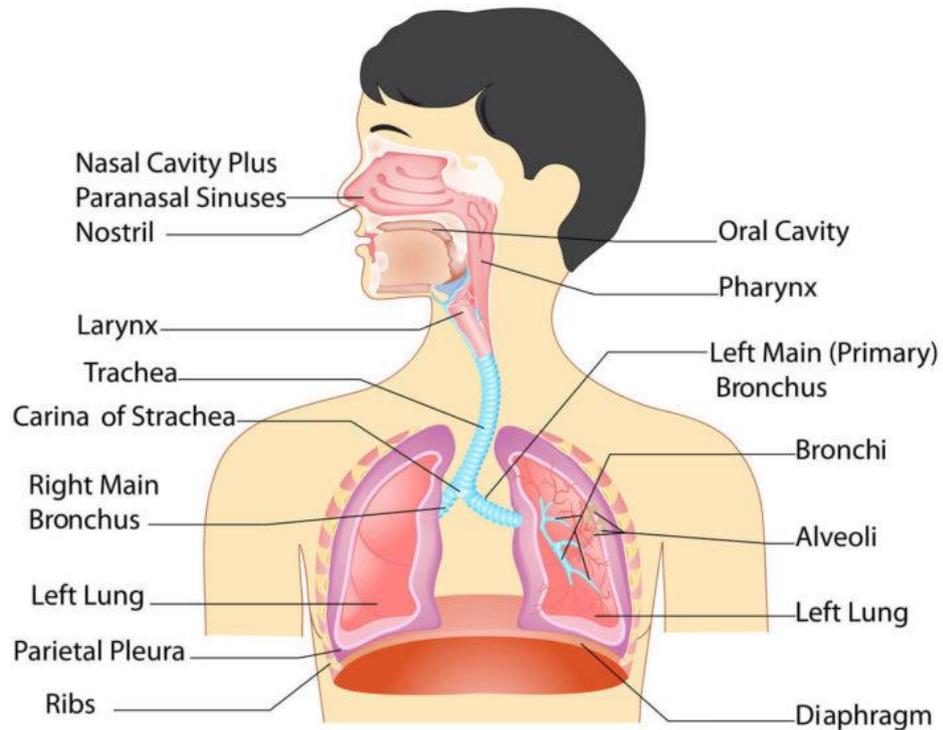


## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Anatomi dan Fisiologi Paru



Gambar 2.1 Anatomi Paru

Sumber : (Fauci et al, 2012)

##### 2.1.1 Anatomi paru

Paru-paru adalah organ pada sistem pernapasan (respirasi) dan berhubungan dengan sistem peredaran darah (sirkulasi). Fungsinya adalah menukar oksigen dari udara dengan karbon dioksida dari darah. Paru-paru terdiri dari organ-organ yang sangat kompleks. Bernapas terutama digerakkan oleh otot diafragma (otot yang terletak antara dada dan perut). Saat menghirup udara, otot diafragma akan mendatar, ruang yang menampung paru-paru akan meluas. Begitu pula sebaliknya, saat menghembuskan udara, diafragma akan mengerut dan paru-paru akan mengempis mengeluarkan udara (Fauci et al 2012).

Akibatnya, udara terhirup masuk dan terdorong keluar paru-paru melalui trakea dan tube bronchial atau bronchi, yang bercabang-cabang dan ujungnya merupakan alveoli, yakni kantung-kantung kecil yang dikelilingi kapiler yang berisi darah. Di sini oksigen dari udara berdifusi ke dalam darah, dan kemudian dibawa oleh hemoglobin (Mason RJ, et al, 2010).

Selama hidup paru kanan dan kiri lunak dan berbentuk seperti spons dan sangat elastic. Jika rongga thorax dibuka volume paru akan segera mengecil sampai 1/3 atau kurang. Paru-paru terletak di samping kanan dan kiri mediastinum. Paru satu dengan yang lain dipisahkan oleh jantung dan pembuluh-pembuluh besar serta struktur lain di dalam mediastinum. Masing-masing paru berbentuk kerucut dan diliputi oleh pleura visceralis, dan terdapat bebas di dalam cavitas pleuralis masing-masing, hanya dilekatkan pada mediastinum oleh radix pulmonalis (Fauci et al 2012).

Setiap paru-paru memiliki

- a. Apeks : tumpul, menonjol ke atas ke dalam leher sekitar 2,5cm di atas clavicula
- b. Permukaan costo-vertebral : menempel pada bagian dalam dinding dada
- c. Permukaan mediastinal: menempel pada pericardium dan jantung
- d. Basis pulmonis: terletak pada diafragma

Batas-batas paru

- a. Apeks : atas paru (atas costae) sampai dengan di atas clavicula
- b. Atas : dari clavicula sampai dengan costae II depan
- c. Tengah : dari costae II sampai dengan costae IV
- d. Bawah : dari costae IV sampai dengan diafragma

#### 2.1.1.1 Bronchus

Bronchus terbentuk dari belahan dua trachea pada ketinggian kira-kira vertebrata torakalis kelima, mempunyai struktur serupa dengan trachea dan dilapisi oleh jenis sel yang sama.

