasuk komisura anterior dan posterior) dengan pergerakan normal

T 1a : tumor terbatas pada satu pita suara asli

T 1b : tumor mengenai kedua pita suara

T 2 : tumor terbatas di laring dengan perluasan daerah supra glotis maupun subglottis dengan pergerakan pita suara normal atau terganggu.

T 3 : tumor terbatas pada laring dengan fiksasi dari satu atau ke dua pita suara

T 4 : tumor dengan perluasan ke luar laring

Sub glotis :

T is : tumor insitu

T 0 : tak jelas adanya tumor primer

T 1 : tumor terbatas pada subglotis

T 1a : tumor terbatas pada satu sisi

T 1b : tumor telah mengenai kedua sisi

T 2 : tumor terbatas di laring dengan perluasan pada satu atau kedua pita suara asli dengan pergerakan normal atau terganggu

T 3 : tumor terbatas pada laring dengan fiksasi satu atau kedua pita suara

T 4 : tumor dengan kerusakan tulang rawan dan/atau meluas keluar laring.

2. Pembesaran kelenjar getah bening leher (N)

N x : kelenjar tidak dapat dinilai

N 0 :secara klinis tidak ada kelenjar.

N 1 :klinis terdapat kelenjar homolateral dengan diameter ≤ 3 cm

N 2 :klinis terdapat kelenjar homolateral dengan diameter $>3 - <6$ cm atau klinis terdapat kelenjar homolateral multipel dengan diameter ≤ 6 cm

N 2a :klinis terdapat satu kelenjar homolateral dengan diameter > 3 cm - ≤ 6 cm.

N 2b :klinis terdapat kelenjar homolateral multipel dengan diameter ≤ 6 cm

N 3 :kelenjar homolateral yang masif, kelenjar bilateral atau kontra lateral

N 3 a :klinis terdapat kelenjar homolateral dengan diameter > 6 cm

N 3 b :klinis terdapat kelenjar bilateral

N 3 c : klinis hanya terdapat kelenjar kontra lateral

3. *Metastase jauh (M)*

M 0 : tidak ada metastase jauh

M 1 : terdapat metastase jauh

4. *Stadium :*

Stadium I : T1 N0 M0

Stadium II : T2 N0 M0

Stadium III : T3 N0 M0

T1, T2, T3, N1, M0

Stadium IV : T4, N0, M0

Setiap T, N2, M0

Setiap T, setiap N , M1 (Ahmad Mufti, 2009)

9. **Penatalaksanaan Ca Laring**

Secara umum ada 3 jenis penanggulangan karsinoma laring yaitu pembedahan, radiasi dan sitostatika, ataupun kombinasi daripadanya.

A. *Pembedahan*

Tindakan operasi untuk keganasan laring terdiri dari :

1) Laringektomi

a. *Laringektomi parsial*

Laringektomi parsial diindikasikan untuk karsinoma laring stadium I yang tidak memungkinkan dilakukan radiasi, dan tumor stadium II.

b. *Laringektomi total*

Adalah tindakan pengangkatan seluruh struktur laring mulai dari batas atas (epiglottis dan os hioid) sampai batas bawah cincin trakea.

2) Diseksi Leher Radikal

Tidak dilakukan pada tumor glotis stadium dini (T1 – T2) karena kemungkinan metastase ke kelenjar limfe leher sangat rendah. Sedangkan

tumor supraglotis, subglotis dan tumor glotis stadium lanjut sering kali mengadakan metastase ke kelenjar limfe leher sehingga perlu dilakukan tindakan diseksi leher. Pembedahan ini tidak disarankan bila telah terdapat metastase jauh.

B. Radioterapi

Radioterapi digunakan untuk mengobati tumor glotis dan supraglotis T1 dan T2 dengan hasil yang baik (angka kesembuhannya 90%). Keuntungan dengan cara ini adalah laring tidak cedera sehingga suara masih dapat dipertahankan. Dosis yang dianjurkan adalah 200 rad perhari sampai dosis total 6000 – 7000 rad.

Radioterapi dengan dosis menengah telah pula dilakukan oleh Ogura, Som, Wang, dkk, untuk tumor-tumor tertentu. Konsepnya adalah untuk memperoleh kerusakan maksimal dari tumor tanpa kerusakan yang tidak dapat disembuhkan pada jaringan yang melapisinya. Wang dan Schulz memberikan 4500–5000 rad selama 4–6 minggu diikuti dengan laringektomi total.

Sedang pada radiasi full-doses sekarang banyak dilakukan apa yang disebut split course technique, yaitu radiasi diberikan dalam dua seri dengan waktu istirahat sekitar 3 minggu; dosis seri I sekitar 4000-5000 rad, seri ke 2 : 2000-3000 rad.

Radiasi I..... waktu istirahat..... radiasi seri II
4000 rad 2-3 minggu 2000-3000 rad

Akhir waktu istirahat setelah radiasi seri I, pasien dikontrol, dan diperhatikan bagaimana respons radiasi seri I. Bila radiasi seri I baik, dapat dilanjutkan dengan radiasi seri II, bila respons jelek, radiasi seri II tidak diberikan dan diteruskan dengan terapi operasi.

Radiasi seri I..... radiasi seri II

Respons baik

Respons jelek...operasi

C. Kemoterapi

Beberapa sitostatika yang sering digunakan untuk Ca laring ialah

- a. Metrotreksat
- b. Bleomisin
- c. Hidroksiurea, selain itu juga sering digunakan
 - i. Fluorourasil
 - ii. Vinkristin
 - iii. Adriablastin
 - iv. Endoksan

Kemoterapi diberikan pada tumor stadium lanjut, sebagai terapi adjuvant ataupun paliativ. Obat yang diberikan adalah cisplatinum 80–120 mg/m² dan 5 FU 800–1000 mg/m².

D. Rehabilitasi

Rehabilitasi setelah operasi sangat penting karena telah diketahui bahwa tumor ganas laring yang diterapi dengan seksama memiliki prognosis yang baik. rehabilitasi mencakup: *“Vocal Rehabilitation, Vocational Rehabilitation dan Social Rehabilitation”*.

F. CA NASOFARING

1. Definisi Ca Nasofaring

Karsinoma nasofaring adalah tumor yang berasal dari sel-sel epitel yang menutupi permukaan nasofaring (Arima, 2006 dan Adam, 1997).

Karsinoma nasofaring merupakan tumor ganas yang tumbuh di daerah nasofaring dengan predileksi di fossa Rossenmuller dan atap nasofaring. Karsinoma nasofaring

merupakan tumor ganas daerah kepala dan leher yang terbanyak ditemukan di Indonesia. (Efiaty & Nurbaiti, 2001 hal 146).

Karsinoma nasofaring merupakan tumor ganas yang sering ditemukan pada pria berusia lebih dari 40 tahun. Banyak terdapat pada bangsa Asia terutama orang Tionghoa. Biasanya mulai dari daerah fosa Rossenmuler. Tumor ini tumbuh dari epitel yang meliputi jaringan limfoid. Tumor primer dapat kecil, akan tetapi telah menimbulkan metastasis pada kelenjar limfe regional, biasanya pada leher.

2. Epidemiologi Ca Nasofaring

Insidens karsinoma nasofaring tertinggi di dunia dijumpai pada penduduk daratan Cina bagian selatan, khususnya suku Kanton di propinsi Guang Dong dengan angka rata-rata 30-50 / 100.000 penduduk per tahun. Insidens karsinoma nasofaring juga banyak pada daerah yang banyak dijumpai imigran Cina, misalnya di Hong Kong, Amerika Serikat, Singapura, Malaysia dan Indonesia. Sedangkan insidens yang terendah pada bangsa Kaukasian, Jepang dan India. Penderita karsinoma nasofaring lebih sering dijumpai pada pria disbanding pada wanita dengan rasio 2-3 : 1. Penyakit ini banyak ditemukan pada ras cina terutama yang tinggal di daerah selatan. Ras mongloid merupakan faktor dominan dalam munculnya kanker nasofaring, sehingga sering timbul di Negara-negara asia bagian selatan. Penyakit ini juga ditemukan pada orang-orang yang hidup di daerah iklim dingin, hal ini diduga karena penggunaan pengawet nitrosamine pada makanan-makanan yang mereka simpan.

Karsinoma nasofaring merupakan tumor ganas daerah kepala dan leher yang terbanyak ditemukan di Indonesia. Hampir 60% tumor ganas kepala dan leher merupakan karsinoma nasofaring, kemudian diikuti oleh karsinoma hidung

dan sinus paranasal (18%), laring (16%), dan tumor ganas rongga mulut, tonsil, hipofaring dalam prosentase rendah. Berdasarkan data laboratorium patologi anatomic tumor ganas nasofaring selalu berada dalam kedudukan lima besar dari tumor ganas tubuh manusia bersama tumor ganas serviks uteri, tumor payudara, tumor getah bening dan tumor kulit.

Survei Departemen Kesehatan menunjukkan prevalensi 4,7 per 100.000 penduduk pertahun. Angka kejadian kanker nasofaring hampir merata di setiap daerah. Di RS dr.Cipto Mangunkusumo Jakarta ditemukan lebih dari 100 kasus setahun, RS Kanker Darmas Jakarta terdapat 60 kasus, dan RS Hasan Sadikin Bandung rata-rata 60 kasus setahunnya. Di Makassar terdapat 25 kasus, Denpasar 15 kasus, dan Padang sebanyak 11 kasus. Penyakit ini ditemukan terutama pada usia 40-50 tahun. Sejauh yang ditemukan, penderita paling muda delapan tahun yang tertua 83 tahun.

3. Prognosis

Untuk mendiagnosis secara dini sangatlah sulit, karena tumor ini baru menimbulkan gejala pada stadium-stadium akhir. Gejala-gejala pada stadium awal penyakit ini sukar dibedakan dengan penyakit lainnya. Dimana letak dari tumor ini tersembunyi di belakang tabir langit-langit dan terletak di dasar tengkorak, dan sukar sekali dilihat jika bukan dengan ahlinya. Presentase untuk bertahan hidup dalam 5 tahun juga terlihat mencolok, hal ini dilihat dari stadium I (76 %), stadium II (50 %), stadium III (38 %) dan stadium lanjut atau IV (16,4%). Prognosis karsinoma nasofaring secara umum tergantung pada pertumbuhan lokal dan metastasnya. Karsinoma skuamوس berkeratinasi cenderung lebih agresif daripada yang non keratinasi dan tidak berdiferensiasi, walau metastase limfatik dan hematogen lebih sering pada ke-2 tipe yang disebutkan terakhir. Prognosis buruk bila dijumpai : limfadenopati,

stadium lanjut, tipe histologik karsinoma skuamus berkeratinasi (Arima, 2006).

4. Etiologi Ca Nasofaring

Meskipun penyelidikan untuk mengetahui penyebab penyakit ini telah dilakukan di berbagai negara dan telah memakan biaya yang tidak sedikit, namun sampai sekarang belum berhasil. Dikatakan bahwa beberapa faktor saling berkaitan sehingga akhirnya disimpulkan bahwa penyebab penyakit ini adalah multifaktor. Kaitan antara suatu kuman yang di sebut sebagai virus Epstein-Barr dan konsumsi ikan asin dikatakan sebagai penyebab utama timbulnya penyakit ini. Virus tersebut dapat masuk ke dalam tubuh dan tetap tinggal di sana tanpa menyebabkan suatu kelainan dalam jangka waktu yang lama.

Untuk mengaktifkan virus ini di butuhkan suatu mediator. Sebagai contoh, kebiasaan untuk mengkomsumsi ikan asin secara terus-menerus mulai dari masa kanak-kanak, merupakan mediator utama yang mendiator yang dapat mengaktifkan virus ini sehingga menimbulkan Karsinoma Nasofaring. Mediator yang dianggap berpengaruh untuk timbulnya karsinoma nasofaring ialah :

a. Zat Nitrosamin.

Didalam ikan asin terdapat nitrosamin yang ternyata merupakan mediator penting. Nitrosamin juga ditemukan dalam ikan / makanan yang diawetkan di Greenland . juga pada " Quadid " yaitu daging kambing yang dikeringkan di tunisia, dan sayuran yang difermentasi (asinan) serta taoco di Cina.

b. Keadaan sosial ekonomi yang rendah.

Lingkungan dan kebiasaan hidup. Dikatakan bahwa udara yang penuh asap di rumah-rumah yang kurang baik ventilasinya di Cina,Indonesia dan Kenya,

meningkatnya jumlah kasus KNF. Di Hongkong, pembakaran dupa rumah-rumah juga dianggap berperan dalam menimbulkan KNF.

- c. *Sering kontak dengan zat yang dianggap bersifat Karsinogen.*

Yaitu yang dapat menyebabkan kanker, antara lain Benzopyrene, Benzoathracene (sejenis Hidrokarbon dalam arang batubara), gas kimia, asap industri, asap kayu dan beberapa Ekstrak tumbuhan- tumbuhan.

- d. *Ras dan keturunan.*

Ras kulit putih jarang terkena penyakit ini. Di Asia terbanyak adalah bangsa Cina, baik yang negara asalnya maupun yang perantauan. Ras melayu yaitu Malaysia dan Indonesia termasuk yang agak banyak kena.

- e. *Radang Kronis di daerah nasofaring.*

Dianggap dengan adanya peradangan, mukosa nasofaring menjadi lebih rentan terhadap karsinogen lingkungan (Pandi, 1983, Chandrasoma, 2005, dan Asroel, 2002).

