

# Buku I

**BMP.UKI : YA-24-KMB1-PK-IV-2020**

## **MODUL KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH I**

**Penyusun :**

**Ns. Yanti Anggraini, S.Kep., M.Kep**

**Ns. Hasian Leniwita, S.Kep., M.Kep**

**PROGRAM STUDI DIPLOMA TIGA KEPERAWATAN  
FAKULTAS VOKASI  
UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA  
2020**



## **KATA PENGANTAR**

Puji Syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Kuasa atas Rahmat dan Anugerah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Keperawatan Medikal Bedah I Dalam Buku 1. Materi dalam buku ini disusun penulis dalam rangka memenuhi proses belajar mengajar bagi para dosen dan pendidikan ilmu pengetahuan kepada mahasiswa keperawatan.

Dalam buku ini akan membahas praktikum sistem kardiovaskular, pernafasan dan penyakit tropis. Penulis akan berusaha memperbaiki bila ada kekurangan dalam buku ini. Penulis menerima setiap kritikan dan masukan agar buku ini menjadi lebih baik dan sempurna pada masa yang akan datang.

Hormat Kami,

Penulis

## DAFTAR ISI

<b>BAB I</b> .....	<b>3</b>
<b>SISTEM KARDIOVASKULER</b> .....	<b>3</b>
<b>PJK (Penyakit Jantung Koroner)</b> .....	<b>3</b>
Asuhan Keperawatan PJK .....	17
<b>GAMBAR</b> .....	23
<b>GAGAL JANTUNG</b> .....	24
Asuhan keperawatan pasien gagal jantung .....	41
<b>HIPERTENSI</b> .....	48
Asuhan keperawatan pada klien hipertensi .....	61
gambar .....	71
soal latihan .....	72
<b>PEMERIKSAAN FISIK SISTEM KARDIOVASKULER</b> .....	73
Pemeriksaan Fisik Sistem Kardiovaskuler .....	74
Pengkajian sistem kardiovaskuler .....	84
Perekaman ekg 12 lead .....	87
<b>BAB II</b> .....	89
<b>SISTEM PERNAFASAN</b> .....	89
<b>ASMA</b> .....	89
Asuhan keperawatan Asma .....	109
<b>EFUSI PLEURA</b> .....	117
Asuhan keperawatan Efusi Pleura .....	132
Gambar .....	142
<b>ISPA</b> .....	144
Asuhan keperawatan pada pasien dengan ispa .....	155
<b>PPOK</b> .....	162
Asuhan keperawatan bronkitis .....	174
Asuhan keperawatan asma .....	178
Asuhan keperawatan emfisema .....	183
<b>PNEUMONIA</b> .....	187
<b>TB (TUBERCOLOSIS)</b> .....	194
Asuhan keperawatan .....	205

Soal latihan .....	215
Pemeriksaan fisik sistem pernafasan.....	216
Memberikan klien posisi di tempat tidur.....	223
Pemberian dengan masker oksigen .....	236
Pemberian Terapi Oksigen Via NASAL KANUL.....	238
Pemberian Terapi Oksigen Face Mask.....	243
Pemberian Terapi Oksigen dengan Face Tent .....	246
Pemeriksaan sputum.....	252
<b>BAB III .....</b>	<b>89</b>
<b>PENYAKIT TROPIS .....</b>	<b>89</b>
<b>DBD (DEMAM BERDARAH <i>DENGUE</i>).....</b>	<b>261</b>
Asuhan keperawatan DBD .....	274
<b>HIV /AIDS .....</b>	<b>282</b>
Asuhan keperawatan HIV/AIDS.....	289
<b>MALARIA.....</b>	<b>299</b>
Asuhan keperawatan pengkajian Malaria.....	314
<b>DEMAM TIFOID.....</b>	<b>322</b>
Asuhan keperawatan Demam Tifoid.....	333
Latihan soal.....	340
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>341</b>

**BAB I**  
**SISTEM KARDIOVASKULER**  
**PJK (Penyakit Jantung Koroner)**

**A. Definisi**

Penyakit jantung adalah penyebab utama morbiditas dan mortalitas di Amerika. Meskipun berbagai macam penyakit jantung, seperti gangguan katup, telah menurun secara bermakna akibat teknologi dan penatalaksanaan yang canggih, namun yang lainnya, seperti penyakit jantung koroner (CHD=coronary heart disease) atau penyakit arteri koroner (CAD=coronary artery disease), masih tetap merupakan ancaman kesehatan.

**B. Penyakit Artery Koroner**

Penyakit jantung yang paling sering di Amerika Serikat adalah aterosklerosis koroner. Kondisi patologis arteri koroner yang ditandai dengan penimbunan abnormal lipid atau bahan lemak dan jaringan fibrosa di dinding pembuluh darah yang mengakibatkan perubahan struktur dan fungsi arteri dan penurunan aliran darah ke jantung. Penyakit aterosklerosis mungkin disebabkan akibat kelainan metabolisme lipid, koagulasi darah, dan keadaan biofisika serta biokimia dinding arteri. Meskipun terdapat perbedaan pendapat diantara beberapa ahli mengenai bagaimana aterosklerosis bermula, namun telah disetujui bahwa aterosklerosis merupakan penyakit progresif, dapat dikurangi dan pada beberapa kasus dapat dihilangkan.

Arterosklerosis koroner adalah kondisi yang paling sering menyebabkan penyakit kardiovaskular di Amerika Serikat dan dicirikan oleh akumulasi abnormal zat lemak atau berlemak dan jaringan fibrosa di dinding pembuluh darah. Zat ini menyumbat atau mempersempit lumen, mengurangi aliran darah ke miokardium. Aterosklerosis melibatkan respon inflamasi berulang sehingga mencederai dinding arteri dan pada akhirnya merubah sifat struktural dan biokimia dinding arteri.

Menurut Riskesdas 2013, Penyakit jantung koroner adalah gangguan fungsi jantung akibat otot jantung kekurangan darah karena adanya penyempitan pembuluh darah koroner. Secara klinis, ditandai dengan nyeri dada atau terasa tidak nyaman di dada atau dada terasa tertekan berat ketika sedang mendaki/kerja berat ataupun berjalan terburu-buru pada saat berjalan di jalan datar atau berjalan jauh.

### C. Anatomi dan Fisiologis

Daerah di pertengahan dada di antara kedua paru disebut sebagai mediastinum. Sebagian besar rongga mediastinum di tempati oleh jantung, yang terbungkus dalam kantung fibrosa tipis yang disebut perikardium.

Perikardium melindungi permukaan jantung agar dapat berfungsi dengan baik.

Ruangan antara permukaan jantung dan lapisan dalam perikardium berisi sejumlah kecil cairan, yang melumasi permukaan dan mengurangi gesekan selama kontraksi otot jantung.

*Kamar Jantung.* Sisi kanan dan kiri jantung, masing-masing tersusun atas dua kamar, atrium (jamak=atria) dan ventrikel. Dinding yang memisahkan kamar kanan dan kiri disebut septum. Ventrikel adalah kamar yang menyemburkan darah ke arteri. Fungsi atrium adalah menampung darah yang datang dari vena yang datang dari dan bertindak sebagai tempat penimbunan sementara sebelum darah kemudian dikosongkan ke ventrikel.

Perbedaan ketebalan dinding atrium dan ventrikel berhubungan dengan beban kerja yang diperlukan oleh tiap kamar. Dinding atrium lebih tipis daripada dinding ventrikel karena rendahnya tekanan yang ditimbulkan oleh atrium untuk menahan darah dan kemudian menyalurkannya ke ventrikel. Karena ventrikel kiri mempunyai beban kerja yang lebih berat di antara dua kamar bawah, maka tebalnya sekitar 2-1/2 lebih tebal dibanding dinding ventrikel kanan. ventrikel kiri menyemburkan darah melawan tahanan sistemis yang tinggi, sementara ventrikel kanan melawan tekanan rendah pembuluh darah paru.

Karena posisi jantung agak memutar dalam rongga dada, maka ventrikel kanan terletak lebih ke anterior (tepat dibawah sternum) dan ventrikel kiri terletak lebih ke posterior. Ventrikel kiri bertanggung jawab atas terjadinya denyut apeks atau titik pukulan maksimum (PMI), yang normalnya teraba di garis di garis madklavikularis dinding dada pada rongga interkostal ke-5

*Katup Jantung,* memungkinkan darah mengalir hanya ke satu arah dalam jantung. Katup, yang tersusun atas bilah-bilah jaringan fibrosa, membuka dan menutup secara pasif sebagai respons terhadap perubahan tekanan dan aliran darah. Ada dua jenis katup:

*Katup Atrioventrikularis* katup yang memisahkan atrium dan ventrikel.

Katup trikuspidalis, dinamakan karena tersusun atas tiga kuspis atau daun, memisahkan atrium kanan dan ventrikel kanan. Katup mitral atau bikuspidalis (dua kuspis) terletak di antara atrium dan ventrikel kiri.

Normalnya, ketika ventrikel berkontraksi, tekanan ventrikel akan mendorong daun-daun katup atrioventrikularis ke atas ke rongga atrium. Jika dapat tekanan cukup kuat untuk mendesak katup, darah akan disemburkan ke belakan dari ventrikel ke atrium. Otot papilaris dan korda tendinea bertanggungjawab menjaga aliran darah tetap menuju ke satu arah melalui katup atrioventrikularis. Otot papilaris adalah bundel otot yang terletak di sisi dinding ventrikel. Korda tendinea adalah pita fibrosa yang memanjang dari otot papilaris

ke tepi bilah katup, berfungsi menarik tepi bebas katup ke dinding ventrikel. Kontraksi otot papilaris mengakibatkan korda tendinea menjadi tegang. Hal ini menjaga daun katup menutup selama sistolik, mencegah aliran balik darah. Otot papilaris dan korda tendinea hanya terdapat pada katup mitral dan trikuspidalis dan tidak terdapat di katup semilunaris.

*Katup semilunaris* terletak di antara tiap ventrikel dan arteri yang bersangkutan. Katup antara ventrikel kanan dan arteri pulmonalis disebut katup pulmonalis katup antara ventrikel kiri dan aorta dinamakan katup aorta. Katup semilunaris normalnya tersusun atas tiga kuspis, yang berfungsi dengan baik tanpa otot papilaris dan korda tendinea. Tidak terdapat katup antara vena-vena besar dengan atrium.

*Arteri Koronaria* adalah pembuluh yang menyuplai otot jantung, yang mempunyai kebutuhan metabolisme tinggi terhadap oksigen dan nutrisi. Jantung menggunakan 70% - 80% oksigen yang dihantarkan melalui arteri koronaria sebagai perbandingan, organ lain hanya menggunakan rata-rata seperempat oksigen yang dihantarkan. Arteri koronaria muncul dari aorta dekat hulunya di ventrikel kiri. Dinding sisi kiri jantung disuplai dengan bagian yang lebih banyak melalui arteri koronaria utama kiri, yang kemudian terpecah menjadi dua cabang besar ke bawah (arteri desendens anterior sinistra) dan melintang (arteri sirkumfleksa) sisi kiri jantung tidak seperti arteri lain, arteri koronaria diperfusi selama diastolik.

*Otot Jantung.* Jaringan otot khusus yang menyusun dinding jantung dinamakan otot jantung. Secara mikroskopis, otot jantung mirip otot serat lurik (sleket), yang berada dibawah kontrol kesadaran. Namun secara fungsional, otot jantung menyerupai otot polos karena sifatnya volunter.

Serat otot jantung tersusun secara interkoneksi (sinsitium) sehingga dapat berkontraksi dan berelaksasi secara terkoordinasi. Pola urutan kontraksi dan relaksasi tiap tiap serabut otot akan memastikan kelakuan ritmik otot jantung sebagai satu keseluruhan dan memungkinkannya untuk berfungsi sebagai pompa. Otot jantung itu sendiri dinamakan miokardium. Lapisan dalam miokardium, yang berhubungan langsung dengan darah dinamakan endokardium, dan lapisan sel di bagian luar dinamakan epikardium.

## D. Fisiologi Jantung

### Selintas Elektrofisiologi

Aktivitas listrik jantung terjadi akibat ion (partikel bermuatan seperti natrium, kalium dan kalsium) bergerak menembus membran sel. Perbedaan muatan listrik yang tercatat dalam sebuah sel mengakibatkan apa yang dinamakan potensial aksi jantung.

Pada keadaan istirahat, otot jantung terdapat dalam keadaan terpolarisasi, artinya terdapat perbedaan muatan listrik antara bagian dalam membran yang bermuatan negatif dan bagian luar yang bermuatan positif. Siklus jantung bermula saat dilepaskannya impuls listrik, mulailah fase depolarisasi. Permeabilitas membran sel berubah dan ion bergerak melintasinya. Dengan Bergeraknya ion ke dalam sel, maka bagian dalam sel akan menjadi positif. Kontraksi otot terjadi setelah depolarisasi. Sel otot jantung normalnya akan mengalami depolarisasi ketika sel-sel tetangganya mengalami depolarisasi (meskipun dapat juga terdepolarisasi akibat stimulasi listrik eksternal). Depolarisasi sebuah sel sistem hantaran khusus yang memadai akan mengakibatkan depolarisasi dan kontraksi seluruh miokardium. Repolarisasi terjadi saat sel kembali ke keadaan dasar (menjadi lebih negatif), dan sesuai dengan relaksasi otot miokardium.

Setelah influks natrium cepat ke dalam sel selama depolarisasi, permeabilitas membran sel terhadap kalsium akan berubah, sehingga memungkinkan ambilan kalsium ke dalam sel. Influks kalsium, yang terjadi selama fase *plateau* repolarisasi, jauh lebih lambat dibanding natrium dan berlangsung lebih lama. Interaksi antara perubahan voltase membran dan kontraksi otot dinamakan kopling elektromekanikal.

Otot jantung, tidak seperti otot lurik atau otot polos, mempunyai periode refraktori yang panjang, pada saat sel tidak dapat distimulasi untuk berkontraksi. Hal tersebut melindungi jantung dari kontraksi berkepanjangan (tetani), yang dapat mengakibatkan henti jantung mendadak.

Kopling elektromekanikal dan kontraksi jantung yang normal tergantung pada komposisi cairan interstisial sekitar otot jantung. Komposisi cairan tersebut pada gilirannya tergantung pada komposisi darah. Maka perubahan konsentrasi kalsium dapat mempengaruhi kontraksi serabut otot jantung. Perubahan konsentrasi kalium darah juga penting, karena kalium mempengaruhi voltase listrik normal sel.

## E. Etiologi

Salah satu penyakit jantung koroner adalah kebiasaan makan makanan berlemak tinggi terutama lemak jenuh. Agar lemak mudah masuk dalam peredaran darah dan di serap tubuh maka lemak harus diubah oleh enzim lipase menjadi gliserol. Aterosklerosis adalah suatu keadaan arteri besar dan kecil yang ditandai oleh endapan lemak, trombosit, makrofag dan leukosit di seluruh lapisan tunika intima dan akhirnya ke tunika media.

Penyakit jantung koroner dapat disebabkan oleh beberapa hal :

- a. Penyempitan (stenosis) dan penciutan (spasme) arteri koronaria, tetapi penyempitan terhadap akan memungkinkan berkembangnya koleteral yang cukup sebagai pengganti.
  - b. Aterosklerosis, menyebabkan sekitar 98% kasus PJK
  - c. Penyempitan arteri koronaria pada sifilis, aortitis takayasu, berbagai jenis arteritis yang mengenai arteri koronaria, dll.
- A. Salah satu penyakit jantung akibat insufisiensi aliran darah koroner yaitu, Angina pectoris dan infark miokardium.

### 1. Angina pectoris

Angina pectoris adalah nyeri hebat yang berasal dari jantung dan terjadi sebagai respon, terhadap suplai oksigen yang tidak adekuat ke sel-sel miokardium. Nyeri angina dapat menyebar ke lengan kiri, ke punggung, ke rahang, atau ke daerah abdomen

- a. Aterosklerosis
- b. Spasme arteri koroner
- c. Anemia berat
- d. Artritis

orta insufisiensi

Adapun jenis-jenis

angina :

#### a. Angina stabil

Disebut juga angina klasik, terjadi jika arteri koroner yang arterosklerotik tidak dapat berdilatasi untuk meningkatkan alirannya

sewaktu kebutuhan oksigen meningkat. Peningkatan jantung dapat menyertai aktivitas misalnya berolahraga atau naik tangga.

b. Angina Prinzmetal

Terjadi tanpa peningkatan jelas beban kerja jantung pada kenyataannya sering timbul pada waktu beristirahat atau tidur. Pada angina Prinzmetal terjadi spasme arteri koroner yang menimbulkan iskemi jantung di bagian hilir. Kadang-kadang tempat spasme berkaitan dengan arterosklerosis.

c. Angina tak stabil

Adalah kombinasi angina stabil dengan angina Prinzmetal ; dijumpai pada individu dengan perburukan penyakit arteri koroner. Angina ini biasanya menyertai peningkatan beban kerja jantung; hal ini tampaknya terjadi akibat arterosklerosis koroner, yang ditandai oleh trombus yang tumbuh dan mudah mengalami spasme.

2. Infark miokardium

Terlepasnya plak arteriosklerosis dari salah satu arteri koroner dan kemudian tersangkut di bagian hilir sehingga menyumbat aliran darah ke seluruh miokardium yang di perdarahi oleh pembuluh tersebut. Infark miokardium juga dapat terjadi jika lesi trombosit yang melekat di arteri menjadi cukup besar untuk menyumbat total aliran ke bagian hilir, atau jika suatu ruang jantung mengalami hipertrofi berat sehingga kebutuhan oksigen tidak dapat terpenuhi.

## F. Tanda dan Gejala

Pasien yang sudah mengalami CAD bisa saja tidak timbul gejala apapun. Semakin besar sumbatan yang ada di dalam pembuluh darah, maka aliran darah yang dapat melewatinya semakin sedikit, dan kemungkinan untuk timbulnya gejala semakin besar. Pasien biasanya baru mengetahui adanya CAD setelah timbul gejala. Gejala-gejala yang dapat timbul akibat CAD antara lain :

a. Nyeri dada

Gejala yang paling sering terjadi akibat CAD adalah adanya nyeri dada atau biasa disebut dengan *angina pectoris*. Nyeri dada ini dirasakan sebagai rasa tidak nyaman atau tertekan di daerah dada, sesuai dengan lokasi otot jantung yang tidak mendapat

pasokan oksigen. Nyeri dapat menjalar ke daerah bahu, lengan, leher, rahang, atau punggung. Keluhan akan dirasakan semakin memberat dengan adanya aktivitas.

b. Sesak

Keluhan sesak timbul sebagai tanda mulai adanya gagal jantung. Pada gagal jantung, jantung sudah tidak mampu lagi memompa darah ke seluruh tubuh termasuk ke paru-paru. Kemudian timbul penumpukan cairan di dalam paru-paru.

c. Gagal jantung

Tanda-tanda adanya gagal jantung antara lain : sesak dan nafas pendek-pendek, lemas, dan bengkak pada kedua tungkai bawah

d. Serangan jantung

Serangan jantung mendadak ini biasa terjadi karena adanya plak yang terlepas kemudian terbawa aliran darah dan menyumbat pembuluh darah arteri coroner secara tiba-tiba. Apabila sumbatan ini tidak segera diatasi, maka otot jantung yang tidak mendapat pasokan darah tersebut dapat mati dan terbentuk jaringan parut. Kerusakan ini bersifat permanen.

Tanda yang paling sering terjadi pada serangan jantung adalah nyeri dada. Selain itu dapat disertai sesak, mual muntah, keringat dingin, sensitif terhadap cahaya, gangguan tidur, lemah, dan tidak bertenaga

e. Aritmia

Aritmia terjadi ketika laju detak jantung tidak teratur, terlalu cepat atau terlalu lambat.

## **G. Patofisiologi**

Aterosklerosis dimulai ketika kolesterol berlemak tertimbun di intima arteri besar. Timbunan ini dinamakan ateroma atau plak akan mengganggu absorpsi nutrisi oleh sel-sel endotel yang menyusun lapisan dinding dalam pembuluh darah dan menyumbat aliran darah karena timbunan ini menonjol ke lumen pembuluh darah. Endotel pembuluh darah yang terkena akan mengalami nekrosis dan menjadi jaringan parut, selanjutnya lumen menjadi semakin sempit dan aliran darah terhambat. Pada lumen yang menyempit dan berbanding kasar, akan cenderung terjadi pembentukan bekuan darah, hal ini menjelaskan bagaimana terjadinya koagulasi intravaskuler, diikuti oleh penyakit tromboemboli yang merupakan komplikasi tersering aterosklerosis.

Berbagai teori mengenai bagaimana lesi aterosklerosis terjadi telah diajukan, tetapi tidak satupun yang terbukti secara meyakinkan. Mekanisme yang mungkin adalah pembentukan trombus pada permukaan plak; konsolidasi trombus akibat efek fibrin; perdarahan ke dalam plak; dan penimbunan lipid terus menerus. Bila fibrosa pembungkus plak pecah, maka debris lipid akan terhanyut dalam aliran darah dan menyumbat arteri dan kapiler di sebelah distal plak yang pecah. Struktur anatomi arteri koroner membuatnya rentan terhadap mekanisme aterosklerosis.

Mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi gangguan kemampuan kontraktilitas jantung, yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. Konsep curah jantung paling baik dijelaskan dengan persamaan  $CO = HR \times SV$  dimana curah jantung (CO:Cardiac Output) adalah fungsi frekuensi jantung (HR:Heart Rate) X volume sekuncupnya (SV:Stroke Volume).

Frekuensi jantung adalah fungsi sistem saraf otonom. Bila curah jantung berkurang, sistem saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Bila mekanisme kompensasi ini gagal untuk mempertahankan perfusi jaringan yang memadai, maka volume sekuncup jantunglah yang harus menyesuaikan diri untuk mempertahankan curah jantung.

Tetapi pada gagal jantung dengan masalah utama kerusakan dan kekakuan serabut jantung otot, volume sekuncup berkurang dan curah jantung normal masih dapat dipertahankan.

Volume sekuncup, jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi tergantung pada tiga faktor; preload; kontraktilitas dan afterload.

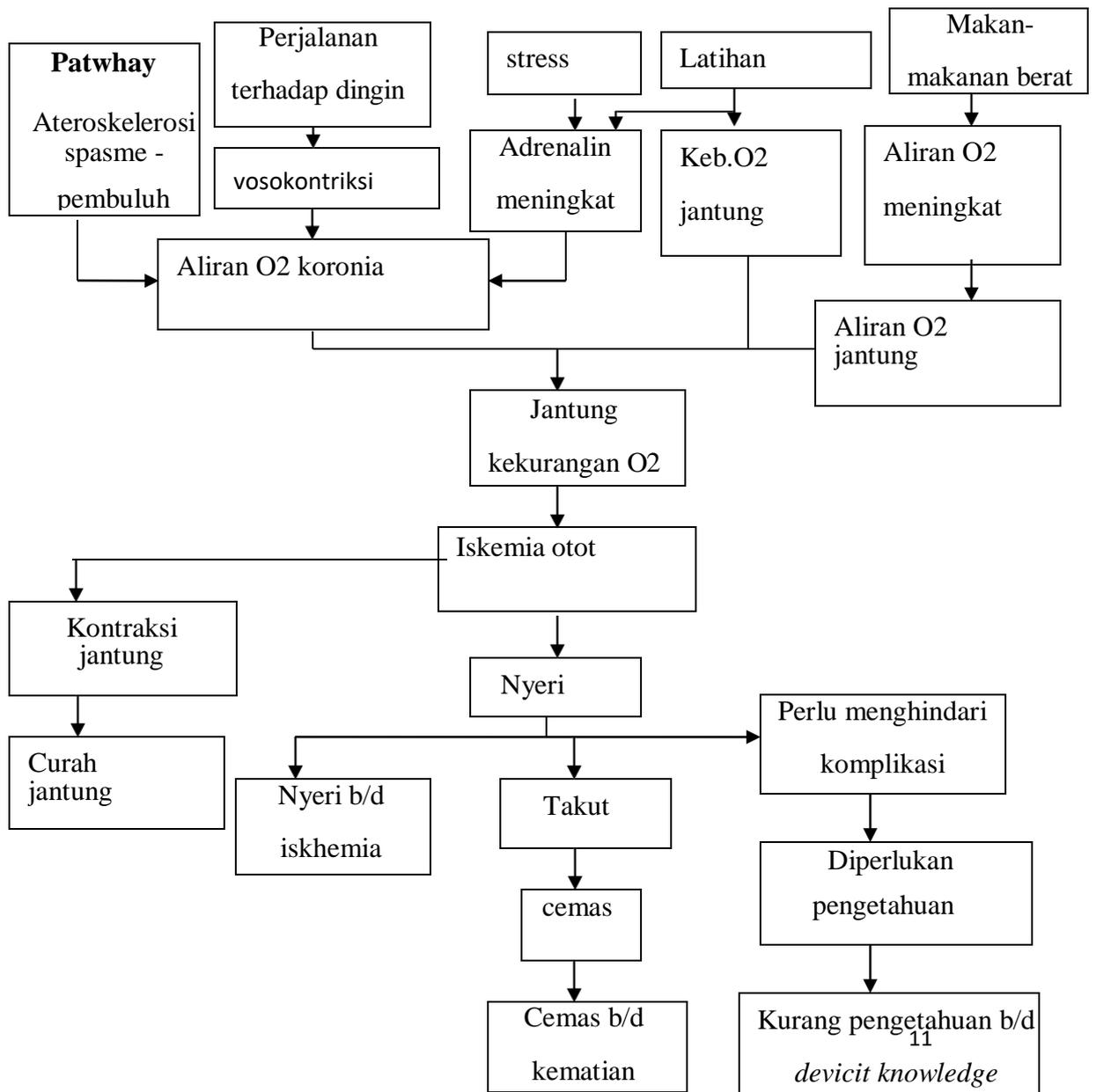
- **Preload adalah sinonim dengan Hukum Starling pada jantung yang menyatakan bahwa jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut jantung.**
- **Kontraktilitas mengacu pada perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel dan berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium.**
- **Afterload mengacu pada besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriole.**

Pada gagal jantung, jika satu atau lebih dari ketiga faktor tersebut terganggu, hasilnya curah jantung berkurang. Kemudahan dalam menentukan pengukuran hemodinamika

melalui prosedu penampilan invasif telah mempermudah diagnosa gagal jantung kongestif dan mempermudah penerapan terapi farmakologis yang efektif.

## H. Pathoflowdiagram

- a. Makrofag Lapisan lemak sel otot polos tumbuh Nyeri Asam laktat terbentuk MCI Kematian. (Ariesty, 2011:hal 6).



## b. Pemeriksaan Diagnostik

Tergantung kebutuhannya beragam jenis pemeriksaan dapat dilakukan untuk menegakkan diagnosis PJK dan menentukan derajatnya. Dari yang sederhana sampai yang invasive sifatnya.

### a. Elektrokardiogram (EKG)

Pemeriksaan aktifitas listrik jantung atau gambaran elektrokardiogram (EKG) adalah pemeriksaan penunjang untuk memberi petunjuk adanya PJK. Dengan pemeriksaan ini kita dapat mengetahui apakah sudah ada tanda-tandanya. Dapat berupa serangan jantung terdahulu, penyempitan atau serangan jantung yang baru terjadi, yang masing-masing memberikan gambaran yang berbeda.

### b. Foto Rontgen Dada

Dari foto rontgen, dokter dapat menilai ukuran jantung, ada-tidaknya pembesaran. Di samping itu dapat juga dilihat gambaran paru. Kelainan pada koroner tidak dapat dilihat dalam foto rontgen ini. Dari ukuran jantung dapat dinilai apakah seorang penderita sudah berada pada PJK lanjut. Mungkin saja PJK lama yang sudah berlanjut pada payah jantung. Gambarannya biasanya jantung terlihat membesar.

### c. Pemeriksaan Laboratorium

Dilakukan untuk mengetahui kadar trigliserida sebagai faktor resiko. Dari pemeriksaan darah juga diketahui ada-tidaknya serangan jantung akut dengan melihat kenaikan enzim jantung.

### d. Bila dari semua pemeriksaan diatas diagnosa PJK belum berhasil ditegakkan, biasanya dokter jantung/ kardiologis akan merekomendasikan untuk dilakukan treadmill.

Alat ini digunakan untuk pemeriksaan diagnostic PJK. Berupa ban berjalan serupa dengan alat olah raga umumnya, namun dihubungkan dengan monitor dan alat rekam EKG. Prinsipnya adalah merekam aktifitas fisik jantung saat latihan. Dapat terjadi berupa gambaran EKG saat aktifitas, yang memberi petunjuk adanya PJK. Hal ini disebabkan karena jantung mempunyai tenaga

serap, sehingga pada keadaan sehingga pada keadaan tertentu dalam keadaan istirahat gambaran EKG tampak normal.

Dari hasil treadmill ini telah dapat diduga apakah seseorang menderita PJK. Memang tidak 100% karena pemeriksaan dengan treadmill ini sensitifitasnya hanya sekitar 84% pada pria sedangkan untuk wanita hanya 72%. Berarti masih mungkin ramalan ini meleset sekitar 16%, artinya dari 100 orang pria penderita PJK yang terbukti benar hanya 84 orang. Biasanya perlu pemeriksaan lanjut dengan melakukan kateterisasi jantung.

e. Kateterisasi Jantung

Pemeriksaan ini dilakukan dengan memasukkan kateter semacam selang seukuran ujung lidi. Selang ini dimasukkan langsung ke pembuluh nadi (arteri). Bisa melalui pangkal paha, lipatan lengan atau melalui pembuluh darah di lengan bawah. Kateter didorong dengan tuntunan alat rontgen langsung ke muara pembuluh koroner. Setelah tepat di lubangnya, kemudian disuntikkan cairan kontras sehingga mengisi pembuluh koroner yang dimaksud. Setelah itu dapat dilihat adanya penyempitan atau malahan mungkin tidak ada penyumbatan. Penyempitan atau penyumbatan ini dapat saja mengenai beberapa tempat pada satu pembuluh koroner. Bisa juga sekaligus mengenai beberapa pembuluh koroner. Atas dasar hasil kateterisasi jantung ini akan dapat ditentukan penanganan lebih lanjut. Apakah pasien cukup hanya dengan obat saja, disamping mencegah atau mengendalikan bourgeois resiko. Atau mungkin memerlukan intervensi yang dikenal dengan balon. Banyak juga yang menyebut dengan istilah ditiup atau balonisasi. Saat ini disamping dibalon dapat pula dipasang stent, semacam penyangga seperti cincin atau gorng-gorong yang berguna untuk mencegah kembalinya penyempitan. Bila tidak mungkin dengan obat-obatan, dibalon dengan atau tanpa stent, upaya lain adalah dengan melakukan bedah pintas koroner. (Carko, 2009)

## **I. Penatalaksanaan Medis**

Biasanya pengobatan terbaik untuk orang-orang yang memiliki kadar kolesterol tinggi menurut UPT – Balai Informasi Teknologi LIPI adalah :

- a. Menurunkan berat badan jika mereka mengalami kelebihan berat badan.

- b. Karena kolesterol dan lemak jenuh makanan telah terbukti menaikkan kolesterol-LDL, maka masukan zat gizi ini harus dikurangi. Kalori berlebihan menaikkan LDL dan trigliserida-VLDL, serta menurunkan HDL, yang membuat pengaturan berat badan menjadi penting.
- c. Berhenti merokok, sebab rokok dapat menurunkan kadar HDL.
- d. Mengurangi jumlah lemak dan kolesterol dalam makanannya. Diet rendah kolesterol dan rendah lemak jenuh akan mengurangi kadar LDL.
- e. Menambah porsi olah raga. Olah raga bisa membantu mengurangi kadar LDL-kolesterol dan menambah kadar HDL-kolesterol.
- f. Mengonsumsi obat penurun kadar lemak (jika diperlukan).
- g. Wanita yang menggunakan kontrasepsi oral biasanya menderita peningkatan trigliserida yang bisa mempengaruhi HDL, yang tergantung atas komposisi estrogen-progesteron pil. Kontrasepsi oral dengan ldominan progestin bisa menurunkan HDL.
- h. Saat ini penggunaan obat-obat antioksidan menjadi babak baru dalam upaya pengendalian faktor-faktor risiko PJK, dimana obat-obat tersebut relatif lebih murah. Santoso (1998) mengemukakan bahwa perubahan oksidatif LDL dapat dihambat dengan memberi antioksidan, misalnya vitamin yang larut dalam lemak (vitamin A, vitamin E dan beta-karoten), vitamin C dan probukal. Beberapa penelitian telah membuktikan manfaat vitamin E bila dipakai dengan tujuan pencegahan primer, yaitu menghambat terjadinya PJK pada pria, wanita, dan orang tua.
- i. Obat-obatan kimia yang digunakan untuk menurunkan kadar lemak dalam darah:

1. Penyerap asam empedu

Cara kerja :

Obat golongan resin ini bekerja dengan cara mengikat asam empedu di usus halus dan mengeluarkannya melalui tinja sehingga sirkulasi enterohepatik obat ini menurun. Akibatnya, terjadi peningkatan fungsi reseptor LDL dan peningkatan bersihan LDL plasma. Obat golongan ini terutama berpengaruh pada kadar kolesterol LDL dan sedikit/tidak ada pengaruhnya pada kadar TG dan kolesterol HDL. Pemakaian obat ini pada pasien hipertrigliseridemia berat (>500 mg/dl) bahkan akan lebih meningkatkan pada TG.

Contoh : colestyramine, colestipol

Kolestiramin adalah suatu amonium kuarterner penukar resin yang dalam bentuk garam, menukar klorida untuk anion lain. 1 gram kolestiramin dapat mengikat

sekitar 100 mg garam empedu. Penggunaan kolestiramin jangka panjang telah terbukti dapat menurunkan serangan jantung fatal sekitar 20%.

Efek samping :

Gangguan pencernaan (mual, muntah, sembelit), urtikaria, dermatitis, nyeri otot dan sendi, arthritis, sakit kepala, pusing, gelisah, vertigo, mengantuk, penurunan nafsu makan, lemas, nafas pendek.

## 2. Penghambat sintesa lipoprotein

Cara kerja : Menurunkan produksi VLDL yang merupakan prekursor LDL

Contoh : niasin

Asam nikotinat (nicotinic acid) atau Niasin / vitamin B3 yang larut air. Dengan dosis besar asam nikotinat diindikasikan untuk meningkatkan HDL atau kolesterol baik dalam darah untuk mencegah serangan jantung.

Efek samping :

Gatal dan kemerahan pada kulit terutama daerah wajah dan tengkuk, gangguan fungsi hati, gangguan saluran pencernaan (muntah, diare, tukak lambung), pandangan kabur, hiperurisemia, hiperglikemia.

## 3. Penghambat HMG Koenzim-A reduktase (golongan statin)

Cara kerja :

- a. Menghambat pembentukan kolesterol di hati
- b. Meningkatkan pembuangan LDL dari aliran darah

Contoh : fluvastatin, lovastatin, pravastatin, simvastatin

Lovastatin adalah suatu inhibitor kompetitif enzim HMG KoA reduktase yang merupakan suatu enzim yang mengontrol kecepatan biosintesis kolesterol. Golongan obat ini lebih sering disebut sebagai statin atau vastatin.

Lovastatin dimanfaatkan untuk pengobatan hiperkolesterolemia yang disebabkan oleh peningkatan LDL.

Efek samping :

Gangguan saluran pencernaan, sakit kepala, 'rash' (kemerahan), nyeri otot.

## J. Pencegahan

Berikut adalah beberapa tips berguna untuk mencegah penyakit jantung koroner:

### 1. Pola makan sehat

Terapkan menu makan yang kaya serat dan cukup nutrisi, perhatikan pula cara pengolahannya, sebaiknya hindari makanan yang diolah dengan cara digoreng di

dalam banyak minyak, sebaliknya olah makanan dengan cara ditumis, direbus atau dikukus. Jika harus mengolah makanan dengan cara menggoreng, sebaiknya gunakan minyak zaitun daripada minyak goreng, sebab minyak zaitun memiliki kandungan lemak yang rendah. Hindari makanan yang mengandung kolesterol dan lemak tinggi, misalnya seafood – kandungan kolesterol tinggi di dalamnya dapat membahayakan jantung. Pilih produk makanan yang rendah lemak atau bahkan tanpa lemak. Konsumsi susu, keju atau mentega yang rendah lemak. Selain lemak, hindari juga makanan yang mengandung gula yang tinggi, misalnya *soft drink*. Konsumsi karbohidrat secukupnya karena secara alami tubuh akan memproses karbohidrat menjadi gula dan lemak. Mengonsumsi *oat* atau gandum dapat membantu menjaga kesehatan jantung.

## 2. Berhenti Merokok

Siapa pun tahu bahwa rokok sangat buruk untuk kesehatan jantung, oleh karena itu, hentikan kebiasaan merokok anda segera agar jantung anda tetap sehat.

## 3. Hindari stres

Saat seseorang mengalami stres, otak memerintah tubuh untuk mengeluarkan hormon kortisol untuk mengatasinya namun jika hormon ini diproduksi berlebihan dapat menyebabkan pembuluh darah menjadi kaku, hormon norepinephrine juga akan diproduksi oleh tubuh untuk mengatasi stres, namun jika diproduksi berlebihan dapat mengakibatkan tekanan darah meningkat.

## 4. Hipertensi

Tekanan darah tinggi juga dapat menjadi penyebab penyakit jantung, sebab tekanan darah yang berlebihan dapat melukai dinding arteri dan memungkinkan kolesterol LDL memasuki arteri dan berakibat pada meningkatnya timbunan plak.

## 5. Obesitas

Jaga pola makan agar tidak berlebihan sehingga anda terhindar dari kegemukan, seseorang dengan lingkar pinggang lebih dari 80 cm memiliki risiko lebih tinggi untuk terkena serangan jantung koroner. Selain itu, obesitas atau kelebihan berat badan dapat meningkatkan resiko terkena tekanan darah tinggi dan diabetes. Diabetes merupakan salah satu faktor yang mempercepat terjadinya penyakit jantung koroner selain dapat meningkatkan risiko terkena serangan jantung.

## 6. Olahraga teratur

Lakukan olahraga kardio seperti *jogging*, berjalan kaki, renang atau bersepeda. Jenis olah raga tersebut dapat menguatkan kerja otot jantung dan melancarkan peredaran darah ke seluruh tubuh.

#### 7. Konsumsi antioksidan

Radikal bebas yang berasal dari polusi udara, asap rokok dan asap kendaraan bermotor dapat menyebabkan endapan pada pembuluh darah yang mengakibatkan penyumbatan, radikal bebas dalam tubuh dapat dihilangkan lewat konsumsi antioksidan dimana antioksidan bekerja menangkap radikal bebas dalam tubuh dan membuangnya. Antioksidan bisa diperoleh dari berbagai macam sayuran dan buah.

## ASUHAN KEPERAWATAN

### Pengkajian

PENGKAJIAN merupakan langkah utama dan dasar utama dari proses keperawatan yang mempunyai dua kegiatan pokok, yaitu :

#### a. Pengumpulan data

Pengumpulan data yang akurat dan sistematis akan membantu dalam menentukan status kesehatan dan pola pertahanan penderita, mengidentifikasi, kekuatan dan kebutuhan penderita yang dapat diperoleh melalui anamnese, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium serta pemeriksaan penunjang lainnya.

##### 1. Anamnese

- a. Identitas penderita meliputi nama, umur, jenis kelamin, agama, pendidikan, pekerjaan, alamat, status perkawinan, suku bangsa, nomor register, tanggal masuk rumah sakit, dan doagnosa medis.
- b. Keluhan utama : CAD terjadi penumpukan plak pada arteri koroner menjadi menyempit mengakibatkan otot jantung melemah, dan menimbulkan komplikasi seperti gagal jantung dan aritme (gangguan irama jantung) mengakitkan polah nafas tidak efektif.
- c. Riwayat kesehatan sekarang : berisi tentang terjadinya penyakit Coronary Artery Disease (CAD), penyebab terjadi penyakit CAD adanya nyeri di bagian dada.
- d. Riwayat kesehatan duluh : adanya riwayat peyakit CAD atau penyakit-penyakit lainnya, tindakan medis yang perna didapat maupun obat-obatan yang biasa digunakan oleh penderita.

- e. Riwayat kesehatan keluarga : dari genogram keluarga biasanya terdapat salah satu anggota keluarga juga menderita CAD (Coronary Artery Disease) atau penyakit keturunan yang dapat menyebabkan terjadinya insulin misal hipertensi, jantung.
- f. Riwayat psikososial : meliputi informasi mengenai perilaku, perasaan dan emosi yang dialami penderita sehubungan dengan penyakitnya serta tanggapan keluarga terhadap penyakit penderita.

## 2. Pemeriksaan fisik

- a. Status kesehatan umum meliputi keadaan penderita, kesadaran, suara bicara, tainggi badan, berat badan, dan tanda tanda vital (TTV)
- b. Kepala dan leher kaji bentuk kepala, keadaan rambut, adakah pembesaran pada leher, telinga kadang-kadang berdenging, adakah gangguan pendengaran, lidah sering terasa tebal, ludah menjadi kental, gigi mudah goyah, gusih mudah bengkak dan berdarah, apakah penglihatan kabur/ganda, diplopia, lensa mata keruh.
- c. Sistem integumen : turgor kulit menurun, adanya luka atau warna kehitaman, kelembaban dan suhu kulit didaerah sekitar ulkus dan gangren, kemerahan pada kulit, tekstur rambut dan kuku.
- d. Sistem pernafasan adakah sesak nafas, batuk, sputum, nyeri dada. Pada penderita Coronary Artery Disease (CAD).
- e. Sistem kardioveskuler : perfusi jaringan menurun

### **Diagnosa keperawatan**

Diagnosa keperawatan adalah penilaian klinis tentang respon individu, keluarga dan komunitas terhadap proses kehidupan/malmasalah kesehatan. Aktual atau potensial dan kemungkinan dan membutuhkan tindakan keperawatan untuk memecahkan masalah tersebut.

#### c. Intervensi

Setelah merumuskan diagnosa keperawatan, maka intervensi dan aktivitas keperawatan perlu ditetapkan untuk mengurangi, menghilangkan, dan mencegah masalah keperawatan penderita. Tahapan ini disebut perencanaan keperawatan yang meliputi penentuan prioritas, diagnosa keperawatan,

menetapkan sasaran dan tujuan menetapkan kriteria evaluasi dan merumuskan intervensi dan aktivitas keperawatan.

1. Diagnosa keperawatan : Gangguan rasa nyaman nyeri berhubungan dengan penurunan aliran darah miokardium, peningkatan kerja jantung.

Tujuan : setelah di lakukan tindakan keperawatan selama proses keperawatan diharapkan kerja jantung berkurang dan gangguan rasa nyaman nyeri berkurang atau hilang.

Kriteria hasil : klien mengatakan nyeri berkurang /hilang, sesak berkurang/hilang.

<b>Intervensi</b>	<b>Rasional</b>
1. Pantau tanda-tanda vital 5 menit selama serangan angina	1. Mengetahui tingkat nyeri yang dialami pasien dari data objektif dan mengetahui tingkat kerja jantung.
2. Kaji dan catat respon pasien /efek obat.	2. Mengetahui kinerja obat dalam tubuh.
3. Kaji dan catat skala dan lokasi nyeri .	3. Mengetahui skalah nyeri yang dialami pasien, guna untuk menentukan tindakan yang dilakukan, apakah harus dibantu dengan tindakan farmakoterapi.
4. Tinggikan tepat tidur bila klien sesak.	4. Mengurangi gaya gravitasi pada dada pasien dan memperluas pengembangan paru
5. Pantau irama jantung	5. Menentukan kinerja jantung, apakah normal atau tidak.
6. Pertahankan lingkungan tenang dan nyaman.	6. Memberikan rasa nyaman pada pasien agar pasien bisa mengurangi rasa stres yang dapat memicu nyeri
7. Batas pengunjung bila perlu	7. Memberi ruang waktu lebih pada

	pasien untuk istirahat.
8. Pantau perubahan dari EKG	8. Mengetahui gelombang listrik jantung
9. Berikan makan lembut, biarkan klien istirahat selama 1 jam setelah makan	9. Mengurangi aktivitas pasien yang bisa menyebabkan kinerja jantung meningkat
10. Berikan O2 tambakan sesuai indikasi	10. Mengurangi kerja otot pernafasan, sehingga kerja jantung tidak meningkat
11. Kolaborasi dengan dokter.	11. Melakukan konsultasi tentang kasus yang dihadapi, sehingga keluhan pasien segera teratasi.

2. Diagnosa keperawatan : curah jantung berhungan dengan perubahan kekutan kontraksi di tandai dengan gangguan irama dan kecepatan jantung.

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan penurunan curah jantung berkurang/hilang.

<b>Intervensi</b>	<b>Rasional</b>
1. Pantau tanda-tanda vital	1. Mengetahui keadaan fisik pasien.
2. Evaluasi status mental, catat terjadinya bingung, disorientasi.	2. Mengetahui keadaan mental pasien untuk mengontrol emosi pasien untuk menghindarikerja jantung meningkat.
3. Catat warna kulitdan kualitas nadi.	3. Mengetahui apakah terjadi kekurangan oksigen pada jaringan.
4. Auskultasi bunyi nafas dan bunyi jantung, dengarkam murmur	4. Mengetahui kenormalan bunyi jantung.
5. Mempertahankan tirah baring pada posisi nyaman selama priode akut.	5. Memberikan istirahat yang bermutu pada pasien.
6. Berikan waktu istirahat adekuat.	6. Supaya mendapatkan istirahat yang cukup.
7. Bantu dalam melakukan aktivitas.	7. Mengurangi aktivitas yang bisa

<p>1. dorong pelaporan cepat adanya nyeri untuk upayapengobatan sesuai indikasi.</p> <p>2. pantau dan catat efek/kerugian respon obat, catat TD, frekuensi jantung dan irama (khususnya bila memberikan kalsium, beta bloker, dan nitras).</p>	<p>memicu kerja jantung yang berat.</p> <p>a. melakukan tindakan yang tepat secepatnya.</p> <p>b. dokumentasi unuk masa yang akan datang dan mencari obat yang cocok dengan kondisi yang dialami pasien</p>
8. Kaji tanda-tanda dan gejala PJK	8. Mengetahui tingkat kematian jaringan.
9. Kolaborasi dengan dokter	9. Konsultasi tindakan yang akan dilakukan dan resep yang sesuai dengan keadaan pasien.

3. Diagnosa keperawatan : kecemasan berhubungan dengan krisis situasi ditandai dengan ancaman terhadap konsep diri, ancaman terhadap perubahan status kesehatan.

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama proses keperawatan dihapkan kecemasan hilang/teratasi.

Kriteria hasil : klien mengatakan cemas berkurang/hilang setelah di berikan penjelasan tentang penyakitnya.

<b>Intervensi</b>	<b>Rasional</b>
<p>1. Jelaskan tujuan tes dan prosedur contoh tes stres.</p> <p>a. Dorong keluarga atau teman untuk menganggap pasien sebelumnya.</p> <p>b.beritahu pasien program medis untuk menurunkan/membatasi serangan akan datang dan meningkatkan stsbilitas jantung.</p>	<p>1. Memberikan penjelasan atas tindakan dan tujuan dari tindakan yang dilakukan sehingga pasien tidak cemas.</p> <p>a. agar pasien tetap memiliki rasa percaya diri akan keadaannya, dan mau mengikuti semua perawatan.</p>

	b. agar pasien tidak merasa cemas atas semua program medis yang akan dilakukan, dan bisa mengikutinya.
2. Berikan sedative atau tranquilizer sesuai indikasi	2. Mengurangi rasa nyeri yang bisa meningkatkan rasa cemas pasien.

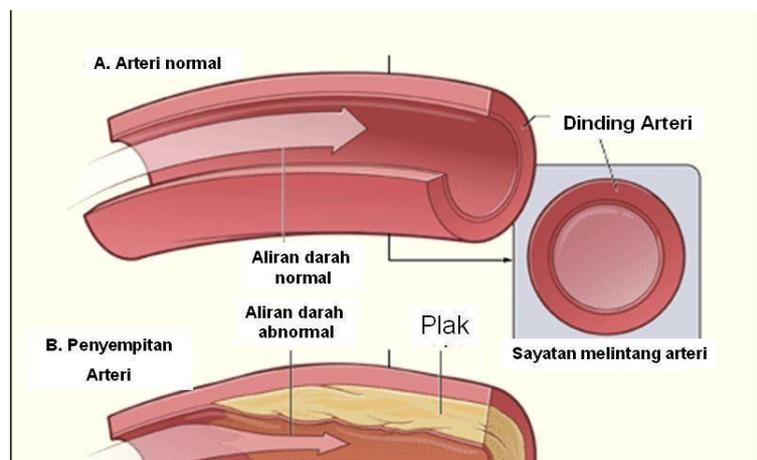
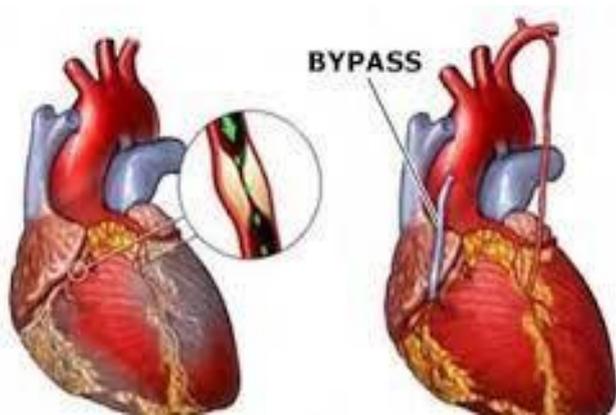
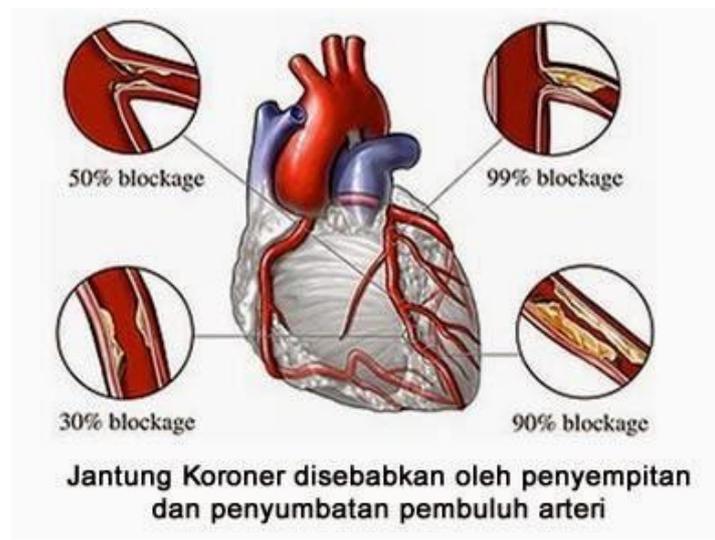
### **Implementasi**

Merupakan tahap dimana rencana keperawatan di laksanakan sesuai dengan inervensi. Tujuan dari implementasi adalah membantu klien dalam mencapai peningkatan kesehatan baik yang dilakukan secara mandiri maupun kalaborasi dan rujukan

### **Evaluasi**

Merupakan tahap akhir yang bertujuan untuk mencapai kemampuan klien dan tujuan dengan melihat perkembangan klien. Evaluasi klien Coronary Artery Disease (CAD) dilakukan berdasarkan kriteria yang telah di tetapkan sebelumnya pada tujuan.

## GAMBAR



## GAGAL JANTUNG

### A. Definisi

Gagal jantung adalah sindrome klinis (sekumpulan tanda dan gejala), ditandai oleh sesak napas dan fatik (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung dapat disebabkan oleh gangguan yang mengakibatkan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) dan/atau kontraktilitas miokardial (disfungsi sistolik) (Sudoyo Aru, dkk 2009).

Gagal jantung adalah suatu kondisi fisiologis ketika jantung tidak dapat memompa darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh (ditentukan sebagaikonsumsi oksigen). Kegagalan pompa meyebabkan hipoperfusi jaringan diikuti kongesti pulmonal dan vena sistemik. Oleh karena itu gagal jantung menyebabkan kongesti vaskular, sering disebut juga sebagai *gagal jantung kongestif*, walaupun kebanyakan ahli jantung tidak lagi menggunakan istilah ini. Istilah lain yang digunakan untuk menyebut gagal jantung adalah *gagal jantung kronis*, *dekompensasi jantung*, *insufisiensi jantung*, dan *gagal ventrikel*.

Gagal jantung adalah suatu sindrom kompleks yang terjadi akibat gangguan jantung yang merusak kemampuan ventrikel untuk mengisi dan memompa darah efektif (hunt et al, 2005). Pada gagal jantung, jantung tidak dapat memompa cukup

darah untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh. Ini adalah hasil akhir pada banyak kondisi. Sering kali, gagal jantung adalah efek jangka panjang penyakit jantung koroner dan infark miokardium saat kerusakan ventrikel kiri cukup luas untuk mengganggu curah jantung.

Penyakit jantung juga dapat menyebabkan gagal jantung, termasuk gangguan struktur dan inflamatorik. Pada jantung normal, kegagalan dapat terjadi akibat kebutuhan berlebihan yang dibebankan pada jantung. Gagal jantung dapat akut atau kronik. Gagal jantung berkembang saat jantung tidak dapat berfungsi sebagai sebuah pompa untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Sebagai hasilnya curah jantung turun, menyebabkan penurunan perfusi jaringan. Mekanisme normal ini dapat menyebabkan kongesti vaskular, istilah yang biasa digunakan adalah *gagal jantung kongestif* (*congestive heart failure*, CHF). Ketika mekanisme ini lelah, gagal jantung terjadi disertai peningkatan kesakitan dan kematian.

Gagal jantung adalah gangguan pada fungsi jantung. Seringkali ini diakibatkan oleh *kerusakan kontraksi miokardium*, yang dapat disebabkan oleh penyakit jantung koroner dan iskemia atau infark miokardium jantung atau akibat gangguan otot jantung primer seperti kardiomiopati atau miokarditis. Gangguan jantung struktural, misalnya gangguan katup atau kelainan jantung kongenital dan hipertensi juga dapat menyebabkan gagal jantung saat otot jantung rusak akibat *kelebihan beban kerja* jangka panjang yang terkait dengan kondisi ini.

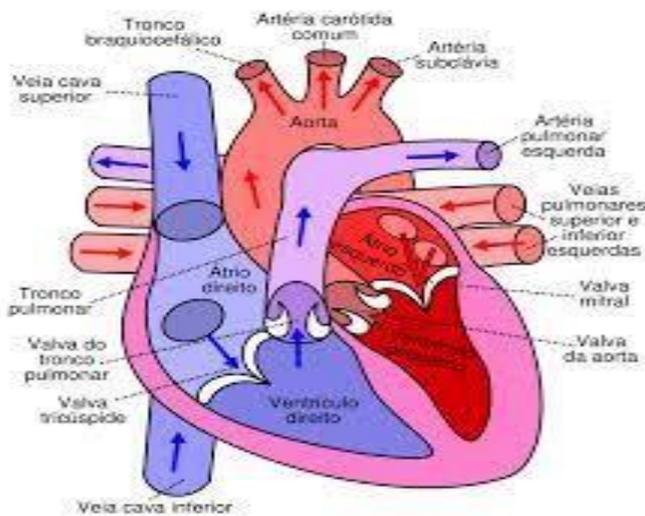
Pasien lain tanpa abnormalitas fungsi miokardium primer dapat datang dengan manifestasi gagal jantung akibat *kebutuhan akut yang berlebihan* pada miokardium, seperti kelebihan beban volume, hipertiroidisme, dan embolus paru masif. Hipertensi dan penyakit jantung koroner adalah penyebab utama gagal jantung di Amerika Serikat. Prevalensi hipertensi yang tinggi pada orang Afro-Amerika menjadi penyebab signifikan risiko dan insidensi gagal jantung mereka.

## **B. Anatomi dan Fisiologi**

### **1. Anatomi jantung**

Jantung merupakan organ utama sistem kardiovaskular, berotot dan berongga, terletak di rongga toraks bagian mediastinum. Jantung berbentuk seperti kerucut tumpul, dengan bagian bawah disebut *apex* terletak lebih ke kiri dari garis medial, bagian tepi terletak pada ruang intercosta IV kiri atau sekitar 9 cm dari kiri linea medioklavikularis, bagian atas disebut *basis* terletak agak ke kanan pada kostal ke III

sekitar 1 cm dari tepi lateral sternum. Memiliki ukuran panjang sekitar 12 cm, lebar 8-9 cm, dan tebal 6 cm. Berat jantung sekitar 200-425 gram, pada laki-laki sekitar 310 gram dan pada perempuan sekitar 225 gram.



Jantung dilapisi oleh selaput yang disebut *perikardium*. Perikardium terdiri atas dua lapisan, yaitu *perikardium parietal* yaitu lapisan luar yang melekat pada tulang dada dan selaput paru dan *perikardium viseral* yaitu lapisan permukaan dari jantung itu sendiri yang disebut epikardium. Diantara kedua lapisan tersebut terdapat cairan perikardium yang berfungsi mengurangi gesekan akibat gerak jantung saat memompa.

Jantung adalah organ otot yang berongga dan berukuran sebesar kepalan tangan. Fungsi utama jantung adalah memompa darah ke pembuluh darah dengan kontraksi ritmik dan berulang. Jantung normal terdiri dari empat ruang, 2 ruang jantung atas dinamakan atrium dan 2 ruang jantung di bawahnya dinamakan ventrikel, yang berfungsi sebagai pompa. Dinding yang memisahkan kedua atrium dan ventrikel menjadi bagian kanan dan kiri dinamakan septum.

Batas-batas jantung: • Kanan : vena cava superior (VCS), atrium kanan, vena cava inferior (VCI) • Kiri : ujung ventrikel kiri • Anterior : atrium kanan, ventrikel kanan, sebagian kecil ventrikel kiri • Posterior : atrium kiri, 4 vena pulmonalis • Inferior : ventrikel kanan yang terletak hampir horizontal sepanjang diafragma sampai apeks jantung • Superior : apendiks atrium kiri.

Vena kava superior dan inferior memainkan peran penting dalam sirkulasi darah karena mereka mengembalikan darah yang miskin oksigen ke jantung untuk oksigenasi ulang dan sirkulasi ulang.

- Vena kava Superior : Vena besar ini membawa darah yang tidak mengandung oksigen dari daerah kepala, leher, lengan, dan dada tubuh ke atrium kanan.
- Vena Kava inferior: Vena ini membawa darah de-oksigen dari daerah tubuh bagian bawah (kaki, punggung, perut, dan panggul) ke atrium kanan.

Terdapat 2 atrium yakni atrium kiri dengan atrium kanan yang terletak di dua ruangan teratas pada empat ruang utama organ jantung. Atrium sebelah kiri berfungsi menerima darah yang berasal dari organ paru-paru yang mengandung oksigen dan selanjutnya membawanya pada ventrikel kiri. Sedangkan, atrium kanan berfungsi menerima darah yang berasal dari seluruh bagian tubuh yang di dalamnya terkandung karbon dioksida yang membawa ke ventrikel bagian kanan.

Ventrikel yakni 2 ruang kosong dari ke 4 ruangan di bagian bawah organ jantung. yakni ventrikel kiri dengan ventrikel kanan. *Ventrikel* kiri berfungsi untuk menerima darah dari organ atrium kiri serta membawa menuju ke seluruh tubuh. *Ventrikel* kanan berfungsi menerima darah yang berasal dari atrium kanan lalu membawanya menuju paru-paru.

Darah dipompakan melalui semua ruang jantung dengan bantuan keempat katup yang mencegah agar darah tidak kembali ke belakang dan menjaga agar darah tersebut mengalir ke tempat yang dituju. Keempat katup ini adalah katup trikuspid yang terletak di antara atrium kanan dan ventrikel kanan, katup pulmonal, terletak di antara ventrikel kanan dan arteri pulmonal, katup mitral yang terletak di antara atrium kiri dan ventrikel kiri dan katup aorta, terletak di antara ventrikel kiri dan aorta. Katup mitral memiliki 2 daun (leaflet), yaitu leaflet anterior dan posterior. Katup lainnya memiliki tiga daun (leaflet).

Suplai darah jantung berasal dari arteri koronaria. Arteri koroner kanan berasal dari sinus aorta anterior, melewati diantara trunkus pulmonalis dan apendiks atrium kanan, turun ke lekukan A-V kanan sampai mencapai lekukan interventrikuler posterior. Pada 85% pasien arteri berlanjut sebagai arteri posterior desenden/ posterior descendens artery (PDA) disebut dominan kanan. Arteri koroner kiri berasal dari sinus aorta posterior kiri dan terbagi menjadi arteri anterior desenden kiri/ left anterior descendens (LAD) interventrikuler dan sirkumfleks. LAD turun di anterior dan inferior ke apeks jantung.

#### 1. Fisiologi jantung

Jantung dapat dianggap sebagai 2 bagian pompa yang terpisah terkait fungsinya sebagai pompa darah. Masing-masing terdiri dari satu atrium-ventrikel kiri

dan kanan. Berdasarkan sirkulasi dari kedua bagian pompa jantung tersebut, pompa kanan berfungsi untuk sirkulasi paru sedangkan bagian pompa jantung yang kiri berperan dalam sirkulasi sistemik untuk seluruh tubuh. Kedua jenis sirkulasi yang dilakukan oleh jantung ini adalah suatu proses yang berkesinambungan dan berkaitan sangat erat untuk asupan oksigen manusia demi kelangsungan hidupnya.

Ada 5 pembuluh darah mayor yang mengalirkan darah dari dan ke jantung. Vena cava inferior dan vena cava superior mengumpulkan darah dari sirkulasi vena (disebut darah biru) dan mengalirkan darah biru tersebut ke jantung sebelah kanan. Darah masuk ke atrium kanan, dan melalui katup trikuspid menuju ventrikel kanan, kemudian ke paru-paru melalui katup pulmonal.

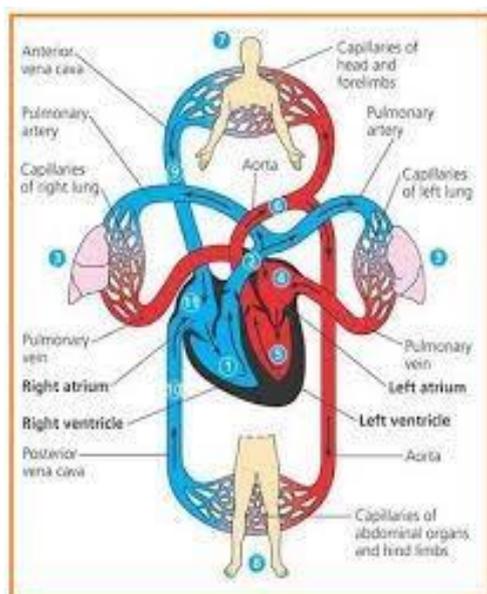
Darah yang biru tersebut melepaskan karbondioksida, mengalami oksigenasi di paru-paru, selanjutnya darah ini menjadi berwarna merah. Darah merah ini kemudian menuju atrium kiri melalui keempat vena pulmonalis. Dari atrium kiri, darah mengalir ke ventrikel kiri melalui katup mitral dan selanjutnya dipompakan ke aorta.

Tekanan arteri yang dihasilkan dari kontraksi ventrikel kiri, dinamakan tekanan darah sistolik. Setelah ventrikel kiri berkontraksi maksimal, ventrikel ini mulai mengalami relaksasi dan darah dari atrium kiri akan mengalir ke ventrikel ini. Tekanan dalam arteri akan segera turun saat ventrikel terisi darah. Tekanan ini selanjutnya dinamakan tekanan darah diastolik. Kedua atrium berkontraksi secara bersamaan, begitu pula dengan kedua ventrikel.

## 2. Sirkulasi darah

Sirkulasi darah fetal pada janin dan sirkulasi darah pada anak dan dewasa berbeda. Untuk memahami implikasi anestesi pada penyakit jantung, seorang ahli anestesi harus mengenal sirkulasi fetal dan sirkulasi dewasa. Perubahan sirkulasi terjadi sangat cepat pada saat kelahiran. Periode ini dinamakan periode transisi di

mana sirkulasi fetal akan berubah menjadi sirkulasi manusia normal atau dewasa.



Sirkulasi darah janin dalam rahim tidak sama dengan sirkulasi darah pada bayi dan anak. Dalam rahim, paru-paru tidak berfungsi sebagai alat pernafasan, pertukaran gas dilakukan oleh plasenta. Pembentukan pembuluh darah dan sel darah dimulai minggu ke-3 dan bertujuan menyuplai embrio dengan oksigen dan nutrisi dari ibu.

Darah mengalir dari plasenta ke janin melalui vena umbilikalis yang terdapat dalam tali pusat. Jumlah darah yang mengalir melalui tali pusat sekitar 125 ml/kg/BB per menit atau sekitar 500 ml per menit. Melalui vena umbilikalis dan duktus venosus, darah mengalir ke dalam vena cava inferior, bercampur darah yang kembali dari bagian bawah tubuh, masuk atrium kanan di mana aliran darah dari vena cava inferior lewat melalui foramen ovale ke atrium kiri, kemudian ke ventrikel kiri melalui arkus aorta, darah dialirkan ke seluruh tubuh.

Darah yang mengandung karbondioksida dari tubuh bagian atas, memasuki ventrikel kanan melalui vena cava superior. Kemudian melalui arteri pulmonalis besar meninggalkan ventrikel kanan menuju aorta melewati duktus arteriosus. Darah ini kembali ke plasenta melalui aorta, arteri iliaka interna dan arteri umbilikalis untuk mengadakan pertukaran gas selanjutnya. Foramen ovale dan duktus arteriosus berfungsi sebagai saluran/ jalan pintas yang memungkinkan sebagian besar dari cardiac output yang sudah terkombinasi kembali ke plasenta tanpa melalui paru-paru.

Bayi segera menghisap udara dan menangis kuat tepat setelah dilahirkan. Dengan demikian paru-parunya akan berkembang, tekanan dalam paru-paru mengecil dan seolah-olah darah terhisap ke dalam paru-paru (tahanan vaskular paru menurun dan aliran darah pulmonal meningkat). Duktus arteriosus menutup dan tidak berfungsi lagi, demikian pula karena tekanan dalam atrium sinistra meningkat maka foramen ovale akan tertutup sehingga selanjutnya tidak berfungsi lagi. Tahanan vaskular sistemik juga meningkat.

Akibat dipotong dan diikatnya tali pusat, arteri umbilikalis dan duktus venosus akan mengalami obliterasi. Dengan demikian setelah bayi lahir maka kebutuhan oksigen dipenuhi oleh udara yang dihisap ke paru-paru dan kebutuhan nutrisi dipenuhi oleh makanan yang dicerna dengan sistem pencernaan sendiri. Jumlah darah yang mengalir dalam sistem sirkulasi pada orang dewasa mencapai 5-6 liter (4.7-5.7 liter). Darah bersirkulasi dalam sistem sirkulasi sistemik dan pulmonal.

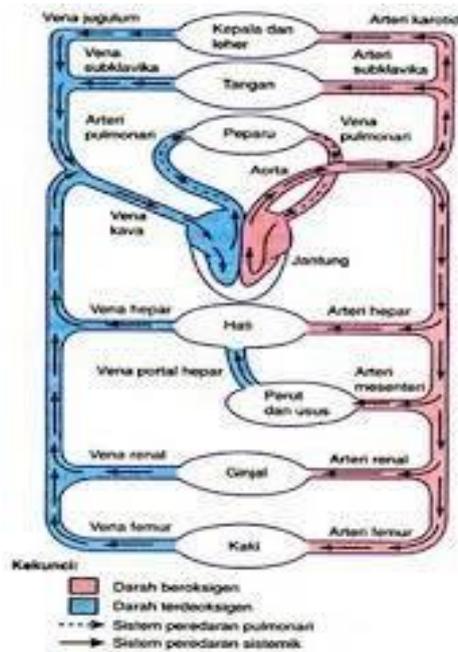
a. Sirkulasi sistemik Sistem sirkulasi sistemik dimulai ketika darah yang mengandung banyak oksigen yang berasal dari paru, dipompa keluar oleh jantung melalui ventrikel

kiri ke aorta, selanjutnya ke seluruh tubuh melalui arteri-arteri hingga mencapai pembuluh darah yang diameternya paling kecil (kapiler) .

Kapiler melakukan gerakan kontraksi dan relaksasi secara bergantian, yang disebut dengan vasomotion sehingga darah mengalir secara intermitten. Dengan aliran yang demikian, terjadi pertukaran zat melalui dinding kapiler yang hanya terdiri dari selapis sel endotel. Ujung kapiler yang membawa darah teroksigenasi disebut arteriole sedangkan ujung kapiler yang membawa darah terdeoksigenasi disebut venule; terdapat hubungan antara arteriole dan venule “capillary bed” yang berbentuk seperti anyaman, ada juga hubungan langsung dari arteriole ke venule melalui arteri-vena anastomosis (A-V anastomosis). Darah dari arteriole mengalir ke venule, kemudian sampai ke vena besar (v.cava superior dan v.cava inferior) dan kembali ke jantung kanan (atrium kanan). Darah dari atrium kanan selanjutnya memasuki ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis.

#### b. Sirkulasi pulmonal

Sistem sirkulasi pulmonal dimulai ketika darah yang terdeoksigenasi yang berasal dari seluruh tubuh, yang dialirkan melalui vena cava superior dan vena cava inferior kemudian ke atrium kanan dan selanjutnya ke ventrikel kanan, meninggalkan jantung kanan melalui arteri pulmonalis menuju paru-paru (kanan dan kiri). Di dalam paru, darah mengalir ke kapiler paru dimana terjadi pertukaran zat dan cairan, sehingga menghasilkan darah yang teroksigenasi. Oksigen diambil dari udara pernapasan. Darah yang teroksigenasi ini kemudian dialirkan melalui vena pulmonalis (kanan dan kiri), menuju ke atrium kiri dan selanjutnya memasuki ventrikel kiri melalui katup mitral (bikuspidalis). Darah dari ventrikel kiri kemudian masuk ke aorta untuk dialirkan ke seluruh tubuh (dan dimulai lagi sirkulasi sistemik) .



Jadi, secara ringkas, aliran darah dalam sistem sirkulasi normal manusia adalah :  
 Darah dari atrium kiri → melalui katup mitral ke ventrikel kiri → aorta ascendens – arcus aorta – aorta descendens – arteri sedang – arteriole → capillary bed → venule – vena sedang – vena besar (v.cava superior dan v.cava inferior) → atrium kanan → melalui katup trikuspid ke ventrikel kanan → arteri pulmonalis → paru-paru → vena pulmonalis → atrium kiri.

### 3. Katup jantung



#### 1) Katup Trikuspid

Katup trikuspid berada diantara atrium kanan dan ventrikel kanan. Bila katup ini terbuka, maka darah akan mengalir dari atrium kanan menuju ventrikel kanan. Katup trikuspid berfungsi mencegah kembalinya aliran darah menuju atrium kanan

dengan cara menutup pada saat kontraksi ventrikel. Sesuai dengan namanya, katup trikuspid terdiri dari 3 daun katup.

#### 2) Katup Pulmonal

Darah akan mengalir dari dalam ventrikel kanan melalui trunkus pulmonalis sesaat setelah katup trikuspid tertutup. Trunkus pulmonalis bercabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri yang akan berhubungan dengan jaringan paru kanan dan kiri. Pada pangkal trunkus pulmonalis terdapat katup pulmonalis yang terdiri dari 3 daun katup yang terbuka bila ventrikel kanan berkontraksi dan menutup bila ventrikel kanan relaksasi, sehingga memungkinkan darah mengalir dari ventrikel kanan menuju arteri pulmonalis.

#### 3) Katup Bikuspid

Katup bikuspid atau katup mitral mengatur aliran darah dari atrium kiri menuju ventrikel kiri. Seperti katup trikuspid, katup bikuspid menutup pada saat kontraksi ventrikel. Katup bikuspid terdiri dari dua daun katup.

#### 4) Katup Aorta

Katup aorta terdiri dari 3 daun katup yang terdapat pada pangkal aorta. Katup ini akan membuka pada saat ventrikel kiri berkontraksi sehingga darah akan mengalir keseluruh tubuh. Sebaliknya katup akan menutup pada saat ventrikel kiri relaksasi, sehingga mencegah darah masuk kembali kedalam ventrikel kiri. Pembuluh darah yang terdiri dari arteri, arteriole, kapiler dan venula serta vena merupakan pipa darah dimana didalamnya terdapat sel-sel darah dan cairan plasma yang mengalir keseluruh tubuh. Pembuluh darah berfungsi mengalirkan darah dari jantung ke jaringan serta organ2 diseluruh tubuh dan sebaliknya. Arteri, arteriole dan kapiler mengalirkan darah dari jantung keseluruh tubuh, sebaliknya vena dan venula mengalirkan darah kembali ke jantung.

### **C. Etiologi**

Banyak kondisi atau penyakit yang dapat menjadi penyebab gagal jantung, antara lain:

- Penyakit jantung koroner. Penyakit jantung koroner merupakan penyebab gagal jantung yang paling sering. Penyakit ini terjadi akibat penyempitan pada pembuluh darah yang memasok darah ke jantung.

- Hipertensi menyebabkan jantung bekerja lebih keras dalam memompa dan mengedarkan darah ke seluruh tubuh, sehingga menimbulkan penebalan otot jantung. Jika dibiarkan, otot jantung akan melemah dan jantung tidak lagi mampu memompa darah secara efektif.
- Diabetes. Selain penderita diabetes rentan terkena penyakit jantung koroner yang merupakan penyebab utama gagal jantung, gula darah yang tinggi juga dapat merusak jantung.
- Kelainan atau kerusakan otot jantung (kardiomiopati). Otot jantung memiliki peran penting dalam memompa darah. Jika otot jantung mengalami kerusakan atau kelainan, maka pemompaan darah juga akan terganggu.
- Radang otot jantung (miokarditis). Peradangan pada otot jantung menyebabkan otot jantung tidak bekerja secara maksimal dalam memompa darah ke seluruh tubuh. Kondisi ini paling sering disebabkan oleh infeksi virus.
- Penyakit katup jantung. Katup jantung berfungsi mengatur aliran darah di dalam jantung, sehingga jantung bisa memompa darah dengan efektif. Jika katup jantung rusak, aliran darah akan terganggu. Kondisi ini akan menyebabkan peningkatan beban kerja otot jantung.
- Gangguan irama jantung (aritmia). Kondisi ini dapat menyebabkan detak jantung menjadi terlalu lambat atau terlalu cepat, dan tidak teratur. Aritmia membuat kerja jantung menjadi tidak efektif. Lama kelamaan, kondisi ini akan mengubah struktur jantung dan akhirnya menimbulkan gagal jantung.
- Penyakit jantung bawaan. Sebagian bayi terlahir dengan sekat ruang jantung atau katup jantung yang tidak sempurna. Kondisi ini menyebabkan bagian jantung yang sehat harus bekerja lebih keras dalam memompa darah, dan berpotensi menimbulkan gagal jantung.
- Kadar hormon tiroid yang tinggi (hipertiroidisme). Tingginya kadar hormon tiroid di dalam darah akan meningkatkan denyut jantung, sehingga membuat jantung bekerja ekstra. Lama kelamaan, jantung akan menjadi lelah dan gagal berfungsi.
- Anemia atau kurang darah. Seseorang yang menderita anemia kekurangan alat transportasi dalam darah untuk menyalurkan oksigen ke seluruh tubuh. Alat transportasi ini disebut hemoglobin (Hb). Kondisi ini akan membuat jantung bekerja lebih keras untuk mempercepat aliran darah, sehingga kebutuhan

oksigen dalam tubuh tetap terpenuhi. Hal inilah yang memicu terjadinya gagal jantung, akibat kelelahan pada otot jantung.