Bronkus Terdiri dari :

- a. Bronkus Principalis
- b. Bronkus Lobaris
- c. Bronkus Segmentalis

Bronkus kanan lebih pendek, lebih lebar dan lebih vertikal daripadayang kiri, sedikit lebih tinggi dari arteri pulmonalis dan mengeluarkan sebuah cabang utama lewat di bawah arteri, disebut bronkuslobus bawah. Bronkus kiri lebih panjang dan lebih langsing dari yang kanan, dan berjalan di bawah arteri pulmonalis sebelum di belah menjadi beberapa cabang yang berjalan kelobus atas dan bawah (Sjamsuhidajat et al, 2010).

#### 2.1.1.2 Alveolus

Alveolus yaitu tempat pertukaran gas assinus terdiri dari bronkiolusrespiratorius yang terkadang memiliki kantong udara kecil atau alveoli pada dindingnya. Ductus alveolaris seluruhnya dibatasi oleh alveolus dan saku alveolaris terminalis merupakan akhir paru-paru, asinus atau kadang disebut lobulus primer. Terdapat sekitar 20 kali percabangan mulai dari trachea sampai Saku Alveolaris. Alveolus dipisahkan oleh dinding yang dinamakan pori-pori Kohn (Sjamsuhidajat et al, 2010).

## 2.1.2 Fisiologi Paru

Fungsi utama pernapasan :

- a. Memperoleh O<sub>2</sub> agar dapat digunakan oleh sel-sel tubuh.
- b. Mengeliminasi CO<sub>2</sub> yang dihasilkan oleh sel.

Proses pernapasan dibagi menjadi dua :

### 2.1.2.1 Respirasi internal

Proses metabolik intraseluler yang terjadi di mitokondria meliputi konsumsi O<sub>2</sub> dan produksi CO<sub>2</sub> selama pengambilan energi dari molekul-molekul nutrient.

### 2.1.2.2 Respirasi eksternal

Proses pertukaran O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> antara sel-sel dalam tubuh dengan lingkungan luar.

Proses respirasi eksternal terdiri atas :

- a. Pertukaran O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> antara udara luar (udara dalam atmosfer) dengan udara dalam alveol paru. Hal ini melalui aksi mekanik pernapasan disebut ventilasi . Kecepatan ventilasi diatur sesuai dengan kebutuhan ambilan O<sub>2</sub> dan pembentukan CO<sub>2</sub> dalam tubuh.
- b. Pertukaran O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> antara udara alveol dengan darah dipembuluh kapiler paru melalui proses difusi.
- c. Pengangkutan O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> oleh sistem peredaran darah dari paru ke jaringan dan sebaliknya.
- d. Pertukaran O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> dalam pembuluh darah dengan sel-sel jaringan melalui proses difusi (Mason RJ, et al, 2010).

## 2.2 Tumor Paru

### 2.2.1 Pengertian Tumor Paru

Tumor adalah neoplasma pada jaringan yaitu pertumbuhan jaringan baru yang abnormal. Paru merupakan organ elastis berbentuk kerucut dan letaknya didalam rongga dada. Jenis tumor paru dibagi untuk tujuan pengobatan, meliputi SCLC (*Small Cell Lung Cancer*) dan NSLC (*Non Small Cell Lung Cancer*/Karsinoma Skuamosa, adenokarsinoma, karsinoma sel besar)Karsinoma bronkogenik adalah tumor ganas paru primer yang berasal dari saluran napas (Fauci et al 2012).  
 Gambar 9. Proses respirasi luar

Kanker paru adalah tumor berbahaya yang tumbuh diparu, sebagian besar kanker paru berasal dari sel-sel didalam paru tapi dapat juga berasal dari bagian tubuh lain yang terkena kanker. Kanker paru merupakan abnormalitas dari sel – sel yang mengalami proliferasi dalam paru (Danhert W et al, 2011).

### 2.2.2 Klasifikasi Tumor Paru

#### 2.2.2.1 Tumor Jinak Paru

Tumor jinak paru jarang dijumpai, hanya sekitar 2% dari seluruh tumor paru, biasanya ditemukan secara kebetulan pada pemeriksaan rutin, karena tumor jinak jarang memberikan keluhan dan tumbuh lambat sekali. Tumor jinak paru yang sering dijumpai adalah hamartoma. Jenis tumor jinak lain yang lebih jarang dijumpai adalah fibroma, kondroma, lipoma, hemangioma, tumor neurogenik, papiloma, leiomiobroma, dan lain-lain (Provenzale JM et al, 2011).

#### 2.2.2.2 Tumor Ganas Paru

Semua keganasan mengenai paru, baik berasal dari paru sendiri maupun dari tempat lain yang bermetastasis ke paru (Fauci et al 2012).

Sebagian besar (45-60%) tumor ganas paru termasuk karsinoma bronkogen adalah jenis adenokarsinoma. Agaknya insiden karsinoma paru mempunyai kecenderungan meningkat, mungkin berhubungan dengan meningkatnya polusi udara dan mental stress yang sering dihubung-hubungkan. Salah satu pendekatan diagnosis dini adalah pemeriksaan radiologik (Sjamsuhidajat et al, 2010).