5. Patofisiologi Ca Nasofaring

Virus Epstein-Barr adalah virus yang berperan penting dalam timbulnya kanker nasofaring. Virus yang hidup bebas di udara ini bisa masuk ke dalam tubuh dan tetap tinggal di nasofaring tanpa menimbulkan gejala. Dikatakan, nitrosiamin yang merupakan salah satu kandungan dalam ikan asin merupakan mediator dari virus Epstein-Barr tersebut. Virus Epstein-Barr (penyebab mononukleosis infeksius) berperan dalam terjadinya kanker nasofaring (faring bagian atas).

Epstein-Barr merupakan faktor etiologi tergenas. Dari berbagai penelitian dinyatakan EBV menginfeksi sel epitel nasofaring melalui ikatannya dengan complement receptor

tipe 2 (CR 2) yang disebut CD21. Selain itu,EBV juga menginfeksi sel limfosit B dan dapat laten pada berbagai macam antigen spesifik fase laten,yakni Epstein-Barr Nuclear Antigen (EBNA 1-6),dan membran laten membran protein (LPM1-2). Sementara itu,LPM1 merupakan antigen membran yang berperan potensial pada karsinogenesis KNF,karena mempengaruhi proliferasi dan replikasi virus sehingga menyebabkan sel-sel yang terinfeksi menjadi imortal. Disamping itu LPM1 juga menginduksi epidermal growth factor,sehingga berpengaruh pada pertumbuhan tumor.

Pertumbuhan sel kanker mengalami metastase ke kelenjar getah bening melalui aliran limfe sehingga terjadi poliferasi sel kanker di kelenjar getah bening. Bentuk dari poliferasi itu berupa benjolan massa pada leher bagian samping menembus kelenjar dan mengenai otak di bawahnya kemudian kelenjar tersebut melekat pada otot dan sulit digerakkan sehingga terasa nyeri.

Selain faktor dari makanan,dari riwayat keluarga juga mempengaruhi terjadinya ca nasofaring karena adanya kerusakan DNA pada sel dimana pola kromosomnya abnormal sehingga terbentuk sel-sel kromosom dan pola kromosom abnormal mengakibatkan terjadinya kromosom ekstra terlalu sedikit translokasi kromosom sehingga sifat kanker diturunkan pada anak dan anak tersebut mengalami poliferasi sel kanker sehingga ada kemungkinan menderita ca nasofaring.

Pada kanker nasofaring ini disebabkan oleh virus Epstein-Barr melalui mediator ikan asin, makanan yang diawetkan (mengandung nitrosamine), kontak dengan zat karsinogen (asap industri, gas kimia) dan juga dapat dikarenakan radang kronis daerah nasofaring. Setelah itu, virus masuk berkembang biak kemudian menyerang bagian telinga dan hidung khususnya. Dengan hidupnya virus Epstein-Barr di daerah nasofaring (dekat telinga dan hidung), membuat sel-

sel kanker berkembang sehingga membuat terjadinya sumbatan atau obstruksi pada saluran tuba eustachius dan hidung. Sumbatan yang terjadi dapat menyebabkan baik gangguan pendengaran maupun gangguan penghidu, sehingga merupakan gangguan persepsi sensori (Pustaka Keperawatan, 2009).

6. Tanda dan Gejala Ca Nasofaring

Gejala karsinoma nasofaring dapat dikelompokkan menjadi 4 bagian, yaitu antara lain :

a. Gejala nasofaring

Gejala nasofaring dapat berupa epistaksis ringan atau sumbatan hidung.

b. Gangguan pada telinga

Merupakan gejala dini karena tempat asal tumor dekat muara tuba Eustachius (fosa Rosenmuller). Gangguan yang timbul akibat sumbatan pada tuba eustachius seperti tinitus, tuli, rasa tidak nyaman di telinga sampai rasa nyeri di telinga (otalgia)

c. Gangguan mata dan syaraf

Karena dekat dengan rongga tengkorak maka terjadi penjarangan melalui foramen laserum yang akan mengenai saraf otak ke III, IV, VI sehingga dijumpai diplopia, juling, eksoftalmus dan saraf ke V berupa gangguan motorik dan sensorik. Karsinoma yang lanjut akan mengenai saraf otak ke IX, X, XI dan XII jika penjarangan melalui foramen jugulare yang sering disebut sindrom Jackson. Jika seluruh saraf otak terkena disebut sindrom unialteral.

d. Metastasis ke kelenjar leher

Yaitu dalambentuk benjolan medial terhadap muskulus sternokleidomastoid yang akhirnya

membentuk massa besar hingga kulit mengkilat (Diah Kurnia, 2008).

7. Pemeriksaan Diagnostik Ca Nasofaring

Jika ditemukan adanya kecurigaan yang mengarah pada suatu karsinoma nasofaring, protokol dibawah ini dapat membantu untuk menegakkan diagnosis pasti serta stadium tumor :

- a. Anamnesis/pemeriksaan fisik
- b. Pemeriksaan nasofaring
- c. Biopsi nasofaring : biopsi nasofaring dapt dilakukan dengan 2 cara, yaitu : dari hidung atau dari mulut. Biopsi melalui hidung dilakukan tanpa melihat jelas tumornya (blind biopsy). Cunam biopsi dimasukkan melalui rongga hidung menyusuri konka media dan nasofaring, kemudian cunam diarahkan ke lateral dan dilakukan biopsi. Biopsi melalui mulut dengan memakai bantuan kateter nelaton yang dimasukkan melalui hidung dan ujung kateter yang berada dalam mulut ditarik keluar dan diklem bersama-sama ujung kateter yang di hidung. Demikian juga dengan kateter yang di hidung di sebelahnya, sehingga palatum mole tertarik keatas. Kemudian dengan kaca laing di lihat daerah nasofaring. Biopsi dilakukan dengan melihat tumor melalui kaca tersebut atau memakai nasofaringoskop yang dimasukkan melalui mulut. Massa tumor akan terlihat lebih jelas. Biopsi tumor nasofaring umumnya dilakukan dengan anastesi lopikal dengan Xylocain 10%.
- d. Pemeriksaan Patologi Anatomi
- e. Pemeriksaan radiologi
- f. Pemeriksaan neuro-oftalmologi
- g. Pemeriksaan serologi :

- a. Antibodi Ig G dan Ig A terhadap Viral Capsid Antigen (VCA).

Sampai saat ini, pemeriksaan titer Ig A - VCA dianggap yang paling spesifik dan sensitif untuk diagnosa dini kanker nasofaring. Uji ini juga dianggap metode pilihan untuk keadaan occult primary yaitu keadaan ditemukannya kelainan berupa pembesaran kelenjar servikal atau destruksi dasar tengkorak atau kelumpuhan saraf otak tanpa adanya tumor di nasofaring.

- b. Ig G anti Farly Antigen (FA).
Untuk deteksi dini kanker nasofaring, uji ini kurang sensitif jika dibandingkan dengan Ig A - VCA.
- c. Antibody Dependent Cellular Cytotoxicity (ADCC).
Pemeriksaan ADCC dapat menentukan perjalanan penyakit serta prognosis berdasarkan tinggi rendahnya titer pada waktu diagnosis (Reni, 2009).

8. Klasifikasi Ca Nasofaring

Klasifikasi gambaran histopatologi yang direkomendasikan oleh organisasi Kesehatan Dunia (WHO) sebelum tahun 2000, dibagi atas 3 tipe, yaitu:

- a. Karsinoma sel skuamosa berkeratinisasi
Tipe ini dapat dibagi lagi menjadi diferensiasi baik, sedang, dan buruk
- b. Karsinoma non-keratinisasi
Pada tipe ini dijumpai adanya diferensiasi, tetapi tidak ada diferensiasi sel skuamosa
- c. Karsinoma tidak berdiferensiasi
Pada tipe ini sel tumor secara individu memperlihatkan inti yang vesikuler, berbentuk oval

atau bulat dengan nukleoli yang jelas. Pada umumnya batas sel tidak terlihat dengan jelas.

Tipe tanpa diferensiasi dan tanpa keratinisasi mempunyai sifat yang sama, yaitu bersifat radiosensitif. Sedangkan jenis dengan keratinisasi tidak begitu radiosensitif.

Klasifikasi gambaran histopatologi terbaru yang direkomendasikan oleh WHO pada tahun 1991, hanya dibagi atas 2 tipe, yaitu:

- a. Karsinoma sel skuamosa berkeratinisasi
- b. Karsinoma non-keratinisasi

Tipe ini dapat dibagi lagi menjadi berdiferensiasi dan tak berdiferensiasi

Adapun tingkatan dari kanker nasofaring adalah :

- a. Stadium 0 : sel-sel kanker masih berada dalam batas nasopharing, biasa disebut dengan nasofaring in situ
- b. Stadium 1 : sel kanker menyebar di bagian nasofaring
- c. Stadium 2 : sel kanker sudah menyebar pada lebih dari nasofaring ke rongga hidung atau dapat pula sudah menyebar ke kelenjar getah bening pada salah satu sisi leher
- d. Stadium 3 : kanker sudah menyebar pada kelenjar getah bening di semua sisi leher
- e. Stadium 4 : kanker ini sudah menyebar di saraf dan tulang sekitar wajah (Defa Arisandi, 2008).

9. Penatalaksanaan Ca Nasofaring

Penatalaksanaan karsinoma nasofaring dapat digunakan dengan cara berikut :

a. Radioterapi

Sampai saat ini radioterapi masih memegang peranan penting dalam penatalaksanaan karsinoma nasofaring. Penatalaksanaan pertama untuk karsinoma

nasofaring adalah radioterapi dengan atau tanpa kemoterapi.

Sebelum diberi terapi radiasi, dibuat penentuan stadium klinik, diagnosis histopatologik, dan ditentukan tujuan radiasi, kuratif atau paliatif.

Ada 2 jenis radiasi, yaitu:

1) Radiasi kuratif

Diberikan pada semua tingkatan penyakit, kecuali pada penderita dengan metastasis jauh. Sasaran radiasi adalah tumor primer, KGB leher dan supraklavikula. Dosis total radiasi yang diberikan adalah 6600-7000 rad dengan fraksi 200 rad, 5 x pemberian per minggu.

2) Radiasi paliatif

Diberikan untuk metastasis tumor pada tulang dan kekambuhan lokal. Dosis radiasi untuk metastasis tulang 3000 rad dengan fraksi 300 rad, 5 x per minggu. Bagian Radiologi FK UI/RSCM memberikan dosis per fraksi 200 cGy yang diberikan 5 x dalam seminggu untuk tumor primer maupun kelenjar. Setelah dosis mencapai 4000 cGy penderita mendapat istirahat selama 2-3 minggu, pada akhir istirahat dilakukan penilaian respon terhadap tumor untuk kemungkinan mengecilkan lapangan radiasi dan penilaian ada tidaknya metastasis jauh yang manifest. Setelah itu radiasi dilanjutkan 10-13 x 200 cGy lagi untuk tumor primer sehingga dosis total adalah 6000-6600 cGy. Bila tidak didapatkan pembesaran kelenjar regional maka radiasi efektif pada kelenjar leher dan supraklavikular cukup sampai 4000 cGy. Di bagian Radiologi FK USU/RS dr. Pirngadi Medan, radiasi diberikan secara bertahap dengan dosis 200 cGy

dosis tumor 5x perminggu untuk tumor primer dan KGB leher sampai mencapai dosis total 6000 cGy, dengan menggunakan pesawat megavoltage dan menggunakan radioisotop cobalt

Di bagian Radiologi RS Elisabeth Medan, radiasi diberikan dengan menggunakan radioisotop Cesium. mula-mula diberikan dengan dosis rendah mulai 300 cGy-6000 cGy dalam waktu 4 atau 5 minggu

b. Kemoterapi

Merupakan bentuk pengobatan kanker dengan menggunakan obat sitostatika yaitu suatu zat-zat yang dapat menghambat proliferasi sel-sel kanker.

1) Prinsip kerja obat kemoterapi (sitostatika) terhadap kanker.

Sebagian besar obat kemoterapi (sitostatika) yang digunakan saat ini bekerja terutama terhadap sel-sel kanker yang sedang berproliferasi, semakin aktif sel-sel kanker tersebut berproliferasi maka semakin peka terhadap sitostatika hal ini disebut Kemoresponsif, sebaliknya semakin lambat proliferasinya maka kepekaannya semakin rendah, hal ini disebut Kemoresisten.

Obat kemoterapi ada beberapa macam, diantaranya adalah :

- i. Obat golongan Alkylating agent, platinum Compounds, dan Antibiotik Anthrasiklin obat golongan ini bekerja dengan antara lain mengikat DNA di inti sel, sehingga sel-sel tersebut tidak bisa melakukan replikasi.
- ii. Obat golongan Antimetabolit, bekerja langsung pada molekul basa inti sel, yang berakibat menghambat sintesis DNA.