Selain sejumlah penyakit di atas, ada beberapa hal yang juga membuat seseorang lebih berisiko mengalami gagal jantung, yaitu:

- Memiliki berat badan berlebih.
- Memiliki kebiasaan merokok.
- Hobi mengonsumsi makanan tinggi lemak dan kolesterol.
- Kurang olahraga.
- Mengonsumsi alkohol secara berlebihan.

## **D. Tanda dan Gejala**

### **A. Gagal jantung kiri**

Keluhan berupa perasaan badan lemah, cepat lelah, berdebar-debar, sesak nafas, batuk, anoreksia, dan keringat dingin, batuk/batuk berdarah, fungsi ginjal menurun. Tanda dan gejala kegagalan ventrikel kiri:

1. kongesti vaskuler pulmonal
2. dispnea, nyeri dada dan syok
3. Ortopnea, dispnea nokturnalparoksismal
4. batuk iritasi, edema pulmonal akut
5. pemurunan curah jantung
6. gallop atrial-S4 dan gallop ventrikel-S1
7. crackles paru
8. disritmia pulsus alterans
9. peningkatan berat badan
10. pernapasan chyne stokes
11. bukti radiografi tentang kongesti vaskuler pulmonal

### **B. Gagal jantung kanan**

Edema, anoreksia, mual, asites, sakit daerah perut. Tanda dan gejala kegagalan ventrikel kanan:

1. curah jantung rendah
2. distensi vena jugularis
3. edema
4. disritmia
5. S3 dan S4 ventrikel kanan

6. hipersonor pada perkusi
7. imobilisasi diafragma rendah
8. peningkatan diameter pada antero posterial

Sifat dan derajat nyeri pada klien gagal jantung

1. sifat nyeri akut:

Timbul secara mendadak dan segera lenyap bila penyebab hilang. Ditandai oleh nyeri seperti tertusuk benda tajam, pucat, disritmia, tanda syok kardiogenik (akral dingin dan perfusi turun).

2. sifat nyeri kronis

Nyeri yang terjadi berkepanjangan hingga berbulan-bulan. Penyebab sulit dijelaskan dan gejala objektif tidak jelas umumnya disertai dengan gangguan kepribadian serta kemampuan fungsional.

3. derajat nyeri

- Ringan: tidak mengganggu aktivitas kehidupan sehari-hari (AKS) dan pasien dapat tidur
- Sedang: mengganggu aktivitas kehidupan sehari-hari dan pasien dapat tidur
- Berat: mengganggu aktivitas kehidupan sehari-hari dan pasien tidak dapat tidur

## **E. Patofisiologi**

Kelainan instrinsik pada kontraktilitas miokard yang khas pada gagal jantung akibat penyakit jantung iskemik, dan mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel yang efektif. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi curah secukupnya, dan meningkatkan volume residu ventrikel. Sebagai respon terhadap gagal jantung, ada tiga mekanisme primer yang dapat dilihat:

- Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik
- Meningkatnya beban awal akibat aktivasi sistem renin angiotensin aldosteron
- Hipertrofi ventrikel

Ketiga respon kompensatorik ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Kelainan pada kerja ventrikel dan menurunnya curah jantung biasanya

tampak pada keadaan beraktivitas. dengan berlanjutnya gagal jantung maka kompensasi akan menjadi semakin kurang efektif.

Penurunan curah jantung pada gagal jantung akan memulai serangkaian peristiwa:

- penurunan aliran darah ginjal dan akhirnya laju filtrasi glomerulus
- pelepasan renin dari aparatus juksta glomerulus
- interaksi renin dengan angiotensinogen dalam darah untuk menghasilkan angiotensin I
- konversi angiotensin I menjadi angiotensin II
- perangsangan sekresi aldosteron dari kelenjar adrenal
- retensi natrium dan air pada tubulus distal dan duktus pengumpul

Gagal jantung kanan, pada ketidakmampuan jantung kanan pada penimbunan darah dalam natrium kanan, vena kava dan sirkulasi besar. Penimbunan darah di vena hepatica menyebabkan hematomali dan kemudfian menyebabkan terjadinya asites. Pada ginjal akan menyebabkan penimbunan air dan natrium sehingga terjadi edema. Penimbunan secara sistematis selain menimbulkan edema juga meningkatkan tekanan vena jugularis dan pelebaran vna-vena yang lainnya.

Pada gagal jantung kiri, darah dari atrium kiri keventrikel kiri mengalami hambatan, sehingga atrium kiri dilatasi dan hipertrofi. Aliran darah dari paru ke atrium kiri terbung. Akibatnya tekanan dalam vena pulmonalis, kapiler paru dan arteri pulmonalis meninggi. Bendungan terjadi di paru yang akan mengakibatkan edema paru, sesak waktu bekerja (dysneu d'effort) atau waktu istirahat (ortopnea).

Gagal jantung kanan dan kiri terjadi sebagai akibat kelanjutan dari gagal jantung kiri. Setelah terjadi hipertensi pulmonal terjadi penimbunan darah dalam ventrikel kanan, selanjutnya terjadi gagal jantung kanan. Setiap hambatan pada arah aliran (forward flow) dalam sirkulasi akan menimbulkan bendungan pada arah berlawanan dengan aliran (backward congestion) hambatan pengaliran (forward failure) akan menimbulkan adanya gejala backward failure dalam sistem sirkulasi aliran darah. Mekanisme kompensasi jantung pada kegagalan jantung adalah upaya untuk mempertahankan peredaran darah dalam memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan.

## **F. Pemeriksaan diagnostik**

1. EKG (elektrokardiogram): untuk mengukur kecepatan dan keteraturan denyut jantung

2. Echokardiogram: menggunakan gelombang suara untuk mengetahui ukuran dan bentuk jantung, serta menilai keadaan ruang jantung dan fungsi katup jantung. Sangat bermanfaat untuk menegakkan diagnosis gagal jantung.
3. Foto rontgen dada: untuk mengetahui adanya pembesaran jantung, penimbunan cairan di paru-paru atau penyakit paru lainnya.
4. Tes darah BNP: untuk mengukur kadar hormon BNP (B-type natriuretic peptide) yang pada gagal jantung akan meningkat

Kriteria framingham untuk penegakan diagnosi gagal jantung. Diagnosa dibuat berdasarkan adanya kriteria mayor dan minor (gejala yang terjadi tidak disebabkan oleh kondisi lain).

<b>Kriteria mayor</b>	<b>Kriteria minor</b>
Dispnea nokturnal paroksismal	Edema pergelangan kaki
Distensi vena leher	Batuk dimalam hari
Ronki	Hepatomegali
Kardiomegali	Efusi pleura
Edema paru akut	Kapasitas vital $\leq 120$ x/mnt
Gallops-S3	Takikardia $\geq 120$ x/mnt
Peningkatan tekanan vena ( $>16$ cmH <sub>2</sub> O)	Mayor atau minor
Waktu sirkulasi $\geq 25$ detik	Penurunan berat badan $>4,5$ kg dalam waktu 5 hari setelah peningkatan
Refleks hepatojugularis	

### G. Penatalaksanaan medis

Menurut prioritas terbagi atas 4 kategori:

1. memperbaiki kontraksi miokard/perfusi sistemik
  - istirahat total/tirah baring dalam posisi semi fowler
  - memberikan terapi oksigen sesuai dengan kebutuhan
  - memberikan terapi medis: digitalis untuk memperkuat kontraksi otot jantung

2. menurunkan volume cairan yang berlebihan:

- memberikan terapi medik: diuretik untuk mengurangi cairan di jaringan
- mencatat asupan dan haluaran
- menimbang berat badan
- restriksi garam/diet rendah garam

3. mencegah terjadinya komplikasi pascaoperasi

- mengatur jadwal mobilisasi secara bertarap sesuai keadaan klien
- mencegah terjadinya imobilisasi akibat tirah baring
- mengubah posisi tidur
- memperhatikan efek samping pemberian medika mentosa, keracunan digitalis
- memeriksa atau mengobsevasi EKG

4. pengobatan pembedahan (komisurotomi)

Hanya pada regurgitasi aorta akibat infeksi aorta, respirasi katup aorta dapat dipertimbangkan. Sedangkan pada regurgitasi aorta akibat penyakit lainnya umumnya harus diganti dengan katup artifisial. Indikasi pada keluhan sesak nafas yang tidak dapat diatasi dengan pengobatan simptomatik. Bila ekokardiografi menunjukkan sistole ventrikel kiri 55 mm, atau fractional shortening 25% dipertimbangkan untuk tindakan operasi sebelum timbul gagal jantung.

5. pendidikan kesehatan yang menyangkut penyakit, prognosis, obat-obatan serta pencegahan kekambuhan.

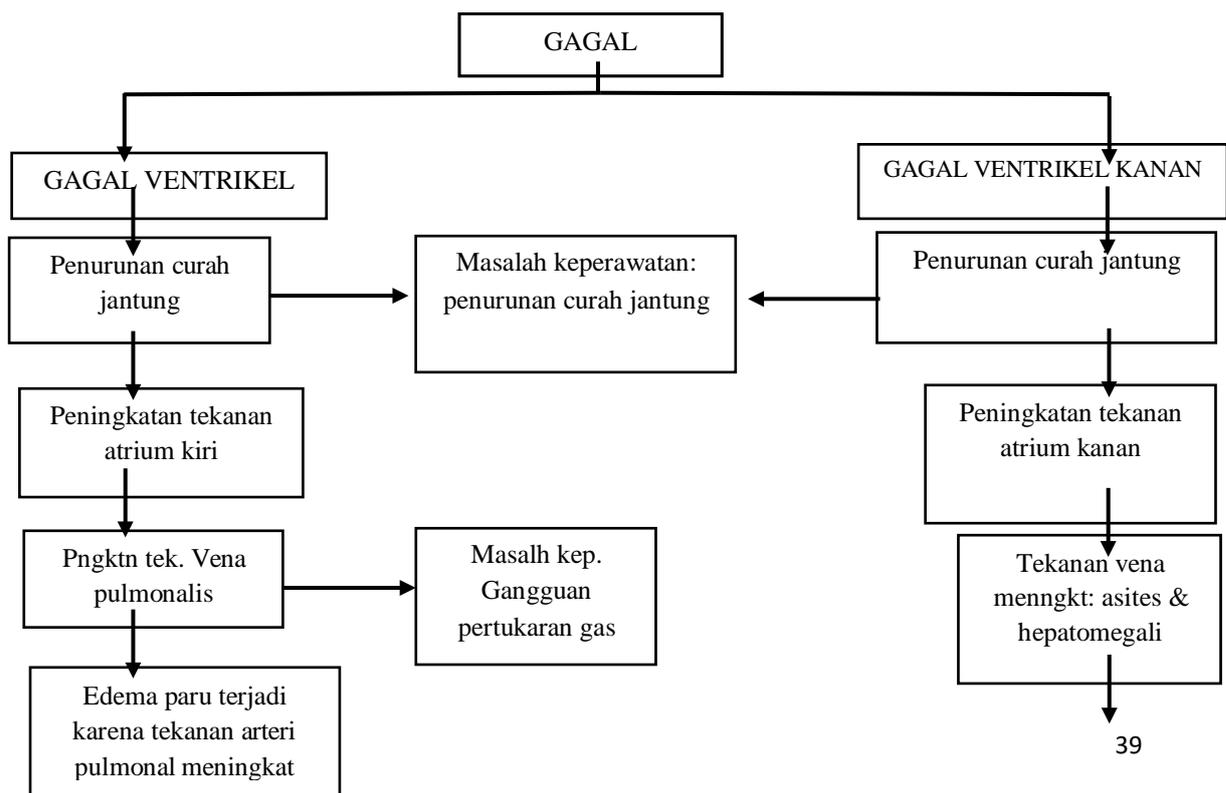
- a. menjelaskan tentang perjalanan penyakit dan prognosis, kegunaan obat-obat yang digunakan, serta memberikan jadwal pemberian obat.
- b. mengubah gaya hidup/kebiasaan yang salah: merokok, stress, kerja berat, minum alkohol, makanan tinggi lemak dan kolesterol.
- c. menjelaskan tentang tanda dan gejala yang menyokong terjadinya gagal jantung, terutama yang berhubungan dengan kelelahan, bedebur-debur, sesak nafas, anoreksia, keringat dingin.
- d. menganjurkan untuk kontrol semua secara teratur walaupun tanpa gejala
- e. memberikan dukungan mental; klien dapat menerima keadaan dirinya secara nyata/relitas akan dirinya baik.

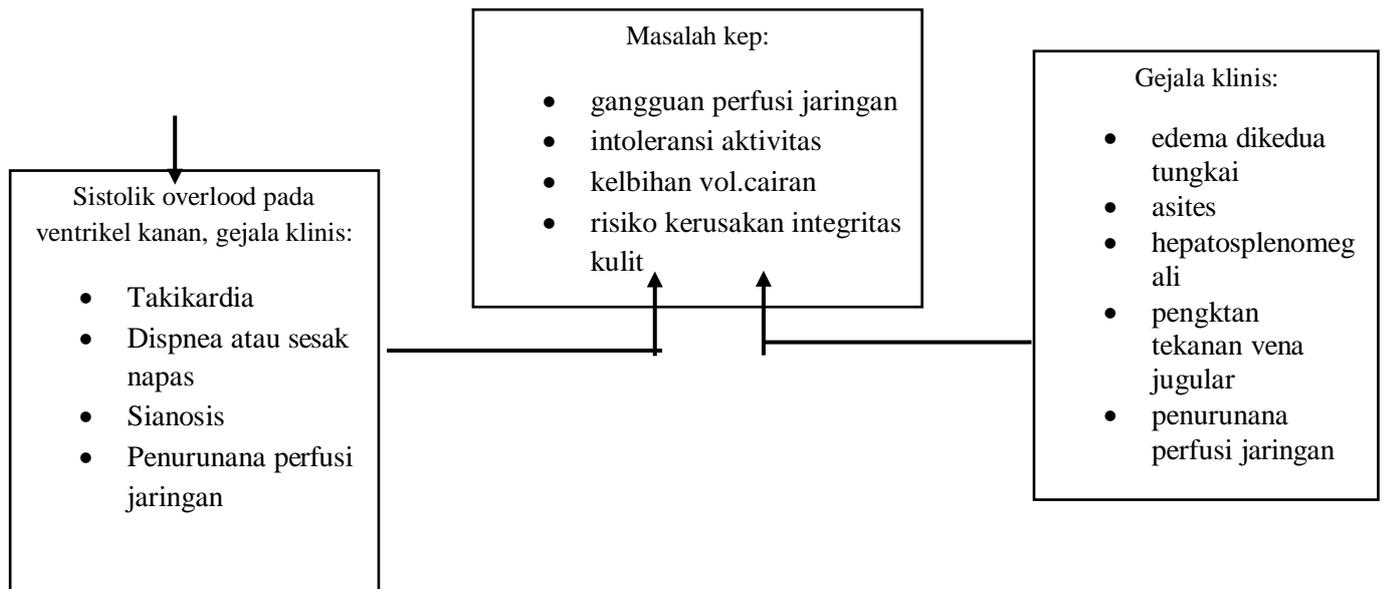
**H. Penatalaksanaan keperawatan**

- kaji tanda vital, frekuensi, dan irama jantung, nadi perifer/bunyi napas

- kaji warna kulit
- kaji tingkat kesadaran
- kaji haluaran urin dan catat penurunan dan konsentrasi urine
- tingkatkan istirahat dengan posisi senyaman mungkin
- atur lingkungan tenang dan hindari stress
- kaji tingkat toleransi aktivitas & catat respon cardiopulmonal terhadap aktivitas
- berikan/penuhi kebutuhan klien sesuai tingkat toleransi
- ukur BB dan lingkar perut tiap hari
- kaji distensi vena jugularis & viting oedem
- kolaborasi pemberian O<sub>2</sub> dan obat-obatan
- diet rendah garam

## H. Patoflowdiagram





## I. Pencegahan

Tidak hanya obat yang bisa mencegah Anda untuk mengalami gagal jantung. Berikut ini adalah beberapa hal yang dapat Anda lakukan untuk mencegah gagal jantung, di antaranya:

- Mengonsumsi makanan sehat dan membatasi asupan garam, lemak, dan gula. Contoh-contoh makanan sehat adalah buah dan sayur, makanan berprotein tinggi (misalnya ikan, daging, atau kacang), makanan yang mengandung zat tepung (misalnya beras, kentang, atau roti), dan makanan yang terbuat dari bahan susu atau bahan olahan susu.
- Menjaga berat badan dengan berolahraga secara rutin.
- Berhenti merokok dan membatasi konsumsi minuman keras.
- Menjaga kadar kolesterol dan tekanan darah pada batas sehat

## J. Kompilikasi

- asites
- hepatomegali
- edema paru
- hidrotoraks

## K. Klasifikasi

Pada gagal jantung terjadi manifestasi gabungan gagal jantung kiri dan kanan. New York Heart Association (NYHA) membuat klasifikasi fungsional dalam 4 kelas:

<b>Kelas I</b>	Tidak ada batasan: aktivitas fisik yang biasa tidak menyebabkan dispnea napas, palpitasi atau kelebihan berlebihan.
<b>Kelas II</b>	Gangguan aktivitas ringan: merasa nyaman ketika beraktivitas biasa menimbulkan kelelahan dan palpitasi.
<b>Kelas III</b>	Keterbatasan aktivitas fisik yang nyata: merasa nyaman ketika beristirahat, tetapi aktivitas yang kurang dari biasa dapat menimbulkan.
<b>Kelas IV</b>	Tidak dapat melakukan aktivitas fisik apapun tanpa merasa tidak nyaman: gejala gagal jantung kongestif ditemukan bahkan pada saat istirahat dan ketidaknyamanannya semakin bertambah ketika melakukan aktivitas fisik apa pun.

## **ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN GAGAL JANTUNG**

### **PENGAJIAN**

#### 1. riwayat

##### a. kondisi:

- menurunnya kontraktilitas miokard, MCI, kardiomiopati, gangguan konduksi, obat seperti penyekat beta.
- Meningkatnya beban miokard, penyakit katup jantung, anemia, hipertermia.

##### b. keluhan

- Sesak saat bekerja, dispnea nokturnal paroksismal, ortopnea.
- Lelah dan pusing

- Nyeri dada
- Bengkak pada kaki, sepatu sempit
- Nafsu makan menurun, mual, distensi abdomen
- Urine menurun

## 2. pemeriksaan fisik

### Inspeksi

- Respirasi meningkat, dispnea
- Batuk kering, sputum pekat, bercampur darah
- Vena leher, dengan JVP meningkat
- Kulit bersisik, pucat
- Edema kaki, skrotum
- Asites abdomen

### Palpasi

- Jantung, PMI bergeser ke kiri, inferior karena dilatasi atau hipertrofi ventrikel
- Pulsasi perifer menurun
- Hati teraba dibawah arkus kosta kanan
- Denyut jantung meningkat indikasi tekanan vena porta sistemik meningkat
- Edema menyebabkan pitting

### Auskultasi

- Suara paru menurun, basilar rates mengakibatkan cairan pada jaringan paru
- Suara jantung dengan S1, S2 menurun. Kontraksi miokard menurun. S3 meningkat, volume sisa meningkat, murmur terkadang juga terjadi.

## 1. Pengkajian data

### Aktivitas dan istirahat:

- a. Adanya kelelahan, insomnia, letargi, kurang istirahat
- b. Sakit dada, dispnea pada saat istirahat atau saat beraktivitas

### Sirkulasi:

- a. Riwayat hipertensi, kelainan katup, bedah jantung, endokarditis, anemia, syok septik, bengkak pada kaki, asites, takikardia.
- b. Disritmia, fibrilasi atrial, kontraksi ventrikel prematur

c. Bunyi S3 gallop, adanya sistolik atau diastolik, murmur, peningkatan JVP.

d. Adanya nyeri dada, sianosis, pucat, ronki, hepatomegali

Status mental:

a. Cemas, ketakutan, gelisah, marah, peka

b. Stres sehubungan dengan penyakitnya, sosial, finansial

Eliminasi:

a. Penurunan volume urine, urine yang pekat

b. Nokturia, diare, dan konstipasi

Makanan dan cairan:

a. Hilang nafsu makan, mual, dan muntah

b. Edema di ekstrimitas bawah, asites

Neurologi;

a. Pusing, pingsan, kesakitan.

b. Latergi, bingung, disorientasi, peka.

Rasa nyaman:

a. Pusing, pingsan, kesakitan.

b. Latergi, bingung, disorientasi, peka

Respirasi:

a. Dispnea pada waktu aktivitas, takipnea

b. Tidur dan duduk, riwayat penyakit paru

Rasa aman:

a. Perubahan status mental

b. Gangguan pada kulit/dermatitis

Interaksi sosial: aktivitas sosial berkurang

### **Diagnosa dan rencana tindakan keperawatan**

<b>No</b>	<b>Diagnosa Keperawatan</b>	<b>Tujuan</b>	<b>Intervensi</b>	<b>Rasional</b>
-----------	-----------------------------	---------------	-------------------	-----------------

1	<p>Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraksi otot jantung ditandai dengan takikardia, ortopnea, distritmia, perubahan pola EKG.</p>	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama ...x24 jam klien menunjukkan curah jantung adekuat dengan kriteria:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. tekanan darah dalam rentang normal</li> <li>b. toleransi terhadap aktivitas</li> <li>c. nadi perifer kuat</li> <li>d. ukuran jantung normal</li> <li>b. tidak ada distensi vena jugularis, distrimia, dan bunyi jantung.</li> </ol>	<p>Perawatan jantung</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. evaluasi adanya nyeri dada (intensitas, lokasi, radiasi, durasi, dan faktor pencetus nyeri).</li> <li>b. lakukan penilaian komprehensif terhadap sirkulasi perifer (mis: cek nadi perifer, edema, pengisian kapiler, dan suhu ekstremitas).</li> <li>c. dokumentasi adanya disritmia jantung.</li> <li>d. observasi TTV dan ststus kardiovaskuler.</li> <li>f. observasi abdomen untuk mngindikasi adanya penurunan perfusi.</li> <li>g. observasi keseimbangan cairan (asupan-haluaran dan berat badan harian)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Biasanya terjadi takikardi.</li> <li>2. S1 dan S3 mungkin lemah karena menurunnya pompa irama gallop umum (S3 dan S4).</li> <li>3. Penurunan COP dapat menunjukkan menurunnya nadi radial, poplitea.</li> <li>4. TD dapat meningkat sehubungan dengan SVR.</li> <li>5. Pucat menunjukkan menurunnya perfusi perifer sekunder terhadap tidak adekuatnya curah jantung, vasokonstriksi</li> </ol>
---	--	--	---	---

2.	Kelebihan volume cairan berhubungan dengan menurunnya curah jantung.	<p>Tujuan :</p> <p>Kelebihan volume cairan dapat teratasi setelah dilakukan tindakan keperawatan.</p> <p>Kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bunyi jantung normal</li> <li>- Intake dan output seimbang</li> <li>- TTV dalam batas normal.</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pantau haluaran urine. Catat jam dan warna setiap hari.</li> <li>2. Pantau/hitung keseimbangan pemasukan dan pengeluaran setiap hari.</li> <li>3. Timbang BB setiap hari.</li> <li>4. Kaji distensi leher dan dan lihat pada daerah yang tertekan = dependen.</li> <li>5. Auskultasi bunyi nafas catat penurunan/bunyi tambahan.</li> <li>6. Pantau TD</li> <li>7. Berikan diuretik furosemid tab/injeksi</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Haluaran urine mungkin sedikit pekat karena penurunan fungsi ginjal.</li> <li>2. Terapi diuretik dapat disebabkan oleh kehilangan cairan.</li> <li>3. Perubahan/kehilangan edema sebagai respon terhadap terapi.</li> <li>4. Retensi cairan berlebihan dapat dimanifestasikan oleh pembendungan vena dan pembentukan edem.</li> <li>5. Kelebihan volume cairan sering menimbulkan kongestive paru.</li> <li>6. Hipertensi dan peningkatan CVP menunjukkan kelebihan volume cairan dan dapat menunjukkan kongesti paru, juga jantung.</li> </ol>
3.	Volume cairan berlebihan dengan menurunnya	<p>Tujuan :</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Periksa tanda vital sebelum dan segera setelah aktifitas, khususnya bila</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hipotensi artostastik dapat terjaga dengan aktifitas karena efek obat vasodilatasi,</li> </ol>

	<p>curah jantung atau meningkatnya produksi ADH dan retensi natrium dan air ditandai dengan oliguria, edema, peningkatan berat badan</p>	<p>2 minggu intoleransi teratasi.</p> <p>Tujuan jangka pendek :</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Berpartisipasi pada aktifitas.</li> <li>- Memenuhi kebutuhan perawatan diri sendiri. (minum, makan, mandi eliminasi)</li> </ul>	<p>klien menggunakan vasodilator diuretik penyekat beta</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>2. Catat respon karasopulmonat terhadap aktifitas catat takikardia, dipnea berkeringat, pucat.</li> <li>3. Kaji presipitasi/penyebab kelemahan, contoh pengobatan, nyeri obat.</li> <li>4. Evaluasi peningkatan intoleran aktifitas.</li> <li>5. Berikan bantuan dalam aktifitas perawatan dini sesuai medikasi selingi periode istirahat.</li> </ol>	<p>perpindahan cairan (diuretik) atau pengaruh frekuensi jantung.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>2. Penurunan ketidakmampuan, miokardium untuk meningkatkan volume sekuncup selama peningkatan segera frekuensi jantung dan kebutuhan O2.</li> <li>3. Kelemahan adalah efek samping beberapa obat betabloker.</li> <li>4. Dapat menunjukkan peningkatan dekompensasi jantung daripada kelebihan aktifitas.</li> <li>6. Pemenuhan kebutuhan perawatan diri klien tanpa mempengaruhi stress miokardial/kebutuhan oksigen berlebihan.</li> </ol>
--	--	--	--	---

## Evaluasi

A. Diagnosa keperawatan: penurunan curah jantung

- B. Klien melaporkan atau menunjukkan penurunan episode dispnea, angina, dan distrimia.
- C. Klien mengidentifikasi perilaku untuk menurunkan beban kerja jantung.
- D. Diagnosa keperawatan : gangguan pertukaran gas
- E. Klien mengatakan tidak merasa sesak, frekuensi napas normal, bunyi napas bersih, tidak ada bunyi crackle atau energi.
- F. Diagnosa keperawatan: volume cairan berlebih
  - 1. klien mengatakan terbatas dari edema, berat badan stabil
  - 2. klien dapat mempertahankan bunyi paru bersih dan adanya kemudahandalam bernapas.
  - 3. klien dapat mempertahankan turgor kulit normal, tidak ada oliguria
- G. Diagnosa keperawatan: intoleransi aktivitas
  - 1. klien dapat menunjukkan peningkatan toleransi terhadap aktivitas
  - 2. klien mendemonstrasikan penurunan tanda fisiologis intoleransi aktivitas.
- H. Diagnosa keperawatan : cemas
  - 1. klien melaporkan penggunaan teknik relaksasi untuk menurunkan kecemasan
  - 2. klien dapat mempertahankan hubungan sosial
  - 3. klien melaporkan tidur yang adekuat
  - 4. klien dapat menurunkan stimulus lingkungan ketika cemas
- I. Diagnosa keperawatan : kurang pengetahuan
  - 1. klien mengungkapkan pemahaman tentang proses penyakitnya
  - 2. klien mengungkapkan pemahaman tentang tindakan untuk meminimalkan progresi penyakit.
  - 3. klien mengungkapkan pemahaman tentang pencegahan komplikasi

#### 4. Kesimpulan

Gagal jantung adalah suatu kondisi fisiologis ketika jantung tidak dapat memompa darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh (ditentukan sebagai konsumsi oksigen). Kegagalan pompa menyebabkan hipoperfusi jaringan diikuti kongesti pulmonal dan vena sistemik. Oleh karena itu gagal jantung menyebabkan kongesti vaskular, sering disebut juga sebagai *gagal jantung kongestif*,

walaupun kebanyakan ahli jantung tidak lagi menggunakan istilah ini. Istilah lain yang digunakan untuk menyebut gagal jantung adalah *gagal jantung kronis*, *dekompensasi jantung*, *insufisiensi jantung*, dan *gagal ventrikel*.

Tidak hanya obat yang bisa mencegah Anda untuk mengalami gagal jantung. Berikut ini adalah beberapa hal yang dapat Anda lakukan untuk mencegah gagal jantung, di antaranya:

- Mengonsumsi makanan sehat dan membatasi asupan garam, lemak, dan gula. Contoh-contoh makanan sehat adalah buah dan sayur, makanan berprotein tinggi (misalnya ikan, daging, atau kacang), makanan yang mengandung zat tepung (misalnya beras, kentang, atau roti), dan makanan yang terbuat dari bahan susu atau bahan olahan susu
- Menjaga berat badan dengan berolahraga secara rutin.
- Berhenti merokok dan membatasi konsumsi minuman keras.
- Menjaga kadar kolesterol dan tekanan darah pada batas sehat

## **HIPERTENSI**

### **A. Definisi Hipertensi**

Hipertensi dapat didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dengan tekanan sistolik di atas 140 mmHg dan tekanan darah diastolik diatas 90 mmHg.pada populasi manula, hipertensi didefinisikan sebagai tekanan sistolik  $\geq$  160 mmHg

dan tekanan diastolik  $90 \geq$  mmHg (Brunner & Sudarth,2001). Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik sedikitnya 140 mmHg atau tekanan diastolik sedikitnya 90 mmHg (Price, 2005). Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah yang melebihi tekanan darah normal seperti yang telah disepakati para ahli, yaitu  $> 140/90$  mmHg (Sudoyo, 2006). Hipertensi adalah suatu keadaan ketika seseorang yang mengalami peningkatan tekanan darah diatas normal yang mengakibatkan peningkatan angka kesakitan (morbiditas) dan angka kematian (mortalitas) (Kushariyadi,2008)

## **B. Anatomi dan Fisiologi Jantung**

Jantung merupakan organ otot berongga. Berbentuk kerucut dengan basisnya diatas serta apexnya (puncak) miring ke sebelah kiri bawah. Jantung pada orang dewasa mempunyai berat antara 220-300 gram. Jantung mempunyai fungsi sebagai pemompa darah. Letak jantung berada dalam rongga thoraks di area mediastinum (ruang antar paru) dan di belakang sternum dan lebih menghadap ke kiri daripada ke kanan. Terletak di atas diafragma. *Jantung Manusia* – Titik di sebelah kiri antara iga kelima dan keenam, atau di dalam ruang interkostal kelima kiri 4 sentimeter dari garis medial, menunjukkan kedudukan *apex jantung*, yang merupakan ujung tajam dari ventrikel.

### > Lapisan Luar atau Perikardium

Secara umum perikardium berfungsi untuk membungkus bagian epikardial (dalam) jantung, mempertahankan posisi jantung, memberi pelumasan dan menahan pembesaran berlebihan yang terjadi apabila jantung terisi darah dalam jumlah yang melebihi kapasitas normalnya.

### > Lapisan Tengah atau Miokardium

*Jantung Manusia* – Terdiri atas otot jantung. Gunanya adalah kontraksi jantung. Miokardium paling tebal berada pada bagian apeks dan paling tipis di basal.

### > Lapisan Dalam atau Endokardium

Berhubungan dengan pembuluh darah termasuk struktur intrakardiak (otot-otot parilary dan katup).

## **A. Katub Jantung :**

Ada dua jenis katup dalam jantung, yaitu :

1. Atrioventrikular, katup yang memisahkan atrium dan ventrikel. Katup ini berfungsi memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel pada masa diastol ventrikel dan mencegah aliran balik atau regurgitasi saat sistol ventrikel (kontraksi). Katup atrioventrikular dibagi menjadi 2 yaitu : Katup Mitralis (Bikuspidalis), terdiri atas 2 daun katup yang memisahkan antara atrium kiri dengan ventrikel kiri. Katup Trikuspidalis, terdiri atas 3 daun katup yang memisahkan antara atrium kanan dengan ventrikel kanan.
2. Semilunaris, katup yang memisahkan arteri pulmonalis dan aorta dari ventrikel. Katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonalis atau aorta selama sistol ventrikel dan mencegah aliran balik atau regurgitasi waktu diastol ventrikel. Katup semilunaris dibagi menjadi 2 yaitu : Katup Semilunaris Pulmonalis, katup yang memisahkan antara ventrikel kanan dengan arteri pulmonalis. Katup Semilunaris Aorta, katup yang memisahkan antara ventrikel kiri dengan aorta.

**B. Ruangan jantung :**

- Dua ruang yang berdinding tipis yang disebut *atrium* atau *serambi*. Terdiri dari atrium kanan dan atrium kiri. Atrium kanan berisi darah kotor dan atrium kiri berisi darah bersih. Antara atrium kanan dan atrium kiri dibatasi oleh septum atau sekat yang disebut dengan septum interatrium.
- Dua ruang yang berdinding tebal yang disebut *ventrikel* atau *bilik*. Terdiri dari ventrikel kanan dan ventrikel kiri. Dinding sebelah kiri lebih tebal dari dinding ventrikel sebelah kanan sebab kekuatan kontraksi dari ventrikel kiri jauh lebih besar dari yang kanan. Ventrikel kanan berisi darah kotor dan ventrikel kiri berisi darah bersih. Antara ventrikel kanan dan ventrikel kiri dibatasi oleh septum atau sekat yang disebut dengan septum interventrikuler.

2. Atrium Kanan

- Menampung darah yang rendah O<sub>2</sub> dari seluruh tubuh.
- Darah tersebut mengalir melalui vena kava superior, vena kava inferior.

## 2. Atrium Kiri

- Berfungsi menerima darah yang kaya O<sub>2</sub> dari kedua paru melalui 4 buah vena pulmonalis.
- Mengalirkan darah ke ventrikel kiri lalu ke seluruh tubuh melalui aorta.

## 3. Ventrikel Kanan

- Menerima darah dari atrium kanan.
- Memompa darah ke paru-paru melalui arteri pulmonalis.

## 4. Ventrikel Kiri

- Menerima darah dari atrium kiri.
- Memompa darah ke seluruh tubuh melalui aorta.

### C. Pembuluh darah :

- Tunika adventisia (lapisan terluar) jaringan penyambung yang menyokong pembuluh darah
- Tunika media (lapisan tengah) dibentuk oleh sel otot polos yang ketebalannya tergantung dari jenis arteri dan vena serta ukuran darah
- Tunika media (lapisan endotel) berhubungan langsung dengan darah dan membrane elastic internal

### C. Klasifikasi

Joint National Comitten on Detection Evolution and Treatment of High Blood Pressure, badan penelitian hipertensi di Amerika Serikat, menentukan Batasan tekanan darah yang berbeda. Pada laporan tahun 1993, dikenal dengan sebutan JNC-V, tekanan darah pada orang dewasa berusia 18 tahun diklasifikasikan sebagai berikut :

No	Kriteria	Tekanan Darah	
		Sistolik	Diastolik
1.	Normal	<130	<85
2.	Perbatasan ( <i>high normal</i> )	130-139	85-89
	Hipertensi		
3.	Derajat 1 : ringan	140-159	90-99

Derajat 2 : sedang	160-179	100-109
Derajat 3 : berat	180-209	110-119
Derajat 4 : sangat berat	$\geq 210$	$\geq 120$

#### D. Jenis Hipertensi

- Hipertensi primer

Hipertensi primer adalah hipertensi yang belum diketahui penyebabnya. Diderita oleh sekitar 95% orang. Oleh sebab itu, penelitian dan pengobatan lebih ditunjukkan bagi penderita esensial.

Hipertensi primer diperkirakan disebabkan oleh faktor berikut ini :

- Faktor keturunan, dari data statistik terbukti bahwa seseorang akan memiliki kemungkinan lebih besar untuk mendapatkan hipertensi jika orang tuanya adalah penderita hipertensi
- Ciri perseorangan, contohnya umur, jenis kelamin, ras
- Kebiasaan hidup, contohnya mengomsumsi garam yang tinggi (lebih dari 30g), kegemukan atau makan berlebihan, stress, merokok, minum alkohol, minum obat-obatan (efedrin, prednisone, epinefrin)

- Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder terjadi akibat penyebab yang jelas. Salah satu contoh hipertensi sekunder adalah vascular renal, yang terjadi akibat stenosis arteri renalis. Stenosis arteri renalis menurunkan aliran darah ke ginjal sehingga terjadi pengaktifan baroreseptor ginjal, perangsang pelepasan renin, dan pembentukan angiotensin II. Angiotensin II secara langsung meningkatkan tekanan darah, dan secara tidak langsung meningkatkan sintesis andosteron dan reabsorpsi natrium. Apabila dapat dilakukan perbaikan pada stenosis, atau apabila ginjal yang terkena di agkat, tekanan darah akan kembali ke normal.

Penyebab lain dari hipertensi sekunder, antara lain feokromositoma, yaitu tumor penghasil epinefrin di kelenjar adrenal, yang menyebabkan peningkatan kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup, dan penyakit cushing. Dan hipertensi yang berkaitan dengan kontrasepsi oral juga dianggap sebagai kontrasepsi sekunder.

#### **D. Etiologi**

Pada umumnya hipertensi tidak mempunyai penyebab yang spesifik. Hipertensi terjadi sebagai repons peningkatan curah jantung atau peningkatan tekanan perifer. Akan tetapi, ada beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya hipertensi :

1. Genetik : respons neurologi terhadap stress atau kelainan eksresi atau transport Na
2. Obesitas : terkait dengan tingkat insulin yang tinggi yang mengakibatkan tekanan darah meningkat
3. Stress karena lingkungan
4. Hilangnya elastisitas jaringan dan arterosklerosis pada orang tua serta pelebaran pembuluh darah.

Pada orang lanjut usia, penyebab hipertensi disebabkan terjadinya perubahan pada elastisitas dinding aorta menurun, katub jantung menebal dan menjadi kaku, kemampuan jantung memompa darah kehilangan elastisitas pembuluh darah, dan meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer. Setelah usia 20 tahun, kemampuan jantung memompa darah memompa darah menurun 1% tiap tahun sehingga menyebabkan meurunnya kontraksi dan volume. Elastisitas pembuluh darah menghilang, karena terjadi kurangnya efektifitas pembuluh darah perifer untuk oksigenasi.

#### **E. Tanda dan Gejala**

Klien yang menderita hipertensi terkadang tidak menampakkan gejala hingga bertahun-tahun. Gejala jika ada menunjukkan adanya kerusakan vaskular, dengan manifestasi yang khas sesuai system organ yang divaskularisasi oleh pembuluh darah bersangkutan. Perubahan patologis pada ginjal dapat bermanifestasi sebagai nokturia (peningkatan urnasi pada malam hari) dan azetoma (peningkatan nitrogen urea darah dan kreatini).

Pada pemeriksaan fisik, tidak dijumpai kelainan apa pun selain tekanan darah yang tinggi, tetapi dapat juga ditemukan perubahan pada retina, seperti pendarahan, eksudat, penyempitan pembuluh darah, dan pada kasus berat, edema pupil (edema pada diskus optikus).

Keterlibatan pembuluh darah otak dapat menimbulkan stroke atau serangan iskemik transien (*transient ischemic attack*, TIA) yang bermanifestasi sebagai

paralisis sementara pada satu sisi (hemiplegia) atau gangguan tajam penglihatan (Smeltzer, 2002)

Gejala umum yang ditimbulkan akibat menderita hipertensi tidak sama pada setiap orang, bahkan terkadang timbul tanpa gejala. Secara umum gejala yang dikeluhkan oleh penderita hipertensi sebagai berikut :

1. Sakit kepala
2. Rasa pegal dan tidak nyaman pada tengkuk
3. Perasaan berputar seperti tujuh keliling serasa ingin jatuh
4. Berdebar atau detak jantung terasa cepat
5. Telingan berdenging

Crowin (2000) menyebutkan bahwa sebagian besar gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun berupa :

1. Nyeri kepala saat terjaga, terkadang disertai mual dan muntah, akibat peningkatan tekanan darah intracranial
2. Penglihatan kabur akibat kerusakan retina akibat hipertensi
3. Ayunan langkah yang tidak mantap karena kerusakan susunan saraf pusat
4. Nocturia karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus
5. Edema dependen dan pembengkakan akibat peningkatan tekanan kapiler

Gejala lain yang umumnya terjadi pada penderita hipertensi, yaitu pusing, muka merah, sakit kepala, keluar darah dari hidung secara tiba-tiba, tengkuk terasa pegal dan lain-lain (Novianti, 2006)

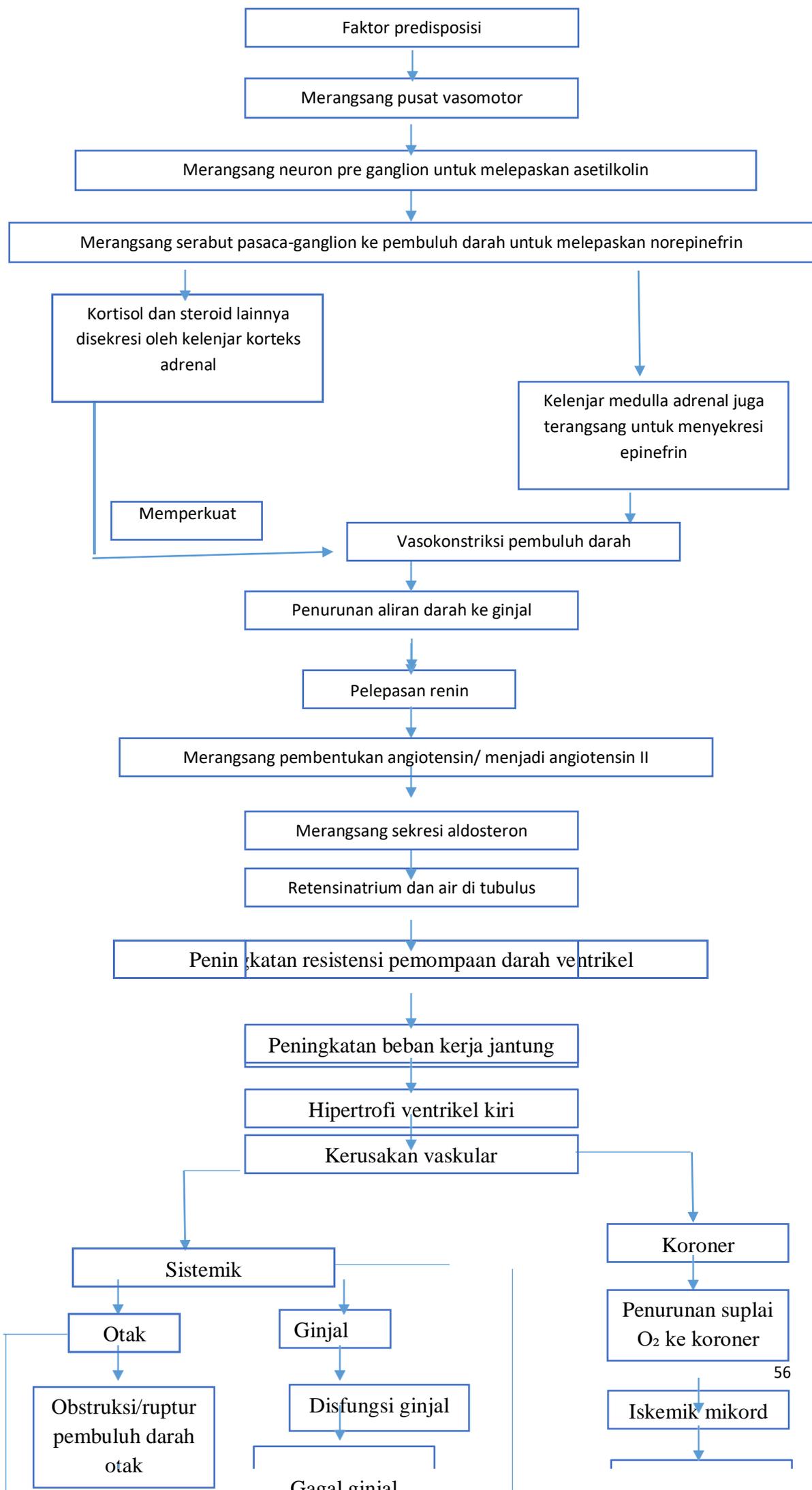
## **F. Patofisiologi**

Mekanisme yang mengontrol konstiksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor pada medulla di otak. Dari pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medulla spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke arah ganglia simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron pre-ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstiksi pembuluh darah. Berbagai faktor, seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respons pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriktor. Klien dengan hipertensi sangat sensitive terhadap norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut dapat terjadi.

Pada saat bersamaan ketika system saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respons rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang, mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medulla adrenal menyekresi epinefrin, yang menyebabkan vasokonstriksi. Korteks adrenal menyekresi kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respons vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal, menyebabkan pelepasan renin.

Renin yang dilepaskan merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, vasokonstriktor kuat, yang pada akhirnya merangsang sekresi aldosterone oleh korteks adrenal. Hormone ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intravaskuler. Semua faktor tersebut cenderung mencetuskan hipertensi (Brunner & Suddarth, 2002).

## **G. Patoflowdiagram**



**Diagnosa Keperawatan :**  
Penurunan curah jantung

#### **H. Penatalaksanaan Medis**

Penatalaksanaan medis yang diterapkan pada penderita hipertensi adalah sebagai berikut :

1. Terapi oksigen
2. Pemantauan hemodinamik
3. Pemantauan jantung
4. Obat-obatan :
  - a. Diuretik : mengurangi curah jantung dengan mendorong ginjal meningkatkan eksresi garam dan airnya
  - b. Penyekat saluran kalsium menurunkan kontraksi otot polos jantung atau arteri dengan mengintervensi influks kalsium yang dibutuhkan untuk kontraksi. Sebagian penyekat saluran kalsium bersifat lebih spesifik untuk saluran kalsium otot jantung; sebagian yang lain lebih spesifik untuk saluran kalsium otot polos vascular. Dengan demikian, berbagai penyekat kalsium mempunyai kemampuan yang berbeda-beda dalam menurunkan kecepatan denyut jantung, volume sekuncup, dan TPR
  - c. Penghambat enzim mengubah angiotensin I atau inhibitor ACE berfungsi untuk menurunkan angiotensin II dengan menghambat enzim yang diperlukan untuk mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II kondisi

ini menurunkan darah secara langsung, dengan menurunkan TPR, dan secara tidak langsung dengan menurunkan sekresi aldosterone, yang akhirnya meningkatkan pengeluaran natrium pada urine kemudian menurunkan volume plasma dan curah jantung,. Inhibitor ACE juga menurunkan tekanan darah dengan efek bradykinin yang memanjang, yang normalnya memecah enzim. Inhibitor ACE dikontraindikasi untuk kehamilan

- d. Antagonis (penyekat) reseptor beta ( $\beta$ -*blocker*, terutama penyekat selektif, bekerja di reseptor beta di jantung untuk menurunkan kecepatan denyut dan curah jantung
- e. Antagonis reseptor alfa (  $\alpha$  - *blocker*) menghambat reseptor alfa di otot vascular yang secara normal berespons terhadap rangsangan simpatis dengan vasokonstriksi. Hal ini akan menurunkan TPR
- f. Vasodilator arteriol langsung dapat digunakan untuk menurunkan TPR, misalnya natrium, nitroprusida, noikardipin, hidralazin, nitrogliserin, dll
- g. Hipertensi gestasiol dan preeklampsia-eklampsia membaik setelah bayi lahir

(Brunner & Suddarth, 2002)

## I. Penatalaksanaan Keperawatan

Tujuan deteksi dan penatalaksanaan hipertensi adalah menurunkan resiko penyakit kardiovaskular dan mortalitas serta morbiditas yang berkaitan. Tujuan terapi adalah mencapai dan mempertahankan tekanan sistolik dibawah 140 mmHg dan tekanan diastolic dibawah 90mmHg dan mengontrol faktor risiko. Hal ini dapat dicapai melalui modifikasi gaya hidup saja, atau dengan obat antihipertensin (Mansjoer, 2002)

Penatalaksanaan faktor risiko dilakukan dengan cara pengobatan setara non-farmakologis, antara lain :

### 1. Pengaturan diet

Berbagai studi menunjukkan bahwa diet dan pola hidup sehat dan/dengan obat-obatan yang menurunkan gejala gagal jantung dan dapat memperbaiki keadaan hipertrofi ventrikel kiri , beberapa diet ayng dianjurkan :

- Rendah garam, diet rendah garam dapat menurunkan tekanan darah pada klien hipertensi. Jumlah asupan natrium yang dianjurkan 50-100 mmol atau setara dengan 3-6 gram garam per hari
  - Dit tinggi kalium, dapat menurunkan tekanan darah tetapi mekanismenya belum jelas. Pemberian kalium secara intra vena dapat menyebabkan vasodilatasi, yang dipercaya dimediasi oleh oksidanitrat pada dinding vaskular
  - Diet kaya buah dan sayur
  - Diet rendah kolesterol sebagai pencegah terjadinya jantung koroner
2. Penurunan berat badan  
Mengatasi obesitas, pada beberapa studi menunjukkan bahwa obesitas berhubungan dengan kejadian hipertensi dan hipertrofi ventrikel kiri. Jadi penurunan berat badan adalah hal yang sangat efektif untuk menurunkan tekanan darah. Penurunan BB 1kg/minggu sangat dianjurkan
  3. Olahraga  
Olahraga teratur seperti berjalan, lari, berenang, bersepeda bermanfaat untuk menurunkan tekanan darah dan memperbaiki tekanan jantung. Olahraga isotonic juga dapat meningkatkan fungsi endotel, vasodilatasi perifer, dan mengurangi katekolamin plasma. Olahraga teratur sebanyak 30menit sebanyak 3-4 kali dalam satu minggu sangat dianjurkan untuk menurunkan tekanan darah. Olahraga meningkatkan kadar HDL, yang dapat mengurangi terbentuknya arterosklerosis akibat hipertensi
  4. Memperbaiki gaya hidup yang kurang sehat  
Berhenti merokok dan tidak mengkonsumsi alkohol penting untuk mengurangi efek jangka panjang hipertensi karena asap rokok diketahui menurunkan aliran darah ke berbagai organ dan dapat meningkatkan kerja jantung

## **J. Pemeriksaan Diagnostik**

1. Laboratorium
  - Albuminuria pada hipertensi karena kelainan parenkim ginjal
  - Kreatinin serum dan BUN meningkat pada hipertensi karena parenkim ginjal dengan gagal ginjal akut
  - Darah perifer lengkap

- Kimia darah (kalium, natrium, kreatinin, gula darah puasa)
2. EKG
    - Hipertrofi ventrikel kiri
    - Iskemia atau infark miokard
    - Peninggian gelombang P
    - Gangguan konduksi
  3. Foto Rontgen
    - Bentung dan besar jantung *Noothing* dari iga pada koarktasi aorta
    - Pembendungan, lebarnya paru
    - Hipertrofi parenkim ginjal
    - Hipertrofi vaskular ginjal

## **K. Komplikasi**

1. Stroke dapat terjadi akibat hemoragi tekanan darah tinggi di otak, atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh selain otak yang terpajan tekanan tinggi. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronis apabila arteri yang memperdarahi otak mengalami hipertrofi dan penebalan, sehingga aliran darah ke area otak yang diperdarahi berkurang. Arteri otak yang mengalami arterosklerosis dapat melemah sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya aneurisma
2. Infark miokard dapat terjadi apabila arteri coroner yang arterosklerotik tidak dapat menyuplai cukup oksigen ke miokardium atau apabila terbentuk thrombus yang menghambat aliran darah melewati pembuluh darah. Pada hipertensi kronis dan hipertrofi ventrikel, kebutuhan oksigen miokardium mungkin tidak dapat dipenuhi dan dapat terjadi iskemia jantung yang menyebabkan infark. Demikian juga, hipertrofi ventrikel dapat menyebabkan perubahan waktu hantaran listrik melintasi ventrikel sehingga terjadi disritmia, hipoksia jantung, dan peningkatan risiko pembentukan bekuan
3. Gagal ginjal dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler glomerulus ginjal. Dengan rusaknya glomerulus, aliran darah ke nefron akan terganggu dan berlanjut menjadi hipoksik dan kematian. Dengan rusaknya membrane glomerulus, protein akan keluar melalui urine sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang dan menyebabkan edema, yang sering dijumpai pada hipertensi kronis

4. Ensefalopati (kerusakan otak) dapat terjadi, terutama pada hipertensi magligna (hipertensi yang meingkat cepat dan berbahaya). Tekanan yang sangat tinggi pada kelainan ini meyebabkan peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan ke ruang interstisial di seluruh susunan saraf pusat. Neuron disekitarnya kolaps dan terjadi koma serta kematian
5. Kejang dapat terjadi pada wanita preeklampsia. Bayi yang lahir mungkin memiliki berat lahir kecil akibat perfusi plasenta yang tidak adekua, kemudian dapat mengalami hipoksia adan asidosis jika ibu mengalami kejang selama atau sebelum proses persalinan.

#### **L. Pencegahan**

Perubahan gaya hidup bisa membantu mengendalikan tekanan darah tinggi.

Perubahan gaya hidup dan obat-obatan bisa menurunkan tekanan darah tinggi sampai pada batas normal:

1. Olahraga dan mempertahankan berat badan normal.
2. Makann sehat rendah lemak kaya akan sumber vitamin dan mineral alami.

Obat-obatan anti hipertensi:diuretic,beta blocker,penggantian

kalium,penghambat saluran kalsium,ACE inhibitor.(Medicastore,2004).

## **ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN HIPERTENSI**

### **A. PENGKAJIAN**

1. Aktivitas/istirahat

- a. Gejala : kelemahan, letih, nafas pendek, gaya hidup monoton
- b. Tanda : frekuensi jantiong meningkat, perubahan irama jantung, takipnea

2. Sirkulasi

ejala :

- Riwayat hipertensi, aterosklerosis, penyakit jantung coroner/katup dan penyakit serebrovaskuler
- Episode palpitasi

b. Tanda :

- Peningkatan tekanan darah
- Nadi deytan jelas dari karotis, jugularis, radialis, takikardia
- Murmur stenosis valvular
- Distensi vena jugularis
- Kulit pucat, sianosis, suhu dingin (vasokonstriksi perifer)
- Pengisian kapiler mungkin lambat/tertunda

3. Integritas ego

a. Gejala : riwayat perubahan kepribadian, ansietas, faktor stress multiple (hubungan, keuangan, yang berkaitan degan pekerjaan)

b. Tanda : letupan suasana hati, gelisah, penyempitan perhatian, tangisan meledak, otot muka tegang, menghela nafas, peningkatan pola bicara

4. Eliminasi

Gejala : gangguan ginjal saat ini (seperti obstruksi) atau riwayat penyakit ginjal dimasa yang lalu

5. Makanan/cairan

ejala

- Makanan yang disukai yang mencakup makanan tinggi garam, lemak, serta kolesterol
- Mual, muntah dan perubahan berat badan saat ini (meningkat/turun)
- Riwayat penggunaan diuretik

b. Tanda

- Berat badan normal atau obesitas

- Adanya edema
  - Glikosuria
6. Neurosensori
- ejala
- Keluhan pening/pusing, berdenyut, sakit kepala, suboksipital (terjadi saat bangun dan menghilang secara spontan setelah beberapa jam)
  - Gangguan penglihatan (diploia, penglihatan kabur, epistaxis)
- b. Tanda
- Status mental, perubahan keterjagaan, orientasi, pola/isis bicara, efek, proses piker
  - Penurunan kekuatan genggam tangan
7. Nyeri/ketidaknyaman
- Gejala : angina (penyakit arteri coroner/keterlibatan jantung), sakit kepala
8. Pernafasan
- ejala
- Dispnea yang berkaitan dari aktivitas/kerja, takipnea, ortopnea, dyspnea
  - Batul dengan/tanpa sputum
  - Riwayat merokok
- b. Tanda
- Distres pernafasan/penggunaan otot aksesori pernafasan
  - Bunyi nafas tambahan (crakles/mengi)
  - Soanosis
9. Keamanan
- Gejala : gangguan koordinasi/cara berjalan, hipotensi postural
10. Pembelajaran/penyuluhan
- Gejala :
- a. Faktor risiko keluarga : hipertensi, aterosklerosis, penyakit jantung, diabetes melitus
- b. Faktor lain, seperti orang Afrika-Amerika, Asia Tenggara, penggunaan pil KB atau hormone lain, penggunaan alkohol/obat

11. Rencana pemulangan

Bantuan dengan pemantauan diri tekanan darah/ perubahan dalam terapi obat

**B. Diagnosa Keperawatan**

1. Risiko penurunan curah jantung berhubungan dengan peningkatan *afterload*, vasokonstriksi, hipertrofi ventrikel atau rigiditas ventrikuler, iskemia miokard
2. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan, ketidakseimbangan dan kebutuhan oksigen
3. Nyeri akut berhubungan dengan peningkatan tekanan vaskular serebral

**C. Rencana Tindakan Keperawatan**

**Diagnosa Keperawatan 1 :** Risiko penurunan curah jantung berhubungan dengan peningkatan *afterload*, vasokonstriksi, hipertrofi ventrikel atau rigiditas ventrikuler, iskemia miokard

Tujuan dan kriteria hasil :

Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 2 x 24 jam klien menunjukkan curah jantung adekuat, dengan kriteria :

- Tekanan darah dalam rentang normal
- Toleransi terhadap aktivitas
- Nadi perifer kuat
- Ukuran jantung normal
- Tidak ada distensi vena jugularis
- Tidak ada disritmia
- Tidak ada bunyi jantung abnormal
- Tidak ada angina
- Tidak ada edema perifer
- Tidak ada edema pulmonal
- Tidak ada diaporesis
- Tidak ada mual
- Tidak ada kelelahan

<b>Intervensi</b>	<b>Rasional</b>
-------------------	-----------------

<p>Perawatan jantung</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Observasi tanda-tanda vital</li> <li>2. Observasi KU klien</li> <li>3. Kenali adanya perubahan tekanan darah</li> <li>4. Amati warna kulit, kelembaban dan suhu</li> <li>5. Anjurkan teknik relaksasi</li> <li>6. Berikan lingkungan yang tenang dan nyaman</li> <li>7. Anjurkan, panduan imajinasi, dan distraksi</li> <li>8. Auskultasi tonus jantung dan bunyi nafas</li> <li>9. Observasi keseimbangan cairan</li> <li>10. Kolaborasi dalam pemberian terapi antiaritmia sesuai kebutuhan</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Untuk mengetahui keadaan umum pasien</li> <li>2. Sebagai data dasar</li> <li>3. Untuk mengetahui derajat hipertensi</li> <li>4. Adanya pucat, dingin, kulit lebab mungkin berkaitan dengan vasokonstriksi/mencerminkan penurunan COP</li> <li>5. Mengontrol tekanan darah</li> <li>6. Membantu menurunkan rangsang simpatis, meningkatkan relaksasi</li> <li>7. Menurunkan rangsangan yang menimbulkan stress, membuat efek tenang sehingga akan menurunkan tekanan darah</li> <li>8. S4 umum terdengar pada hipertensi berat karena adanya hipertrofi atrium, perkembangan S3 menunjukkan hipertrofi ventrikel dan kerusakan fungsi, adanya krakels, mengi dapat mengindikasikan kongesti paru sekunder terhadap terjadinya gagal jantung kronik</li> <li>9. Pembatasan cairan dapat menurunkan edema selebral</li> <li>10. Menurunkan tekanan darah</li> </ol>
---	--

**Diagnosa keperawatan 2** : Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan, ketidakseimbangan dan kebutuhan oksigen

Tujuan dan kriteria hasil :

Dengan dilakukan asuhan keperawatan selama 2 x 24 jam klien dapat menunjukkan toleransi terhadap aktivitas, dgn kriteria :

- Klien dapat menentukan aktivitas yang sesuai dengan peningkatan nadi, tekanan darah, dan frekuensi nafas; mempertahankan irama dalam batas normal
- Mempertahankan warna dan kehangatan kulit dengan aktivitas
- EKG dalam batas normal
- Melaporkan peningkatana aktivitas harian

<b>Intervensi</b>	<b>Rasional</b>
<p>Manajemen energi</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Kaji TTV klien</li> <li>2. Kaji KU klien</li> <li>3. Motivasi klien untuk mengungkapkan perasaan tentang keterbatasannya</li> <li>4. Dorong untuk melakukan aktivitas harian sesuai sumber energi</li> <li>5. Bantu klien untuk bangun dari tempat tidur atau duduk disamping tempat tidur atau berjalan</li> <li>6. Bantu klien untuk mengidentifikasi pilihan aktivitas</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Untuk mengetahui keadaan umum klien</li> <li>2. Sebagai data dasar</li> <li>3. Klien mampu mengungkapkan ketakutan dan kekhawatirannya</li> <li>4. Mencegah peningkatan tiba-tiba pada kerja jantung</li> <li>5. Teknik penghematan energi menurunkan penggunaan energi sehingga membantu keseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen</li> <li>6. Meningkatkan toleransi terhadap kemajuan aktivitas</li> </ol>

<p>7. Kolaborasi dengan ahli fisioterapi untuk latihan fisik klien</p>	<p>7. Menurunkan resiko terjadinya iskemia jaringan akibat sirkulasi darah</p>
--	--

**Diagnosa Keperawatan 3 :** Nyeri akut berhubungan dengan peningkatan tekanan vaskular serebral

Tujuan dan kriteria hasil :

Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 2 x 24 jam klien dapat mengontrol nyeri, dengan kriteria :

- Mengenal faktor penyebab nyeri
- Awitan nyeri
- Tindakan pencegahan
- Tindakan pertolongan non-analgetik
- Menggunakan analgetik dengan tepat
- Mengenal tanda pencetus nyeri untuk mencari pertolongan
- Melapor gejala kepada tenaga kesehatan (perawat/dokter)

Intervensi	Rasional
<p>1. Kaji TTV klien</p> <p>2. Kaji KU klien</p> <p>3. Kaji nyeri secara komprehensif, meliputi lokasi karakteristik dan awitan, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas/beratnya nyeri, dan faktor presipitasi</p> <p>4. Batasi klien dalam ambulasi sesuai kebutuhan</p>	<p>1. Untuk mengetahui keadaan umum pasien</p> <p>2. Sebagai data dasar</p> <p>3. Mengidentifikasi karakteristik nyeri merupakan faktor yang penting untuk menentukan terapi yang cocok</p> <p>4. meminimalkan penggunaan oksigen dan aktivitas yang berlebihan yang memperberat kondisi klien</p>

<p>5. Tirah baring selama fase aktif</p> <p>6. Ajarkan penggunaan Teknik non-farmakologi (mis relaksasi, imajinasi terbimbing, terapi music, distraksi, terapi panas dingin, masase)</p> <p>7. Berikan informasi tentang nyeri</p> <p>8. Berikan analgetik sesuai dg anjuran</p> <p>9. Beritahu dokter jika tindakan tidak berhasil atau terjadi keluhan</p>	<p>5. Tindakan yang menurunkan tekanan vascular serebral dan memperlambat respon simpatis</p> <p>6. Nafas dalam merupakan tindakan kenyamanan yang membuat otot relaksasi</p> <p>7. Pasien dapat mengetahui informasi mengenai nyeri</p> <p>8. Menurunkan/nyeri dan menurunkan rangsangan saraf simpatis</p> <p>9. Untuk mengetahui tindakan yang akan dilakukan selanjutnya</p>
--	--

#### D. Implementasi

Implementasi adalah proses keperawatan dengan melaksanakan berbagai strategis keperawatan (tindakan keperawatan) yaitu telah direncanakan. (Aziz Alimuml. 2001 : h 11)

Tujuan dari pelaksanaan adalah membantu klien dalam mencapai tujuan yang telah ditetapkan yang mencakup peningkatan kesehatan pencegahan penyakit. Pemulihan kesehatan dan memfasilitas koping perencanaan tindakan keperawatan akan dapat dilaksanakan dengan baik. Jika klien mempunyai keinginan untuk berpartisipasi dalam pelaksanaan tindakan keperawatan selama

tahap pelaksanaan perawat terus melakukan pengumpulan data dan memilih tindakan perawatan yang paling sesuai dengan kebutuhan klien tindakan.

## **E. Evaluasi**

DX 1: Risiko penurunan curah jantung

- Klien melaporkan/menunjukkan tidak ada tanda dispnea, angina dan disritmia

DX 2 : Intoleransi aktivitas

- Klien dapat menunjukkan peningkatan toleransi terhadap aktivitas
- Klien mendemonstrasikan penurunan tanda fisiologis intoleransi aktivitas

DX 3 : Nyeri akut

- Klien mengidentifikasi metode penghilang nyeri
- Klien melaporkan nyeri hilang atau terkontrol
- Klien mendemonstrasikan keterampilan Teknik relaksasi dan distraksi sesuai indikasi.

## KESIMPULAN

Hipertensi dapat didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dengan tekanan sistolik di atas 140 mmHg dan tekanan darah diastolik diatas 90 mmHg.pada populasi manula, hipertensi didefinisikan sebagai tekanan sistolik  $\geq 160$  mmHg dan tekanan diastolik  $90 \geq$  mmHg (Brunner & Sudarth,2001). Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik sedikitnya 140 mmHg atau tekanan diastolik sedikitnya 90 mmHg (Price, 2005). Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah yang melebihi tekanan darah normal seperti yang telah disepakati para ahli, yaitu  $> 140/90$  mmHg (Sudoyo, 2006). Hipertensi adalah suatu keadaan ketika seseorang yang mengalami peningkatan tekanan darah diatas normal yang mengakibatkan peningkatan angka kesakitan (morbiditas) dan angka kematian (mortalitas) (Kushariyadi,2008

Jenis Hipertensi :

- Hipertensi primer,adalah hipertensi yang belum diketahui penyebabnya. Diderita oleh sekitar 95% orang.
- Hipertensi sekunder, terjadi akibat penyebab yang jelas.

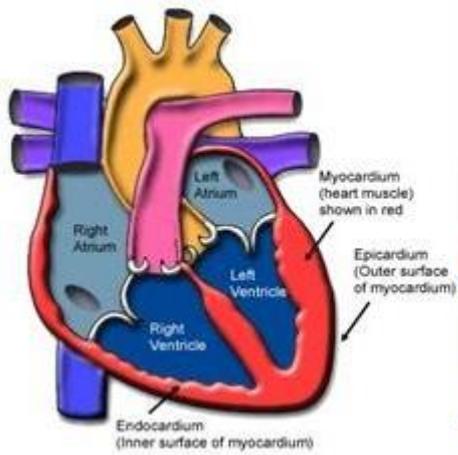
Gejala umum yang ditimbulkan akibat menderita hipertensi tidak sama pada setiap orang, bahkan terkadang timbul tanpa gejala. Secara umum gejala yang dikeluhkan oleh penderita hipertensi yakni : Sakit kepala, Rasa pegal dan tidak nyaman pada tengkuk, Perasaan berputar seperti tujuh keliling serasa ingin jatuh, Berdebar atau detak jantung terasa cepat, Telingan berdenging

Crowin (2000) menyebutkan bahwa sebagian besar gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun berupa :

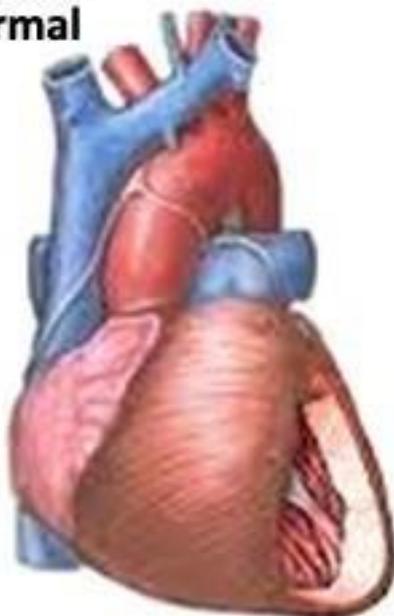
1. Nyeri kepala saat terjaga, terkadang disertai mual dan muntah, akibat peningkatan tekanan darah intracranial
2. Penglihatan kabur akibat kerusakan retina akibat hipertensi
3. Ayunan langkah yang tidak mantap karena kerusakan susunan saraf pusat
4. Nocturia karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus
5. Edema dependen dan pembengkakan akibat peningkatan tekanan kapiler

Gejala lain yang umumnya terjadi pada penderita hipertensi, yaitu pusing, muka merah, sakit kepala, keluar darah dari hidung secara tiba-tiba, tengkuk terasa pegal dan lain-lain (Novianti, 2006)

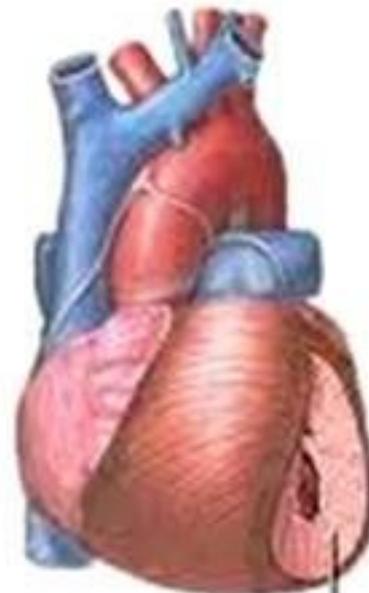
## **GAMBAR**



**Jantung normal**



**Hipertensi**



**Penyempitan dinding arteri**

SOAL LATIHAN

1. Jelaskan dan sebutkan penyebab terjadinya CAD/PJK ?
2. Sebutkan tanda dan gejala CAD/PJK ?
3. Sebutkan penyebab terjadinya hipertensi ?
4. Jelaskan yang dimaksud dengan hipertensi ?
5. Sebutkan diagnosa keperawatan dari gagal jantung ?
6. Etiologi dari penyakit gagal jantung ?
7. Sebutkan pencegahan penyakit hipertensi?
8. Jelaskan dan sebutkan penatalaksanaan medis CAD/PJK?
9. Jelaskan yang dimaksud dengan penyakit hipertensi ?
10. Sebutkan pemeriksaan fisik yang dapat dilakukan pada penyakit hipertensi?

## **PEMERIKSAAN FISIK SISTEM KARDIOVASKULER**

## **A. Pemeriksaan Fisik Sistem Kardiovaskuler**

Pemeriksaan fisik adalah pemeriksaan tubuh untuk menentukan adanya kelainan-kelainan dari suatu sistem atau suatu organ bagian tubuh dengan cara melihat (inspeksi), meraba (palpasi), mengetuk (perkusi) dan mendengarkan (auskultasi). Urutan pemeriksaan berjalan secara logis dari kepala ke kaki, dan bila telah terlatih dapat dilakukan hanya dalam waktu sekitar 10 menit :

1. keadaan umum,
2. tekanan darah,
3. nadi,
4. tangan,
5. kepala dan leher,
6. jantung,
7. paru,
8. abdomen dan kaki serta tungkai.

Dalam pemeriksaan selanjutnya pada jantung disamping ditemukan adanya hasil pemeriksaan normal, juga bisa kita dapati kelainan-kelainan hasil pemeriksaan fisik yang meliputi antara lain : batas jantung yang melebar, adanya berbagai variasi abnormal bunyi jantung dan bunyi tambahan berupa bising (murmur).

### **1. Keadaan Umum**

Observasi tingkat distress pasien. Tingkat kesadaran harus dicatat dan dijelaskan. Evaluasi terhadap kemampuan pasien untuk berpikir secara logis sangat penting dilakukan karena merupakan cara untuk menentukan apakah oksigen mampu mencapai otak (perfusi otak). Kesadaran klien perlu dinilai secara umum yaitu compos mentis, apatis, somnolen, sopor, soporokomatous, atau koma.

### **2. Pemeriksaan Tekanan Darah**

Tekanan darah adalah tekanan yang ditimbulkan pada dinding arteri. Tekanan ini dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti curah jantung, ketegangan arteri, dan volume, laju serta kekentalan (viskositas) darah. Tekanan darah biasanya digambarkan sebagai rasio tekanan sistolik terhadap tekanan diastolic, dengan nilai dewasa normalnya berkisar dari 100/60 sampai 140/90. Teknik pengukuran tekanan darah meliputi :

1. Manset spignomanometer diikatkan pada lengan atas, stetoskop ditempatkan pada arteri brakialis pada permukaan ventral siku agak bawah manset spigmomanometer.
2. Tekanan dalam spigmomanometer dinaikkan dengan memompa udara ke dalam manset sampai denyut radial dan brachial menghilang. Manset dikembangkan lagi sebesar 20 sampai 30 mmHg diatas titik hilangnya denyutan radial kemudian tekanan didalam spigmomanometer di turunkan secara perlahan.
3. Pada saat denyut nadi mulai terdengar kembali, baca tekanan yang tercantum pada skala spigmomanometer, tekanan ini adalah tekanan sistolik.
4. Suara denyutan nadi selanjutnya agak keras dan tetap terdengar sekeras itu sampai suatu saat denyutannya melemah atau menghilang sama sekali. Suara denyutan terakhir adalah tekanan diastolic.

### 3. Pemeriksaan Nadi

Palpasi

Penilaian palpasi meliputi frekuensi, irama, kualitas, konfigurasi gelombang, dan keadaan pembuluh darah. Frekuensi jantung normal

Usia	Frekuensi jantung (denyut/menit)
Bayi	120-160/mnt
todler	90-140/mnt
Prasekolah	80-110/mnt
Usia sekolah	75-100/mnt
Remaja	60-90/mnt
Dewasa	60-100/mnt

#### a. Irama

Secara normal irama merupakan interval reguler yang terjadi antara setiap denyut nadi atau jantung. Bila irama nadi tidak teratur, maka frekuensi jantung harus dihitung dengan melakukan auskultasi denyut apikal selama satu menit penuh sambil meraba denyut nadi. Setiap perbedaan antara kontraksi yang terdengar dan nadi yang teraba harus dicatat. Gangguan irama (disritmia) sering mengakibatkan defisit nadi, suatu perbedaan antara frekuensi apeks (frekuensi jantung yang terdengar di apeks jantung) dan frekuensi nadi. Defisit

nadi biasanya terjadi pada fibrilasi atrium, *flutter* atrium, kontraksi ventrikel premature dan berbagai derajat blok jantung.

b. Kekuatan nadi

Kekuatan atau amplitudo dari nadi menunjukkan volume darah yang diejeksikan ke dinding arteri pada setiap kontraksi jantung dan kondisi sistem pembuluh darah arterial yang mengarah pada nadi. Secara normal, kekuatan nadi tetap sama pada setiap denyut jantung.

- 0 tidak ada, tidak dapat dipalpasi
- 1+ nadi hilang, sangat sulit dipalpasi, mudah hilang
- 2+ mudah dipalpasi, nadi normal
- 3+ nadi penuh, meningkat
- 4+ kuat, nadi memantul, tidak dapat hilang

#### 4. Tangan

Pada pasien jantung, yang berikut merupakan temuan yang paling penting untuk diperhatikan saat memeriksa ekstremitas atas :

1. Sianosis perifer, dimana kulit tampak kebiruan, menunjukkan penurunan kecepatan aliran darah ke perifer, sehingga perlu waktu yang lebih lama bagi hemoglobin mengalami desaturasi. Normal terjadi pada vasokonstriksi perifer akibat udara dingin, atau pada penurunan aliran darah patologis, misalnya, syok jantung.
2. Pucat, dapat menandakan anemia atau peningkatan tahanan vaskuler sistemik.
3. Waktu pengisian kapiler (CRT=Capillary Refill Time), merupakan dasar memperkirakan kecepatan aliran darah perifer. Untuk menguji pengisian kapiler, tekanlah dengan kuat ujung jari dan kemudian lepaskan dengan cepat. Secara normal, reperfusi terjadi hampir seketika dengan kembalinya warna pada jari. Reperfusi yang lambat menunjukkan kecepatan aliran darah perifer yang melambat, seperti terjadi pada gagal jantung.
4. Temperatur dan kelembapan tangan dikontrol oleh sistem saraf otonom. Normalnya tangan terasa hangat dan kering. Pada keadaan stress, akan terasa dingin dan lembab. Pada syok jantung, tangan sangat dingin dan basah akibat stimulasi sistem saraf simpatis dan mengakibatkan vasokonstriksi.
5. Edema meregangkan kulit dan membuatnya susah dilipat.