Dikatakan karsinoma epidermoid ditemukan terutama pada laki-laki dengan rasio 10-20 banding 1 dengan golongan umur terbanyak pada 60 tahun. Karsinoma epidermoid dapat mengalami nekrosis dan membentuk kavitas; tumor ini dapat menjalar melalui hematogen pada stadium lanjut (Sjamsuhidajat et al, 2010).

Adenokarsinoma lebih sering ditemukan pada wanita dan letaknya sering di perifer paru, kadang-kadang di sentral, perkembangan jenis tumor ini cepat dan cepat bermetastasis melalui hematogen atau limfogen (Sjamsuhidajat et al, 2010).

#### 2.2.3 Etiologi

Merokok merupakan penyebab utama dari sekitar 90% kasus kanker paru-paru pada pria dan sekitar 70% pada wanita. Semakin banyak rokok yang dihisap, semakin besar resiko untuk menderita kanker paru-paru. Hanya sebagian kecil kanker paru-paru (sekitar 10%-15%

pada pria dan 5% pada wanita) yang disebabkan oleh zat yang ditemui atau terhirup di tempat bekerja. Bekerja dengan asbes, *radiasi*, arsen, kromat, nikel, klorometil eter, gas mustard dan pancaran oven arang bisa menyebabkan kanker paru-paru, meskipun biasanya hanya terjadi pada pekerja yang juga merokok. Peranan polusi udara sebagai penyebab kanker paru-paru masih belum jelas (Fauci et al, 2012).

Beberapa kasus terjadi karena adanya pemaparan oleh gas radon di rumah tangga. Kadang kanker paru (terutama adenokarsinoma dan karsinoma sel alveolar) terjadi pada orang yang paru-parunya telah memiliki jaringan parut karena penyakit paru-paru lainnya, seperti *tuberkulosis* dan *fibrosis* (Mason RJ, et al, 2010).

Teori Onkogenesis.

Terjadinya kanker paru akibat akumulasi bertahap kelainan genetik yang menyebabkan transformasi epitel bronkus jinak menjadi jaringan neoplastik. Rangkaian perubahan molekular tidak bersifat acak, tetapi mengikuti suatu sekuensi yang sejajar dengan perkembangan histologik menjadi kanker (Fauci et al, 2012).

Perubahan genetik tertentu, seperti hilangnya bahan kromosom 3p (gen penekan tumor), dapat ditemukan, bahkan pada epitel bronkus jinak pasien kanker paru, serta di epitel pernapasan perokok yang tidak mengidap kanker paru, yang mengisyaratkan bahwa pajanan ke karsinogen menyebabkan mukosa pernapasan secara luas mengalami mutagenisasi. Dalam kaitannya dengan pengaruh karsinogenik, terdapat bukti kuat bahwa merokok dan gangguan lain dari lingkungan, merupakan penyebab perubahan genetik yang menyebabkan kanker paru (Fauci et al, 2012).

#### 2.2.4 Patofisiologi

Dari etiologi yang menyerang percabangan segmen/ sub bronkus menyebabkan cilia hilang dan deskuamasi sehingga terjadi pengendapan karsinogen. Dengan adanya pengendapan karsinogen maka menyebabkan metaplasia, hiperplasia dan displasia. Bila lesi perifer yang disebabkan oleh metaplasia, hiperplasia dan displasia menembus ruang pleura, biasa timbul efusi pleura, dan bisa diikuti invasi langsung pada kosta dan korpus vertebra. Lesi yang letaknya sentral berasal dari salah satu cabang bronkus yang terbesar. Lesi ini menyebabkan obstruksi dan ulserasi bronkus dengan diikuti dengan supurasi di bagian distal. Gejala – gejala yang timbul dapat berupa batuk, hemoptysis, dispneu, demam. Wheezing unilateral dapat terdengar pada auskultasi (Mason RJ, et al, 2010).

Pada stadium lanjut, penurunan berat badan biasanya menunjukkan adanya metastase, khususnya pada hati. Kanker paru dapat bermetastase ke struktur – struktur terdekat seperti kelenjar limfe, dinding esofagus, pericardium, otak, tulang rangka (Mason RJ, et al, 2010).