- iii. Obat golongan Topoisomerase-inhibitor, Vinca Alkaloid, dan Taxanes bekerja pada gangguan pembentukan tubulin, sehingga terjadi hambatan mitosis sel.
 - iv. Obat golongan Enzim seperti, L-Asparaginase bekerja dengan menghambat sintesis protein, sehingga timbul hambatan dalam sintesis DNA dan RNA dari sel-sel kanker tersebut.
- 2) Pola pemberian kemoterapi
- i. Kemoterapi Induksi
Ditujukan untuk secepat mungkin mengecilkan massa tumor atau jumlah sel kanker, contoh pada tumor ganas yang berukuran besar (Bulky Mass Tumor) atau pada keganasan darah seperti leukemia atau limfoma, disebut juga dengan pengobatan penyelamatan.
 - ii. Kemoterapi Adjuvan
Biasanya diberikan sesudah pengobatan yang lain seperti pembedahan atau radiasi, tujuannya adalah untuk memusnahkan sel-sel kanker yang masih tersisa atau metastase kecil yang ada (micro metastasis).
 - iii. Kemoterapi Primer
Dimaksudkan sebagai pengobatan utama pada tumor ganas, diberikan pada kanker yang bersifat kemosensitif, biasanya diberikan dahulu sebelum pengobatan yang lain misalnya bedah atau radiasi.
 - iv. Kemoterapi Neo-Adjuvan
Diberikan mendahului/sebelum pengobatan /tindakan yang lain seperti pembedahan atau penyinaran kemudian dilanjutkan dengan kemoterapi lagi. Tujuannya adalah untuk

mengecilkkan massa tumor yang besar sehingga operasi atau radiasi akan lebih berhasil guna.

3) Cara pemberian obat kemoterapi.

i. Intra vena (IV)

Kebanyakan sitostatika diberikan dengan cara ini, dapat berupa bolus IV pelan-pelan sekitar 2 menit, dapat pula per drip IV sekitar 30 – 120 menit, atau dengan continous drip sekitar 24 jam dengan infusion pump upaya lebih akurat tetesannya.

ii. Intra tekal (IT)

Diberikan ke dalam canalis medulla spinalis untuk memusnahkan tumor dalam cairan otak (liquor cerebrospinalis) antara lain MTX, Ara.C.

iii. Radiosensitizer, yaitu jenis kemoterapi yang diberikan sebelum radiasi, tujuannya untuk memperkuat efek radiasi, jenis obat untuk kemoterapi ini antara lain Fluorouracil, Cisplastin, Taxol, Taxotere, Hydrea.

iv. Oral

Pemberian per oral biasanya adalah obat Leukeran®, Alkeran®, Myleran®, Natulan®, Puri-netol®, hydrea®, Tegafur®, Xeloda®, Gleevec®.

v. Subkutan dan intramuskular

Pemberian sub kutan sudah sangat jarang dilakukan, biasanya adalah L-Asparaginase, hal ini sering dihindari karena resiko syok anafilaksis. Pemberian per IM juga sudah jarang dilakukan, biasanya pemberian Bleomycin.

vi. Topikal

vii. Intra arterial

viii. Intracavity

ix. Intraperitoneal/Intrapleural

Intraperitoneal diberikan bila produksi cairan acites hemoragis yang banyak pada kanker ganas intra-abdomen, antara lain Cisplastin. Pemberian intrapleural yaitu diberikan kedalam cavum pleuralis untuk memusnahkan sel-sel kanker dalam cairan pleura atau untuk mengehentikan produksi efusi pleura hemoragis yang amat banyak, contohnya Bleocin.

- 4) Tujuan pemberian kemoterapi.
 - i. Pengobatan.
 - ii. Mengurangi massa tumor selain pembedahan atau radiasi.
 - iii. Meningkatkan kelangsungan hidup dan memperbaiki kualitas hidup.
 - iv. Mengurangi komplikasi akibat metastase.
- 5) Persiapan dan Syarat kemoterapi.
 - i. Persiapan
Sebelum pengotan dimulai maka terlebih dahulu dilakukan pemeriksaan yang meliputi:
 - a) Darah tepi; Hb, Leuko, hitung jenis, Trombosit.
 - b) Fungsi hepar; bilirubin, SGOT, SGPT, Alkali phosphat.
 - c) Fungsi ginjal; Ureum, Creatinin dan Creatinin Clearance Test bila serum creatinin meningkat.
 - d) Audiogram (terutama pada pemberian Cisplastinum)
 - e) EKG (terutama pemberian Adriamycin, Epirubicin).
 - ii. Syarat
 - a) Keadaan umum cukup baik.
 - b) Penderita mengerti tujuan dan efek samping yang akan terjadi, informed consent.

- c) Faal ginjal dan hati baik.
 - d) Diagnosis patologik
 - e) Jenis kanker diketahui cukup sensitif terhadap kemoterapi.
 - f) Riwayat pengobatan (radioterapi/kemoterapi) sebelumnya.
 - g) Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hemoglobin > 10 gram %, leukosit > 5000 /mm³, trombosit > 150 000/mm³.
- 6) Efek samping kemoterapi.

Umumnya efek samping kemoterapi terbagi atas :

1. Efek samping segera terjadi (Immediate Side Effects) yang timbul dalam 24 jam pertama pemberian, misalnya mual dan muntah.
2. Efek samping yang awal terjadi (Early Side Effects) yang timbul dalam beberapa hari sampai beberapa minggu kemudian, misalnya netripenia dan stomatitis.
3. Efek samping yang terjadi belakangan (Delayed Side Effects) yang timbul dalam beberapa hari sampai beberapa bulan, misalnya neuropati perifer, neuropati.
4. Efek samping yang terjadi kemudian (Late Side Effects) yang timbul dalam beberapa bulan sampai tahun, misalnya keganasan sekunder.

Intensitas efek samping tergantung dari karakteristik obat, dosis pada setiap pemberian, maupun dosis kumulatif, selain itu efek samping yang timbul pada setiap penderita berbeda walaupun dengan dosis dan obat yang sama, faktor nutrisi dan psikologis juga mempunyai pengaruh bermakna.

Efek samping yang selalu hampir dijumpai adalah gejala gastrointestinal, supresi sumsum tulang, kerontokan rambut. Gejala gastrointestinal yang paling utama adalah mual, muntah, diare, konstipasi, faringitis, esophagitis dan mukositis, mual dan muntah biasanya timbul selang beberapa lama setelah pemberian sitostatika dan berlangsung tidak melebihi 24 jam.

Gejala supresi sumsum tulang terutama terjadinya penurunan jumlah sel darah putih (leukopenia), sel trombosit (trombositopenia), dan sel darah merah (anemia), supresi sumsum tulang belakang akibat pemberian sitostatika dapat terjadi segera atau kemudian, pada supresi sumsum tulang yang terjadi segera, penurunan kadar leukosit mencapai nilai terendah pada hari ke-8 sampai hari ke-14, setelah itu diperlukan waktu sekitar 2 hari untuk menaikkan kadar leukositnya kembali. Pada supresi sumsum tulang yang terjadi kemudian penurunan kadar leukosit terjadi dua kali yaitu pertama-tama pada minggu kedua dan pada sekitar minggu ke empat dan kelima. Kadar leukosit kemudian naik lagi dan akan mencapai nilai mendekati normal pada minggu keenam. Leukopenia dapat menurunkan daya tubuh, trombositopenia dapat mengakibatkan perdarahan yang terus-menerus/ berlabihan bila terjadi erosi pada traktus gastrointestinal.

Kerontokan rambut dapat bervariasi dari kerontokan ringan sampai pada kebotakan.

efek samping yang jarang terjadi tetapi tidak kalah penting adalah kerusakan otot jantung, sterilitas, fibrosis paru, kerusakan ginjal, kerusakan hati, sklerosis kulit, reaksi anafilaksis, gangguan syaraf, gangguan hormonal, dan perubahan genetik yang dapat mengakibatkan terjadinya kanker baru.

Kardiomiopati akibat doksorubin dan daunorubisin umumnya sulit diatasi, sebagian besar penderita meninggal karena “pump failure”, fibrosis paru umumnya ireversibel, kelainan hati terjadi biasanya menyulitkan pemberian sitostatika selanjutnya karena banyak diantaranya yang dimetabolisir dalam hati, efek samping pada kulit, saraf, uterus dan saluran kencing relatif kecil dan lebih mudah diatasi (Munir, 2005).

c. *Operasi*

Tindakan operasi pada penderita karsinoma nasofaring berupa diseksi leher radikal dan nasofaringektomi. Diseksi leher dilakukan jika masih ada sisa kelenjar pasca radiasi atau adanya kekambuhan kelenjar dengan syarat bahwa tumor primer sudah dinyatakan bersih yang dibuktikan dengan pemeriksaan radiologik dan serologi. Nasofaringektomi merupakan suatu operasi paliatif yang dilakukan pada kasus-kasus yang kambuh atau adanya residu pada nasofaring yang tidak berhasil diterapi dengan cara lain.

d. *Imunoterapi*

Dengan diketahuinya kemungkinan penyebab dari karsinoma nasofaring adalah virus Epstein-Barr, maka

pada penderita karsinoma nasofaring dapat diberikan imunoterapi (Asroel, 2002 dan Pandi, 1983).

Pencegahan

Dapat dilakukan vaksinasi (dalam percobaan), migrasi penduduk mengubah kebiasaan hidup yang salah, dan berbagai hal yang berkaitan dengan kemungkinan factor penyebab.

Pencegahan dini, kepedulian utama, termasuk hidrasi yang cukup, obat penghilang sakit, antipyretics, dan istirahat cukup. Istirahat di tempat tidur harus dipaksa, dan pasien perlu membatasi aktivitas. Kortikosteroid-kortikosteroid, acyclovir, dan obat anti alergi tidak direkomendasikan untuk perawatan yang rutin terhadap penyakit radang yang cepat menular, meski kortikosteroid-kortikosteroid bermanfaat bagi pasien-pasien yang berkompromi terhadap pernafasan atau edema berhubungan dengan rongga tenggorokan yang sudah parah. Pasien-pasien dengan penyakit radang yang cepat menyebar harus berolahraga sedikitnya empat minggu setelah timbulnya gejala. Kelelahan, penyakit kejang urat, dan istirahat yang cukup harus tetap berlaku untuk beberapa bulan-bulan setelah infeksi akut berakhir.

Pencegahan adanya karsinoma laring dapat dilakukan dengan cara mengurangi atau tidak sama sekali mengkonsumsi rokok dan alkohol.

BAB III

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA PASIEN DENGAN GANGGUAN

SISTEM PERNAFASAN

A. PENGKAJIAN

Pengkajian mencakup pengumpulan informasi tentang gejala-gejala terakhir juga manifestasi penyakit sebelumnya. Berikut ini adalah daftar pertanyaan yang bisa digunakan sebagai pedoman untuk mendapatkan riwayat kesehatan yang jelas dari proses penyakit :

- Sudah berapa lama pasien mengalami kesulitan pernafasan ?
- Apakah aktivitas meningkatkan dispnea? Jenis aktivitas apa?
- Berapa jauh batasan pasien terhadap toleransi aktivitas?
- Kapan selama siang hari pasien mengeluh paling letih dan sesak nafas?
- Apakah kebiasaan makan dan tidur terpengaruh?
- Apa yang pasien ketahui tentang penyakit dan kondisinya?

Data tambahan dikumpulkan melalui observasi dan pemeriksaan; pertanyaan yang patut dipertimbangkan untuk mendapatkan data lebih lanjut termasuk :

- Berapa frekuensi nadi dan pernafasan pasien?
- Apakah pernafasan sama dan tanpa upaya?
- Apakah pasien mengkonstriksi otot-otot abdomen selama inspirasi?
- Apakah pasien menggunakan otot-otot aksesori pernafasan selama pernafasan?
- Apakah tampak sianosis?
- Apakah vena leher pasien tampak membesar?
- Apakah pasien mengalami edema perifer?
- Apakah pasien batuk?
- Apa warna, jumlah dan konsistensi sputum pasien?
- Bagaimana status sensorium pasien?
- Apakah terdapat peningkatan stupor? Kegelisahan?

B. DIAGNOSA KEPERAWATAN

- a) Tidak efektifnya bersihan jalan nafas berhubungan dengan bronkokonstriksi, peningkatan pembentukan mukus, batuk tidak efektif, infeksi bronkopulmonal.
- b) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidak-samaan ventilasi-perfusi
- c) Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia, produksi sputum, efek samping obat, kelemahan, dispnea
- d) Resiko tinggi infeksi berhubungan dengan tidak adekuatnya imunitas, malnutrisi
- e) Kurang pengetahuan tentang kondisi/tindakan berhubungan dengan kurang informasi.