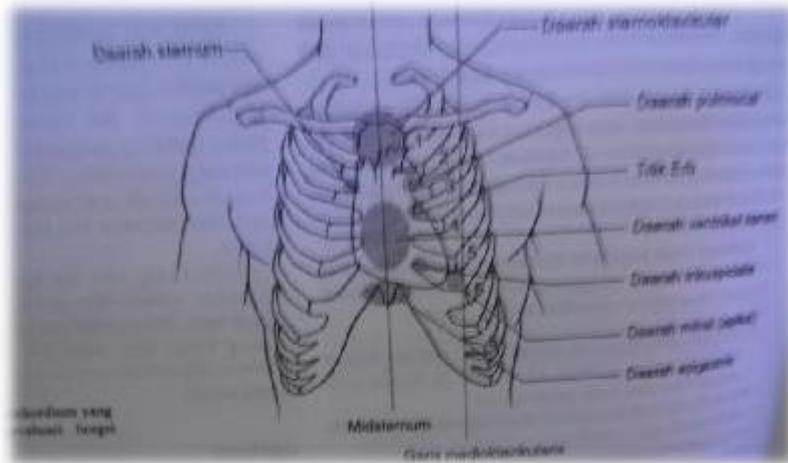
6. Penurunan turgor kulit terjadi pada dehidrasi dan penuaan.
7. Peggadaan (clubbing) jari tangan dan jari kaki menunjukkan desaturasi hemoglobin kronis, seperti pada penyakit jantung congenital.

## **5. Pemeriksaan Vena Jugularis**

Perkiraan fungsi jantung kanan dapat dibuat dengan mengamati denyutan vena jugularis di leher. Ini merupakan cara memperkirakan tekanan vena sentral, yang mencerminkan tekanan akhir diastolic atrium kanan atau ventrikel kanan (tekanan sesaat sebelum kontraksi ventrikel kanan). Vena jugularis diinspeksi untuk mengukur tekanan vena yang dipengaruhi oleh volume darah, kapasitas atrium kanan untuk menerima darah dan mengirimkannya ke ventrikel kanan, dan kemampuan ventrikel kanan untuk berkontraksi dan mendorong darah ke arteri pulmoner. Teknik :

1. Minta klien berbaring telentang dengan kepala di tinggikan 30 sampai 45 derajat (posisi semi-Fowler)
2. Pastikan bahwa leher dan toraks atas sudah terbuka. Gunakan bantal untuk meluruskan kepala.
3. Hindari hiperekstensi atau fleksi leher untuk memastikan bahwa vena tidak teregang atau keriting.
4. Biasanya pulsasi tidak terlihat jika klien duduk. Pada saat klien kembali ke posisi telentang dengan perlahan, tinggi pulsasi vena mulai meningkat diatas tinggi manubrium, yaitu 1 atau 2 cm disaat klien mencapai sudut 45 derajat. Mengukur tekanan vena dengan mengukur jarak vertical antara sudut Louis dan tingkat tertinggi titik pulsasi vena jugularis interna yang dapat dilihat.
5. Gunakan dua penggaris. Buat garis dari tepi bawah penggaris biasa dengan ujung area pulsasi si vena jugularis. Kemudian ambil penggaris sentimeter dan buat tegak lurus dengan penggaris pertama setinggi sudut sternum. Ukur dalam sentimeter jarak antara penggaris kedua dan sudut sternal.
6. Ulangi pengukuran yang sama di sisi yang lain. Tekanan bilateral lebih dari 2,5 cm dianggap meningkat dan merupakan tanda gagal jantung kanan. Peningkatan tekanan di satu sisi dapat disebabkan oleh obstruksi.

## 6. Pemeriksaan Jantung



### 1. Inspeksi

#### c. Toraks/dada

Pasien berbaring dengan dasar yang rata. Pada bentuk dada “Veussure Cardiac” terdapat penonjolan setempat yang lebar di daerah precordium, di antara sternum dan apeks codis. Kadang-kadang memperlihatkan pulsasi jantung. Adanya Voussure Cardiaque, menunjukkan adanya kelainan jantung organis, kelainan jantung yang berlangsung sudah lama/terjadi sebelum penulangan sempurna, hipertrofi atau dilatasi ventrikel. Benjolan ini dapat dipastikan dengan perabaan.

#### d. Ictus Cordis

Pada orang dewasa normal yang agak kurus, seringkali tampak dengan mudah pulsasi yang disebut ictus cordis pada intercostal V, linea medioclavicularis kiri. Pulsasi ini letaknya sesuai dengan apeks jantung. Diameter pulsasi kira-kira 2 cm, dengan punctum maksimum di tengah-tengah daerah tersebut. Pulsasi timbul pada waktu sistolis ventrikel. Bila ictus kordis bergeser ke kiri dan melebar, kemungkinan adanya pembesaran ventrikel kiri. Pada pericarditis adhesive, ictus keluar terjadi pada waktu diastolis, dan pada waktu sistolis terjadi retraksi ke dalam. Keadaan ini disebut ictus kordis negatif. Pulsasi yang kuat pada sela iga III kiri disebabkan oleh dilatasi arteri pulmonalis. Pulsasi pada supra sternal mungkin akibat kuatnya denyutan aorta. Pada hipertrofi ventrikel kanan, pulsasi tampak pada sela iga IV di linea sternalis atau daerah epigastrium. Perhatikan apakah ada pulsasi arteri intercostalis yang dapat dilihat pada punggung. Keadaan ini didapatkan pada

stenosis mitralis. Pulsasi pada leher bagian bawah dekat scapula ditemukan pada coarctatio aorta.

## 2. Palpasi

Impuls apical terkadang dapat pula dipalpasi. Normalnya terasa sebagai denyutan ringan, dengan diameter 1 sampai 2 cm. Telapak tangan mula-mula digunakan untuk mengetahui ukuran dan kualitasnya. Bila impuls apical lebar dan kuat, dinamakan sembulan (heave) atau daya angkat ventrikel kiri.

Dinamakan demikian karena seolah “mengangkat” tangan dari dinding dada selama palpasi. PMI abnormal. Bila PMI terletak dibawah ruang interkostal V atau disebelah lateral garis medioklavikularis, penyebabnya adalah pembesaran ventrikel kiri karena gagal jantung kiri. Secara normal, PMI hanya teraba pada satu ruang interkostal.

Bila PMI dapat teraba pada dua daerah yang terpisah dan gerakan denyutannya paradoksal (tidak bersamaan), harus dicurigai adanya aneurisma ventrikel. Disamping adanya pulsasi perhatikan adanya getaran ”thrill” yang terasa pada telapak tangan, akibat kelainan katup-katup jantung.

Getaran ini sesuai dengan bising jantung (murmur) yang kuat pada waktu auskultasi sehingga dapat di palpasi. Thrill juga dapat dipalpasi diatas pembuluh darah bila ada obstruksi aliran darah yang bermakna, dan akan terjadi di atas arteri karotis bila ada penyempitan (stenosis) katup aorta. Tentukan pada fase apa getaran itu terasa, demikian pula lokasinya.

## 3. Perkusi

Kegunaan perkusi adalah menentukan batas-batas jantung. Pada penderita emfisema paru terdapat kesukaran perkusi batas-batas jantung. Selain perkusi batas-batas jantung, juga harus diperkusi pembuluh darah besar di bagian basal jantung. Pada keadaan normal antara linea sternalis kiri dan kanan pada daerah manubrium sterni terdapat pekak yang merupakan daerah aorta. Bila daerah ini melebar, kemungkinan akibat aneurisma aorta. Untuk menentukan batas kiri jantung lakukan perkusi dari arah lateral ke medial. Batas jantung kiri memanjang dari garis medioklavikularis di ruang interkostal III sampai V. Perubahan antara bunyi sonor dari paru-paru ke redup relative kita tetapkan sebagai batas jantung kiri.

Batas kanan terletak di bawah batas kanan sternum dan tidak dapat dideteksi. Pembesaran jantung baik ke kiri maupun ke kanan biasanya akan

terlihat. Pada beberapa orang yang dadanya sangat tebal atau obes atau menderita emfisema, jantung terletak jauh dibawah permukaan dada sehingga bahkan batas kiri pun tidak jelas kecuali bila membesar.

#### 4. Auskultasi Jantung

Pemeriksaan auskultasi jantung meliputi pemeriksaan bunyi jantung, bisung jantung dan gesekan pericard.

##### e. Bunyi Jantung

Untuk mendengar bunyi jantung, perhatikan lokalisasi dan asal bunyi jantung, tentukan bunyi jantung S1 dan S2, intensitas bunyi dan kualitasnya, ada tidaknya bunyi jantung S3 dan bunyi jantung S4, irama dan frekuensi bunyi jantung, dan bunyi jantung lain yang menyertai bunyi jantung.

#### 5. Lokalisasi dan asal bunyi jantung

Auskultasi bunyi jantung dilakukan pada tempat-tempat sebagai berikut:

1. Ictus cordis untuk mendengar bunyi jantung yang berasal dari katup mitral
2. Intercostal II kiri untuk mendengar bunyi jantung yang berasal dari katup pulmonal.
3. Intercostal III kanan untuk mendengar bunyi jantung yang berasal dari aorta
4. Intercostal IV dan V di tepi kanan dan kiri sternum atau ujung sternum untuk mendengar bunyi jantung yang berasal dari katup trikuspidal.

Tempat-tempat auskultasi di atas adalah tidak sesuai dengan tempat dan letak anatomis dari katup-katup yang bersangkutan. Hal ini akibat penghantaran bunyi jantung ke dinding dada.

#### 6. Menentukan bunyi jantung I dan II

Pada orang sehat dapat didengar 2 macam bunyi jantung :

Bunyi jantung I ( $S_1$ ), ditimbulkan oleh penutupan katup-katup mitral dan trikuspidal. Bunyi ini adalah tanda mulainya fase sistole ventrikel. Bunyi jantung I di dengar bertepatan dengan terabanya pulsasi nadi pada arteri carotis.

Bunyi jantung II ( $S_2$ ), ditimbulkan oleh penutupan katup-katup aorta dan pulmonal dan tanda dimulainya fase diastole ventrikel.

#### 7. Intesitas dan Kualitas Bunyi

Intesitas bunyi jantung sangat dipengaruhi oleh tebalnya dinding dada dan adanya cairan dalam rongga pericard.

Intensitas dari bunyi jantung harus ditentukan menurut pelannya atau kerasnya bunyi yang terdengar. Bunyi jantung I pada umumnya lebih keras dari bunyi jantung II di daerah apeks jantung, sedangkan di bagian basal bunyi jantung II lebih besar daripada bunyi jantung I.

8. Perhatikan pula kualitas bunyi jantung

Pada keadaan splitting (bunyi jantung yang pecah), yaitu bunyi jantung I pecah akibat penutupan katup mitral dan trikuspid tidak bersamaan. Hal ini mungkin ditemukan pada keadaan normal. Bunyi jantung ke 2 yang pecah, dalam keadaan normal ditemukan pada waktu inspitasi di mana P 2 lebih lambat dari A 2. Pada keadaan dimana splitting bunyi jantung tidak menghilang pada respirasi (fixed splitting), maka keadaan ini biasanya patologis dan ditemukan pada ASD dan Right Bundle branch Block (RBBB).

9. Ada tidaknya bunyi jantung III dan bunyi jantung IV

Bunyi jantung ke 3 dengan intensitas rendah kadang-kadang terdengar pada akhir pengisian cepat ventrikel, bernada rendah, paling jelas pada daerah apeks jantung. Dalam keadaan normal ditemukan pada anak-anak dan dewasa muda. Dalam keadaan patologis ditemukan pada kelainan jantung yang berat misalnya payah jantung dan myocarditis. Bunyi jantung 1, 2 dan 3 memberi bunyi seperti derap kuda, disebut sebagai protodiastolik gallop.

Bunyi jantung ke 4 terjadi karena distensi ventrikel yang dipaksakan akibat kontraksi atrium, paling jelas terdengar di apeks cordis, normal pada anak-anak dan pada orang dewasa didapatkan dalam keadaan patologis yaitu pada A – V block dan hipertensi sistemik. Irama yang terjadi oleh jantung ke 4 disebut presistolik gallop.

10. Irama dan frekuensi bunyi jantung

Irama dan frekuensi bunyi jantung harus dibandingkan dengan frekuensi nadi. Normal irama jantung adalah teratur dan bila tidak teratur disebut arrhythmia cordis.

Frekuensi bunyi jantung harus ditentukan dalam semenit, kemudian dibandingkan dengan frekuensi nadi. Bila frekuensi nadi dan bunyi jantung masing-masing lebih dari 100 kali per menit disebut tachycardi dan bila frekuensi kurang dari 60 kali per menit disebut bradycardia.

Kadang-kadang irama jantung berubah menurut respirasi. Pada waktu ekspirasi lebih lambat, keadaan ini disebut sinus arrhythmia. Hal ini disebabkan

perubahan rangsang susunan saraf otonom pada S – A node sebagai pacu jantung. Jika irama jantung sama sekali tidak teratur disebut fibrilasi. Adakalanya irama jantung normal sekali-kali diselingi oleh suatu denyut jantung yang timbul lebih cepat disebut extrasystole, yang disusul oleh fase diastole yang lebih panjang (compensatoir pause). Opening snap, disebabkan oleh pembukaan katup mitral pada stenosa aorta, atau stenosa pulmonal.

## 7. Paru

Temuan yang sering ditemukan pada pasien jantung meliputi :

- a. Takipnea. Napas yang cepat dan dangkal dapat terlihat pada pasien yang mengalami gagal jantung atau kesakitan, atau yang sangat cemas.
- b. Respirasi *chyne-stokes*. Pasien yang menderita gagal ventrikel kiri berat dapat memperlihatkan pernapasan *chyne-stokes*, yang ditandai dengan napas cepat berseling dengan periode apnea.
- c. Hemoptitis. Sputum yang berbusa merah muda menunjukkan adanya edema pulmo akut.
- d. Batuk. Batuk kering dan dalam akibat iritasi jalan napas kecil sering dijumpai pada pasien kongesti pulmo akibat gagal jantung.
- e. Krekels. Gagal jantung atau atelektasis yang berhubungan dengan tirah baring, belatan karena nyeri iskemia, atau efek obat penghilang nyeri dan penenang sering mengakibatkan krekels.
- f. Mengi. Kompresi pada jalan napas kecil akibat edema jaringan interstitial paru dapat mengakibatkan mengi.

## 8. Abdomen

Pada pasien jantung, ada 2 komponen pemeriksaan abdomen yang sering dilakukan

- Refluks hepatojuguler. Pembengkakan hepar terjadi akibat penurunan aliran balik vena yang disebabkan karena gagal ventrikel kanan. Hepar menjadi besar, keras, tidak nyeri tekan, dan halus. Refluks hepatojuguler dapat diperiksa dengan menekan hepar secara kuat selama 30 sampai 60 detik dan akan terlihat peninggian tekanan vena jugularis sebesar 1 cm. Peninggian ini menunjukkan ketidakmampuan sisi kanan jantung menanggapi kenaikan volume.

- Distensi kandung kemih. Haluaran urin merupakan indikator fungsi jantung yang penting. Maka penurunan haluaran urin merupakan temuan signifikan yang harus diselidiki untuk menentukan apakah penurunan tersebut merupakan penurunan produksi urin (yang terjadi bila perfusi ginjal menurun) atau karena ketidakmampuan pasien untuk buang air kecil.

## **9. Kaki dan Tungkai**

Kebanyakan pasien yang menderita penyakit jantung mengalami juga penyakit vaskuler perifer, atau edema perifer akibat gagal ventrikel kanan. Maka pada semua pasien jantung penting dikaji sirkulasi sirkulasi arteri perifer dan aliran balik vena.

## **B. PENGKAJIAN SISTEM KARDIOVASKULER**

### **1. Persiapan alat**

1. Stetoskop
2. Spignomanometer
3. Alat tulis
4. Penggaris
5. Catatan klien
6. Selimut
7. Sampiran
8. Jam tangan

### **2. Persiapan klien**

1. Atur posisi klien ( berbaring telentang ) dengan badan bagian atas sedikit terangkat
2. Minta klien untuk tidak bicara selama pemeriksaan
3. Buatlah penerangan yang baik dalam ruangan

### **3. Prosedur pemeriksaan fisik**

1. Cuci tangan
2. Jelaskan prosedur

### **4. Inspeksi**

1. Lihat warna kuku, bentuk kuku dan telapak tangan
2. Periksa warna kulit dalam tubuh, anggota tubuh dan membrane mukosa
3. Inspeksi mata terhadap palpebra xantoma/bintik kuning lunak/plague kelopak mata
4. Tentukan tekanan vena jugularis (JVP), ukur tinggi antara sudut strnum dan tempat palpasi yang tertinggi pada vena jugularis internal dengan menggunakan penggaris

5. Periksa prekordium untuk : palpasi yang terlihat, daya angkat, gelombang 50% dewasa akan memperlihatkan pada area PMI, impuls apical lebih rendah diduga pembesaran ventrikel
6. Inspeksi adanya edema pada daerah sekitar scapula, abdomen, sacrum, pergelangan tangan dan kaki.

## 5. Palpasi

- Palpasi keseluruhan dada terhadap : Impuls apical, getaran, gelombang dan nyeri tekan. Impuls dapat dipalpasi pada area inter kosta (AIK) ke5 mid klavikula
- Palpasi nadi : Bandingkan satu sisi dengan yang lainnya, perhatikan palpasi pada area carotid, radialis, femoralis, politeal, tibialis posterior dan dorsalis pedis

0 = Tidak ada

+ 1 = Menurun, lemah, halus

+ 2 = Normal

+ 3 = Penuh, meloncat

- Palpasi terhadap edema perifer, edema dinilai pada skala empat :

+ 1 = 0 – ¼ inci

+ 2 = ¼ - ½ inci

+ 3 = ½ - 1 inci

+ 4 = lebih dari satu inci

## 6. Perkusi

Perkusi batas jantung kiri secara berurutan antara rongga inter kosta ke 5, ke 4 dan ke 3, mengindikasikan dimana perkusi memperlihatkan perubahan kepekaan

## 7. Auskultasi

1. Hilangkan kebisingan ruangan
2. Bila memerlukan beberapa detik untuk mendengar bunyi jantung, jelaskan pada klien untuk mengurangi kecemasan
3. Angkat payudara klien untuk mendengar diatas dinding dada dengan lebih baik

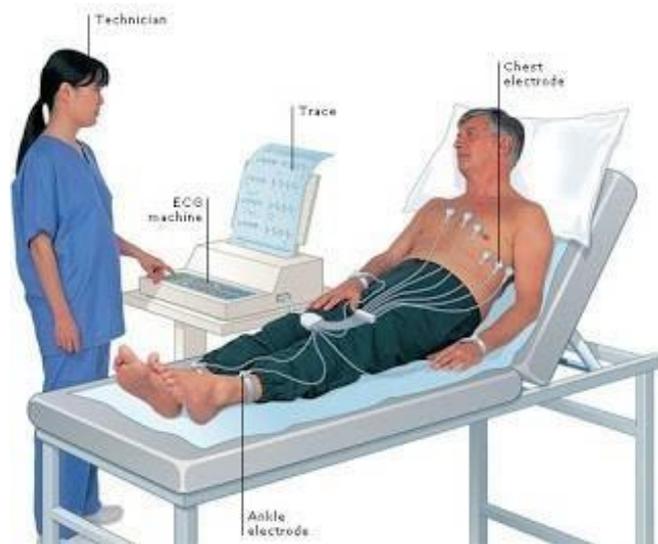
4. Auskultasi untuk mendengarkan nada tinggi. Ambil waktu untuk mendengarkan tiap bunyi
5. Mulai dengan area aortic atau PMI, kemudian gerakan stetoskop perlahan secara sistematis, sepanjang 5 area jantung
6. Pastikan untuk mendengar bunyi jantung dengan jelas pada tiap-tiap lokasi
7. Ulangi rangkaian pengkajian tersebut dengan menempatkan sisi bel stetoskop kedada
8. Bila diperlukan minta klien untuk melakukan tiga posisi yang berbeda selama pengkajian (duduk tegak dan badan agak kedepan, berbaring terlentang, posisi rekmben lateral kiri)

Periksa frekuensi jantung :

1. Setelah kedua bunyi terdengar jelas seperti ‘ lupdup ‘ hitung setiap kombinasi S1 dan S2 sebagai satu denyutan jantung dan hitung selama satu menit
2. Bila tidak teratur, bandingkan frekuensi apical dan radial. Deficit denyut terjadi bila denyut radial lebih sedikit disbanding apical
3. Gunakan sisi bel stetoskop untuk mendengarkan bunyi-bunyi ekstra bernada rendah (S3 dan S4) S3 (galop ventricular) timbul setelah S2 dan S4 (gallop atrial) timbul setelah S1
4. Auskultasi untuk mendengar bunyi murmur, perhatikan waktu, lokasi dan sebagainya
5. Auskultasi tekanan darah

Catat kelainan dan hasil yang didapat dalam catatan keperawatan klien

## PEREKAMAN EKG 12 LEAD



### A. Pengertian

Elektrokardiogram merupakan alat diagnostik yang di gunakan untuk merekam aktifitas listrik jantung.

### B. Tujuan Pemasangan EKG

Pemasangan EKG di lakukan untuk mengetahui:

1. Mengetahui kelainan irama jantung pasien
2. Mengetahui kelainan Miokardium
3. Mengetahui Efek penggunaan obat jantung
4. Mengetahui terjadinya gangguan elektrolit pada pasien
5. Mengetahui infeksi lapisan jantung

### C. Perlengkapan Pemasangan Elektrokardiogram:

1. Mesin Elektrokardiogram ( EKG )
2. Kertas EKG

3. Jelly
4. Tisu
5. Bengkok
6. Kapas alkohol

#### **D. Prosedur Tindakan Pemasangan Elektrokardiogram**

1. Baca Orderan / instruksi pemasangan
2. Jelaskan kepada pasien/keluarga tentang tindakan yang akan di lakukan
3. Menyiapkan dan mendekatkan alat ke pasien
4. Melonggarkan atau melepaskan pakaian bagian atas klien.
5. Mengoleskan jelly pada elektrode
6. Pasang elektroda pada Ekstermitas atas dan bawah untuk merekam ekstermitas lead
7. Merah pada ekstermitas kanan atas
8. Kuning pada ekstermitas kiri atas
9. Hitam pada ekstermitas kanan bawah
10. Hijau pada ekstermitas kiri bawah
11. Pasang elektroda parakardial untuk merekam prekardial lead.
12. Pasang V1 pada interkostal ke 4 garis sternum kanan
13. Pasang V2 pada interkostal ke 4 garis sternum kiri
14. Pasang V3 pada pertengahan V2 dan V4
15. Pasang V4 pada pada interkostal ke5 pada midklavikula kiri
16. Pasang V5 pada garis axila anterior
17. Pasang V6 pada pertengahan axila sejajar V4
18. Hidupkan mesin Elektrokardiograam
19. Lakukan pencatatan indentitas klien pada EKG
20. Lakukan kalibrasi dengan kecepatan ml/detik
21. Lauakn perekaman sesuai order
22. Matian EKG dan lepaskan elektoda pada tubuh klien
23. Bantu klien memakai pakaian kembali.

## **BAB II**

### **SISTEM PERNAFASAN**

#### **ASMA**

##### **A. Definisi Asma**

Asma adalah suatu kondisi paru-paru kronis yang ditandai dengan sulit bernafas. Terjadi pada Saluran. Terjadi pada saat saluran pernafasan memberikan respon yang berlebihan dengan cara menyempit jika mengalami rangsangan atau gangguan. Asma adalah penyakit inflamasi (radang) kronis saluran nafas menyebabkan peningkatan hiperinponsif jalan nafas yang menimbulkan gejala episodic berulang berupa mengi ( nafas berbunyi ngik-ngik), sesak nafas dan dada terasa berat.

Asma merupakan penyakit yang manifestasinya sangat bervariasi. Sekelompok pasien mungkin bebas dari serangan dari jangka waktu yang lama mengalami gejala jika berolahraga atau terpapar allergen atau terinfeksi virus pada saluran pernafasan. Pasien lain mungkin mengalami masalah yang etrus menerus atau serangan akut yang sering. Pola gejalanya juga berbeda antar satu pasien dnegan pasien lainnya, contohnya seorang pasien mungkin mengalami batuk hannya pada malam hari, sedangkan pasien lainnya mengalami gejala dada sesak dan bersin-bersin baik siang maupun malam. Selain itu, dalam pasien itu sendiri, pola, frekuensi, dan intensitas gejala bisa bervariasi antara waktu ke waktu.

Asma adalah penyakit jalaan nafas obstruktif intermiten, reversible dimana trachea dan bronchi berespon secara hiperaktif terhadap stimulasi tertentu. Inflamasi kronik menyebabkan peningkatan hiperresponsif jalan nafas yang menimbulkan gejala episodic berulang berupa wheezing, sesak nafas, dada terasa berat dan batuk-batuk terutama pada waktu malam atau dini hari. Serangan asma mengakibatkan pasien tidak dapat beraktivitas

melakukan kegiatan harian, sehingga menambah produktifitas menurun serta menurunkan kualitas hidup.

Asma merupakan probelam masalah diseluruh dunia, yang mempengaruhi kurang lebih 300 jiwa. Angka kematian asma di dunia di perkirakan mencapai 250.00 orang pertahunnya. Penyakit tersebut merupakan salah satu penyakit utama yang menyebabkan psien yang memerlukan perawatan, baik dirumah sakit maupun dirumah. Separuh dari semua kasus asma bberkembang sejak masa kanak-kanak, sedangkan sepertinya pada saat dewasa sebelum umur 40 tahun. Namun demikian Asma dapat dimulai dari segala usia mempengaruhi pria dan wanita tanpa terkecuali dan bisa terjadi pada setiap orang pada segala etnis.

## **B. Anatomi dan Fisiologis Respirasi**

Sistem respirasi berperan untuk menukar udara kepermukaan dalam paru-paru. Udara masuk dan menetap dalam sistem pernapasan dan masuk dalam pernapasan otot sehigga trakea dapat melakukan penyaringan, penghangatan dan melembabka udara yang masuk juga melindungi permukaan organ yang lembut. Hantaran tekanan menghasilkan udara di paru-paru melalui saluran pernafasan diatas.

### **i. Pengertian pernafasan.**

- Pernafasan merupakan pertukaran  $O_2$  dan  $CO_2$  antara sel-sel tubuh serta lingkungan.
- Pernafasan merupakan peristiwa menghirup udara dari luar yang emngandung  $O_2$  dan mengeluarkan  $CO_2$  sebagai sisa-sisa dari oksidasi tubuh.
- Penghispan udara ke dalam tubuh disebut proses inspirasi dan menghembuskan udara keluar tubuh disebut proses ekspirasi.

### **ii. Fungsi pernafasan**

Beberapa fungsi pernafasan yang penting, diantaranya:

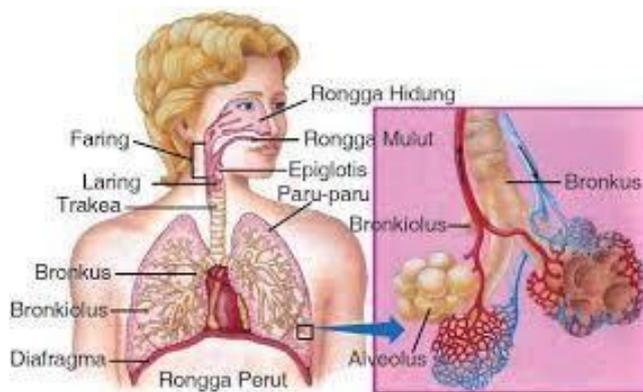
- Mengambil  $O_2$  yang kemudian dibawa oleh darah keseluruh tubuh untuk mengadakan pembakaran.
- Mengeluarkan  $CO_2$  yang terjadi sebagai sisa dari pembakaran kemudian dibawa oleh darah ke paru-paru untuk dibuang.

iii. Ada dua bagian yang mungkin dapat digambarkan dalam pernafasan yaitu:

- O<sub>2</sub>- hidung – trachea – alveoli – pembuluh kapiler alveolus – ikatan O<sub>2</sub> dengan HB – jantung – seluruh tubuh sampai ke setiap sel
- CO<sub>2</sub> – membran alveoli- kapiler – alveoli – broncholi – bronchus – trakea – hidung

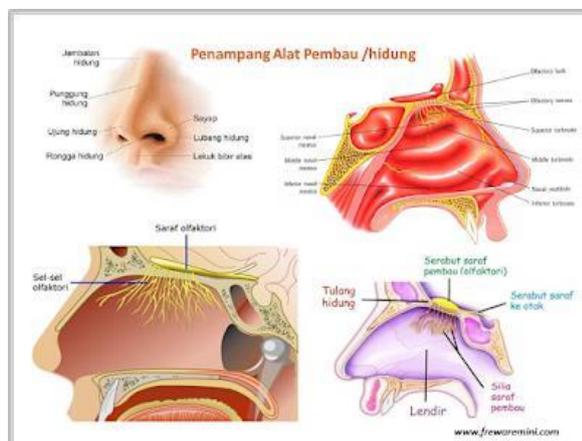
iv. Saluran pernafasan

- Saluran pernafasan dari atas kebawah dapat dirinci sebagai berikut : rongga hidung, laring, trakea, percabangan bronkus, paru-paru (bronkiolus, alveolus)



Gambar 1 : Saluran Pernafasan

a) Rongga hidung (nares anterior) adalah saluran-saluran didalam lubang hidung. Saluran-saluran ini bermuara kedalam bagian yang dikenal sebagai vestibulum hidung. Rongga hidung dilapisi selaput lendir yang sangat kaya akan pembuluh darah, dan bersambung dengan lapisan farink dan selaput lendir. Semua sinus yang mempunyai lubang masuk kedalam rongga hidung.



Rongga hidung sendiri berfungsi :

- Nekerja sebagai saluran udara pernafasan.
- Sebagai penyaring udara pernafasan yang dilakukan oleh bulu-bulu hidung
- Dapat menghangatkan udara pernafasan oleh mukosa.
- Membunuh kuman-kuman yang masuk, bersama-sama udara pernafasan oleh leukosit yang terdapat dalam selaput lendir atau hidung.

Pada bagian belakang rongga hidung terdapat ruangan yang disebut nasopharynx. Rongga hidung dan nasopharynx berhubungan dengan:

1. Sinus paranasalis, yaitu rongga-rongga pada tulang kranial. Berhubungan dengan rongga hidung melalui ostium (lubang). Terdapat beberapa sinus paranasalis, sinus maksilaris dan sinus ethmoidalis yang dekat dengan permukaan dan sinus sphenoidalis yang terletak lebih dalam.
2. Duktus nasolacrimalis, yang menyalurkan air mata kedalam hidung.
3. Tuba eustachius, yang berhubungan dengan ruang telinga bagian tengah.

#### b) Faring

Faring adalah pipa berotot yang berjalan dari dasar tengkorak sampai persambungannya dengan oesofagus pada ketinggian tulang rawan krikoid. Bila terjadi radang disebut pharyngitis. Faring terbagi menjadi 3 bagian yaitu:

##### 1. Nasofaring

Nasofaring adalah bagian posterior rongga nasal yang membuka ke arah rongga nasal melalui dua naris internal (koana), yaitu:

- Dua tuba eustachius (auditorik) yang menghubungkan nasofaring dengan telinga tengah. Tuba ini berfungsi untuk menyetarakan tekanan udara pada kedua sisi kantung telinga.
- Amandel (adenoid) faring adalah penumpukan jaringan limfatik yang terletak di dekat naris internal. Pembesaran pada adenoid dapat menghambat aliran darah.

##### 2. Orofaring

Dipisahkan dari nasopharynx oleh palatum lunak muscular, suatu perpanjangan palatum keras tulang.

- Uvula (anggur kecil) adalah prosesus kerucut (conical) kecil yang menjulur kebawah dari bagian tengah tepi bawah palatum lunak.
- Amandel palatinum terletak pada kedua sisi orofaring posterior.

### 3. Laringofaring

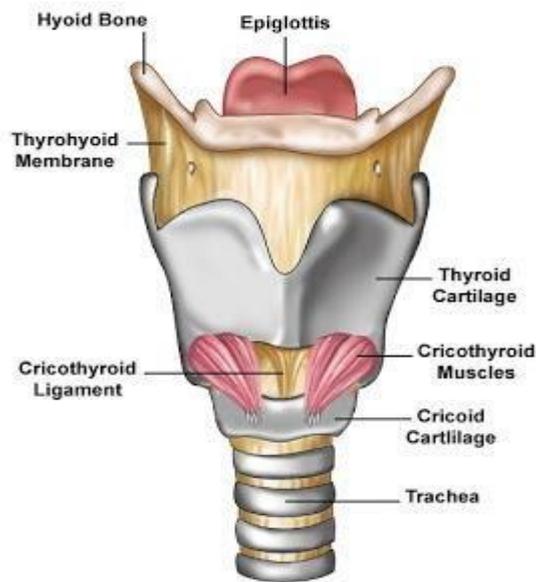
Mengelilingi mulut esophagus dan laring, yang merupakan gerbang untuk sistem respiratorik selanjutnya.

#### c) Laring

Laring berperan untuk pembentukan suara dan untuk melindungi jalan nafas terhadap masuknya makanan dan cairan. Laring dapat tersumbat, antara lain oleh benda asing (gumpalan makanan), infeksi (misalnya difetri) dan tumor.

Di bagian laring terdapat beberapa organ yaitu :

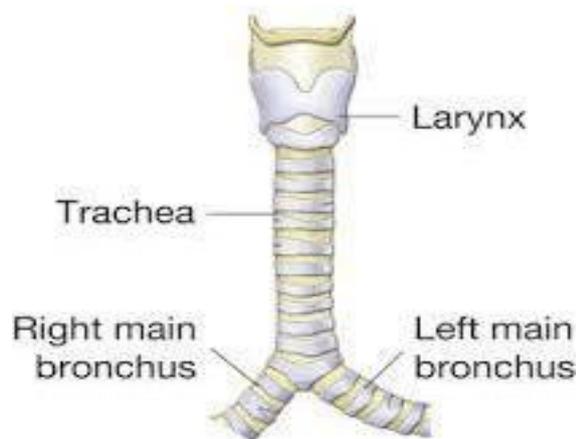
- Epiglotis, merupakan katup tulang rawan untuk menutup larynx sewaktu orang menelan. Bila waktu makan kita berbicara (epiglotis terbuka), makanan bisa masuk ke larynx sehingga kita menjadi tersedak. Pada saat bernafas epiglotis terbuka tapi pada saat menelan epiglotis menutup laring. Jika masuk kedalam laring maka akan batuk dan dibantu bulu-bulu getar silia untuk menyaring debu, kotoran-kotoran.
- Jika bernafas melalui mulut udara yang masuk ke paru-paru tak dapat disaring, dilembabkan atau dihangatkan yang menimbulkan gangguan tubuh dan sel-sel bersilia akan rusak adanya gas beracun dan dehidrasi.
- Pita suara, terdapat dua pita suara yang dapat ditegangkan dan dikendurkan, sehingga sela-sela antara pita-pita tersebut berubah-ubah sewaktu bernafas dan berbicara. Selama pernafasan pita suara sedikit terpisah sehingga udara dapat keluar masuk.



Gambar : laring

d) Trakea

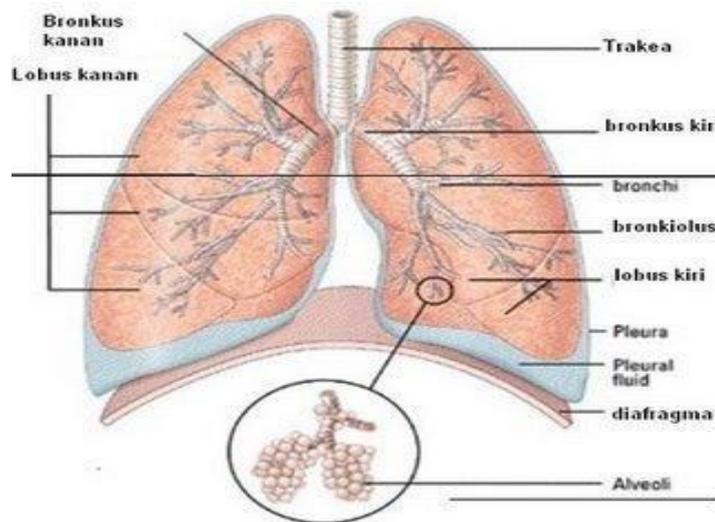
Trakea, merupakan lanjutan dari laring yang dibentuk oleh 16 sampai 20 cincin kartilago yang terdiri dari tulang-tulang rawan yang berbentuk seperti C. Trakea dilapisi oleh selaput lendir yang terdiri atas epitelium bersilia dan sel cangkir.



e) Percabangan bronkus

Bronkus, merupakan percabangan trachea. Setiap bronkus primer bercabang 9 sampai 12 kali untuk membentuk bronki sekunder dan tersier dengan diameter semakin kecil. Struktur mendasar dari paru-paru adalah

percabangan bronchial yang selanjutnya berurutan adalah bronki, bronkiolus, terminalis, bronkiolus respiratorik, duktus alveolar, dan alveoli. Dibagian bronkus masih disebut pernafasan extrapulmonar dan sampai memasuki paru-paru disebut intrapulmonar.



Gambar : paru-paru

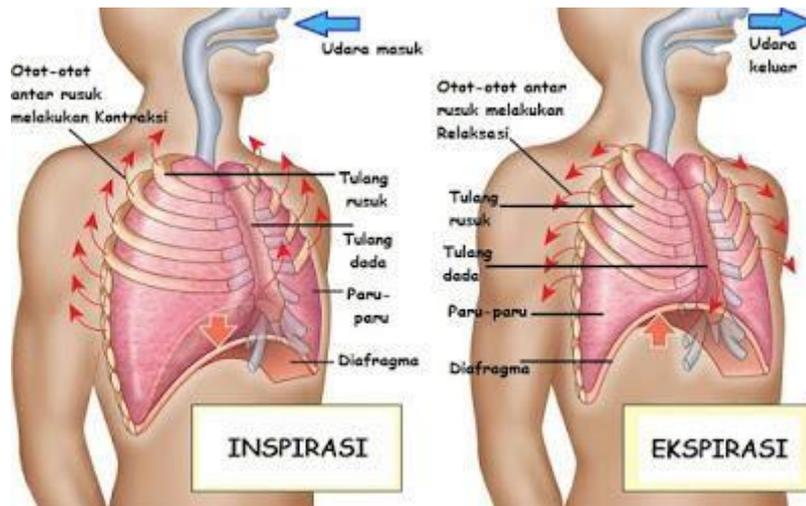
f) Paru-paru (bronkiolus, alveolus)

Paru-paru berada dalam rongga torak, yang terkandung dalam susunan tulang-tulang iga dan letaknya disisi kiri dan kanan mediastinum yaitu struktur blok padat yang berada dibelakang tulang dada. Paru-paru menutupi jantung, arteri dan vena besar, esofagus dan trakea. Paru-paru berbentuk seperti spons dan bersisi idara dengan pembagian ruang sebagai berikut:

- Paru kanan memiliki 3 lobus'
- Paru kiri memiliki 2 lobus.

Proses terjadinya pernafasan

Pernafasan adalah proses inspirasi udara kedalam paru-paru dan ekspirasi udara dari paru-paru kelingkungan keluar tubuh. Inspirasi terjadi bila muskulus diafragma telah dapat rangsangan dari nervus pernikus lalu mengkerut datar. Saat ekspirasi otot akan kembali kendur dan dengan demikian rongga dada menjadi kecil kembali maka udara didorong keluar. jadi proses respirasi terjadi karena adanya perbedaaan tekanan antara rongga pleura dan paru-paru.



### C. Etiologi

#### A. Etiologi Asma dapat dibagi menjadi atas:

##### 1. Asma Ekstrinsik/ Alergi

Asma yang disebabkan oleh allergen yang diketahui masanya sudah terdapat semenjak anak-anak seperti alergi terhadap protein, serbuk sari, bulu halus, binatang dan debu.

##### 2. Asma Intrinsik/idopatik

Asma yang ditemukan factor pencetusnya yang jelas tapi adanya factor- factor yang non spesifik seperti : flu, latihan fisik atau emosi sering memicu serangan asma. Asma ini sering muncul atau timbul sesudah 40 tahun setelah menderita infeksi sinus/ cabang trakeabronchial.

##### 3. Asma Campuran

Asma yang terjadi atau timbul karena adanya komponen ekstrinsik dan intrinsik.

### D. Faktor – factor pencetusnya

#### 1. Allergen

Factor alergi dianggap mempunyai peranan pada sebagai penderita asma, disamping itu hiperaktivitas saluran nafas juga merupakan factor yang penting bila tidak hiperaktivitas bronkus tinggi diperlukan jumlah allergen yang sedikit dan sebaiknya untuk menurunkan serangan asma

#### 2. Infeksi

Biasanya virus penyebabnya respiratory syncytial virus (RSV) dan virus para influenza

3. Iritasi

Hairspray, minyak wangi, asap rokok bau asam dari cat dan polutan udara air dingin dan udara dingin

4. ISPA

Adalah infeksi di saluran pernafasan, mulai dari hidung hingga paru-paru

5. Reflek gastroesopagus

Iritasi trakeobronkheal karena iritasi dapat memperberat penyakit asma.

### E. Patofisiologis

Para ahli mengemukakan bahwa asma merupakan **penyakit inflamasi**, pada saluran nafas, yang ditandai dengan **bronkokonstriksi**, **inflamasi** dan respon yang berlebihan terhadap rangsangan (**hyperresponsiveness**). Selain itu juga terdapat penghambatan terhadap aliran udara dan penurunan kecepatan aliran udara dan penurunan kecepatan aliran udara akibat penyempitan *bronkus*. Akibatnya terjadi *hiperinflasi distal*, perubahan mekanis paru-paru, dan meningkatnya kesulitan bernafas. Selain itu juga terjadi peningkatan *sekresi mukus* yang berlebihan.

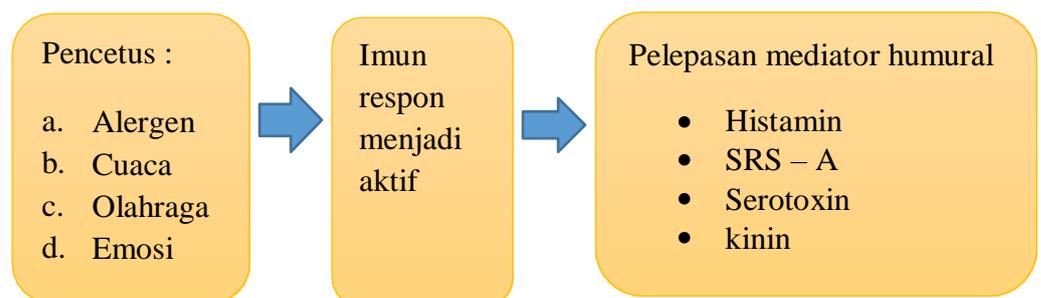
Secara klasik, asma dibagi dalam dua kategori berdasar faktor pemicunya, yaitu asma **ekstrinsik** atau **alergik** dan asma **intrinsik** atau **idiosinkratik**. Asma *ekstrinsik* mengacu pada asma yang disebabkan karena menghirup *alergen*, yang biasanya terjadi pada anak-anak yang memiliki keluarga dengan riwayat penyakit alergi (baik *eksim*, *utikaria*, atau *hay fever*). Asma intrinsik mengacu pada asma yang disebabkan karena faktor-faktor diluar mekanisme imunitas, dan umumnya dijumpai pada orang dewasa. Beberapa faktor yang memicu terjadinya asma antara lain: udara dingin, obat-obatan, stress, dan olahraga. Khusus untuk asma yang dipicu oleh olahraga dikenal dengan istilah **exercise-induced asthma**.

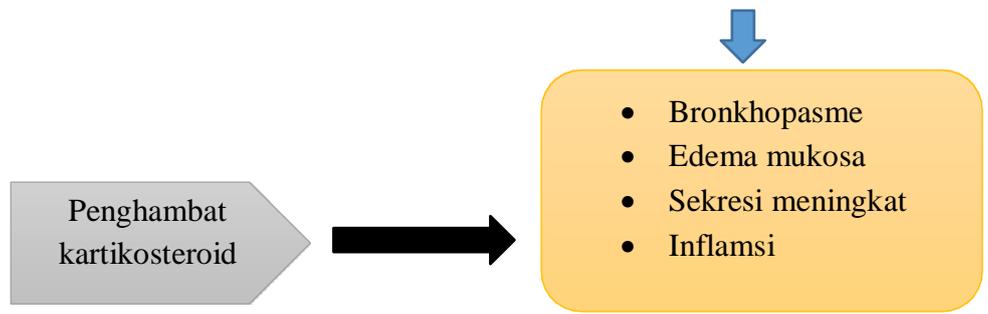
Meskipun ada berbagai cara untuk menimbulkan suatu respon *inflamasi*, baik pada asma *ekstrinsik* maupun *intrinsik*, tetapi karakteristik inflamasi pada asma umumnya sama, yaitu terjadinya **infiltrasi eosinofil** dan **limfosit** serta terjadi pengelupasan sel-sel *epitelial* pada saluran napas dan

peningkatan *permeabilitas mukosa*. Kejadian ini bahkan dapat dijumpai juga pada penderita asma yang ringan. Pada pasien yang meninggal karena serangan asma, secara histologis terlihat adanya sumbatan (*plugs*) yang terdiri dari *mukus glikoprotein* dan eksudat pritein plasma yang memperangkap debris yang berisi sel-sel *epitelial* yang terkelupas dan sel-sel *inflamasi*. Selain itu, terlihat adanya penebalan lapisan *subepitelial* saluran nafas, dari *trakea* sampai ujung *bronkiolus*. Juga terjadi hiperplasia dari kelenjar-kelenjar sel **goblet** yang menyebabkan *hiperserkesi mukus* yang kemudian turut menyumbat saluran nafas.

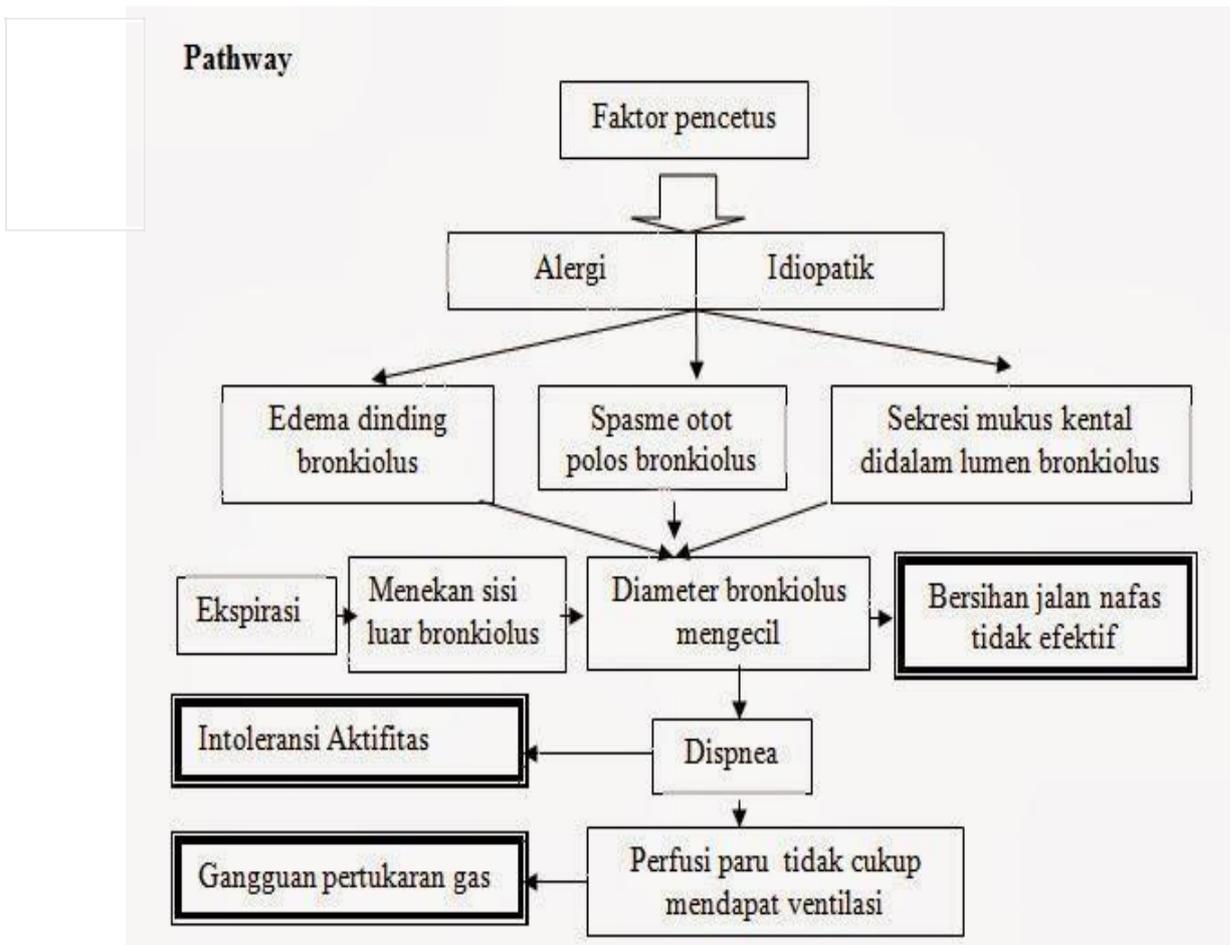
Asma melibatkan proses peradangan kronis yang menyebabkan edema mukosa, sekresi mukus, dan peradangan saluran nafas. Ketika orang dengan asma terpapar oleh alergen ekstrinsik dan iritan (misalnya debu, serbuk sari, asap, tungau, obat-obatan, makanan, infeksi saluran nafas) saluran nafasnya akan meradang dan menyebabkan kesulitan bernafas, dada terasa sesak dan mengi. Manifestasi klinis awal, disebut reaksi fase cepat (*early-phase*), berkembang dengan cepat dan bertahan sekitar satu jam.

Ketika seorang klien terpaparoleh alergen, imunoglobulin E (IgE) akan diproduksi oleh limfosit B. Antibodi IgE akan melekat pada selmast dan basofil di dinding bronkus. Seperti ditunjukkan pada peta konsep, sel mast akan mengosongkan dirinya melepaskan mediator peradangan kimia, seperti histamin, bradikinin, prostaglandin, dan substansi reaksi lambat ( *slow-reacting substance/ SRS-A*). Zat-zat tersebut menginduksi dilatasi kapiler yang menyebabkan edema saluran nafas dalam usaha untuk menyingkirkan alergen. Mereka jugamenginduksi kontriksi saluran nafas untuk menutupnya sehingga tidak menghirup alergen lebih banyak lagi.





### F. Patoflodiagram



## **G. Penatalaksanaan Medik**

Prinsip umum dalam pengobatan asma :

- a. Menghilangkan obstruksi jalan nafas
- b. Menghindari factor yang bisa menimbulkan serangan asma
- c. Menjelaskan kepada penderita dan keluarga mengenai penyakit asma, dan pengobatannya

### **Pengobatan pada asma**

#### **Pengobatan farmakologi**

- a. Bronkodilator : obat yang melebarkan saluran nafas.

Terbagi dua golongan :

- 1) Andrenergik ( adrenalin dan efedrin ) misalnya terbutaliln / bricasama

Obat golongan simpatomimetik tersedia dalam bentuk tablet, sirup, suntikan dan semprotan.

- 2) Santin / Teofilin ( aminofilin)

Cara pemakaian adalah dengan di suntikan langsung ke pembuluh darah secara perlahan. Karena sering marangsang lambung bentuk sirup atau tablet sebaiknya diminum setelah makan

b. Kromalin

Bukan bronkilator tetapi obat pencegah serangan asma pada penderita anak. Kromalin biasanya diberikan bersama obat anti asma dan efeknya baru terlihat setelah 1 bulan.

c. Ketolifen

Mempunyai efek pencegahan terhadap asma dan di berikan dalam dosis dua kali 1 mg/hari. Keuntungannya adalah dapat diberikan secara oral.

d. Kortikosteroid Hidrokortison 100-200 mg jika tidak ada respon maka segera penderita diberi steroid oral.

**Pengobatan non farmakologik.**

- a. Memberikan penyuluhan
- b. Menghindari factor pencetus
- c. Pemberian cairan
- d. Fisioterapi nafas (senam asma)
- e. Pemberian oksigen bila perlu

Pengobatan asma yang paling berhasil adalah (1) penyingkiran agen penyebab, (2) edukasi atau penyuluhan kesehatan. Sasaran dari penatalaksanaan medis asma adalah untuk meningkatkan fungsi normal individu, mencegah gejala kambuhan, mencegah serangan hebat, dan mencegah efek samping obat. Tujuan utama dari berbagai medikasi yang diberikan untuk klien asma adalah untuk membuat klien mencapai relaksasi bronkial dengan cepat, progresif dan berkelanjutan.

**Tipe utama asma**

Asma ekstrinsik	Asma intrinsik
Disebut asma alergik dan atipik	Penyebab alergi tidak diketahui
Aktivasi sel mast, infiltrasi eosinofil	Serangan terjadi pada masa dewasa dan dapat sangat rapat

Dicetuskan oleh antigen dari lingkungan	Faktor-faktor pencetus termasuk infeksi traktus respiratorius, obat-obatan, iritan dari lingkungan, udara dingin, udara kering, olahraga dan stress emosional.
Terjadinyareaksi antigen-antibodi IgE spesifik	Kemungkinan penyebab spasme bronkus terjadi akibat ketidakseimbangan antara sistem saraf otonom divisi simpatis dan parasimpatis.
Mediator inflamatori termasuk histamin, bradikinin, leukotrienes, faktor pengaktif trombosit, prostaglandi tromboksan A2, dan faktor kimia untuk eosinofik, trombosit, netrofil dan limfosit T.	Mediator kimia menyebabkan inflamasi dan kontriksi bronkus.

Karena diperkirakan bahwa inflamasi adalah merupakan proses fundamental dalam asma, maka inhalasi steroid bersamaan preparat inhalasi. Penggunaa inhalasi steroid memastikan bahwa obat mencapai lebih dalam ke dalam paru dan dan tidak menyebabkan efek samping yang berkaitan dengan steroid oral.

## H. Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala asma meliputi dyspnea, wheezing, hiperventilasi (salah satu gejala awal), pusing-pusing, perasaan yang merangsang, sakit kepala, nausea, peningkatan nafas pendek, kecemasan, diaphoresis, dan kelelahan. Tingkat keparahan dari serangan asma tergantung dari sifat obstruksi pada saluran pernapasan, kadar saturasi oksigen, pembawaan pola

pernapasan, perubahan status mental dan bagaimana tanggapan pasien terhadap status pernapasannya.

Gejala dan tanda penyakit asma sangat beragam dari satu pasien ke pasien lain, dan sangat individual dari waktu ke waktu. Asma dicirikan dengan adanya wheezing episodik, kesulitan bernapas, dada sesak, dan batuk. Frekuensi gejala asma sangat bervariasi. Beberapa pasien mungkin hanya mengalami batuk kering kronis dan yang lain mengalami batuk yang produktif. Beberapa pasien memiliki batuk yang tidak sering, serangan asma mendadak dan lainnya dapat menderita gejala itu hampir secara terus-menerus. Frekuensi gejala asma mungkin semakin buruk di malam hari; variasi sirkadian pada tonus bronkodilator dan reaktivitas bronkus mencapai titik terendah antara jam 3-4 pagi, meningkatkan gejala-gejala dari bronkokonstriksi (Tierney dkk, 2002).

Tanda-tanda buruk dari perubahan status mental biasanya meliputi hal-hal berikut: kurang istirahat yang makin meningkat kemudian diikuti dengan atau gampang mengantuk. Ketika orang tersebut jatuh akibat kelelahan yang sangat, maka kondisi kritis ini sering mengalah pada gagal nafas akut. Beberapa pasien ada yang memiliki penurunan reaksi asma yang lambat tetapi beberapa yang cepat, misalnya dalam hitungan menit.

## **I. Pencegahan**

1. Menjaga lingkungan dari potensi alergi
2. Misalnya, jika debu dapat menjadi pemicu, segeralah singkirkan debu dari tempat di mana kita banyak berada. Jika hewan piaraan menjadi pemicu gejala asma, maka tempatkanlah binatang peliharaan jauh dari jangkauan kita, atau lebih sering memandikan hewan peliharaan.
3. Beri perhatian pada udara
4. Jika kita telah mengetahui polusi udara dapat memicu asma, maka segera ambil tindakan atas polusi yang ada di sekitar kita. Bersihkan ruang, atau pindah ke tempat berbeda.
5. Hindari rokok
6. Jika kita bukan seorang perokok, maka kita harus menghindari polusi asap berbahaya ini. Sebaliknya, jika kita adalah perokok maka sebaiknya kebiasaan

buruk itu segera dihentikan. Merokok merupakan tindakan paling buruk bagi paru-paru, terutama bagi para penderita asma.

#### 7. Berolahraga

8. Langkah ini merupakan tips terbaik untuk menjaga tubuh dan pikiran yang sehat. Jadi, jika kita rentan terhadap aktivitas olahraga, segeralah berkonsultasi dengan dokter, untuk mengetahui cara mengelola gejala asma. Jika kita kambuh selama permainan atau olahraga, hentikan apa yang kita lakukan sampai benar-benar tenang.

### **J. Penatalaksanaan Keperawatan**

Keberhasilan penatalaksanaan keperawatan pada klien dengan asma diindikasikan oleh :

1. Bersihan jalan nafas yang efektif, tingkat ansietas menurun, pola pernafasan efektif, ventilasi dan perfusi mengalami perbaikan ( pH, PaCO<sub>2</sub>, dan PaO<sub>2</sub>, kembali pada tingkat dasar klien ).
2. Klien menyebutkan atau mengetahui factor-faktor yang paling mungkin sebagai pencetus serangan asma : misalnya serangan sering kali dicetuskan oleh olah raga berlebih atau lebih mungkin untuk terjadi selama saat stress meningkat
3. Klien mengetahui nama, dosis, dan efek samping medikasi yang diterapkan
4. Klien mengetahui langkah-langkah yang harus dilakukan ketika terjadi serangan akut dan menghubungi dokter ketika gejala tidak hilang setelah tindakan yang biasa dilakukan.

### **K. Komplikasi**

Asma adalah penyakit saluran pernapasan yang sayangnya, tidak benar-benar bisa disembuhkan. Namun, gejala asma masih dapat dikontrol dengan sejumlah cara, seperti minum obat atau menggunakan alat bantu pereda asma (*inhaler*). Apabila tidak ada penanganan yang baik dan benar ketika gejala asma kambuh, asma dapat berujung pada komplikasi. Berikut ini adalah komplikasi asma yang perlu Anda perhatikan.

## **1. Gangguan Tidur**

Gejala asma berupa sesak napas tak mengenal waktu kapan munculnya. Artinya, penderita asma bisa kapan saja mengalami sesak napas, entah itu pagi, siang, sore, atau malam hari. Akan tetapi, studi yang dilakukan pada tahun 2016 menemukan fakta bahwa sebagian besar penderita asma merasakan gejala asma ketika malam hari saat hendak atau sudah tidur, yakni dengan persentase sekitar 75 persen.

## **2. Produktivitas Terganggu**

Tidak hanya tidur Anda saja yang terganggu, namun juga aktivitas sehari-hari. Komplikasi asma yang satu ini masih berkaitan dengan sifat penyakit asma itu sendiri yang tak mengenal waktu kapan gejalanya kambuh. Selain itu, asma menyebabkan tubuh menjadi mudah lelah, sehingga secara otomatis membuat Anda jadi kurang produktif.

## **3. Gangguan Psikologis**

Penyakit asma secara tidak langsung berkaitan dengan kondisi stres, cemas, bahkan depresi. Komplikasi asma yang satu ini tentunya hanya akan terjadi apabila penderita tidak segera mengobati asma manakala sedang kambuh.

## **4. Tubuh Cepat Lelah**

Sesak napas yang dialami ketika asma kambuh tentunya membuat penderitanya tidak nyaman, pun kondisi ini cukup menguras energi. Akibatnya, tubuh akan mengalami kelelahan. Terlebih jika asma yang diderita sudah terlalu parah, bisa saja tubuh akan merasa lelah sepanjang hari.

## **5. Pneumonia**

Pneumonia adalah penyakit infeksi paru-paru yang juga menjadi satu dari sejumlah komplikasi asma yang tidak segera diobati. Pneumonia menyebabkan jaringan yang ada di salah satu atau kedua paru-paru mengalami peradangan (inflamasi) atau pembengkakan. Kondisi ini dipicu oleh adanya infeksi pada paru-paru.

## 6. Pneumotoraks

Selain pneumonia, komplikasi asma yang juga berbahaya adalah pneumotoraks. Penyakit pneumotoraks adalah kondisi di mana paru-paru—bisa salah satu atau keduanya—mengalami kolaps akibat adanya udara yang ‘terjebak’ di antara paru-paru dan dinding dada.

Pneumotoraks sendiri terdiri dari 2 (dua) tipe, yaitu pneumotoraks yang terjadi secara impulsif pada orang yang tidak memiliki riwayat penyakit ini sama sekali (pneumotoraks idiopatik), dan pneumotoraks yang terjadi akibat adanya komplikasi pada paru-paru dan saluran pernapasan (pneumotoraks sekunder).

## 7. Gagal Napas (Status Asmatikus)

Saat kadar oksigen di dalam darah sedikit akibat terhambatnya pasokan oksigen yang dipicu oleh penyempitan saluran pernapasan, terjadilah apa yang disebut sebagai status asmatikus atau ‘gagal napas’. Status asmatikus merupakan komplikasi asma tingkat tinggi yang menyebabkan penderitanya bahkan tidak bisa diobati dengan pemberian obat-obatan. Sama seperti pneumotoraks, status asmatikus bisa berujung pada kematian.

## 8. Perubahan Struktur Saluran Pernapasan

Asma yang tidak segera diobati akan menyebabkan terjadinya peradangan (inflamasi) pada saluran pernapasan. Bagi sebagian orang, kondisi ini bisa berdampak pada berubahnya struktur saluran pernapasan (*Re-Modeling* Saluran Pernapasan). Perubahan ini mencakup seluruh struktur jaringan pada saluran pernapasan dari si penderita, yaitu:

- Peningkatan produksi kelenjar lendir
- Dinding saluran pernapasan menebal
- Peningkatan suplai darah di saluran pernapasan

## L. Pemeriksaan Diagnostik

Untuk mendiagnosis asma adalah tes kadar arus ekspirasi puncak. Di dalam tes yang dibantu dengan alat bernama *peak flow meter* (PFM) in, kecepatan udara dari paru-paru dalam sekali napas yang bisa

diembuskan oleh pasien akan diukur guna mendapatkan data tingkat arus ekspirasi puncak (PEFR). Dokter biasanya menyarankan pasien untuk membeli sebuah PFM untuk digunakan di rumah, serta membuat sebuah catatan PEFR tiap harinya. Selain itu, pasien juga akan disarankan untuk mencatat tiap gejala yang muncul agar dokter bisa mengetahui kapan asma memburuk.

Jika pasien merasa bahwa gejala gangguan pernapasan kerap pulih ketika sedang tidak bekerja, kemungkinan pasien mengidap asma yang berkaitan dengan kondisi pekerjaan. Kemungkinan di tempat pasien bekerja terdapat zat-zat yang memicu kambuhnya gejala asma. Hal ini biasanya terjadi pada orang-orang yang berprofesi sebagai perawat, pegawai pabrik pengolahan bahan kimia, staf laboratorium, tukang cat, tukang las, pekerja pengolahan kayu, pengurus hewan, dan pekerja pengolahan makanan. Untuk mendukung diagnosis, biasanya dokter akan meminta pasien melakukan tes aliran ekspirasi puncak (PEFR) dengan menggunakan *peak flow meter* (PFM), baik di tempat bekerja maupun di luar lingkungan kerja. Dari data yang didapat, dokter bisa memperkirakan apakah pasien mengidap asma akibat pekerjaan.

Jika Anda terdiagnosis mengidap asma akibat paparan zat di lingkungan pekerjaan, informasikan hasil diagnosis tersebut kepada perusahaan tempat Anda bekerja, terutama pada bagian layanan kesehatan kerja. Perusahaan memiliki tanggung jawab untuk menjamin kesehatan karyawan.

Contohnya, apabila asma Anda dipicu kandungan zat yang ada pada bahan baku produksi, maka minta perusahaan untuk memberi Anda perlengkapan yang dapat melindungi diri dari paparan zat tersebut atau memindahkan Anda ke divisi lain yang tidak melibatkan pengolahan secara langsung. Hal ini bisa coba Anda ajukan apabila perusahaan tidak memungkinkan untuk mengganti bahan-bahan produksi tersebut dengan bahan-bahan yang lebih aman.

## **M. Klasifikasi**

Asma dapat diklasifikasikan berdasarkan seringnya timbul gejala, serangan malam, gangguan pada aktivitas normal, dan fungsi paru.

#### Asma Intermiten

Asma disebut sebagai asthma intermiten jika:

- Gejala  $\leq 2$  hari/minggu
- Serangan malam  $< 2$  kali/bulan
- Penggunaan beta-2 agonis kerja cepat (*Short Acting beta-2 agonist / SABA*) untuk kontrol gejala  $\leq 2$  hari/minggu
- Gangguan pada aktivitas normal tidak ada
- Fungsi paru: FEV1  $> 80\%$  normal bila tidak eksaserbasi, dan FEV1/FVC normal
- Risiko eksaserbasi: 0-2 kali per tahun

#### Asma Persisten Ringan

Asma persisten ringan jika :

- Gejala  $> 2$  hari/minggu tetapi tidak setiap hari
- Serangan malam 3-4 kali/bulan
- Penggunaan beta-2 agonis kerja cepat untuk kontrol gejala:  $> 2$  hari/minggu tetapi tidak setiap hari
- Aktivitas normal terbatas sedikit
- Fungsi paru: FEV1  $> 80\%$  dengan FEV1/FVC normal
- Risiko eksaserbasi:  $> 2$  kali per tahun

#### Asma Persisten Sedang

Asma disebut persisten sedang jika:

- Gejala muncul setiap hari
- Serangan malam  $> 1$  kali/minggu tetapi tidak tiap malam
- Penggunaan beta-2 agonis kerja cepat untuk kontrol gejala setiap hari
- Aktivitas normal terbatas
- Fungsi paru FEV1  $> 60$  tetapi  $< 80\%$  dengan FEV1/FVC menurun 5%

- Risiko eksaserbasi: > 2 kali per tahun

#### Asma Persisten Berat

Asma disebut persisten berat jika:

- Gejala: sepanjang hari
- Serangan malam sering, 7 hari/minggu
- Penggunaan beta-2 agonis kerja cepat untuk kontrol gejala beberapa kali/hari
- Aktivitas normal sangat terbatas
- Fungsi paru FEV1 < 60%, dengan FEV1/FVC menurun lebih dari 5%
- Risiko eksaserbasi > 2 kali per tahun

### ASUHAN KEPERAWATAN

#### a. Pengkajian

##### b. Identitas klien

Meliputi nama, usia jenis kelamin, ras dll

##### c. Informasi dan diaqnosia medis yang penting

##### d. Data riwayat kesehatan

##### e. Riwayat kesehatan dahulu : pernah menderita penyakit asma sebelumnya, menderita kelelahan yang amat sangat dengan sianosis pada ujung jari.

##### f. Riwayat kesehatan sekarang

- Biasanya klien sesak nafas, batuk-batuk lesu tidak bergairah pucat tidak ada nafsu makan sakit pada dada dan pada jalan nafas
- Sesak setelah melakukan aktivitas/ menghadapi suatu krisis emotional
- Sesak nafas karena perubahan udara dan debu
- Batuk dan susah tidur karena nyeri dada

##### g. Riwayat kesehatan keluarga

- Riwayat keluarga + asma

- Riwayat keluarga + menderita penyakit alergi seperti rinitis alergi sinusitis dermatitis, dan lain lain

**b. Data dasar pengkajian klien**

a. Aktivitas / Istirahat

Gejala :

- Keletihan, kelelahan, malaise
- Ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas sehari-hari karena sulit bernafas
- Ketidakmampuan untuk tidur perlu tidur dalam posisi duduk tinggi
- Dyspnea pada saat istirahat aktivitas dan hiburan

b. Sirkulasi

Gejala :

pembengkakan pda ekstremitas bawah

c. Integritas ego

Gejala:

- Peningkatan factor resiko
- Perubahan pola hidup

d. Makanan dan Cairan

Gejala :

- Mual/muntah
- Nafsu makan menurun
- Ketidakmampuan untuk makan

e. Pernafasan

Gejala:

- Nafas pendek, dada terasa tertekan dan ketidakmampuan untuk bernafas
- Batuk dengan produksi sputum berwarna keputihan

Tanda :

- Pernafasan biasanya cepat, fase ekspirasi biasanya memanjang
- Penggunaan otot bantu pernafasan
- Bunyi nafas mengi sepanjang area paru dan ekspirasi dan kemungkinan selama inspirasi melanjut sampai penurunan / tidak adanya bunyi nafas

f. Keamanan

Gejala :

Riwayat reaksi alergi / sensitive erhadap zat

g. Seksualitas

Penurunan libido

#### **D. Diagnosa keperawatan**

1. Tidak efektifnya jalan nafas berhubungan dengan bronkospasme, penurunan produksi secret, sekresi tertahan sekresi kentel, penurunan energy, kelemahan
2. Kerusakan pertukaran gas berhubungan dengan gangguan suplay O<sub>2</sub>, kerusakan alveoli
3. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan dyspnea, klemahan, produksi sputum, anoreksia, mual/muntah
4. Resistensi infeksi berhubungan dengan adekuatnya pertahanan utama (penurunan kerja silia, menetapnya secret).

#### **E. Intervensi keperawatan**

a. Diagnosa Keperawatan :

- Tidak efektifnya bersihan jalan nafas dengan bronkospasme, penurunan produksi sekret, sekresi tertahan, sekresi kentel, penurunan energy, kelemahan.
- Dibuktikan oleh :  
Adanya keluhan kesulitan bernafas, perubahan kedalaman atau kecepatan pernafasan, penggunaan otot aksesori pernafasan, bunyi nafas tidak normal (mengi, ronki krekels), batuk (menetap), atau tanpa produksi sputum.
- Tujuan :  
Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan jalan nafas paten dengan bunyi nafas bersih atau jelas.
- Kriteria hasil

Menunjukkan perilaku untuk memperbaiki bersihan jalan nafas, misalnya batuk efektif yang mengeluarkan sekret. Menunjukkan jalan nafas paten dengan bunyi nafas bersih atau paten.

➤ Rencana tindakan keperawatan

<b>Intervensi</b>	<b>Rasional</b>
<p><b>Mandiri</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Auskultasi bunyi nafas, catat adanya bunyi nafas seperti: mengi, krekels, ronchi</li>   <li>➤ Kaji/pantau frekuensi pernafasan</li>   <li>➤ Catat adanya debara dipsnea</li>   <li>➤ Kaji pasien untuk posisi yang nyaman</li> <li>➤ Pertahankan polusi lingkungan minimum</li> <li>➤ Dorong/bantu latihan nafas abdomen dan mengeluarkannya</li> </ul>	<p>Beberapa derajat spasme bronchus terjadi dengan obstruksi jalan nafas dan dapat atau tidak dimanifestasikan adanya bunyi nafas adventisius, misalnya : krekels, basah (bronchitis), bunyi nafas redup dengan ekspirasi mengi (emfisema), taka da bunyi nafas ( asma berat ).</p> <p>Takipneaa biasanya ada beberapa derajat yang dapat ditemukan pada penerimaan atau selama stress/ adanya proses infeksi akut.</p> <p>Disfungsi pernafasan adalah variable yang tergantung pada tahap proses kronis</p> <p>Peninggian kepala tempat tidur mempermudah fungsi</p> <p>Pernafasan dengan menggunakan gravitaasi pencetus tipe reaksi alergi pernafasan yang dapt mentrigger episode akut</p>

<p>melalui mulut</p> <p>➤ Observasi karakteristik batuk</p> <p>➤ Tingkatkan masukan cairan sampai 3000ml/hari sesuai toleransi jantung</p>	<p>batuk dapat menetap tetapi tidak efektif, khususnya bila pasien lansia, sakit akut atau kelemahan</p> <p>hidrasi membantu menurunkan kekentalan sekret, mempermudah pengeluaran.</p>
<p><b>Kolaborasi</b></p> <p>➤ Berikan obat sesuai indikasi bronkдилator Xantin</p>	<p>Merilekskan otot halus dan menurunkan kongesti lokal, menurunkan spasme jalan nafas, mengi dan produksi mukosa</p> <p>Menurunkan edema mukosa dan spasme otot polos</p>

## F. Diagnosa keperawatan

1. Kerusakan pertukaran gas berhubungan dengan gangguan suplay O<sub>2</sub>, kerusakan alveoli.
2. Kemungkinan di buktikan oleh:
  - a. Dipsnea, bingung, gelisah, ketidakmampuan membuang skret nilai GDA tidak normal ( hipoksia dan hiperkapnia) perubahan tanda vital penurunan toleransi terhadap aktivitas.
3. Tujuan :
  - a. Setelah dilakuakn tindakan keperawatan diharapkan ventiasli dan oksigenasi jaringan adekuat
4. Kriteria hasil :
  - a. Menunjukkan perbaikan ventilasi dan oksigenasi jaringan adekuat dengan GDA dalam rentang normal dan bebas gejala distress pernafasan.
  - b. Berpartisipasi dalam program pengobatan sesuai dengan tingkat kemampuan atau situasi klien

## 5. Rencana Tindakan Keperawatan

<b>Intervensi</b>	<b>Rasional</b>
<p>Mandiri</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Kaji frekuensi, kedalaman pernafasan</li> <li>➤ Tinggikan kepala tempat tidur, bantu pasien untuk memilih posisi yang mudah untuk bernafas</li> <li>➤ Palpasi Premitus</li> <li>➤ Awasi tingkat kesadaran atau status mental</li> </ul>	<p>Berguna dalam evaluasi derajat distress pernafasan dan kronisnya proses penyakit</p> <p>Pengiriman oksigen dapat diperbaiki dengan posisi duduk tinggi dan latihan nafas untuk menurunkan kolaps jalan nafas, dyspnea dan kerja nafas</p> <p>Penurunan getaran fibrasi diduga ada pengumpulan cairan atau udara terjebak</p> <p>Gelisah dan ansietas adalah manifestasi umum pada hipoksia</p>
<p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Awasi atau Gambarkan seri GDA dan nadi oksimetri</li> </ul>	<p>Pa CO<sub>2</sub> biasanya meningkat ( bronchitis, emfisema) dan Pa O<sub>2</sub> secara umum menurun, sehingga hipoksia terjadi dengan derajat lebih kecil atau lebih besar</p>

- Diagnosa keperawatan

1. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan dyspnea, kelemahan, produksi sputum, anoreksia, mual atau muntah.

Kemungkinan dibuktikan oleh :

Penurunan berat badan, kehilangan masa otot, tonus otot buruk, kelemahan mengeluh gangguan sensasi pengecap, keengganan untuk makan, kurang tertarik pada makanan.