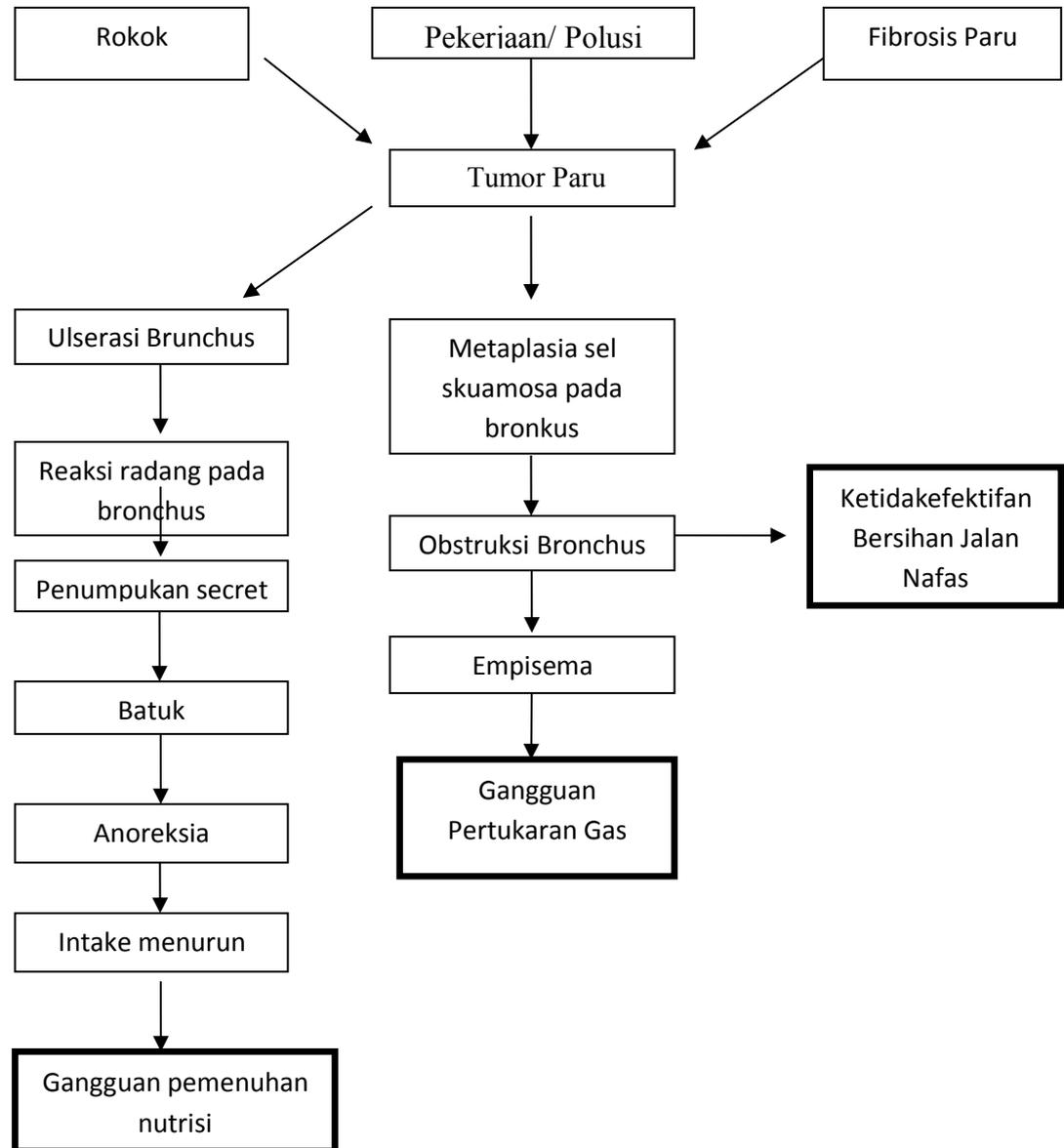
Sebab-sebab keganasan tumor masih belum jelas, tetapi virus, faktor lingkungan, faktor hormonal dan faktor genetik semuanya berkaitan dengan resiko terjadinya tumor. Permulaan terjadinya tumor dimulai dengan adanya zat yang bersifat intiation yang merangsang permulaan terjadinya perubahan sel. Diperlukan perangsangan yang lama dan berkesinambungan untuk memicu timbulnya penyakit tumor (Mason RJ, et al, 2010).

Intiation agen biasanya bisa berupa unsur kimia, fisik atau biologis yang berkemampuan bereaksi langsung dan merubah struktur dasar dari komponen genetik (DNA). Keadaan selanjutnya diakibatkan

keterpaparan yang lama ditandai dengan berkembangnya neoplasma dengan terbentuknya tumor, hal ini berlangsung lama mingguan sampai tahunan (Mason RJ, et al, 2010).

Kanker paru bervariasi sesuai tipe sel daerah asal dan kecepatan pertumbuhan. Empat tipe sel primer pada kanker paru adalah karsinoma epidermoid (sel skuamosa). Karsinoma sel kecil (sel oat), karsinoma sel besar (tak terdeferensiasi) dan adenokarsinoma. Sel skuamosa dan karsinoma sel kecil umumnya terbentuk di jalan napas utama bronkial. Karsinoma sel besar dan adenokarsinoma umumnya tumbuh dicabang bronkus perifer dan alveoli. Karsinoma sel besar dan karsinoma sel oat tumbuh sangat cepat sehingga mempunyai prognosis buruk. Sedangkan pada sel skuamosa dan adenokarsinoma prognosis baik karena pertumbuhan sel ini lambat (Mason RJ, et al, 2010).

## 2.2.4.1 Pathway



Gambar 2.2 Pathway

Sumber: (Mason RJ, et al, 2010)

### 2.2.5 Manifestasi Klinis

Gejala kanker paru-paru tergantung kepada jenis, lokasi dan cara penyebarannya. Biasanya gejala utama adalah batuk yang menetap. Penderita *bronkitis kronis* yang menderita kanker paru-paru seringkali menyadari bahwa batuknya semakin memburuk. Dahak bisa mengandung darah. Jika kanker tumbuh ke dalam pembuluh darah dibawahnya, bisa menyebabkan perdarahan hebat.