C. INTERVENSI

- a) Tidak efektifnya bersihan jalan nafas berhubungan dengan bronkokonstriksi, peningkatan pembentukan mukus, batuk tidak efektif, infeksi bronkopulmonal.
Intervensi :

Mandiri

- ❑ Auskultasi bunyi nafas
- ❑ Kaji frekuensi pernafasan
- ❑ Kaji adanya dispnea, gelisah, ansietas, distres pernafasan dan penggunaan otot bantu pernafasan
- ❑ Berikan posisi yang nyaman pada pasien : peninggian kepala tempat tidur, duduk pada sandaran tempat tidur.
- ❑ Hindarkan dari polusi lingkungan misal : asap, debu, bulu bantal
- ❑ Dorong latihan nafas abdomen
- ❑ Observasi karakteristik batuk misalnya : menetap, batuk pendek, basah
- ❑ Tingkatkan masukan cairan sampai 3000 ml/hari sesuai toleransi jantung
- ❑ Berikan air hangat

Kolaborasi :

- ❑ Berikan obat sesuai indikasi : bronkodilator, Xantin, Kromolin, Steroid oral/IV dan inhalasi, antimi-krobial, analgesik
- ❑ Berikan humidifikasi tambahan : misal nebuliser ultranik
- ❑ Fisioterapi dada
- ❑ Awasi GDA, foto dada, nadi oksimetri

b) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi

Mandiri :

- ❑ Kaji frekuensi, kedalaman pernafasan. Catat penggunaan alat bantu pernafasan
- ❑ Tinggikan kepala tempat tidur, bantu pasien memilih posisi yang mudah untuk bernafas

- ❑ Kaji kulit dan warna membran mukosa
- ❑ Dorong mengeluarkan sputum, penghisapan bila diindikasikan
- ❑ Auskultasi bunyi nafas
- ❑ Palpasi fremitus
- ❑ Awasi tingkat kesadaran
- ❑ Batasi aktivitas pasien
- ❑ Awasi TV dan irama jantung

Kolaborasi :

- ❑ Awasi GDA dan nadi oksimetri
- ❑ Berikan oksigen sesuai indikasi
- ❑ Berikan penekan SSP (antiansietas, sedatif atau narkotik)
- ❑ Bantu intubasi, berikan ventilasi mekanik

- c) Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia, produksi sputum, efek samping obat, kelemahan, dispnea

Intervensi :

Mandiri :

- ❑ Kaji kebiasaan diet, masukan makanan saat ini.
Evaluasi berat badan
- ❑ Auskultasi bunyi usus
- ❑ Berikan perawatan oral sering
- ❑ Berikan porsi makan kecil tapi sering
- ❑ Hindari makanan penghasil gas dan minuman berkarbonat
- ❑ Hindari makanan yang sangat panas dan sangat dingin
- ❑ Timbang BB

Kolaborasi :

- ❑ Konsul ahli gizi untuk memberikan makanan yang mudah dicerna

- ❑ Kaji pemeriksaan laboratorium seperti albumin serum
 - ❑ Berikan vitamin/mineral/elektrolit sesuai indikasi
 - ❑ Berikan oksigen tambahan selama makan sesuai indikasi
- d) Resiko tinggi infeksi berhubungan dengan tidak adekuatnya imunitas, malnutrisi
- Intervensi :
- ❑ Awasi suhu
 - ❑ Kaji pentingnya latihan nafas, batuk efektif, perubahan posisi sering dan masukan cairan adekuat
 - ❑ Observasi warna, karakter, bau sputum
 - ❑ Awasi pengunjung
 - ❑ Seimbangkan aktivitas dan istirahat
 - ❑ Diskusikan kebutuhan masukan nutrisi adekuat
- Kolaborasi :
- ❑ Dapatkan spesimen sputum
 - ❑ Berikan antimikrobal sesuai indikasi
- e) Kurang pengetahuan tentang kondisi/tindakan berhubungan dengan kurang informasi.
- ❑ Jelaskan proses penyakit
 - ❑ Jelaskan pentingnya latihan nafas, batuk efektif
 - ❑ Diskusikan efek samping dan reaksi obat
 - ❑ Tunjukkan teknik penggunaan dosis inhaler
 - ❑ Tekankan pentingnya perawatan gigi /mulut
 - ❑ Diskusikan pentingnya menghindari orang yang sedang infeksi

- ❑ Diskusikan faktor lingkungan yang meningkatkan kondisi seperti udara terlalu kering, asap, polusi udara. Cari cara untuk modifikasi lingkungan
- ❑ Jelaskan efek, bahaya merokok
- ❑ Berikan informasi tentang pembatasan aktivitas, aktivitas pilihan dengan periode istirahat
- ❑ Diskusikan untuk mengikuti perawatan dan pengobatan
- ❑ Diskusikan cara perawatan di rumah jika pasien diindikasikan pulang

BAB VI

PENATALAKSANAAN PADA PASIEN DENGAN GANGUAN SISTEM PERNAFASAN

A. SUCTION

1. Pengertian

Suction (Pengisapan Lendir) merupakan tindakan pengisapan yang bertujuan untuk mempertahankan jalan nafas, sehingga memungkinkan terjadinya proses pertukaran gas yang adekuat dengan cara mengeluarkan secret dari jalan nafas, pada klien yang tidak mampu mengeluarkannya sendiri. Suction merupakan suatu metode untuk mengeluarkan secret jalan nafas dengan menggunakan alat via mulut, nasofaring atau trakeal.

2. Tujuan :

- a. Mempertahankan kepatenan jalan nafas.
- b. Membebaskan jalan nafas dari secret/ lendir yang menumpuk.
- c. Mendapatkan sampel/sekret untuk tujuan diagnosa.

3. Prinsip:
Tekhnik steril, agar mikroorganisme tidak mudah masuk ke faring, trakeal dan bronki.
4. Komplikasi:
 - a. Hipoksia
 - b. Trauma jaringan
 - c. Meningkatkan resiko infeksi
 - d. Stimulasi vagal dan bronkospasm
5. Kriteria :
 - a. Kelengkapan alat penghisap lender dengan ukuran slang yang tepat
 - b. Menggunakan satu selang penghisap lendir steril untuk satu klien
 - c. Menggunakan slang penghisap lendir yang lembut
 - d. Penghisapan dilakukan dengan gerakan memutar dan intermitten
 - e. Observasi tanda-tanda vital
6. Indikasai :
 - a. Klien mampu batuk secara efektif tetapi tidak mampu membersihkan sekret dengan mengeluarkan atau menelan
 - b. Ada atau tidaknya secret yang menyumbat jalan nafas, dengan ditandai terdengar suara pada jalan nafas, hasil auskultasi yaitu ditemukannya suara crakels atau ronchi, kelelahan pada pasien. Nadi dan laju pernafasan me-ningkat, ditemukannya mucus pada alat bantu nafas.
 - c. Klien yang kurang responsive atau koma yang memerlukan pembuangan secret oral

7. Persiapan :

a. Lingkungan

- Penjelasan pada keluarga
- Pasang skerem/ tabir
- Pencahayaan yang baik

b. Klien

- Penjelasan terhadap tindakan yang akan dilakukan
- Atur posisi klien :

Klien sadar : posisi semi fowler kepala miring ke satu sisi (oral suction) dan posisi fowler dengan leher ekstensi (nasal suction).

Klien tidak sadar : baringkan klien dengan posisi lateral menghadap pelaksana tindakan (oral/nasal suction).

c. Alat-alat

1. Regulator vakum set
2. Kateter penghisap steril sesuai ukuran
3. Air steril/ normal saline
4. Hanscoon steril
5. Pelumas larut dalam air
6. Selimut/ handuk
7. Masker wajah
8. Tong spatel k/p

8. Pelaksanaan :

a. Fase orientasi

1. Salam terapeutik
2. Evaluasi/ validasi
3. Kontrak

b. Fase kerja

1. Suction Orofaringeal

Digunakan saat klien mampu batuk efektif tetapi tidak mampu mengeluarkan sekresi dengan mencairkan

sputum atau menelannya. Prosedur digunakan setelah klien batuk.

- 1) Siapkan peralatan disamping tempat tidur klien
- 2) Cuci tangan dan memakai sarung tangan
- 3) Mengatur posisi klien (perhatikan keadaan umum klien)
- 4) Pasang handuk pada bantal atau di bawah dagu klien
- 5) Pilih tekanan dan tipe unit vakum yang tepat
- 6) Tuangkan air steril/ normal salin dalam wadah steril
- 7) Ambungkan kateter penghisap steril ke regulator vakum
- 8) Ukur jarak antara daun telinga dan ujung hidung klien
- 9) Basahi ujung kateter dengan larutan steril
- 10) Penghisapan, masukkan ke satu sisi mulut klien dan arahkan ke orofaring dengan perlahan
- 11) Sumbat "port" penghisap dengan ibu jari. Dengan perlahan rotasi kateter saat menarik-nya, tidak boleh lebih dari 15 detik.
- 12) Bilas kateter dengan larutan steril. Bila klien tidak mengalami distress pernafasan, istirahat 20-30 detik, sebelum memasukkan ulang kateter.
- 13) Bila diperlukan penghisapan ulang, ulang langkah 9 -11
- 14) Bila klien mampu minta untuk nafas dalam dan batuk efektif diantara penghisapan.
- 15) Hisap secret pada mulut atau bawah lidah setelah penghisapan orofaringeal.
- 16) Buang kateter penghisap bersamaan dengan pelepasan hanscoon
- 17) Cuci tangan

II. Suction ETT

1. Kaji adanya tanda dan gejala yang mengindikasikan gejala adanya sekresi jalan nafas bagian atas
2. Jelaskan pada klien prosedur yang akan dilakukan
3. Persiapkan alat dan bahan
4. Tutup pintu atau tarik gordien
5. Berikan pasien posisi yang benar
6. Tempatkan handuk di atas bantal atau di bawah dagu klien
7. Pilih tipe tekanan pengisap yang tepat untuk klien. Misalnya tekanan 110-150 mmHg untuk dewasa, 95-110 mmHg untuk anak-anak, dan 50-95 untuk bayi.
8. Cuci tangan
9. Untuk pengisapan dengan kateter yankauer
 - a. Kenakan sarung tangan bersih
 - b. Hubungkan satu ujung selang penghubung dengan mesin pengisap dan ujung lain dengan kateter pengisap yankauer. Isi mangkuk dengan air.
 - c. Periksa apakah peralatan berfungsi dengan baik dengan mengisap sejumlah air dari mangkuk
 - d. Pindahkan masker oksigen jika terpasang
 - e. Masukkan kateter ke dalam mulut sepanjang garis gusi ke faring. Gerakkan kateter mengelilingi lubang mulut sampai sekresi terangkat.
 - f. Dorong klien untuk batuk. Angkat masker oksigen
 - g. Bersihkan kateter dengan air di dalam mangkuk atau Waskom sampai selang

penghubung bersih dari sekresi. Matikan pengisap.

- h. Kaji kembali status pernafasan klien
- i. Angkat handuk, letakkan di kantong kotor untuk dicuci. Lepaskan sarung tangan dan buang di wadah.
- j. Reposisikan klien, posisi sims mendorong drainase dan harus digunakan jika klien mengalami penurunan tingkat kesadaran.
- k. Buang air yang tersisa ke dalam wadah yang tersedia
- l. Tempatkan selang penghubung di daerah kering dan bersih
- m. Cuci tangan

III. Suction tracheostomy

- 1. Nyalakan peralatan pengisap dan atur regulator vakum pada tekanan negative yang sesuai
- 2. Jika diindikasikan tingkatkan oksigen tambahan sampai 100% atau sesuai program dokter
- 3. Gunakan peralatan pengisap dengan membuka bungkus dengan tetap menjaga kesterilan pengisap tersebut.
- 4. Buka pelumas. Tekan dalam bungkus kateter steril yang terbuka tersebut tanpa menyentuh bungkusannya.
- 5. Kenakan masker dan pelindung mata
- 6. Kenakan sarung tangan steril pada kedua tangan atau kenakan sarung tangan bersih pada tangan tidak dominan dan sarung tangan steril pada tangan dominan.
- 7. Angkat kateter pengisap dengan tangan dominan tanpa menyentuh permukaan yang tidak steril.

- Angkat selang penghubung dengan tangan tidak dominan. Masukkan kateter ke dalam selang.
8. Periksa apakah peralatan berfungsi dengan baik dengan mengisap sejumlah normal saline dari Waskom
 9. Lumasi 6-8 cm kateter distal dengan pelumas larut air
 10. Angkat peralatan pemberian oksigen, jika terpasang dengan tangan tidak dominan. Tanpa melakukan pengisapan, dengan perlahan tetapi cepat, insersikan kateter dengan ibu jari dan jari telunjuk dominan ke dalam hidung dengan gerakan sedikit miring ke arah bawah atau melalui mulut saat klien menghirup nafas.
 11. Lakukan pengisapan secara intermitten sampai selam 10 detik dengan meletakkan dan mengangkat ibu jari tidak dominan dari lubang ventilasi kateter sambil memutarnya ke dalam dan keluar di antara ibu jari dan jari telunjuk dominan.
 12. Bilas kateter dengan selang penghubung dengan normal saline sampai bersih.

c. Fase Terminasi

1. Evaluasi terhadap tindakan yang telah dilakukan
2. Rencana tindak lanjut
3. Kontrak yang akan datang

Pendokumentasian :

Pengkajian sebelum dan sesudah suction, ukuran kateter, lama tindakan, secret (warna, bau, jumlah dan konsistensi), toleransi klien terhadap tindakan yang dilakukan.

B. FISIOTERAPI

Fisioterapi adalah suatu cara atau bentuk pengobatan untuk mengembalikan fungsi suatu organ tubuh dengan memakai tenaga alam. Dalam fisioterapi tenaga alam yang dipakai antara lain listrik, sinar, air, panas, dingin, massage dan latihan yang mana penggunaannya disesuaikan dengan batas toleransi penderita sehingga didapatkan efek pengobatan.

Fisioterapi dada adalah salah satu dari pada fisioterapi yang sangat berguna bagi penderita penyakit respirasi baik yang bersifat akut maupun kronis. Fisioterapi dada ini walaupun caranya kelihatan tidak istimewa tetapi ini sangat efektif dalam upaya mengeluarkan sekret dan memperbaiki ventilasi pada pasien dengan fungsi paru yang terganggu. Jadi tujuan pokok fisioterapi pada penyakit paru adalah mengembalikan dan memelihara fungsi otot-otot pernafasan dan membantu membersihkan sekret dari bronkus dan untuk mencegah penumpukan sekret, memperbaiki pergerakan dan aliran sekret.