Tujuan :

Setelah dilakukan tindakan diharapkan kebutuhan nutrisi klien terpenuhi

Kriteria Hasil :

Menunjukkan perilaku atau perubahan pola hidup untuk meningkatkan dan mempertahankan berat yang tepat.

Rencana Tindakan Keperawatan :

<b>Intervensi</b>	<b>Rasional</b>
<p>Mandiri</p> <p>3. Kaji kebiasaan diet, masukan makanan saat ini</p> <p>4. Dorong periode istirahat semalam 1 jam sebelum dan sesudah makan</p> <p>5. Hindari makanan penghasil gas dan minuman karbonat</p> <p>6. Timbang berat badan</p>	<p>Pasien distress pernafasaan akut sering anoreksi karena dyspnea, produksi sputum dan obat</p> <p>Membantu menurunkan kelemahan selama waktu makan dan memberikan kesempatan untuk meningkatkan masukan kalori total</p> <p>Dapat menghasilkan distensi abdomen yang mengganggu nafas</p>

sesuai indikasi	<p>abdomen dan gerakan diafragma dan dapat meningkatkan dispnea</p> <p>Berguna untuk menentukan kebutuhan kalori, menyusun tujuan berat badan dan evaluasi keadekuatan rencana nutrisi.</p>
<p>Kolaborasi</p> <p>Konsul ahli gizi atau nutrisi pendukung tim untuk memberikan makanan yang mudah dicerna, secara nutrisi seimbang</p>	<p>Metode makan dan kebutuhan kalori di dasarkan pada situasi atau kebutuhan individu untuk memberikan nutrisi maksimal dengan upaya minimal pasien</p>

## G. Evaluasi

Keberhasilan penatalaksanaan keperawatan tercermin pada pencapaian hasil yang di harapkan dan tujuan klien. Bandingkan perilaku klien dengan hasil yang diharapkan dan tujuan klien yang telah ditetapkan sebelumnya. Ketidakberhasilan pada pencapaian hasil dan tujuan klien mengindikasikan diprlukannya modifikasi pendekatan yang digunakan dengan melakukan pengkajian kembali kondisi klien, merevisi diagnosa keperawatan, dan menyesuaikan tindakan keperawatan yang dipilih.

## H. Kesimpulan

Asma adalah suatu kondisi paru-paru kronis yang ditandai dengan sulit bernafas. Terjadi pada Saluran. Terjadi pada saat saluran pernafasan memberikan respon yang berlebihan dengan cara menyempit jika mengalami

rangsangan atau gangguan. Asma adalah penyakit inflamasi (radang) kronis saluran nafas menyebabkan peningkatan hiperinponsif jalan nafas yang menimbulkan gejala episodic berulang berupa mengi ( nafas berbunyi ngik-ngik), sesak nafas dan dada terasa berat.

Ada beberapa hal yang merupakan factor penyebab timbulnya serangan asma, yaitu: factor predisposisi (genetic), factor presipitasi (allergen), perubahan cuaca, stress, lingkungan kerja, olahraga/aktifitas. Pencegahan serangan asma dapat dilakukan dengan;

1. Menjauhi allergen, bila perlu desensitisasi
2. Menghindari kelelahan
3. Menghindari stress psikis
4. Mencegah atau mengobati ISPA sedini mungkin
5. Olahraga renang dan senam

## **EFUSI PLEURA**

### **A. Definisi**

Efusi Pleura adalah pengumpulan cairan dalam ruang pleura yang terletak diantara permukaan visceral dan parietal, proses penyakit primer jarang terjadi tetapi biasanya merupakan penyakit sekunder terhadap penyakit lain. Secara normal, ruan pleura mengandung sejumlah kecil cairan ( 5 sampai 15 ml) berfungsi sebagai pelumas yang memungkinkan permukaan pleura bergerak tanpa adanya friksi (Smeltzer C Suzanna). Efusi pleura adalah isitilah yang digunakan bagi permukaan cairan dalam rongga pleura (Price & Wilson, 2006).

### **B. Klasifikasi**

Terdapat beberapa jenis berdasarkan penyebabnya, yakni :

1. Bila efusi berasal dari implantasi sel-sel limfoma pada permukaan pleura, cairannya adalah eksudat, berisi sel limfosit yang banyak dan sering homoragik.

2. Bila efusi terjadi akibat obstruksi aliran getah bening, cairannya bisa transudat atau eksudat dan ada limfosit.
3. Bila efusi terjadi akibat obstruksi duktus torasikus, cairannya akan berbentuk cairan kelenjar limfa (chylothorax).
4. Bila efusi terjadi karena infeksi pleura pada pasien limfoma maligna karena menurunnya resistensi terhadap infeksi, efusi akan berbentuk empiema akut atau kronik.

Efusi pleura dibagi menjadi 2 yaitu : (Morton, 2012)

1. Efusi pleura transudat

Merupakan ultrafiltrat plasma, yang menandakan bahwa membran pleura tidak terkena penyakit. Akumulasi cairan disebabkan oleh faktor sistemik yang mempengaruhi produksi dan absorbs cairan pleura seperti (gagal jantung kongesif, atelektasis, sirosis, sindrom nefrotik, dan dialysis peritoneum).

2. Efusi pleura eksudat

Ini terjadi akibat kebocoran cairan melewati kapiler yang rusak dan masuk ke dalam paru yang terlapis pleura tersebut atau ke dalam paru terdekat. Kriteria efusi pleura eksudat :

- a. Rasio cairan pleura dengan protein serum lebih dari 0,5.
- b. Rasio cairan pleura dengan dehidrogenase laktat (LDH) lebih dari 0,6.
- c. LDH cairan pleura dua pertiga atas batas normal LDH serum.

Penyebab efusi pleura eksudat seperti pneumonia, empiema, penyakit metastasis (misalnya, kanker paru, payudara, lambung, atau ovarium), hemotorak, infark paru, keganasan, ruptur aneurisma aorta.

### C. Anatomi Fisiologi

Pleura merupakan membran tipis yang terdiri atas dua lapisan yang berbeda yaitu, pleura viseralis dan pleura parietalis. Kedua lapisan ini bersatu pada hilus paru. Dalam beberapa hal terdapat perbedaan antara kedua pleura ini, yaitu sebagai berikut (Somantri, 2009)

1. Pleura viseralis

Bagian permukaan luarnya terdiri dari atas selapis sel mesotelial yang tipis (tebalnya tidak lebih dari 30 $\mu$ m), diantara celah-celah sel ini

terdapat beberapa sel limfosit. Terdapat endopleura yang berisi fibrosit histiosit dibawah sel mesotelial. Struktur lapisan tengah memiliki jaringan kolagen dan serat-serat elastik, sedangkan lapisan terbawah terdapat jaringan interstisial subpleura yang sangat mengandung pembuluh darah kapiler dari arteri pulmonalis dari brakialis serta kelenjar getah bening. Keseluruhan jaringan pleura viseralis ini menempel dengan kuat pada jaringan parenkim paru.

## 2. Pleura parietalis

Lapisan pleura parietalis merupakan jaringan yang paling tebal dan terdiri atas sel-sel mesotelial serta jaringan ikat (jaringan kolagen dan serat-serat elastik). Dalam jaringan ikat terdapat pembuluh kapiler dari arteri interkostalis dan mamaria interna. Kelenjar getah bening, banyak reseptor saraf sensorik yang peka terhadap nyeri. Ditempat ini juga terdapat perbedaan temperatur. Sistem pesarafan berasal dari nervus interkostalis dinding dada dan sesuai alirannya sesuai dengan dermatom dada.

Cairan pleura diproduksi oleh pleura parietalis dan diabsorbsikan oleh pleura viseralis. Cairan terbentuk dari filtrasi plasma dari endotel kapiler dan direabsorpsi oleh pembuluh limfe dan pleura venule.

Dalam keadaan normal seharusnya tidak ada rongga yang kosong antara kedua pleura tersebut, karena biasanya ditempat ini hanya terdapat sedikit (10-20 cc) cairan yang merupakan lapisan tipis serosa dan selalu bergerak secara teratur. Cairan yang sedikit ini merupakan pelumas antara kedua pleura tersebut bergeser satu sama lain. Dalam keadaan patologis rongga antara kedua pleura ini dapat terisi dengan beberapa liter cairan atau udara.

Diketahui bahwa cairan masuk kedalam rongga melalui parietalis dan selanjutnya keluar lagi dalam jumlah yang sama melalui membran pleura viseralis melalui sistem limfatik dan vaskular. Pergerakan dari pleura parietalis dan pleura viseralis dapat terjadi karena ada perbedaan tekanan hidrostatis dan tekanan osmotik koloid plasma. Cairan banyak direabsorpsi oleh sistem limfatik dan sebagian kecil direabsorpsi oleh sistem kapiler pulmonal. Hal yang memudahkan penyerapan cairan pada pleura viseralis adalah terdapatnya banyak mikrofili disekitar sel-sel mesotelial.

## **D. Etiologi**

Efusi pleura adalah akumulasi cairan pleura akibat peningkatan kecepatan produksi cairan, penurunan kecepatan pengeluaran cairan atau keduanya, ini disebabkan oleh satu dari lima mekanisme berikut : (Morton, 2012)

1. Peningkatan tekanan pada kapiler subpleura atau limfatik.
2. Peningkatan permeabilitas kapiler.
3. Penurunan tekanan osmotik koloid darah.
4. Peningkatan tekanan negative intrapleura.
5. Kerusakan drainase limfatik ruang pleura.

### **1. Transudat**

Dalam keadaan normal cairan pleura yang jumlahnya sedikit itu adalah transudat. Transudat terjadi apabila terjadi ketidakseimbangan antara tekanan hidrostatis dan tekanan koloid osmotik, sehingga terbentuknya cairan pada satu sisi pleura melebihi reabsorpsinya oleh pleura lainnya. Biasanya hal ini terjadi pada :

- 1) Meningkatnya tekanan kapiler sistemik
- 2) Meningkatnya tekanan kapiler pulmoner
- 3) Menurunnya tekanan koloid osmotik dalam pleura
- 4) Menurunnya tekanan intra pleura

### **2. Eksudat**

Eksudat merupakan cairan yang terbentuk melalui membran kapiler yang permeabelnya abnormal dan berisi protein berkonsentrasi tinggi dibandingkan protein transudat. Bila terjadi proses peradangan maka permeabilitas kapiler pembuluh darah pleura meningkat sehingga sel mesotelial berubah menjadi bulat atau kuboidal dan terjadi pengeluaran cairan ke dalam rongga pleura. Penyebab pleuritis eksudativa yang paling sering adalah mikrobakterium tuberculosis dan dikenal sebagai pleuritis eksudativa tuberkulosa. Protein yang terdapat dalam cairan pleura kebanyakan berasal dari saluran getah bening ini (misalnya pada pleuritis

tuberculosis) akan menyebabkan peningkatan konsentrasi protein cairan pleura, sehingga menimbulkan eksudat.

Berdasarkan jenis cairan yang terbentuk, cairan pleura dibagi menjadi transudat, eksudat, dan hemoragi (Mutaqqin, 2008) :

- 1) Transudat dapat disebabkan oleh kegagalan jantung kongesif (gagal jantung kiri) sindroma nefrotik, asites (oleh karena sirosis hepatitis), sindroma vena cava superior, tumor dan sindroma Meigs.
- 2) Eksudat disebabkan oleh infeksi, TB, pneumonia, tumor, infrak paru, radiasi, dan penyakit kolagen.
- 3) Efusi hemoragi dapat disebabkan oleh adanya tumor, trauma, infrak paru, tuberkulosis dan kanker paru.

#### **E. Penyebab efusi pleura :**

##### **1. Infeksi**

1. Tuberculosis
2. Pneumonitis
3. Abses paru
4. Perforasi esophagus
5. Abses sebfrenik

##### **2. Noninfeksi**

1. Karsinoma paru
2. Karsinoma pleura : Primer, sekunder
3. Karsinoma mediastinum
4. Bendungan jantung : gagal jantung, perikarditis restriktiva
5. Gagal hati
6. Gagal ginjal
7. Hipotiroidisme
8. Kilotoraks
9. Emboli paru
- 10.

Tampilan cairan efusi pleura

<b>WARNA</b>		<b>PENYAKIT</b>
Jernih,		Tumor jinak,

kekuningan (tanpa darah)		tumor ganas, tuberculosis
Seperti susu	- Tidak berbau (kilus) - Berbau (nanah)	Pascatrauma, empiema
Hemoragik		Keganasan, trauma

## F. Tanda dan Gejala

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

## G. Patofisiologi

Patofisiologi terjadinya efusi pleura bergantung pada keseimbangan antara cairan dan protein dalam rongga pleura. Dalam keadaan normal cairan pleura dibentuk secara lambat sebagai filtrasi melalui pembuluh darah kapiler.

Filtrasi ini terjadi karena perbedaan tekanan osmotik plasma dan jaringan interstitial submesotestial, kemudian melalui sel mesotelial masuk ke dalam rongga pleura. Selain itu cairan pleura dapat melalui pembuluh limfe sekitar pleura.

Kelebihan cairan pleura dapat berupa *transudat*, terbentuk ketika tekanan kapiler tinggi atau protein plasma rendah, atau *eksudat*, hasil peningkatan permeabilitas kapiler. Gagal jantung merupakan faktor yang mempresipitasi yang paling umum dalam pembentukan transudat, juga dapat menyertai gagal ginjal, nefrosis, gagal hati, dan malignansi. Eksudat, cairan kaya protein, terlihat dengan proses inflamasi seperti infeksi, inflamasi sistemik (misalnya, artritis reumatoid atau lupus eritematosus sistemik), infark paru (menyebabkan nekrosis jaringan dan respons inflamasi), dan malignansi (Huether & McCance, 2008). Pengumpulan cairan pleura lainnya, antara lain *empiema*, pus dalam rongga pleura : *hemotoraks*, adanya darah dalam rongga: *efusi pleura hemoragik*, campuran darah dan cairan pleura, dan *kilotoraks*, pengumpulan limfe di ruang pleura. Pada orang dewasa, kilotoraks dapat hasil dari pembedahan toraks atau penempatan kateter sentral pada salah satu vena besar (Huether & McCance, 2008).

Proses penumpukan cairan dalam rongga pleura dapat disebabkan oleh peradangan. Bila proses radang oleh kuman piogenik akan terbentuk pus/nanah, sehingga terjadi empiema/piotoraks. Bila proses ini mengenai pembuluh darah sekitar pleura dapat menyebabkan hemotoraks. Proses terjadinya pneumotoraks karena pecahnya aveoli dekat pleura parietalis sehingga udara akan masuk ke dalam rongga pleura. Proses ini sering disebabkan oleh trauma dada atau alveoli pada daerah tersebut yang kurang elastis lagi seperti pada pasien emfisema paru.

Efusi cairan dapat berbentuk transudat, terjadinya karena penyakit lain bukan primer paru seperti gagal jantung kongesif, sirosis hati, sindrom nefrotik, dialysis, peritoneum, hipoalbuminemia oleh berbagai keadaan, perikarditis restriktiva, keganasan, atelektasis paru dan pneumotoraks.

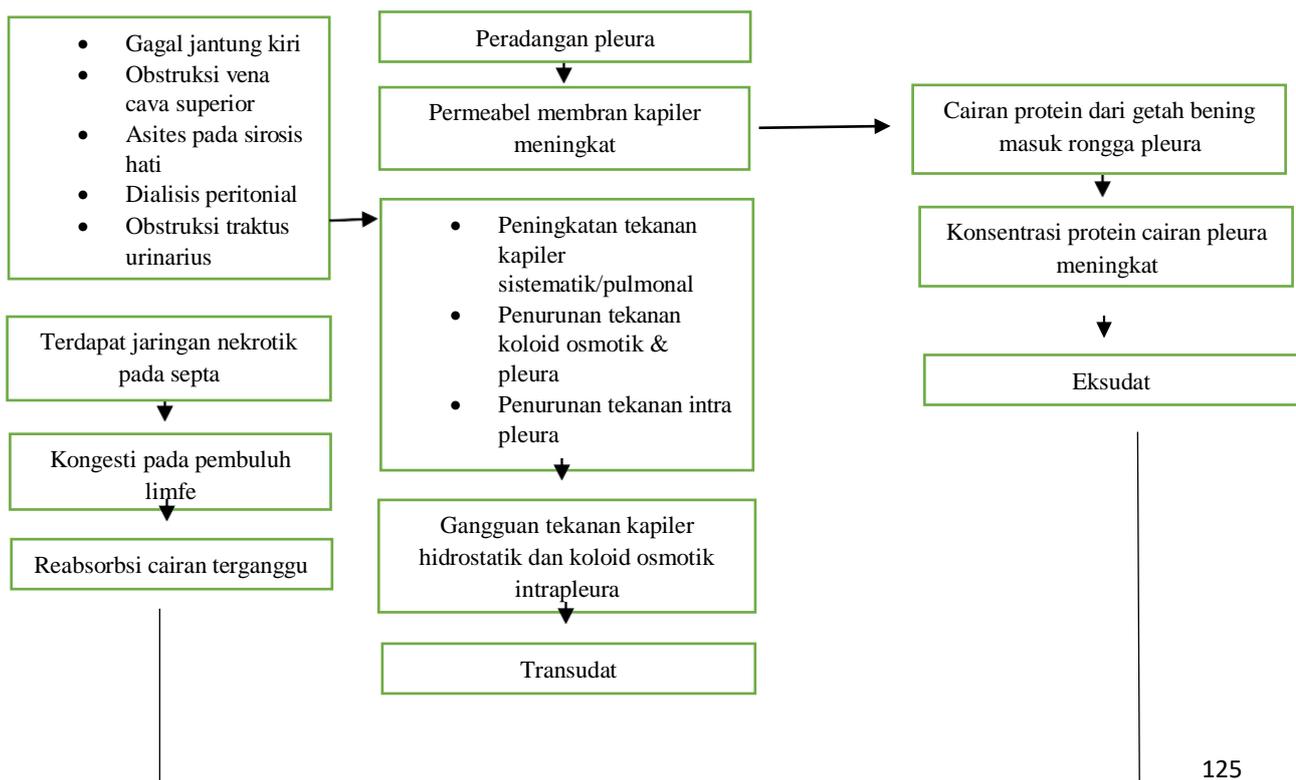
Efusi eksudat terjadi bila ada proses peradangan yang menyebabkan permeabilitas kapiler pembuluh darah pleura meningkat sehingga sel mesotelial berubah menjadi bulat atau kuboidal dan terjadi pengeluaran cairan ke dalam rongga pleura. Penyebab pleuritis eksudativa yang paling

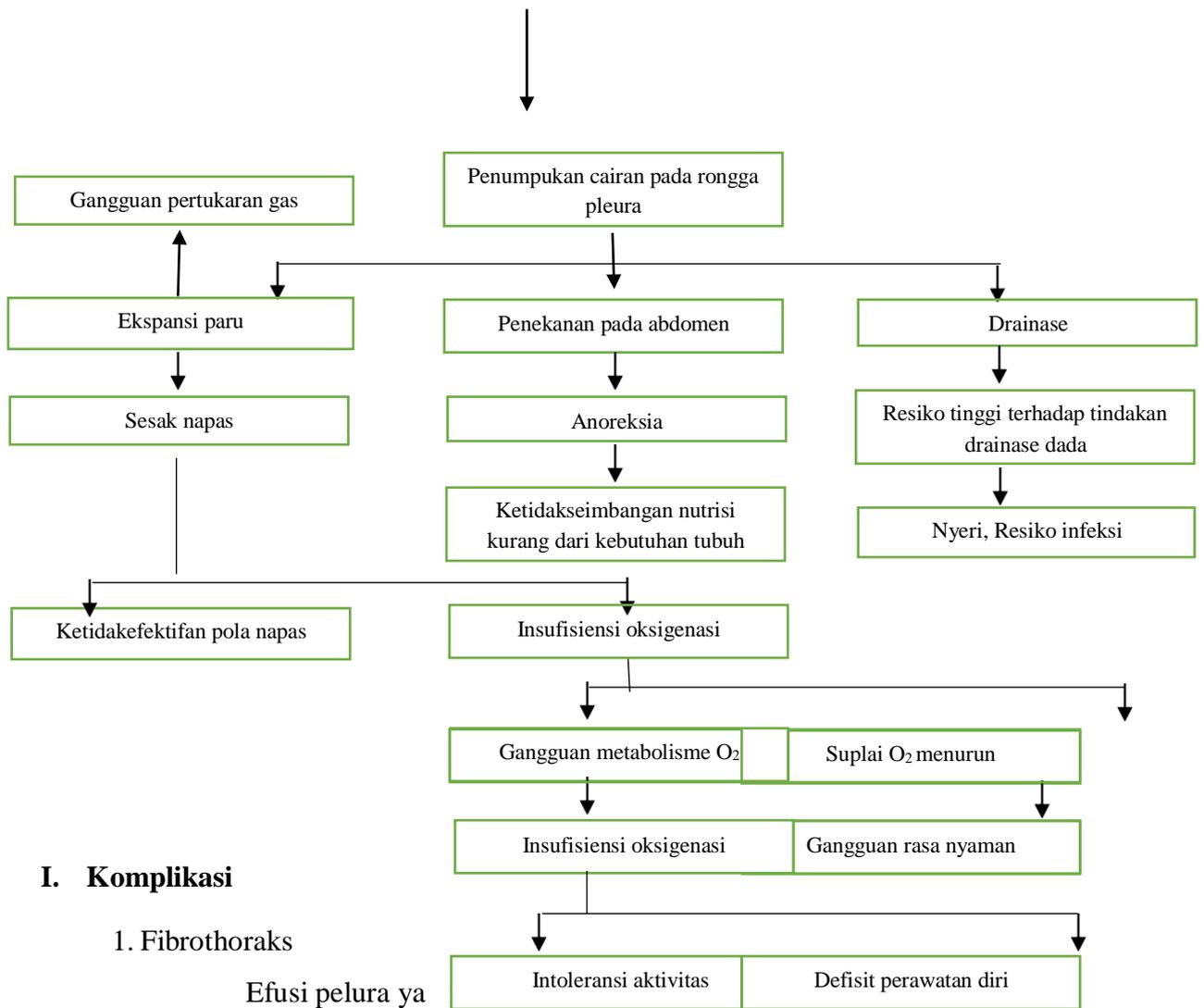
sering adalah karena mikrobakterium tuberkulosis dan dikenal sebagai pleuritis eksudativa tuberkulosa. Sebab lain seperti parapneumonia, parasit(amuba, paragonimosis, ekinokokus), jamur, pneumonia atipik (virus, mikroplasma, fever, legionella), keganasan paru, proses imunologik, seperti leiriti lupus, pleuritis rematoid, sarkoidosis, radang sebab dan seperti panereatitis, absestosis, pleuritis uremia, dan akibat radiasi.

Pasien dengan pleura normal pun dapat terjadi efusi pleura terjadi payah/gagal jantung kongesif. Saat jantung tidak dapat memompa darahnya secara maksimal keseluruh tubuh maka terjadi peningkatan tekanan hidrostatik pada kapiler yang selanjutnya timbul hipertensi kapiler sistematik dan cairan yang berada dalam pleura, ditambah dengan adanya penurunan reabsorpsi cairan tadi oleh kelenjar limfe dipleura mengakibatkan pengumpulan cairan yang abnormal/berlebihan. Hipoalbuminemia (misal pada pasien nefrotik sindrom, malabsorpsi atau keadaan lain dengan asites dan edema anasarka) akan mengakibatkan terjadinya peningkatan pembentukan cairan pleura dan reabsorpsi yang berkurang. Hal tersebut dikarenakan adanya penurunan pada tekanan onkotik intravaskular yang mengakibatkan cairan akan lebih mudah masuk kedalam rongga pleura.

Luas efusi yang mengancam volume paru, sebagian akan bergantung pada kekakuan relative paru dan dinding dada. Pada volume dalam batas pernapasan normal dinding dada cenderung recoil keluar sementara paru-paru cenderung untuk recoil kedalam. Efusi pleura besar menekan jaringan paru yang berdekatan. Hal ini menyebabkan manifestasi kha dispnea. Nyeri dapat terjadi, meskipun dengan proses inflamasi nyeri pleuritik sering kali mereda dengan pembentukan efusi, karena mengurangi friksi antara pleura viseral dan pareital yang mengalami inflamasi. Suara napas menurun atau tidak ada, dan nada perkusi tumpul terdengar di seluruh area yan terkena. Gerakan dinding napas terbatas

## H. Patoflowdiagram





## I. Komplikasi

### 1. Fibrothoraks

Efusi pelura ya

drainase yang baik akan terjadi perlekatan fibrosa antara pleura parietalis dan pleura viseralis. Keadaan ini disebut dengan fibrothoraks. Jika fibrothoraks meluas dapat menimbulkan hambatan mekanis yang berat pada jaringan-jaringan yang berada dibawahnya. Pembedahan pengupasan (dekortikasi) perlu dilakukan untuk memisahkan membran-membran pleura tersebut.

### 2. Pneumothoraks

Pneumothoraks (karena udara masuk melalui jarum).

### 3. Atelektasis

Atelektasis adalah pengembangan paru yang tidak sempurna yang disebabkan oleh penekanan akibat efusi pleura.

### 4. Fibrosis Paru

Fibrosis paru adalah keadaan patologis dimana terdapat jaringan ikat paru dalam jumlah yang berlebihan. Fibrosis timbul akibat cara perbaikan jaringan sebagai kelanjutan suatu proses penyakit paru yang menimbulkan peradangan. Pada efusi pleura, atelektasis yang berkepanjangan dapat menyebabkan penggantian jaringan paru yang terserang dengan jaringan fibrosis.

#### 5. Kolaps Paru

Pada efusi pleura, atelektasis tekanan yang diakibatkan oleh tekanan ekstrinsik pada sebagian/semua bagian paru akan mendorong udara keluar mengakibatkan kolaps paru.

### J. Pemeriksaan Diagnostik

#### A. Pemeriksaan Radiologi

Pada Fluoroskopi maupun foto thoraks PA cairan yang kurang dari 300 cc tidak bisa terlihat. Mungkin kelainan yang tampak hanya berupa penumpukan kostofrenikus. Pada efusi pleura subplumonial, meskipun cairan pleura lebih dari 300 cc, *frenicocostalis* tampak tumpul dan diafragma kelihatan meninggi. Untuk memastikannya, perlu dilakukan dengan foto thoraks lateral dari sisi yang sakit (lateral dekubitus). Pemeriksaan radiologi foto thoraks juga diperlukan sebagai monitor atas intervensi yang telah diberikan dimana keadaan keluhan klinis yang membaik dapat lebih dipastikan dengan penunjang pemeriksaan foto thoraks.

#### B. Biopsi Pleura

Biopsi ini berguna untuk mengambil spesimen jaringan pleura melalui biopsy jalur perkutaneus. Biopsy ini dilakukan untuk mengetahui adanya sel-sel ganas atau kuman-kuman penyakit.

#### C. Pengukuran Fungsi Paru

Pengukuran kapasitas vital, peningkatan rasio udara residual ke kapasitas total paru, dan penyakit pleura pada tuberculosis kronis tahap lanjut.

#### D. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium yang spesifik adalah dengan memeriksa cairan pleura agar dapat menunjang intervensi lanjutan. Analisis cairan pleura dapat dinilai untuk mendeteksi kemungkinan penyebab dari efusi

pleura. Pemeriksaan cairan pleura hasil thorakosentesis secara makroskopis biasanya dapat berupa cairan hemoragi, eksudat dan transudat.

- a. Hemorrhagic pleura effusion, biasanya terjadi pada pasien dengan adanya keganasan paru atau infrak paru terutama disebabkan oleh tuberkulosis.
- b. Yellow exudate pleural effusion, terutama terjadi pada keadaan gagal jantung kongesif, sindrom nefrotik, hipoalbuminemia dan perikarditis konstriktif.
- c. Clear transudat pleura effusion, sering terjadi pada klien dengan keganasan ekstrapulmoner.

### **K. Pemeriksaan penunjang**

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

### **L. Masalah yang lazim muncul**

1. Ketidakefektifan bersihan jalan napas berdasarkan menurunnya ekspansi paru sekunder terhadap penumpukan cairan dalam rongga pleura.
2. Gangguan pertukaran gas berdasarkan penurunan kemampuan ekspansi paru, kerusakan membrane alveolar-kapiler.
3. Ketidakefektifan pola napas berdasarkan penurunan ekspansi paru sekunder terhadap penumpukan cairan dalam rongga pleura.

4. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berdasarkan peningkatan metabolisme tubuh, penurunan nafsu makan akibat sesak nafas sekunder terhadap penekanan struktur abdomen.
5. Nyeri akut berdasarkan proses tindakan drainase.
6. Gangguan rasa nyaman berdasarkan batuk yang menetap dan sesak napas serta perubahan suasana lingkungan.
7. Resiko infeksi berdasarkan tindakan drainase (luka pemasangan WSD)
8. Intoleransi aktivitas berdasarkan ketidakseimbangan antara suplai oksigen dengan kebutuhan, dyspneu setelah beraktivitas.
9. Defisit perawatan diri berdasarkan kelemahan fisik.

## **M. . Penatalaksanaan Medis**

### **1. Aspirasi cairan pleura**

Punkis ditujukan untuk menegakkan diagnose efusi pleura yang dilanjutkan dengan pemeriksaan mikroskopis cairan. Disamping itu punkis ditujukan pula untuk melakukan aspirasi atas dasar gangguan gugsi restriktif paru atau terjadinya desakan pada alat-alat mediastinal. Jumlah cairan yang boleh diaspirasi ditentukan atas pertimbangan keadaan umum penderita, tensi dan nadi. Makin lemah keadaan umum penderita makin sedikit jumlah cairan pleura yang bisa diaspirasi untuk membantu pernapasan penderita. Komplikasi yang dapat timbul dengan tindakan aspirasi.

#### **a. Trauma**

Karena aspirasi dilakukan dengan blind, kemungkinan dapat mengenai pembuluh darah, saraf atau alat-alat lain disamping merobek pleura parietalis yang dapat menyebabkan pneumothoraks.

#### **b. Mediastinal Displacement**

Pindahnya struktur mediastinum dapat disebabkan oleh penekanan cairan pleura tersebut. Tetapi tekanan punksi dapat menyebabkan bergesernya kembali struktur mediastinal. Tekanan negatif yang berlangsung singkat menyebabkan pergeseran struktur mediastinal kepada struktur semula atau struktur yang retroflux dapat menimbulkan perburukan keadaan pertama disebabkan terjadinya gangguan pada hemodinamik.

#### **c. Gangguan keseimbangan cairan, Ph, elektrolit, anemia dan hipoproteinemia.**

Pada aspirasi pleura yang berulang kali dalam waktu yang lama dapat menimbulkan tiga pengaruh pokok :

- 1) Menyebabkan berkurangnya beberapa komponen intra vaskular yang dapat menyebabkan anemia, hipoprotein, air dan berbagai kandungan elektrolit dalam tubuh.
- 2) Aspirasi cairan pleura menimbulkan tekanan vacum pleura yang negatif sebagai faktor yang menimbulkan pembentukan cairan pleura yang lebih banyak.
- 3) Aspirasi pleura dapat menimbulkan sekunder aspirasi.

## 2. Water Seal drainage

Tidak dilakukan oleh berbagai penyidik akan tetapi bila WSD ini dihentikan maka akan terjadi kembali pembentukan cairan.

## 3. Penggunaan Obat-Obatan

Penggunaan obat-obatan pada efusi pleura selain hasilnya yang kontrakversi juga mempunyai efek samping. Hal ini disebabkan pembentukan cairan karena malignancy adalah karena erosi pembuluh darah. Oleh karena itu penggunaan eitostatic misalnya tryetillenthioramide, nitrogen mustard, dan penggunaan zat-zat lainnya seperti antabrine atau penggunaan tale poudrage tidak memberikan hasil yang banyak oleh karena tidak menyentuh pada faktor fisiologi dari terjadi cairan pleura.

Pada prinsip metode untuk menghilangkan cairan pleura dapat pula menimbulkan gangguan fungsi vital.

## 4. Thorakosintesis

Thorakosintesis dapat dengan melakukan aspirasi yang berulang-ulang dan berakibat pula dengan WSD atau dengan suction dengan tekanan 40 mmHg. Indikasi untuk melakukan thorakosintesis adalah :

- a. Menghilangkan sesak napas yang disebabkan oleh akumulasi cairan dalam rongga pleura.
- b. Bila terapi spesifik pada penyakit primer tidak efektif atau gagal.
- c. Bila terjadi reakupulasi cairan

Pengambilan jumlah cairan pleura jangan lebih dari 1000 cc karena pengambilan cairan pleura dalam waktu singkat dan dalam jumlah yang banyak dapat menimbulkan edema paru yang ditandai dengan batuk dan sesak. Hal tersebut dapat menyebabkan kerugian sebagai berikut :

- a. Tindakan thoraksintesis menyebabkan kehilangan protein yang berada dalam cairan pleura.
- b. Dapat menimbulkan infeksi dirongga dada.
- c. Dapat terjadi pneumothoraks.

#### **N. Discharge Planning (Pencegahan)**

1. Kebutuhan nutrisi terpenuhi.
2. Kebutuhan istirahat terpenuhi. Pasien beristirahat atau tidur dalam waktu 3-8 jam per hari.
3. Anjurkan jika mengalami gejala-gejala gangguan pernafasan seperti sesak nafas, nyeri dada segera ke dokter atau perawat yang merawatnya.
4. Menerima keadaan sehingga tidak terjadi kecemasan.
5. Tidak melakukan kebiasaan yang tidak menguntungkan bagi kesehatan seperti merokok, minum minuman beralkohol.
6. Menjaga kebersihan luka post WSD.
7. Menjaga kebersihan ruang tempat tidur, udara dapat bersirkulasi dengan baik.
8. Memberikan pendidikan kepada keluarga penumpukan cairan di paru-paru bisa disebabkan dari beberapa penyakit seperti gagal jantung, adanya neoplasma (carcinoma bronchogenic dan akibat metastasis tumor yang berasal dari organ lain), tuberculosis paru, infrak paru, trauma, pneumonia, sindroma nefrotik, hipoalbumin.

## **ASUHAN KEPERAWATAN**

### **PENGAJIAN**

- a) Identitas klien
- b) Meliputin nama, umur, status perkawinan, agama, pendidikan, pekerjaan, dll
- c) Riwayat kesehatan

#### **a. RKD**

Efusi pleura mungkin merupakan komplikasi gagal jantung kongestif, TB, pneumonia, infeksi paru (terutama virus), sindrom nefrotik, penyakit jaringan ikat, dan tumor neoplastic. Karsinoma malignansi bronkogenik adalah malignansi yang paling umum berkaitan dengan efusi pleura. Efusi pleura dapat juga tampak pada sirosis hepatis, embolisme paru, dan infeksi parasitic.

#### **b. RKS**

Manifestasi yang biasanya di rasakan oleh pasien adalah:

- Dispnea dengan aktifitas ataupun istirahat
- Nyeri dada unireteral, meningkat karena pernafasan, batuk, tajam dan nyeri, menusuk yang diperberat oleh nafas dalam, kemungkinan menyebar ke leher, bahu, abdomen.
- Kesulitan bernafas, lapar nafas

c. RKK

Apakah ada anggota keluarga yang menderita penyakit paru, jantung, ginjal, dll

d) Data dasar pengkajian pasien

Pemeriksaan bermacam-macam, tergantung pada jumlah akumulasi cairan, kecepatan akumulasi dan fungsi paru sebelumnya

a) Gejala

Dyspnea dengan aktifitas ataupun istirahat

b) Sirkulasi

- Tanda
- Takikardi
- Frekuensi tak teratur/disritmia
- S3 atau s4 /irama jantung gallop (gagal jantung skunder terhadap efusi)
- TD: hipertensi /hipotensi
- DVJ

c) Integrasi ego

- Tanda
- ketakutan, gelisah

d) Makanan/ cairan

- Adanya pemasangan IV vena sentral

e) Nyeri / kenyamanan (gejala tergantung pada ukuran/ organ yang terlibat):

- Gejala
- Nyeri dada unilateral, meningkat karena pernafasan dan batuk
- Tajam dan nyeri, menusuk yang diperberat oleh nafas dalam, kemungkinan menyebar ke leher, bahu, abdomen (efusi pleura)
- Tanda
- Berhati-hati pada area yang sakit

- Perilaku distraksi
- Mengkerutkan wajah

f)

#### Pernafasan

- Gejala
  - kesulitan bernafasan, lapar nafas
  - batuk (mungkin gejala yang ada)
  - riwayat bedah dada/ trauma, penyakit paru kronis, inflamasi/ infeksi paru (empyema/ efusi); penyakit interstisial menyebar (sarkoidosis); keganasan (missal: obstruksi tumor)
- tanda
  - pernafasan: peningkatan frekuensi / takipnea
  - peningkatan kerja nafas, penggunaan otot aksesori pernafasan pada dada, leher, retraksi interkosta, ekspirasi abdominal akut
  - bunyi nafas menurun atau tidak ada (sisi yang terlibat)
  - fremitus menurun (sisi yang terlibat)
  - perkusi dada; bunyi pekak diatas area yang terisi cairan
  - observasi dan palpasi dada: gerakan tidak sama (paradoksik) bila trauma, penurunan pengembangan torak (area sakit)
  - kulit: pucat, sianosis, berkeringat, krepitasi subkutan (udara pada jaringan dengan palpasi)
- mental: ansietas, gelisah, bingung, pingsan
- penggunaan ventilasi mekanik tekanan positif / terapi PEEP

g)

#### Pemeriksaan diagnosis

- adanya trauma dada
- radiasi/ kemotrapi untuk keganasan

#### e) pemeriksaan diagnostik

- sinar x dada: menyatakan akumulasi cairan pada area pleura; dapat menunjukkan penyimpangan struktur mediastinal (jantung)
- GDA: variable tergantung dari derajat fungsi paru yang dipengaruhi, gangguan mekanik pernafasan dan kemampuan mengkompensasi. PaCO<sub>2</sub> kadang-kadang. PaCO<sub>2</sub> mungkin normal atau menurun; saluran o<sub>2</sub> biasanya menurun
- Torakosentesis: menyatakan cairan serisanguinosa

f) Prioritas keperawatan

- Meningkatkan/ mempertahankan ekspansi paru untuk oksigenasi/ ventilasi adekuat
- Meminimalkan ketidak nyamanan/ nyeri
- Meminimalkan/ mencegah komplikasi
- Memberikan informasi tentang proses penyakit, program pengobatan; dan prognosis

**DIAGNOSA KEPERAWATAN**

- 1) Pola nafas tidak efektif B.d penurunan ekspansi paru (akumulasi cairan), gangguan muskuloskeletal, nyeri/ ansietas, proses inflamasi
- 2) Resiko tinggi terhadap trauma/ penghentian nafas B.d penyakit saat ini/ proses cedera, system drainage dada, kurang pendidikan keamanan / pencegahan
- 3) Kurang pengetahuan (kebutuhan belajar) mengenai kondisi, aturan pengobatan, dan pemeriksaan diagnostic B.d kurang terpajang pada informasi
- 4) Bersihkan jalan nafas tidak efektif B.d inflamasi trakeobronkial, pembentukan edema peningkatan produksi sputum, nyeri pleuritik
- 5) Kerusakan pertukaran gas B.d perubahan membrane alveolar kapiler (efek inflamasi), gangguan kapasitas pembawa oksigen darah
- 6) Nyeri (akut) B.d inflamasi parenkim paru, reaksi secret terhadap sirkulasi toksin, batuk menetap
- 7) Restri perubahan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh B.d peningkatan kebutuhan metabolik skunder terhadap demam dan proses inflamasi/ infeksi, anoreksia, distensi abdomen

<b>Diagnosa</b>	<b>Tujuan/Kriteria hasil</b>	<b>Intervensi</b>	<b>Rasional</b>
Pola nafas tidak efektif b.d penurunan ekspansi paru (akumulasi cairan), gangguan	Tujuan:  Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam diharapkan pola nafas kembali efektif	1. Kaji factor penyebab/pencetus  2. kaji status pernafasan dan TTV	Penyebab paru kolaps perlu untuk pemasangan selang dada yang tepat dan memilih tindakan terapiutik lain

<p>muskuloskeletal , nyeri/ ansietas, proses inflamasi</p>	<p>Kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-menunjukkan pola pernafasan normal/efektif dengan frekuensi pernafasan DBN (16-24X/I)</li> <li>-Bebas dyspnea</li> <li>-tidak ada kesukaran dalam bernafas</li> <li>-penggunaan otot bantu pernafasan tidak ada</li> <li>-AGD DBN</li> </ul>	<p>3. auskultasi bunyi nafas</p> <p>4. catat pengembangan dada</p> <p>5. kaji fremitus</p> <p>6. kaji adanya area nyeri tekan bila batuk dan nafas dalam</p> <p>7. pertahankan posisi nyaman dengan peningkatan kepala TT ,balik kesisi yang sakit, dorong klien untuk duduk sebanyak mungkin</p> <p>8. pertahankan perilaku tenang, bantu pasien untuk mengontrol diri dengan</p>	<p>Distress pernafasan dan perubahan TTV dapat terjadi sebagai akibat stress fisiologis dan nyeri.</p> <p>Bunyi nafas dapat menurunkan atau tidak ada pada lobus, segmen paru, atau seluruh paru (unilateral). Area atelectasis tidak ada bunyi nafas, dan sebagian area kolaps menurun bunyinya</p> <p>Pengembangan dada sama dengan ekspansi paru</p> <p>Suara dan taktil fremitus (fibrasi) menurun pada jaringan yang terisi cairan/ konsolidasi</p> <p>Sokongan terhadap</p>
--	---	--	---

		<p>menggunakan pernafasan lebih lambat</p>	<p>dada dan otot abdominal membuat batuk lebih efektif/ mengurangi trauma</p> <p>Meningkatkan inspirasi maksimal, meningkatkan ekspansi paru dan ventilasi pada sisi yang sakit</p> <p>Membantu pasien mengalami efek fisiologis hipoksia, yang dapat dimanifestasikan sebagai ansietas dan atau takut.</p>
<p>Resiko tinggi terhadap trauma/ penghentian nafas B.d penyakit saat ini/ proses cedera, system drainage dada, kurang pendidikan keamanan/</p>	<p>Tujuan:</p> <p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan, diharapkan trauma/penghentian jalan nafas tidak terjadi</p> <p>Kriteria hasil:</p>	<p>1. kaji dengan pasien tujuan/fungsi unit drainage dada</p> <p>2. pasang kateter toraks ke dinding dada</p>	<p>Informasi tentang bagaimana system bekerja memberikan keyakinan, menurunkan ansietas pasien</p> <p>Mencegah terlepasnya kateter</p>

<p>pencegahan</p>	<p>-klien mengenal kebutuhan/mencari bantuan untuk mencegah komplikasi</p> <p>-drainage paten</p> <p>-tidak ada tanda stress pernafasan</p>	<p>dan berikan panjang selang ekstra sebelum memindahkan/mengubah posisi pasien</p> <p>-amankan sisi</p> <p>Sambung selang</p> <p>-beri bantalan</p> <p>Pada sisi dengan</p> <p>Plester/kassa</p> <p>3. amankan unit drainage pada tt pasien/pada sangkutan/tempat tertentu pada area dengan lalu lintas rendah</p> <p>4. anjurkan klien untuk menghindari berbaring/</p>	<p>dada/selang terlipat dan menurunkan nyeri/ ketidaknyamanan B.d penarik menggerakkan selang</p> <p>-mencegah terlepas</p> <p>Nya selang</p> <p>-melindungi kulit dari</p> <p>Iritasi/ tekanan</p> <p>Mempertahankan posisi duduk tinggi dan menurunkan resiko kecelakaan jatuh/ unit pecah</p> <p>Menurunkan resiko obstruksi drainage/terlepasnya selang</p> <p>Intervensi tepat waktu dapat mencegah komplikasi serius</p>
-------------------	---	---	--

		<p>menarik selang</p> <p>5. identifikasi perubahan/ situasi yang harus dilaporkan pada perawat: contoh perubahan bunyi gelembung, lapar udara tiba tiba dan nyeri dada. Lepasnya alat</p> <p>6. observasi tanda distress bilakateter thoraks lepas/ tercabut</p>	<p>Efusi pleura dapat terulang/ memburuk karena mempengaruhi fungsi pernafasan dan memerlukan intervensi darurat.</p>
--	--	--	---

No	Diagnosa	Tujuan/kriteriahasil	Intervensi	Rasional
----	----------	----------------------	------------	----------

3.	<p>Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis ditandai dengan mengatakan nyeri secara verbal.</p>	<p>setelah diberikan asuhan keperawatan 2x24 jam diharapkan level ketidaknyaman pasien berkurang dengan kriteria hasil :</p> <p>Pasien tidak meringis Skala level 5</p> <p>Pasien tidak tampak ketakutan, skala 4-5</p> <p>Pasien tidak tampak cemas, skala 4-5</p> <p>Pasien dapat beristirahat dengan cukup, skala 4-5 (skala 1: severe, skala 2 : substantial, skala 3 :moderate, skala 4 : mild, skala 5 : none)</p> <p>-</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. kaji dan catat kualitas, lokasi dan durasi nyeri, gunakan skala nyeri dengan pasien dari 0 (tidak ada nyeri)-10 (nyeri paling banyak)</li> <li>2. kaji dengan pasien faktor-faktor yang dapat meningkatkan/mengurangi nyerinya.</li> <li>3. kaji efek dari pengalaman nyeri terhadap kualitas tidur, nafsu makan, aktivitas dan suasana hati.</li> <li>4. gunakan komunikasi terapeutik untuk mengetahui nyeri dan respon pasien terhadap nyerinya. meningkatkan/mengurangi nyerinya.</li> <li>5. control lingkungan sekitar pasien yang dapat memberikan respon tidak</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. berguna dalam pengawasan keefektifan obat dan membedakan karakteristik nyeri.</li> <li>2. untuk mengetahui aktivitas apa yang dapat meningkatkan dan mengurangi nyeri pasien sehingga perawat dapat menegaskan implementasi dengan benar.</li> <li>3. untuk mengetahui masalah lain yang ditimbulkan dari nyeri.</li> <li>4. berguna untuk mengetahui nyeri dan respon nyeri</li> </ol>
----	---	---	---	---

			nyaman.	pasien.
			6. ajarkan teknik nonfarmakologis(misalnya, relaksasi, terapi musik).	5. untuk meminimalisir respon ketidaknyamanan pasien.
			7. ajarkan tentang penggunaan farmalogikal dalam mengurangi nyeri.	6. berguna untuk mengurangi nyeri dan meminimalisir penggunaan terapi farmakologik.
				7. mencegah terjadinya dosis yang berlebihan.

### Evaluasi

Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dari proses keperawatan dengan cara menialai sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam mengevaluasi, perawat harus memiliki pengetahuan dan kemampuan untuk memahami respon terhadap intevensi keperawatan, kemampuan menggambarkan kesimpulan tentang tujuan yang dicapai, serta kemampuan dalam menghubungkan tindakan keperawatan pada kriteria hasil. Evaluasi keperawatan pada asuhan keperawatan Efusi Pleura yaitu :

- a. Bersihan jalan nafas kembali efektif
- b. Tidak terjadi resiko tinggi trauma

c. Nyeri akut teratasi.

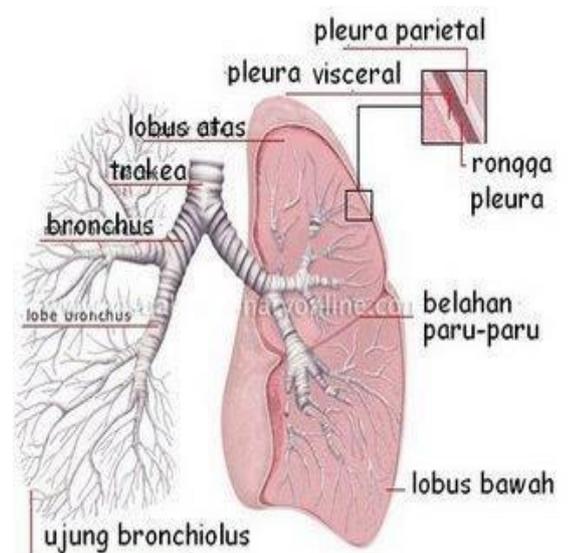
## Kesimpulan

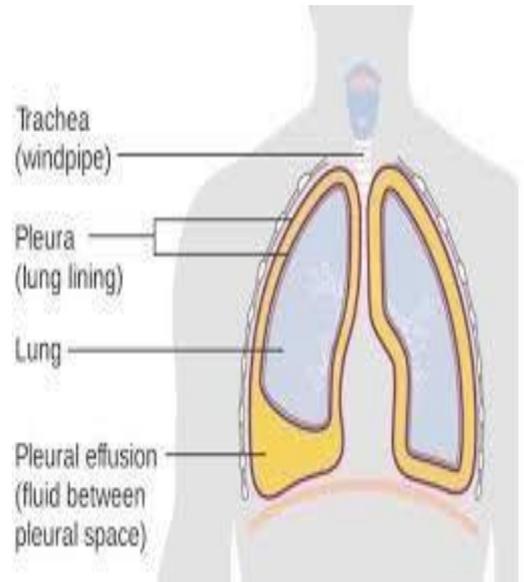
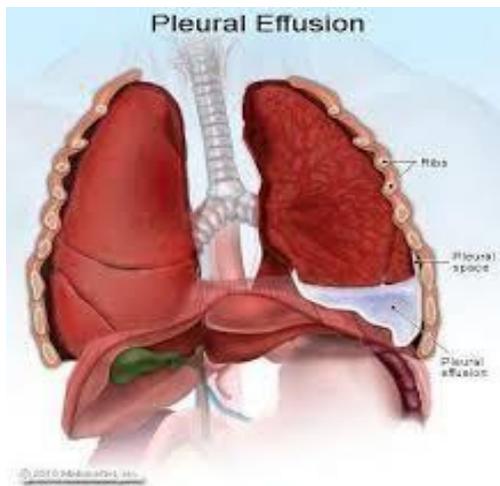
Efusi Pleura adalah pengumpulan cairan dalam ruang pleura yang terletak diantara permukaan visceral dan parietal, proses penyakit primer jarang terjadi tetapi biasanya merupakan penyakit sekunder terhadap penyakit lain. Apabila efusi pleura tidak ditangani dengan baik, maka akan menyebabkan komplikasi seperti : fibrotoraks, pneumothoraks, atelektasis, fibrosis paru, dan kolpas paru.

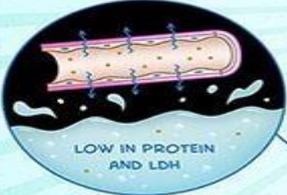
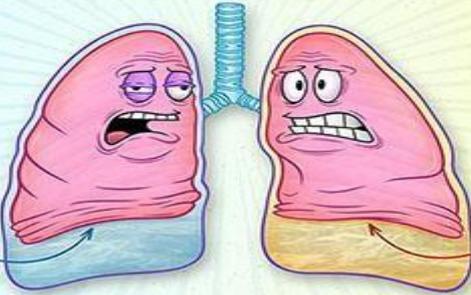
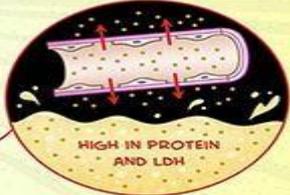
Tindakan-tindakan yang dapat dilakukan untuk mengatasi efusi pleura sebagai berikut :

1. Aspirasi cairan pleura
2. Pemasangan WSD
3. Penggunaan obat-obatan
4. Thorakosintesis
5. Radiasi

## GAMBAR





TRANSUDATIVE	PLEURAL EFFUSION		EXUDATIVE
OCCURS DUE TO INCREASED HYDROSTATIC PRESSURE OR LOW PLASMA ONCOTIC PRESSURE	ACCUMULATION OF FLUID WITHIN THE PLEURAL SPACE		OCCURS DUE TO INFLAMMATION AND INCREASED CAPILLARY PERMEABILITY
E.G., CHF, CIRRHOSIS, NEPHROTIC SYNDROME, PE, HYPOALBUMINEMIA			E.G., PNEUMONIA, CANCER, TB, VIRAL INFECTION, PE, AUTOIMMUNE
 <p>LOW IN PROTEIN AND LDH</p>			 <p>HIGH IN PROTEIN AND LDH</p>
WWW.MEDCOMIC.COM			© 2018 JORGE MUNEZ

## ISPA

### A. Definisi

ISPA merupakan singkatan dari Infeksi Saluran Pernafasan Akut. Istilah ini diadaptasi dari istilah dalam bahasa Inggris Acute Respiratory Infections (ARI). Istilah ISPA meliputi tiga unsur yakni infeksi, saluran pernafasan dan akut. Infeksi adalah masuk dan berkembangbiaknya agent infeksi pada jaringan tubuh manusia yang berakibat terjadinya kerusakan sel atau jaringan yang patologis. Saluran pernafasan adalah organ mulai dari hidung hingga alveoli beserta organ adneksanya seperti sinus-sinus, rongga telinga tengah dan pleura. Infeksi akut adalah infeksi yang berlangsung sampai dengan 14 hari.

Dengan demikian ISPA adalah infeksi saluran pernafasan yang dapat berlangsung sampai 14 hari, dimana secara klinis tanda dan gejala akut akibat infeksi terjadi di setiap bagian saluran pernafasan tidak lebih dari 14 hari. Menurut Alsagaff dkk, ISPA adalah radang akut saluran pernafasan atas maupun bawah yang disebabkan oleh infeksi bakteri, virus maupun riketsia, tanpa atau disertai radang parenkim paru.

Infeksi Saluran Pernafasan Akut (ISPA) dibedakan menjadi dua, ISPA atas dan bawah menurut Nelson (2002: 1456-1483), Infeksi saluran pernafasan atas adalah infeksi yang disebabkan oleh virus dan bakteri termasuk nasofaringitis atau common cold, faringitis akut, uvulitis akut, rhinitis, nasofaringitis kronis, sinusitis. Sedangkan, infeksi saluran pernafasan akut bawah merupakan infeksi yang telah didahului oleh infeksi saluran atas yang disebabkan oleh infeksi bakteri sekunder, yang termasuk dalam penggolongan ini adalah bronkhitis akut, bronkhitis kronis, bronkiolitis dan pneumonia aspirasi.

Jenis-Jenis ISPA Penyakit Infeksi akut menyerang salah satu bagian dan atau lebih dari saluran nafas mulai hidung (saluran atas) hingga alveoli (saluran bawah) termasuk jaringan aksesoris seperti sinus, rongga telinga tengah dan pleura. Istilah ISPA meliputi tiga unsur yakni antara lain :

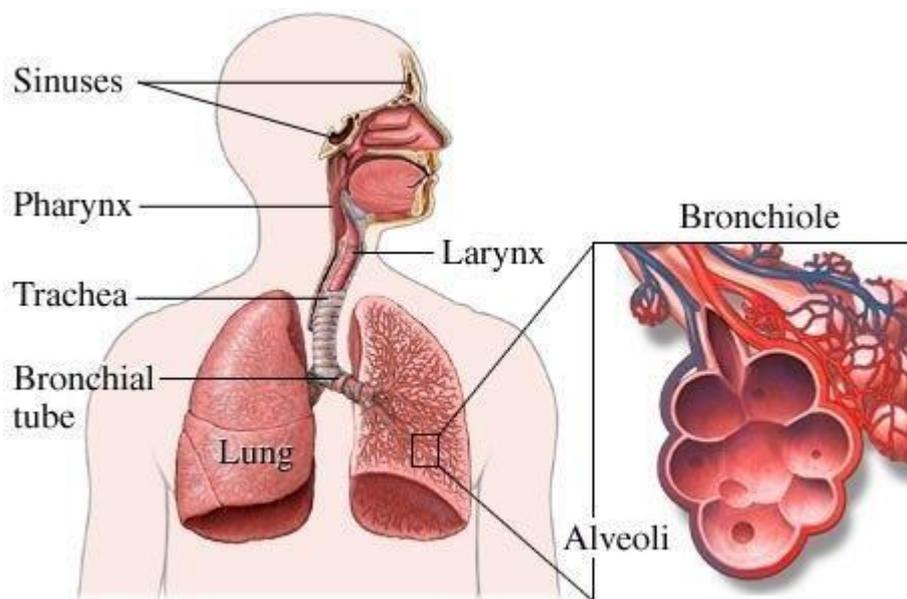
- 1) Infeksi, Infeksi merupakan masuknya kuman atau mikroorganisme ke dalam tubuh manusia dan berkembang biak sehingga menimbulkan gejala penyakit.

2) Saluran pernapasan, Saluran pernapasan merupakan organ mulai dari hidung hingga alveoli beserta organ aksesorinya seperti sinus, rongga telinga tengah dan pleura.

3) Infeksi Akut Infeksi yang berlangsung sampai dengan 14 hari. Batas 14 hari ditentukan untuk menunjukkan proses akut meskipun untuk beberapa penyakit yang dapat digolongkan dalam ISPA proses ini dapat berlangsung lebih dari 14 hari. Penyakit ISPA secara anatomis mencakup saluran pernapasan bagian atas, saluran pernafasan bagian bawah (termasuk paru-paru) dan organ aksesoris saluran pernafasan. Berdasarkan batasan tersebut jaringan paru termasuk dalam 17 saluran pernafasan (respiratory tract).

## B. Anatomi dan Fisiologi

System pernafasan terdiri dari hidung , faring , laring ,trakea , bronkus , sampai dengan alveoli dan paru-paru.



### Fisiologi Pernafasan

Pernafasan paru-paru merupakan pertukaran oksigen dan karbondioksida yang terjadi pada paru-paru. Sistem pernafasan terdiri dari hidung, faring, laring, trakea, bronkus, dan paru-paru.

### Saluran Pernapasan

1. Hidung merupakan saluran pernafasan yang pertama , mempunyai dua lubang/cavum nasi. Didalam terdapat bulu yang berguna untuk menyaring udara , debu dan kotoran yang masuk dalam lubang hidung . hidung dapat menghangatkan udara pernafasan oleh mukosa (Drs. H. Syaifuddin. B . Ac , th 1997 , hal 87 ). Lapisan mukosa hidung adalah sel epitel berdilia, dengan sel goblet yang menghasilkan lendir.
2. Faring merupakan tempat persimpangan antara jalan pernafasan dan jalan makanan , faring terdapat dibawah dasar tengkorak , dibelakang rongga hidung dan mulut sebelah depan ruas tulang leher . faring dibagi atas tiga bagian yaitu sebelah atas yang sejajar dengan koana yaitu nasofaring , bagian tengah dengan istimus fausium disebut orofaring , dan dibagian bawah sekali dinamakan laringofaring .(Drs .H.syaifuddin. B.Ac 1997 hal 88).
3. Laring merupakan saluran pernafasan yang membawa udara menuju ke trakea, fungsi utamanya adalah untuk melindungi saluran pernafasan dibawahnya dengan cara menutup secara cepat pada stimulasi mekanik.
4. Trakea merupakan cincin tulang rawan yang tidak lengkap (16-20cincin), panjang 9-11 cm dan dibelakang terdiri dari jaringan ikat yang dilapisi oleh otot polos dan lapisan mukosa . trakea dipisahkan oleh karina menjadi dua bronkus yaitu bronkus kanan dan bronkus kiri (Drs .H . Syaifuddin .B. Ac th 1997, hal 88-89)
5. Bronkus merupakan lanjutan dari trakea yang membentuk bronkus utama kanan dan kiri , bronkus kanan lebih pendek dan lebih besar daripada bronkus kiri cabang bronkus yang lebih kecil disebut bronkiolus yang pada ujung – ujung nya terdapat gelembung paru atau gelembung alveoli (H.Syaifuddin B Ac th1997, hal 89-90).
6. Paru- paru merupakan sebuah alat tubuh yang sebagian besar terdiri dari gelembung – gelembung .paru-paru terbagi menjadi dua yaitu paru-paru kanan tiga lobus dan paru-paru kiri dua lobus . Paru-paru terletak pada rongga dada yang diantaranya menghadap ke tengah rongga dada / kavum mediastinum. Paru-paru mendapatkan darah dari arteri bronkialis yang kaya akan darah dibandingkan dengan darah arteri pulmonalis yang berasal dari atrium kiri.besar daya muat udara oleh paru-paru ialah 4500 ml sampai 5000 ml udara. Hanya sebagian kecil udara ini, kira-kira 1/10

nya atau 500 ml adalah udara pasang surut . sedangkan kapasitas paru-paru adalah volume udara yang dapat di capai masuk dan keluar paru-paru yang dalam keadaan normal kedua paru-paru dapat menampung sebanyak kurang lebih 5 liter. (Drs. H. Syaifuddin . B.Ac .th 1997 hal 90 , EVELYN,C, PIERCE , 1995 hal 221 ).

Pernafasan ( respirasi ) adalah peristiwa menghirup udara dari luar yang mengandung oksigen ke dalam tubuh ( inspirasi) serta mengeluarkan udara yang mengandung karbondioksida sisa oksidasi keluar tubuh ( ekspirasi ) yang terjadi karena adanya perbedaan tekanan antara rongga pleura dan paru-paru .proses pernafasan tersebut terdiri dari 3 bagian yaitu:

### **Ventilasi pulmoner.**

Ventilasi merupakan proses inspirasi dan ekspirasi yang merupakan proses aktif dan pasif yang mana otot-otot interkosta interna berkontraksi dan mendorong dinding dada sedikit ke arah luar, akibatnya diafragma turun dan otot diafragma berkontraksi. Pada ekspirasi diafragma dan otot-otot interkosta eksterna relaksasi dengan demikian rongga dada menjadi kecil kembali, maka udara terdorong keluar.

### **Difusi Gas.**

Difusi Gas adalah Bergeraknya gas CO<sub>2</sub> dan CO<sub>3</sub> atau partikel lain dari area yang bertekanan tinggi kearah yang bertekanan rendah. Difusi gas melalui membran pernafasan yang dipengaruhi oleh factor ketebalan membran, luas permukaan membran, komposisi membran, koefisien difusi O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> serta perbedaan tekanan gas O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub>. Dalam Difusi gas ini pernafasan yang berperan penting yaitu alveoli dan darah. (Ni Luh Gede.Y.A. SKP. Th 1995 hal 124, Drs. H. Syaifuddin. B.Ac.1997 hal 93 .Hood .Alsegaff th 1995 . hal 36-37)

### **Transportasi Gas**

Transportasi gas adalah perpindahan gas dari paru ke jaringan dan dari jaringan ke paru dengan bantuan darah ( aliran darah ). Masuknya O<sub>2</sub> kedalam sel darah yang bergabung dengan hemoglobin yang kemudian membentuk oksihemoglobin sebanyak 97% dan sisa 3 % yang ditransportasikan ke dalam cairan plasma dan sel .(Ni Luh Gede Y. A. Skp th1995 hal 125 Hood Alsegaff th 1995 hal 40).

Di dalam paru-paru karbondioksida merupakan hasil buangan menembus membran alveoli, dari kapiler darah dikeluarkan melalui pipa bronkus berakhir sampai pada mulut dan hidung.

Proses pertukaran oksigen dan karbondioksida, konsentrasi dalam darah mempengaruhi dan merangsang pusat pernafasan terdapat dalam otak untuk memperbesar kecepatan dalam pernafasan sehingga terjadi pengambilan O<sub>2</sub> dan pengeluaran CO<sub>2</sub> lebih banyak.

### C. Etiologi

Infeksi saluran pernafasan akut merupakan kelompok penyakit yang kompleks dan heterogen, yang disebabkan oleh berbagai etiologi. Etiologi ISPA terdiri dari 300 lebih jenis virus, bakteri, riketsia dan jamur. Virus penyebab ISPA antara lain golongan mikrovirus (termasuk di dalamnya virus influenza, virus pra-influenza dan virus campak), dan adenovirus. Bakteri penyebab ISPA misalnya: *streptokokus hemolitikus*, *stafilokokus*, *pneumokokus*, *hemofils influenza*, *bordetella pertusis* dan *karinebakterium difteria* (Achmadi, dkk., 2004 dalam Arifin, 2009). Bakteri tersebut di udara bebas akan masuk dan menempel pada saluran pernafasan bagian atas yaitu tenggorokan dan hidung. Biasanya bakteri tersebut menyerang anak-anak yang kekebalan tubuhnya lemah.

Virus para-influenza merupakan penyebab terbesar dari sindroma batuk rejan, bronkiolitis dan penyakit demam saluran nafas bagian atas. Untuk virus influenza bukan penyebab terbesar terjadinya sindroma saluran pernafasan kecuali hanya epidemi-epidemi saja. Pada bayi dan anak-anak, virus influenza merupakan penyebab terjadinya lebih banyak penyakit saluran nafas bagian atas dari pada saluran nafas bagian bawah (Siregar dan Maulany, 1995 dalam Arifin, 2009). Jumlah penderita infeksi pernapasan akut sebagian besar terjadi pada anak. Infeksi pernapasan akut mempengaruhi umur anak, musim, kondisi tempat tinggal, dan masalah kesehatan yang ada ( R.Haryono-Dwi Rahmawati H, 2012).

Bakteri penyebab ISPA misalnya dari genus *Streptococcus*, *Haemophylus*, *Stafilococcus*, *Pneumococcus*, *Bordetella*, dan *Corynebakterium*. Virus penyebab ISPA antara lain grup *Mixovirus* (*virus influenza*, *parainfluenza*, *respiratory syncytial virus*), *Enterovirus* (*Coxsackie virus*, *echovirus*), *Adenovirus*, *Rhinovirus*, *Herpesvirus*, *Sitomegalovirus*,

*virus Epstein-Barr*. Jamur penyebab ISPA antara lain *Aspergillus sp*, *Candida albicans*, *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Cryptococcus neoformans*. Selain itu juga ISPA dapat disebabkan oleh karena inspirasi asap kendaraan bermotor, Bahan Bakar Minyak/BBM biasanya minyak tanah dan, cairan amonium pada saat lahir.

#### **D. Tanda dan Gejala ISPA**

Tanda dan gejala penyakit infeksi saluran pernafasan dapat berupa batuk, kesulitan bernafas, sakit tenggorokan, pilek, demam dan sakit kepala. Sebagian besar dari gejala saluran pernapasan hanya bersifat ringan seperti batuk, kesulitan bernapas, sakit tenggorokan, pilek, demam dan sakit kepala tidak memerlukan pengobatan dengan antibiotik. Namun sebagian anak yang menderita radang paru (pneumonia), bila infeksi paru ini tidak diobati dengan anti biotik akan menyebabkan kematian (Fuad, 2008).

1. Demam, pada neonatus mungkin jarang terjadi tetapi gejala demam muncul jika anak sudah mencaapai usia 6 bulan sampai dengan 3 tahun. Seringkali demam muncul sebagai tanda pertama terjadinya infeksi. Suhu tubuh bisa mencapai 39,5OC-40,5OC.
2. Meningismus, adalah tanda meningeal tanpa adanya infeksi pada meningens, biasanya terjadi selama periodik bayi mengalami panas, gejalanya adalah nyeri kepala, kaku dan nyeri pada punggung serta kuduk, terdapatnya tanda kernig dan brudzinski.
3. Anorexia, biasa terjadi pada semua bayi yang mengalami sakit. Bayi akan menjadi susah minum dan bhkan tidak mau minum.
4. Vomiting, biasanya muncul dalam periode sesaat tetapi juga bisa selama bayi tersebut mengalami sakit.
5. Diare (mild transient diare), seringkali terjadi mengiringi infeksi saluran pernafasan akibat infeksi virus.
6. Abdominal pain, nyeri pada abdomen mungkin disebabkan karena adanya lymphadenitis mesenteric.
7. Sumbatan pada jalan nafas/ Nasal, pada saluran nafas yang sempit akan lebih mudah tersumbat oleh karena banyaknya sekret.

8. Batuk, merupakan tanda umum dari terjadinya infeksi saluran pernafasan, mungkin tanda ini merupakan tanda akut dari terjadinya infeksi saluran pernafasan.
9. Suara nafas, biasa terdapat wheezing, stridor, crackles, dan tidak terdapatnya suara pernafasan (Whaley and Wong; 1991; 1419).

Cara Penularan Penyakit ISPA, Penularan penyakit ISPA dapat terjadi melalui udara yang telah tercemar, bibit penyakit masuk kedalam tubuh melalui pernafasan, oleh karena itu maka penyakit ISPA ini termasuk golongan *Air Borne Disease*. Penularan melalui udara dimaksudkan adalah cara penularan yang terjadi tanpa kontak dengan penderita maupun dengan benda terkontaminasi. Sebagian besar penularan melalui udara dapat pula menular melalui kontak langsung, namun tidak jarang penyakit yang sebagian besar penularannya adalah karena menghisap udara yang mengandung unsur penyebab atau mikroorganisme penyebab. Adanya bibit penyakit di udara umumnya berbentuk *aerosol* yakni suatu suspensi yang melayang di udara, dapat seluruhnya berupa bibit penyakit. Adapun bentuk *aerosol* dari penyebab penyakit tersebut ada dua, yakni *droplet nuclei* dan *dust*. *Droplet nuclei* adalah partikel yang sangat kecil sebagai sisa *droplet* yang mengering. Pembentukannya dapat melalui berbagai cara, antara lain dengan melalui *evaporasi droplet* yang dibatukkan atau yang dibersinkan ke udara. *Droplet nuclei* juga dapat terbentuk dari aerolisasi materi-materi penyebab infeksi di dalam laboratorium. Karena ukurannya yang sangat kecil, bentuk ini dapat tetap berada di udara untuk waktu yang cukup lama dan dapat diisap pada waktu bernafas dan masuk ke alat pernafasan. *Dust* adalah bentuk partikel dengan berbagai ukuran sebagai hasil dari resuspensi partikel yang menempel di lantai, di tempat tidur serta yang tertiuap angin bersama debu lantai/tanah.

#### **E. Patofisiologi**

Terjadinya infeksi antara bakteri dan flora normal di saluran nafas. Infeksi oleh bakteri, virus dan jamur dapat merubah pola kolonisasi bakteri. Timbul mekanisme pertahanan pada jalan nafas seperti filtrasi udara inspirasi di rongga hidung, refleksi batuk, refleksi epiglotis, pembersihan mukosilier

dan fagositosis. Karena menurunnya daya tahan tubuh penderita maka bakteri pathogen dapat melewati mekanisme sistem pertahanan tersebut akibatnya terjadi invasi di daerah-daerah saluran pernafasan atas maupun bawah (Fuad, 2008).

Lebih dari 200 galur virus penyebab URI, antara lain rivorinus, adenovirus, virus parainfluenza, koronavirus, dan *respiratory syncytial virus*. Virus yang menyebabkan URI akut menyebar oleh droplet nuklei yang menyebar melalui udara selama bersin atau batuk atau melalui kontak langsung. Virus biasanya menyebar ketika tangan dan jari menyentuh permukaan terkontaminasi dan meletakkan tangan dan jari ke mata dan membran mukosa pejamu yang rentan. Pasien yang terinfeksi sangat menular, virus menyebar selama beberapa hari sebelum dan setelah kemunculan gejala. Meskipun imunitas dihasilkan terhadap galur virus asal, sejumlah virus yang menyebabkan URI memastikan bahwa sebagian besar orang terus mengalami *cold* sepanjang hidupnya.

Patofisiologi terjadinya infeksi saluran pernapasan atas (ISPA) adalah invasi patogen sehingga terjadi reaksi inflamasi akibat respon imun. Penyakit yang termasuk ISPA adalah rhinitis (*commoncold*), sinusitis, faringitis, tonsilofaringitis, epiglotitis, dan laringitis.

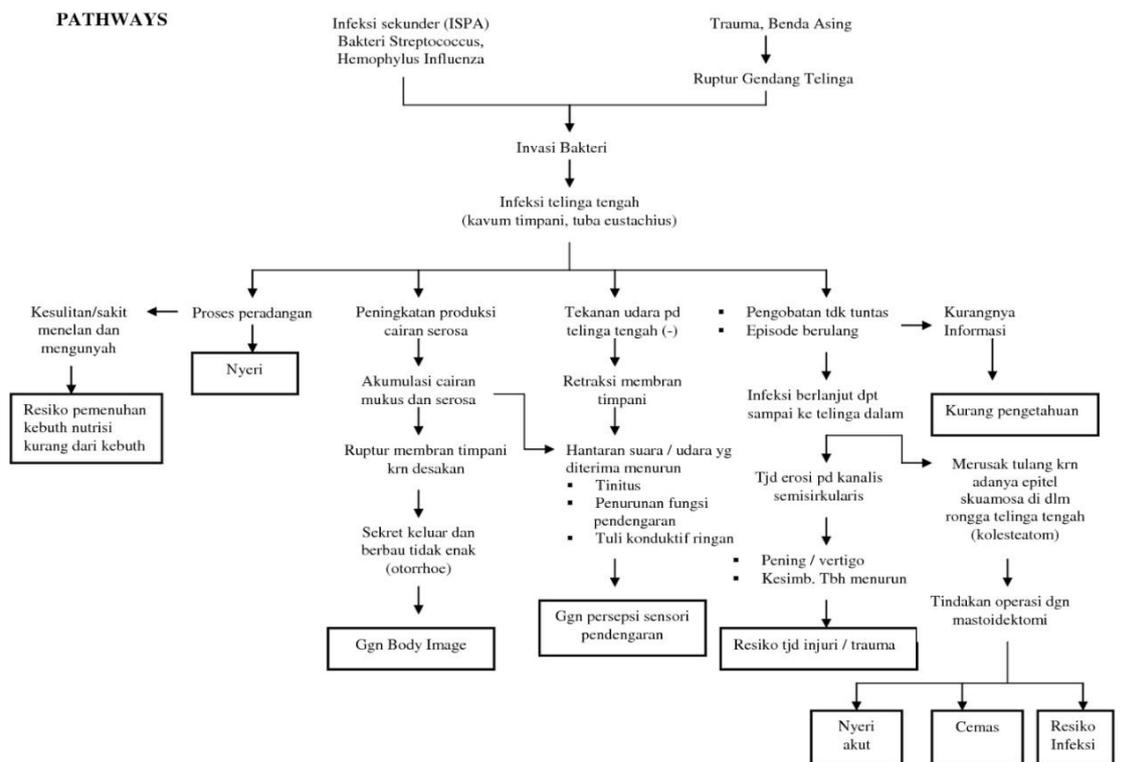
ISPA melibatkan invasi langsung mikroba ke dalam mukosa saluran pernapasan. Inokulasi virus dan bakteri dapat ditularkan melalui udara, terutama jika seseorang yang terinfeksi batuk atau bersin.

Setelah terjadi inokulasi, virus dan bakteri akan melewati beberapa pertahanan saluran napas, seperti *barrier* fisik, mekanis, sistem imun humoral, dan seluler. *Barrier* yang terdapat pada saluran napas atas adalah rambut-rambut halus pada lubang hidung yang akan memfiltrasi patogen, lapisan mukosa, struktur anatomis persimpangan hidung posterior ke laring, dan sel-sel silia. Selain itu, terdapat pula tonsil dan adenoid yang mengandung sel-sel imun.

Patogen dapat masuk dan berhasil melewati beberapa sistem pertahanan saluran napas melalui berbagai mekanisme, seperti produksi toksin, protease, faktor penempelan bakteri, dan pembentukan kapsul untuk mencegah terjadinya fagositosis. Hal ini menyebabkan virus maupun bakteri dapat menginvasi sel-sel saluran napas dan mengakibatkan reaksi inflamasi.

Beberapa respon yang dapat terjadi adalah pembengkakan lokal, eritema, edema, sekresi mukosa berlebih, dan demam sebagai respons sistemik

## F. Pathoflowdiagram



## G. Pemeriksaan Diagnostik

Pengkajian terutama pada jalan nafas :

Fokus utama pada pengkajian pernafasan ini adalah pola, kedalaman, usaha serta irama dari pernafasan.