Kanker bisa menyebabkan bunyi mengi karena terjadi penyempitan saluran udara di dalam atau di sekitar tempat tumbuhnya kanker. Penyumbatan bronkus bisa menyebabkan *kolaps* pada bagian paru-paru yang merupakan percabangan dari bronkus tersebut, keadaan ini disebut *atelektasis*. Akibat lainnya adalah *pneumonia* dengan gejala berupa batuk, demam, nyeri dada dan sesak nafas. Jika tumor tumbuh ke dalam dinding dada, bisa menyebabkan nyeri dada yang menetap.

Gejala yang timbul kemudian adalah hilangnya nafsu makan, penurunan berat badan dan kelemahan. Kanker paru seringkali menyebabkan penimbunan cairan di sekitar paru-paru (*efusi pleura*), sehingga penderita mengalami sesak nafas. Jika kanker menyebar di dalam paru-paru, bisa terjadi sesak nafas yang hebat, kadar oksigen darah yang rendah dan gagal jantung.

Kanker di puncak paru-paru bisa tumbuh ke dalam saraf yang menuju ke lengan sehingga lengan terasa nyeri, mati rasa dan lemah. Kerusakan juga bisa terjadi pada saraf pita suara sehingga suara penderita menjadi serak. Kanker bisa tumbuh secara langsung ke dalam kerongkongan, atau tumbuh di dekat kerongkongan dan menekannya, sehingga terjadi gangguan menelan. Kadang terbentuk saluran abnormal (*fistula*) diantara kerongkongan dan bronki,

menyebabkan batuk hebat selama proses menelan berlangsung, karena makanan dan cairan masuk ke dalam paru-paru.

Kanker paru-paru bisa tumbuh ke dalam jantung dan menyebabkan:

2.2.5.1 Irama jantung yang abnormal

2.2.5.2 Pembesaran jantung

2.2.5.3 Penimbunan cairan di kantong *perikardial*.

Kanker juga bisa tumbuh di sekitar *vena kava superior*. Penyumbatan vena ini menyebabkan darah mengalir kembali ke atas, yaitu ke dalam vena lainnya dari bagian tubuh sebelah atas:

2.2.5.4 Vena di dinding dada akan membesar

2.2.5.5 Wajah, leher dan dinding dada sebelah atas (termasuk payudara) akan membengkak dan tampak berwarna keunguan.

Keadaan ini juga menyebabkan sesak nafas, sakit kepala, gangguan penglihatan, pusing dan perasaan mengantuk. Gejala tersebut biasanya akan memburuk jika penderita membungkuk ke depan atau berbaring (Mason RJ, et al, 2010).

#### 2.5.6 Penatalaksanaan Medis

Setelah selesai dilakukan diagnosis histologik dan prosedur penentuan stadium anatomis dan fisiologis, dibuat rencana pengobatan keseluruhan. Regimen pengobatan yang paling sering adalah kombinasi dari pembedahan, radiasi, dan kemoterapi.

Pembedahan adalah pengobatan terpilih bagi pasien NSCLC stadium I, II, dan beberapa kasus stadium IIIa, kecuali jika tumor tidak dapat direseksi atau terdapat keadaan-keadaan yang tidak memungkinkan pembedahan (misalnya, penyakit jantung). Pembedahan dapat berupa pengangkatan paru-paru parsial atau total. Sekitar 30% pasien

NSCLC dianggap dapat direseksi untuk penyembuhan. Kelangsungan hidup 5 tahun untuk kelompok yang dapat direseksi ini adalah sekitar 30%. Dengan demikian, sebagian besar pasien yang mula-mula diperkirakan dapat direseksi untuk kesembuhan akan meninggal karena penyakit metastasis (biasanya dalam 2 tahun). Prognosis yang lebih buruk terjadi pada 70% pasien NSCLC yang tersisa dan tidak dapat direseksi. Terapi radiasi umumnya dianjurkan untuk lesi-lesi stadium I dan II jika terdapat kontraindikasi pembedahan, dan untuk lesi-lesi stadium III jika penyakit terbatas pada hemitoraks dan kelenjar getah bening supraklavikular ipsilateral. Jika NSCLC tersebar, terapi radiasi dapat diberikan pada daerah-daerah lokal untuk tujuan paliatif (misal, kompresi medula spinalis akibat metastasis ke vertebrata). Kombinasi kemoterapi dapat diberikan pada beberapa pasien NSCLC. Jumlah median kelangsungan hidup bagi pasien-pasien NSCLC yang tidak dapat direseksi adalah kurang dari satu tahun, sekalipun dengan radiasi dan/atau kemoterapi. Sebagian kecil (6%) akan bertahan selama 5 tahun.