Fisioterapi dada ini dapat digunakan untuk pengobatan dan pencegahan pada penyakit paru obstruktif menahun, penyakit pernafasan restriktif termasuk kelainan neuromas-kuler dan penyakit paru restriktif karena kelainan parenkim paru seperti fibrosis dan pasien yang mendapat ventilasi mekanik. Fisioterapi dada ini meliputi rangkaian : postural drainage, perkusi, dan vibrasi Kontra indikasi fisioterapi dada ada yang bersifat mutlak seperti kegagalan jantung, status asmaticus, renjatan dan perdarahan masif, sedangkan kontra indikasi relatif seperti infeksi paru berat, patah tulang iga atau luka baru bekas operasi, tumor paru dengan kemungkinan adanya keganasan serta adanya kejang rangsang.

C. POSTURAL DRAINASE

Postural Drainase (PD) merupakan salah satu intervensi untuk melepaskan sekresi dari berbagai segmen paru dengan menggunakan pengaruh gaya gravitasi.. Mengingat kelainan pada paru bisa terjadi pada berbagai lokasi maka PD dilakukan pada berbagai posisi disesuaikan dengan kelainan parunya. Waktu yang terbaik untuk melakukan PD yaitu sekitar 1 jam sebelum sarapan pagi dan sekitar 1 jam sebelumtidur pada malam hari.

PD dapat dilakukan untuk mencegah terkumpulnya sekret dalam saluran nafas tetapi juga mempercepat pengeluaran sekret sehingga tidak terjadi atelektasis. Pada penderita dengan produksi sputum yang banyak PD lebih efektif bila disertai dengan clapping dan vibrating.

Indikasi untuk Postural Drainase :

1. Profilaksis untuk mencegah penumpukan sekret yaitu pada:
 - 1.1. Pasien yang memakai ventilasi
 - 1.2. Pasien yang melakukan tirah baring yang lama
 - 1.3. Pasien yang produksi sputum meningkat seperti pada fibrosis kistik atau bronkiektasis
 - 1.4. Pasien dengan batuk yang tidak efektif .
2. Mobilisasi sekret yang tertahan :
 - 2.1 Pasien dengan atelektasis yang disebabkan oleh secret
 - 2.2 Pasien dengan abses paru
 - 2.3 Pasien dengan pneumonia
 - 2.4 Pasien pre dan post operatif
 - 2.5 Pasien neurologi dengan kelemahan umum dan gangguan menelan atau batuk

Kontra indikasi untuk postural drainase :

1. Tension pneumotoraks

2. Hemoptisis
3. Gangguan sistem kardiovaskuler seperti hipotensi, hipertensi, infark miokard akutrd infark dan aritmia.
4. Edema paru
5. Efusi pleura yang luas

Persiapan pasien untuk postural drainase.

1. Longgarkan seluruh pakaian terutama daerah leher dan pinggang.
2. Terangkan cara pengobatan kepada pasien secara ringkas tetapi lengkap.
3. Periksa nadi dan tekanan darah.
4. Apakah pasien mempunyai refleks batuk atau memerlukan suction untuk mengeluarkan sekret.

Cara melakukan pengobatan :

1. Terapis harus di depan pasien untuk melihat perubahan yang terjadi selama Postural Drainase.
2. Postoral Drainase dilakukan dua kali sehari, bila dilakukan pada beberapa posisi tidak lebih dari 40 menit, tiap satu posisi 3 – 10 menit.
3. Dilakukan sebelum makan pagi dan malam atau 1 s/d 2 jam sesudah makan.

Penilaian hasil pengobatan :

1. Pada auskultasi apakah suara pernafasan meningkat dan sama kiri dan kanan.
2. Pada inspeksi apakah kedua sisi dada bergerak sama.
3. Apakah batuk telah produktif, apakah sekret sangat encer atau kental.
4. Bagaimana perasaan pasien tentang pengobatan apakah ia merasa lelah, merasa enakan, sakit.

5. Bagaimana efek yang nampak pada vital sign, adakah temperatur dan nadi tekanan darah.
6. Apakah foto toraks ada perbaikan.

Kriteria untuk tidak melanjutkan pengobatan :

1. Pasien tidak demam dalam 24 – 48 jam.
2. Suara pernafasan normal atau relative jelas.
3. Foto toraks relative jelas.
4. Pasien mampu untuk bernafas dalam dan batuk.

Alat dan bahan :

1. Bantal 2-3
2. Tisu wajah
3. Segelas air hangat
4. Masker
5. Sputum pot

Prosedur kerja :

1. Jelaskan prosedur
2. Kaji area paru, data klinis, foto x-ray
3. Cuci tangan
4. Pakai masker
5. Dekatkan sputum pot
6. Berikan minum air hangat
7. Atur posisi pasien sesuai dengan area paru yang akan didrainage
8. Minta pasien mempertahankan posisi tersebut selama 10-15 menit. Sambil PD bisa dilakukan clapping dan vibrating
9. Berikan tisu untuk membersihkan sputum
10. Minta pasien untuk duduk, nafas dalam dan batuk efektif
11. Evaluasi respon pasien (pola nafas, sputum: warna, volume, suara pernafasan)
12. Cuci tangan

13. Dokumentasi (jam, hari, tanggal, respon pasien)
14. Jika sputum masih belum bisa keluar, maka prosedur dapat diulangi kembali dengan memperhatikan kondisi pasien

Evaluasi Setelah Dilakukan Drainase Postural

- a. Auskultasi : suara pernafasan meningkat dan sama kiri dan kanan
- b. Inspeksi : dada kanan dan kiri bergerak bersama-sama
- c. Batuk produktif (secret kental/encer)
- d. Perasaan klien mengenai drainase postural (sakit, lelah, lebih nyaman)
- e. Efek drainase postural terhadap tanda vital (Tekanan darah, nadi, respirasi, temperature)
- f. Rontgen thorax

Fisiologi Organ Terkait

Lobus Kanan Atas :

1. segmen apical
2. segmen posterior
3. segmen anterior

Lobus Kanan Tengah :

1. segmen lateral
2. segmen medial

Lobus Kanan Bawah :

1. segmen superior
2. segmen basal anterior
3. segmen basal lateral
4. segmen basal posterior
5. segmen basal medial

Drainase postural dapat dihentikan bila:

- a. Suara pernafasan normal atau tidak terdengar ronchi

- b. Klien mampu bernafas secara efektif
- c. Hasil roentgen tidak terdapat penumpukan secret

Posisi untuk drainase postural Bronkus

Apikal Lobus Anterior Kanan dan Kiri Atas@

Minta klien duduk di kursi, bersandar pada bantal

Bronkus Apikal Lobus Posterior Kanan dan Kiri Atas@

Minta klien duduk di kursi, menyandar ke depan pada bantal atau meja

Bronkus Lobus Anterior Kanan dan Kiri Atas@

Minta klien berbaring datar dengan bantal kecil di bawah lutut

Bronkus Lobus Lingual Kiri Atas@

Minta klien berbaring miring ke kanan dengan lengan di atas kepala pada posisi Trendelenburg, dengan kaki tempat tidur di tinggikan 30 cm (12 inci). Letakan bantal di belakang punggung, dan gulingkan klien seperempat putaran ke atas bantal

Bronkus Kanan Tengah@

Minta klien berbaring miring ke kiri dan tinggikan kaki tempat tidur 30 cm (12 inci). Letakan bantal di belakang punggung dan gulingkan klien seperempat putaran ke atas bantal

Bronkus Lobus Anterior Kanan dan Kiri Bawah@

Minta klien berbaring terlentang dengan posisi trendelenburg, kaki tempat tidur di tinggikan 45 sampai 50 cm (18 sampai 20 inci). Biarkan lutut menekuk di atas bantal

Bronkus Lobus Lateral Kanan Bawah@

Minta klien berbaring miring ke kiri pada posisi trendelenburg dengan kaki tempat tidur di tinggikan 45 sampai 50 cm (18 sampai 20 inci)

Bronkus Lobus Lateral Kiri Bawah@

Minta klien berbaring ke kanan pada posisi trendelenburg dengan kaki di tinggikan 25 sampai 50 cm (18 sampai 20 inci).

Bronkus Lobus Superior Kanan dan Kiri Bawah@

Minta klien berbaring tengkurap dengan bantal di bawah lambung

Bronkus Basalis Posterior Kanan dan Kiri@

Minta klien berbaring terungkup dalam posisi trendelenburg dengan kaki tempat tidur di tinggikan 45 sampai 50 (18 sampai 20 inci)

Langkah – langkah Rasional

1. Cuci tangan
2. Pilih area yang tersumbat yang akan di drainase berdasarkan pengkajian semua bidang paru, data klinis , dan gambaran foto dada.
3. Baringkan klien dalam posisi untuk mendrainase area yang tersumbat. (Area pertama yang dipilih dapat bervariasi dari satu klien ke satu klien yang lain). Bantu klien memilih posisi sesuai kebutuhan. Ajarkan klien memposisikan postur dan lengan dan posisi kaki yang tepat. Letakan bantal untuk kenyamanan dan kenyamanan.
4. Minta klien mempertahankan posisi selama 10 sampai 15 menit.
5. Selama 10 sampai 15 menit drainase pada posisi ini, lakukan perkusi dada, vibrasi, dan atau gerakan ika di atas area yang didrainase.

6. Setelah drainase pada postural pertama, minta klien duduk dan batuk. Tampung sekresi yang dikeluarkan dalam wadah yang bersih. Bila klien tidak dapat batuk, harus dilakukan penghisapan.
7. Minta klien istirahat sebentar bila perlu.
8. Minta klien minum menghisap / minum air.
9. Ulangi langkah 3 hingga 8 sampai semua area tersumbat yang dipilih telah terdrainase. Setiap tindakan harus tidak lebih dari 30 sampai 60 menit.
10. Ulangi pengkajian dada pada semua paru.
11. Cuci tangan. Mengurangi transmisi mikro organisme.

Untuk evektifitas, tindakan harus dibuat individual untuk mengatasi are spesifik dari peru yang tersumbat.

Posisi khusus dipilih untuk mendrainase tiap are yang tersumbat.

- Pada orang dewasa, pengaliran tiap area memerlukan waktu. Pada anak -anak, cukup 3 sampai 5 menit.
- Memberikan dorongan mekanik yang bertujuan memobilisasi sekret jalan nafas.
- Setiap sekret yang dimobilisasi ke dalam jalan nafas pusat, harus di keluarkan melalui batuk atau penghisapan sebelum klien di baringkan pada posisi drainase selanjutnya. Batuk paling efektif bila klien duduk dan bersandar ke depan.
- Periode istirahat sebentar di antara postur dapat mencegah kelelahan dan membantu klien mentoleransi terapi lebih baik.
- Menjaga mulut tetap basah sehingga membantu dalam ekpektorasi sekret.

- Drainase postural digunakan hanya untuk mengalirkan area yang tersumbat dan berdasarkan pengkajian individual.

Memungkinkan anda mengkaji kebutuhan drainase selanjutnya atau mengganti program drainase. Mengurangi transmisi mikro organisme.

A. Persiapan alat

Baki berisi :

1. Handuk
2. Bantal (2 – 3 buah)
3. Segelas air
4. Tissue
5. Sputum pot , berisi cairan desinfektan.
6. Buku catatn

B. Persiapan klien

1. Informasikan klien mengenai : tujuan pemeriksaan, waktu dan prosedur.
2. Pasang sampiran / jaga privacy pasien
3. Atur posisi yang nyaman.

C. Persiapan perawat

1. Cuci tangan
2. Perhatikan universal precaution.

Prosedur

- Lakukan auskultasi bunyi nafas klien.
- Instruksikan klien untuk mengatakan bila mengalami mual, nyeri dada, dispneu.
- Berikan medikasi yang dapat membantu mengencerkan sekret.
- Kendurkam pakaian klien

Postural drainase

- Pilih area yang tersumbat yang akan didrainase.

- Baringkan klien dalam posisi untuk mendrainase area yang tersumbat. Letakan bantal sebagai penyangga.
- Minta klien untuk mempertahankan posisi selama 10 samapai 15 menit.
- Selama dalam posisi ini, lakukan perkusi dan vibrasi dada di atas area yang di drainase.
- Setelah drainase pada posisi pertama, minta klien duduk dan batuk efektif. Tampung sekret dalam sputum pot.
- Istirahatkan pasien, minta klien minum air sedikit.
- Ulangi untuk area tersumbat lainnya. Tindakan tidak lebih dari 30-60 menit.

Penyuluhan Klien

Klien dan keluarga harus di ajarkan cara posisi postur yang tepat di rumah. Beberapa postur perlu dimodifikasi untuk memenuhi kebutuhan individual. Sebagai contoh, posisi miring Trendelenburg untuk mengalirkan lobus bawah lateral harus dilakukan dengan klien berbaring miring datar atau posisi miring semi Fowler bila ia bernafas sangat pendek (dispneu).

Pertimbangan Pediantri

Adalah tidak realistik untuk mengharapkan anak bekerja sama penuh dalam memilih semua posisi yang digunakan untuk drainase postural. Perawat harus menentukan empat sampai enam posisi sebagai prioritas. Lebih dari enam sering melampaui keterbatasan toleransi anak.

Pertimbangan Geriatri

Klien pada pengobatan anti hipertensi tidak mampu mentolerir perubahan postur yang diperlukan. Perawat harus memodifikasi prosedur untuk memenuhi toleransi klien dan tetap membersihkan jalan nafas.