1. Pola, cepat (tachynea) atau normal
2. Kedalaman, nafas normal, dangkal atau terlalu dalam yang biasanya dapat kita amati melalui pergerakan rongga dada dan pergerakan abdomen
3. Usaha, kontinyu, terputus-putus, atau tiba-tiba berhenti disertai dengan adanya bersin

4. Irama pernapasan, bervariasi tergantung pada pola dan kedalaman pernapasan
5. Observasi lainnya adalah terjadinya infeksi yang biasanya ditandai dengan peningkatan suhu tubuh, adanya batuk, suara nafas *wheezing*. Bisa juga didapati adanya cyanosis, nyeri pada rongga dada dan peningkatan produksi dari sputum

Pemeriksaan penunjang yang lazim dilakukan adalah :

1. Pemeriksaan kultur/biakan kuman (swab), hasil yang didapatkan adalah biakan kuman (+) sesuai dengan jenis kuman
2. Pemeriksaan hitung darah (differential count), laju endap darah meningkat disertai dengan adanya leukositosis dan bisa juga disertai dengan adanya trombositopenia
3. Pemeriksaan foto thoraks jika diperlukan

#### **H. Penatalaksanaan Medis**

Kriteria yang digunakan untuk pola tatalaksana penderita ISPA pada anak adalah anak dengan gejala batuk dan atau kesukaran bernapas yaitu:

1. Pemeriksaan, Pemeriksaan dilakukan untuk mengidentifikasi gejala yang ada pada penderita.

2. Penentuan ada tidaknya tanda bahaya Tanda bahaya, pada bayi umur kurang dari 2 bulan adalah tidak bisa minum, kejang, kesadaran menurun, Stridor, Wheezing, Demam atau dingin. Tanda bahaya pada umur 2 bulan sampai < 5 tahun adalah tidak bisa minum, kejang, kesadaran menurun, Stridor dan gizi buruk.

3. Tindakan dan Pengobatan Pada penderita umur < 2 bulan yang terdiagnosa pneumonia berat, harus segera dibawa ke sarana rujukan dan diberi antibiotik 1 dosis. Pada penderita umur 2 bulan sampai < 5 tahun yang terdiagnosa pneumonia dapat dilakukan perawatan rumah, pemberian antibiotik selama 5 hari, pengontrolan dalam 2 hari atau lebih cepat bila penderita memburuk, serta pengobatan demam dan yang ada. Penderita di rumah untuk penderita Pneumonia umur 2 bulan sampai kurang dari 5 tahun, meliputi :

1. Pemberian makanan yang cukup selama sakit dan menambah jumlahnya setelah sembuh.

2. Pemberian cairan dengan minum lebih banyak dan meningkatkan pemberian Asi.

3. Pemberian obat pereda batuk dengan ramuan, yang aman dan sederhana. Penderita umur 2 bulan sampai kurang dari 5 tahun yang terdiagnosa pneumonia berat segera dikirim ke rujukan, diberi antibiotik 1dosis serta analgetik sebagai penurun demam dan wheezing yang ada. Penderita yang diberi antibiotik, pemeriksaan harus kembali dilakukan 2 hari. Jika keadaan penderita membaik, pemberian antibiotik dapat diteruskan. Jika keadaan penderita tidak berubah, antibiotik harus diganti atau penderita dikirim ke sarana rujukan. Obat yang digunakan untuk penderita pneumonia adalah tablet kotrimoksazol 480 mg, kotrimoksazol 120 mg, tablet parasetamol 500 mg dan sabet parasetamol 100 mg ( R.Hartono-Dwi Rahmawati H, 2012).

## **I. Penatalaksanaan Keperawatan**

Klien dengan infeksi saluran pernapasan atas hanya sakit “ringan” dan dapat ditangani di unit rawat jalan, (kecuali jika penyakit menjadi lebih parah dan membutuhkan perawatan). Penatalaksanaan keperawatan untuk kondisi ini lebih ditekankan pada penyuluhan kesehatan, yang mencakup istirahat, banyak minum, dan pencegahan infeksi lebih lanjut.

Kondisi infeksi saluran pernapasan yang mengharuskan klien menjalani rawat inap antara lain adalah sinusitis, tonsilitis folikular. Asuhan keperawatan untuk kondisi ini disesuaikan dengan data hasil pengkajian dan diagnosa keperawatan.

## **J. Pencegahan ISPA**

1. Berhati-hati dalam mencuci tangan dengan melakukannya ketika merawat anak yang terinfeksi pernapasan.
2. Anak dan keluarga diajarkan untuk menggunakan tisu atau tangannya untuk menutup hidung dan mulutnya ketika batuk/bersin.
2. Anak yang sudah terinfeksi pernafasan sebaiknya tidak berbagi cangkir minuman, baju cuci atau handuk.

3. Peringatan perawat : untuk mencegah kontaminasi oleh virus pernapasan, mencuci tangan dan jangan menyentuh mata atau hidungmu.
4. Mencegah anak berhubungan terlalu dekat dengan saudaranya atau anggota keluarga lainnya yang sedang sakit ISPA. Tindakan semi isolasi mungkin dapat dilakukan seperti anak yang sehat tidur terpisah dengan dengan anggota keluarga lainyang sedang sakit ISPA.
5. Upayakan ventilasi yang cukup dalam ruangan / rumah.
6. Hindari anak dari paparan asap rokok ( R.Hartono-Dwi Rahmawati H, 2012)

## **ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN ISPA**

### **1. Pengkajian**

1. Identitas Pasien : Meliputi : Nama, Umur, Jenis Kelamin, Alamat, Pendidikan, Tanggal masuk RS, Tanggal pengkajian, No RM, Diagnosa Medis, Nama orang tua, Pekerjaan, Agama, dll
2. Riwayat Kesehatan : Riwayat penyakit sekarang biasanya klien mengalami demam mendadak, sakit kepala, badan lemah, nyeri otot dan sendi, nafsu makan menurun, batuk, pilek dan sakit tenggorokan.
2. Riwayat penyakit dahulu biasanya klien sebelumnya sudah pernah mengalami penyakit ini
3. Riwayat penyakit keluarga. Menurut anggota keluarga ada juga yang pernah mengalami sakit seperti penyakit klien tersebut.
4. Riwayat social. Klien mengatakan bahwa klien tinggal di lingkungan yang berdebu dan padat penduduknya
  1. Pemeriksaan Fisik
    - a. Keadaan Umum. Bagaimana keadaan klien, apakah letih, lemah atau sakit berat.
    - b. Tanda vital : Bagaimana suhu, nadi, pernafasan dan tekanan darah klien
    - c. Kepala : Bagaimana kebersihan kulit kepala, rambut serta bentuk kepala, apakah ada kelainan atau lesi pada kepala
    - d. Wajah : Bagaimana bentuk wajah, kulit wajah pucat/tidak.

- e. Mata : Bagaimana bentuk mata, keadaan konjungtiva anemis/tidak, sclera ikterik/ tidak, keadaan pupil, palpebra dan apakah ada gangguan dalam penglihatan
- f. Hidung : Bentuk hidung, keadaan bersih/tidak, ada/tidak sekret pada hidung serta cairan yang keluar, ada sinus/ tidak dan apakah ada gangguan dalam penciuman
- g. Mulut : Bentuk mulut, membran mukosa kering/ lembab, lidah kotor/ tidak, apakah ada kemerahan/ tidak pada lidah, apakah ada gangguan dalam menelan, apakah ada kesulitan dalam berbicara.
- h. Leher : Apakah terjadi pembengkakan kelenjar tyroid, apakah ditemukan distensi vena jugularis
- i. Thoraks : Bagaimana bentuk dada, simetris/tidak, kaji pola pernafasan, apakah ada wheezing, apakah ada gangguan dalam pernafasan.

## **2. Pemeriksaan Fisik Difokuskan Pada Pengkajian Sistem Pernafasan**

- 1). Inspeksi
  - a). Membran mukosa- faring tampak kemerahan
  - b). Tonsil tampak kemerahan dan edema
  - c). Tampak batuk tidak produktif
  - d). Tidak ada jaringan parut dan leher
  - e). Tidak tampak penggunaan otot-otot pernafasan tambahan, pernafasan
- 2). Palpasi
  - a. Adanya demam
  - b. Teraba adanya pembesaran kelenjar limfe pada daerah leher/nyeri tekan pada nodus limfe servikalis
  - c. Tidak teraba adanya pembesaran kelenjar tyroid
- 3). Perkusi : Suara paru normal (resonance)
- 4). Auskultasi : Suara nafas vesikuler/tidak terdengar ronchi pada kedua sisi paru.
  1. Abdomen : Bagaimana bentuk abdomen, turgor kulit kering/ tidak, apakah terdapat nyeri tekan pada abdomen, apakah

perut terasa kembung, lakukan pemeriksaan bising usus, apakah terjadi peningkatan bising usus/tidak.

2. Genitalia : Bagaimana bentuk alat kelamin, distribusi rambut kelamin ,warna rambut kelamin. Pada laki-laki lihat keadaan penis, apakah ada kelainan/tidak. Pada wanita lihat keadaan labia minora, biasanya labia minora tertutup oleh labia mayora.
3. Integumen : Kaji warna kulit, integritas kulit utuh/tidak, turgor kulit kering/ tidak, apakah ada nyeri tekan pada kulit, apakah kulit teraba panas
4. Ekstremitas atas : Adakah terjadi tremor atau tidak, kelemahan fisik, nyeri otot serta kelainan bentuk.

## **2. Diagnosa dan Intervensi Keperawatan**

1. Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan proses inflamasi pada saluran pernafasan, nyeri.

a. Tujuan : Pola nafas kembali efektif dengan kriteria: usaha nafas kembali normal dan meningkatnya suplai oksigen ke paru-paru.

### **b. Intervensi:**

1. Berikan posisi yang nyaman sekaligus dapat mengeluarkan sekret dengan mudah.
  2. Ciptakan dan pertahankan jalan nafas yang bebas.
  3. Anjurkan pada keluarga untuk membawakan baju yang lebih longgar, tipis serta menyerap keringat.
  4. Berikan O<sub>2</sub> dan nebulizer sesuai dengan instruksi dokter.
  5. Berikan obat sesuai dengan instruksi dokter (bronchodilator).
  6. Observasi tanda vital, adanya cyanosis, serta pola, kedalaman dalam pernafasan.
3. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan obstruksi mekanik dari jalan nafas oleh sekret, proses inflamasi, peningkatan produksi sekret.

- c. Tujuan : Bebasnya jalan nafas dari hambatan sekret dengan kriteria: jalan nafas yang bersih dan patent, meningkatnya pengeluaran sekret.

**Intervensi:**

1. Lakukan penyedotan sekret jika diperlukan.
2. Cegah jangan sampai terjadi posisi hiperextensi pada leher.
3. Berikan posisi yang nyaman dan mencegah terjadinya aspirasi sekret (semiprone dan side lying position).
4. Berikan nebulizer sesuai instruksi dokter.
5. Anjurkan untuk tidak memberikan minum agar tidak terjadi aspirasi selama periode tachypnea.
6. Kolaborasi dengan dokter dalam pemberian cairan perparenteral yang adekuat.
7. Berikan kelembaban udara yang cukup.
8. Observasi pengeluaran sekret dan tanda vital.

**3. Cemas berhubungan dengan penyakit yang dialami oleh anak, hospitalisasi pada anak**

Tujuan : Menurunnya kecemasan yang dialami oleh orang tua dengan kriteria: keluarga sudah tidak sering bertanya kepada petugas dan mau terlibat secara aktif dalam merawat anaknya.

**Intervensi:**

1. Berikan informasi secukupnya kepada orang tua (perawatan dan pengobatan yang diberikan).
2. Berikan dorongan secara moril kepada orang tua.
3. Jelaskan terapi yang diberikan dan respon anak terhadap terapi yang diberikan.
4. Anjurkan kepada keluarga agar bertanya jika melihat hal-hal yang kurang dimengerti/ tidak jelas.
5. Anjurkan kepada keluarga agar terlibat secara langsung dan aktif dalam perawatan anaknya.
6. Observasi tingkat kecemasan yang dialami oleh keluar

**Intervensi NIC**

*Aktivitas keperawatan (Wilkinson, 2016, hal. 27)*

1. kaji dan dokumentasikan hal- hal berikut ini: keefektifan pemberian oksigen dan terapi lain, keefektifan obat yang diprogramkan, hasil oksimetri nadi.
2. Auskultasi bagian dada anterior dan posterior untuk mengetahui penurunan atau ketiadaan ventilasi dan adanya suara nafas tambahan.
3. Pengisapan jalan nafas (NIC): tentukan kebutuhan pengisapan oral atau trakea pantau status oksigen pasien dan irama jantung segera sebelum, selama, dan setelah pengisapan catat jenis dan jumlah sekret yang dikumpulkan.

***Penyuluhan untuk pasien/keluarga (Wilkinson, 2016, hal. 27)***

1. Jelaskan penggunaan yang benar peralatan pendukung (mis: oksigen, mesin pengisapan, spirometer, inhaler, dan IPPB)
2. Informasikan pada pasien dan keluarga tentang larangan merokok.
3. Instruksikan kepada pasien tentang batuk dan tehnik nafas dalam memudahkan pengeluaran sekret.
4. Ajarkan pasien dan keluarga tentang sputum seperti warna, karakter, jumlah dan bau.
5. Pengisapan jalan nafas (NIC ): instruksikan kepada pasien dan atau keluarga tentang cara pengisapan jalan nafas.

***Aktivitas kolaboratif (Wilkinson, 2016, hal. 26)***

1. Rundingkan dengan ahli pernafasan.
2. Konsultasikan dengan dokter.
3. Berikan udara / oksigen sesuai kebijakan institusi.
4. Lakukan terapi alat bantu aerosol, nebulizer, ultrasonik dan perawatan paru.
5. Beri tahu dokter tentang hasil gas darah yang abnormal

***Aktivitas lain (Wilkinson, 2016, hal. 27)***

1. Anjurkan aktivitas fisik untuk memfasilitasi pengeluaran sekret.
2. Anjurkan penggunaan spirometer intensif (smith sims, 2011).
3. Jika pasien tidak mampu ambulasi, pindahkan pasien dari satu sisi tempat tidur ke sisi tempat tidur yang lain kurang lebih 2 kali sehari).
4. Informasikan pasien sebelum melakukan prosedur.
5. Berikan pasien dukungan emosi. .
6. Peningkatan suhu tubuh

**Tujuan dan kriteria hasil** : NOC(Wilkinson, 2016, hal. 47)

Menunjukkan Termoregulasi, dibuktikan oleh indikator sebagai berikut:  
(gangguan ekstrem, berat, sedang, ringan, atau tidak mengalami gangguan)  
peningkatan suhu tubuh, penurunan suhu tubuh, hipertermia, hipotermia.

#### **4. Implementasi**

1. **Ringan** : tanpa pemberian obat antibiotik, diberikan perawatan dirumah, untuk batuk dapat digunakan obat batuk tradisional atau obat batuk lain yang tidak mengandung zat yang merugikan. Bila demam diberikan obat penurun panas yaitu parasetamol.
2. **Sedang** : ISPA yang sedang diberikan obat kotrimoksazol peroral. Jika keadaan penderita menetap, dapat dipakai obat antibiotik pengganti yaitu ampisilin, amoksilin, atau penisilin prokain.
3. **Berat** : dirawat dirumah sakit dan diberikan anti biotik parenteral, oksigen dan sebagainya.(Kunoli, 2012, hal. 220)

#### **5. Evaluasi**

Menunjukkan bersihan jalan napas yang efektif, yang dibuktikan oleh pencegahan aspirasi: status pernafasan: kepatenan jalan nafas dan ventilasi tidak terganggu.

Menunjukkan status pernafasan : kepatenan jalan nafas yang dibuktikan oleh indikator gangguan ekstrem 1-5 berat, sedang, ringan, atau tidak ada gangguan frekuensi dan irama pernapasan, kedalaman inspirasi, dan kemampuan untuk membersihkan sekresi.Contoh lain: batuk efektif, mengeluarkan sekret secara efektif, mempunyai jalan nafas yang paten, pada pemeriksaan auskultasi, memiliki suara nafas yang jernih, mempunyai irama dan frekuensi pernapasan dalam rentang normal, mempunyai fungsi paru dalam batas normal.

## **Kesimpulan**

ISPA merupakan singkatan dari Infeksi Saluran Pernafasan Akut. Istilah ini diadaptasi dari istilah dalam bahasa Inggris Acute Respiratory Infections (ARI). Istilah ISPA meliputi tiga unsur yakni infeksi, saluran pernafasan dan akut. Infeksi adalah masuk dan berkembangbiaknya agent infeksi pada jaringan tubuh manusia yang berakibat terjadinya kerusakan sel atau jaringan yang patologis.

### **Pencegahan ISPA**

1. Berhati-hati dalam mencuci tangan dengan melakukannya ketika merawat anak yang terinfeksi pernapasan.
2. Anak dan keluarga diajarkan untuk menggunakan tisu atau tangannya untuk menutup hidung dan mulutnya ketika batuk/bersin.
4. Anak yang sudah terinfeksi pernapasan sebaiknya tidak berbagi cangkir minuman, baju cuci atau handuk.
5. Peringatan perawat : untuk mencegah kontaminasi oleh virus pernapasan, mencuci tangan dan jangan menyentuh mata atau hidungmu.

6. Mencegah anak berhubungan terlalu dekat dengan saudaranya atau anggota keluarga lainnya yang sedang sakit ISPA. Tindakan semi isolasi mungkin dapat dilakukan seperti anak yang sehat tidur terpisah dengan dengan anggota keluarga lainyang sedang sakit ISPA.
7. Upayakan ventilasi yang cukup dalam ruangan / rumah.
8. Hindari anak dari paparan asap

## **PPOK**

### **A. Definisi**

Menurut WHO yang dituangkan dalam panduan *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease(GOLD)* tahun 2010, *Chronic Obstructive Lung Disease(COPD)* atau Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) didefinisikan **sebagai penyakit yang dikarakteristik oleh adanya *obstruksi* saluran pernafasan yang tidak *reversible* sepenuhnya.**

Penyakit paru-paru obstruktif kronis (chronic obstructive pulmonary diaeses –COPD) merupakan suatu yang sering digunakan untuk sekelompok penyakit paru-paru yang berlangsung lama dan ditandai oleh peningkatan resistensi terhadap aliran udara sebagai gambaran patofisiologi utamanya.

*Ketiga penyakit yang membentuk suatu kesatuan yang dikenal dengan COPD adalah:*

- *Bronkhitis Kronis:* Radang pada bronkhus yang biasanya mengenai trakhea dan laring, sehingga sering dinamai juga dengan laringotracheobronchitis. Radang ini dapat timbul sebagai kelainan

jalan napas tersendiri atau sebagai bagian dari penyakit sistemik misalnya pada morbili, pertusis, difteri, dan tipus abdominalis.

- *Emfisema Paru-Paru:* Emfisema merupakan gangguan pengembangan paru-paru yang ditandai oleh pelebaran ruang udara di dalam paru-paru disertai destruksi jaringan.
- *Asma Bronkhial:* Asma adalah suatu gangguan pada saluran bronkhial dengan ciri bronkospasme periodik (kontraksi spasme pada saluran napas).

## B. Anatomi dan Fisiologis

Anatomi fisiologi sistem pernapasan bagian atas terdiri dari hidung, faring, laring, dan trakhea.

1. **Hidung:** Hidung terdiri dari hidung eksterna dan rongga hidung di belakang hidung eksterna. Hidung eksterna terdiri dari kartilago sebelah bawah dan tulang hidung disebelah atas ditutupi bagian luarnya dengan kulit dan pada bagian luarnya dengan kulit dan pada bagian dalamnya dengan membran mukosa.

*Hidung berfungsi* sebagai saluran untuk udara mengalir ke dan dari paru-paru. Jalan napas ini berfungsi sebagai penyaring kotoran-kotoran dan melembabkan serta menghangatkan udara yang dihirup ke dalam paru-paru.

2. **Faring:** faring atau tenggorok adalah struktur seperti tuba yang menghubungkan hidung dan rongga mulut ke laring.

*Fungsi Faring* adalah untuk menyediakan saluran pada traktus respiratorius dan digesif.

3. **Laring:** Merupakan struktur yang lengkap dari kartilago, kartilago tiroid, epiglotis, kartilago krikoid dan dua buah kartilago aritenoid.

*Fungsi utama laring* adalah untuk memungkinkan terjadinya vokalisasi. Laring juga melindungi jalan napas bawah bagian obstruksi benda asing dan memudahkan batuk.

4. **Trakhea:** Merupakan tuba yang lentur atau fleksibel dengan panjang sekitar 10 cm dan lebar 2,5 cm. Trakhea menjalar dari kartilago krikoid ke bawah depan leher dan kebelakang

manubrium sternum, untuk berakhir pada sudut dekat sternum. Dimana trakhea tersebut berakhir dengan membagi membagi ke dalam bronkus kanan dan kiri.

Anatomi fisiologi sistem pernafasan bagian bawah terdiri dari bronkhus, bronkhioles, dan alveolus.

- Bronkhus: Terdapat beberapa divisi bronkhus didalam setiap lobus paru. Pertama adalah bronkus lobaris (tiga pada paru kanan dan dua pada paru kiri).  
Bronkhus lobaris dibagi menjadi bronkhus segmental (10 pada paru kanan dan 8 pada paru kiri, yang merupakan struktur yang dicari ketika memilih posisi drainase postural yang paling efektif untuk klien tertentu).
- Bronkhioles: Bronkhioles membentuk percabangan menjadi bronkiolus terminalis

### C. Etiologi

- *Bronkhitis Kronis*: Terdapat tiga jenis penyebab bronkhitis akut, yaitu:
  - a. Infeksi: Staphylococcus (stafilokokus). Streptococcus (streptokokus), Pneumococcus (pneumokokus), Haemophilus Influenzae.
  - b. Alergi.
  - c. Rangsangan Lingkungan, misal: asap pabrik, asap mobil, asap rokok, dll.
- *Asma Bronkhial*: Bronkus penderita asma sangat peka terhadap rangsang imunologi maupun non imunologi. Karena sifat tersebut, maka serangan asma mudah terjadi akibat berbagai rangsang baik fisik, metabolisme, kimia, alergi, infeksi, dan sebagainya.  
Faktor penyebab yang sering menimbulkan asma perlu diketahui dan sedapat mungkin dihindarkan. Faktor-faktor tersebut adalah:
  - a. Alergen utama: Debu rumah, spora jamur, dan tepung dari rerumputan.
  - b. Iritan seperti asap, bau-bauan, dan polutan.
  - c. Infeksi saluran napas terutama yang disebabkan oleh virus.
  - d. Perubahan cuaca yang ekstrim.
  - e. Aktivitas fisik yang berlebihan.

- f. Lingkungan kerja.
  - g. Obat-obatan.
  - h. Emosi.
  - i. Lain-lain, seperti refluks gastro esofagus.
- *Emfisema*: Tiga faktor yang memegang peranan dalam timbulnya emfisema:
    1. Kelainan Radang: Pada bronchus dan bronchiolus yang diakibatkan oleh asap rokok, debu industri.
    2. Kelainan Atrofik: Yang meliputi pengurangan jaringan elastik dan gangguan aliran darah. Dapat dijumpai pada proses menjadi tua (Aging).
    3. Obstruksi Inkomplit: Yang disebabkan oleh penebalan dinding bronchiolus akibat bertambahnya mikrofag pada penderita yang banyak merokok.

#### **D. Tanda dan Gejala**

Diagnosa PPOK ditegakkan berdasarkan adanya gejala-gejala meliputi batuk, produksi sputum, dispnea, dan riwayat paparan suatu faktor resiko. Selain itu, adanya *obstruksis* saluran pernafasan juga harus dikonfirmasi dengan *spirometri*. Indikator kunci untuk mempertimbangkan PPOK adalah sebagai berikut:

- Batuk Kronis: Terjadi berselang atau setiap hari, dan seringkali terjadi sepanjang hari (tidak seperti asma yang terdapat gejala batuk malam hari).
- Produksi *sputum* secara kronis: Semua pola produksi sputum dapat mengindikasikan adanya PPOK.
- Bronkhitis akut: Terjadi secara berulang.
- Sesak Nafas (*dispnea*): Bersifat progresif sepanjang waktu, terjadi setiap hari, memburuk jika berolahraga, dan memburuk jika terkena infeksi pernafasan.
- Riwayat Paparan terhadap faktor resiko: Merokok partikel dan senyawa kimia, asap dapur.

*Adapun gejala klinik PPOK adalah sebagai berikut:*

- “Smoker’s cough”, biasanya hanya diawali sepanjang pagi yang dingin, kemudian berkembang menjadi sepanjang tahun.
- Sputum, biasanya banyak dan lengket (*muroid*), berwarna kuning, hijau atau kekuningan bila terjadi infeksi.
- Dispnea, terjadi kesulitan ekspirasi pada saluran pernafasan.

**Bronkhitis Kronis:**

1. Gejala Awal

- Batuk produktif saat terbangun biasanya diacuhkan oleh para perokok karena dianggap batuk oleh karena merokok.

2. Gejala Berikutnya

- Kelemahan fisik

3. Cor Pulmonal

4. Gagal jantung kanan

- Gagal pernapasan demam bisa mencapai suhu 38,9°C
- Nafas pendek
- Sering sianosis
- Edema kaki

**Emfisema Paru-Paru:**

1. Dispnea pada gerak abadan menunjukkan distress pernapasan akut.
2. Menggunakan otot-otot aksesorius untuk bernapas, wajah merah.
3. Kurus dengan ‘*barrel chest*’.
4. Mual, muntah, anoreksia.
5. Penurunan berat badan menetap.
6. Batuk.
7. Nafas cepat, kadang lambat, ekspirasi memanjang dengan mendengkur, nafas bibr
8. Bunyi nafas adventius: Mengi.
9. Tabuh pada jari-jari.

**Asma Bronkhial:**

1. Batuk produktif, sering pada malam hari.
2. Sesak nafas berat.
3. Sakit pada daerah dada, dada terasa seperti tertekan.
4. Bunyi nafas tambahan (wheezing).

5. Pernafasan dangkal.
6. Peningkatan usaha bernafas.
7. Pernafasan cuping hidung.

#### D. Patofisiologi

- **Bronkhitis Kronis:**

Serangan bronkhitis akut dapat timbul dalam serangan tunggal atau dapat timbul kembali sebagai eksarserbasi akut dari bronkhitis kronis. Pada umumnya, virus merupakan awal dari serangan bronkhitis akut pada infeksi saluran napas bagian atas. Serangan bronkhitis disebabkan karena tubuh terpapar agen infeksi maupun non infeksi (terutama rokok). Iritan zat yang menyebabkan iritasi) akan menyebabkan timbulnya respons inflamasi yang akan menyebabkan vasodilatasi, kongesti, edema mukosa, dan bronkospasme.

Pasien dengan bronkhitis kronis akan mengalami:

- a. **Peningkatan ukuran dan jumlah kelenjar mukus** pada bronkhus besar sehingga meningkatkan produksi mukus.
- b. Mukus lebih kental.
- c. **Kerusakan fungsi siliari** yang dapat menurunkan mekanisme pembersihan mukus

- **Emfisema Paru-Paru:**

Emfisema merupakan kelainan dimana terjadi kerusakan pada dinding alveolus yang akan menyebabkan overdistensi permanen ruang udara. Perjalanan udara akan terganggu akibat dari perubahan ini. Kesulitan selama ekspirasi pada emfisema merupakan akibat dari adanya destruksi dinding (septum) di antara alveoli, jalan napas kolaps sebagian, dan kehilangan elastisitas untuk mengerut atau recoil. Pada saat alveoli dan septum kolaps, udara akan tertahan diantara ruang alveolus (disebut blebs) dan diantara parenkim paru-paru disebut *bullae*). Proses ini menyebabkan peningkatan ventilatory pada ' *dead space*' atau area yang tidak mengalami pertukaran gas atau darah.

Kerja napas meningkat dikarenakan terjadinya kekurangan fungsi jaringan paru-paru untuk melakukan pertukaran O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub>. Emfisema juga

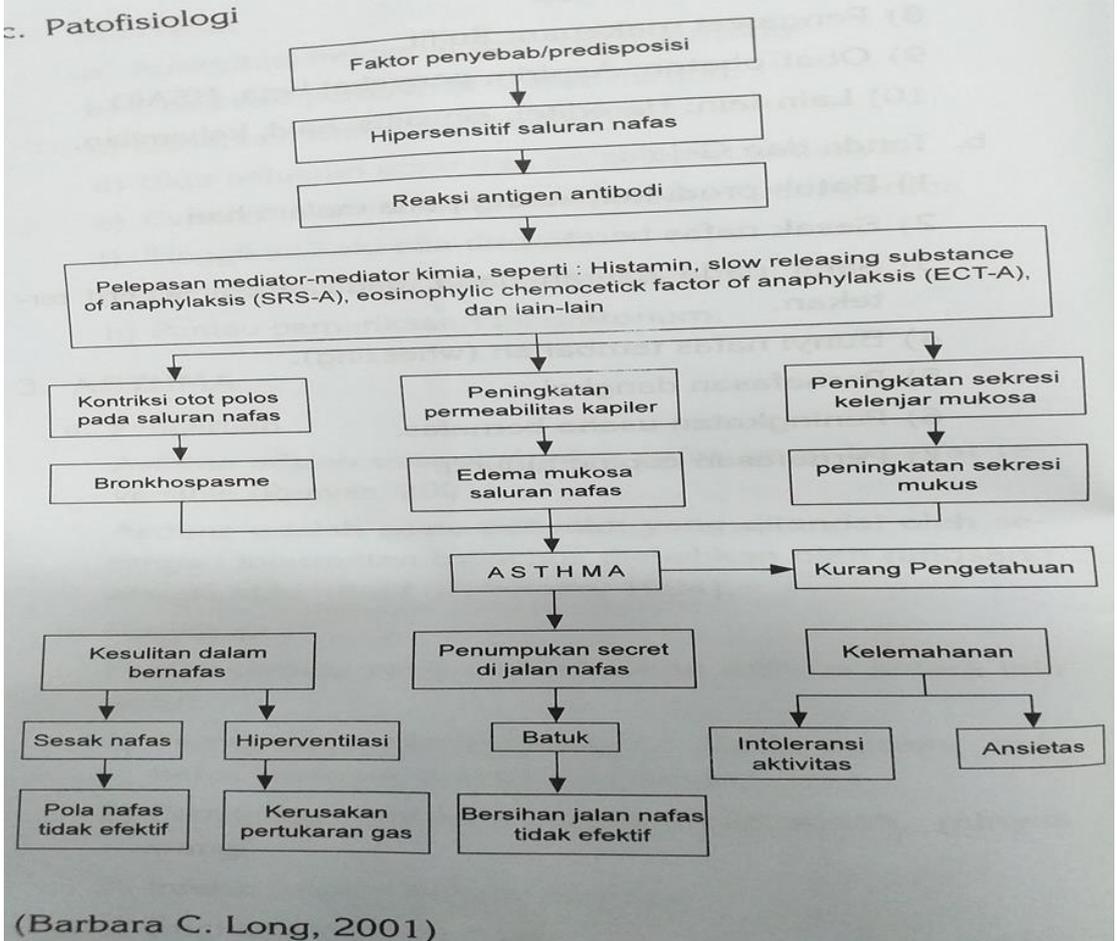
menyebabkan distruksi kapiler paru-paru, selanjutnya terjadi penurunan perfusi O<sub>2</sub> dan penurunan ventilasi. Emfisema masih dianggap normal jika sesuai dengan usia, tetapi jika hal ini timbul pada pasien yang berusia muda biasanya berhubungan dengan bronkhitis kronis dan merokok.

- **Asma Bronkhial:**

Asma akibat alergi bergantung kepada respons IgE yang dikendalikan oleh Limfosit T dan B. Asma diaktifkan oleh interaksi antara antigen dengan molekul IgE yang berkaitan dengan sel mast. Sebagian besar alergen yang menimbulkan asma bersifat *airbone*. Alergen tersebut harus tersedia dalam jumlah banyak dalam periode waktu tertentu agar mampu menimbulkan gejala asma.

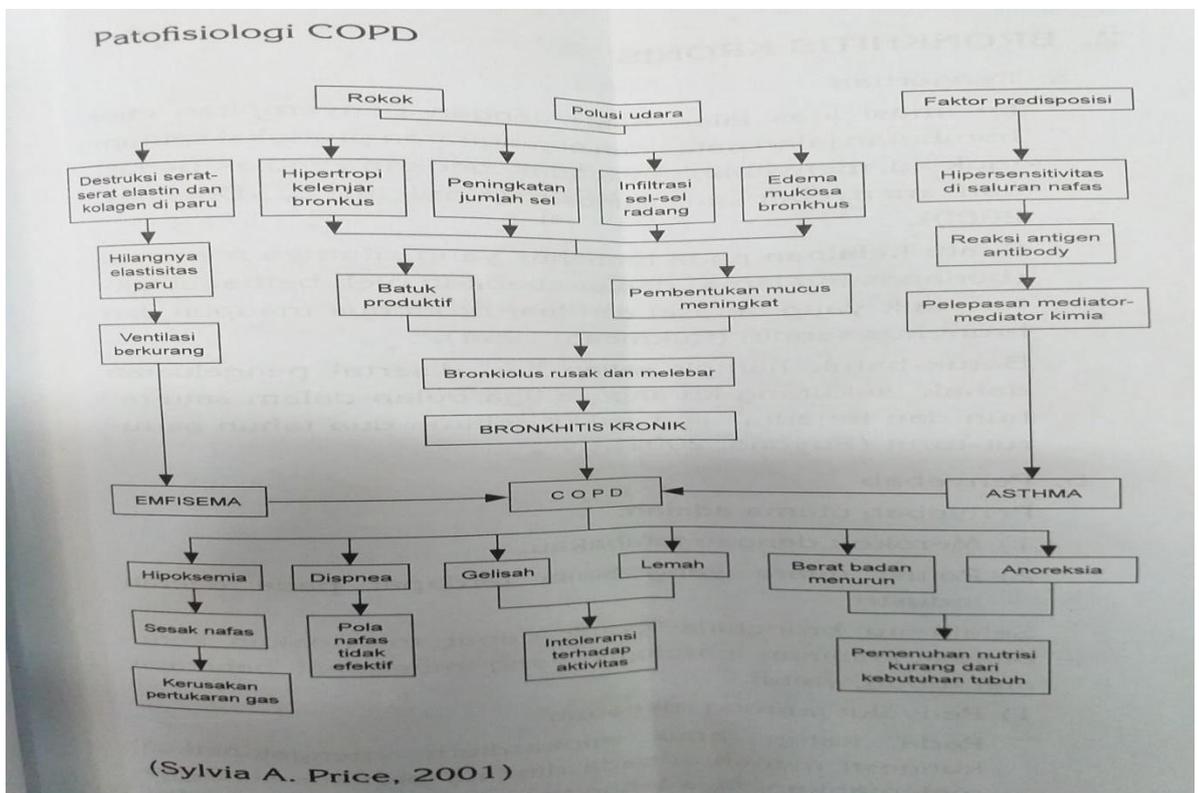
## **E. Pathoflowdiagram**

c. Patofisiologi



(Barbara C. Long, 2001)

Patofisiologi COPD



(Sylvia A. Price, 2001)

F.

- a. Diagnostik status asmatikus. Faktor penting yang harus diperhatikan adalah:
  1. Waktu terjadinya serangan.
  2. Obat-obatan yang telah diberikan (jenis dan dosis).
- b. Pemberian obat bronkolidator.
- c. Penilaian terhadap perbaikan serangan.
- d. Pertimbangan terhadap pemberian kortosteroid.
- e. Setelah serangan mereda:
  1. Cari faktor penyebab.
  2. Modifikasi pengobatan penunjang selanjutnya.

#### **Bronkhitis Kronis:**

- Terapi bronkolidator: Berguna untuk menghilangkan bronkospasme dan mengurangi obstruksi jalan napas sehingga oksigen lebih banyak di distribusikan ke seluruh tubuh bagian paru.
- Pemberian cairan per oral maupun parenteral jika terjadi bronkospasme berat, pemberi cairan terapi sangat membantu dalam melangencerkan sekresi.

#### **Emfisema:**

- Pemberian terapi, untuk meningkatkan ventilasi dan menurunkan kerja napas
- Mencegah dan mengobati infeksi
- Teknik terapi fisik, untuk memperbaiki dan meningkatkan ventilasi paru-paru

### **G. Penatalaksanaan Medis**

**Bronkhitis Kronik:** Pengobatan utama ditunjukkan untuk mencegah, mengontrol infeksi, dan meningkatkan drainase bronkial menjadi jernih.

Pengobatan yang diberikan adalah sebagai berikut:

- a. *Antimicrobial.*
- b. *Postural Drainase.*
- c. *Broncholidator.*
- d. *Aerosolized Nebulizer.*
- e. *Surgical Intervention.*

**Emfisema:** Penatalaksanaan utama pada pasien dengan emfisema adalah untuk meningkatkan kualitas hidup, memperlambat perkembangan proses penyakit, dan mengobati obstruksi saluran napas berguna untuk mengatasi hipoksia.

*Pendekatan terapi mencakup:*

- a. Pemberian terapi untuk meningkatkan ventilasi dan menurunkan kerja napas.
- b. Mencegah dan mengobati infeksi
- c. Teknik terapi fisik untuk memperbaiki dan meningkatkan ventilasi paru-paru.
- d. Memelihara kondisi lingkungan yang memungkinkan untuk memfasilitasi pernapasan.
- e. Dukungan psikologis.
- f. Pendidikan kesehatan pasien dan rehabilitasi.

*Jenis obat yang diberikan:*

- a. Bronkolidator
- b. Terapi Aerosol
- c. Pengobatan Infeksi
- d. Kortikosteroid
- e. Oksigenasi

**Asma Bronkhial:**

- **Beta Agonist:** ( *$\beta$ -adrenegic agents*) merupakan jenis obat yang diberikan paling awal yang digunakan dalam pengobatan asma. Hal tersebut dikarenakan obat ini hanya bekerja dengan cara mendilatasikan otot polos. Agen adregenik juga meningkatkan pergerakan silia, menurunkan mediator kimia anafilaksis, dan dapat meningkatkan efek bronkolasi dari kortikosteroid.
- **Bronkodilator:** Pada kasus penyakit asma, bronkolidator tidak digunakan secara oral tetapi dipakai secara inhalasi atau parenteral. Jika sebelumnya telah digunakan obat golongan simpatomimetik, maka sebaiknya diberikan Aminophilin secara parenteral. Demikian sebaliknya, bila sebelumnya telah digunakan obat golongan Teofilin secara oral maka sebaiknya diberikan obat golongan simpatomimetik secara aerosol atau parenteral.  
Obat-obat bronkolidator simpatomimetik berefek samping menimbulkan takikardi sehingga penggunaan parenteral pada orang tua harus dilakukan

dengan hati-hati. Obat jenis ini pun berbahaya pada pasien dengan penyakit hipertensi, kardiovaskuler, serebrovaskuler. Pada orang dewasa, bronkolidator diberikan bersama 0,3 ml larutan epinefrin 1:1.000 (perbandingan tersebut adalah perbandingan epinefrin dan zat pengencer, sehingga yang digunakan adalah epinefrin dengan pengenceran  $10^{-3}$ ) secara subkutan. Sedangkan pada anak-anak diberikan bronkolidator sebanyak 0,01 mg/kg BB subkutan (1 mg/ml) dan dapat diulang tiap 30 menit sebanyak 2-3 kali atau sesuai kebutuhan.

Obat-obatan bronkolidator simpatomimetik yang selektif terhadap adrenoreseptor (orsiprendlin, salbutamol, terbutalin, ispenturin, dan fenoterol). Selain itu, obat-obatan tersebut mempunyai sifat yang lebih efektif dengan masa kerja lebih lama dan efek samping lebih kecil daripada bentuk non selektif (Adrenalin, Efedrin, dan Isoprendlin).

Obat-obat bronkodilator yang diberikan dengan aerosol bekerja lebih cepat dan efek samping sistemiknya lebih kecil. Campuran tersebut baik digunakan untuk sesak nafas bera pada anak-anak dan dewasa. Untuk menggunakannya, mula-mula diberikan sebanyak sedotan meteret Aerosol Defire (Afulfen Meteret Aerosol). Jika menunjukkan perbaikan maka dapat diulang tiap 4 jam dan jika tidak ada perbaikan selama 10-15 menit segera berikan Aminophilin secara intravena.

- Kortikosteroid: Bila pemberian obat-obat bronkodilator tidak menunjukkan perbaikan, maka pengobatan dilanjutkan dengan 200 mg Hidrokortison secara oral atau dengan dosis 3-4 mg/kg BB intravena sebagai dosis permulaan dan dapat diulang 2-4 jam secara parenteral sampai serangan akut terkontrol, dengan diikuti pemberian 30-60 mg Prednison atau dengan dosis 1-2 mg/kg BB/hari secara oral

## **H. Penatalaksanaan Keperawatan**

### **Bronkhitis Kronis:**

1. Pengobatan: Bronkolidator, Antimikroba, Aerosol, Oksigen.
2. Tindakan Supportif: Menghindari merokok, Menghindari iritan yang dapat terhirup, Menghindari penderita penyakit infeksi saluran nafas atas, mengontrol suhu dan kelembaban lingkungan, nutrisi yang baik, hidrasi yang adekuat

3. Penyesuaian: Latihan relaksasi, meditasi, menahan nafas, pernapasan perut, rehabilitasi.

**Asma:**

1. Pengobatan dan pengadlan gejala asma
2. Mencegah kekambuhan
3. Mengupayakan fungsi paru senormal mungkin, serta mempertahankannya
4. Mengoptimalkan aktivitas harian pada tingkat normal (exercise).
5. Mengindari efek samping obat asma
6. Mencegah obstruksi jalan nafas yang irreversible

**Emfisema:**

1. *Pengobatan:* Bronkhidator, Antimikroba, Aerosol, Oksigen
2. *Tindakan Supportif (Pendidikan bagi pasien dan keluarganya):*
  - Menghindari merokok
  - Mengindari iritan lainnya yang dapat terhirup
  - Mengindari penderita penyakit infeksi saluran nafas atas
  - Mengontrol suhu dan kelembaban lingkungan
  - Nutrisi yang baik
  - Hidrasi yang adekuat
3. *Penyesuaian fisik*
  - Latihan relaksasi
  - Meditasi
  - Menahan nafas
  - Pernafasan perut
  - Rehabilitasi

## I. Pencegahan

Sebagian besar orang dengan PPOK memiliki kaitan secara langsung dengan merokok, dan cara yang terbaik untuk mencegah terjadinya PPOK adalah tidak merokok sama sekali, atau berhenti merokok segera bagi yang memiliki kebiasaan merokok.

Pada perokok jangka panjang, berhenti merokok dapat merupakan hal yang sulit. Namun, sangat penting untuk mengidentifikasi program berhenti merokok yang paling sesuai bagi masing-masing orang, agar dapat terhindar dari risiko terjadinya PPOK.

Ekspos terhadap asap, zat kimia, dan debu merupakan faktor risiko lain untuk PPOK. Bila pekerjaan melibatkan bahan-bahan iritan tersebut, diskusikanlah mengenai hal yang dapat dilakukan untuk menghindari terekspos bahan-bahan tersebut, seperti penggunaan alat pelindung diri.

### 1) Pengkajian

1. Aktivitas/istirahat :demam, malaise, gelisah, insomnia
2. -Sirkulasi: peningkatan frekuensi jantung, sianosis, pucat.
3. -Makanan/ cairan: nafsu makan berkurang ,penurunan berat badan ,turgor kulit buruk.
4. -Pernafasan: dispnea, nafas pendek, batuk yang produktif, bunyi nafas tambahan.
5. -Keamanan:nyeri dada, demam, pilek.

### 2) Diagnosa keperawatan

1. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara supply dan
2. kebutuhan oksigen
3. Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan berkurangnya tenaga, kelelahan
4. obstruksi trakeabronkial.
5. Pola pernafasan tidak efektif berhubungan dengan tenaga kelelahan
6. Kerusakan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi, perfusi
7. Kurangnya pengetahuan berhubungan dengan kurangnya informasi.
8. Pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia.
9. Perubahan perfusi jaringan kardiopulmonal berhubungan dengan ventilasi dan perfusi tidak seimbang

### 3) Intervensi keperawatan

#### NDX 1

Tujuan: aktivitas dapat ditoleransi

KH :

meningkatkan peningkatan toleransi terhadap aktivitas yang dapat diukur dengan tidak adanya dispnea kelemahan berlebihan, dan tanda vital dalam rentang normal

Intervensi:

- a) Evaluasi respon pasien terhadap aktivitas.
- b) kaji kemampuan aktivitas pasien
- c) Berikan lingkungan tenang dan batasi pengunjung selama fase akut sesuai indikasi.
- d) Bantu pasien memilih posisi nyaman untuk istirahat tidur.
- e) Bantu aktivitas perawatan diri yang diperlukan

### **NDX 2**

Tujuan: Bersihkan jalan nafas kembali efektif

KH: Menunjukkan kepatenan jalan nafas dengan bunyi nafas bersih, tidak adanya dispnea, sianosis

Intervensi:

- a) kaji frekuensi/kedalaman pernafasan dan gerakan dada
- b) Auskultasi area paru
- c) Bantu pasien untuk bentuk efektif
- d) lakukan penghisapan sesuai indikasi
- e) berikan cairan 2500/hari tawarkan air hangat

### **NDX 3**

Tujuan : pola nafaas kembali efektif

KH : Menunjukkan pola nafas efektif .frekuensi pernafasan 16-20x/mnt

1. Intervensi:

- a) Kaji frekuensi, kealamanpernafasan dan ekspansi dada.
- b) Auskultasi bunyi nafas dan catat adanya bunyi nafas adventius seperti manggi, ronki.
- c) Tinggikan kepala dan bantu mengubah posisi
- d) ajarkan thenik tarik nafas dalam.

### **NDX 4**

Tujuan: pertukaran gas kembali normal

KH : Mennjukkan ventilasi adekuat. GDA dalam rentang normal

Intervensi:

- a. catat frekuensi dan kedalaman pernafasan, penggunaan obat bantu pernafasan dan nafas bibir.
- b. Auskultasi bunyi paru untuk adanya bunyi nafas tambahan.
- c. Observasi adanya tanda-tanda sianosis.
- d. Lakukan tindakan untuk memperbaiki jalan nafas.

- e. Tinggikan kepala ditempat tidur sesuai toleransi pasien
- f. Awasi tanda vital
- g. kaji tingkat kesadaran
- h. kaji toleransi terhadap aktivitas **NDX 5**

Tujuan: Pengetahuan pasien meningkat atau bertambah

KH : Mengutarakan pemahaman proses penyakit melakukan prosedur yang diperlukan dan menjelaskan alasan dari suatu tindakan

Intervensi:

1. Jelaskan proses penyakit
2. intruksi untuk latihan nafas, batuk efektif dan latihan kondisi umum
3. Diskusikan obat-obat pernafasan, efek samping dan reaksi-reaksi yang tidak diinginkan.
4. kaji efek bahaya merokok
5. Berikan informasi tentang pembatasan aktivitas guna menghemat energi
6. Diskusikan pentingnya mengikuti perawatan medic.

#### **NDX 6**

Tujuan: Pemenuhan nutrisi sesuai dengan kebutuhan tubuh

KH : Menunjukkan BB meningkat, bebas dari tanda malnutrisi.

Intrvensi:

- a) catat status nutrisi, turgor kulit, berat badan.
- b) kaji kebiasaan diet klien
- c) Awasi pemasukan dan pengeluaran
- d) Selidiki anoreksia, mual dan muntah, kaji hubungannya dengan obat-obatan.
- e) dorong dan berikan periode istirahat sering
- f) berikan perawatan mulut sebelum dan sesudah tindakan pernafasan
- g) Dorongna makanan sedikit tapi sering. Makanan tinggi protein dan karbohidrat.
- h) Dorong orang terdekat untuk membawa makanan dari rumah.
- i) Rujuk ke ahli diet untuk menentukan komposisi diet

## **NDX 7**

Tujuan: perfusi jaringan kardiopulmonal kembali normal

KH : Status mental normal, irama jantung dan nadi perifer dan batas normal.

Intervensi :

1. Auskultasi frekuensi dan irama jantung.
2. Observasi perubahan status mental.
3. Observasi warna dan suhu kulit
4. Ukur keluaran urin dan catat jenisnya
5. Evaluasi ekstermitas untuk kualitas perifer
6. Tinggikan kaki bila duduk
7. Berikan cairan IV sesuai indikasi.
8. Pantau pemeriksaan laboratorium

## **ASUHAN KEPERAWATAN ASMA**

### **1) Pengkajian**

1. Aktivitas/istirahat: kelelahan ,kelemahan, malaise.
  2. Ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas sehari-hari karena sulit bernafas.
  3. Keidakmampuan untuk tidur, perlu tidur dalam posisi tidur tinggi
  4. Dispnea pada saat istirahat atau respon terhadap aktivitas atau latihan
- Sirkulasi
    1. Pembengkakan pada ekstermitas bawah.
    2. Peningkatan tekanan darah
    3. Takikardia ,disritmia.
    4. Distensi vena leher pada kasus berat
    5. Pucat dan menunjukkan anemia
  - Integritas ego
    - Perubahan pola hidup
    - Ansietas, ketakutan
  - Makanan / cairan
    1. Mual muntah
    2. Nafsu makan menurun
    3. Ketidakmampuan untuk makan karena distress pernafasan
    4. Turgor kulit buruk.
    5. Berkeringat
    6. Penurunan berat badan
  - Hygiene
    1. Penurunan kemampuan/ peningkatan kebutuhan bantuan melakukan aktivitas sehari-hari
    2. Kebersihan buruk, bau badan tidak sedap
  - Pernafasan
    - Dada terasa seperti tertekan, ketidakmampuan untuk bernafas
    - Batuk menetap dengan produksi sputum
    - Penurunan oksigen pada malam hari
    - Penggunaan otot bantu pernafasan
    - Ronkhi, menggi sepanjang area paru pada ekspirasi dan kemungkinan selama inspirasi berlanjut sampai pada penurunan atau tidak adanya bunyi nafas.
  - Keamanan

Riwayat alergi

Kemerahan/ berkeriungat

- Riwayat

Kemerahan atau berkeriungat

- Interaksi social

Keterbatasan mobilitas fisik

Ketidakmampuan untuk mempertahankan suara pernafasan.

- Seksualitas

Penurunan libido

- Penyuluhan atau pembelajaran

Kegagalan untuk membaik

## **2) Diagnose keperawatan**

1. pola nafas tidak efektif berhubungan dengan obstruksi trakheobronkial.
2. bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan peningkatan produksi secret pada j
3. jalan nafas.
4. kerusakan pertukaran gas berhubungan dengan spasme bronchus
5. pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh
6. kurang pengetahuan berhubungan dengan kurangnya informasi

## **3) Intervensi keperawatan**

### **NDX 1**

Tujuan: pola nafas kembali efektif

KH: Menunjukkan pola nafas efektif dengan frekuensi dan kedalaman dalam batas normal. Pernafasan normal 16-20x/ menit

Intervensi:

1. kaji frekuensi, kedalaman pernafasan dan ekspansi dada. Catat upaya pernafasan
2. termasuk penggunaan otot bantu pernafasan
3. Auskultasi bunyi nafas dan catat adanya bunyi nafas adventis seperti mengi.
4. Tinggikan kepala dan bantu mengubah posisi
5. Ajarkan thenik nafas dalam
6. bantu pasien tarik nafas dalam.
7. Berikan oksigen tambahan

8. Berikan humidifikasi tambahan

### **NDX 2**

Tujuan: Bersihan jalan nafas kembali efektif

KH : Menunjukkan kepatenan jalan nafas dengan bunyi nafas bersih, tidak adanya dispnea sianosis

Intervensi:

- a) kaji frekuensi/kedalaman pernafasan dan gerakan dada
- b) Auskultasi area paru
- c) Bantu pasien untuk batuk efektif
- d) lakukan penghisapan sesuai indikasi
- e) Berikan cairan 2500ml/hari. Tawarkan air hangat

### **NDX 3**

Tujuan: Pertukaran gas kembali normal

KH: Menunjukkan ventilasi adekuat. GDA dalam rentang normal

Intervensi:

1. Catat frekuensi dan kedalaman pernafasan .penggunaan otot bantu pernafasan dan nafas bibir
2. Auskultasi bunyi paru untuk adanya bunyi nafas tambahan.
3. Observasi adanya tanda-tanda sianosis
4. Lakukan tindakan untuk memperbaiki jalan nafas
5. Tinggikan kepala tempat tidur sesuai toleransi pasien
6. Awasi tanda vital.
7. Kaji tingkat kesadaran.
8. Kaji toleransi terhadap aktivitas

### **NDX 4**

Tujuan: pemenuhan nutrisi sesuai dengan kebutuhan tubuh.

KH: Menunjukkan BB meningkat bebas, dari tanda melnutrisi

Intervensi:

1. catat satutus nutrisi,turgor kulit, berat badan.
2. kaji kebiasaan diet klien
3. Awasi pemasukan dan pengeluaran.
4. Selidiki anoreksia, mual dan muntah, kaji hubunganya degan obat-obatan
5. Dorong dan berikan periode istirahat sering.

6. Berikan perawatan mulut sebelum dan sesudah tindakan pernafasan.
7. Dorong makanan sedikit tapi sering. Makanan tinggi protein dan karbohidrat
8. Dorong orang terdekat untuk membawa makan dari rumah
9. Rujuk ke ahli diet untuk menentukan komposisi diet.

#### **NDX 5**

Tujuan: pengetahuan pasien meningkat atau bertambah

KH: Mengutarakan pemahaman proses penyakit, melakukan prosedur yang diperlukan dan jelaskan alasan dari suatu tindakan.

Intervensi:

- a) Jelaskan proses penyakit.
- b) Instruksikan untuk latihan nafas, batuk efektif dan latihan kondisi umum.
- c) Diskusikan obat-obatan pernafasan, efek samping dan reaksi-reaksi yang tidak diinginkan.
- d) Kaji efek bahaya merokok
- e) Berikan informasi tentang pembatasan aktivitas guna menghemat energy.
- f) Diskusikan pentingnya mengikuti perawatan medic.

#### **Implementasi:**

Merupakan tahapan dimana rencana keperawatan dilaksanakan sesuai dengan intervensi. Tujuan dari implementasi adalah membantu klien dalam mencapai peningkatan kesehatan yang baik yang dilakukan secara mandiri maupun kolaborasi dan rujukan.

#### **Evaluasi:**

Merupakan tahap akhir yang bertujuan untuk mencapai kemampuan klien dan tujuan dengan melihat perkembangan klien. Evaluasi klien asma dilakukan berdasarkan criteria yang telah ditetapkan sebelumnya pada tujuan.

## ASUHAN KEPERAWATAN EMFISEMA

### 1. Pengkajian

1. Aktivitas/istirahat
  2. Demam, malaise, gelisah, insomnia.
  3. Sirkulasi
  4. Peningkatan frekuensi jantung, sianosis pucat.
- Makanan /cairan  
Nafsu makan berkurang, penurunan berat badan, turgor kulit buruk.
  - Keamanan  
Nyari dada, demam, pilek

### 2) Diagnosa Keperawatan

- a. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidak seimbangan antara supply dan
  - b. kebutuhan oksigen.
  - c. Pola pernafasan tidak efektif berhubungan dengan berkurangnya tenaga kelelahan.
  - d. pola pernafasan tidak efektif berhubungan dengan berkurangnya tenaga kelelahan.
  - e. Kerusakan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi .
  - f. kurangnya pengetahuan berhubungan dengan informasi.
  - g. pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia.
  - h. perubahan perfusi jaringan kardio pulmonal berhubungan dengan ventilasi dan perfusi tidak seimbang.
- 4) Intervensi keperawatan

### NDX 1

Tujuan: aktivitas dapat di toleransi.

KH: Menunjukkan peningkatan toleransi terhadap aktivitas yang dapat diukur dengan tidak adanya dispnea, kwlwmahan berlebihan, dan tanda vital dalam rentang normal.

Intervensi:

1. Evaluasi respon pasien terhadap aktivitas pasien
2. Kaji kemampuan aktivitas pasien
3. Berikan lingkungan tenang dan batasi pengunjung selama fase akut selama indikasi.
4. Bantu pasien memilih posisi nyaman untuk istirahat tidur
5. Bantu aktivitas perawatan diri yang diperlukan.

### **NDX 2**

Tujuan: Bersihkan jalan nafas kembali efektif.

KH ; Menunjukkan kepatenan jalan nafas dengan bunyi nafas bersih, tidak adanya dispnea, sianosis.

1. Intervensi:
  - a) Kaji frekuensi, kedalaman pernafasan dan ekspansi dada.
  - b) Auskultasi bunyi nafas dan catat adanya bunyi nafas adventus seperti menggi, ronki.
  - c) Tinggikan kepala dan bantu mengubah posisi.
  - d) Ajarkan teknik nafas dalam.

### **NDX 3**

Tujuan: Pertukaran gas kembali normal

KH: Menunjukkan ventilasi adekuat. GDA dalam rentang normal.

Intervensi:

1. catat frekuensi dan kedalaman pernafasan, penggunaan otot bantu pernafasan dan nafas bibir
2. Auskultasi bunyiparu untuk adanya bunyi nafas tambahan
3. Observasi adanya tanda-tanda sianosis.
4. Lakukan tindakan untuk memperbaiki jalan nafas.
5. tinggikan kepala tempat tidur sesuai toleransi pasien
6. Awasi tanda vital
7. Kaji tingkat kesadaran.
8. kajitoleransi terhadap aktivitas

### **NDX 4**

Tujuan: pengetahuan pasien meningkat atau bertambah.

KH: Mengutarakan pemahaman proses penyakit, Melakukan prosedur yang diperlukan dan menjelaskan alasan dari suatu Tindakan.

Intervensi:

1. Jelaskan proses penyakit
2. Instruksikan untuk latihan nafas, batuk efektif dan latihan kondisi umum.
3. Diskusikan obat-obata pernafasan ,efek samping dan reaksi-reaksi yang tidak diinginkan.
4. Kaji efek bahaya merokok
5. Berikan informasi tentang pembatasan aktivitas guna menghemat energy.
6. Diskusikan pentingnya mengikuti perawatan medic.

### **NDX 6**

Tujuan: Pemenuhan nutrisi sesuai kebutuhan tubuh.

KH: menunjukkan BB meningkat, bebas dari tanda malnutrisi.

Intervensi:

- a. catat status nutrisi, berat badan, turgor kulit.
- b. Kaji kebiasaan diet klien
- c. Awasi pemasukan dan pengeluaran.
- d. Sselidiki anoreksia , mual muntah,kaji hubungannya dengan obat-obtsn.
- e. Dorong dan berikan periode istirahat sering.
- f. Berikan perawatan mulut sebelum dan sesudah tidakan pernafasan.
- g. Dorongan makanan sedikit tapi sering, makanan tinggi protein dan karbohidrat.
- h. Dorong orang terdkat untuk membawamakan dari rumah.
- i. Rujuk ke ahli diet untuk menentukan komposisi diet.
- j. NDX 7

Tujuan: Perfusi jaringan pulmonal kembali normal.  
KH: Status mental normal, irama jantung dan nadi perifer normal dalam batas normal.

Intervensi:

- a. Auskultasi frekuensi dan irama jantung
- b. Observasi perubahan status mental.
- c. Observasi warna dan suhu kulit.
- d. Ukur keluaran urin dan catat berat jenisnya.

2. Evaluasi ekstremitas untuk kualitas nadi perifer.
  - a. Tinggikan kaki bila duduk.
  - b. Berikan cairan IV sesuai indikasi
  - c. Pantau pemeriksaan laboratorium.

### **KESIMPULAN**

Menurut WHO yang di tuangkan dalam panduan *global initiative for chronic obstructif lungdisease.*( GOLD) Tahun 2010, *cronic obstructive pulmonary disease* (COPD) atau penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) didefinisikan sebagai penyakit yang dikarakterisir oleh adanya obstruksi saluran pernafasan yang tidak revisibel sepenuhnya.

PPOK dibagi 3 yaitu, Emfisema paru-paru, Bronkhitis, Asma.

## PNEUMONIA

### A. Definisi

Pneumonia adalah inflamasi parenkim paru yang oleh berbagai mikroorganisme, termasuk bakteri, mikrobakteria, jamur, dan virus. Pneumonia diklasifikasikan sebagai Pneumonia di dapat di komunitas (*community-acquired Pneumonia* [CAP]) Pneumonia didapat di rumah sakit (nosokomial) (*hospital-acquired Pneumonia* [HAP]), Pneumonia pada pejamu yang mengalami luhur imun, dan Pneumonia aspirasi. Terjadi tumpang tindih dalam pengelompokan Pneumonia tertentu, karena Pneumonia dapat terjadi pada tatanan yang berbeda. Mereka yang berisiko mengalami Pneumonia sering kali menderita penyakit kronis utama, penyakit akut berat, sistem imun yang tertekan karena penyakit atau medikasi, imobilitas, dan faktor lain yang mengganggu mekanisme perlindungan paru normal. Lansia juga berisiko tinggi. Pneumonia adalah suatu radang paru yang disebabkan oleh bermacam-macam etiologi seperti bakteri, virus, jamur dan benda asing yang mengenai jaringan paru (alveoli).

Pneumonia adalah peradangan yang mengenai parenkim paru, distal dari bronkiolus terminalis yang mencakup bronkiolus respiratorius dan alveoli, serta menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran gas setempat. Pneumonia adalah infeksi akut jaringan (parenkim) paru yang ditandai dengan demam, batuk dan sesak napas.

Pneumonia atau dikenal juga dengan istilah paru-paru basah adalah infeksi yang mengakibatkan peradangan pada kantong-kantong udara di salah satu atau kedua paru-paru. Pada penderita pneumonia, sekumpulan kantong-kantong udara kecil di ujung saluran pernapasan dalam paru-paru (alveoli) akan meradang dan dipenuhi cairan atau nanah.

### Patofisiologi

Reaksi inflamasi dapat di alveoli, yang menghasilkan eksudat yang mengganggu difusi oksigen dan karbon dioksida, bronkospasme juga dapat terjadi pada apabila pasien menderita penyakit jalan nafas relative. Bronkopneumonia, bentuk pneumonia yang paling umum, menyebar dalam mode bercak yang melua dari bronkike parenkimparu sekitarnya. Pneumonia lobar adalah istilah yang digunakan jika pneumonia mengenai bagian

substansial pada satu atau lebih lobus. Pneumonia disebabkan oleh berbagai agen mikroba di berbagai tatanan. Organisme yang biasa menyebabkan pneumonia antara lain *Pseudomonas aeruginosa* dan spesies *Klebsiella*; *staphylococcus aureus*; *Haemophilus influenza*; *staphylococcus pneumoniae*; dan basilus Gram negatif, jamur, dan virus (paling sering terjadi pada anak-anak).

## **B. Patologi**

Alveoli dipenuhi oleh sel, terutama leukosit polimorfonukler. Resolusi sering terjadi dengan restorasi morfologi normal. Namun, supurasi dapat menyebabkan nekrosis jaringan yang terjadi abses paru. Bentuk khusus pneumonia termasuk yang terjadi setelah aspirasi cairan gastrik atau minyak hewan atau mineral (pneumonia lipoid). Psitakosis adalah suatu bentuk yang didapat dari burung kakatua yang terinfeksi oleh riketsia.

## **C. Manifestasi klinis**

Gambaran klinis beragam, bergantung pada organisme penyebab dan penyakit pasien.

- Menggigil mendadak dan dengan cepat berlanjut terjadi demam ( $38,5^{\circ}\text{C}$  sampai  $40,5^{\circ}\text{C}$ ).
- Nyeri dada pleuritik yang semakin berat ketika bernafas dan batuk.
- Pasien yang sakit parah mengalami takipnea berat (24 sampai 45 kali pernafasan /menit) dan dyspnea; ortopnea ketika tidak disangga.
- Nadi cepat dan memantul; dapat meningkat 10 kali/menit per satu derajat peningkat suhu tubuh (Celsius).
- Bradikardia relative untuk tinggi demam menunjukkan infeksi virus, infeksi mikoplasma, atau infeksi organisme *Legionella*.
- Tanda lain; infeksi saluran nafas atas, sakit kepala, demam derajat rendah, nyeri pleuritik, myalgia, ruam, dan faringitis; setelah beberapa hari, sputum mukoid atau mukopurulen dikeluarkan.
- Pneumonia berat; pipi memerah, bibir dan bantalan kuku menunjukkan sianosis sentral.

- Sputum purulent, berwarna seperti karat, bercampur darah, kental atau hijau bergantung pada agens penyebab.
- Nafsu makan buruk, dan pasien mengalami diaphoresis dan mudah lelah.
- Tanda dan gejala pneumonia dapat juga bergantung pada kondisi utama pasien (misalnya; tanda berbeda dijumpai pada pasien dengan kondisi kanker dan pada mereka yang mengalami terapi imunossupresan, yang menurun resistasi terhadap infeksi).

#### **D. Anatomi fisiologi Paru-paru**

Paru-paru dan dinding dada adalah struktur yang elastis. Dalam keadaan normal terdapat lapisan cairan tipis antara paru-paru dan dinding dada sehingga paru-paru dengan mudah bergeser pada dinding dada. Tekanan pada ruangan antara paru-paru dan dinding dada berada di bawah tekanan atmosfer.

Fungsi utama paru-paru yaitu untuk pertukaran gas antara darah dan atmosfer. Pertukaran gas tersebut bertujuan untuk menyediakan oksigen bagi jaringan dan mengeluarkan karbon dioksida. Kebutuhan oksigen dan karbon dioksida terus berubah 14 sesuai dengan tingkat aktivitas dan metabolisme seseorang, tapi pernafasan harus tetap dapat memelihara kandungan oksigen dan karbon dioksida tersebut (West, 2004). Udara masuk ke paru-paru melalui sistem berupa pipa yang menyempit (bronchi dan bronkiolus) yang bercabang di kedua belah paru-paru utama (trachea).

Pipa tersebut berakhir di gelembung-gelembung paru-paru (alveoli) yang merupakan kantong udara terakhir dimana oksigen dan karbondioksida dipindahkan dari tempat dimana darah mengalir. Ada lebih dari 300 juta alveoli di dalam paru-paru manusia bersifat elastis. Ruang udara tersebut dipelihara dalam keadaan terbuka oleh bahan kimia surfaktan yang dapat menetralkan kecenderungan alveoli untuk mengempis (McArdle, 2006).

### **E. Gejala Pneumonia**

Indikasi dan juga gejala ringan dari pneumonia umumnya menyerupai gejala flu, seperti demam dan batuk. Gejala tersebut memiliki durasi yang lebih lama bila dibandingkan flu biasa. Jika dibiarkan dan tidak diberikan penanganan, gejala yang berat dapat muncul, seperti:

- Nyeri dada pada saat bernapas atau batuk.
- Batuk berdahak.
- Mudah lelah.
- Demam dan menggigil.
- Mual dan muntah.
- Sesak napas.
- Gangguan pada kesadaran (terutama pada pengidap yang berusia >65 tahun).
- Pada pengidap yang berusia >65 tahun dan punya gangguan sistem imun, umumnya mengalami hipotermia.

Pada anak-anak dan bayi, biasanya gejala yang muncul berupa demam tinggi, anak tampak selalu kelelahan, tidak mau makan, batuk produktif, dan sesak napas, sehingga napas anak menjadi cepat.

### **F. Tanda-tanda Pneumonia**

1. Demam.
2. Berkeringat dan menggigil.
3. **Batuk** kering atau batuk dengan dahak kental berwarna kuning, hijau, atau disertai darah.
4. Sesak napas.
5. Nyeri dada ketika menarik napas atau batuk
6. Mual atau muntah
7. Diare
8. Selera makan menurun
9. Lemas
10. Detak jantung menjadi cepat

## G. Etiologi

Tanda serta gejala yang sering dijumpai pada pneumonia adalah demam, batuk berdahak (lendir kehijauan atau nanah), nyeri dada, sesak nafas, sakit kepala, nafsu makan berkurang, kekakuan sendi, kekakuan otot, kulit lembab, batuk berdarah (Misnadiarly, 2008).

Pneumonia yang ada di masyarakat umumnya, disebabkan oleh bakteri, virus atau mikroplasma (bentuk pemeliharaan antara bakteri dan virus). Bakteri yang umum adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella sp*, *Pseudomonas sp*, Virus misal virus influenza (Misnadiarly, 2008). Bentuk-bentuk pneumonia yaitu:

1. Virus Infeksi Saluran Pernafasan Bawah Akut (ISPBA) pneumonia diperkirakan sebagian besar disebabkan oleh virus. Meski virus-virus ini kebanyakan menyerang saluran pernafasan bagian atas, terutama pada anak-anak gangguan ini bisa memicu pneumonia. Sebagian besar pneumonia jenis ini tidak berat dan sembuh dalam waktu singkat. Namun bila infeksi terjadi bersamaan dengan virus influenza, gangguan bisa berat dan bahkan dapat menyebabkan kematian, virus yang akan menginfeksi paru akan berkembang biak walau tidak terlihat jaringan paru yang dipenuhi cairan. Gejala pneumonia oleh virus sama saja dengan influenza yaitu demam, batuk kering, sakit kepala, nyeri diseluruh tubuh dan letih, lesu, selama 12 - 13 jam, nafas jadi sesak, batuk hebat dan menghasilkan sejumlah lendir (Misnadiarly 2008).
2. Mikoplasma Jenis penyebab pneumonia ini berbeda gejala dan tanda-tanda fisiknya bila dibandingkan pneumonia pada umumnya, oleh karena itu pneumonia yang diduga disebabkan oleh virus belum ditemukan, ini sering juga disebut pneumonia yang tidak tipikal (Atypical pneumonia). Mikoplasma adalah agen terkecil di alam bebas yang menyebabkan penyakit pada manusia. Mikoplasma tidak bisa diklasifikasikan sebagai virus maupun bakteri, meski memiliki karakteristik keduanya. Pneumonia jenis ini biasanya tersebar luas. Mikoplasma menyerang segala jenis usia muda. Angka kematian yang

sangat rendah, bahkan juga ada yang tidak diobati. Gejala yang paling sering adalah batuk berat, namun sedikit berlendir. Demam dan menggigil hanya muncul di awal, dan pada beberapa pasien biasanya mual dan muntah. Rasa lemah baru hilang dalam waktu lama (Misnadiarly, 2008).

3. Bakteri Pneumonia bakteri adalah infeksi akut parenkim paru yang disebabkan oleh bakteri. Pneumonia dipicu bakteri biasanya menyerang siapa saja (dari bayi sampai usia lanjut). Pecandu alkohol, pasien pasca operasi, orang-orang dengan penyakit gangguan pernafasan, sedang terinfeksi virus atau menurun kekebalan tubuhnya paling beresiko menderita penyakit pneumonia. Sebenarnya bakteri penyebab pneumonia yang paling umum adalah *Streptococcus pneumoniae* sudah ada di kerongkongan manusia sehat. Begitu pertahanan tubuhnya menurun karena sakit, usia tua atau malnutrisi, bakteri segera memperbanyak diri dan menyebabkan kerusakan (Misnadiarly, 2008).

Seluruh jaringan paru dipenuhi cairan dan infeksi dengan cepat menyebar ke seluruh tubuh melalui aliran darah. Pasien yang terinfeksi pneumonia memiliki cirri-ciri yaitu:

tubuhnya panas tinggi, berkeringat, nafas terengah-engah, dan denyut jantungnya meningkat cepat. Bibir dan kuku mungkin membiru karena tubuh kekurangan O<sub>2</sub>. Pada kasus yang parah, pasien akan menggigil, gigi bergemelutuk, sakit dada dan kalau batuk mengeluarkan lendir berwarna hijau (Misnadiarly, 2008).

Pneumonia, selain merupakan penyakit infeksi yang sering terjadi di masyarakat (Community Acquired Pneumonia), juga sering terdapat di rumah sakit (Hospital Acquired Pneumonia = pneumonia nosokomial). Perbedaan keduanya, terletak pada etiologi dan pengelolaannya. Pada dasarnya kedua pneumonia ini dapat disebabkan oleh semua bakteri. Bakteri yang pada umumnya menginfeksi adalah *Streptococcus pneumoniae* (80%), *Staphylococcus aureus*, *Hemophilus influenzae*, Respiratory Syncial Virus (RSV). Sedangkan pada bakteri-bakteri seperti *E. coli*, *Klebsiella sp*, *Proteus sp* merupakan penyebab pneumonia nosokomial yang resisten terhadap

antibiotik yang beredar di rumah sakit. Antibiotik yang resisten yaitu Sefalosporin (Klebsiella sp dan E. coli), ampicilin (E. coli, Staphylococcus aureus, H. influenza), penisilin antipseudomonas dan tetrasiklin (Proteus sp) (Anonim, 2005).

Pneumonia Jenis Lain Pneumonia jenis lain termasuk golongan ini adalah Pneumocystitis Carinii Pneumonia (PCP) yang diduga disebabkan oleh jamur. PCP biasanya menjadi tanda awal serangan penyakit pada pasien penderita HIV/AIDS. PCP bisa diobati pada banyak kasus. Bila saja penyakit ini muncul lagi beberapa bulan kemudian, 9 namun pengobatan yang baik akan mencegah kekambuhan. Pneumonia lain yang lebih jarang disebabkan oleh masuknya makanan, cairan gas, debu, maupun jamur (Misnadiarly, 2008).

## **TB (TUBERCULOSIS)**

### **A. DEFINISI**

Tuberculosis merupakan infeksi bakterikronik yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* dan ditandai oleh pembentukan granuloma pada jaringan yang terinfeksi dan oleh hipersensitifitas yang diperantarai sel.

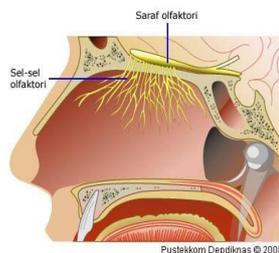
Penyakit biasanya terletak di paru, tetapi dapat mengenai organ lain.

Dengan tidak adanya pengobatan yang efektif untuk penyakit yang aktif, biasa terjadi perjalanan penyakit yang kronik, dan berakhir dengan kematian.

Tuberculosis adalah penyakit infeksi menular yang disebabkan oleh “*Mycobacterium tuberculosis*”. Kuman ini dapat menyerang semua bagian tubuh manusia, dan yang paling sering terkena adalah organ paru (90%)

### **B. ANATOMI FISIOLOGI**

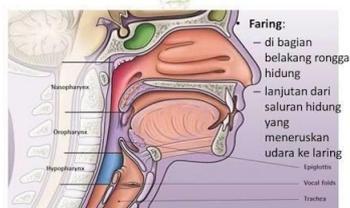
#### **1. RONGGA HIDUNG**



Hidung merupakan organ utama saluran pernapasan yang langsung berhubungan dengan dunia luar yang berfungsi sebagai jalan masuk dan keluarnya udara melalui proses pernapasan. Selain itu hidung juga berfungsi untuk mempertahankan dan menghangatkan udara yang masuk, sebagai filter dalam membersihkan benda asing yang masuk dan berperan untuk resonansi suara, sebagai tempat reseptor olfaktorius.

#### **2. FARING**

## ALAT PERNAPASAN – FARING



Faring merupakan tempat persimpangan antara jalan pernapasan dan jalan makanan, terdapat di bawah dasar tengkorak, di belakang rongga hidung dan mulut sebelah depan ruas tulang leher.