Dasar terapi bagi pasien SCLC adalah kemoterapi, dengan atau tanpa terapi radiasi. Kemoterapi dan radioterapi dada dapat diberikan pada pasien-pasien dengan stadium penyakit yang terbatas, jika secara fisiologis mereka mampu menjalani pengobatan itu. Pasien-pasien dengan stadium penyakit yang ekstensif (luas) ditangani dengan kemoterapi yang sering digunakan terdiri dari siklofosamid, doksorubisin, dan vinkristin, serta siklofosamid, doksorubisin, dan etoposid. Kombinasi kemoterapi meningkatkan median kelangsungan hidup pasien yang tidak diobati dari 6 hingga 17 minggu menjadi 40 sampai 70 minggu. Terapi radiasi juga digunakan untuk profilaksis metastasis ke otak, dan untuk penanganan paliatif terhadap nyeri, hemoptisis berulang, efusi, atau

obstruksi saluran napas atau vena kava superior (Price dan Wilson, 2009).

## 2.2.6 Pemeriksaan penunjang

### 2.2.6.1 Radiologi

- a. Foto thorax posterior – anterior (PA) dan leteral serta Tomografi dada.

Merupakan pemeriksaan awal sederhana yang dapat mendeteksi adanya kanker paru. Menggambarkan bentuk, ukuran dan lokasi lesi. Dapat menyatakan massa udara pada bagian hilus, effusi pleural, atelektasis, erosi tulang rusuk atau vertebra (Rasad S, 2011).

- b. Bronkhografi.

Untuk melihat tumor di percabangan bronkus.

- c. MRI, untuk menunjukkan keadaan mediastinum.

- d. PET-Scan, modalitas pencitraan untuk membedakan jaringan tumor dengan jaringan normal berdasarkan aktivitas biologi (Danhert W, 2011).

### 2.2.6.2 Laboratorium

- a. Sitologi (sputum, pleural, atau nodus limfe).

Dilakukan untuk mengkaji adanya/ tahap karsinoma.

- b. Pemeriksaan fungsi paru dan GDA

Dapat dilakukan untuk mengkaji kapasitas untuk memenuhi kebutuhan ventilasi (Danhert W, 2011)..

### 2.2.6.3 Histopatologi

- a. Bronkoskopi.

Memungkinkan visualisasi, pencucian bagian, dan pembersihan sitologi lesi (besarnya karsinoma bronkogenik dapat diketahui).

b. Biopsi Trans Torakal (TTB).

Biopsi dengan TTB terutama untuk lesi yang letaknya perifer dengan ukuran < 2 cm, sensitivitasnya mencapai 90 – 95 %.

c. Torakoskopi.

Biopsi tumor didaerah pleura memberikan hasil yang lebih baik dengan cara torakoskopi.

d. Mediastinoskopi.

Untuk mendapatkan tumor metastasis atau kelenjar getah bening yang terlibat.

e. Torakotomi.

Torakotomi untuk diagnostic kanker paru dikerjakan bila bermacam – macam prosedur non invasif dan invasif sebelumnya gagal mendapatkan sel tumor.<sup>5</sup>

### 2.2.7 Prognosis

Sekitar 25-40% penderita tumor yang terisolasi dan tumbuh secara perlahan, memiliki harapan hidup sampai 5 tahun setelah penyakitnya terdiagnosis. Penderita ini harus melakukan pemeriksaan rutin karena kanker paru-paru kambuh kembali pada 6-12% penderita yang telah menjalani pembedah (Sjamsuhidajat et al, 2010).

### 2.2.8 Komplikasi

#### 2.2.8.1 Intratorakal

- a. Obstruksi jalan nafas
- b. Gagal nafas
- c. Perdarahan/ hemoptisis
- d. Abses
- e. Atelektasis
- f. Efusi pleura

#### 2.2.8.2 Ekstratorakal

- a. Aritmia
- b. Sindrom vena cava superior
- c. Syndrome horner
- d. Dysphonia
- e. Syndrome pancoast
- f. Metastasis ke organ: otak, tulang, hepar, limfatik
- g. Syndrome paraneoplastik: penurunan berat badan, anoreksia, demam
- h. Leukositosis, anemia
- i. Demensia, ataksia, tremor, neuropati perifer

(sumber: Panduan Pelayanan Medik Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia, halaman: 115-116).

### 2.2.8 Tinjauan Teoritis Keperawatan

#### 2.2.8.1 Pengkajian

##### a. Anamnesis

Identitas klien yang harus diketahui perawat meliputi nama, umur, jenis kelamin, alamat rumah, agama atau kepercayaan, suku bangsa, bahasa yang dipakai, status pendidikan, pekerjaan pasien, dan asuransi kesehatan.

##### b. Keluhan utama merupakan faktor yang mendorong

Pasien mencari pertolongan atau berobat ke rumah sakit. Biasanya pada pasien dengan efusi pleura didapatkan keluhan berupa sesak napas, rasa berat pada dada, nyeri pleuritis akibat iritasi pleura yang bersifat tajam dan terlokalisasi terutama pada saat batuk dan bernapas serta batuk nonproduktif.