Prosedur Pelaksanaan

Tahap PraInteraksi

1. Mengecek program terapi
2. Mencuci tangan
3. Menyiapkan alatB.

Tahap Orientasi

1. Memberikan salam dan sapa nama pasien
2. Menjelaskan tujuan dan prosedur pelaksanaan
3. Menanyakan persetujuan/kesiapan pasienC.

Tahap Kerja

1. Menjaga privacy pasien
2. Mengatur posisi sesuai daerah gangguan paru
3. Memasang perlak/alas dan bengkak (di pangkuan pasien bila duduk atau di dekat mulut bila tidur miring)
4. Melakukan clapping dengan cara tangan perawatmenepuk punggung pasien secara bergantian
5. Menganjurkan pasien inspirasi dalam, tahan sebentar, kedua tangan perawat di punggung pasien
6. Meminta pasien untuk melakukan ekspirasi, pada saatyang bersamaan tangan perawat melakukan vibrasi
7. Meminta pasien menarik nafas, menahan nafas, dan membatukkan dengan kuat
8. Menampung lender dalam sputum pot
9. Melakukan auskultasi paru
- 10.Menunjukkan sikap hati-hati dan memperhatikanrespon pasien

Tahap Terminasi

1. Melakukan evaluasi tindakan
2. Berpamitan dengan klien
3. Membereskan alat

4. Mencuci tangan
5. Mencatat kegiatan dalam lembar catatan keperawatan

Kesimpulan

1. Dari media Internet yang didapat penjelasan untuk prosedur postural drainase belum lengkap jika di bandingkan dengan media cetak (buku saku keteampilan dan prosedur dasar) yang digunakan.
2. Dari media cetak (buku saku keterampilan dan prosedur dasar) di jelaskan tujuan dan kewaspadaan perawat terhadap tindakan yang dilakukan sedangkan dari media Internet tidak menjelaskan tujuan dan kewaspadaan perawat.
3. Dari media internet di jelaskan indikasi dan kontra indikasi dari pelaksanaan tindakan postural drainase sedangkan dari media cetak (buku) tidak menjelaskan indikasi dan kontra indikasinya.
4. Dari media cetak (buku) juga memeberikan penjelasan terhadap penyuluhan terhadap pasien sedangkan media cetak tidak.

D. CLAPPING/PERKUSI

Perkusi adalah tepukan dilakukan pada dinding dada atau punggung dengan tangan dibentuk seperti mangkok. Tujuan melepaskan sekret yang tertahan atau melekat pada bronkhus. Perkusi dada merupakan energi mekanik pada dada yang diteruskan pada saluran nafas paru. Perkusi dapat dilakukan dengan membentuk kedua tangan deperti mangkok. Indikasi untuk perkusi :

Perkusi secara rutin dilakukan pada pasien yang mendapat postural drainase, jadi semua indikasi postural drainase secara umum adalah indikasi perkusi.

Perkusi harus dilakukan hati-hati pada keadaan :

1. Patah tulang rusuk

2. Emfisema subkutan daerah leher dan dada
3. Skin graf yang baru
4. Luka bakar, infeksi kulit
5. Emboli paru
6. Pneumotoraks tension yang tidak diobati

Alat dan bahan :

1. Handuk kecil

Prosedur kerja :

1. Tutup area yang akan dilakukan clapping dengan handuk untuk mengurangi ketidaknyamanan
2. Anjurkan pasien untuk rileks, nafas dalam dengan Purse lips breathing
3. Perkusi pada tiap segmen paru selama 1-2 menit dengan kedua tangan membentuk mangkok

E. VIBRATING

Vibrasi secara umum dilakukan bersamaan dengan clapping. Sesama postural drainase terapis biasanya secara umum memilih cara perkusi atau vibrasi untuk mengeluarkan sekret. Vibrasi dengan kompresi dada menggerakkan sekret ke jalan nafas yang besar sedangkan perkusi melepaskan/melonggarkan sekret. Vibrasi dilakukan hanya pada waktu pasien mengeluarkan nafas. Pasien disuruh bernafas dalam dan kompresi dada dan vibrasi dilaksanakan pada puncak inspirasi dan dilanjutkan sampai akhir ekspirasi. Vibrasi dilakukan dengan cara meletakkan tangan bertumpang tindih pada dada kemudian dengan dorongan bergetar. Kontra indikasinya adalah patah tulang dan hemoptisis.

Prosedur kerja :

2. Meletakkan kedua telapak tangan tumpang tindih diatas area paru yang akan dilakukan vibrasi dengan posisi tangan terkuat berada di luar

3. Anjurkan pasien nafas dalam dengan Purse lips breathing
4. Lakukan vibrasi atau menggetarkan tangan dengan tum-puan pada pergelangan tangan saat pasien ekspirasi dan hentikan saat pasien inspirasi
5. Istirahatkan pasien
6. Ulangi vibrasi hingga 3X, minta pasien untuk batuk

Tujuan

- Meningkatkan efisiensi pernafasan dan ekspansi paru
- Memperkuat otot pernafasan
- Mengeluarkan secret dari saluran pernafasan
- Klien dapat bernafas dengan bebas dan tubuh mendapatkan oksigen yang cukup.

Kewaspadaan Perawat

Spasme bronkus dapat di cetuskan pada beberapa klien yang menerima drainase postural. Spasme bronkus ini di sebabkan oleh imobilisasi sekret ke dalam jalan nafas pusat yang besar, yang meningkatkan kerja nafas. Untuk menghadapi resiko spasme bronkus, perawat dapat meminta dokter untuk mulai memberikan terapibronkodilator pada klien selama 20 menit sebelum drainase postural.

F. BATUK EFEKTIF

Pengertian

Batuk efektif : merupakan suatu metode batuk dengan benar, dimana klien dapat menghemat energi sehingga tidak mudah lelah dan dapat mengeluarkan dahak secara maksimal.

Tujuan:

Batuk efektif dan nafas dalam merupakan teknik batuk efektif yang menekankan inspirasi maksimal yang dimulai dari ekspirasi, yang bertujuan:

- a. Merangsang terbukanya system kolateral.
- b. Meningkatkan distribusi ventilasi.
- c. Meningkatkan volume paru) Memfasilitasi pembersihan saluran nafas

Manfaat

1. Untuk mengeluarkan sekret yang menyumbat jalan nafas
2. Untuk memperingan keluhan saat terjadi sesak nafas pada penderita jantung.

Cara Batuk Efektif

1. Tarik nafas dalam 4-5 kali
2. Pada tarikan selanjutnya nafas ditahan selama 1-2 detik
3. Angkat bahu dan dada dilonggarkan serta batukan dengan kuat
4. Lakukan empat kali setiap batuk efektif, frekuensi disesuaikan dengan kebutuhan
5. Perhatikan kondisi penderita

Batuk Yang tidak efektif menyebabkan :

1. Kolaps saluran nafas
2. Ruptur dinding alveoli
3. Pneumothoraks

Indikasi

Dilakukan pada pasien seperti :

COPD/PPOK, Emphysema, Fibrosis, Asma, chest infection, pasien bedrest atau post operasi

G. LATIHAN PERNAFASAN

Tujuan latihan pernafasan adalah untuk:

1. Mengatur frekuensi dan pola nafas sehingga mengurangi air trapping

2. Memperbaiki fungsi diafragma
3. Memperbaiki mobilitas sangkar toraks
4. Memperbaiki ventilasi alveoli untuk memperbaiki pertukaran gas tanpa meningkatkan kerja pernafasan.
5. Mengatur dan mengkoordinir kecepatan pernafasan sehingga bernafas lebih efektif dan mengurangi kerja pernafasan

Pernafasan Diafragma

- Pemberian oksigen bila penderita mendapat terapi oksigen di rumah.
- Posisi penderita bisa duduk, telentang, setengah duduk, tidur miring ke kiri atau ke kanan, mendatar atau setengah duduk.

Penderita meletakkan salah satu tangannya di atas perut bagian tengah, tangan yang lain di atas dada.

Akan dirasakan perut bagian atas mengembang dan tulang rusuk bagian bawah membuka. Penderita perlu disadarkan bahwa diafragma memang turun pada waktu inspirasi. Saat gerakan (ekskursi) dada minimal. Dinding dada dan otot bantu nafas relaksasi

- Penderita menarik nafas melalui hidung dan saat ekspirasi pelan-pelan melalui mulut (*pursed lips breathing*), selama inspirasi, diafragma sengaja dibuat aktif dan memaksimalkan protrusi (pengembangan) perut.

Otot perut bagian depan dibuat berkontraksi selama inspirasi untuk memudahkan gerakan diafragma dan meningkatkan ekspansi sangkar toraks bagian bawah. Selama ekspirasi penderita dapat menggunakan kontraksi otot perut untuk menggerakkan diafragma lebih tinggi. Beban seberat 0,5 – 1 kg dapat diletakkan di atas dinding perut untuk membantu aktivitas ini.

Pursed Lips Breathing

- menarik nafas (inspirasi) secara biasa beberapa detik melalui hidung (bukan menarik nafas dalam) dengan mulut tertutup
- kemudian mengeluarkan nafas (ekspirasi) pelan-pelan melalui mulut dengan posisi seperti bersiul
- PLB dilakukan dengan atau tanpa kontraksi otot abdomen selama ekspirasi
- Selama PLB tidak ada udara ekspirasi yang mengalir melalui hidung
- Dengan pursed lips breathing (PLB) akan terjadi peningkatan tekanan pada rongga mulut, kemudian tekanan ini akan diteruskan melalui cabang-cabang bronkus sehingga dapat mencegah air trapping dan kolaps saluran nafas kecil pada waktu ekspirasi

Lower Side Rib Breathing

- Letakkan kedua tangan di bagian bawah kedua rusuk
- Tarik nafas dalam dan pelan, sehingga tangan terasa maju kedepan
- Keluarkan nafas secara pelan melalui mulut(pursed lips breathing) sehingga tangan terasa kembali pada posisi semula.Istirahat

Lower Back and Ribs Breathing

- Duduk di kursi, Letakkan kedua tangan di punggung, tahan dan luruskan punggung
- Tariklah nafas dalam dan pelan sehingga rongga rusuk belakang mengembang
- Tahan kedua tangan, keluarkan nafas secara pelan

Segmental Breathing

- Letakkan tangan pada kedua bagian rusuk bawah

- Tarik nafas dalam dan pelan, konsentrasikan kepada bagian kanan rusuk dan tangan mengembang
- Pastikan/usahakan bagian rongga rusuk/tangan kanan mengembang lebih besar dibandingkan dengan bagian kiri
- Tahan tangan, keluarkan nafas secara perlahan dan rasakan rongga rusuk/kanan yang mengembang kembali seperti semula Ulangi, dan lakukan sebaliknya untuk bagian kiri sama seperti tehnik diatas

Kegunaan Latihan Nafas

- Latihan Nafas Dalam Untuk mengurangi Rasa Nyeri Postsurgical Deep Breathing/Nafas dalam setelah Operasi
- Latihan Nafas Dalam Untuk Mengurangi Rasa Nyeri
- Pasien tidur dengan posisi duduk atau setengah duduk (semifowler) dengan lutut ditekuk dan perut tidak boleh tegang.
- Letakkan tangan diatas perut
- Hirup udara sebanyak-banyaknya dengan menggunakan hidung dalam kondisi mulut tertutup rapat.
- Tahan nafas beberapa saat (3-5 detik) kemudian secara perlahan-lahan, udara dikeluarkan sedikit demi sedikit melalui mulut.
- Lakukan hal ini berulang kali (kurang lebih 15 kali)
- Lakukan latihan dua kali sehari praopeartif.

Postsurgical Deep Breathing/Nafas dalam setelah Operasi

Cara latihan nafas dalam pasca operasi :

- Duduk di sudut tempat tidur atau kursi, juga dpat berbaring terlentang dengan lutut agak ditekukkan.
- Pegang/tahan bantal atau gulungan handuk pada bagian yang terdapat luka operasi dengan kedua tangan.
- Bernafaslah dengan norma.

- Bernafaslah dengan dalam melalui hidung, Rasakan lambung menekan keluar ketika bernafas
- Lipatkan bibir seperti meniup lilin
- Kemudian tiupkan perlahan melalui mulut, rasakan dada menurun ketika mengeluarkan nafas
- Istirahat untuk beberapa saat
- Ulangi tindakan diatas beberapa kali

Latihan Batuk/Batuk Efektif

- Huff Coughing adalah tehnik mengontrol batuk yang dapat digunakan pada pasien menderita penyakit paru-paru seperti COPD/PPOK, emphysema atau cystic fibrosis. Postsurgical *Deep Coughing Huff Coughing*.
- Untuk menyiapkan paru-paru dan saluran nafas dari Tehnik Batuk huff, keluarkan semua udara dari dalam paru-paru dan saluran nafas. Mulai dengan bernafas pelan. Ambil nafas secara perlahan, akhiri dengan mengeluarkan nafas secara perlahan selama 3 – 4 detik.
- Tarik nafas secara diafragma, Lakukan secara pelan dan nyaman, jangan sampai overventilasi paru-paru. Setelah menarik nafas secara perlahan, tahan nafas selama 3 detik, Ini untuk mengontrol nafas dan mempersiapkan melakukan batuk huff secara efektif
- Angkat dagu agak keatas, dan gunakan otot perut untuk melakukan pengeluaran nafas cepat sebanyak 3 kali dengan saluran nafas dan mulut terbuka, keluarkan dengan bunyi Ha,ha,ha atau huff, huff, huff. Tindakan ini membantu epligotis terbuka dan mempermudah pengeluaran mucus.
- Kontrol nafas, kemudian ambil nafas pelan 2 kali.
- Ulangi tehnik batuk diatas sampai mucus sampai ke belakang tenggorokkan
- Setelah itu batukkan dan keluarkan mucus/dahak

Postsurgical Deep Coughing

Step 1 :

- Duduk di sudut tempat tidur atau kursi, juga dapat berbaring terlentang dengan lutut agak ditekukkan.
- Pegang/tahan bantal atau gulungan handuk terhadap luka operasi dengan kedua tangan
- Bernafaslah dengan normal

Step 2 :

- Bernafaslah dengan pelan dan dalam melalui hidung.
- Kemudian keluarkan nafas dengan penuh melalui mulut, Ulangi untuk yang kedua kalinya.
- Untuk ketiga kalinya, Ambil nafas secara pelan dan dalam melalui hidung, Penuhi paru-paru sampai terasa sepenuh mungkin.