### 3. LARING

Laring merupakan saluran pernapasan yang terletak antara orofaring dan trakea, fungsi dari laring adalah sebagai jalan masuknya udara, membersihkan jalan masuknya makanan ke esofagus dan sebagai produksi suara.

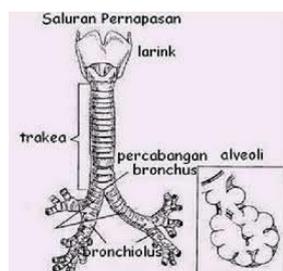
Laring sering disebut sebagai kotak suara dan terdiri atas :

- Epiglottis : daun katup kartilago yang menutupi ostium ke arah laring

selama menelan

- Glotis : ostium antara pita suara dalam laring

### 4. TRAKHEA



Trakea merupakan organ tabung antara laring sampai dengan puncak paru, panjangnya sekitar 10-12 cm, setinggi servikal 6-torakal 5. Disebut juga batang tenggorokan. Ujung trakea bercabang menjadi dua bronkus yang disebut karina.

### 5. BRONKUS

Bronkus merupakan cabang dari trakea yang bercabang dua ke paru-paru kanan dan paru-paru kiri. Bronkus kanan lebih pendek dan

lebih besar diameternya. Bronkus kiri lebih horizontal, lebih panjang dan lebih sempit.

1. Bronkus

2. Bronkiolus

- Bronkus segmental bercabang-cabang menjadi bronkiolus
- Bronkiolus mengandung kelenjar submukosa yang memproduksi yang membentuk selimut tidak terputus untuk melapisi bagian dalam jalan napas
- Bronkiolus Terminalis
- Bronkiolus membentuk percabangan menjadi bronkiolus terminalis
- (yang tidak mempunyai kelenjar lendir dan silia)

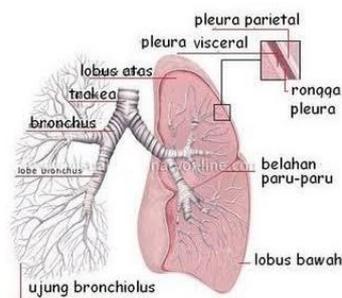
3. Bronkiolus respiratori

Bronkiolus terminalis kemudian menjadi bronkiolus respiratori

Bronkiolus respiratori dianggap sebagai saluran transisional antara jalan

napas konduksi dan jalan udara pertukaran gas

## 6. PARU PARU

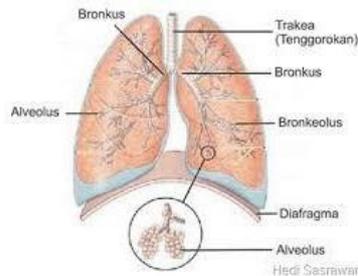


Paru-paru merupakan sebuah alat tubuh yang sebagian besar berada pada rongga dada bagian atas, di bagian samping di batasi oleh otot dan rusuk dan di bagian bawah di batasi oleh diafragma yang berotot kuat.

Merupakan organ yang elastis berbentuk kerucut Terletak dalam rongga dada atau toraks Kedua paru dipisahkan oleh mediastinum sentral yang berisi jantung dan beberapa pembuluh darah besar Setiap paru mempunyai apeks dan basis Paru kanan lebih besar

dan terbagi menjadi 3 lobus oleh fisura interlobaris Paru kiri lebih kecil dan terbagi menjadi 2 lobus Lobos-lobus tersebut terbagi lagi menjadi beberapa segmen sesuai dengan segmen bronkusnya.

## 7. ALVEOLUS



Merupakan bagian terminal cabang-cabang bronkus dan bertanggung jawab akan struktur paru-paru yang menyerupai kantong kecil terbuka pada salah satu sisinya dan tempat pertukaran O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> Terdapat sekitar 300 juta yang jika bersatu membentuk satu lembar akan seluas 70 m<sup>2</sup>.

## B.ETIOLOGI

*Mycobacterium tuberculosis* basilus tuberkel, adalah satu diantara lebih 30 anggota genus *mycobacterium* yang dikenali dengan baik, maupun banyak yang tidak tergolongkan. Bersama dengan kuman yang berkerabat dengan dekat, yaitu *M. Bovis* kuman ini menyebabkan tuberculosis.

Mikobakterium dibedakan dari lipid permukaannya, yang membuatnya tahan asam sehingga warnanya tidak dapat dihilangkan dengan alcohol asam setelah di warnai. Karena adanya lipid ini, panas atau detergen biasanya diperlukan untuk menyempurnakan pewarna primer. Yang penting untuk dipahami pada pathogenesis tuberculosis adalah mengenali bahwa *M. tuberculosis* mengandung banyak zat imunorekatif. Lipid permukaan pada mikobakterium dan komponen peptidoglikan dinding sel yang larut air merupakan tambahan yang penting yang dapat menimbulkan efeknya melalui kerja primernya pada makrofag penjamu. Mikobakterium mengandung suatu kesatuan antigen polisakaridadan protein, sebagian mungkin spesifik spesies

tetapi yang lainnya secara nyata memiliki epitope yang luas diseluruh genus. Hipersensitif yang diperantarai sel khas tuberculosis dan merupakan determinan yang penting pada petogenesis penyakit.

Tuberculosis paru adalah penyakit menular yang disebabkan oleh basil mikrobakterium tuberculosis tipe humanus, sejenis kuman yang berbentuk batang dengan ukuran panjang 1-4/mm dan tebal 0,3-0,6/mm. Sebagian besar kuman terdiri atas asam lemak (lipid). Lipid inilah yang membuat kuman lebih tahan terhadap asam dan lebih tahan terhadap gangguan kimia dan fisik.

Kuman ini tahan hidup pada udara kering maupun dalam keadaan dingin. Hal ini terjadi karena kuman berada dalam sifat dormant. Dari sifat dormant ini kuman dapat bangkit kembali dan menjadikan tuberculosis aktif kembali. Sifat lain kuman adalah aerob. Sifat ini menunjukkan bahwa kuman lebih menyenangi jaringan yang tinggi kandungan oksigennya. Dalam hal ini tekanan bagian apical paru-paru lebih tinggi dari pada bagian lainnya, sehingga bagian apical ini merupakan tempat predileksi penyakit tuberculosis.

Tuberculosis paru merupakan penyakit infeksi penting saluran pernapasan. Basil mikrobakterium tersebut masuk kedalam jaringan paru melalui saluran nafas sampai alveoli, maka terjadilah infeksi primer (ghon) selanjutnya menyebar kekelenjar getah bening setempat terbentuklah primer kompleks, keduanya dinamakan tuberculosis primer, yang dalam perjalanannya sebagian besar akan mengalami penyembuhan. Tuberculosis paru primer, peradangan terjadi sebelum tubuh mempunyai kekebalan spesifik terhadap basil mikrobakterium. Tuberculosis yang kebanyakan didapatkan pada usis 1-3 tahun. Sedangkan yang disebut tuberculosis post primer adalah peradangan jaringan paru oleh karena terjadi penularan ulang yang mana di dalam tubuh terbentuk kekebalan spesifik terhadap basil tersebut.

### **C. TANDA DAN GEJALA**

Gambaran klinik tuberculosis paru dapat dibagi menjadi 2 golongan, gejala respiratorik dan gejala sistemik :

#### **a. Gejala repiratorik, meliputi :**

1. Batuk
2. Gejala batuk timbul paling dini. Gejala ini banyak ditemukan. Batuk terjadi karena adanya iritasi pada bronkus. Batuk ini diperlukan untuk membuang produk-produk radang keluar. Sifat batuk ini dimulai dari batuk kering (non produktif) kemudian setelah timbul peradangan menjadi produktif (menghasilkan sputum) ini terjadi lebih dari 3 minggu. Keadaan yang lanjut adalah batuk darah karena terdapat pembuluh darah yang pecah.
2. Batuk darah  
Batuk darah yang dikeluarkan dalam dahak bervariasi, mungkin tampak berupa garis atau bercak-bercak darah, gumpalan darah atau darah segar dalam jumlah sangat banyak. Batuk darah terjadi karena pecahnya pembuluh darah. Berat ringannya batuk darah tergantung dari besar kecilnya pembuluh darah yang pecah.
3. Sesak nafas  
Sesak nafas akan ditemukan pada penyakit yang sudah lanjut, dimana infiltrasi sudah setengah bagian paru-paru.  
Gejala ini ditemukan bila kerusakan parenkim paru sudah luas atau karena adanya hal-hal yang menyertai seperti efusi pleura, pneumothoraks, anemia, dll.
4. Nyeri dada  
Nyeri dada pada tuberculosis termaksud nyeri pleuritik yang ringan. Gejala ini timbul apabila system persarafan di pleura terkena.

### **Gejala klinis Haemoptoe :**

Kita harus memastikan bahwa perdaraha dari nasofaring dengan cara membedakan ciri-ciri sebagai berikut :

1. Batuk darah
  - a. Darah dibatukkan dengan rasa panas di tenggorokan.
  - b. Darah berbuih bercampur udara.
  - c. Darah segar berwarna merah muda.
  - d. Darah bersifat alkalis.
  - e. Anemia kadang-kadang terjadi.
  - f. Benzidin test negative.

## 2. Muntah darah

- a. Darah dimuntahkan dengan rasa mual.
- b. Darah bercampur sisa makanan.
- c. Darah berwarna hitam karena bercampur asam lambung.
- d. Darah bersifat asam.
- e. Anemia sering terjadi.
- f. Benzidin test positif

## 3. Epistaksis

- a. Darah menetes dari hidung.
- b. Batuk pelan kadang keluar.
- c. Darah berwarna merah segar.
- d. Darah bersifat alkalis.
- e. Anemia jarang terjadi.

### b. Gejala sistemik, meliputi:

1. Demam
2. Biasanya subfebril menyerupai demam influenza. Tapi kadang-kadang panas bahkan dapat mencapai 40-41°C. Keadaan ini sangat dipengaruhi daya tahan tubuh penderita dan berat ringannya infeksi kuman tuberculosis yang masuk.

Demam merupakan gejala yang sering dijumpai biasanya timbul pada sore dan malam hari mirip demam influenza, hilang timbul dan makin lama makin panjang serangannya sedang masa bebas serangan makin pendek.

3. Gejala sistemik lain

Gejala sistemik lain ialah keringat malam, anoreksia, penurunan berat badan serta malaise (gejala malaise sering ditemukan berupa: tidak ada nafsu makan, sakit kepala, meriang, nyeri otot).

Timbulnya biasanya gradual dalam beberapa minggu-bulan, akan tetapi penampilan akut dengan batuk, panas, sesak nafas walaupun jarang dapat juga timbul menyerupai gejala pneumonia.

## D. KOMPLIKASI

Komplikasi berikut sering terjadi pada penderita stadium lanjut :

- a. Hemomtisis berat (pendarahan dari saluran nafas bawah) yang dapat mengakibatkan kematian karena syok hipovolemik atau tersumbatnya jalan nafas.
- b. Kolaps dari lobus akibat retraksi bronchial.
- c. Bronkiektasis (pelebaran bronkus setempat) dan fibrosis (pembentukan jaringan ikat pada proses pemulihan atau reaktif) pada paru.
- d. Pneumotorak (adanya udara didalam rongga pleura) spontan : kolaps spontan karena kerusakan jaringan paru.
- e. Penyebaran infeksi ke organ lain seperti otak, tulang, persendian, ginjal, dan sebagainya.
- f. Insufisiensi kardio pulmoner,  
Penderita yang mengalami komplikasi berat perlu dirawat inap di RS.

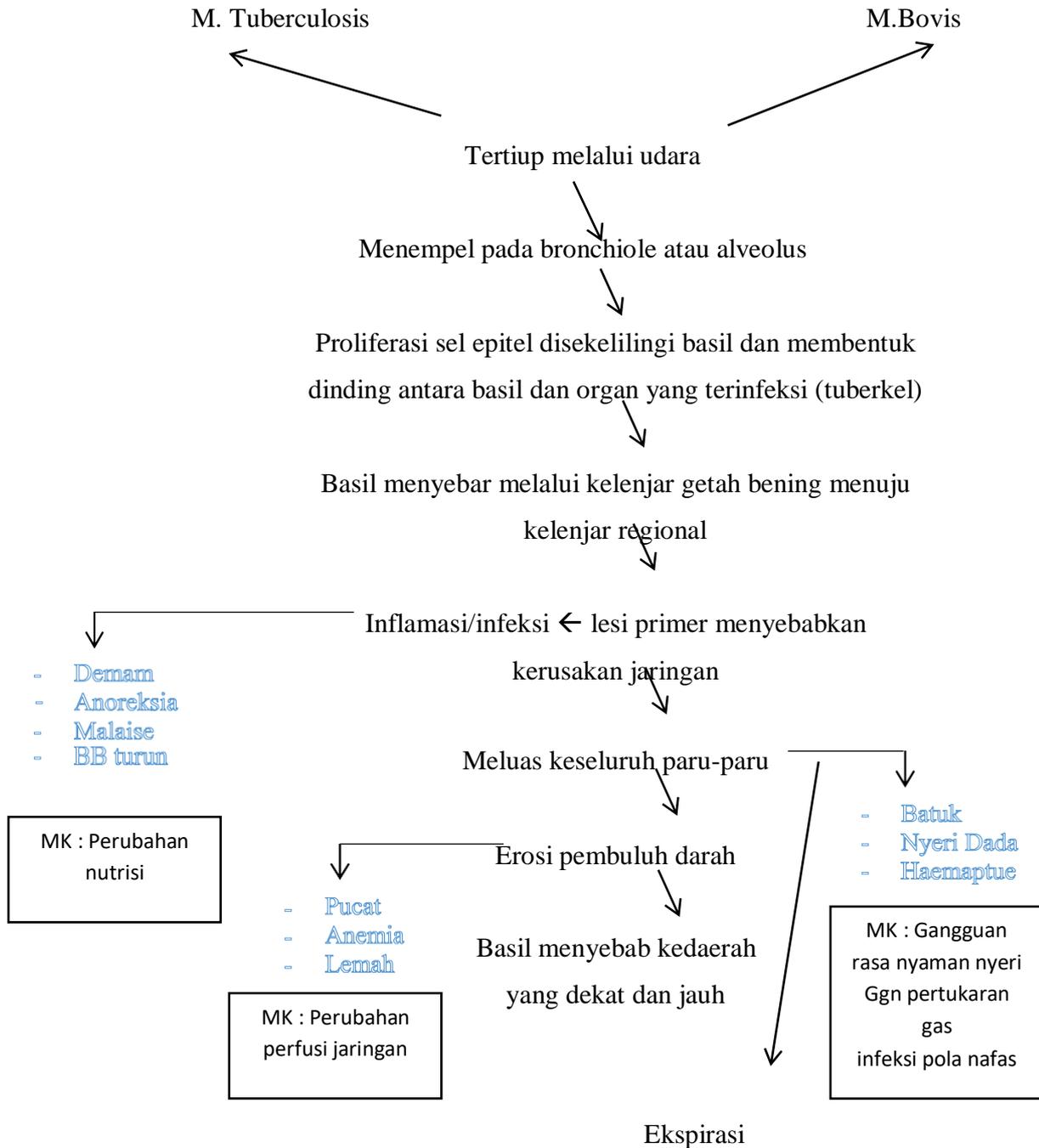
## **E.PATOFISIOLOGI**

*Port de'entri* kuman microbakterium tuberculosis adalah saluran pernapasan, saluran pencernaan, dan luka terbuka pada kulit, kebanyakan infeksi tuberculosis terjadi melalui udara yaitu melalui inhalasi droppet yang mengandung kuman-kuman basil tuberkel yang berasal dari orang yang terinfeksi.

Basil tuberkel yang mencapai permukaan alveolus biasanya di inhalasi terdiri dari satu sampai tiga gumpalan basil yang lebih besar cenderung bertahan di saluran hidung dan cabang besar bronkus dan tidak menyebabkan penyakit. Setelah berada dalam ruang alveolus biasanya di bagian bawah lobus atau paru-paru, atau di bagian lobus bawah. Basil tuberkel ini membangkitkan reaksi peradangan. Leukosit polimorfonuklear tampak pada tempat tersebut dan memfagosit bacteria namun tidak membunuh organisme tersebut. Sesudah hari-hari pertama maka leukosit diganti oleh makrofag. Alveoli yang terserang akan mengalami konsolidasi dan timbul gejala pneumonia akut. Pneumonia seluler ini dapat sembuh dengan sendirinya sehingga tidak ada sisa yang tertinggal, atau proses dapat juga berjalan terus, dan bakteri terus difagosit atau berkembang biak di dalam sel. Basil juga menyebar melalui getah bening menuju kelenjar getah bening regional. Makrofag yang mengadakan infiltrasi jadi lebih panjang dan sebagian

bersatu sehingga membentuk sel tuberkel epiteloit, yang dikelilingi oleh fosit. Reaksi ini biasanya membutuhkan waktu 10 sampai 20 hari.

## F. PATOFLOWDIAGRAM



## H. PENATALAKSANAAN MEDIS

Tujuan pengobatan pada penderita TB selain untuk menyembuhkan/mengobati penderita juga mencegah kematian, kekambuhan atau resistensi terhadap OAT serta memutuskan mata rantai penularan.

Pengobatan TB diberikan dalam 2 tahap, yaitu :

a. Tahap intensif (2-3 bulan)

Pada tahap intensif (awal) penderita mendapat obat setiap hari dan diawasi langsung untuk mencegah terjadinya kekebalan terhadap semua OAT, terutama rifampisin. Bila pengobatan tahap intensif tersebut diberikan secara tepat, biasanya penderita menular menjadi tidak menular dalam kurun waktu 2 minggu.

b. Tahap lanjutan (4-7 bulan)

Pada tahap lanjutan penderita mendapat jenis obat lebih sedikit, namun dalam jangka waktu yang lebih lama. Tahap lanjutan penting untuk membunuh kuman persisten sehingga mencegah terjadinya kekambuhan.

Panduan obat yang digunakan terdiri dari obat utama dan obat tambahan. Jenis obat utama yang digunakan sesuai dengan rekomendasi WHO adalah Rifampisin, INH, Pirasinamid, Streptomisin, dan Etambutol. Sedangkan jenis obat tambahan adalah Kanamisin, Kuinolon, Makrolide dan Amoksisilin + Asam Klavulanat, derivate Rifampisin/INH.

## **I. PENCEGAHAN**

Cara mencegah penyakit TB :

- a. Hidup sehat (makan makanan gizi seimbang)
- b. Bila batuk mulut ditutup.
- c. Jangan meludah di sembarang tempat.
- d. Lingkungan sehat.
- e. Vaksinasi dari bayi

Pencegahan penularan :

1. Pencegahan penularan di RS

Infeksi nosocomial merupakan kuman-kuman dari orang sakit dirumah sakit yang dapat menular pada orang yang ada dirumah sakit, baik dokter, perawat, dan pengunjung. Tingkat bahaya infeksi Nosokomial ini cukup besar, pasalnya tingkat resistansi (kekebalan) kuman terhadap obat sudah tinggi. Jadi, jika ditularkan pada orang lain maka kumannya akan kebal

dengan beberapa obat yang diberikan. Agar tercegah dari infeksi nosocomial ketika berkunjung ke rumah sakit sebaiknya mengikuti peraturan tetap rumah sakit sebagai pencegahan, misalnya mengikuti jam berkunjung. Sebab, di luar jam berkunjung risiko penularan infeksi nosocomial sangat tinggi karena ada kegiatan lain misalnya pembersihan ruangan, penggantian spre, penggantian pembalut luka dan sebagainya. Bagi tim medis yang setiap harinya berada di rumah sakit, harus mengikuti aturan tetap yang sudah dibuat, pertama melalui pencegahan infeksi dengan melakukan imunisasi yang bisa mencegah infeksi nosocomial, membiasakan mencuci tangan sebelum dan setelah memegang pasien.

2. Pencegahan penularan di rumah :

- a. Jika berbicara tidak berhadapan.
- b. Bila batuk mulut di tutup dan tidak meludah sembarangan (ludah ditutupi tanah atau meludah ke tissue).
- c. Peralatan makan harus di sendirikan.
- d. Ventilasi dan pencahayaan harus memenuhi syarat.

## ASUHAN KEPERAWATAN

### 1. Pengkajian

Data yang perlu dikaji pada asuhan keperawatan dengan Tuberkulosis paru (Irman Somantri)

a. Data pasien

Penyakit tuberkulosis dan menyerang manusia mulai dari usia anak sampai dewasa dengan perbandingan yang hampir sama antara laki-laki dan perempuan. Dan penyakit ini ditemukan di daerah dengan tingkat kepadatan tinggi dan minim masuknya cahaya matahari, tuberkulosis di alami anak yang berumur 1-4 tahun. Anak-anak lebih sering mengalami TB luar paru-paru (extrapulmonary) dibanding TB paru-paru dengan perbandingan 3:1. Tuberkulosis luar paru-paru adalah TB berat yang terutama ditemukan pada usia <3 tahun. Angka kejadian (prevelensi) TB paru-paru pada usia 5-12 tahun cukup rendah.

b. Riwayat kesehatan

Keluh yang sering muncul

1. Demam : subfebris, (40-41° c) hilang timbul
2. Batuk: karena adanya iritasi pada bronkus
3. Sesak nafas: bila sudah lanjut dimana infiltrasi radang sampai setengah paru-paru
4. Nyeri dada: nyeri akan timbul bila infiltrasi radang sampai ke pleura sehingga menimbulkan pleuritis
5. Malaise: ditemukan berupa anoreksia, nafsu makan menurun, bb menurun, saki kepala, nyeri otot, keringat malam

6. Sianosis, sesak nafas, kolaps: merupakan gejala atelektatis. Bagian dada pasien tidak bergerak pada saat bernafas dan jantung terdorong ke sisi yang sakit
7. Perlu ditanyakan dengan siapa pasien tinggal, apakah terdapat penyakit TB dilingkungannya
- c. Riwayat penyakit sebelumnya
  1. Pernah sakit batuk yang lama dan tidak sembuh
  2. Pernah berobat tetapi tidak sembuh
  3. Pernah berobat tetapi tidak teratur
  4. Riwayat kontak dengan penderita tuberculosis
  5. Daya tahan tubuh yang menurun
  6. Riwayat vaksinasi yang tidak teratur
- d. Riwayat pengobatan sebelumnya
  1. Kapan pasien mendapatkan pengobatan sehubungan dengan sakitnya
  2. Jenis, warna, dosis obat yang diminum
  3. Berapa lama pasien menjalani pengobatan sehubungan dengan penyakitnya
  4. Kapan pasien mendapatkan pengobatan terakhir
- e. Riwayat social ekonomi
  1. Riwayat pekerjaan, jenis pekerjaan, waktu dan tempat bekerja, jumlah
  2. penghasilan
  3. Aspek psikososial, merasa dikucilkan, tidak dapat berkomunikasi dengan bebas, menarik diri
- f. Factor pendukung
  - a. Riwayat lingkungan
  - b. Pola hidup: nutrisi, kebiasaan merokok, minum alcohol, pola istirahat dan tidur, kebersihan diri
2. Tingkat pengetahuan pasien atau keluarga tentang penyakit dan cara pengobatannya
  1. Pemeriksaan diagnostik
    - a. Kultur sputum: mikoblesi awal pada aea paruacterium tuberkolusis positif pada tahap akhir penyakit

- b. Tes tuberculin: mantoux test reaksi positif (area indurasi 10-15 mm menjadi 48-72 mm))
- c. Foto torak: infiltrasi lesi awal pada area paru atas
- d. Bronchografi: untuk melihat kerusakan bronkus atau kerusakan paru karena TB paru 5. Darah: peningkatan leukosit dan laju endap darah
- e. Spirometri penurunan fungsi paru dengan kapasitas vital menurun

### **Pemeriksaan fisik**

- 1. Pada tahap dini sulit diketahui
- 2. Ronchi basah, kasar, penyaring
- 3. Hipersonor/tymphani bila terdapat kavitas yang cukup dan pada auskultasi memberikan suara umfrorik
- 4. Pada keadaan lanjut terjadi atropi, retraksi intercostal, dan fibrosis
- 5. Bial mengenai pleura terjadi efusi pleura (perkusi memberikan suatu pekak)

#### **Pola kebiasaan sehari-hari**

- 1. Pola lativita dan istirahat

Subjectif: rasa cepat lelah, aktivitas berat timbul sesak, sulit tidur, demam, menggigggil, berkeringat pada malam hari Obyektif: takikardia, takipnea/dyspnea saat kerja, irritable sesak (tahap, lanjut: infiltrasi radang sampai setelah paru) demam subfebris , (40-41° c) hilang timbul

- 2. Pola nutrisi

Subjektif: anoreksia, mual, tidak enak diperut, penurunan bb Obyektif: turgor kulit jelek, kuli kering,/bersisik, kehilangan lemak sub kutan

- 3. Respirasi

Subjektif: mulai batuk kering sampai batuk dengan sputum hijau/pulurent, mukoid kuning atau bercak darah, pembengkakan kelenjar limfe,

terdengar bunyi ronchi basah, kasar didaerah apeks paru, takipneu( penyakit luas

atau fibrosis palemkim paru dan pleural), perkusi pekak dan penurunan fremitus

(cairan pleural), diviasi trakeal (penyebab bronkokinetik)

4. Rasa nyaman/nyeri

Subjektif; nyeri dada meningkat Karena batuk berulang Objektif: bentuk hati pada

area yang sakit, perilaku distraksi, gelisah, nyeri bisa timbul bila infiltrasi radang

sampai ke pleura sehingga timbul pleuritis

5. Integrasi ego

Subjektif: factor stress lama, masalah keuangan, perasaan tak berdaya/tak ada harapan Objektif: menyangkal (selama tiap dini), ansietas ketakutan, mudah tersinggung.

**Diagnosa dan intervensi keperawatan**

Diagnosa keperawatan yang lazim terjadi pada klien dengan tuberkulosis paru adalah sebagai berikut :

a. Bersih jalan napas efektif berhubungan dengan :

Sekret kental atau sekret darah,kelemahan,upaya batuk buruk. Edema trakeal/faringeal

Data subyektif : pasien mengeluh batuk,pasien mengeluh sesak. Pasien mengatakan adanya secret di saluran nafas.

Data obyektif : suara nafas abnormal (ronkhi,rales,wheezing). Frekuensi nafas ...x/menit (>dari normal) dengan irama (reguler/irreguler), Dipsnea.

Tujuan : jalan nafas bersih dan efektif setelah 2 hari perawatan,dengan kriteria :

1. Pasien menyatakan bahwa batuk berkurang/hilang,tidak ada sesak dan sekret berkurang.
2. Suara nafas normal (vesikuler)
3. Frekuensi nafas 16-20 kali per menit (dewasa).
4. Tidak ada dipsnea.

INTERVENSI	RASIONAL
Independen :	
1. Mengkaji fungsi respirasi,antara lain;suara,jumlah,irama,dan	Adanya perubahan fungsi respirasi dan penggunaan otot

kedalaman nafas serta catatan pula mengenai penggunaan otot nafas tambahan.	tambahan menandakan kondisi penyakit yang masih dalam kondisi penanganan penuh.
2. Mencatat kemampuan untuk mengeluarkan sekret atau batuk secara efektif.	Ketidakmampuan mengeluarkan sekret menjadikan timbulnya penumpukan berlebihan pada saluran pernafasan.
3. Mengatur posisi tidur semi atau highflowler membantu pasien untuk berlatih batuk secara efektif dan menarik nafas dalam	Posisi semi atau highflowler memberikan kesempatan paru-paru berkembang secara maksimal akibat diafragma turun ke bawah. batuk efektif mempermudah ekpektorasi mucus
4. Membersihkan sekret dari dalam mulut dan trakea,suction jika memungkinkan.	Pasien dalam kondisi sesak cenderung untuk benapas melalui mulut yang jika tidak ditindaklanjuti akan mengakibatkan stomatitis.
5. Memberikan minum kurang lebih 2500ml/hari, menganjurkan untuk minum dalam kondisi hangat jika tidak ada kontra indikasi.	Air digunakan untuk mengatikan keseimbangan ion tubuh akibat cairan banyak keluar melalui pernapasan. Air hangat akan mempermudah pengenceran sekret melalui proses konduksi yang mengakibatkan arteri pada area sekitar leher vasodiatasi dan mempermudah cairan dalam pembuluh darah dapat diikat oleh mucus atau sekret.

Kalaborasi :	
6. Memberikan O <sub>2</sub> udara inspirasi yang lembab.	Berfungsi meningkatkan kadar tekanan parsial O <sub>2</sub> dan saturasi O <sub>2</sub> dalam darah.
7. Memberikan pengobatan atas indikasi; a. Mutolik , ex; acetilcystein (mucomyst), b. Agen broncodilator,ex; theophylin,okstriphilien. c. Kortikosteroid (prendnisone), ex; dexametason	✓ Berfungsi untuk mengencerkan dahak. ✓ Meningkatkan atau memperlebar saluran udara.
8. Memberikan agen anti infeksi, ex; a. Obat primer,isoniazid (INH), ethabutol (EMB),rifampin (RMP). b. Pirazinamide (PZA), para amino salisilic ( PAS),streptomisin. c. Monitor pemeriksaan laboratorium atau sputum.	✓ Mempertebal dinding saluran udara (bronus) ✓ Menurunnya keaktifan dari mikroorganisme akan menurunkan respon inflamasi sehingga akan berefek pada berkurangnya produksi sekret.

- b. ketidak seimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh yang berhubungan dengan perasaan mual, batuk produktif

Data subyektif : pasien mengatakan tidak nafsu makan, pasien mengatakan makanan yang disediakan tidak habis.

Data obyektif : adanya sisa makanan dalam tempat makan pasien (makan kurang dari porsi yang dianjurkan), adanya penurunan berat badan (tidak selalu muncul), penurunan laboratorium darah (alburnemia).

Tujuan : keseimbangan nutrisi terjaga setelah ... hari perawatan dengan kriteria;

1. Perasaan mual hilang atau berkurang
2. Pasien mengatakan nafsu makan meningkat

3. Berat badan pasien tidak mengalami penurunan drastic dan cenderung stabil.
4. Pasien terlihat dapat menghabiskan porsi makan yang disediakan
5. Hasil analisis laboratorium menyatakan protein darah atau albumin darah dalam rentang normal.

**Intervensi :**

<b>INTERVENSI</b>	<b>RASIONAL</b>
Independen :	
1. Mendokumentasikan status nutrisi pasien, serta mencatat turgor kulit, berat badan saat ini , tingkat kehilangan berat badan, integritas mukosa mulut, tonus perut , dan riwayat nausea, vomit atau diare. Memonitor intake output dan berat badan secara terjadwal.	Menjadi data fokus untuk menentukan rencana tindakan selanjutnya.
2. Memberikan oral care sebelum dan sesudah pelaksanaan respiration.	Meningkatkan kenyamanan daerah mulut sehingga akan meningkatkan perasaan nafsu makan.
3. Menganjurkan makan sedikit tapi sering dengan diet TKTP.	Meningkatkan intake makanan dan nutrisi pasien, terutama kadar protein tinggi yang dapat meningkatkan mekanisme tubuh dalam proses penyembuhan.
4. Menganjurkan keluarga untuk membawa makanan dari rumah terutama yang di sukai oleh pasien dan kemudian makan	Merangsang pasien untuk bersedia meningkatkan intake makanan yang berfungsi sebagai sumber energi bagi

bersama pasien dan kemudian makan bersama pasien jika tidak ada kontra indikasi.	penyembuhan.
Kolaborasi :	
5. Mengajukan kepada ahli gizi untuk menentukan komposisi diet.	Menentukan kebutuhan nutrisi yang tepat bagi pasien.
6. Memonitor pemeriksaan laboratorium misal: BUN, serum protein dan albumin	Mengontrol keefektifan tindakan terutama dengan kadar protein
7. Memberikan vitamin sesuai indikasi	Meningkatkan komposisi tubuh kebutuhan vitamin dan nafsu makan pasien.

**c. Resiko penyebaran infeksi, yang berhubungan dengan tidak adekuatnya mekanisme pertahanan diri, menurunnya aktivitas silia/secret statis, kerusakan jaringan atau terjadi infeksi lanjutan, malnutrisi, paparan lingkungan, kurangnya pengetahuan untuk mencegah paparan dari kuman pathogen**

**Tujuan:** Penyebaran infeksi tidak terjadi selama perawatan dengan kriteria:

- 1) Pasien dapat memperlihatkan perilaku sehat (menutup mulut ketika batuk/bersin).
- 2) Tidak muncul tanda-tanda infeksi lanjutan.
- 3) Tidak ada anggota keluarga/orang terdekat yang tertular penyakit seperti penderita.

**Intervensi**

<b>Intervensi</b>	<b>Rasional</b>
Independen:	
1. Mengkaji patologi penyakit (fase aktif/inaktif) dan	Untuk mengetahui kondisi nyata dari masalah pasien

potensial penyebaran infeksi melalui air bone droplet selama batuk, bersin, meludah, berbicara, tertawa, dll.	fase inaktif tidak berarti tubuh pasien sudah terbebas dari kuman tuberculosis.
2. Mengidentifikasi resiko penularan kepada orang lain seperti anggota keluarga dan teman dekat. Menginstruksikan kepada pasien jika batuk/bersin, maka ludahkan ke tissue.	Mengurangi resiko anggota keluarga untuk tertular dengan penyakit yang sama dengan pasien.
3. Mengajukan menggunakan tissue untuk membuang sputum mereview pentingnya mengontrol menggunakan masker.	Penyimpanan sputum pada wadah yang terinfeksi dan penggunaan masker dapat meminimalkan penyebara infeksi melalui droplet.
4. Memonitor suhu sesuai indikasi	Peningkatan suhu menandakan terjadinya infeksi sekunder.

d. Resiko gangguan harga diri berhubungan dengan image negative tentang penyakit, perasaan malu

Tujuan: Harga diri pasien dapat terjaga/tidak terjadi gangguan hargadiri, dengan kriteria:

- 1) Pasien mendemonstrasikan atau menunjukkan aspek positif dari dirinya.
- 2) Pasien mampu bergaul dengan orang lain tanpa merasa malu.

**Intervensi:**

<b>Intervensi</b>	<b>Rasional</b>
Independen:	
1. Mengkaji konsep diri pasien	Mengetahui aspek diri yang

	negatif dan positif, memungkinkan perawat menentukan rencana lanjutan.
2. Memberi penghargaan pada setiap tindakan yang mengarah kepada peningkatan harga diri.	Pujian dan perhatian akan meningkatkan harga diri pasien.
3. Menjelaskan tentang kondisi pasien.	Pengetahuan tentang kondisi diri akan menjadi dasar bagi pasien untuk menentukan kebutuhan bagi dirinya.
4. Melibatkan pasien dalam setiap kegiatan.	Pelibatan pasien dalam kegiatan akan meningkatkan mekanisme koping pasien dalam mengenai masalah.

### 3. Evaluasi

- A. Keefektifan bersihan jalan nafas.
  - B. Fungsi pernafasan adekuat untuk memenuhi kebutuhan individu.
  - C. Perilaku/poa hidup berubah untuk mencegah penyebaran infeksi
  - D. Kebutuhan nutrisi adekuat, berat badan meningkat dan tidak terjadi malnutrisi.
  - E. Kemampuan pasien bergaul dengan orang lain tanpa rasa malu.
- (Soemantri, 2000)

## KESIMPULAN

Tuberculosis adalah penyakit infeksius, yang terutama menyerang parenkim paru. Tuberculosis dapat juga dirularkan kebagian tubu lainnya, termasuk meninges, ginjal, tulang dan nodus limfe. Agens infeksius utama, *Mycobacterius tuberculosis*, adalah batang aerobic tahan asam yang tumbuh dengan lambat dan sensitive terhadap panas dan sinar ultraviolet.

Tuberculosis merupakan penyakit pernapasan. Anatomi dari pernapasan itu sendiri yaitu menyangkut hidung, faring, laring, trachea, bronkus, bronkeolus, dan alveoli.

TB merupakan penyakit menular yang disebabkan oleh *M.tuberculosis*, suatu bakteri aerob yang tahan asam (*acid fast bacillus*). TB merupakan infeksi melalui udara dan umumnya didapatkan dengan inhalasi partikel kecil (diameter 1 hingga 5 mm) yang mencapai alveolus.

Tanda dan gejala TB yaitu, batuk lebih dari tiga minggu, nyeri dad lebih dari tiga minggu, dan demam lebih dari tiga minggu. Individu rentan yang menghirup basil tuberculosis dan menjadi terinfeksi. Bakteri dipindahkan melalui jalan nafas ke alveoli, tempat dimana mereka berkumpul dan mulai untuk memperbanyak diri.

Tuberculosis paru diobati terutama dengan agens kemoterapi (agens antituberculosis) selama periode 6 sampai 12 bulan. Untuk mencegah terjadinya penyakit tuberculosis sebaiknya menutup mulut ketika batuk dan bersin, jangan meludah sembarangan, hindari kontak langsung dengan anak-anak, dan terakhir biarkan sinar matahari masuk ke dalam ruangan.

## SOAL LATIHAN

1. Salah satu penyakit yang ditandai dengan suara mengi ?
2. Sebutkan tanda dan gejala penyakit Asma ?
3. Sebutkan penyebab terjadinya Efusi Pleura ?
4. Jelaskan yang dimaksud dengan penyakit ISPA ?
5. Sebutkan diagnosa keperawatan dari ISPA ?
6. Etiologi dari penyakit TBC ?
7. Sebutkan pencegahan penyakit TBC ?
8. Jelaskan dan sebutkan penatalaksanaan medis penyakit PPOK ?
9. Jelaskan yang dimaksud dengan penyakit pneumonia ?
10. Sebutkan pemeriksaan fisik yang dapat dilakukan pada penyakit pneumonia ?

## **A. Pengertian**

Pemeriksaan sistem respirasi merupakan satu dari sistem-sistem yang ada pada tubuh manusia. Pemeriksaan dilakukan untuk mendapatkan data objektif yang dilakukan dengan cara inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi. Pemeriksaan fisik adalah pemeriksaan tubuh klien secara keseluruhan atau hanya bagian tertentu yang dianggap perlu untuk memperoleh data yang sistematis dan komprehensif, memastikan/membuktikan hasil anamnesa, menentukan masalah dan merencanakan tindakan keperawatan yang tepat bagi klien (Dewi Sartika, 2010)

## **B. Tujuan**

Tujuan dari pemeriksaan fisik sistem pernapasan meliputi hal-hal berikut ini:

1. Untuk mengumpulkan data dasar tentang kesehatan klien.
2. Untuk menambah, mengonfirmasi, atau menyangkal data yang diperoleh dalam riwayat keperawatan.
3. Untuk mengkonfirmasi dan mengidentifikasi diagnosis keperawatan.
4. Untuk membuat penilaian klinis tentang perubahan status kesehatan klien dan penatalaksanaannya.
5. Untuk mengevaluasi hasil fisiologis dari asuhan keperawatan

## **C. Indikasi**

Pemeriksaan fisik sistem pernapasan diindikasikan pada pasien :

1. Klien ARDS
2. Emfisema
3. Infeksi saluran pernapasan atas
4. Infeksi saluran pernapasan bawah

## **D. Kontraindikasi**

Pemeriksaan fisik sistem pernapasan di kontraindikasikan pada pasien :

1. Klien mengalami fraktur
2. Riwayat medis klien yang abnormal sejak lahir
3. Adanya lesi atau luka di daerah yang akan dipalpasi dan diperkusi
4. Tingkat kesadaran klien yang rendah

## **E. Persiapan**

Persiapan yang perlu dilakukan sebelum pemeriksaan fisik sistem pernapasan adalah sebagai berikut.

1. Baju periksa, Selimut, Stetoskop, Senter, Pena, Penggaris, Sarung Tangan, Masker, dan Jam
2. Cuci tangan
3. Jelaskan prosedur kepada klien
4. Anjurkan klien menanggalkan baju sampai ke pinggang.
5. Pastikan ruangan periksa memiliki cukup penerangan dan hangat, serta bebas dari gangguan lingkungan.

#### **Hal – hal Yang Perlu Diperhatikan**

Hal-hal yang perlu diperhatikan selama melakukan prosedur pemeriksaan adalah:

1. Jaga privasi klien.
2. Pemeriksaan harus terorganisasi dengan baik untuk menghemat tenaga klien.
3. Lakukan universal precautions karena mungkin klien batuk dan bersin selama pemeriksaan

#### **F. Langkah-langkah Pemeriksaan**

1. Pengkajian Awal
2. Salam Terapeutik
3. Jelaskan prosedur kepada klien
4. Cuci tangan
5. Atur posisi klien Semi fowler
6. Mulai pemeriksaan dengan klien pada posisi duduk serta semua pakaian dibuka sampai pinggang.
7. Lakukan pengkajian cepat tentang klien untuk menentukan kemampuan klien berpartisipasi dalam pemeriksaan.
8. Inspeksi penampilan umum secara keseluruhan dan posisi klien. Beri perhatian khusus terhadap usaha bernapas, warna kulit wajah, ekspresinya, bibir, otot-otot yang digunakan, serta pergerakan dada dalam tiga bagian torak (anterior, posterior, dan lateral)



Bibir Sianosis



Clubbing Finger

- Inspeksi Konfigurasi Dada

1. Atur Posisi Pasien
2. Pemeriksaan dimulai dengan memposisikan pasien pada posisi duduk dengan pakaian dibuka sampai pinggang.
3. Hitung pernapasan selama satu menit penuh.
4. Saat menghitung pernapasan, observasi juga laju pernapasan, ritme, dan kedalaman siklus pernapasan
5. Observasi pergerakan dada pada tiga bagian torak.
6. Laporkan bahwa pernapasan tenang, simetris, dan tanpa usaha yang berlebihan.
7. Sebelum dilanjutkan pada langkah berikutnya, minta klien untuk menarik napas dalam dan observasi keterlibatan otot-otot.
8. Inspeksi warna kulit.
9. Laporkan apakah warna kulit dada (anterior, posterior, dan lateral) konsisten dengan warna bagian tubuh lainnya.
10. Inspeksi konfigurasi dada
11. Lakukan pengukuran diameter anteroposterior dan transversal dada. Pada orang dewasa normal akan didapatkan hasil 1 : 2 bagian.



a. Pigeon Chest



b. Funnel chest

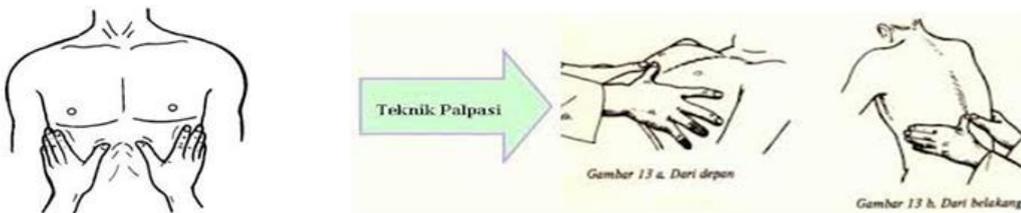


c. Barrel chest

• Palpasi Dinding Dada

1. Lakukan palpasi untuk mengetahui ekspansi paru – paru / dinding dada :
1. Letakkan kedua telapak tangan secara datar pada dinding dada depan.
2. Anjurkan pasien untuk menarik napas.
3. Rasakan gerakan dinding dada dan bandingkan sisi kanan dan sisi kiri.
4. Berdiri dibelakang pasien, letakkan tangan anda pada sisi dada pasien, perhatikan gerakan ke samping sewaktu pasien bernapas.
5. Letakkan kedua tangan anda di punggung pasien dan bandingkan gerakan kedua sisi dinding dada.

6. Lakukan palpasi untuk mengkaji taktil fremitus. Minta pasien menyebut bilangan “enam-enam” sambil anda melakukan palpasi dengan cara :
7. Letakkan telapak tangan anda pada bagian belakang dinding dada dekat apeks paru – paru.
8. Ulangi langkah a dengan tangan bergerak ke bagian basis paru – paru.
9. Bandingkan fremitus pada kedua sisi paru – paru serta di antara apeks dan basis paru – paru.
10. Lakukan palpasi taktil fremitus pada dinding dada anterior.



- Perkusi Paru-paru

1. Lakukan perkusi paru – paru anterior dengan posisi pasien telentang.
2. Perkusi mulai dari atas klavikula ke bawah pada setiap ruang interkostal
3. Bandingkan sisi kiri dan kanan
1. Lakukan perkusi paru – paru posterior dengan posisi pasien sebaiknya duduk atau berdiri.
  1. Yakinkan dulu bahwa pasien duduk lurus.
  2. Mulai perkusi dari puncak paru – paru ke bawah.
  3. Bandingkan sisi kanan dan kiri.
  4. Catat hasil perkusi dengan jelas.
  5. Lakukan perkusi paru – paru posterior untuk menentukan gerakan diafragma (penting pada pasien emfisema).
  6. Minta pasien untuk menarik napas panjang dan menahannya.
  7. Mulai perkusi dari atas ke bawah (dari resonan ke redup) sampai bunyi redup didapatkan.
  8. Beri tanda dengan spidol pada tempat didapatkan bunyi redup (biasanya pada ruang interkostal ke-9, sedikit lebih tinggi dari posisi hati di dada kanan).
  9. Minta pasien untuk menghembuskan napas secara maksimal dan menahannya.

10. Lakukan perkusi dari bunyi redup (tanda I) ke atas. Biasanya bunyi redup ke-2 ditemukan di atas tanda I. Beri tanda pada kulit yang ditemukan bunyi redup (tanda II).

11. Ukur jarak antara tanda I dan tanda II. Pada wanita, jarak kedua tanda ini normalnya 3-5 cm dan pada pria adalah 5-6 cm.

• Auskultasi Paru-paru

1. Duduk menghadap pasien.
2. Minta pasien bernapas secara normal, mulai auskultasi dengan meletakkan stetoskop pada trakea, dan dengarkan bunyi napas secara teliti.
3. Lanjutkan auskultasi suara napas yang normal dengan arah seperti pada perkusi dan perhatikan bila ada suara tambahan.
4. Ulangi auskultasi pada dada lateral dan posterior serta bandingkan sisi kanan dan kiri

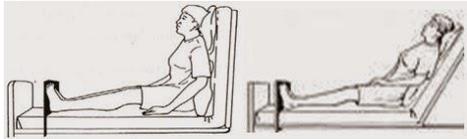
## MEMBERIKAN KLIEN POSISI DI TEMPAT TIDUR

### Definisi

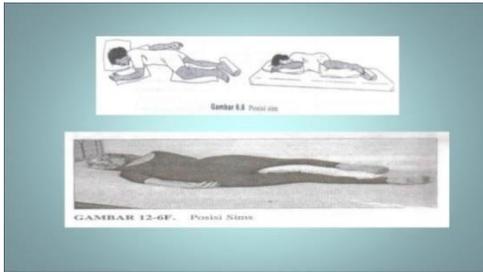
Membantu klien pada posisi tertentu dengan *body alignment* yang tepat, baik untuk melakukan pemeriksaan fisik area tertentu atau untuk merubah dari satu posisi ke posisi yang lain. Tindakan ini dapat dilakukan secara mandiri oleh klien atau dengan bantuan perawat. Klien yang memerlukan bantuan, misalnya klien dengan penurunan kesadaran, klien yang lemah, klien yang lemah, klien yang mengalami nyeri, dan klien dengan paralisis. Beberapa posisi yang dapat dilakukan adalah posisi duduk, supine, fowler, lateral, sims, prone, trendelenberg, litotomi, knee-chest, dan dorsal recumbent.

1. Posisi duduk adalah posisi dimana klien dalam posisi duduk tanpa penyangga apapun di tubuh bagian belakang dan bagian kaki dalam keadaan menggantung bebas.
2. Posisi supine adalah posisi dimana klien dalam posisi terlentang dengan kaki ekstensi dan kepala diberi bantal.
3. Posisi fowler adalah posisi dimana klien dalam posisi mendatar tapi dengan elevasi kepala 45°-60°.
4. Posisi lateral adalah posisi dimana klien miring ke salah satu sisi.
5. Posisi sims adalah posisi klien setengah terlungkup dengan lengan diletakkan di belakang tubuh sejajar dengan tubuh klien dan betis kaki difleksikan.
6. Posisi prone adalah posisi dimana klien dalam kondisi terlungkup mendatar.
7. Posisi trendelenberg adalah posisi dimana bagian kepala lebih rendah daripada bagian kaki.
8. Posisi litotomi adalah posisi dimana klien dalam kondisi terlentang dengan kaki diletakkan di penyangga tempat tidur dan pinggul sejajar dengan sudut tempat tidur.
9. Posisi knee-chest (genupektoral) adalah posisi dimana klien dalam kondisi terlungkup tetapi kaki dan pinggul membuat sudut 90°.

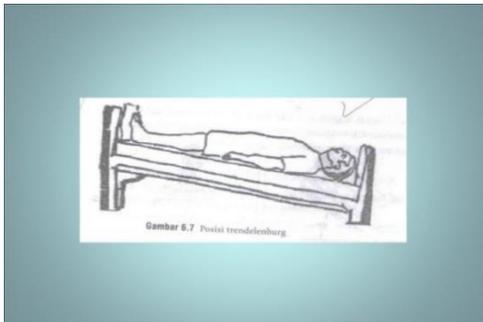
10. Posisi dorsal recumbent adalah posisi dimana bagian tubuh belakang klien dalam kondisi terlentang dengan kaki difleksikan dan pinggul rotasi eksternal dengan kepala diberi bantal



Posisi Semi Fowler



Posisi Sims



Posisi Trendelenberg



Posisi Litotomi



Posisi Ortopnea



Posisi Dorsal Recumbent



Posisi Supine

- Masalah yang sering terjadi ;
- Hyperekstensi leher
- Hyperekstens spinal lumbal
- Plantarfleksi pergelangan kaki
- Titik penekanan di dagu ,siku, pinggul, lutut, dan jarijari kaki tidak terlindungi



Posisi Prone



Posisi Genupektoral



Posisi Lateral

## Tujuan

1. Melakukan pemeriksaan fisik area tertentu.
2. Meningkatkan rasa nyaman karena dapat memperlancar sirkulasi darah

3. Merubah dari satu posisi ke posisi yang lain sehingga tidak terjadi gangguan integritas kulit akibat penekanan area tubuh dalam jangka waktu lama.
4. Meningkatkan ventilasi paru (untuk posisi tertentu, misalnya duduk dan fowler ).
5. Memudahkan perawat dalam memberikan asuhan keperawatan, misalnya melakukan pengkajian atau dalam melakukan tindakan tertentu.
6. Memberikan klien kesempatan untuk bersosialisasi (untuk posisi tertentu, misalnya duduk dan fowler).

### **Indikasi**

#### 1. Posisi duduk:

- Klien yang akan dilakukan pemeriksaan fisik umum bagian kepala, leher, thorakx, anterior dan posterior, paru-paru, payudara, jantung, tanda-tanda vital, ekstermitas, atas-bawah, dan refleksnya. Posisi ini juga memungkinkan simetrisitas tubuh bagian atas klien lebih jelas.
- Klien yang mengalami gangguan pernapasan, misalnya keluhan sesak karena posisi ini dapat meningkatkan ekspansi paru sehingga klien dapat bernafas lebih lega.
- Klien yang ingin mengalami mobilisasi.

#### 2. Posisi supine:

- Klien yang akan dilakukan pemeriksaan fisik umum bagian kepala, leher, thorax, anterior, paru-paru, payudara, jantung, tanda-tanda vital, ekstermitas, atas-bawah, dan denyutan nadi periferal. Posisi ini merupakan posisi terbaik dalam relaksasi dan juga mencegah penekanan abdomen.
- Klien yang akan dilakukan pemasangan infuse karena posisi ini dapat mempermudah kerja perawat dalam tindakan tersebut.

#### 3. Posisi flowler:

- Klien yang akan dilakukan pemeriksaan fisik umum bagian kepala, leher, thorax, anterior, paru-paru, payudara, jantung, tanda-tanda vital, ekstermitas atas-bawah, dan denyutan nadi peripheral.
- Klien yang mengeluh sesak napas ataupun klien pasca operasi bagian thorax karena dapat meningkatkan ventilasi paru.
- Klien yang ingin meningkatkan kenyamanan posisi atau relaksasi.
- Klien yang ingin bersosialisasi dengan klien lain tanpa harus turun dari tempat tidur karena adanya keterbatasan gerak.
- Klien yang ingin dilakukan tindakan keperawatan tertentu sehingga dengan posisi tersebut akan lebih memudahkan kerja perawat, misalnya memberikan makanan via NGT pada klien.

#### 4. Posisi lateral:

- Klien yang akan dilakukan pemeriksaan fisik umum bagian kepala, leher, thorax anterior-posterior, paru-paru, payudara, jantung, tanda-tanda vital, ekstermitas atas-bawah dan denyutan nadi peripheral. Posisi ini juga merupakan posisi terbaik dalam mendengarkan murmur.

#### 5. Posisi sims:

- Klien yang akan dilakukan pemeriksaan fisik bagian rectum dan vagina.
- Klien yang akan dilakukan rectal touche (colok dubur).

#### 6. Posisi prone:

- Klien yang akan dilakukan pemeriksaan fisik bagian thorax posterior dan pergerakan pinggul.

#### 7. Posisi trendelenberg:

- Klien yang akan dilakukan operasi tertentu, terutama operasi bagian abdomen. Diharapkan dengan posisi tersebut maka area yang dimaksud akan lebih jelas dan memudahkan kerja tim tenaga kesehatan.
- Klien dengan gangguan sirkulasi, misalnya pasien pasca stroke. Posisi ini dapat membantu melancarkan venous return (aliran balik darah).

#### 8. Posisi litotomi:

- Klien yang akan dilakukan pemeriksaan fisik bagian vagina, rectum dan saluran perkemihan atau pada klien wanita yang akan dilakukan pemasangan kateter.

- Klien yang akan dilakukan pemeriksaan diagnostic daerah rongga panggul dan ginekologi, misalnya *cystoscopy* dan *rectoscopy*.

9. Posisi knee-chest:

- Klien yang akan dilakukan pemeriksaan fisik bagian anus dan rektum.

10. Posisi dorsal recumbent:

- Klien yang akan dilakukan pemeriksaan fisik, terutama bagian abdomen (walaupun jarang dilakukan karena biasanya tidak nyaman dengan posisi ini).
- Klien yang akan dilakukan pemeriksaan *rectal touche* dan *vagina touché*.
- Klien yang akan partus. Posisi ini akan memudahkan untuk membantu persalinan.

### **Kontraindikasi**

Pada prinsipnya tidak ada kontraindikasi untuk tiap posisi asalkan tiap posisi tersebut disesuaikan dengan indikasi tindakan dengan kemampuan klien untuk melakukan perubahan posisi.

### **Pengkajian**

1. Kaji body alignment dan tingkat kenyamanan klien.
2. Kaji faktor-faktor resiko terhadap komplikasi imobilisasi, seperti:
3. Paralisis, pada klien hemiparesis akibat stroke, penurunan sensasi.
4. Kerusakan mobilisasi, pada klien yang terpasang traksi atau menderita artritis.
5. Kerusakan sirkulasi.
6. Faktor usia, seperti terlalu muda atau klien manula.
7. Kaji tingkat kesadaran klien.
8. Kaji kemampuan fisik klien yang dapat membantu dalam perubahan posisi seperti umur, penyakit yang diderita, kekuatan otot, ROM dan koordinasi.
9. Kaji adanya alat-alat bantu yang terpasang, misalnya NGT, selang infuse, traksi dan lain-lain.

### **Masalah ke perawatan**

10. Kerusakan mobilitas fisik.
11. Kerusakan integritas kulit.
12. Nyeri.

### **Rencana Tindakan Keperawatan**

Untuk mengatasi masalah klien, salah satu intervensi yang dapat dikolaborasikan dengan tim medis adalah memberikan klien posisi duduk, supine, flowler, lateral, sims, prone, rendelenberg, litotomi, knee-chest atau dorsal recumbent.

### **Prosedur Tindakan Keperawatan Pada Gangguan Kebutuhan Aktivitas**

#### **1. Menerima pasien baru**

Prosedur penerimaan pasien baru merupakan prosedur yang mengatur penerimaan baru masuk ke rumah sakit untuk di lakukan perawatan, dengan tujuan mengetahui keadaan pasien dan melakukan perawatan pasien.

Persiapan :

- a. Tempat tidur dalam keadaan bersih dan siap pakai, serta fasilitas lainnya.
- b. Meja dan kursi pasien.
- c. Dokumen rekam medis
- d. Alat pemeriksaan fisik, antara lain thermometer, tensimeter, timbangan BB bila perlu.

Cara pelaksanaan :

- a. Lakukan penerimaan pasien di ruangan.
- b. Perkenalkan diri pada klien dan keluarganya.
- c. Pindahkan pasien ke tempat tidur (apabila pasien datang dengan berangkat atau kursi roda )dan berikan posisi yang nyaman
- d. Perkenalkan pasien baru dengan pasien yang sekamar.
- e. Berikaninformasi kepada klien dan keluarga tentang orientasi ruangan , termasuk perawat yang bertanggung jawab dan sentralisasiobat, dokter yang bertanggung jawab dan jadwal visite, serta tata tertib ruangan.
- f. Lakukan pengkajian data pasien.
- g. Lakukan inform consent untuk pelaksanaan perawatan di ruangan.

#### **2. Mentransportasi pasien**

Merupakan tindakan memindahkan pasien dari tempat tidur ke branchard.

Cara pelaksanaan :

- a. Jelaskan prosedur yang akan di lakukan.
- b. Atur branchard dalam posisi terkunci.
- c. Bantu pasien dengan 2- 3 petugas.
- d. Berdirilah menghadap pasien.
- e. Silangkan tangan di depan dada.
- f. Petugas / pelaksana menekuk lutut kemudian mmmasukkan tangannya ke bawah tubuh pasien.
- g. Petugas pertama meletakkan tangan di bawah leher/ bahu dan bawah pinggang, petugas kedua meletakkan tangan di bawah pinggang dan panggul pasien, sedangkan petugas ketiga meletakkan tangan di bawah pinggul dan kaki.
- h. Angkat bersama –sama dan pindahkan ke branchard.
- i. Atur posisi pasien di branchard (hidayat & Uliyah, 2005).

### **Posisi fowler**

Merupakan posisi dengan setengah duduk atau duduk, di mana bagian kepala tempat tidur lebih tinggi.

Persiapan alat : bantal

Cara pelaksanaan :

1. Cuci tangan.
2. Jelaskan prosedur yang akan di lakukan.
3. Tinggikan kepala tempat tidur 45 – 60 derajat.
4. Topangkan kepala di atas tempat tidur atau bantal kecil.
5. Gunakan bantal untuk menyokong lengan dan tangan bila pasien tidak dapat mengontrolnya secara sadar dapat menggunakan tangan dan lengan.
6. Tempatkan bantal tipis di punggung bawah.
7. Tempatkan bantal kecil atau gulungan handuk di bawah paha.
8. Tempatkan bantal kecil atau gulungan di bawah pergelangan kaki.
9. Tempatkan papan kaki di dasar telapak kaki pasien.
10. Turunkan tempat tidur.
11. Observasi posisi pasien kesejajaran tubuh, dan tingkat kenyamanan.
12. Cuci tangan.

13. Catat respons pasien.

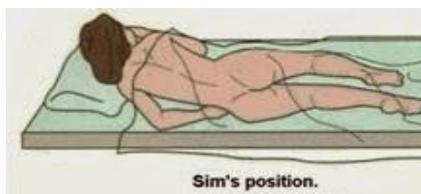
### 3. Posisi sim

merupakan posisi berbaring miring baik ke kanan atau ke kiri.

Persiapan alat: bantal

Cara pelaksanaan:

- 1) Cuci tangan
- 2) Jelaskan prosedur yang akan dilakukan
- 3) Tempatkan kepala datar di tempat tidur
- 4) Tempatkan pasien dalam posisi telentang
- 5) Posisikan pasien dalam posisi miring yang sebagian pada abdomen
- 6) Tempatkan bantal dibawah kepala
- 7) Tempatkan bantal dibawah lengan atas yang fleksikan dan menyokong lengan setinggi bahu, sokong lengan lain diatas tempat tidur
- 8) Tempatkan bantal dibawah tungkai atas yang difleksikan, yang menyokong tungkai setinggi panggul
- 9) Tempatkan bantal pasien parallel dengan permukaan plantal kaki
- 10) Turunkan tempat tidur
- 11) Observasi kesejajaran tubuh, tingkat ke nyamanan dan titik potensi tekanan
- 12) Cuci tangan
- 13) Catat respon pasien



### 4. Posisi trendelenburg

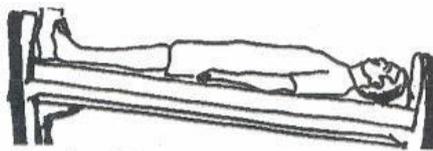
Merupakan posisi dengan bagian kepala lebih rendah dari bagian kaki

Persiapan alat atau bahan:

- 1) Bantal
- 2) Tempat tidur khusus
- 3) Balok penopang kaki tempat tidur

Cara pelaksanaan:

- 1) Cuci tangan
- 2) Jelaskan prosedur yang akan dilakukan  
Pasien dalam keadaan berbaring atau telentang.
- 4) tempatkan bantal di antara dan ujung tempat tidur pasien;
- 5) tempatkan bantal dibawa lipatan lutut;
- 6) tempatkan balok penopang di bagian kaki tempat tidur;
- 7) atur tempat tidur khusus, tinggikan bagian kaki pasien;
- 8) cuci tangan;
- 9) catat respon pasien.



**Gambar 7.3** Cara posisi *trendelenburg*  
*Sumber: Belland dan Wells 1986*

## 5. Posisi Dorsal Recumbent

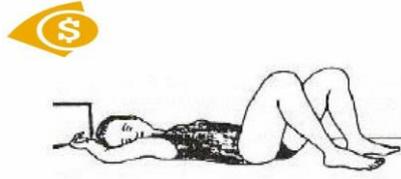
Merupakan posisi telentang dengan kedua lutut ditarik atau diregangkan.

Persiapan alat/bahan:

- 1) Bantal,
- 2) tempat tidur khusus,
- 3) selimut.

caranya:

- 1) cuci tangan,
- 2) jelaskan prosedur yang akan dilakukan,
- 3) pasien dalam keadaan terbaring (telentang),
- 4) pakaian bawa dibuka,
- 5) tekuk lutut dan renggangkan,
- 6) pasien selimut untuk menutupi area genitalia,
- 7) cuci tangan,
- 8) catat respon pasien.



## 6. Posisi Litotomi.

Merupakan posisi telentang dengan menegakat kedua kaki dan Tarik ke atas abdomen.

Persiapan alat/bahan:

1. Bantal,
2. tempat tidur khusus,
3. selimut.

cara pelaksanaan:

1. cuci tangan,
2. jelaskan prosedur yang akan dilakukan,
3. pasien dalam keadaan berbaring (telentang),
4. angkat kedua paha dan tarik ke atas abdomen,
5. tungkai bawa membentuk sudut 90 derajat terhadap paha,
6. letak bagian lutut/kaki pada penyangga kaki di tempat tidur khusus untuk posisi litotonim,
7. pasang selimut,
8. cuci tangan
9. catat respon pasien.



## 7. Posisi Genu Pertoral (Knee Chest)

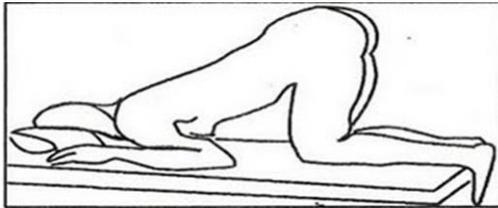
Merupakan posisi menungging dengan kedua kaki diketuk dan di dada menempel pada bagian alas tempat tidur.

Persiapan alat/bahan:

- 1) tempat tidur,
- 2) selimut.

Cara pelaksanaan:

- 1) cuci tangan,
- 2) jelaskan prosedur yang akan dilakukan,
- 3) minta pasien untuk mengambil posisi menungging dengan kedua kaki diteku dan dada menempel pada matras tempat tidur,
- 4) pasang selimut untuk menutupi daerah perineal pasien,
- 5) cuci tangan,
- 6) catat respon pasien.



#### **Hal-hal yang perlu diperhatikan**

- Pada beberapa klien yang mengalami nyeri sedang sampai dengan berat kadang membutuhkan obat penurun rasa nyeri (analgesik) sebelum memindahkan atau merubah posisi.
- Gunakan bantal yang cukup untuk mengurangi tekanan bersih dan kering. Linen yang lembab dan kusut dapat meningkatkan risiko luka akibat penekanan.
- Yakinkan linen tempat tidur dalam keadaan bersih dan kering. Linen yang lembab dan kusut dapat meningkatkan risiko luka akibat penekanan.
- Lakukan perubahan posisi terutama pada klien dengan penurunan kesadaran atau klien dengan paralisis paling tidak setiap 2 jam. Perawat dapat pula melibatkan pihak keluarga dengan cara mengajarkan teknik perubahan posisi dan tanda-tanda kontraktur. Di bawah ini adalah contoh jadwal perubahan posisi.

Waktu (pukul atau jam)	Posisi
<b>08.00</b>	Fowler
<b>10.00</b>	Lateral Kiri
<b>12.00</b>	Fowler atau duduk di kursi
<b>14.00</b>	Lateral Kanan

16.00	Sims Kanan
18.00	Fowler atau duduk di kursi
20.00	Lateral Kiri
22.00	Sims Kiri
24.00	Supine
02.00	Lateral Kanan
04.00	Sims Kanan
06.00	Supine

**Contoh dokumentasi implementasi tindakan keperawatan**

Nama: Ny. A (35 tahun)

Ruang Anggrek RS Peduli Sesama

Tanggal	Jam	Dx	Implementasi keperawatan dan respon	Paraf & nama
16 April 2009	12.00	1	Memberikan klien posisi fowler karena merasa sesak. Respon: Klien mampu merubah posisi dengan bantuan minimal. Klien juga mengatakan merasa nyaman dengan perubahan posisi dan sesak berkurang. Tidak ada tanda-tanda kerusakan integritas kulit	Raka

### **Pemberian dengan masker oksigen**

Pemberian oksigen kepada klien dengan menggunakan masker yang dialiri oksigen dengan posisi menutupi hidung dan mulut klien. Masker oksigen umumnya berwarna bening dan mempunyai tali sehingga dapat mengikat kuat mengelilingi wajah klien. Bentuk dari face mask bermacam-macam. Perbedaan antara rebreathing dan nonrebreathing mask terletak pada adanya valve yang mencegah udara ekspirasi ternjeb kembali.

#### **Bentuk-bentuk masker**

- a. Simple face mask mengalirkan oksigen konsentrasi oksigen 40-60% dengan kecepatan aliran 5-8 liter/menit.
- b. Rebreathing mask mengalirkan oksigen konsentrasi oksigen 60-80% dengan kecepatan aliran 8-12 liter/menit. Memiliki kantong yang terus mengembang baik, saat inspirasi maupun ekspirasi. Pada saat inspirasi, oksigen masuk dari sungkup melalui lubang antara sungkup dan kantung reservoir, ditambah oksigen dari kamar yang masuk dalam lubang ekspirasi pada kantong. Udara inspirasi sebagian tercampur dengan udara ekspirasi sehingga konsentrasi CO<sub>2</sub> lebih tinggi daripada simple face mask.

#### **Indikasi :**

Klien dengan kadar tekanan CO<sub>2</sub> yang rendah.

Non rebreathing mask mengalirkan oksigen konsentrasi oksigen sampai 80- 100% dengan kecepatan aliran 10-12 liter/menit. Pada prinsipnya, udara inspirasi tidak bercampur dengan udara ekspirasi karena mempunyai 2 katup, 1 katup terbuka pada saat inspirasi dan tertutup saat pada saat ekspirasi, dan 1 katup yang fungsinya mencegah udara kamar masuk pada saat inspirasi dan akan membuka pada saat ekspirasi.

#### **Indikasi :**

Klien dengan kadar tekanan CO<sub>2</sub> yang tinggi.

## **Persiapan**

### 1. Pasien :

Pasien diberi penjelasan tentang hal-hal yang akan dilakukan ( bila sadar dan diatur dalam posisi semi fowler 30 - 45 cm atau fowler( 45 - 60 cm ).

### 2. Alat

- a. Tabung oksigen dan lengkap dengan manometer
- b. Flow meter dan humidifier
- c. Selang zat asam: Masker/sungkup atau kanule hidung,
- d. Catatan dan pulpen

### 3. Mahasiswa

- a. Melakukan tindakan dengan sistematis
- b. Komunikatif dengan klien
- c. Percaya diri

## **Pelaksanaan**

1. Jelaskan prosedur yang akan dilakukan
2. Siapkan alat-alat
3. Cuci tangan
4. Isi tabung diperiksa dan dicoba
5. Atur posisi pasien
6. Slang oksigen dihubungkan dengan masker atau kanule hidung
7. Flow meter dibuka, atur aliran oksogen sesuai dengan program pengobatan, kemudian observasi humidifier pada tabung dengan adanya gelembung air.
8. Untuk penggunaan masker, maka masker ditutupkan ke hidung dan mulut lalu diikatkan kebelakang kepala, sedangkan yang memakai kanule hidung maka ujung kanule dimasukkan kelubang hidung lalu diikatkan kebelakang kepala atau ke belakang telinga ke leher.
9. Catat: kecepatan aliran oksigen, rute pemberian dan respon klien
10. Peralatan dibersihkan dan dirapikan.
11. Cuci tangan
12. Pemberian oksigen dapat dilaksanakan terus menerus, selang seling atau dihentikan sesuai dengan program pengobatan

## Pemberian Terapi Oksigen Via NASAL KANUL

### Pengertian

Pemberian terapi oksigen dengan menggunakan nasal kanul adalah pemberian oksigen kepada klien yang memerlukan oksigen ekstra dengan cara memasukkan selang yang terbuat dari plastik kedalam lubang hidung dan mengaitkannya di belakang telinga. Panjang selang yang di masukkan ke dalam lubang hidung hanya berkisar 0,6 sampai dengan 1,3 cm. Pemasangan nasal kanula merupakan cara yang paling mudah, sederhana, murah, relative nyaman, mudah di gunakan, cocok untuk segala umur, cocok untuk pemasangan jangka pendek dan jangka panjang, dan efektif dalam mengirimkan oksigen. Pemakaian nasal kanul juga tidak mengganggu klien untuk melakukan aktifitas, seperti berbicara atau makan.

Perawat harus memahami dan mengetahui rata-rata aliran oksigen yang diberikan setiap persentase FiO<sub>2</sub>. Atur aliran oksigen sesuai kolaborasi dengan dokter.

Tabel :  
Perkiraan rata-rata aliran oksigen dibandingkan dengan persentasi konsentrasi (FiO<sub>2</sub>) via nasal kanul

Aliran (Liter/Menit)	Konsentrasi (FiO <sub>2</sub> )
1	21% - 24%
2	24% - 28%
3	28% - 32%
4	32% - 36%
5	36% - 40%

6	40% - 44%
---	-----------

### **Tujuan**

1. Memberi oksigen dengan konsentrasi relative rendah jika hanya membutuhkan oksigen minimal.
2. Memberi oksigen yang tidak terputus saat klien makan atau klien minum.

### **Persiapan**

#### Persiapan Alat

1. Tabung Oksigen dengan/flow meter
2. Humidivier menggunakan cairan steril, airdistilisasi atau air kran yang dimasak sesuai dengan kebijakan Rumah Sakit.
3. Kanula nasal dan selang
4. Plester
5. Kassa jika perlu

#### Persiapan Pasien

1. Pasien diberikan penjelasan tentang hal-hal yang akan diberikan
2. Posisi yang aman dan nyaman

#### Persiapan mahasiswa

1. Melakukan tindakan dengan sistematis
2. Komunikatif dengan klien
3. Percaya diri

### **Pengkajian**

1. Program dokter yang berisi konsentrasi oksigen, metode pemberian, dan parameter pengaturan (kadar gas darah, nilai oksimetri nadi)
2. Data dasar : tingkat kesadaran, status pernafasan (frekuensi, kedalaman, tanda distress) tekanan darah, dan nadi
3. Warna kulit dan membrane mukosa

### **Diagnosis keperawatan**

1. Ketidakefektifan pola nafas yang berhubungan dengan kerusakan neuromuscular
2. Ansietas yang berhubungan dengan ketidakmampuan bernafas

3. Ketidakefektifan perfusi jaringan (kardiopulmoner) yang berhubungan dengan distribusi oksigen yang buruk

### **Prosedur Pelaksanaan**

1. Kaji kebutuhan terapi oksigen dan klarifikasi intruksi terapi
2. Siapkan pasien dan keluarga
  - a. Bantu pasien memperoleh posisi semi-flower jika memungkinkan. Posisi ini memudahkan ekspansi dada sehingga pasien lebih mudah bernapas.
  - b. Jelaskan bahwa oksigen akan mengurangi ketidaknyamanan akibat dispnea dan tidak menimbulkan bahaya jika petunjuk keamanan diperhatikan. Informasikan kepada pasien dan keluarga tentang petunjuk keamanan yang berhubungan dengan penggunaan oksigen.
3. Siapkan peralatan oksigen dan humidifier.  
gambar manometer dan humidifier



4. Putar kenop oksigen hingga diperoleh kecepatan oksigen yang sesuai dengan intruksi dan pastikan peralatan berfungsi dengan baik.
  - a. Pastikan oksigen mengalir dengan bebas melalui slang dan anda dapat merasakan oksigen keluar dari kanula nasal. Tidak terdengar bunyi pada slang, sambungan tidak bocor, dan terdapat gelembung udara pada humidifier saat oksigen mengalir melewati air.
  - b. Atur kecepatan aliran oksigen sesuai dengan terapi yang direkomendasikan.
5. Pasang kanula nasal pada wajah klien dengan lubang kanula masuk kedalam hidung dan karet pengikat melingkari kepala pasien. Beberapa model memiliki karet pengikat yang ditarik ke bawah dagu.

6. Fiksasi kanula nasal menggunakan flester
7. Gunakan kassa sebagai alas karet pengikat pada area telinga dan tulang pipi jika perlu
8. Lakukan evaluasi umum pada klien dalam 15-30 menit pertama, bergantung pada kondisi pasien. Selanjutnya, lakukan evaluasi umum secara teratur yang meliputi pengkajian tingkat kecemasan; kemudahan bernapas ketika alat dipasang; TTV; pola napas; pergerakan dada; warna kulit; kuku; bibir; telinga; membran mukosa hidung; mulut dan faring; tanda hipoksia; tanda hiperkarbia; bunyi napas bilateral; AGD; toleransi aktivitas; adanya takikardia; dispnea; kelesahan; dan sianosis.
9. Kaji adanya iritasi pada hidung pasien dan berikan pelumas pada membran mukosa jika perlu.
10. Inspeksi peralatan secara teratur. Periksa volume kecepatan aliran oksigen dan ketinggian cairan steril pada humidifier dalam 30 menit dan ketika memberi perawatan pada pasien . pertahankan ketinggian air di dalam humidifier dan pastikan petunjuk keamanan dipatuhi.
11. Dokumentasikan hasil pengkajian, terapi yang diberikan, dan data yang relevan dalam dokumentasi keperawatan.