##### c. Riwayat Penyakit Saat Ini

Pasien dengan efusi pleura biasanya akan diawali dengan adanya keluhan seperti batuk, sesak napas, nyeri pleuritis, rasa berat pada dada, dan berat badan menurun. Perlu juga ditanyakan sejak

kapan keluhan itu muncul. Apa tindakan yang telah dilakukan untuk menurunkan atau menghilangkan keluhan-keluhan tersebut.

d. Riwayat Penyakit Dahulu

Perlu ditanyakan pula, apakah pasien pernah menderita penyakit seperti TB paru, pneumonia, gagal jantung, trauma, asites, dan sebagainya. Hal ini perlu diketahui untuk melihat ada tidaknya kemungkinan faktor predisposisi.

e. Riwayat Penyakit Keluarga

Perlu ditanyakan apakah ada keluarga yang menderita penyakit-penyakit yang mungkin dapat menyebabkan efusi pleura seperti kanker paru, asma, TB paru, dan lain sebagainya.

f. Pengkajian Psikososial

Pengkajian psikososial meliputi apa yang dirasakan pasien terhadap penyakitnya, bagaimana cara mengatasinya, serta bagaimana perilaku pasien terhadap tindakan yang dilakukan kepada dirinya (Danhert W, 2011).

2.2.8.2 Pemeriksaan Fisik

a. Inspeksi

Peningkatan usaha dan frekuensi pernapasan yang disertai penggunaan otot bantu pernapasan. Gerakan pernapasan ekspansi dada yang asimetris (cembung pada sisi yang sakit). Pengkajian batuk yang produktif dengan sputum purulen.

b. Palpasi

Pendorongan mediastinum ke arah hemithoraks kontralateral yang diketahui dari posisi trakhea dan ictus cordis. Taktil fremitus menurun terutama untuk efusi pleura yang jumlah cairannya >300 cc. Di samping itu, pada palpasi juga ditemukan pergerakan dinding dada yang tertinggal pada dada yang sakit.

c. Perkusi

Suara perkusi redup hingga pekak tergantung dari jumlah cairannya.

d. Auskultasi

Suara napas menurun sampai menghilang pada sisi yang sakit. Pada posisi duduk, cairan semakin ke atas semakin tipis (Sjamsuhidajat et al, 2010).

2.2.9 Diagnosa Keperawatan .

2.2.9.2 Ketidakefektifan bersihan jalan napas yang berhubungan dengan kelemahan, upaya batuk buruk, dan edema paru.

2.2.9.3 Gangguan pertukaran gas yang berhubungan dengan penurunan kemampuan ekspansi paru.

2.2.9.4 Gangguan pemenuhan kebutuhan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh yang berhubungan dengan peningkatan metabolisme tubuh dan penurunan nafsu makan akibat sesak napas sekunder terhadap penekanan struktur abdomen.

2.2.10 Intervensi Keperawatan

2.2.10.2 ketidakefektifan bersihan jalan napas yang berhubungan dengan kelemahan, upaya batuk buruk, dan edema paru.

Tujuan: dalam waktu 2 kali perawatan setelah diberikan intervensi,bersihan jalan napas kembali efektif.

Kriteria hasil:

Klien mampu melakukan batuk efektif

Pernapasan klien normal (16-20 x/menit) tanpa ada penggunaan otot bantu napas. Bunyi napas normal, Rh-/- dan pergerakan pernapasan normal.

Intervensi:

a. kaji fungsi pernapasan (bunyi napas, kecepatan, irama, kedalaman dan penggunaan otot bantu napas).

Rasional: penurunan bunyi napas menunjukkan atelektasis, ronkhi menunjukkan akumulasi sekret dan

ketidakefektifan pengeluaran sekresi yang selanjutnya dapat menimbulkan penggunaan otot bantu napas dan peningkatan kerja pernapasan.

- b. Kaji kemampuan mengeluarkan sekresi, catat karakter dan volume sputum.

Rasional: pengeluaran akan sulit bila sekresi sangat kental (efek infeksi dan hidrasi yang tidak adekuat).

- c. Berikan posisi semifowler/fowler tinggi dan bantu klien latihan napas dalam dan batuk efektif.

Rasional: posisi fowler memaksimalkan ekspansi paru dan menurunkan upaya bernapas. Ventilasi maksimal membuka area atelektasis dan meningkatkan gerakan sekret ke dalam jalan napas besar untuk dikeluarkan.

- d. Pertahankan intake cairan sedikitnya 2500 ml/hari kecuali tidak diindikasikan.

Rasional: hidrasi yang adekuat membantu mengencerkan sekret dan mengefektifkan pembersihan jalan napas.

- e. Bersihkan sekret dari mulut dan trakhea, bila perlu lakukan pengisapan (suction).

Rasional: mencegah obstruksi dan aspirasi. Pengisapan diperlukan bila klien tidak mampu mengeluarkan sekret. Eliminasi lendir dengan suction sebaiknya dilakukan dalam jangka waktu kurang dari 10 menit, dengan pengawasan efek samping suction.