Step 3 :

- Batukkan 2 – 3 kali secara berturut-turut. Usahakan untuk mengeluarkan udara dari paru-paru semaksimal mungkin ketika batuk.
- Relax dan bernafas seperti biasa
- Ulangi tindakan diatas seperti yang diarahkan.

Pengkajian Sistem Pernafasan

A. Keluhan Utama :

- Batuk (Cough)
- Peningkatan Produksi Sputum
- Dyspnea
- Hemoptysis
- Chest Pain

B. RIWAYAT KESEHATAN MASA LALU

- Riwayat merokok
- Pengobatan saat ini dan masa lalu

- Alergi
- Tempat tinggal

C. Riwayat Kesehatan Keluarga

- Penyakit infeksi tertentu : khususnya tuberkulosa
- Kelainan alergis, seperti asthma bronchial

Review System (Head to Toe)

a. Inspeksi

Kelainan pada bentuk dada :

- Barrel Chest
- Funnel Chest (Pectus Excavatum)
- Pigeon Chest (Pectus Carinatum)
- Kyphoscoliosis

b. Palpasi

c. Perkusi

Suara perkusi normal :Resonan (Sonor) :

- bergaung, nada rendah. Dihasilkan pada jaringan paru normal
- Dullness : dihasilkan di atas bagian jantung atau paru
- Tympany : musikal, dihasilkan di atas perut yang berisi udara

Suara Perkusi Abnormal :

- Hiperresonan* : bergaung lebih rendah dibandingkan dengan resonan dan timbul pada bagian paru yang abnormal berisi udara.
 - Flatness* : sangat dullness dan oleh karena itu nadanya lebih tinggi. Dapat didengar pada perkusi daerah paha, dimana areanya seluruhnya berisi jaringan.
- ##### d. Auskultasi
- Merupakan pengkajian yang sangat bermakna, mencakup mendengarkan suara nafas normal, suara tambahan (abnormal). Suara nafas normal dihasilkan dari

getaran udara ketika melalui jalan nafas dari laring ke alveoli, dengan sifat bersih

Suara nafas normal :

- a) Bronchial
- b) Bronchovesikular
- c) Vesikular
- d) Wheezing
- e) Ronchi
- f) Pleural friction rub
- g) Crackles
 - Fine crackles
 - Coarse crackles

Diagnosa Keperawatan

Proses Ventilasi

1. Bersihan Jalan nafas tidak efektif Proses Difusi
2. Kerusakan pertukaran gas Proses Transprtasi Gas
3. Pola nafas tidak efektif Lain-lain
4. Intoleran Aktifitas
5. Penurunan Curah Jantung
6. Risiko terhadap aspirasi

Perencanaan

1. Intervensi Umum
 - Posis
 - Kontrol lingkungana
 - Aktivitas dan Istiraha
 - Oral hygiene
2. Terapi Respirasi
 - A. Memfasilitasi Batuk Efektif dan Nafas Dalam
 - B. Fisioterapi Dada/Chest Physiotherapy
 - C. Oksigen

H. TERAPI OKSIGEN

Pengertian dan Definisi Terapi Oksigen

Terapi oksigen adalah pengelolaan oksigen tambahan pada pasien untuk mencegah atau menangani hipoksia. Hipoksia adalah satu kondisi dimana tidak terpenuhi oksigen untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan sel (Herry and Potter, 2006).

Fungsi Terapi Oksigen

Fungsi terapi oksigen adalah untuk memberikan transport oksigen yang adekuat di dalam darah sehingga mengurangi kerja pernafasan dan menurunkan stress pada otot jantung (Brunner and Suddarth, 2007). Terapi ini bermanfaat bagi pasien-pasien hipoksemia dengan masalah non-pulmonal dan juga bagi mereka yang mengalami eksaserbasi akut COPD. Terapi ini juga mengatasi vasokonstriksi pulmoner dan kerja jantung kanan dan menurunkan iskemia miokard. Hasilnya akan memperbaiki kardiak output.

Oksigen dengan konsentrasi tinggi harus diberikan pada semua pasien atau cedera gawat dengan insufisiensi respirasi, syok atau trauma walaupun tekanan parsial oksigen arteri tinggi. Karena pada pasien-pasien ini hantaran oksigen ke jaringan terhambat oleh pertukaran gas paru yang tidak cukup, volume sirkulasi yang kurang dan fungsi kardiovaskuler atau distribusi aliran darah yang terganggu (Fikri dan Ganda, 2005).

Dalam konteks kardiologi, masalah oksigen terjadi disebabkan karena hambatan transport oksigen akibat penurunan fungsi jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh. Dampak penurunan fungsi ini tampak dari tanda-tanda cepat lelah, nafas pendek, perfusi jaringan perifer menurun dll. Apabila oksigen diberikan pada gangguan jantung, maka oksigen masuk berdifusi ke dalam paru-paru relatif mudah. Dari alveoli oksigen berdifusi ke dalam pembuluh darah arteri.

Karena masalah utamanya adalah pada hambatan transport (gangguan cardiac output atau denyut jantung) maka pemberian oksigen akan meningkatkan PaO_2 dan saturasi O_2 . Dengan peningkatan saturasi oksigen, maka hemoglobin mampu membawa oksigen lebih banyak dibandingkan dengan jika seseorang tidak diberikan oksigen. Pada kondisi demikian maka kebutuhan perfusi jaringan dapat dipenuhi meskipun terjadi penurunan rata-rata aliran darah ke jaringan.

Sebenarnya sel hanya membutuhkan sedikit tekanan oksigen untuk terjadinya reaksi kimia intraseluler yang normal. Alasannya adalah bahwa sistem enzim respirasi sel disesuaikan sedemikian rupa sehingga bila PO_2 sel lebih dari 1 sampai 3 mmHg, tersedianya oksigen tidak lagi merupakan suatu faktor pembatas kecepatan reaksi kimia tersebut. Malahan, faktor pembatas utamanya kemudian adalah konsentrasi *adenosin difosfat* (ADP) di dalam sel. Penggunaan adenosin trifosfat (ATP) dalam sel menghasilkan energi, ATP yang kemudian diubah menjadi ADP. Peningkatan konsentrasi ADP, sebaliknya akan meningkatkan metabolisme oksigen dan berbagai makanan yang bercampur dengan oksigen untuk melepaskan energi. Energi ini dibutuhkan untuk membentuk ATP. Oleh karena itu, pada keadaan normal waktu kerja kecepatan penggunaan oksigen oleh sel diatur oleh kecepatan pengeluaran energi dalam sel tersebut yaitu oleh kecepatan pembentukan ADP dari ATP. Hanya dalam keadaan hipoksia berat penggunaan oksigen menjadi suatu keadaan yang terbatas (Fikri dan Ganda, 2005).

Terdapat bukti bahwa terapi oksigen mampu memperbaiki aliran oksigen ke paru dan meningkatkan pertahanan paru dan membantu transport mukosilier dan pembersihan mucus (Bach and others, 2001 dalam perry dan Potter, 2006).

Namun bukti lain menyatakan bahwa terdapat masalah besar di dalam pengelolaan terapi ini pada eksaserbasi COPD

akut yang diakibatkan elevasi kadar CO_2 dan peningkatan resiko gagal nafas. Pengelolaan terapi oksigen, meski dalam kadar yang rendah (24 – 28%) mungkin mengakibatkan hiperkarbia dan harus diberikan dengan hati-hati (Snow and others, 2001 dalam Perry dan Potter, 2006).

Indikasi Terapi O₂ Pada Klien

1. Hypoxia / hypoxemia; artinya penurunan PaO₂ kurang dari 60 mmHg atau SaO₂ kurang dari 90% di dalam ruangan atau dengan PaO₂ dan/atau SaO₂ di bawah rentang yang diinginkan secara klinik
2. Penurunan COP
3. Peningkatan kebutuhan oksigen
4. Penurunan daya angkut oksigen
5. Peningkatan beban kerja miokard pada MCI
6. Prosedur yang bisa menyebabkan hypoxemia
7. Trauma berat
8. Terapi jangka pendek atau intervensi bedah misalnya post anestesi recovery, bedah panggul

NICE menyarankan pengkajian kebutuhan untuk terapi oksigen pada pasien di bawah ini (**Evidence level D**)

- Obstruksi aliran udara berat dengan FEV₁ kurang dari 30% yang diperkirakan.
- Cyanosis.
- Polycythaemia.
- Oedema perifer.
- Tekanan vena jugularis meningkat
- Saturasi oksigen kurang dari 92% saat bernafas.
- Obstruksi aliran udara sedang (FEV₁ 30 to 49% of predicted).
- Hembusan singkat dari terapi oksigen untuk episode hilang nafas hanya digunakan jika semua metode lain gagal. (**Evidence level C**).

Cara pengelolaan terapi oksigen

Alat	Rerata aliran yang disarankan (l/mnt)	Persentase Oksigen	Keuntungan	Kerugian
Low-Flow Systems				
Cannula	1 2 3 4 5 6	24% 28% 32% 36% 40% 44%	Ringan, nyaman, murah, tidak mengganggu makan dan aktivitas	Mukosa hidung kering, FiO_2 bervariasi
Oropharyngeal catheter	1–6	23–42	Murah, tidak perlu trakeostomi	Iritasi mukosa hidung, kateter harus sering diganti-ganti dengan lobang hidung satunya
Mask, simple	6–8	40–60	Mudah digunakan dan murah	Kurang cocok, FiO_2 bervariasi, dilepas saat makan

Mask, partial rebreather	8–11	50–75	Konsentrasi oksigen sedang	Panas, kurang cocok, dilepas saat makan
Mask, non-rebreather	12	80–100	Konsentrasi oksigen tinggi	Kurang cocok

High-Flow Systems				
Transtracheal catheter	¼-4	60–100	Lebih nyaman, dapat disembunyikan di dalam baju, oksigen lebih rendah dibandingkan kanula nasal	Butuh sering pembersihan dan teratur, membutuhkan intervensi bedah
Mask, Venturi	4–6 6–8	24, 26, 28 30, 35, 40	Pemberian oksigen tingkat rendah,	Harus dilepas saat makan

			FiO ₂ tepat, Tersedia kelembaba n tambahan	
Mask, aerosol	8–10	30–100	Kelembaba n baik, FiO ₂ akurat	Tidak nyaman untuk sebagian
Tracheo stomy collar	8–10	30–100	Kelembaba n baik, nyaman, FiO ₂ hampir akurat	
T-piece	8–10	30–100	Sama dengan tracheosto my collar	Berat dengan pipa
Face tent	8–10	30–100	Kelembaba n baik, FiO ₂ hampir akurat	Besar, tidak praktis

Tindakan-Tindakan Keperawatan yang Dapat Mengoptimalkan Terapi Oksigen

Apabila seorang pasien menerima terapi oksigen, hal-hal yang seharusnya dilakukan oleh perawat adalah :

- Menjelaskan alasan dan pentingnya kepada pasien
- Evaluasi efektifitas, observasi tanda-tanda hipoksia. Beritahu dokter bila pasien mengalami gelisah, cemas, somnolen, sianosis, atau takikardia
- Analisa gas darah dan bandingkan dengan dengan nilai normal

- Pasang oksimetri nadi untuk monitor saturasi oksigen
- Jelaskan pada pasien atau pengunjung untuk menghindari rokok saat terapi oksigen

Disamping itu untuk mengefektifkan terapi oksigen ini perlu dilakukan tindakan modalitas lain yang bisa saling mendukung. Di antaranya adalah :

1. Chest Fisiotepry, perkusi, postural drainage, Batuk efektif

Tindakan fisioterapi dada dilakukan untuk mengontrol sekresi pada jalan nafas secara meluas. Sekret yang dikeluarkan perlu untuk dikeluarkan melalui batuk ataupun suction, untuk tindakan batuk efektif perlu dilakukan tindakan mengambil nafas dalam, menutup glottis dengan tujuan untuk memberi tekanan pada bagian belakang dada untuk kemudian dengan kekuatan penuh dikeluarkan.

Fisiotetapi dan batuk efektif berhubungan dengan bersihan jalan nafas terhadap mucus pasien yang menghambat sekresi dari trakeobronkial (Jones and Rowe, 1999)

Akumulasi Sekret yang terjadi pada pasien biasanya terjadi pada penderita :

- bronchitis
- asma
- fibrosis cystic
- pneumonia
- bronkoekstasis

Pada Pasien post operasi juga dapat terjadi peningkatan akumulasi secret, sehingga menyebabkan atelektasis, kolap lubuler, sehingga perlu dilakukan fisioterapi dada tetapi penggunaannya memerlukan terapi modalitas yang lain. Misalnya : Pemberian mukolitik, Pemberian system hidrasi yang baik, pemberian bronkodilator termasuk juga pemberian antibiotic.