Pasien dengan nasal kanula

### **Identifikasi hasil dan perencanaan**

Hasil yang diharapkan :

- Rentang frekuensi pernafasan dari 14-20x/menit; kedalaman nafas normal, lembut,dan simetri; lapang paru bersih, tidak sianosis
  - Klien tidak memperlihatkan masalah pernafasan
- Pertimbangan khusus dalam perencanaan dan implementasi

Umum

Periksa kembali kebijakan institusi tentang perlunya mendapatkan program dokter sebelum terapi oksigen dimulai. Pada sebagian besar kasus akut, pemberian oksigen merupakan wewenang perawat dan tidak memerlukan intruksi dokter atau tindak selanjutnya. Gunakan masker wajah daripada kanula nasal untuk memberikan kontrol konsentrasi oksigen inspirasi yang lebih baik. Jika diperlukan konsentrasi oksigen yang tinggi, penggunaan kanula nasal mungkin tidak tepat untuk pemberian oksigen dalam situasi darurat. Jika klien tidak memiliki riwayat penyakit paru menahun atau penyalahgunaan tembakau yang kronis, JANGAN MEMBERIKAN OKSIGEN NASAL LEBIH DARI 2 SAMPAI 3 L (30% MASKER WAJAH) TANPA PROGRAM DARI DOKTER

## **Pemberian Terapi Oksigen Face Mask**

### **Pengertian**

Pemberian terapi oksigen dengan menggunakan face mask adalah pemberian oksigen kepada pasien dengan menggunakan masker yang dialiri oksigen dengan posisi menutupi hidung dan mulut klien. Masker tersebut umumnya berwarna bening dan mempunyai tali sehingga dapat mengikat kuat mengelilingi wajah klien.

Bentuk dari face mask bermacam-macam

**Pasien dengan simple face mask dan partial rebreathing mask**



Perbedaan antara reabreathing mask dan non-reabreathing mask terletak pada adanya valve yang mencegah udara ekspirasi terhisap kembali

### **Tujuan**

Memberi oksigen dalam kadar yang sedang dengan konsentrasi dan kelembapan yang lebih tinggi dibandingkan dengan kanula nasal

### **Persiapan Alat**

1. Tabung oksigen dengan flowmeter
2. Humidifier menggunakan cairan steril, air distilasi, atau air kran yang dimasak sesuai dengan kebijakan rumah sakit.
3. Sungkup wajah dengan ukuran yang sesuai
4. Karet pengikat sungkup wajah
5. Kasa jika perlu

### **Prosedur Pelaksanaan**

1. Kaji kebutuhan terapi oksigen dan klarifikasi instruksi terapi
2. Siapkan pasien dan keluarga
  - a. Bantu pasien memperoleh posisi semi-flower jika memungkinkan. Posisi ini memudahkan ekspansi dada sehingga pasien lebih mudah bernapas.
  - b. Jelaskan bahwa oksigen akan mengurangi ketidaknyamanan akibat dispnea dan tidak menimbulkan bahaya jika petunjuk keamanan diperhatikan. Informasikan kepada pasien dan keluarga tentang petunjuk keamanan yang berhubungan dengan penggunaan oksigen.
3. Siapkan peralatan oksigen dan humidifier.
4. Putar kenop oksigen hingga diperoleh kecepatan oksigen yang sesuai dengan instruksi dan pastikan peralatan berfungsi dengan baik.
  - a. Pastikan oksigen mengalir dengan bebas melalui slang dan anda dapat merasakan oksigen keluar dari kanula nasal. Tidak terdengar bunyi pada slang, sambungan tidak bocor, dan terdapat gelembung udara pada humidifier saat oksigen mengalir melewati air.
  - b. Atur kecepatan aliran oksigen sesuai dengan terapi yang direkomendasikan.
    - i. Pasang sungkup oksigen pada wajah pasien dari hidung hingga ke dagu pasien

- ii. Atur sungkup agar sesuai dengan bentuk wajah pasien. Pastikan sungkup menutup wajah pasien dengan pas sehingga oksigen yang masuk ke mata atau mengalir ke sekitar pipi dan dagu minimal
  - iii. Pasang karet pengikat melingkari kepala klien agar sungkup terasa nyaman.
  - iv. Beri karet pengikat alas menggunakan kasa di area belakang telinga dan di atas benjolan tulang. Alas akan mencegah timbulnya iritasi akibat karet pengikat sungkup.
  - v. Lakukan evaluasi umum pada pasien dalam 15-30 menit pertama, bergantung pada kondisi pasien. Selanjutnya, lakukan evaluasi umum secara teratur yang meliputi pengkajian tingkat kecemasan; kemudahan bernapas ketika alat dipasang; TTV; pola napas; pergerakan dada; warna kulit; kuku; kulit; telinga; membrane mukosa hidung; mulut; dan faring; tanda hipoksia; tanda hiperkarbia; bunyi napas bilateral; AGD; toleransi aktivitas; adanya takikardia; dispnea; konfusi; kelelahan; dan sianosis.
5. Amati kulit wajah dengan sering dengan sering untuk mengetahui jika terdapat goresan atau kelembapan. Jika perlu, keringkan di area lembab dan tangani goresan.
  6. Inspeksi peralatan secara teratur. Periksa volume kecepatan aliran oksigen dengan ketinggian cairan steril pada humidifier dalam 30 menit dan ketika memberi perawatan pada pasien. Pertahankan ketinggian air di humidifier dan pastikan petunjuk keaman dipenuhi.
  7. Dokumentasikan hasil pengkajian, terapi yang diberikan dan data yang relevan dalam dokumentasi keperawatan.

## Pemberian Terapi Oksigen dengan Face Tent

### Pengertian

Pemberian terapi oksigen dengan menggunakan **face tent** adalah pemberian oksigen kepada klien yang tidak bias toleransi terhadap pemakaian face mask. Besarnya konsentrasi oksigen yang bisa disuplai dengan menggunakan alat ini sangat bervariasi sehingga sering dihungkan dengan system venturi, misalnya dengan aliran oksigen sebesar 4-8 liter/menit, maka pasien akan mendapatkan konsentrasi oksigen sebesar 30-50%.

Pasien dengan face tent  
mask



non rebreathing



### Tujuan

1. Memberi kelembapan tinggi
2. Memberi oksigen jika sungkup tidak dapat ditoleransi
3. Memberi oksigen tinggi saat dihubungkan dengan system venturi

### Persiapan Alat

1. Tabung oksigen dengan flowmeter
2. Humidifier menggunakan cairan steril, air distilasi, atau air keran yang dimasak sesuai dengan kebijakn rumah sakit
3. Tenda wajah sesuai ukuran

### Prosedur Pelaksanaan

1. Kaji kebutuhan terapi oksigen dan klarifikasi intruksi terapi
2. Siapkan pasien dan keluarga
3. Bantu pasien memperoleh posisi semi-flower jika memungkinkan.
4. Posisi ini memudahkan ekspansi dada sehingga pasien lebih mudah bernapas.
5. Jelaskan bahwa oksigen akan mengurangi ketidaknyamanan akibat dispnea dan tidak menimbulkan bahaya jika petunjuk keamanan diperhatikan. Informasikan kepada pasien dan keluarga tentang petunjuk keamanan yang berhubungan dengan penggunaan oksigen.
6. Siapkan peralatan oksigen dan humidifier.
7. Putar kenop oksigen hingga diperoleh kecepatan oksigen yang sesuai dengan intruksi dan pastikan peralatan berfungsi dengan baik.
8. Pastikan oksigen mengalir dengan bebas melalui slang dan anda dapat merasakan oksigen keluar dari kanula nasal. Tidak terdengar bunyi pada slang, sambungan tidak bocor, dan terdapat gelembung udara pada humidifier saat oksigen mengalir melewati air.
9. Atur kecepatan aliran oksigen sesuai dengan terapi yang direkomendasikan.
10. Pasang tent pada wajah pasien dan ikatkan melingkar kepada kepala
11. Lakukan evaluasi umum pada pasien dalam 15-30 menit pertama, bergantung pada kondisi pasien. Selanjutnya, lakukan evaluasi umum secara teratur yang meliputi pengkajian tingkat kecemasan; kemudahan bernapas ketika alat dipasang; TTV; pola napas; pergerakan dada; warna kulit; kuku; kulit; telinga; membrane mukosa hidung; mulut; dan faring; tanda hipoksia; tanda hiperkarbia; bunyi napas bilateral; AGD; toleransi aktivitas; adanya takikardia; dispnea; konfusi; kelelahan; dan sianosis.
12. Amati kulit wajah dengan sering dengan sering untuk mengetahui jika terdapat goresan atau kelembapan. Jika perlu, keringkan di area lembab dan tangani goresan.
13. Inspeksi peralatan secara teratur. Periksa volume kecepatan aliran oksigen dan ketinggian cairan steril pada humidifier dalam 30 menit dan ketika memberi perawatan pada pasien. Pertahankan ketinggian air di dalam humidifier dan pastikan petunjuk keamanan dipatuhi.

14. Dokumentasikan hasil pengkajian, terapi yang diberikan, dan data yang relevan dalam dokumentasi keperawatan.

### **Tujuan Umum Pemberian Terapi Oksigen**

1. Meningkatkan ekspansi dada
2. Memperbaiki status oksigenasi pasien yang memenuhi kekurangan oksigen
3. Membantu kelancaran metabolisme
4. Mencegah hipoksia ( misalnya : penyelam, penerbang, pendaki gunung, pekerja tambang ).
5. Menurunkan kerja jantung
6. Menurunkan kerja paru-paru pada klien dengan dyspnea
7. Meningkatkan rasa nyaman dan efisiensi frekuensi napas pada penyakit paru

**Tabel : Tujuan Khusus tiap jenis terpai oksigen**

<b>Jenis</b>	<b>Tujuan Khusus</b>
Nasal Kanul	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Memberikan terapi oksigen dengan konsentrasi rendah</li> <li>• Memberikan terapi oksigen tanpa harus ada interupsi aktivitas lain, seperti makan dan minum</li> </ul>
Face Mask	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Memberikan terapi oksigen dengan konsentrasi dan atau tingkat kelembapan yang lebih tinggi dari nasal kanul</li> <li>• Menyediakan terapi oksigen dengan tingkat kelembapan yang tinggi</li> </ul>
Face Tent	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Menyediakan oksigen pada klien yang tidak bisa toleransi terhadap face mask</li> <li>• Menyediakan terapi oksigen dengan konsentrasi yang tinggi</li> </ul>

### **Indikasi**

Efektif diberikan pada klien yang mengalami:

1. Gagal napas
2. Gangguan jantung (gagal jantung, infark)
3. Kelumpuhan alat pernapasan
4. Tanda-tanda hipoksia, shock, dyspnea, sianosis, apnoe
5. Keadaan gawat (misalnya,)
6. Trauma paru
7. Metabolism yang meningkat: luka bakar, injury multiple, infeksi berat
8. Post operasi
9. Keracunan karbon monoksida

### **Kontraindikasi**

Tidak ada kontraindikasi pada pemberian terapi oksigen dengan syarat pemberian jenis dan jumlah aliran yang tepat. Namun demikian, perhatikan pada kasus berikut:

1. Pada klien dengan PPON (penyakit paru obstruktif menahun) yang mulai bernapas spontan maka pemasangan masker partial repleating dan nion repleating dapat menimbulkan tanda dan gejala keracunan oksigen. Hal ini dikarenakan jenis masker partial repleating dan non repleating dapat mengalirkan oksigen dengan konsentrasi yang tinggi yaitu sekitar 90% - 95%
2. Face mask tidak bisa dianjurkan pada pasien yang mengalami muntah-muntah
3. Jika pasien terdapat obstruksi nasal maka hindari pemakaian nasal kanal

### **Hal-hal Yang Harus Diperhatikan**

1. Perhatikan jumlah air steril dalam humidifier, jangan berlebih atau kurang dari batas. Hal ini penting untuk mencegah kekeringan membrane mukosa dan membantu untuk mengencerkan sekret di saluran pernapasan pasien.

(gambar humidifier)

(gambar dan

flowmeter)



2. Pasanglah tanda : “dilarang merokok : ada pemakaian oksigen” di pintu kamar pasien, dibagian kaki atau kepala tempat tidur, dan di dekat tabung oksigen. Intruksikan kepada pasien dan pengunjung akan bahaya merokok di area pemasangan oksigen yang dapat menyebabkan kebakaran.
3. Jika terapi oksigen tidak dipakai lagi, posisikan flow meter dalam posisi OFF.
4. Pada beberapa kasus seperti bayi premature, pasien dengan penyakit akut, pasien dengan keadaan yang tidak stabil atau pasien post operasi, perawat harus mengobservasi lebih sering terhadap respon pasien selama pemberian terapi oksigen.
5. Pada beberapa pasien, pemasangan masker akan memberikan rasa tidak nyaman karena merasa “terperangkap”. Rasa tersebut dapat diminimalisirkan jika perawat dapat meyakinkan pasien akan pentingnya pemakaian masker tersebut.
6. Pada pasien dalam masalah febris, dan diaforosis, maka perawat perlu melakukan perawatan kulit dan mulut secara ekstra karena pemasangan masker tersebut dapat menyebabkan efek kekeringan di sekitar area tersebut.
7. Jika terdapat luka lecet pada bagian telinga pasien karena pemasangan ikatan tali nasal kanul, face mask, dan face tent, maka perawat dapat memakaikan kasa berukuran 4×4 cm di area tempat penekanan tersebut.
8. Akan lebih baik jika perawat menyediakan alat suction di samping pasien dengan terapi oksigen.
9. Pada klien dengan usia anak-anak, biarkan anak bermain-main terlebih dahulu dengan contoh masker.

## **Pengkajian**

1. Observasi tanda dan gejala yang berhubungan dengan hipoksia : ansietas, penurunan konsentrasi, penurunan kesadaran, adanya kelemahan, perubahan kebiasaan, peningkatan nadi dan frekuensi napas, distritmia, sianosis, dyspnea, adanya penggunaan otot bantu napas.
2. Observasi kepatenan jalan napas dan adanya sekret
3. Jika memungkinkan, catat hasil laboratorium AGD (Analisa Gas Darah) yang terbaru
4. Periksa kembali order pemberian oksigenasi dari catatan medis dokter.

### **Masalah Keperawatan**

1. Kerusakan pertukaran gas
2. Ketidakefektifan pola napas
3. Penurunan curah jantung

### **Rencana Tindakan Keperawatan**

Untuk mengatasi masalah keperawatan tersebut, salah satu intervensi untuk dapat dikolaborasikan dengan tim medis adalah pemberian terapi oksigen.

### **Implementasi tindakan keperawatan**

1. Memberikan terapi oksigen via nasal kanul
2. Memberikan terapi oksigen via face mask
3. Memberikan terapi oksigen via face tent

### **Evaluasi Formatif**

1. Evaluasi adanya ansietas, peningkatan kesadaran dan kemampuan kognitif, penurunan kelemahan fisik, tidak adanya rasa pusing, tanda-tanda vital yang normal dan tidak adanya sianosis.
2. Evaluasi keadaan hidung dan telinga bagian superior akan adanya kerusakan integritas kulit.
3. Evaluasi saturasi oksigen.

### **Contoh Dokumentasi Implementasi tindakan Keperawatan**

Nama : Ny. A(35 tahun)

Ruang

Anggrek RS UKI

<b>Tanggal</b>	<b>Jam</b>	<b>Dx</b>	<b>Implementasi Keperawatan dan Respon</b>
16 april	12.00	1	Memberikan oksigen

2009			nasal kanul 3 liter / menit Respon : klien mengatakan sesak berkurang setelah diberikan oksigen, merasa lebih nyaman, tekanan darah 120/80 mmHg, RR 20×/menit, nadi 65×/menit.
------	--	--	--

## PEMERIKSAAN SPUTUM

### **Pengertian**

Sputum, dahak, atau riak adalah sekret yang dibatukkan dan berasal dari tenggorokan, hidung atau mulut. Perbedaan ini hendaknya dijelaskan kepada pasien yang dahaknya akan diperiksa.

### **Tujuan:**

Berujuan untuk mendapatkan specimen untuk analisis dengan resiko kontaminasi yang minimal

### **Indikasi:**

1. Bronkitis
2. Bronkopneumonia
3. Pneumonia
4. Bronkiektasis
5. Abses paru
6. Fibrosis kistik

### **Kontradiksi:**

1. Anak dalam serangan asma akut
2. Terdapat tanda distress nafas
3. Terdapat wheezing

4. Tanda vital abnormal
5. Epistaxis
6. Pneumotoraks
7. Fraktur iga atau trauma toraks
8. Baru menjalani prosedur dalam mata

**Pengkajian:**

1. Program dokter untuk permintaan uji dan metode yang diperlukan dalam pengambilan specimen
2. Bunyi nafas yang mengidentifikasi kongesti dan kebutuhan untuk pengisapan
3. Dokumentasi sebelumnya untuk menentukan apakah sekret kental atau apakah keteter pengisap (asotrakea atau nasofaring) sulit dimasukkan

**Persiapan alat:**

1. Kacamata pelindung
2. Gown masker
3. Alat pengambil spuam steril
4. Alat penghisap sputum
5. Kantung specimen dan label
6. Sarung tangan steril dan nonsteril

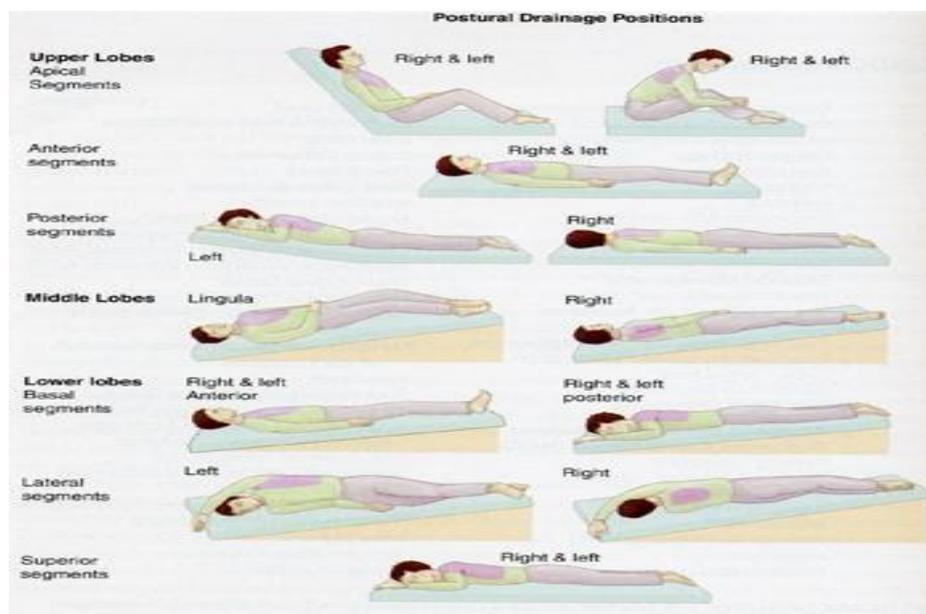
**Langkah – langkah pemeriksaan sputum**

1. Bantu klien mengambil posisi berdiri atau duduk (misalnya posisi Fowler-tinggi atau- semi atau pada tepi tempat tidur atau kursi). Posisi ini memungkinkan ventilasi dan ekspansi paru yang maksimum.
2. Minta klien untuk memegang bagian luar wadah sputum, atau, untuk klien yang tidak dapat melakukannya, pasang sarung tangan dan pegang bagian luar wadah tersebut untuk klien.
3. Minta klien untuk bernapas dalam dan kemudian membatukan sekresi. Inhalasi yang dalam memberikan udara yang cukup untuk mendorong sekresi keluar dari jalan udara ke dalam faring.
4. Pegang wadah sputum sehingga klien dapat mengeluarkan sputum ke dalamnya, pastikan sputum tidak kontak dengan bagian luar wadah. Memasukkan sputum ke dalam wadah akan mencegah penyebaran mikroorganisme ke tempat lain.

5. Bantu klien untuk mengulang batuk sampai terkumpul jumlah sputum yang cukup.
6. Tutup wadah segera setelah sputum berada di dalam wadah. Menutup wadah akan mencegah penyebaran mikroorganisme secara tidak sengaja ke tempat lain.
7. Bila sputum mengenai bagian luar wadah, bersihkan bagian luar dengan disinfektan. Beberapa institusi menganjurkan untuk membersihkan seluruh bagian luar wadah dengan sabun cair dan air dan kemudian mengeringkannya dengan handuk kertas.
8. Lepas dan buang sraung tangan.

### Hal yang perlu diperhatikan

1. Pengambilan sputum dipagi hari, agar mendapatkan hasil sputum bagain dalam yang lebih besar
2. Sebelum pengambilan sputum, pasien tidak boleh menyikat gigi agar sputum mudah dikeluarkan
3. Agar sputum dapat mudah dikeluarkan, maka pasien dianjurkan meminum air putih dimalam hari sebelumnya.



**Gambar tindakan**

## FORMAT PENILAIAN PENAMPILAN KERJA KETERAMPILAN : MENGUKUR SPUTUM

Nama Mahasiswa :

ASPEK KETRAMPI LAN YANG DINILAI	DILAKUKAN						KET
	TGL :		TGL :		TGL :		
	Ya	Tdk	Ya	Tdk	Ya	Tdk	
<b>Persiapan Alat:</b> 1. Kacamata pelindung 2. Gown masker 3. Alat pengambil spuum steril 4. Alat penghisap sputum 5. Kantung specimen dan label 6. Sarung tangan steril dan nonsteril							
<b>Persiapan Lingkungan:</b> 1. Penjelasan pada keluarga 2. Pasang skerem/ tabir 3. Pencahayaan yang baik							

<p><b>Persiapan</b></p> <p><b>Klien:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Jelaskan tujuan dan prosedur yang akan dilakukan.</li> <li>2. Beri klien posisi fowler atau duduk di kursi.</li> </ol>							
<p><b>Langkah-langkah:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bantu klien mengambil posisi berdiri atau duduk (mis., posisi Fowler-tinggi atau-semi atau pada tepi tempat tidur atau kursi). Posisi ini memungkinkan ventilasi dan ekspansi paru yang maksimum.</li> <li>2. Minta klien</li> </ol>							

<p>           untuk            memegang            bagian luar            wadah            sputum,            atau, untuk            klien yang            tidak dapat            melakukannya,            pasang            sarung            tangan dan            pegang            bagian luar            wadah            tersebut            untuk klien.         </p> <p>           3. Minta klien            untuk            bernapas            dalam dan            kemudian            membatukan            sekresi.            Inhalasi            yang dalam            memberikan            udara yang            cukup untuk            mendorong            sekresi            keluar dari            jalan udara         </p>							
---	--	--	--	--	--	--	--

<p>ke dalam faring.</p> <p>4. Pegang wadah sputum sehingga klien dapat mengeluarkan sputum ke dalamnya, pastikan sputum tidak kontak dengan bagian luar wadah. Memasukkan sputum ke dalam wadah akan mencegah penyebaran mikroorganisme ke tempat lain.</p> <p>5. Bantu klien untuk mengulang batuk sampai terkumpul jumlah sputum yang cukup.</p>							
--	--	--	--	--	--	--	--

<p>6. Tutup wadah segera setelah sputum berada di dalam wadah. Menutup wadah akan mencegah penyebaran mikroorganisme secara tidak sengaja ke tempat lain.</p> <p>7. Bila sputum mengenai bagian luar wadah, bersihkan bagian luar dengan disinfektan. Beberapa institusi menganjurkan untuk membersihkan seluruh bagian luar wadah</p>							
--	--	--	--	--	--	--	--

dengan sabun cair dan air dan kemudian mengeringk annya dengan handuk kertas. 8. Lepas dan buang sraung tangan.							
<b>Sikap</b> 1. Teliti, sopan, dan sabar.							

**Keterangan :**

1. Ya = 1 (dilakukan dengan benar)
2. Tdk = 0 (tidak dilakukan/ dilakukan dengan tidak/kurang benar)

**Kriteria Penilaian**

1. Baik sekali      100
2. Baik                : 81-99
3. Kurang/TL        : < 80

$$\text{Nilai} = \frac{\text{Jumlah tindakan yang dilakukan (Ya)} \times 100}{20} =$$

Tanggal :	Tanggal :	Tanggal :
Nilai :	Nilai :	Nilai :
Pembimbing :	Pembimbing :	Pembimbing :

Mahasiswa :	Mahasiswa :	Mahasiswa :
-------------	-------------	-------------

**BAB III**  
**PENYAKIT TROPIS**  
**DBD (DEMAM BERDARAH *DENGUE*)**

**A. Defenisi**

DHF adalah penyakit yang disebabkan oleh virus *Dengue*, sejenis virus yang tergolong arbovirus dan masuk ke tubuh penderita melalui gigitan nyamuk *Aedes Aegypti* betina. Penyakit ini lebih dikenal dengan sebutan Demam Berdarah *Dengue* (DBD). (Aziz Alimul, 2006: 123).

*Dengue* adalah penyakit yang disebabkan oleh virus *dengue* I, II, III, IV, yang ditularkan oleh *Aedes Aegypti* dan *Aedes albopictus*. (Soegeng S, 2008).

Demam berdarah *dengue* adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh virus *dengue* (arbovirus) yang masuk ke dalam tubuh melalui gigitan nyamuk *aedes aegepty*. (Suriadi, 2005).

Demam *dengue* dan demam berdarah *dengue* adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus *dengue*. (Aru. W, 2007).

Demam berdarah dengur adalah penyakit yang terdapat pada anak dan dewasa dengan gejala utama demam, nyeri otot dan sendi, yang biasanya memburuk setelah dua hari pertama. (arif mansjoer, 2001).

Demam berdarah *dengue* adalah penyakit menular yang disebabkan oleh virus *dengue*, ditularkan melalui gigitan nyamuk *aedes agypti*. (DR, Nursalam, 2005).

## B. Ciri – Ciri Nyamuk Demam Berdarah

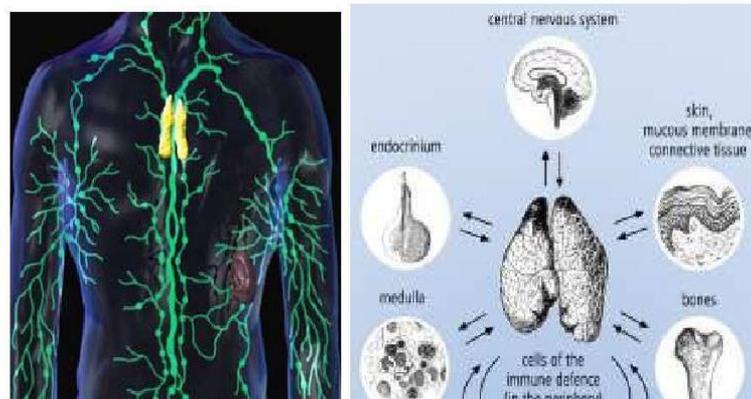
Menurut Nadezul (2007), nyamuk *Aedes aegypti* telah lama diketahui sebagai vektor utama dalam penyebaran penyakit DBD, adapun ciri-cirinya adalah sebagai berikut :

1. Badan kecil bewarna hitam dengan bintik bitnik putih
2. Jarank terbang nyamuk sekitar 100 meter
3. Umur nyamuk betina dapat mnecapai sekitar 1 bulan
4. Menghisap darah pada pagi hari sekitar 09.00-10.00 dan sore hari pukul 16.00-17.00
5. Nyamuk betina menghisas darah untuk pematangan sel telur, sedangkan nyamuk jantan memakan sari-sari tumbuhan.
6. Hidup digenangan air bersih bukan di got atau comberan
7. Di dalam rumah dapat hidup di bak mandi, tempayan, vas Bunga, dan tempat air minum burung
8. Di luar rumah dapat hidup di tampungan air yang ada di dalam drum, dan ban bekas.

## C. Anatomi Fisiologis

1. Immunologi adalah suatu ilmu yang mempelajari antigen, antibodi, dan fungsi pertahanan tubuh penjamu yang diperantarai oleh sel, terutama berhubungan imunitas terhadap penyakit, reaksi biologis hipersensitif, alergi dan penolakan jaringan.

Sistem imun adalah sistem pertahanan manusia sebagai perlindungan terhadap infeksi dari makromolekul asing atau serangan organisme, termasuk virus, bakteri, protozoa dan parasit. Sistem kekebalan juga berperan dalam perlawanan terhadap protein tubuh dan molekul lain seperti yg terjadi pada autoimunitas dan melawan sel yang teraberasi menjadi tumor.



## 1. Fungsi sistem imun

### a) Sumsum Tulang

Semua sel sistem kekebalan tubuh berasal dari sel-sel induk dalam sumsum tulang. Sumsum tulang adalah tempat asal sel darah merah, sel darah putih, limfosit dan makrofag) dan platelet. Sel-sel dari sistem kekebalan tubuh juga terdapat di tempat lain.

### b) Thymus

Glandula thymus memproduksi dan mematurasi/mematangkan limfosit T yang kemudian bergerak ke jaringan limfatik yang lain, dimana T limfosit dapat berespon terhadap benda asing. Thymus mensekresi 2 hormon thymopoetin dan thymosin yang menstimulasi perkembangan dan aktivitas T limfosit.

#### ➤ Limfosit T sitotoksik

limfosit yang berperan dan imunitas yang diperantarai sel

Sel T sitotoksik memonitor sel di dalam tubuh dan menjadi aktif bila menjumpai sel dengan antigen permukaan yang abnormal. Bila telah aktif sel T sitotoksik menghancurkan sel abnormal.

#### ➤ Limfosit T helper

Limfosit yang dapat meningkatkan respon sistem imun normal. Ketika distimulasi oleh antigen presenting sel seperti makrofag, T helper melepas faktor yang menstimulasi proliferasi sel B limfosit.

- **Limfosit B**  
Tipe sel darah putih ,atau leukosit penting untuk imunitas yang diperantarai antibodi/humoral. Ketika di stimulasi oleh antigen spesifik limfosi B akan berubah menjadi sel memori dan sel plasma yang memproduksi antibodi.
- **Sel plasma**  
Klon limfosit dari sel B yang terstimulasi. Plasma sel berbeda dari limfosit lain ,memiliki retikulum endoplamik kasar dalam jumlah yang banyak aktif memproduksi antibodi
- **Getah Bening**  
Kelenjar getah bening berbentuk kacang kecil terbaring di sepanjang perjalanan limfatik. Berkumpul dalam situs tertentu seperti leher, axillae, selangkangan, dan para-aorta daerah.
- **Nodus limfatikus**  
Nodus limfatikus (limfonodi) terletak sepanjang sistem limfatik. Nodus limfatikus mengandung limfosit dalam jumlah banyak dan makrofag yang berperan melawan mikroorganisme yang masuk ke dalam tubuh. Limfe bergerak melalui sinus,sel fagosit menghilangkan benda asing. Pusat germinal merupakan produksi limfosit.
- **Tonsil**  
Tonsil adalah sekumpulan besar limfonodi terletak pada rongga mulut dan nasofaring. Tiga kelompok tonsil adalah tonsil palatine, tonsil lingual dan tonsil pharyngeal.
- **Limpa**  
Limpa mendeteksi dan merespon terhadap benda asing dalam darah ,merusak eritrosit tua dan sebagai penyimpan darah.  
Parenkim limpa terdiri dari 2 tipe jaringan:

- 1) Pulpa merah terdiri dari sinus dan di dalamnya terisi eritrosit
- 2) Pulpa putih terdiri limfosit dan makrofag Benda asing di dalam darah yang melalui pulpa putih dapat menstimulasi limfosit

## 2. Mekanisme Pertahanan

### a. Mekanisme Pertahanan Non Spesifik

Dilihat dari caranya diperoleh, mekanisme pertahanan non spesifik disebut juga respons imun alamiah. Terdiri dari kulit dan kelenjarnya, lapisan mukosa dan enzimnya, serta kelenjar lain beserta enzimnya, contoh kelenjar air mata. Kulit dan silia merupakan system pertahanan tubuh terluar. Demikian pula sel fagosit (sel makrofag, monosit, polimorfonuklear) dan komplemen merupakan komponen mekanisme pertahanan.

### b. Mekanisme Pertahanan Spesifik

Bila pertahanan non spesifik belum dapat mengatasi invasi mikroorganisme, maka imunitas spesifik akan terangsang. Mekanisme pertahanan spesifik adalah mekanisme pertahanan yg diperankan oleh limfosit, dengan atau tanpa bantuan komponen sistem imun lainnya seperti sel makrofag dan komplemen. Dilihat dari cara diperolehnya, mekanisme pertahanan spesifik disebut juga sebagai respons imun didapat.

- 1) Imunitas humoral adalah imunitas yg diperankan oleh limfosit B dengan atau tanpa bantuan dari imunokompeten lainnya. Tugas sel B akan dilaksanakan oleh imunoglobulin yg disekresi oleh plasma. Terdapat 5 kelas immunoglobulin yg kita kenal, yaitu IgG, IgM, IgA, IgD, dan IgE.  
Pembagian Antibody (Imunoglobulin) Antibodi (antibody, gamma globulin) adalah glikoprotein dengan struktur tertentu yang disekresi dari pencerap limfosit-B yang telah teraktivasi menjadi sel plasma, sebagai respon dari antigen tertentu dan reaktif terhadap antigen tersebut.  
Pembagian Immunglobulin.

- Antibodi A (Immunoglobulin A, IgA) adalah antibodi yang memainkan peran penting dalam imunitas mukosis.
  - Antibodi D (Immunoglobulin D, IgD) adalah sebuah monomer dengan fragmen yang dapat mengikat 2 epitop.
  - Antibodi E (antibody E, immunoglobulin E, IgE) adalah jenis antibody yang hanya dapat ditemukan pada mamalia.
  - Antibodi G (Immunoglobulin G, IgG) adalah antibody monomeris yang terbentuk dari dua rantai berat dan rantai ringan, yang saling mengikat dengan ikatan disulfida, dan mempunyai dua fragmen antigen-binding.
  - Antibodi M (Immunoglobulin M, IgM, macroglobulin) adalah antibody dasar yang berada pada plasma B.
- 2) Imunitas seluler didefinisikan sbg suatu respon imun terhadap suatu antigen yg diperankan oleh limfosit T dg atau tanpa bantuan komponen sistem imun lainnya.

#### **D. Etiologi**

Virus *dengue* serotif 1,2,3,4 ditularkan melalui vector nyamuk *Aedes Aegypti*, infeksi dengan salah satu serotype bersangkutan tetapi tidak ada perlindungan terhadap serotype yang lain (dr Hendrawan, 2002).

Demam *dengue* dan demam berdarah *dengue* disebabkan oleh virus *dengue*, yang termasuk dalam genus flavivirus, keluarga flaviviridae.

##### *1. Virus Dengue*

Virus *dengue* yang menjadi penyebab penyakit ini termasuk ke dalam Arbovirus

(Arthropodborn virus) group B, tetapi dari 4 tipe yaitu virus dengan tipe 1,2,3,dan 4. Keempat tipe virus *dengue* tersebut tedapat di Indonesia dan dapat di bedakan satu dari yang lainnya secara serologis virus *dengue* yang termasuk dalam genus flavivirus ini berdiameter 40

nonometer dapat berkembang biak dengan baik pada berbagai macam kultur jaringan baik yang berasal dari mamalia misalnya sel BHK (Babby Homster Kidney) maupun sel-sel Atrhopoda misalnya sel aedes Albopictos (soedarto, 1990; 36).

## 2. Vector

Virus *dengue* seroti[ 1,2,3,dan 4 yang di tularkan melalui vector yaitu nyamuk aedes agiypatie, nyamuk aedes albopictus, aedes polynesiensis dan beberapa spesies lain merupakn vector yang kurang berperan. Infeksi dengan salah satu serotype akan menimbulkan antibody seumur hidup terhadap serotipe bersangkutan tetapi tidak ada perlindungan terhadap serotipe jenis yang lainnya. ( Arif Mansjoer & Suprohaita ; 2000; 420.

Nyamuk *Aedes Aegypti* maupun Aedes Albopictus merupakan vektor penularan virus *dengue* dari penderita kepada orang lainnya melalui gigitannya. Nyamuk Aedes Aegyti merupakan vektor penting di daerah perkotaan ( Viban ) sedangkan di daerah pedesaan (rural) kedua nyamuk tersebut berperan dalam penularan. Nyamuk Aedes berkembang biak pada genangan Air Bersih yang terdapat bejana-bejana yang terdapat dalam rumah (*Aedes Aegypti*) maupaun yang terdapat di luar ruamah di lunang – lubang pohon di dalam potongan bambu. Dilipatan daun dan genangan air bersih alami lainnya ( Aedes Albopictus. Nyamuk betina lebih menyukai menghisap darah korbannya pada siang hari terutama pada waktu pagi hari dan senja hari. (Soedarto, 1990 ; 37).

## 3. Host

Jika seseorang mendapat infeksi *dengue* untuk pertama kalinya maka ia akan mendapat imunisasi yang spesifik tetapi tidak sempurna, sehingga ia masih mungkin terkena infeksi virus *dengue* yang sama tipenya maupun virus *dengue* tipe lainnya. *Dengue* Haemorrhagic Fever ( DHF) akan terjadi jika seseorang yang pernah mendapatkan infeksi virus *dengue* tipe tertentu mendapatkan infeksi ulangan untuk kedua kalinya atau lebih dengan pula terjadi pada bayi yang mendapat infeksi virus *dengue* untuk pertama kalinya jika ia telah mendapat imunitas terhadap *dengue* dan ibunya melalu plasenta. (Soedarto, 1990 ; 38 ).

## **E. Manifestasi Klinik virus *dengue***

### 1. Demam

Demam terjadi secara mendadak berlangsung selama 2-7 hari kemudian turun menuju suhu normal atau lebih rendah. Bersamaan dengan berlangsung demam, gejala – gejala klinik yang tidak spesifik misalnya anoreksia. Nyeri punggung, nyeri tulang dan persediaan, nyeri kepala dan rasa lemah dapat menyertainya. (Soedarto, 1990 ; 39).

### 2. Perdarahan

Perdarahan biasanya terjadi pada hari ke 2 dan 3 dari demam dan umumnya terjadi pada kulit dan dapat berupa uji tocniguet yang positif mudah terjadi perdarahan pada tempat fungsi vena, patekia dan purpura. ( Soedarto, 1990 ; 39). Perdarahan ringan hingga sedang dapat terlihat pada saluran cerna bagian atas hingga menyebabkan haematemesis. (Nelson, 1993 ; 296). Perdarahan gastrointestinat biasanya di dahului dengan nyeri perut yang hebat. ( Ngastiyah, 1995 ; 349).

### 3. Hepatomegali

Pada permulaan dari demam biasanya hati sudah teraba, meskipun pada anak yang kurang gizi hati juga sudah. Bila terjadi peningkatan hepatomegaly dan hati teraba kenyal harus di perhatikan kemungkinan akan terjadi renjatan pada penderita

### 4. Ranjatan ( Syok )

Permulaan syok biasanya terjadi pada hari ke 3 sejak sakitnya penderita, di mulai dengan tanda-tanda kegagalan sirkulasi yaitu kulit lembab, dingin pada ujung hidung, jari tangan, jarak kaki serta sianosis disekitar mulut. Bila syok terjadi pada masa demam maka biasanya menunjukkan prognosis yang buruk.

## **F. Tanda dan Gejala**

### 1. Demam tinggi dan mendadak dan terus menerus selama 2-7 hari.

Manifestasi perdarahan : uji rumpeleede positif, ptekiake, ekimosis, epistaksis, perdarahan gusi, hematemesis, melena

2. Keluhan pada saluran pencernaan seperti mual, muntah, anoreksia, diare atau konstipasi, nyeri ulu hati.
3. Nyeri sendi, nyeri kepala, nyeri otot, rasa sakit di daerah belakang bola mata ( retro orbita ), hepatomegali, splenomegaly.
4. Kadang ditemui keluhan batuk pilek dan sakit menelan. Gejala klinik lain yaitu nyeri epigastrium, muntah – muntah , diare maupun obstipasi dan kejang-kejang.

## G. Pencegahan

Pada saat ini satu-satunya cara pencegahan DBD adalah dengan memberantas nyamuk penularnya, yaitu nyamuk *Aedes Aegypti* yang hidup di dalam dan di sekitar rumah. Cara pemberantasan yang paling mudah, aman, dan murah adalah memusnahkan jentik-jentik nyamuk ditempat perindukannya. Cara ini dikenal dengan nama PSN (Pemberantasan Sarang Nyamuk). Cara pemberantasan ini didukung dengan penyuluhan kesehatan masyarakat, dengan tujuan agar masyarakat berpartisipasi dalam pembersihan sarang nyamuk. Pencegahan atau pemberantasan DBD dapat dilakukan dengan membasmi nyamuk dan sarangnya dengan melakukan tindakan 3M (Hardiono, 2004), yaitu:

- a. Menguras tempat-tempat penampung air secara teratur seminggu sekali atau menaburkan bubuk larvasida (abate).
- b. Menutup rapat-rapat penampungan air.
- c. Mengubur atau menyingkirkan barang bekas yang dapat menampung air.

## H. Patofisiologi

1. Proses terjadinya penyakit

Virus *dengue* akan masuk kedalam tubuh melalui gigitan nyamuk *Aedes Aegypti* dan kemudian akan bereaksi dengan antybody dan terbentuk lah kompleks antibody, dalam sirkulasi akan mengaktifasi dua vebtida yang berdaya untuk melepas histamine dan merupakan mediator kuat sebagai faktor penyebab meningkatnya permeabilitas dinding pembuluh darah,yang menghilangkan plasma melalui endotel pembuluh darah, sehingga terjadi trombositopenia yaitu menurunnya fungsi trombositopenia, menurunnya fungsi trombosit dan menurunnyafaktor koagulasi (protombin, faktor V, VII, IX, X dan fibrinogen) merupakan

faktor penyebab terjadinya perdarahan hebat, terutama perdarahan saluran gastrointestinal pada demam berdarah *dengue*. Yang menentukan beratnya penyakit adalah meningkatnya permeabilitas dinding pembuluh darah, menurunnya volume plasma, terjadinya hipotensi dan diathesis hemoragik. Renjatan terjadinya secara akut. Nilai hematocrit meningkat bersamaan dengan hilangnya plasma melalui endotel dinding pembuluh darah. Dan dengan hilangnya plasma pasien mengalami hypovolemic. Apabila tidak diatasi bisa terjadi apoksia jaringan, asidosis metabolic dan kematian.

## 2. Manifestasi Klinik

- a. Demam tinggi selama 5-7 hari
- b. Sakit kepala
- c. Mual, muntah, kurang nafsu makan
- d. Nyeri otot, sendi, tulang dan ulu hati
- e. Perdarahan terutama dibawah kulit : petechie, hematoma
- f. Tanda tanda renjatan ( sianosis, kulit lembab dan dingin, tekanan darah menurun, gelisah, capillary, refil lebih dari dua detik, nadi cepat dan lemah).

## I. Komplikasi

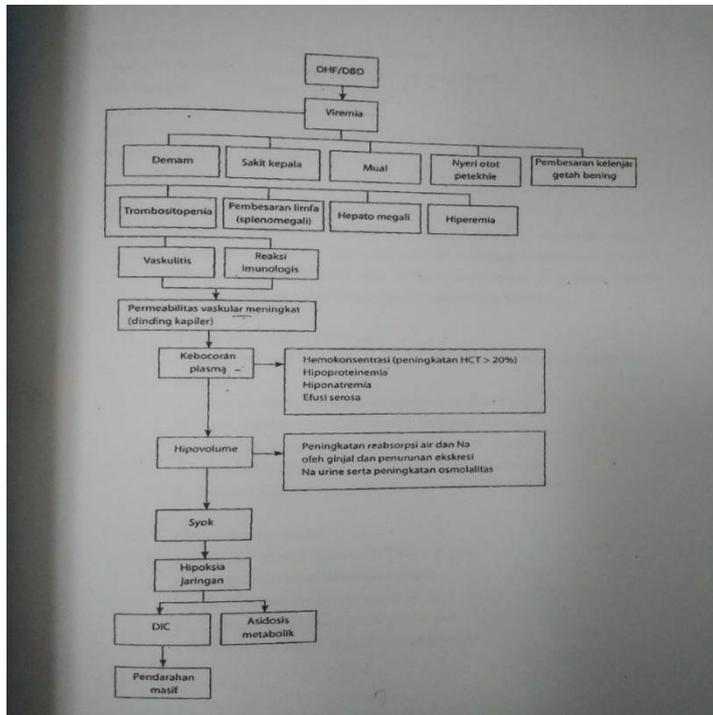
1. Perdarahan massif berupa hematemesis, melena yang dapat menyebabkan shock.
2. Dehidrasi dan ketidakseimbangan cairan dan elektrolit sehingga terjadi shock hipovolemik
3. Kegagalan pernafasan karena edema paru, sebagai akibat dari overhidrasi.
4. Ensefalopati *dengue* akibat dari demam yang tinggi
5. Gagal ginjal akut akibat yang tidak adekuat
6. Kegagalan jantung akibat hipoksia jaringan

## J. Klasifikasi

1. Derajat I : demam disertai klinis lain atau perdarahan spontan, uji turniket positif, trombositopeni, dan homokonsentrasi.
2. Derajat II : derajat I disertai perdarahan spontan dikulit dan atau perdarahan lain

3. Derajat III : kegagalan sirkulasi : nadi cepat, dan lemah, hipotensi, kulit dingin, lembab, gelisah
4. Derajat IV : renjatan berat denyut nadi dan tekanan darah tidak dapat diukur.

### Patoflowdiagram



### K.

### Pemeriksaan Diagnostik

1. Darah:
  - a. Leukosit : dalam batas normal. Mulai dari hari ketiga dapat ditemui limfositosis relative >45% dari total leukosit, disertai adanya limfosit plasma biru (LPB) >15% dari jumlah total leukosit yang ada pada fase shock meningkat.
  - b. Trombosit : umumnya terdapat trombositopenia pada hari ke 3-8.
  - c. Hematocrit : kebocoran plasma dibuktikan dengan ditemukannya peningkatan hematocrit  $\geq 20\%$  dari hematocrit awal, umumnya dimulai pada hari 3 demam
  - d. Hemostatis : dilakukan pemeriksaan fibrinogen pada keadaan yang dicurigai terjadi perdarahan atau kelainan pembekuan darah.

- e. Protein/albumin : dapat terjadi hipoproteinemia akibat kebocoran plasma
  - f. SGOT ( serum glutamic oksidasi transaminase ) / SPGT ( serum glutamic pyruvic transaminase): dapat meningkat.
  - g. Ureum / kreatinin : bila di dapatkan gangguan fungsi ginjal
  - h. Elektrolit : sebagai parameter pemantauan pemberian cairan
  - i. Golongan darah : bila diberikan transfusi darah
2. Uji tourniquet untuk mengetahui ada tidaknya perdarahan pada kulit caranya melakukan pembebatan dibuat secukupnya dibiarkan selama Antara systole dan diastole 10 menit, setelah itu lepaskan dan amati kulit disekitar lengan bawah terutama disekitar pergelangan tangan. Jika hasil positif muncul bintik-bintik bekas gigitan nyamuk bergerombol dan menunjukkan perdarahan dibawah kulit.
  3. Foto rongten : di dapatkan efusi pleura, pembesaran pplasma hebat, dalam posisi lateral decubitus kanan.
  4. UDG ( ultra sonografi ) : mungkin ditemukan hepatomegaly
  5. EKG (elektrokardiografi) : untuk mengetahui kelainan sekunder akibat terjadinya perubahan homodinamika.
  6. Urine : Albuminuria ringan (N: 4-5,2 g/dl)
  7. Uji Serologis
    - a. Uji hemaglutinasi inhibisi ( HI Test )
    - b. Uji komplemen fiksasi (CF Test)
    - c. Uji netralisasi (Nt Test)
    - d. igM ELISA (mac ELISA)
    - e. igG ELISA

**L. Penatalaksanaan Medis**

1. Minum banyak 1,5 – 2 liter/24 jam dengan air the, gula atau susu
2. Antipiretik jika terdapat demam

3. Antikovulsan jika terdapat kejang
4. Pemberian cairan melalui infuse dilakukan jika pasien mengalami kesulitan minum dan nilai hematokrit cenderung meningkat

#### **M. Penatalaksanaan**

Penatalaksanaan *dengue* memerlukan evaluasi tanda-tanda vital segera, serta renjatan hemokonsentrasi, dehidrasi dan ketidakseimbangan elektrolit. Pemantauan yang seksama penting, paling tidak selama 48 jam, karena syok dapat terjadi atau terjadi kembali secara cepat pada awal penyakit. Pemberian oksigen pada penderita sianosis atau sulit bernafas harus dilakukan. Penggantian cairan dan elektrolit intravena secara cepat sering kali dapat mempertahankan penderita, sehingga terjadi penyembuhan spontan. Bila peningkatan hematokrit menetap setelah penggantian cairan maka sediaan plasma atau koloid merupakan indikasi. Transfusi darah segar atau suspensi trombosit yang mungkin diperlukan untuk mengatasi pendarahan, tidak boleh diberikan selama hemokonsentrasi, tetapi hanya setelah dilakukan evaluasi nilai-nilai hemoglobin atau hematokrit. Paraldehid atau khopraldehid mungkin diperlukan untuk anak-anak dengan agitasi nyata.

Penatalaksanaan DD atau DBD tanpa penyulit (Mansjoer, 2001) adalah:

- a. Tirah baring
- b. Makanan lunak dan bila nafsu makan diberi minum 1,5-2 liter dalam 24 jam (susu, air dengan gula, atau sirup) atau air tawar ditambah garam
- c. Medikamentosa yang bersifat simptomatis. Untuk hiperpireksia dapat diberikan dengan kompres, antipiretik golongan asetaminofen, eukinin, atau dipiron dan jangan diberikan asetosal karena bahaya pendarahan.
- d. Antibiotik diberikan bila terdapat kemungkinan terjadi infeksi sekunder.

Menurut Ngastiyah (1995), penatalaksanaan DBD dapat juga dibedakan menjadi lebih sederhana lagi, yaitu didasarkan derajat DBD :

- a. Derajat I
  - a) Pengobatan simptomatik, minum cukup dan makan seimbang.

- b) Pemantauan yang teratur dan ketat.
  - c) Buah-buahan biasa diberikan, tapi berupa sari buahnya saja.
- b. Derajat II
- a) Pemasangan infus, kadang melalui 2 jalur yaitu satu untuk pemberian plasma dan satu lagi untuk pemberian cairan.
  - b) Minum dan makan diberikan sebanyak yang pasien mau.
  - c) Pengobatan DIC dengan heparin, namun jarang digunakan sebagai terapi standar untuk sekarang ini.
  - d) Pemberian komponen darah yaitu suspensi trombosit atau darah lengkap sesuai kebutuhan.
- c. Derajat III dan IV (DSS):
- a) Mengatasi syok.
  - b) Memperbaiki gangguan balance – basa dan elektrolit.
  - c) Memberi komponen darah atau darah lengkap yang sesuai dengan indikasinya.
  - d) Pemberian antipiretik.
  - e) Obat inotropik bila syok belum teratasi.
  - f) Pengawasan terhadap pemberian cairan untuk mencegah terjadinya overloading.
  - g) Menghindari tindakan invasive yang berlebihan.

## **ASUHAN KEPERAWATAN**

### **A. Pengkajian**

Menurut ( Effendy, 2001), pengkajian yang dilakukan pada klien sebaga berikut:

1. **Identitas**  
Nama, umur, jenis kelamin, alamat, pendidikan, dan pekerjaan
2. **Keluhan Utama**  
Pasien mengeluh panas, sakit kepala, lemah, nyeri ulu hati, mual, dan nafsu makan berkurang

3. 

Riwayat Penyakit Sekarang

Riwayat kesehatan menunjukkan adanya sakit kepala, nyeri otot, pegal seluruh tubuh, sakit pada waktu menelan, lemah, panas, mual, dan nafsu makan berkurang.
4. 

Riwayat penyakit dahulu

Tidak ada penyakit yang diderita secara specific
5. 

Riwayat penyakit keluarga

Riwayat adanya penyakit demam berdarah *dengue* pada anggota keluarga lain sangat menentukan, karena penyakit demam berdarah *dengue* yang lain sangat menentukan, karena penyakit demam berdarah *dengue* adalah yang bisa ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes Aegypti*.
6. 

Riwayat kesehatan lingkungan

Biasanya lingkungan kurang bersih, banyak genangan air seperti kaleng bekas, ban bekas, tempat air minum burung yang jarang diganti airnya, bak mandi jarang dibersihkan.
7. 

Sistem Pernafasan

Sesak, perdarahan pada hidung, pernafasan dangkal, epitaksis, pergerakan dada simetris, perkusi sonor, pada auskultasi terdengar ronchi, rales.
8. 

Sistem persyarafan

Pada grade III pasien gelisah dan terjadi penurunan kesadaran serta pada grade IV dapat terjadi *dengue* syok sindrom (DSS).
9. 

Sistem Kardiovaskuler

Pada grade I dapat terjadi hemokonsentrasi, uji tourniket positif, trombositopeni, pada grade III dapat terjadi kegagalan sirkulasi, nadi cepat, lemah, hipotensi, cyanosis sekitar mulut, hidung dan jari-jari, pada grade IV nadi tidak teraba dan tekanan darah tidak dapat di ukur.
10. 

Sistem Pencernaan

Selaput mukosa kering kesulitan menelan, nyeri tekan pada epigastric, pembesaran limpa, pembesaran hati, abdomen, teregang, penurunan nafsu makan, mual, muntah, nyeri saat menelan dapat hematemesis, melena.

11. Sistem Perkemihan  
Produksi urine menurun, kadang kurang dari 30 cc/jam, akan mengungkapkan nyeri saat kencing, kencing berwarna merah.
12. Sistem Integumen
13. Terjadi peningkatan suhu tubuh, kulit kering, pada grade I terdapat positif pada uji terjadi petekie, pada grade III dapat terjadi pendarahan spontan pada kulit.

**B. Diagnosa Keperawatan**

- a. Kekurangan volume cairan berdasarkan dengan peningkatan permeabilitas kapiler, perdarahan, muntah dan demam
- b. Perubahan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan perdarahan
- c. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan mual, muntah dan anorexia.
- d. Gangguan rasa nyaman : peningkatan suhu tubuh berhubungan dengan proses infeksi virus (virumia)
- e. Perubahan passes keluarga berhubungan dengan perubahan status kesehatan / kondisi.

**C. Intervensi Keperawatan**

- a. Diagnosa 1
  - Peningkatan suhu tubuh ( hipertermi ) berhubungan dengan proses infeksi penyakit (viremia ).
  - Tujuan : setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x24 jam diharapkan suhu tubuh normal
  - Kriteria Hasil :
    - Suhu tubuh normal (36,5 – 37,5°C)
    - Pasien bebas demam

➤ Pasien tampak rileks

### INTERVENSI

- Kaji saat timbulnya demam
- Observasi tanda-tanda vital
- Berikan penjelasan tentang penyebab demam atau peningkatan suhu tubuh
- Berikan penjelasan pada klien dan keluarga tentang hal-hal yang dilakukan
- Jelaskan pentingnya tirah baring bagi klien dan akibatnya jika hal tersebut tidak dilakukan
- Anjurkan klien untuk banyak minum kurang lebih 2,5-3 liter / hari dan jelaskan manfaatnya
- Berikan kompres dingin (pada axila dan lipat paha) dan anjurkan memakai pakaian yang tipis
- Berikan terapi (antipiretik) sesuai dengan program dokter

### RASIONAL

- diidentifikasi pola / tingka
- vital merupakan acuan keadaan umum klien
- tentang kondisi yang mengurangi kecemasan kl
- mengatasi demam dan m dan keluarga untuk lebih
- keluarga sangat beran penyembuhan klien di run
- suhu tubuh mengakib cairan tubuh meningkat diimbangi dengan asu banyak.
- dingin akan membantu tubuh, pakaian tipis meningkatkan penguapan





INTERVENSI	RASION
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Pantau tanda tanda penurunannya trombosit yang disertai dengan tanda klinis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ jumlah trombosit me kebocoran pembuluh tertentu dapat meni</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Memberikan penjelasan tentang pengaruh trombositiponia pada klien</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ klinis berupa perda epistaxis, petechie, pe</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Menganjurkan klien untuk banyak istirahat</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ yang baik dari klien tanda dan gejala</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Memberikan penjelasan klien dan keluarga untuk melaporkan bila terjadi perdarahan</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ mengantisipasi terjadi trombositopeni</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Kolaborasi pemberian obat-obatan, berikan penjelasan tentang manfaat obat</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ tidak terkontrol terjadinya perdarahan</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ keluarga akan me sedini mungkin</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ mengetahui obat manfaatnya, diharapk termotivasi untuk me diberikan</li> </ul>

### Implementasi

Merupakan tahap dimana rencana keperawatan di laksanakan sesuai dengan inervensi. Tujuan dari implementasi adalah membantu klien dalam

mencapai peningkatan kesehatan baik yang dilakukan secara mandiri maupun kalaborasi dan rujukan.

**D. Evaluasi**

Merupakan tahap akhir yang bertujuan untuk mencapai kemampuan klien dan tujuan dengan melihat perkembangan klien. Evaluasi klien DHF dilakukan berdasarkan kriteria yang telah di tetapkan sebelumnya pada tujuan.

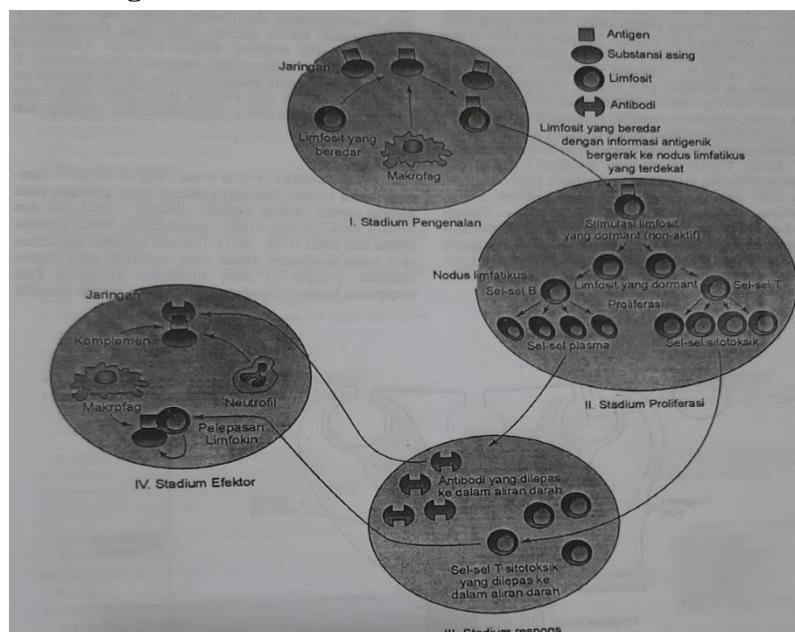
## HIV /AIDS

### A. Definisi HIV /AIDS

Sindrom imunodefisiensi di dapat (*Acquired Immunodeficiency Syndrome, AIDS*) didefinisikan sebagai bentuk paling berat dalam rangkaian penyakit yang disebabkan oleh infeksi virus HIV (*Human Immunodeficiency virus*). HIV disebabkan oleh sekelompok virus yang dikenal sebagai retrovirus. Virus ini membawa materi genetik mereka dalam bentuk asam ribonukleat (RNA) dan bukan asam deoksiribonukleat (DNA). Tahap penyakit HIV didasarkan pada riwayat klinis, pemeriksaan fisik, temuan laboratorium tentang disfungsi imun. Definisi kasus standar dari Centers For Disease Control and Prevention (CDC) tentang AIDS mengatagorikan infeksi HIV dan AIDS pada individu dewasa dan remaja berdasarkan kondidi klinis yang disebabkan oleh infeksi HIV dan jumlah sel T CD4+. Infeksi primer (infeksi HIV akut) :

1. Penurunan dramatis jumlah sel T CD4, normal antara 500 dan 1500 sel/mm<sup>3</sup>)
2. HIV tak bergejala (CDC Katagori A lebih dari 500 limfosit T CD4+/mm<sup>3</sup>)
3. HIV bergejala (CDC Kategori B: 200 sampai 499 limfosit T CD4+/mm<sup>3</sup>)
4. AIDS (CDC Katagori C: lebih sedikit dari 200 limfosit T CD4+/mm<sup>3</sup>)

### B. Anatomi Fisiologi Imunitas



## **1. Imunitas alami**

Imunitas alami akan memberikan respons nonspesifik terhadap setiap penyerang asing tanpa memperhatikan komposisi penyerang tersebut. Dasar mekanisme pertahanan alami semata-mata berupa kemampuan untuk membedakan antara sahabat dan musuh atau antara "diri sendiri" dan bukan "diri sendiri", mekanisme semacam ini mencakup sawar (barrier) fisik dan kimia, kerja sel sel darah putih dan respons inflamasi.

Sel darah putih atau leukosit turut setia dalam respons imun humoral maupun seluler. Leukosit granuler atau granulosit (disebut demikian karena dalam sitoplasmanya terdapat granula) mencakup neutrophil, eosinofil polimorfo nuclear atau PMN karena nukleusnya terdiri atas beberapa lobus) merupakan sel pertama yang merupakan sel pertama yang tiba pada tempat terjadinya inflamasi.

Respons inflamasi merupakan fungsi utama sistem imun alami, (nonspesifik) yang dicetuskan sebagai reaksi terhadap cedera jaringan atau mikroorganisme penyerang. Zat-zat mediator kimia turut membantu respons inflamasi untuk mengurangi darah, mengisolasi mikroorganisme penyerang. Mengaktifkan sel-sel fagosit dan meningkatkan pembentukan jaringan paru fibrosa serta generasi jaringan yang cedera.

## **2. Imunitas yang di dapat**

Imunitas yang di dapat (acquired immunity) terdiri atas respons imun yang tidak dijumpai pada saat lahir tetapi akan diperoleh kemudian dalam hidup seseorang. Imunitas didapat biasanya terjadi setelah seseorang terjangkit penyakit atau mendapatkan imunisasi yang menghasilkan respons imun yang bersifat protektif. Beberapa minggu atau bulan sesudah beberapa orang terjangkit penyakit atau mendapat imunisasi akan timbul respons imun yang cukup kuat untuk mencegah terjadinya penyakit atau jangkitan ulang. Ada dua tipe imunitas yang didapat, yaitu aktif dan pasif. Pada imunitas didapat yang aktif, pertahanan imologi akan dibentuk oleh tubuh orang yang dilindungi oleh imunitas tersebut. Imunitas ini umumnya berlangsung selama bertahun-tahun atau bahkan seumur hidup.

Imunitas di dapat yang pasif merupakan imunitas temporer yang ditransmisikan dari sumber lain yang akan memiliki kekebalan setelah menderita sakit atau menjalani imunisasi. Gamma –globulin dan antiserum yang didapat dari plasma darah orang yang memiliki imunitas dapat digunakan dalam keadaan darurat untuk memberikan kekebalan terhadap penyakit ketika resiko terjangkit suatu penyakit tertentu cukup besar dan saat tersebut bukan waktu yang tepat bagi seseorang untuk membentuk imunitas yang memadai. Ke dua tipe imunitas didapat meliputi respons imunologi humoral dan seluler (diperantara sel) seperti yang dijelaskan kemudian.

Ketika tubuh diserang atau diinvasi oleh bakteri atau virus atau mikroorganisme patogen lainnya, maka ada tiga macam cara yang dilakukan tubuh untuk mempertahankan dirinya sendiri. Ketiga cara tersebut adalah ; respons imun fagositik, respon imun humoral atau antibody dan respons imun seluler.

Garis pertama pertahanan tersebut yang berupa respons imun fagositik meliputi sel-sel darah putih (granulosit dan makrofag) yang dapat memakan partikel asing. Sel-sel ini akan bergerak ke tempat serangan dan kemudian menelan serta menghancurkan mikroorganisme penyerangan tersebut.

Bagian dari mikroorganisme penyerangan tersebut atau penginvasi yang menstimulasi pembentukan antibody dinamakan antigen (atau imonogen). Antigen merupakan bercak kecil protein pada permukaan luar mikroorganisme. Bakteri atau molekul besar tunggal seperti toksin (toksin difteri atau tetanus) dapat memiliki beberapa antigen atau marker (petanda) semacam itu pada permukaannya dan dengan demikian dapat menginduksi tubuh untuk menghasilkan sejumlah antibody yang berlainan. Begitu suatu antibody terbentuk anti bodi ini akan dilepaskan ke dalam aliran darah dan dibawa kepada mikroorganisme yang menyerang tubuh. Ada empat stadium yang batasnya jelas dalam suatu respons imun; ke empat stadium ini adalah ; stadium pengenalan ,proliferasi, respons dan efektor, yang akan disampaikan disini adalah tinjauan keempat stadium ini, yang diikuti dengan uraian tentang imunitas humoral, imunitas seluler (diperantara sel) dan sistem komplemen.

### **C. Etiologi**

Penyebab kelainan imun pada AIDS adalah suatu agen viral yang disebut HIV dari kelompok virus yang dikenal retrovirus yang disebut *Lymphadenopathy Associated Virus* (LAV) atau Human T-Cell Leukimia Virus (HTL – III) yang juga disebut Human T-Cell *Lymphotropic Virus* (retrovirus). Retrovirus mengubah asam rebonukleatnya (RNA) menjadi asam deoksiribunokleat (DNA) setelah masuk kedalam sel penjamu.

### **D. Tanda dan Gejala**

1. Rasa lelah dan lesu
2. Berat badan menurun secara drastis
3. Demam yang sering dan berkeringat diwaktu malam
4. Kurang nafsu makan
5. Bercak - bercak putih di lidah dan di dalam mulut
6. Pembengkakan leher dan lipatan paha
7. Radang paru-paru

### E. Patofisiologi

HIV -1 adalah anggota subfamily lentivirus dari retrovirus manusia. Penyakit yang disebabkan lentivirus ditandai dengan onset mendadak dan keterlibatan progresif system saraf pusat (SSP), dan mengakibatkan gangguan system kekebalan. HIV-1 adalah salah satu dari 5 virus pada family lentivirus. Virus HIV lainnya adalah HIV-2 dan *human T-lymphotropic virus* (HTLV) tipe I, II, dan IV.

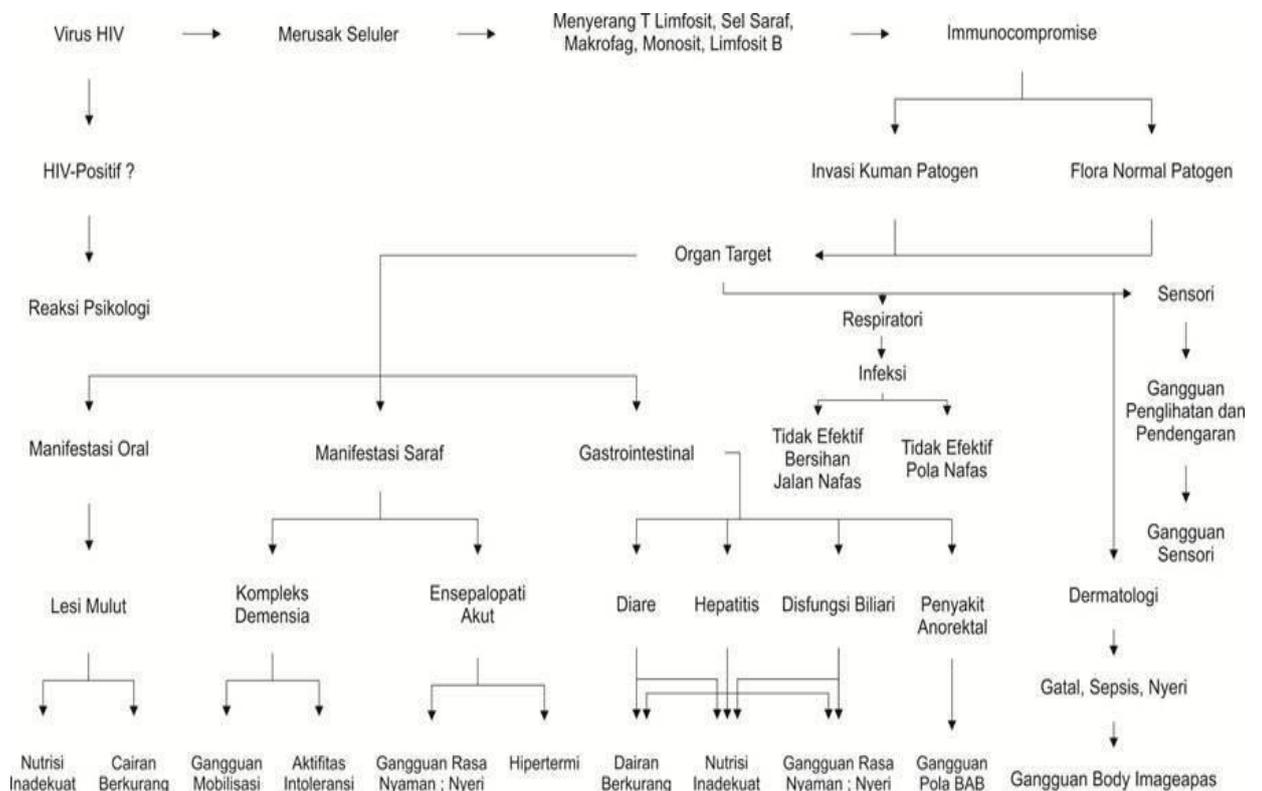
Retrovirus termasuk ke dalam famili Retroviridae dan memiliki *ribonucleic acid* (DNA) *polymerase* (transkriptase terbalik). HIV menginfeksi sel T pembantu (T4 limfosit), makrofag, dan sel B, HIV tidak secara langsung mempengaruhi SSP atau saraf perifer, astrosit, atau oligodendrosit. Infeksi HIV pada SSP secara tidak langsung disebabkan oleh neutroksin yang diproduksi oleh makrofag terinfeksi atau zat kimia yang dihasilkan oleh disregulasi (ketidakteraturan) sitokin dan kemokin.

Sel T pembantu lebih mudah terinfeksi daripada sel-sel lain. Deplesi sel T pembantu terjadi dalam tahap berikut.

1. Setelah masuk ke penjamu, HIV melekat pada membrane sel target dengan cara melekat pada molekul reseptornya, CD4
2. Virus tidak terlepas dan RNA masuk ke sel
3. Enzim yang diketahui transkriptase terbalik dikeluarkan dan RNA virus ditranskripsi kedalam DNA
4. DNA yang baru terbentuk ini bergerak kedalam inti dan DNA sel
5. Provirus dibuat ketika DNA virus mengintegrasikan dirinya sendiri ke dalam DNA seluler atau genom sel
6. Setelah provirus pada tempatnya materi genetiknya bukan lagi murni DNA pejamu tetapi sebagian DNA virus
7. Sel dapat berfungsi abnormal

8. Sel pejamu mati dan tunas/ anak virus terbentuk. Virus baru sekarang menginfeksi sel lain

## F. Patofolwdiagram



## G. Pengkajian dan Metode Diagnostik

Konfirmasi antibody HIV dilakukan dengan menggunakan enzim immunoassay (EIA) sebelum disebut enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), Western blot assay antibody HIV-1 ini, kini tersedia dua teknik tambahan: tes saliva Orasure dan tes antibody OraQuick Rapid HIV-1.

## H. Penatalaksanaan Medis

- Terapi infeksi Oportunis Pedoman, untuk terapi infeksi oportunis harus dikonsultasikan guna mendapat rekomendasi terbaru. Fungsi imun harus

ditingkatkan dengan mulai memberikan terapi kortikosteroid tambahan harus dimulai memberikan terapi antiretrovirus yang sangat aktif (*highly active antiretroviral therapy*, HAART), sehingga lebih cepat mengatasi infeksi oportunistis

#### **I. Penatalaksanaan Keperawatan**

1. pengobatan suportif
2. pemberian nutrisi yang baik
3. pemberian multivitamin
4. pengobatan simptomatik
5. pencegahan infeksi oportunistik, dapat digunakan antibiotik kotrimoksazol
6. pemberian ARV (Antiretroviral) dan dapat diberikan saat pasien sudah siap terhadap kepatuhan berobat seumur hidup. Indikasi dimulainya pemberian ARV

#### **J. Komplikasi**

1. Infeksi oportunistis
2. Gangguan pernapasan atau gagal napas
3. Sindrom pelisutan dan ketidakseimbangan cairan dan elektrolit
4. Reaksi merugikan terhadap medikasi

#### **K. Manifestasi klinis**

##### **Berdasarkan gambaran klinik (WHO 2006)**

Tanpa gejala	: Fase Klinik 1
Ringan	: Fase Klinik 2
Lanjut	: Fase Klinik 3
Parah	: Fase Klinik 4

Fase klinik HIV

##### **a. Fase klinik 1**

Tanpa gejala, limfadenopati (gangguan kelenjar/ pembuluh limfe) menetap dan menyeluruh

##### **b. Fase klinik 2**

Penurunan BB (>10%) tanpa sebab. Infeksi saluran pernapasan atas (sinusitis, tonsillitis, otitis media, pharyngitis) berulang. Herpes zoster, infeksi sudut bibir, ulkus mulut berulang, popular pruritic eruptions, seborrhoic dermatitis, infeksi jamur pada kuku

**c. Fase klinik 3**

Penurunan BB (>10%) tanpa sebab. Diare kronik tanpa sebab sampai >1 bulan demam menetap (intermiten atau tetap >1 bulan). Kandidiasi oral menetap. TB pulmonal (baru), plak putih pada mulut, infeksi bakteri berat misalnya: pneumonia, empyema (nanah dirongga tubuh terutama pleura, abses pada otot seklet, infeksi sendi atau tulang), meningitis, bakteremia, gangguan inflamasi berat pada pelvis acute necrotizing ulcerative stomatitis, gingivitis atau periodontitis anemia yang menyebabkan tidak diketahui (<8 g/dl), neutropenia (<0,5 x 10<sup>9</sup>/l) dan atau trombositopenia kronik (<50 x 10<sup>9</sup>/l)

**d. Fase klinik 4**

Gejala menjadi kurus (HIV Wasting Syndrome), pneumocystis pneumonia (pneumonia karena pneumocystis carini), pneumonia bakteri berulang, infeksi herpes simplex kronik (orolabial, genital atau anorektal >1 bulan) oesophageal candidiasis, TBC ekstrapulmonal, cytomegalovirus, toksoplasma di SPP, HIV encephalopathy, meningitis, infection progressive multivocal, lymphoma, invasive, cervical carcinoma, leukoencephalopathy

## ASUHAN KEPERAWATAN

### 1. Pengkajian

1. Identitas:

Nama, umur, tempat dan tanggal lahir

2. Riwayat:

Test HIV positif, riwayat perilaku beresiko tinggi, menggunakan obat-obatan

3. Penampilan umum:

Pucat, kelaparan

4. Gejala subyektif :

Demam kronik dengan atau tanpa mengigil, keringat malam hari berulang kali, lemah, lelah, anoreksia Pasienikososial Kehilangan pekerjaan dan penghasilan, perubahan pola hidup

5. Status :

Mental Marah atau pasrah, depresi , ide bunuh diri, halusinasi

6. HEENT

Nyeri perorbital, sakit kepala, edema muka, mulut kering

7. Pemeriksaan persistem

- a. Sistem persyarafan
- b. Sistem pernafasan
- c. Sistem musculoskeletal

- d. Sistem kardiovaskuler
- e. Sistem integument
- f. Pola fungsi kesehatan
- g. Pola persePasieni dan pemeliharaan kesehatan
- h. Pola nutrisi
- i. Pola eliminasi
- j. Pola istirahat tidur
- k. Pola aktivitas dan latihan

## 2. **Diagnosis Keperawatan**

1. Kerusakan integritas kulit yang berhubungan dengan manifestasi kutaneus akibat infeksi, ekskoriasi, dan diare
2. Diare yang berhubungan dengan pathogen enteric atau infeksi HIV
3. Risiko infeksi yang berhubungan dengan imunodefisiensi
4. Intoleran aktivitas yang berhubungan dengan kelemahan, kelelahan
5. Gangguan

## 3. **Rencana Asuhan Keperawatan**

### 1. **Diagnosa keperawatan: Diare yang berhubungan dengan pathogen enteerik atau infeksi HIV**

#### **f. INTERVENSI**

1. Kaji kebiasaan defekasi normal pasien
2. Kaji terhadap diare sering, feses encer, nyeri abdomen, volume feses cair, dan factor pemberat dan penghilang
3. Dapatkan kultur

#### **g. RASIONAL**

1. Memberikan dasar untuk evaluasi
2. Mendeteksi perubahan pada status, kuantitas kehilangan cairan, memberikan dasar untuk tindakan keperawatan
3. Mengidentifikasi organisme patogenik
4. Tirah baring dapat menurunkan episode akut
5. Menurunkan stimulasi usus
6. Nikotin bertindak sebagai stimulan usus
7. Mencegah merangsang usus dan distensi abdomen dan meningkatkan nutrisi adekuat

#### **h. HASIL YANG DIHARAPKAN**

1. Kebiasaan defekasi kembali normal
2. Melaporkan penurunan episode diare dank ram abdomen
3. Mengidentifikasi dan menghindari makanan yang mengiritasi traksus gastrointestinal
4. Terapi yang tepat

- |  |   |   |
|--|---|---|
| <p>feses dan berikan terapi antimikroba sesuai ketentuan</p> <p>4. Lakukan tindakan untuk mengurangi pembatasan sesuai ketentuan dokter</p> <p>5. Pertahankan pembatasan makanan dan cairan sesuai ketentuan dokter</p> <p>6. Hindari merokok</p> <p>7. Hindari iritan usus seperti makanan berlemak atau gorengan, sayuran mentah, dan kacang-kacangan berikan makan sedikit dan sering</p> <p>8. Berikan antispasmodik antikolinergis atau obat sesuai ketentuan</p> | <p>8. Menurunkan spasme dan motilitas usus</p> <p>9. Mencegah hipovolemia</p> | <p>dilakukan sesuai ketentuan</p> <p>5. Menunjukkan kultur feses normal</p> <p>6. Mempertahankan masuknya cairan adekuat</p> <p>7. Mempertahankan BB dan melaporkan tidak ada penurunan BB tambahan</p> <p>8. Menyatakan rasional untuk menghindari merokok</p> <p>9. Libatkan dalam program berhenti merokok</p> <p>10. Menggunakan obat sesuai ketentuan</p> <p>11. Mempertahankan status cairan adekuat</p> <p>12. Menunjukkan turgor kulit lembab, haluaran urin adekuat dan tidak ada rasa haus berlebihan</p> |
|--|---|---|

9. Pertahankan masukan cairan sedikitnya 3L sesuai dikontaindikasikan

i.