- f. Kolaborasi pemberian obat sesuai indikasi: obat antibiotik

Rasional: pengobatan antibiotik yang ideal adalah dengan adanya dasar dari tes uji resistensi kuman terhadap jenis antibiotik sehingga lebih mudah mengobati pneumonia.

g. Agen mukoliti

Rasional: agen mukolitik menurunkan kekentalan dan perlengketan sekret paru untuk memudahkan pembersihan.

h. Bronkodilator: jenis aminofilin via intravena

Rasional: bronkodilator meningkatkan diameter lumen percabangan trakheobronkhial sehingga menurunkan tahanan terhadap aliran udara.

i. Kortikosteroid

Rasional: kortikosteroid berguna pada hipoksemia dengan keterlibatan luas dan bila reaksi inflamasi mengancam kehidupan.

2.2.10.3 Gangguan pertukaran gas yang berhubungan dengan penurunan kemampuan ekspansi paru.

Tujuan: dalam waktu 1 kali perawatan setelah diberikan intervensi, gangguan pertukaran gas tidak terjadi.

Kriteria hasil:

Melaporkan tidak adanya/penurunan dispnea.

Klien menunjukkan tidak ada gejala distress pernapasan.

Menunjukkan perbaikan ventilasi dan oksigen jaringan adekuat dengan gas darah arteri dalam rentang normal

Intervensi :

a. Kaji dispnea, takipnea, bunyi napas, peningkatan upaya pernapasan, ekspansi thoraks, dan kelemahan.

Rasional: Pneumonia mengakibatkan efek luas pada paru, bermula dari bagian kecil bronkhopneumonia sampai inflamasi difus yang luas, nekrosis, efusi pleura dan fibrosis yang luas. Efeknya terhadap pernapasan bervariasi dari gejala ringan, dispnea berat, dan distress pernapasan.

- b. Evaluasi perubahan tingkat kesadaran, catat sianosis dan perubahan warna kulit termasuk membran mukosa dan kuku.

Rasional: Akumulasi sekret dan berkurangnya jaringan paru yang sehat dapat mengganggu oksigenasi organ vital dan jaringan tubuh.

- c. Ajarkan dan dukung pernapasan bibir selama ekspansi khususnya untuk klien dengan fibrosis dan kerusakan parenkim paru.

Rasional: Membuat tahanan melawan udara luar untuk mencegah kolaps/penyempitan jalan napas sehingga membantu menyebarkan udara melalui paru dan mengurangi napas pendek.

- d. Tingkatkan tirah baring, batasi aktivitas, dan bantu kebutuhan perawatan diri sehari-hari sesuai keadaan klien.

Rasional: Menurunkan konsumsi oksigen selama periode penurunan pernapasan dan dapat menurunkan beratnya gejala.

- e. Kolaborasi pemeriksaan AGD

Rasional: Penurunan kadar  $O_2$  ( $PO_2$ ) dan/atau saturasi, peningkatan  $PCO_2$  menunjukkan kebutuhan untuk intervensi/perubahan program terapi.

- f. Pemberian oksigen sesuai kebutuhan tambahan.

Rasional: Terapi oksigen dapat mengoreksi hipoksemia yang terjadi akibat penurunan ventilasi/menurunnya permukaan alveolar paru.

- g. Kortikosteroid

Rasional: Kortikosteroid berguna pada keterlibatan luas dengan hipoksemia dan bila reaksi inflamasi mengancam kehidupan.

2.2.10.4 Gangguan pemenuhan kebutuhan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh yang berhubungan dengan peningkatan metabolisme tubuh dan penurunan nafsu makan akibat sesak napas sekunder terhadap penekanan struktur abdomen.

Tujuan: Dalam waktu 1 kali perawatan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh terpenuhi.

Kriteria hasil:

Nafsu makan klien meningkat.

Klien mampu menghabiskan porsi makanan yang disediakan oleh di RS.

BB klien meningkat dengan BBI: 75,6 – 92,4 kg.

Tidak terjadi mual dan muntah.

Mukosa bibir tidak pucat.

Intervensi:

- a. Kaji riwayat nutrisi, termasuk makanan kesukaan dan alergi.

Rasional: Mengidentifikasi defisiensi, menduga kemungkinan intervensi.

- b. Anjurkan pada klien untuk makan makanan sedikit namun sering.

Rasional: Memenuhi kebutuhan makan klien sedikit demi sedikit

- c. Libatkan keluarga pasien dalam pemenuhan nutrisi tambahan yang tidak bertentangan dengan penyakitnya.

Rasional: Klien kadang mempunyai selera makan yang sudah terbiasa di rumah. Dengan bantuan keluarga dalam pemenuhan nutrisi dengan tidak bertentangan dengan pola diet akan meningkatkan pemenuhan nutrisi.

- d. Beri/ anjurkan makanan dalam keadaan hangat dan porsi kecil.

Rasional: Untuk meningkatkan selera dan mencegah mual, mempercepat perbaikan kondisi.

- e. Anjurkan klien untuk oral hygiene.

Rasional: Meningkatkan nafsu makan dan masukan peroral

- f. Kolaborasi dengan nutrisi tentang pemenuhan diet klien sesuai anjuran RS.

Rasional: Meningkatkan pemenuhan sesuai dengan kondisi klien.

(Danhert W, 2011).