Tujuan Utama fisioterapi dada :

- Membersihkan jalan nafas dari penumpukan sekret yang berlebih sehingga tidak mengurangi kerja jalan nafas
- Memfasilitasi klien dalam penggunaan batuk untuk mengeluarkan sekret

Hidrasi yang adekuat penting dilakukan untuk pasien dengan program kebersihan paru. Cairan yang diberikan menyebabkan mukus atau sekret lebih encer dan berair sehingga dapat bergerak ketika dibatukkan dapat keluar lebih mudah, tetapi pemberian hidrasi ini dapat menjadi kontra indikasi terhadap penyakit lain, misalnya gagal jantung , gagal ginjal.

Dengan dilakukan 3 – 4 kali fisioterapi dada/hari dan 2 liter atau lebih cairan/ hari yang diberikan maka akan mencegah dan menciptakan dan membangun kebersihan jalan nafas, mengurangi sesak nafas, meningkatkan kerja pernafasan dan membantu pertukaran gas.

2. Suctioning

Beberapa tindakan yang dianggap perlu dan penunjang untuk membuka jalan nafas dianggap berpotensi untuk mencegah terjadinya obstruksi oleh karena sekret, benda asing, dan obstruksi mekanik yang disebabkan oleh jaringan bagian atas.

Tindakan ini mungkin tidak berhubungan dengan order dokter, tetapi tergantung oleh situasi yang ada, intervensi yang dilakukan ketika terjadi sumbatan jalan nafas pada saat itu maka segera dilakukan pembebasan jalan nafas.

Manajemen dalam kepatenan jalan nafas meliputi: Hidung, jalan nafas bagian atas, serta trakea, system jalan nafas bagian bawah.

Suctioning ditujukan untuk mengangkat secret dari jalan nafas, sehingga klien dengan ketidakmampuan atau kegagalan baik pada proses menelan ataupun pada proses pembebasan jalan nafas lainnya dapat terhindar dari obstruksi.

I. NEBULIZER

Nebulizer adalah alat yang dapat mengubah obat yang berbentuk larutan menjadi aerosol secara terus-menerus dengan tenaga yang berasal dari udara yang dipadatkan atau gelombang ultrasonik.

Mengenai nebulizer dan penguapan merupakan suatu cara pemberian obat melalui inhalasi / pernafasan. Fungsinya sama dengan seperti dengan pemberian obat lainnya namun mempunyai daya effectivitas lebih tinggi dibandingkan melalui mulut / oral. Sebagai contoh : yang biasa nya penyembuhan flu selama 1 minggu, dengan terapi nebulizer sembuh dalam 3 hari.

Cara kerja terapi penguapan adalah obat-obat tersebut dilarutkan dalam bentuk cairan yang diisikan ke nebulizer. Nebulizer mengubah partikel menjadi uap yang di hirup sehingga langsung menuju paru-paru. Mampu menghancurkan dahak / slem / plegm.

Tujuan Pemberian Nebulizer

Untuk mengurangi sesak pada penderita asma, untuk mengencerkan dahak, bronkospasme berkurang/ menghilang.

Cara Bekerja Nebulizer

Cara bekerja Nebulizer adalah dengan penguapan. Jadi obat-obatannya diracik (berupa cairan), dimasukkan ketabungnya lalu dengan bantuan listrik menghasilkan uap yang dihirup dengan masker khusus. Tidak ada bau apa-apa, jadi rasanya seperti bernafas biasa. terapi penguapan sekitar 5-10 menit, 3-

4 kali sehari (seperti jadwal pemberian obat). Dapat dipakai sejak bayi 0 bulan, anak-anak (toddler/kids) hingga dewasa.

Pengobatan lewat Nebulizer ini lebih efektif dari obat-obatan minum, karena langsung dihirup masuk ke paru-paru, sehingga dosis yang dibutuhkan pun lebih kecil, otomatis juga lebih aman. Biasanya dipakai untuk anak asma atau yang memang sering batuk pilek berat karena alergi maupun flu.

Alat Nebulizer berguna untuk yang punya masalah dengan saluran pernafasan, seperti :

- Batuk, untuk mengeluarkan lendir (plegm / slem) di paru-paru / dada, mengencerkan dahak
- Pilek / Hidung Tersumbat, melancarkan saluran pernafasan dengan terapi inhalasi ini juga ampuh, penggunaannya sama dengan obat oral 3x sehari, campuran (obat) uapnya biasanya juga obat-obatan yang memang untuk melancarkan jalan nafas
- Asma dan Sinusitis, bunyi tarikan nafasnya sangat kuat dan sesak nafas
- Alergi yang menyebabkan batu-batuk, pilek, dan yang menjurus ke serangan asma / sinusitis

Obat-Obatan Untuk Nebulizer

- Pulmicort: kombinasi anti radang dengan obat yang melonggarkan saluran nafas
- Nacl : mengencerkan dahak
- Bisolvon cair : mengencerkan dahak
- Atroven : melonggarkan saluran nafas
- Berotex : melonggarkan saluran nafas
- Inflamid : untuk anti radang
- Combiven : kombinasi untuk melonggarkan saluran nafas
- Meptin : melonggarkan saluran nafas.

Kombinasi yang Dianjurkan

- Bisolvon-Berotec-Nacl
- Pulmicort-Nacl

- Combivent-NaCl
- Atroven-Bisolvon-NaCl

Indikasi dan Kontraindikasi Nebulizer

- *Indikasi Nebulizer*
Untuk penderita asma, sesak nafas kronik, batuk, pilek, dan gangguan saluran pernafasan.
- *Kontraindikasi Nebulizer*
Pada penderita trakeotomi, pada fraktur didaerah hidung

Macam-Macam Nebulizer

- *Nebulizer Mini*
Adalah alat genggam yang menyemburkan medikasi atau agens pelembab, seperti agens bronkodilator atau mukolitik menjadi partikel mikroskopik dan mengirimkannya kedalam paru-paru ketika pasien menghirup nafas.
- *Nebulizer Jet-Aerosol*
menggunakan gas bawah tekanan
- *Nebulizer Ultrasonik*
menggunakan getaran frekuensi-tinggi untuk memecah air atau obat menjadi tetesan atau partikel halus.

Cara Pemberian Nebulizer

1. Persiapan Alat

- Tabung oksigen lengkap dengan flowmeter, humidifier
- Masker Nebulizer
- Obat yang akan diberikan
- Sduit 2 cc (sesuai dengan jumlah obat yang diberikan)
- Alat Tulis

2. Persiapan Pasien

- Menjelaskan prosedur yang akan dilakukan
- Menyiapkan lingkungan yang aman untuk klien dan memasang sampiran

3. Langkah-Langkah

- Memberi posisi yang nyaman pada klien
- Mengontrol flowmeter dan humidifier

- Mencuci tangan
- Menyambungkan masker nebulizer dengan tabung oksigen dengan selang penghubung
- Mengontrol apakah selang dan masker berfungsi dengan baik
- Menghisap obat sesuai instruksi medik dan memasukkannya ke dalam tabung masker nebulizer
- Memasang masker sesuai wajah klien
- Mengalirkan oksigen sesuai indikasi medik
- Mengevaluasi respon klien (pola nafas)
- Merapikan pasien
- Cuci tangan
- Dokumentasi
- Jenis obat dan jumlah liter oksigen yang diberikan
- Waktu pemberian
- Reaksi pasien

4. Sikap

- Teliti
- Sabar
- Hati-hati
- Tanggap terhadap reaksi pasien

DAFTAR PUSTAKA

- Arikunto, S. 2006. *Prosedur Penelitian Suatu Pendekatan Praktik*. Jakarta: Rineka Cipta
- Asih, Niluh Gede Yasmin. 2003. *Keperawatan Medikal Bedah: Klien dengan Gangguan Sistem Pernafasan*. Jakarta: EGC. Dari GoogleBook, (online), (<http://www.google.com>.) diakses 28 Desember 2011
- Bastable, Susan. 2002. *Perawat Sebagai Pendidik: Prinsip-Prinsip Pengajaran & Pembelajaran*. Jakarta: EGC
- Chandra, Budiman. 2008. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta EGC
- Depkes RI. 2008. *Pedoman Nasional Penanggulangan Tuberkulosis*. Jakarta
- Dinas Kesehatan. *Panduan Pengawas Menelan Obat TBC*. Tuban

- Dinas Kesehatan Propinsi Jawa Timur. 2013. Rencana Pengembangan Manajemen Terpadu Pengendalian Tb Resistan Obat. Jawa Timur.
- Djojodibroo, Darmanto. 2009. *Respirologi (Respiratory Medicine)*. Jakarta: EGC. Dari GoogleBook (online), (<http://www.google.com>.) diakses 28 Desember 2011
- Imam Ghozali. 2002. *Aplikasi Analisis Multivariat dengan Program SPSS*. Semarang: Badan Penerbit Universitas Dipenogoro
- Khoiriyah, Himatul. 2005. *Hubungan antara Peran Keluarga Sebagai Pengawas Menelan Obat (PMO) dengan Kepatuhan Berobat Pasien Tuberkulosis di Puskesmas Salaman I Kabupaten Magelang*. Skripsi tidak diterbitkan. Semarang: Universitas Muhammadiyah Semarang.
- Laban Y, Yoanes. 2008. *TBC: Penyakit & Cara Pencegahanya*. Yogyakarta: kanisius. Dari GoogleBook, (online), (<http://www.google.com>.) diakses 28 Desember 2011
- Mutaqqin, Arif. 2008. *Buku Ajar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Pernafasan*. Jakarta:

- Salemba Medika. Dari GoogleBook, (online),
(<http://www.google.com>.) diakses 28 Desember
2011
- Niven, Neil. 2000. *Psikologi Kesehatan: Pengantar Untuk perawat & Profesional Kesehatan Lain*. Jakarta: EGC
- Notoatmodjo, S. 2005. *Metode Dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan*. Jakarta : Salemba Medika
- Nursalam. 2008. *Konsep dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan*. Jakarta : Salemba Medika
- Nursalam. 2009. *Konsep dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan edisi 2*. Jakarta : Salemba Medika
- Price, Sylvia. 2005. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit Volume 6 Edisi 2*. Jakarta: EGC
- Riduwan, 2008. *Metode dan Teknik Menyusun Tesis*. Bandung: Alfabeta
- Santoso, Slamet. 2009. *Materi II: Tabulasi Data*. (online),
(<http://ssantoso.blogspot.com>) diakses 13
November 2011
- Sudoyo, A.W (Eds). 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 3 Edisi 5*. Jakarta: Internal Publishing

- Suparyanto. 2011. *Desain Penelitian Pra Eksperimen*. (online),
(<http://dr-suparyanto.blogspot.com>) diakses 13
November 2011
- Wahab A, Samik (Ed). 2000. *Ilmu Kesehatan Anak Nelson*.
Jakarta:EGC. Dari GoogleBook, (online),
(<http://www.google.com>.) diakses 28 Desember
2011
- World Health Organization. Global Tuberculosis control: WHO
report (online). 2011 (cited 2012 January 23)
Available from
<http://www.who.int/tb/publication/globalreport/2011/en/index.html>.
- Yamin, S & Kurniawan, H. 2009. *SPSS Complete: Teknik Analisis
Staistik Terlengkap dengan Software SPSS*. Jakarta:
Salemba Infotek
- Zang, Sheryl Mara. 2003. *Manual Perawatan di-Rumah*.
Jakarta: EGC

BIOGRAFI PENULIS

Erwin Kurniasih, M.Kep., dilahirkan di Magetan, 13 April 1985. Menempuh pendidikan S1 Keperawatan di Universitas Airlangga pada tahun 2003 dan tamat pada 2008. Penulis melanjutkan pendidikan Magister (S2) Keperawatan pada tahun 2012 di Universitas Gadjah Mada dan menamatkannya pada tahun 2014. Penulis menjadi dosen sejak tahun 2008 sampai sekarang di institusi Akper Pemkab Ngawi dengan bidang konsentrasi di Keperawatan Maternitas, Kep Anak, dan Promosi Kesehatan. Beberapa penelitian yang telah dilakukan dan dipublikasikan antara lain *Hubungan Riwayat BBLR dengan Retardasi Mental di SLB YPPLB Ngawi* (2015) dan *Hubungan Antara Peran Ibu Balita dalam Pemberian Makanan Bergizi dengan Status Gizi pada Balita* (2016).

Hamidatus Daris S., S.Kep., Ns., kelahiran Ngawi, 28 Agustus 1985. Menempuh pendidikan S1 Ilmu Keperawatan di Universitas Airlangga pada tahun 2006 dan tamat pada 2009. Penulis melanjutkan pendidikan Magister (S2) Keperawatan pada tahun 2015 di Universitas Muhammadiyah Yogyakarta dan menamatkannya pada tahun 2017. Penulis menjadi dosen sejak tahun 2009 sampai sekarang. Saat ini, penulis juga bekerja di institusi Akper Pemkab Ngawi. Penulis pernah mengikuti beberapa kali Pelatihan TOT TB DOTS yang pertama di Bandung pada tahun 2009 dan yang kedua di Medan tahun 2012 yang di selenggarakan oleh Global Fun yang bekerjasama dengan Lembaga Kesehatan PB NU Pusat Jakarta.