**2. Diagosa keperawatan: risiko terhadap infeksi yang berhubungan dengan imunodefisiensi**

**j. INTERVENSI**

1. Pantau adanya infeksi: demam, menggigil, dan diaphoresis, batuk, napas pendek nyeri oral, bercak berwarna krim di dalam rongga oral; sering berkemih, dorongan (urgensi), kemerahan, bengkak dari luka, lesi vesicular di wajah, bibir atau perianal
2. Ajarkan pasien atau pemberian

**k. RASIONAL**

1. Deteksi dini terhadap infeksi penting untuk melakukan tindakan segera. Infeksi lama berulang memberatkan kelemahan pasien
2. Berikan deteksi dini terhadap infeksi
3. Peningkatan SDP dikaitkan dengan infeksi
4. Organisme pengganggu harus diidentifikasi sesuai ketentuan untuk memulai tindakan yang tepat
5. Menimalkan pemajanan pada infeksi dan penularan infeksi HIV pada orang lain

**l. HASIL YANG DIHARAPKAN**

1. Mengidentifikasi tanda dan gejala infeksi yang dapat dilaporkan
2. Melaporkan tanda dan gejala infeksi bila ada
3. Menunjukkan dan melaporkan tidak ada demam, menggigil dan diaphoresis
4. Menunjukkan bunyi nafas normal tanpa bunyi napas adventisius
5. Mempertahankan BB
6. Melaporkan tingkat energy adekuat tanpa keletihan

- perawatan  
tentang perlunya  
melapor  
kemungkinan  
infeksi
3. Pantau jumlah sel darah putih dan diferensial
  4. Dapatkan kultur drainase luka, lesi kulit, urin, feses, sputum, mulut, dan darah sesuai ketentuan. Berikan terapi antimikroba sesuai ketentuan,
  5. Instruksikan pasien cara mencegah infeksi
  6. Bersihkan dapur dan permukaan kamar mandi dengan disinfektan
  7. Bersihkan tangan secara seksama setelah terpajan cairan tubuh
  8. Hindari pemejanaan pada cairan tubuh lain
- berlebihan
7. Melaporkan tidak ada napas pendek maupun batuk
  8. Menunjukkan membrane mukosa merah muda, lembab tanpa fisura atau lesi
  9. Terapi yang tepat diberikan
  10. Infeksi dicegah
  11. Menyatakan rasional untuk strategi menghindari infeksi
  12. Mengubah aktivitas untuk menurunkan pemajanaan pada infeksi atau individu infeksius
  13. Hindari menggunakan alat makan dan sikat gigi bersama
  14. Memberitahu “sesks aaman”

atau penggunaan  
alat makan  
bersama

m.

**3. Diagnosa perubahan nutrisi, kurang dari kebutuhan tubuh, yang berhubungan dengan penurunan masukan oral**

**n. INTERVENSI**

**o. RASIONAL**

**p. HASIL YANG**

**DIHARAPKAN**

- |  |  |  |
|--|--|--|
| <p>1. Kaji terhadap malnutrisi dengan mangukur tinggi dan berat badan, usia, bun, protein serum, albumin, kadar transferrin, hemoglobin, hematocrit, energy kutan dan pengukuran antropometrik</p> <p>2. Dapatkan riwayat diet, termasuk makanan yang disukai dan tidak disukai serta itoleransi makanan</p> | <p>1. Memberikan pengukuran objektif terhadap status nutrisi</p> <p>2. Memastikan kebutuhan terhadap pendidikan nutrisi membantu intervensi individual</p> <p>3. Memberikan dasar dan arahan untuk intervensi</p> <p>4. Memudahkan perencanaan makan</p> <p>5. Meminimalkan keletihan, yang dapat menurunkan napsu makan</p> <p>6. Menurunkan rangsang mencemaskan</p> <p>7. Membatasi isolasi social</p> <p>8. Membatasi penggunaan energy</p> <p>9. Mencegah pasien terlalu kenyang</p> <p>10. Mengurangi kekenyangan</p> <p>11. Memberikan protein dan kalori tambahan</p> <p>12. Memberikan dukungan nutrisi bila pasien tidak dapat mengkonsumsi jumlah yang cukup per oral</p> <p>13. Meningkatkan ketersediaan sumber dan nutrisi</p> | <p>1. Mengidentifikasi factor-faktor yang membatasi masukan oral dan menggunakan sumber untuk meningkatkan masukan diet dekuat</p> <p>2. Melaporkan peningkatan napsu makan</p> <p>3. Menyatakan pemahaman kebutuhan nutrisi</p> <p>4. Mengidentifikasi cara meminimalkan factor yang membatasi masukan oral</p> |
|--|--|--|

3. Kaji faktor - faktor yang mempengaruhi oral
4. Konsul dengan ahli diet untuk menentukan kebutuhan nutrisi pasien
5. Kurangi factor yang membatasi masuk oral:
6. Dorong pasien untuk istirahat sebelum makan
7. Rencanakan makan sehingga jadwal makan tidak terjadi segera setelah prosedur yang menimbulkan nyeri atau tidak enak
8. Dorong pasien untuk makan dengan pengunjung atau orang lain bila mungkin
9. Dorong pasien untuk menyiapkan
5. Istirahat sebelum makan
6. Makan dalam lingkungan yang menyenangkan, dan bebas bau
7. Mengatur makan untuk disesuaikan dengan kunjungan
8. Melaporkan peningkatan masukan diet
9. Melaksanakan hygiene mulut sebelum makan
  1. Menggunakan obat nyeri sebelum makan sesuai ketentuan
  2. Menyatakan cara-cara untuk meningkatkan masukan protein dan kalori
  3. Mengidentifikasi makanan tinggi protein dan kalori
  4. Mengonsumsi makanan tinggi protein dan kalori
  5. Melaoprkan

- |                     |                   |
|---------------------|-------------------|
| makan sederhana     | penurunan         |
| atau                | kecepatan         |
| mendapatkan         | penurunan berat   |
| bantuan pada        | badan             |
| penyiapan makan     | 6. Mempertahankan |
| bila mungkin        | masukan           |
| 10. Hidangkan       | adekuat           |
| makan, makan        | 7. Menyatakan     |
| sering 6 kali per   | rasional untuk    |
| hari                | nutrisi enteral   |
| 11. Batasi cairan 1 | atau parenteral   |
| jam sebelum         | bila diperlukan   |
| makan dan pada      | 8. Menunjukkan    |
| saat makan          | keterampilan      |
| 12. Instruksikan    | dalam             |
| pasien tentang      | menyiapkan        |
| cara untuk          | sumber            |
| memberi             | pengganti         |
| suplemen nutrisi    | nutrisi           |
| mengonsumsi         |                   |
| makanan kaya        |                   |
| protein(daging,     |                   |
| ungags, ikan)       |                   |
| dan karbohidrat     |                   |
| (pasta, buah, roti) |                   |
| 13. Konsul dengan   |                   |
| dokter tentang      |                   |
| makanan             |                   |
| pengganti           |                   |
| (nutrisi enteral    |                   |
| atau parenteral)    |                   |

#### **4. Implementasi**

Sasaran bagi pasien mencakup pencapaian dan pemeliharaan integritas kulit, pemulihan kembali kebiasaan defakasi yang normal, tidak adanya infeksi, perbaikan toleran, terhadap aktivitas, perbaikan proses pikir, perbaikan klirens saluran napasm peningkatan rasa nyaman, perbaikan status nutrisi peningkatan sosialisasi, ekspresi berduka, peningkatan pengetahuan tentang pencegahan penyakit serta perawatan mandiri dan tidak adanya komplikasi.

#### **5. Evaluasi**

Evaluasi merupakan tahap dimana proses keperawatan menangkut pengumpulan data obyektif dan subyektif yang dapat menunjukkan masalah apa yang terselesaikan, apa yang perlu dikaji dan direncanakan, dilaksanakan dan dinilai apakah tujuan keperawatan telah tercapai atau belum, sebagian tercapai atau timbul masalah baru.

DX 1 : Diare

Diare yang berhubungan dengan pathogen enteerik atau infeksi HIV

DX2 : Defisit volume cairan

Risiko terhadap infeksi yang berhubungan dengan imunodefisiensi

DX 3 : Peubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh

Menunjukkan peningkatan nafsu makan,  
mempertahankan/meningkatkan berat badan

## KESIMPULAN

HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) merupakan virus yang menyerang sistem kekebalan tubuh dan biasanya menyerang sel CD4 ( *Cluster of Differentiation 4* ) sehingga mengakibatkan penurunan sistem pertahanan tubuh. Kecepatan produksi HIV berkaitan dengan status kesehatan orang yang terjangkit infeksi tersebut (Bruner & Suddarth, 2002). HIV umumnya ditransmisikan melalui hubungan seksual, darah, air mani , dan sekresi vagina. HIV disebabkan oleh sekelompok virus yang dikenal sebagai retrovirus. Penyebab kelainan imun pada AIDS adalah suatu agen viral yang disebut HIV dari kelompok virus yang dikenal retrovirus yang disebut *Lymphenopathy Associated Virus (LAV)* atau *Human T-Cell Leukimia Virus (HTL – III)* yang juga disebut *Human T-Cell Lymphotropic Virus* (retrovirus). Retrovirus mengubah asam rebonukleatnya (RNA) menjadi asam deoksiribunokleat (DNA) setelah masuk kedalam sel penjamu.

## MALARIA

### A. Definisi

Malaria adalah suatu penyakit akut maupun kronik disebabkan oleh protozoa genus Plasmodium dengan manifestasi berupa demam, anemia dan pembesaran limpa. Sedangkan menurut ahli lain malaria merupakan suatu penyakit infeksi akut maupun kronik yang disebabkan oleh infeksi Plasmodium yang menyerang eritrosit dan ditandai dengan ditemukannya bentuk aseksual dalam darah, dengan gejala demam, menggigil, anemia, dan pembesaran limpa.

### B. Klasifikasi

Keempat spesies parasit malaria tersebut menyebabkan jenis penyakit malaria yang berbeda, yaitu:

#### 1. Plasmodium falciparum

Menyebabkan malaria falsiparum (disebut juga malaria tropika), merupakan jenis penyakit malaria yang terberat dan satu-satunya parasit malaria yang menimbulkan penyakit mikrovaskular., karena dapat menyebabkan berbagai komplikasi berat seperti cerebral malaria (malaria otak), anemia berat, syok, gagal ginjal akut, perdarahan, sesak nafas, dll.

#### 2. Plasmodium vivax

Menyebabkan malaria tertiana. Tanpa pengobatan: berakhir dalam 2 – 3 bulan. Relaps 50% dalam beberapa minggu –5 tahun setelah penyakit awal. 3. Plasmodium malariae Menyebabkan malaria quartana. Asintomatis dalam waktu lama.

#### 3. Plasmodium ovale

Jenis ini jarang sekali dijumpai, umumnya banyak di Afrika dan Pasifik Barat. Lebih ringan. Seringkali sembuh tanpa pengobatan. Seorang penderita dapat dihindangi oleh lebih dari satu jenis plasmodium. Infeksi demikian disebut infeksi campuran (mixed infection). Biasanya campuran P.Falciparum dengan P.Vivax atau P.Malariae. Infeksi campuran tiga jenis sekaligus jarang sekali terjadi. Infeksi jenis ini biasanya terjadi di daerah yang tinggi angka penularannya. Malaria yang disebabkan oleh P.Vivax

dan *P. Malariae* dapat kambuh jika tidak diobati dengan baik. Malaria yang disebabkan oleh spesies selain *P. Falciparum* jarang berakibat fatal, namun menurunkan kondisi tubuh; lemah, menggigil dan demam yang biasanya berlangsung 10-14 hari.

Parasit *Plasmodium* sebagai penyebab (agent). Agar dapat hidup terus menerus, parasit penyebab penyakit malaria harus berada dalam tubuh manusia untuk waktu yang cukup lama dan menghasilkan gametosit jantan dan betina yang sesuai untuk penularan. Parasit juga harus menyesuaikan diri dengan sifat-sifat spesies nyamuk *Anopheles* yang antropofilik agar sporogoni memungkinkan sehingga dapat menghasilkan sporozoit yang infeksiif.<sup>2,3</sup>

Sifat-sifat spesifik parasitnya berbeda untuk setiap spesies *Plasmodium* dan hal ini mempengaruhi terjadinya manifestasi klinis dan penularan. *P. falciparum* mempunyai masa infeksi yang paling pendek diantara jenis yang lain, akan tetapi menghasilkan parasitemia yang paling tinggi. Gametosit *P. falciparum* baru berkembang setelah 8-15 hari sesudah masuknya parasit ke dalam darah. Parasit *P. vivax* dan *P. ovale* pada umumnya menghasilkan parasitemia yang rendah, gejala yang lebih ringan dan mempunyai masa inkubasi yang lebih lama daripada *P. falciparum*. Walaupun begitu, sporozoit *P. vivax* dan *P. ovale* di dalam hati dapat berkembang menjadi skizon jaringan primer dan hipnozoid. Hipnozoid ini menjadi sumber terjadinya relaps.

Setiap spesies *Plasmodium* terdiri dari berbagai strain yang secara morfologis tidak dapat dibedakan. Strain suatu spesies yang menginfeksi vektor lokal, mungkin tidak dapat menginfeksi vektor dari daerah lain. Lamanya masa inkubasi dan pola terjadinya relaps juga berbeda menurut geografisnya. *P. vivax* dari daerah Eropa Utara mempunyai masa inkubasi yang lama, sedangkan *P. vivax* dari daerah Pasifik Barat (antara lain Irian Jaya) mempunyai pola relaps yang berbeda. Terjadinya resistensi terhadap obat anti malaria juga berbeda menurut strain geografis parasit. Pola resistensi di Irian Jaya juga berbeda dengan di Sumatera dan Jawa.

Nyamuk *Anopheles*. Pada manusia, nyamuk yang dapat menularkan malaria hanya nyamuk *Anopheles* betina. Pada saat menggigit host terinfeksi (manusia yang terinfeksi malaria), nyamuk *Anopheles* akan menghisap parasit malaria (*plasmodium*) bersamaan dengan darah, sebab di dalam darah manusia yang telah terinfeksi malaria banyak terdapat parasit malaria. Parasit malaria tersebut kemudian bereproduksi dalam tubuh nyamuk *Anopheles*, dan pada saat menggigit manusia lain (yang tidak terinfeksi malaria), maka parasit malaria masuk ke tubuh korban bersamaan dengan air liur nyamuk. Malaria pada manusia hanya dapat ditularkan oleh nyamuk betina *Anopheles*. Dari lebih 400 spesies *Anopheles* di dunia, hanya sekitar 67 yang terbukti mengandung sporozoit dan dapat menularkan malaria.

Nyamuk Anopheles terutama hidup di daerah tropik dan subtropik, namun bisa juga hidup di daerah beriklim sedang dan bahkan di daerah Antartika. Anopheles jarang ditemukan pada ketinggian 2000 – 2500 m, sebagian Anopheles ditemukan di dataran rendah. Semua vektor tersebut hidup sesuai dengan kondisi ekologi setempat, antara lain ada nyamuk yang hidup di air payau pada tingkat salinitas tertentu (*An. sudaicus*, *An. subpictus*), ada yang hidup di sawah (*An. aconitus*), air bersih di pegunungan (*An. maculatus*), genangan air yang terkena sinar matahari (*An. punctulatus*, *An. farauti*).

Kehidupan nyamuk sangat ditentukan oleh keadaan lingkungan yang ada, seperti suhu, kelembaban, curah hujan, dan sebagainya. Efektivitas vektor untuk menularkan malaria ditentukan hal-hal sebagai berikut<sup>4,5</sup>: 1) Kepadatan vektor dekat pemukiman manusia. 2) Kesukaan menghisap darah manusia atau antropofilia. 3) Frekuensi menghisap darah (ini tergantung dari suhu). 4) Lamanya sporogoni (berkebangnya parasit dalam nyamuk sehingga menjadi efektif). 5) Lamanya hidup nyamuk harus cukup untuk sporogoni dan kemudian menginfeksi jumlah yang berbeda-beda menurut spesies.

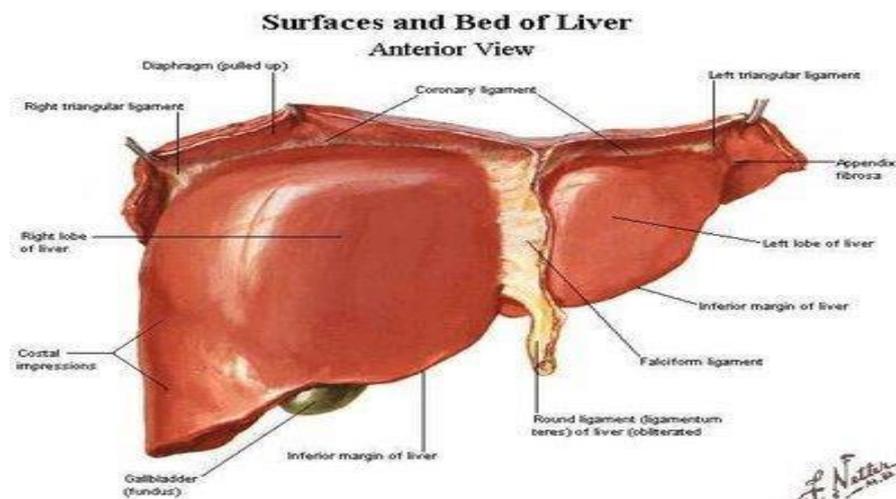
Nyamuk Anopheles betina menggigit antara waktu senja dan subuh, dengan jumlah yang berbeda-beda menurut spesiesnya. Kebiasaan makan dan istirahat nyamuk Anopheles dapat dikelompokkan menjadi:

1. Endofilik : suka tinggal dalam rumah/bangunan.
2. Eksofilik : suka tinggal diluar rumah.
3. Endofagi : menggigit dalam rumah/bangunan.
4. Eksofagi : menggigit diluar rumah/bangunan.
5. Antroprofili : suka menggigit manusia.
6. Zoofili : suka menggigit binatang.

Jarak terbang nyamuk Anopheles adalah terbatas, biasanya tidak lebih dari 2-3 km dari tempat perkembangbiakan. Bila ada angin yang kuat nyamuk Anopheles bisa terbawa sampai 30 km. Nyamuk Anopheles dapat terbawa pesawat terbang atau kapal laut dan menyebarkan malaria ke daerah yang non endemic.

Nyamuk Anopheles menggigit penderita malaria dan menghisap juga parasit malaria yang ada di dalam darah penderita. Parasit malaria berkembang biak di dalam tubuh nyamuk Anopheles (menjadi nyamuk yang infeksi). Nyamuk Anopheles yang infeksi menggigit orang yang sehat (belum menderita malaria). Sesudah +12-30 hari (bervariasi tergantung spesies parasit) kemudian, bila daya tahan tubuhnya tidak mampu meredam penyakit ini maka orang sehat tsb berubah menjadi sakit malaria dan mulai timbul gejala malaria.

### C. Anatomi



Hepar merupakan organ terbesar dalam rongga perut, hepar terletak pada bagian superior dari rongga perut. Terletak pada regio hipokondrium kanan, epigastrium dan terkadang bisa mencapai regio hipokondrium kiri. Hepar pada orang dewasa memiliki berat sekitar 2% dari berat badan. Hepar dibagi menjadi 4 lobus, yaitu lobus dextra, lobus caudatus, lobus sinistra dan quadratus. Memiliki lapisan jaringan ikat tipis yang disebut kapsula Glisson, dan pada bagian luarnya ditutupi oleh peritoneum. Daerah tempat keluar masuk pembuluh darah pada hepar dikenal dengan nama hilus atau porta hepatis. Pembuluh yang terdapat pada daerah ini antara lain vena porta, arteri hepatica propria, dan terdapat duktus hepaticus dextra dan sinistra. Vena pada hepar yang membawa darah keluar dari hepar menuju vena cava inferior adalah vena hepatica. Sedangkan, pembuluh darah vena porta dan arteri hepatica alirannya menuju pada porta hepatica. Persarafan pada hepar dibagi menjadi dua yaitu bagian parenkim dan permukaan hepar. Pada bagian parenkim, persarafan dikelola oleh N. Hepaticus yang berasal dari plexus hepaticus. Mendapatkan persarafan simpatis dan parasimpatis dari N.X. sedangkan pada bagian permukaannya mendapatkan persarafan dari nervi intercostales bawah.

### D. Histologi Hepar

Bagian hepar yang disebut lobulus dipisahkan oleh jaringan ikat dan pembuluh darah. Pembuluh darah pada hepar terdapat pada sudut-sudut lobulus,

yang akhirnya membentuk bangunan yang disebut trigonum Kiernan atau area portal. Pada area portal dapat ditemukan cabang arteri hepatica, cabang vena porta, dan duktus biliaris. (12) Struktur dari lobulus hepar pada potongan melintang akan terlihat sebagai struktur yang berderet dan radier, dengan pusatnya vena sentralis, dipisahkan oleh sebuah celah atau sinusoid hepar. Pada gambaran mikroskopik, di sinusoid hepar terdapat sel Kupffer. Sel ini memiliki fungsi untuk memfagosit eritrosit tua, hemoglobin dan mensekresi sitokin. Dapat ditemukan juga sel-sel hepar atau yang biasa disebut hepatosit. Hepatosit berbentuk polyhedral dengan 6 permukaan atau lebih, memiliki batas yang jelas, dan memiliki inti yang bulat di tengah. Sitoplasma pada hepatosit berwarna eosinofilik, hal ini disebabkan karena hepatosit memiliki banyak mitokondria dan retikulum endoplasma halus. Pada sitoplasma hepatosit terdapat lisosom, peroksisom, butir glikogen dan dapat pula ditemukan tetesan lemak yang akan muncul setelah puasa atau setelah makan makanan berlemak. Bagian fungsional dari hepar disebut sebagai lobulus portal, yang terdiri dari 3 lobulus klasik (unit terkecil hepar atau lobulus hepar) dan ditengahnya terdapat duktus interlobularis. Pada hepar terdapat unit fungsional terkecil yang disebut asinus hepar. Asinus hepar adalah bagian dari hepar yang terletak diantara vena sentralis. Asinus hepar memiliki cabang terminal arteri hepatica, vena porta dan system duktuli biliaris.

### **E. Fisiologi Hepar**

Hepar menghasilkan empedu setiap harinya. Empedu penting dalam proses absorpsi dari lemak pada usus halus. Setelah digunakan untuk membantu absorpsi lemak, empedu akan di reabsorpsi di ileum dan kembali lagi ke hepar. Empedu dapat digunakan kembali setelah mengalami konjugasi dan juga sebagian dari empedu tadi akan diubah menjadi bilirubin. Metabolisme lemak yang terjadi di hepar adalah metabolisme kolesterol, trigliserida, fosfolipid dan lipoprotein menjadi asam lemak dan gliserol. Selain itu, hepar memiliki fungsi untuk mempertahankan kadar glukosa darah selalu dalam kondisi normal. Hepar juga menyimpan glukosa dalam bentuk glikogen. Metabolisme protein di hepar antara lain adalah albumin dan faktor pembekuan yang terdiri dari faktor I, II, V, VII, VIII, IX, X. Selain metabolisme protein tadi, juga melakukan degradasi asam amino, yaitu melalui proses deaminasi atau pembuangan gugus NH<sub>2</sub>. (5,13) Hepar memiliki fungsi untuk menskresikan dan menginaktifkan aldosteron, glukokortikoid, estrogen, testosteron dan progesteron. (5,13) Bila terdapat zat toksik, maka akan terjadi transformasi zat-zat berbahaya dan akhirnya akan diekskresi lewat ginjal. Proses yang dialami adalah proses oksidasi, reduksi, hidrolisis dan konjugasi. Pertama adalah jalur oksidasi yang memerlukan enzim sitokrom P-450. Selanjutnya akan mengalami proses konjugasi glukoronide, sulfat ataupun glutathion yang semuanya merupakan zat yang hidrofilik. Zat-zat tersebut akan mengalami transport protein lokal di membran sel hepatosit melalui

plasma, yang akhirnya akan diekskresi melalui ginjal atau melalui saluran pencernaan. (5,13) Fungsi hepar yang lain adalah sebagai tempat penyimpanan vitamin A, D, E, K, dan vitamin B12. Sedangkan mineral yang disimpan di hepar antara lain tembaga dan besi.

## **F. Etiologi**

Ada 2 jenis makhluk yang berperan besar dalam penularan malaria yaitu parasit malaria (yang disebut Plasmodium) dan nyamuk anopheles betina. Parasit malaria memiliki siklus hidup yang kompleks, untuk kelangsungan hidupnya parasit tersebut membutuhkan host (tempatnya menumpang hidup) baik pada manusia maupun nyamuk, yaitu nyamuk anopheles. Ada empat jenis spesies parasit malaria di dunia yang dapat menginfeksi sel darah merah manusia, yaitu:

Protozoa genus plasmodium merupakan penyebab dari malaria yang terdiri dari empat spesies, yaitu :

- 1) Plasmodium falcifarum penyebab malaria tropika

Memberikan banyak komplikasi dan mempunyai perlangsungan yang cukup ganas, mudah resisten dengan pengobatan dan menyebabkan malaria tropika/ falsiparum (demam tiap 24-48 jam)

- 2) Plasmodium ovale penyebab malaria ovale

Dijumpai pada daerah Afrika dan Pasifik Barat, di Indonesia dijumpai di Nusa Tenggara dan Irian, memberikan infeksi yang paling ringan dan dapat sembuh spontan tanpa pengobatan, menyebabkan malaria ovale.

- 3) Plasmodium vivax penyebab malaria tertiana

Merupakan infeksi yang paling sering dan menyebabkan malaria tertiana/ vivaks (demam pada tiap hari ke tiga).

- 4) Plasmodium malariae penyebab malarua Quartanu

Jarang ditemukan dan menyebabkan malaria quartana/malariae (demam tiap hari empat). Malaria juga melibatkan proses perantara yaitu manusia maupun vertebra lainnya, dan rospet definitif yaitu nyamuk anopheles.

## **G. Manifestasi Klinis**

Menurut berat-ringannya gejala malaria dapat dibagi menjadi 2 jenis:

- A. Gejala malaria ringan (malaria tanpa komplikasi)

Meskipun disebut malaria ringan, sebenarnya gejala yang dirasakan penderitanya cukup menyiksa (alias cukup berat). Gejala malaria yang utama yaitu: demam, dan menggigil, juga dapat disertai sakit kepala, mual, muntah, diare, nyeri otot atau pegal-pegal. Gejala-gejala yang timbul dapat bervariasi tergantung daya tahan tubuh penderita dan gejala spesifik dari mana parasit berasal.

Malaria sebagai penyebab infeksi yang disebabkan oleh Plasmodium mempunyai gejala utama yaitu demam. Demam yang terjadi diduga berhubungan dengan proses skizogoni (pecahnya merozoit atau skizon), pengaruh GPI (glycosyl phosphatidylinositol) atau terbentuknya sitokin atau toksin lainnya. Pada beberapa penderita, demam tidak terjadi (misalnya pada daerah hiperendemik) banyak orang dengan parasitemia tanpa gejala. Gambaran karakteristik dari malaria ialah demam periodic, anemia dan splenomegali. Manifestasi umum malaria adalah sebagai berikut:

### 1. Masa inkubasi

Masa inkubasi biasanya berlangsung 8-37 hari tergantung dari spesies parasit (terpendek untuk *P. falciparum* dan terpanjang untuk *P. malariae*), beratnya infeksi dan pada pengobatan sebelumnya atau pada derajat resistensi hospes. Selain itu juga cara infeksi yang mungkin disebabkan gigitan nyamuk atau secara induksi (misalnya transfuse darah yang mengandung stadium aseksual).

### 2. Keluhan-keluhan prodromal

Keluhan-keluhan prodromal dapat terjadi sebelum terjadinya demam, berupa: malaise, lesu, sakit kepala, sakit tulang belakang, nyeri pada tulang dan otot, anoreksia, perut tidak enak, diare ringan dan kadang-kadang merasa dingin di punggung. Keluhan prodromal sering terjadi pada *P. vivax* dan *P. ovale*, sedangkan *P. falciparum* dan *P. malariae* keluhan prodromal tidak jelas.

### 3. Gejala-gejala umum

Gejala-gejala klasik umum yaitu terjadinya trias malaria (malaria proxym) secara berurutan yang disebut trias malaria, yaitu :

#### 1. Stadium dingin (cold stage)

Stadium ini berlangsung + 15 menit sampai dengan 1 jam. Dimulai dengan menggigil dan perasaan sangat dingin, gigi gemeretak, nadi cepat tetapi lemah, bibir dan jari-jari pucat kebiru-biruan (sianotik), kulit kering dan terkadang disertai muntah.

#### 2. Stadium demam (hot stage)

Stadium ini berlangsung + 2 – 4 jam. Penderita merasa kepanasan. Muka merah, kulit kering, sakit kepala dan sering kali muntah. Nadi menjadi kuat kembali, merasa sangat haus dan suhu tubuh dapat meningkat hingga 41oC atau lebih. Pada anak-anak, suhu tubuh yang sangat tinggi dapat menimbulkan kejang-kejang.

### 3. Stadium berkeringat (sweating stage)

Stadium ini berlangsung + 2 – 4 jam. Penderita berkeringat sangat banyak. Suhu tubuh kembali turun, kadang-kadang sampai di bawah normal. Setelah itu biasanya penderita beristirahat hingga tertidur. Setelah bangun tidur penderita merasa lemah tetapi tidak ada gejala lain sehingga dapat kembali melakukan kegiatan sehari-hari.

Gejala klasik (trias malaria) berlangsung selama 6 – 10 jam, biasanya dialami oleh penderita yang berasal dari daerah non endemis malaria, penderita yang belum mempunyai kekebalan (immunitas) terhadap malaria atau penderita yang baru pertama kali menderita malaria. Di daerah endemik malaria dimana penderita telah mempunyai kekebalan (imunitas) terhadap malaria, gejala klasik timbul tidak berurutan, bahkan tidak selalu ada, dan seringkali bervariasi tergantung spesies parasit dan imunitas penderita. Di daerah yang mempunyai tingkat penularan sangat tinggi (hiperendemik) seringkali penderita tidak mengalami demam, tetapi dapat muncul gejala lain, misalnya: diare dan pegal-pegal. Hal ini disebut sebagai gejala malaria yang bersifat lokal spesifik.

Gejala klasik (trias malaria) lebih sering dialami penderita malaria vivax, sedangkan pada malaria falciparum, gejala menggigil dapat berlangsung berat atau malah tidak ada. Diantara 2 periode demam terdapat periode tidak demam yang berlangsung selama 12 jam pada malaria falciparum, 36 jam pada malaria vivax dan ovale, dan 60 jam pada malaria malaria.

#### A. Gejala malaria berat (malaria dengan komplikasi)

Penderita dikatakan menderita malaria berat bila di dalam darahnya ditemukan parasit malaria melalui pemeriksaan laboratorium Sediaan Darah Tepi atau Rapid Diagnostic Test (RDT) dan disertai memiliki satu atau beberapa gejala/komplikasi berikut ini: 1. Gangguan kesadaran dalam berbagai derajat (mulai dari koma sampai penurunan kesadaran lebih ringan dengan manifestasi seperti: mengigau, bicara salah, tidur terus, diam saja, tingkah laku berubah) 2. Keadaan umum yang sangat lemah (tidak bisa duduk/berdiri) 3. Kejang-kejang 4. Panas sangat tinggi 5. Mata atau tubuh kuning 6. Tanda-tanda dehidrasi (mata cekung, turgor dan elastisitas kulit berkurang, bibir kering, produksi air seni berkurang) 7. Perdarahan hidung, gusi atau saluran pencernaan 8. Nafas cepat atau sesak nafas 9. Muntah terus menerus dan tidak dapat makan minum 10. Warna air seni seperti teh tua dan dapat sampai kehitaman 11. Jumlah air seni kurang sampai tidak ada air seni 12. Telapak tangan sangat pucat (anemia dengan

kadar Hb kurang dari 5 g%) Penderita malaria berat harus segera dibawa/dirujuk ke fasilitas kesehatan untuk mendapatkan penanganan semestinya.

## H. Patofisiologi

Patogenesis malaria akibat dari interaksi kompleks antara parasit, inang dan lingkungan. Patogenesis lebih ditekankan pada terjadinya peningkatan permeabilitas pembuluh darah daripada koagulasi intravaskuler. Oleh karena skizogoni menyebabkan kerusakan eritrosit maka akan terjadi anemia. Beratnya anemi tidak sebanding dengan parasitemia menunjukkan adanya kelainan eritrosit selain yang mengandung parasit. Hal ini diduga akibat adanya toksin malaria yang menyebabkan gangguan fungsi eritrosit dan sebagian eritrosit pecah melalui limpa sehingga parasit keluar. Faktor lain yang menyebabkan terjadinya anemia mungkin karena terbentuknya antibodi terhadap eritrosit. Limpa mengalami pembesaran dan pembendungan serta pigmentasi sehingga mudah pecah. Dalam limpa dijumpai banyak parasit dalam makrofag dan sering terjadi fagositosis dari eritrosit yang terinfeksi maupun yang tidak terinfeksi. Pada malaria kronis terjadi hiperplasia dari retikulosit disertai peningkatan makrofag.

Pada malaria berat mekanisme patogenesisnya berkaitan dengan invasi merozoit ke dalam eritrosit sehingga menyebabkan eritrosit yang mengandung parasit mengalami perubahan struktur dan biomolekular sel untuk mempertahankan kehidupan parasit. Perubahan tersebut meliputi mekanisme, diantaranya transport membran sel, sitoaderensi, sekuestrasi dan resetting.

Sitoaderensi merupakan peristiwa perlekatan eritrosit yang telah terinfeksi *P. falciparum* pada reseptor di bagian endotelium venule dan kapiler. Selain itu eritrosit juga dapat melekat pada eritrosit yang tidak terinfeksi sehingga terbentuk roset.

Resetting adalah suatu fenomena perlekatan antara sebuah eritrosit yang mengandung merozoit matang yang diselubungi oleh sekitar 10 atau lebih eritrosit non parasit, sehingga berbentuk seperti bunga. Salah satu faktor yang mempengaruhi terjadinya resetting adalah golongan darah dimana terdapatnya antigen golongan darah A dan B yang bertindak sebagai reseptor pada permukaan eritrosit yang tidak terinfeksi.

### 1. Demam

Akibat ruptur eritrosit → merozoit dilepas ke sirkulasi Pelepasan merozoit pada tempat dimana sirkulasi melambat mempermudah infeksi sel darah yang

berdekatan, sehingga parasitemia falsifarum mungkin lebih besar daripada parasitemia spesies lain, dimana robekan skizon terjadi pada sirkulasi yang aktif. Sedangkan plasmodium falsifarum menginvasi semua eritrosit tanpa memandang umur, plasmodium vivax menyerang terutama retikulosit, dan plasmodium malariae menginvasi sel darah merah matang, sifat-sifat ini yang cenderung membatasi parasitemia dari dua bentuk terakhir diatas sampai kurang dari 20.000 sel darah merah /mm<sup>3</sup>. Infeksi falsifarum pada anak non imun dapat mencapai kepadatan hingga 500.000 parasit/mm<sup>3</sup>.

## 2. Anemia

Akibat hemolisis, sekuestrasi eritrosit di limpa dan organ lain, dan depresi sumsum tulang. Hemolisis sering menyebabkan kenaikan dalam billirubin serum, dan pada malaria falsifarum ia dapat cukup kuat untuk mengakibatkan hemoglobinuria (blackwater fever). Perubahan autoantigen yang dihasilkan dalam sel darah merah oleh parasit mungkin turut menyebabkan hemolisis, perubahan-perubahan ini dan peningkatan fragilitas osmotik terjadi pada semua eritrosit, apakah terinfeksi apa tidak. Hemolisis dapat juga diinduksi oleh kuinin atau primakuin pada orang-orang dengan defisiensi glukosa-6-fosfat dehidrogenase herediter.

Pigmen yang keluar kedalam sirkulasi pada penghancuran sel darah merah berakumulasi dalam sel retikuloendotelial limfa, dimana folikelnya menjadi hiperplastik dan kadang-kadang nekrotik, dalam sel kupffer hati dan dalam sumsum tulang, otak, dan organ lain. Pengendapan pigmen dan hemosiderin yang cukup mengakibatkan warna abu-abu kebiruan pada organ<sup>9</sup>.

## 3. Kejadian immunopatologi

Aktivasi poliklonal → hipergamaglobulinemia, pembentukan kompleks imun, depresi imun, pelepasan sitokin seperti TNF

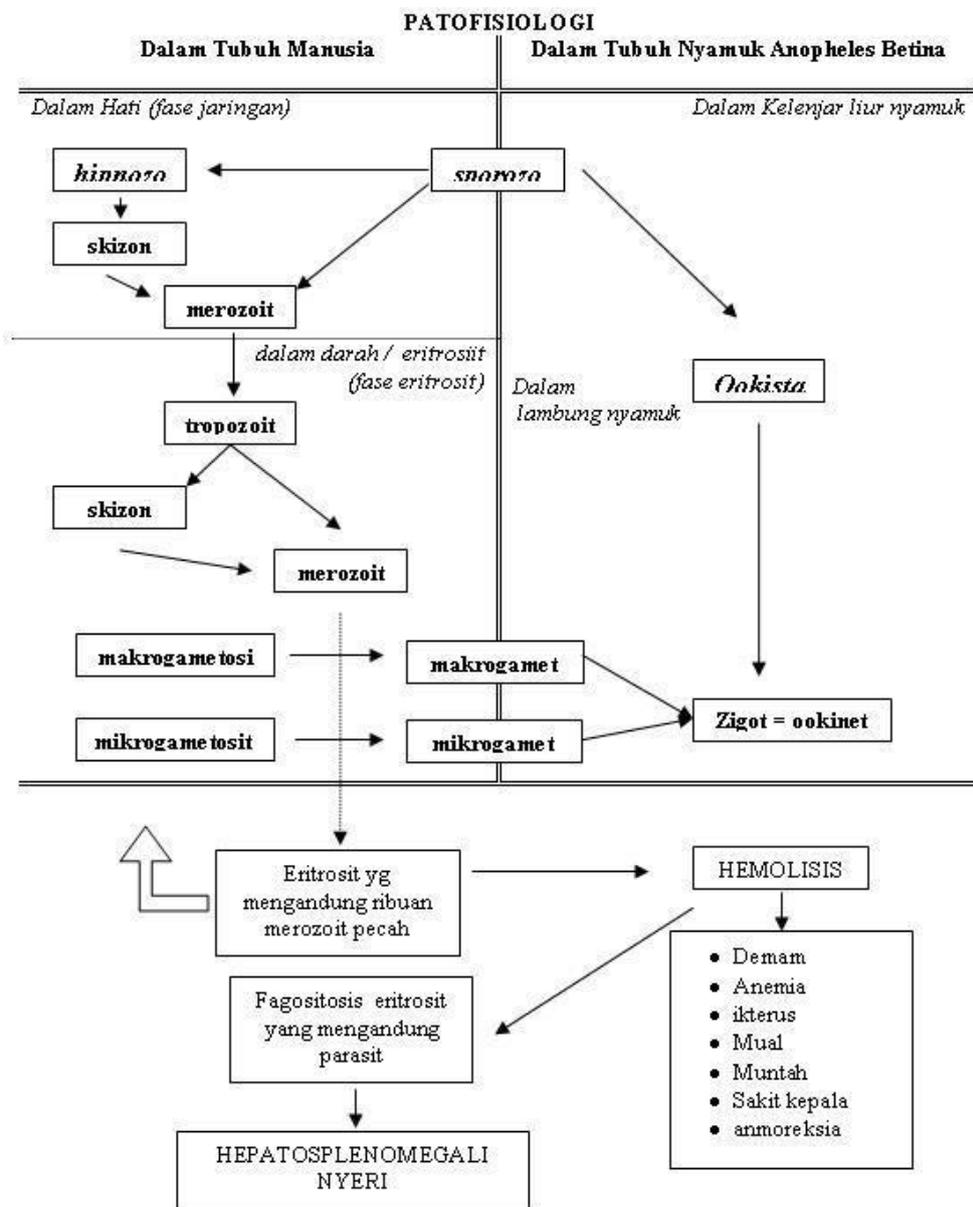
Bentuk imunitas terhadap malaria dapat dibedakan atas:

a) Imunitas alamiah non imunologis. Berupa kelainan-kelainan genetic polimorfisme yang dikaitkan dengan resistensi terhadap malaria, misalnya: Hb S, Hb C, Hb E, thallasemin alafa-beta, defisiensi glukosa 6-fosfat dehidrogenase, golongan darah duffy negative kebal terhadap infeksi plasmodium vivax, individu dengan HLA-Bw 53 lebih rentan terhadap malaria dan melindungi terhadap malaria berat.

b) Imunitas didapat non spesifik Sporozoit yang masuk kedalam darah segera dihadapi oleh respon imun non spesifik yang terutama dilakukan oleh magrofag dan monosit, yang menghasilkan sitokin-sitokin seperti TNF, IL1, IL2, IL4, IL6, IL8, dan IL10, secara langsung menghambat pertumbuhan parasit (sitostatik), membunuh parasit (sitotoksik).

c) Imunitas didapat spesifik. Merupakan tanggapan system imun terhadap infeksi malaria mempunyai sifat spesies spesifik, strain spesifik, dan stage spesifik.

### I. Patoflowgram



## **J. Komplikasi**

Ada beberapa komplikasi yang dapat terjadi pada penderita malaria, antara lain:

### **1. Anemia parah**

Komplikasi ini terjadi karena banyaknya sel darah merah yang hancur atau rusak (hemolisis) akibat parasit malaria.

### **2. Malaria otak**

Komplikasi ini terjadi saat sel darah dipenuhi parasit, sehingga menghambat pembuluh darah kecil pada otak. Akibatnya, otak menjadi bengkak atau rusak. Gejalanya berupa kejang dan koma.

### **3. Gagal fungsi organ tubuh**

Ada beberapa organ yang dapat terganggu karena parasit malaria, antara lain ginjal, hati, atau limpa. Kondisi tersebut dapat membahayakan nyawa penderita.

### **4. Gangguan pernapasan**

Komplikasi ini terjadi saat cairan menumpuk pada paru-paru (edema paru), sehingga membuat penderita sulit bernapas.

### **5. Hipoglikemia**

Malaria yang parah bisa menyebabkan hipoglikemia atau kadar gula darah rendah. Gula darah yang sangat rendah bisa berakibat koma atau bahkan kematian.

## **K. Jenis Malaria**

Penyakit ini memiliki empat jenis dan disebabkan oleh spesies parasit yang berbeda. Jenis malaria itu adalah:

1. malaria tertiana (paling ringan), yang disebabkan plasmodium vivax dengan gejala demam dapat terjadi setiap dua hari sekali setelah gejala pertama terjadi (dapat terjadi selama dua minggu setelah infeksi).

2. demam rimba (jungle fever), malaria aestivo-autumnal atau disebut juga malaria tropika, disebabkan plasmodium falciparum merupakan penyebab sebagian besar kematian akibat malaria. Organisme bentuk ini sering menghalangi jalan darah ke otak, menyebabkan koma, mengigau dan kematian.
3. malaria kuartana yang disebabkan plasmodium malariae, memiliki masa inkubasi lebih lama daripada penyakit malaria tertiana atau tropika; gejala pertama biasanya tidak terjadi antara 18 sampai 40 hari setelah infeksi terjadi. Gejala itu kemudian akan terulang lagi tiap tiga hari.
4. malaria pernisiiosa, disebabkan oleh plasmodium vivax, gejala dapat timbul sangat mendadak, mirip stroke, koma disertai gejala malaria yang berat.

## **L. Penatalaksanaan**

Penatalaksanaan khusus pada kasus- kasus malaria dapat diberikan tergantung dari jenis plasmodium, menurut Tjay & Rahardja (2002) antara lain sebagai berikut :

### **a. Malaria Tersiana/ Kuartana**

Biasanya di tanggulangi dengan kloroquin namun jika resisten perlu di tambahkan mefloquin single dose 500 mg p.c (atau kinin 3 dd 600 mg selama 4-7 hari). Terapi ini disusul dengan pemberian primaquin 15 mg /hari selama 14 hari)

### **b. Malaria Ovale**

Berikan kinin dan doksisklin (hari pertama 200 mg, lalu 1 dd 100 mg selama 6 hari). Atau mefloquin (2 dosis dari masing-masing 15 dan 10 mg/ kg dengan interval 4-6 jam). Pirimethamin-sulfadoksin (dosis tunggal dari 3 tablet ) yang biasanya di kombinasikan dengan kinin (3 dd 600 mg selama 3 hari).

### **c. Malaria Falcifarum**

Kombinasi sulfadoksin 1000 mg dan pirimetamin 25 mg per tablet dalam dosis tunggal sebanyak 2-3 tablet. Kina 3 x 650 mg selama 7 hari. Antibiotik seperti tetrasiklin 4 x 250 mg/ hari selama 7-10 hari dan aminosiklin 2 x 100 mg/ hari selama 7 hari

## **M. Pemeriksaan Diagnostik**

### **1. Pemeriksaan mikroskopis malaria**

Diagnosis malaria sebagai mana penyakit pada umumnya didasarkan pada manifestasi klinis (termasuk anamnesis), uji imunoserologis dan ditemukannya parasit (plasmodium) di dalam penderita. Uji imunoserologis yang dirancang dengan bermacam-macam target dianjurkan sebagai pelengkap pemeriksaan mikroskopis dalam menunjang diagnosis malaria atau ditujukan untuk survey epidemiologi di mana pemeriksaan mikroskopis tidak dapat dilakukan. Diagnosis definitif demam malaria ditegakan dengan ditemukannya parasit plasmodium dalam darah penderita. Pemeriksaan mikroskopis satu kali yang memberi hasil negatif tidak menyingkirkan diagnosis demam malaria. Untuk itu diperlukan pemeriksaan serial dengan interval antara pemeriksaan satu hari. Pemeriksaan mikroskopis membutuhkan syarat-syarat tertentu agar mempunyai nilai diagnostik yang tinggi (sensitivitas dan spesifisitas mencapai 100%).

1. Waktu pengambilan sampel harus tepat yaitu pada akhir periode
2. demam memasuki periode berkeringat. Pada periode ini jumlah trophozoite dalam sirkulasi dalam mencapai maksimal dan cukup matur sehingga memudahkan identifikasi spesies parasit.
3. Volume yang diambil sebagai sampel cukup, yaitu darah kapiler (finger
4. prick) dengan volume 3,0-4,0 mikro liter untuk sediaan tebal dan 1,0-1,5 mikro liter untuk sediaan tipis.
5. Kualitas perparat harus baik untuk menjamin identifikasi spesies
6. plasmodium yang tepat.
7. Identifikasi spesies plasmodium
8. Identifikasi morfologi sangat penting untuk menentukan spesies plasmodium dan selanjutnya digunakan sebagai dasar pemilihan obat.

## 2. QBC (Semi Quantitative Buffy Coat)

Prinsip dasar: tes floresensi yaitu adanya protein pada plasmodium yang dapat mengikat acridine orange akan mengidentifikasi eritrosit terinfeksi plasmodium. QBC merupakan teknik pemeriksaan dengan menggunakan tabung kapiler dengan diameter tertentu yang dilapisi acridine orange tetapi cara ini tidak dapat membedakan spesies plasmodium dan kurang tepat sebagai instrumen hitung parasit.

## 3. Pemeriksaan imunoserologis

Pemeriksaan imunoserologis didesain baik untuk mendeteksi antibodi spesifik terhadap parasit plasmodium maupun antigen spesifik plasmodium

atau eritrosit yang terinfeksi plasmodium teknik ini terus dikembangkan terutama menggunakan teknik radioimmunoassay dan enzim immunoassay.

#### 4. Pemeriksaan Biomolekuler

Pemeriksaan biomolekuler digunakan untuk mendeteksi DNA spesifik parasit/ plasmodium dalam darah penderita malaria. tes ini menggunakan DNA lengkap yaitu dengan melisis eritrosit penderita malaria untuk mendapatkan ekstrak DNA.

### N. Pencegahan

Kemoprofilaksis bertujuan untuk mengurangi resiko terinfeksi malaria sehingga bila terinfeksi maka gejala klinisnya tidak berat. Kemoprofilaksis ini ditujukan kepada orang yang bepergian ke daerah endemis malaria dalam waktu yang tidak terlalu lama, seperti turis, peneliti, pegawai kehutanan dan lain-lain Untuk kelompok atau individu yang akan bepergian/tugas dalam jangka waktu yang lama, sebaiknya menggunakan personal protection seperti pemakaian kelambu, repellent, kawat kassa dan lain-lain.

Sehubungan dengan laporan tingginya tingkat resistensi Plasmodium falciparum terhadap klorokuin, maka doksisisiklin menjadi pilihan untuk kemoprofilaksis Doksisisiklin diberikan setiap hari dengan dosis 2 mg/kgbb selama tidak lebih dari 4-6 minggu. Doksisisiklin tidak boleh diberikan kepada anak umur < 8 tahun dan ibu hamil. Kemoprofilaksis untuk Plasmodium vivax dapat diberikan klorokuin dengan dosis 5 mg/kgbb setiap minggu. Obat tersebut diminum satu minggu sebelum masuk ke daerah endemis sampai 4 minggu setelah kembali. Dianjurkan tidak menggunakan klorokuin lebih dan 3-6 bulan

]

## ASUHAN KEPERAWATAN PENGKAJIAN

### 1. Anamnesis

Keluhan utama dapat meliputi demam, menggigil, dapat disertai sakit kepala, mual, muntah, diare dan nyeri otot atau pegal-pegal. Riwayat berkunjung dan bermalam 1-4 minggu yang lalu ke daerah endemik malaria. Riwayat tinggal di daerah endemik malaria. Riwayat sakit malaria. Riwayat minum obat malaria satu bulan terakhir. Gejala klinis pada anak dapat tidak jelas. Riwayat mendapat transfusi darah.

Selain hal-hal tadi, pada pasien penderita malaria berat, dapat ditemukan keadaan seperti Gangguan kesadaran dalam berbagai derajat, Keadaan umum yang lemah, Kejang-kejang, Panas sangat tinggi, Mata dan tubuh kuning, Perdarahan hidung, gusi, tau saluran cerna, Nafas cepat (sesak napas), Muntah terus menerus dan tidak dapat makan minum, Warna air seni seperti the pekat dan dapat sampai kehitaman, Jumlah air seni kurang bahkan sampai tidak ada dan Telapak tangan sangat pucat.

### 2. Pemeriksaan fisik

- a. Malaria Ringan Demam (pengukuran dengan termometer  $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$ ), Konjungtiva atau telapak tangan pucat, Pembesaran limpa (splenomegali), dan Pembesaran hati (hepatomegali).
- b. Malaria Berat Mortalitas: Hampir 100% tanpa pengobatan, Tatalaksana adekuat: 20%, Infeksi oleh *P. falciparum* disertai dengan salah satu atau lebih kelainan yaitu Malaria serebral, Gangguan status mental, Kejang multipel, Koma, Hipoglikemia: gula darah  $< 50 \text{ mg/dL}$ , Distress pernafasan, Temperatur  $> 40^{\circ}\text{C}$ , tidak responsif dengan asetaminofen, Hipotensi, Oliguria atau anuria, Anemia dengan nilai hematokrit  $< 20\%$  atau menurun dengan cepat, Kreatinin  $> 1,5 \text{ mg/dL}$ , Parasitemia  $> 5\%$ ,

Bentuk Lanjut (tropozoit lanjut atau schizont) *P. falciparum* pada apusan darah tepi, Hemoglobinuria, Perdarahan spontan, dan Kuning.

### 3. Pemeriksaan laboratorium

- a. Pemeriksaan dengan mikroskop Pemeriksaan sediaan darah (SD) tebal dan tipis di Puskesmas/Iapangan/rumah sakit untuk menentukan Ada tidaknya parasit malaria (positif atau negatif), Spesies dan stadium plasmodium, Kepadatan parasite.

Untuk penderita tersangka malaria berat perlu memperhatikan hal-hal sebagai berikut:

- i. Bila pemeriksaan sediaan darah pertama negatif, perlu diperiksa ulang setiap 6 jam sampai 3 hari berturut-turut.
  - ii. Bila hasil pemeriksaan sediaan darah tebal selama 3 hari berturut-turut tidak ditemukan parasit maka diagnosis malaria disingkirkan.
- b. Pemeriksaan dengan tes diagnostik cepat (Rapid Diagnostic Test) Mekanisme kerja tes ini berdasarkan deteksi antigen parasit malaria, dengan menggunakan metoda imunokromatografi, dalam bentuk dipstik Tes ini sangat bermanfaat pada unit gawat darurat, pada saat terjadi kejadian luar biasa dan di daerah terpencil yang tidak tersedia fasilitas lab serta untuk survey tertentu. Hal yang penting lainnya adalah penyimpanan RDT ini sebaiknya dalam lemari es tetapi tidak dalam freezer pendingin.
  - c. Pemeriksaan penunjang untuk malaria berat: pemeriksaan peninjang meliputi; darah rutin, kimia darah lain (gula darah, serum bilirubin, SGOT & SGPT, alkali fosfatase, albumin/globulin, ureum, kreatinin, natrium dan kalium, anaIisis gas darah, EKG, Foto toraks, Analisis cairan serebrospinalis, Biakan darah dan uji serologi, dan Urinalisis.

#### a. Aktivitas/ istirahat

Gejala : Keletihan, kelemahan, malaise umum

Tanda : Takikardi, Kelemahan otot dan penurunan kekuatan.

#### b. Sirkulasi

Tanda : Tekanan darah normal atau sedikit menurun. Denyut perifer kuat dan cepat (fase demam) Kulit hangat, diuresis (diaphoresis ) karena vasodilatasi. Pucat dan lembab (vaso konstriksi), hipovolemia, penurunan aliran darah.

c. Eliminasi

Gejala : Diare atau konstipasi; penurunan haluaran urine

Tanda : Distensi abdomen

d. Makanan dan cairan

Gejala : Anoreksia mual dan muntah

Tanda : Penurunan berat badan, penurunan lemak subkutan, dan Penurunan masa otot. Penurunan haluaran urine, kosentrasi urine.

e. Neuro sensori

Gejala : Sakit kepala, pusing dan pingsan.

Tanda : Gelisah, ketakutan, kacau mental, disorientas deliriu atau koma.

f. Pernapasan.

Tanda : Tackipnea dengan penurunan kedalaman pernapasan .

Gejala : Napas pendek pada istirahat dan aktivitas

g. Penyuluhan/ pembelajaran

Gejala : Masalah kesehatan kronis, misalnya hati, ginjal, keracunan alkohol, riwayat splenektomi, baru saja menjalani operasi/ prosedur invasif, luka traumatik

## **Diagnosa Keperawatan**

Diagnosa keperawatan pada pasien dengan malaria berdasarkan dari tanda dan gejala yang timbul dapat diuraikan seperti dibawah ini (Doengoes, Moorhouse dan Geissler, 1999):

- a. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan asupan makanan yang tidak sdekuat ; anorexia; mual/muntah
- b. Resiko tinggi terhadap infeksi berhubungan dengan penurunan sistem kekebalan tubuh; prosedur tindakan invasif

- c. Hipertermia berhubungan dengan peningkatan metabolisme, dehidrasi, efek langsung sirkulasi kuman pada hipotalamus.
- d. Perubahan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan komponen seluler yang diperlukan untuk pengiriman oksigen dan nutrient dalam tubuh.
- e. Kurang pengetahuan, mengenai penyakit, prognosis dan kebutuhan pengobatan berhubungan dengan kurangnya pemajanan/ mengingat kesalahan interpretasi informasi, keterbatasan kognitif.

### **Perencanaan Keperawatan**

Rencana keperawatan malaria berdasarkan masing-masing diagnosa diatas adalah :

- a. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan asupan makanan yang tidak sdekuat; anorexia; mual/muntah .

Intervensi :

- 1) Kaji riwayat nutrisi, termasuk makanan yang disukai. Observasi dan catat masukan makanan klien  
Rasional : mengawasi masukan kalori atau kualitas kekeurangan konsumsi makanan.
- 2) Berikan makan sedikit dan makanan tambahan kecil yang tepat  
Rasional : Dilatasi gaster dapat terjadi bila pemberian makan terlalu cepat setelah periode anoreksia
- 3) Pertahankan jadwal penimbangan berat badan secara teratur.  
Rasional : Mengawasi penurunan berat badan atau efektifitas nitervensi nutrisi
- 4) Diskusikan yang disukai klien dan masukan dalam diet murni.  
Rasional : Dapat meningkatkan masukan, meningkatkan rasa berpartisipasi/ kontrol
- 4) Observasi dan catat kejadian mual/ muntah, dan gejala lain yang berhubungan  
Rasional : Gejala GI dapat menunjukkan efek anemia (hipoksia) pada organ

6) Kolaborasi untuk melakukan rujukan ke ahli gizi

Rasional : Perlu bantuan dalam perencanaan diet yang memenuhi kebutuhan nutrisi

b. Resiko tinggi terhadap infeksi berhubungan dengan penurunan sistem tubuh

(pertahanan utama tidak adekuat), prosedur invasif.

Intervensi :

2) Pantau terhadap kecenderungan peningkatan suhu tubuh.

Rasional : Demam disebabkan oleh efek endotoksin pada hipotalamus dan hipotermia adalah tanda tanda penting yang merefleksikan perkembangan status syok/ penurunan perfusi jaringan.

3) Amati adanya menggigil dan diaforosis.

B. Rasional : Menggigil sering kali mendahului memuncaknya suhu pada infeksi

C. umum.

D. Memantau tanda - tanda penyimpangan kondisi/ kegagalan untuk

E. memperbaiki selama masa terapi

Rasional : Dapat menunjukkan ketidak tepatan terapi antibiotik atau pertumbuhan dari organisme.

3. Berikan obat anti infeksi sesuai petunjuk.

Rasional : Dapat membasmi/ memberikan imunitas sementara untuk infeksi umum

F. Dapatkan spesimen darah.

Rasional: identifikasi terhadap penyebab jenis infeksi malaria

c. Hipertermia berhubungan dengan peningkatan metabolisme dehirasi efek langsung sirkulasi kuman pada hipotalamus.

Intervensi :

1. Pantau suhu pasien (derajat dan pola), perhatikan menggigil.

Rasional : Hipertermi menunjukkan proses penyakit infeksius akut. Pola demam menunjukkan diagnosis.

2. Pantau suhu lingkungan

Rasional : Suhu ruangan/ jumlah selimut harus diubah untuk mempertahankan suhu mendekati normal

3. Berikan kompres mandi hangat, hindari penggunaan alkohol.

Rasional : Dapat membantu mengurangi demam, penggunaan es/alkohol mungkin menyebabkan kedinginan. Selain itu alkohol dapat mengeringkan kulit.

4. Berikan antipiretik.

Rasional : Digunakan untuk mengurangi demam dengan aksi sentralnya pada hipotalamus.

5. Berikan selimut pendingin.

Rasional : Digunakan untuk mengurangi demam dengan hipertermi.

- d. Perubahan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan komponen seluler yang di perlukan untuk pengiriman oksigen dan nutrient dalam tubuh

Intervensi :

1. Pertahankan tirah baring bantu dengan aktivitas perawatan.

Rasional : Menurunkan beban kerja miokard dan konsumsi oksigen, memaksimalkan efektifitas dari perfusi jaringan.

2. Pantau terhadap kecenderungan tekanan darah, mencatat perkembangan hipotensi dan perubahan pada tekanan nadi.

Rasional : Hipotensi akan berkembang bersamaan dengan kuman yang menyerang darah

3. Perhatikan kualitas, kekuatan dari denyut perifer.

Rasional : Pada awal nadi cepat kuat karena peningkatan curah jantung, nadi dapat lemah atau lambat karena hipotensi yang terus menerus, penurunan curah jantung dan vaso konstriksi perifer.

4. Kaji frkuensi pernafasan kedalaman dan kualitas. Perhatikan dispnea berat.

Rasional : Peningkatan pernafasan terjadi sebagai respon terhadap efek-efek langsung dari kuman pada pusat pernafasan. Pernafasan menjadi dangkal bila terjadi insufisiensi pernafasan, menimbulkan resiko kegagalan pernafasan akut.

5. Berikan cairan parenteral.

Rasional : Untuk mempertahankan perfusi jaringan, sejumlah besar cairan mungkin dibutuhkan untuk mendukung volume sirkulasi.

e. Kurang pengetahuan mengenai penyakit, prognosis dan kebutuhan pengobatan berhubungan dengan kurangnya pemaparan/ mengingat kesalahan interpretasi informasi, keterbatasan kognitif.

Intervensi:

1. Tinjau proses penyakit dan harapan masa depan.  
Rasional : Memberikan pengetahuan dasar dimana pasien dapat membuat pilihan.
2. Berikan informasi mengenai terapi obat - obatan, interaksi obat, efek samping dan ketaatan terhadap program.  
Rasional : Meningkatkan pemahaman dan meningkatkan kerja sama dalam penyembuhan dan mengurangi kambuhnya komplikasi.
3. Diskusikan kebutuhan untuk pemasukan nutrisi yang tepat dan seimbang.  
Rasional : Perlu untuk penyembuhan optimal dan kesejahteraan umum.
4. Dorong periode istirahat dan aktivitas yang terjadwal.  
Rasional : Mencegah pementan, penghematan energi dan meningkatkan penyembuhan.
5. Tinjau perlunya kesehatan pribadi dan kebersihan lingkungan  
Rasional : Membantu mengontrol pemaparan lingkungan dengan mengurangi jumlah penyebab penyakit yang ada
6. Identifikasi tanda dan gejala yang membutuhkan evaluasi medis.  
Rasional : Pengenalan dini dari perkembangan / kambuhnya infeksi.
7. Tekankan pentingnya terapi antibiotik sesuai kebutuhan.  
Rasional : Penggunaan terhadap pencegahan terhadap infeksi.

### **Evaluasi**

Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dari proses keperawatan dengan cara menialai sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam mengevaluasi, perawat harus memiliki pengetahuan dan kemampuan untuk memahami respon terhadap intervensi keperawatan kemampuan menggambarkan kesimpulan tentang tujuan yang dicapai, serta kemampuan dalam menghubungkan tindakan keperawatan pada kriteria hasil.

## **KESIMPULAN**

Pengobatan yang diberikan adalah pengobatan radikal malaria dengan membunuh semua stadium parasit yang ada di dalam tubuh manusia dengan bertujuan sebagai pengobatan radikal untuk mendapat kesembuhan klinis dan parasitologik serta memutuskan rantai penularan. Kemoprofilaksis bertujuan untuk mengurangi resiko terinfeksi malaria sehingga bila terinfeksi maka gejala klinisnya tidak berat. Prognosis malaria berat tergantung kecepatan diagnosa dan ketepatan & kecepatan pengobatan.

## DEMAM TIFOID

### A. DEFINISI

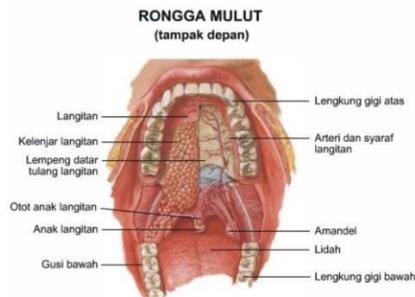
Demam tifoid adalah penyakit infeksi akut yang biasanya mengenai saluran cerna, dengan gejala demam kurang lebih dari 1 minggu, gangguan pada pencernaan dan gangguan kesadaran. Penyakit infeksi dari *Salmonella* ialah segolongan penyakit infeksi yang disebabkan oleh sejumlah besar spesies yang tergolong dalam genus *Salmonella*, biasanya mengenai saluran pencernaan.

Demam tifoid merupakan penyakit infeksi sistemik akut yang disebabkan oleh kuman *Salmonella thypii* yang secara klinis ditandai adanya demam berkepanjangan, gangguan kesadaran dan gangguan saluran cerna.

### B. ANATOMI FISIOLOGI

#### a. Mulut

Di dalam rongga mulut inilah makanan mulai dicerna, baik secara mekanis maupun secara kimiawi. Di dalam rongga mulut terdapat alat-alat yang membantu berlangsungnya proses pencernaan seperti gigi, lidah, dan kelenjar air liur. Gigi berfungsi untuk mengunyah makanan dan kelenjar air liur mengandung enzim amilase (ptialin) yang berfungsi untuk mencerna polisakarida (amilum) menjadi disakarida.



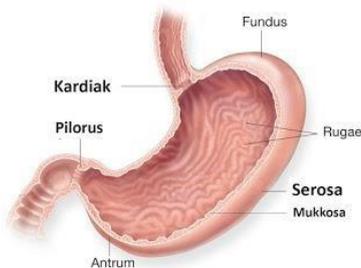
**b. Kerongkongan (Esofagus)**

Organ ini berfungsi untuk menghubungkan mulut dengan lambung. Panjang kerongkongan  $\pm 20$  cm dan lebar  $\pm 2$  cm. Kerongkongan dapat melakukan gerak peristaltik, yaitu gerakan melebar, menyempit, bergelombang, dan meremas-remas agar makanan terdorong ke lambung. Di kerongkongan, zat makanan tidak mengalami pencernaan.

**c. Lambung (Ventrikulus)**

Lambung berupa kantung yang terletak di dalam rongga perut di sebelah kiri. bagian-bagian lambung dibagi menjadi tiga daerah, yaitu:

1. **Kardiak** adalah bagian lambung yang paling pertama untuk tempat masuknya makanan dari kerongkongan (esofagus)
2. **Fundus** adalah bagian lambung tengah yang berfungsi sebagai penampung makanan serta proese pencernaan secara kimiawi dengan bantuan enzim.
3. **Pilorus** adalah bagian lambung terakhir yang berfungsi sebagai jalan keluar makanan menuju usus halus.



Di dalam lambung terjadi pencernaan secara kimiawi yang disekresikan dalam bentuk getah lambung. Sekresi getah dipacu oleh hormon gastrin. Getah ini tersusun dari:

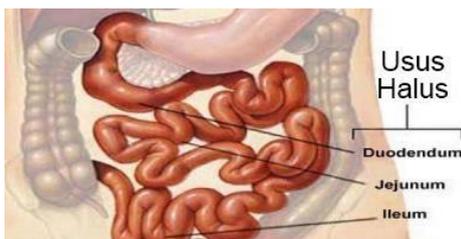
1. HCl ; membunuh mikroorganisme dan mengaktifkan pepsinogen menjadi pepsin.
2. Pepsin : merubah protein menjadi molekul yang lebih kecil (pepton).
3. Renin : merubah kaseinogen pada susu menjadi kasein. Selanjutnya kasein digumpalkan oleh  $\text{Ca}^{2+}$ .

4. Lipase : merubah lemak menjadi asam lemak dan gliserol.
5. Musin : protein yang berfungsi untuk melicinkan makanan.

Setelah makanan dicerna di dalam lambung, makanan ini berubah menjadi bentuk seperti bubur atau disebut kim (chyme).

#### d. Usus Halus (Intestinum)

Usus halus merupakan saluran terpanjang yang terdiri dari tiga bagian, yaitu usus dua belas jari (duodenum), usus kosong (jejunum), dan usus penyerapan (ileum). Panjang usus halus sekitar 6 hingga 8 meter yang dibagi menjadi 3 bagian, yakni: duodenum ( $\pm 25$  cm); jejunum ( $\pm 2,5$  m); dan ileum ( $\pm 3,6$  m).



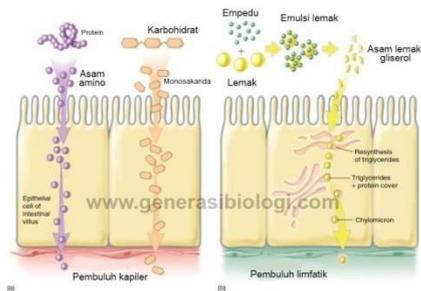
Di duodenum bermuara kantung empedu dari hati (hepar) dan pankreas. Kantung empedu mensekresikan empedu yang berfungsi untuk mengemulsi lemak. Sementara pankreas menghasilkan getah pankreas yang tersusun dari:

1. Amilase/amylopsin : memecah amilum menjadi disakarida
2. Tripsinogen : akan diaktifkan oleh enterokinase menjadi tripsin yang berfungsi merubah protein menjadi asam amino.
3. Lipase : memecah emulsi lemak menjadi asam lemak dan gliserol
4.  $\text{NaHCO}_3$  : memberi suasana pH menjadi basa

Di usus halus juga diproduksi enzim **enterokinase** dan **erepsinogen**. Enterokinase adalah enzim yang mengubah tripsinogen menjadi tripsin dan mengubah erepsinogen menjadi erepsin. Tripsin dan erepsin berfungsi untuk mencerna protein menjadi asam amino.

Hasil pencernaan selanjutnya akan menuju ke usus penyerapan (ileum). Di dalam usus ini, sari-sari makanan akan diserap melalui jonjot-jonjot usus atau vili dan selanjutnya akan diedarkan ke seluruh tubuh. Khusus untuk hasil pencernaan

lemak tidak diangkut lewat pembuluh darah melainkan melalui pembuluh getah bening.



### e. Usus Besar (Colon)

Usus besar merupakan kelanjutan dari usus halus yang memiliki tambahan usus yang berupa umbai cacing (appedix). Usus besar terdiri dari tiga bagian yaitu bagian naik

(*ascending*), mendatar (*tranverse*), dan menurun (*descending*). di usus besar tidak terjadi pencernaan. Semua sisa makanan akan dibusukkan dengan bantuan bakteri *E. coli* dan diperoleh vitamin K. Di bagian akhir usus besar terdapat rektum yang bermuara ke anus untuk membuang sisa makanan.

## C. ETIOLOGI

Demam tifoid merupakan penyakit infeksi akut yang disebabkan oleh bakteri *Salmonella Typhi*. Bakteri *Salmonella Typhi* berbentuk batang, Gram negatif, tidak berspora, motil, berflagel, berkapsul, tumbuh dengan baik pada suhu optimal 37°C, bersifat fakultatif anaerob dan hidup subur pada media yang mengandung empedu. Isolat kuman *Salmonella Typhi* memiliki sifat-sifat gerak positif, reaksi fermentasi terhadap manitol dan sorbitol positif, sedangkan hasil negatif pada reaksi indol, fenilalanin deaminase, urease dan DNase.

Bakteri *Salmonella Typhi* memiliki beberapa komponen antigen antara lain antigen dinding sel (O) yang merupakan lipopolisakarida dan bersifat spesifik grup. Antigen flagella (H) yang merupakan komponen protein berada dalam flagella dan bersifat spesifik spesies. Antigen virulen (Vi) merupakan polisakarida dan berada di kapsul yang melindungi seluruh permukaan sel. Antigen ini menghambat proses aglutinasi antigen O oleh anti O serum dan melindungi antigen O dari proses fagositosis. Antigen Vi berhubungan dengan daya invasif bakteri dan efektivitas vaksin. *Salmonella Typhi* menghasilkan endotoksin yang merupakan bagaian terluar dari dinding sel, terdiri dari antigen O yang sudah dilepaskan, lipopolisakarida dan lipid A. Antibodi O, H dan Vi akan membentuk antibodi agglutinin di dalam tubuh. Sedangkan, Outer Membran Protein (OMP) pada *Salmonella Typhi* merupakan bagian terluar yang terletak di luar membran sitoplasma dan lapisan peptidoglikan yang membatasi sel dengan lingkungan sekitarnya. OMP sebagian besar terdiri dari protein purin, berperan pada patogenesis demam tifoid dan antigen yang penting dalam mekanisme respon imun host. OMP berfungsi sebagai barier mengendalikan masuknya zat dan cairan ke membran sitoplasma selain itu berfungsi sebagai reseptor untuk bakteriofag dan bakteriosin.

#### D. TANDA DAN GEJALA

Masa inkubasi rata-rata bervariasi 7-20 hari, masa inkubasi terlama 60 hari, dikatakan bahwa masa inkubasi mempunyai korelasi dengan jumlah kuman yang tertelan, keadaan umum atau status gizi serta status imunologis penderita. Selama masa inkubasi ditemukan gejala prodromal yaitu **perasaan tidak enak badan, lesu, pusing, nyeri kepala, dan tidak bersemangat**. Kemudian menyusul gejala klinis yang biasa ditemukan yaitu :

a. Demam satu minggu atau lebih

Selama minggu pertama, suhu tubuh berangsur-angsur meningkat setiap hari, biasanya menurun pada pagi hari dan meningkat lagi pada sore dan malam hari. Dalam minggu kedua penderita terus berada pada keadaan demam. Dalam minggu ketiga suhu badan berangsur-angsur turun dan normal kembali pada akhir minggu ketiga.

b. Gangguan pada saluran pencernaan

Pada mulut terdapat nafas berbau tidak sedap, bibir kering dan pecah-pecah, lidah ditutupi selaput putih kotor, ujung dan tepinya kemerahan sedangkan dibagian belakang tampak lebih pucat. Pada abdomen dapat ditemukan keadaan perut kembung. Hati dan limfa membesar disertai nyeri saat diraba. Biasanya didapatkan konstipasi, akan tetapi mungkin pula normal bahkan dapat terjadi diare.

c. Gangguan kesadaran

Umumnya kesadaran penderita menurun, walaupun tidak berapa dalam yaitu apatis atau somnolen.

Disamping gejala yang biasa ditemukan tersebut, mungkin pula ditemukan gejala lain yaitu terdapat bintik-bintik kemerahan pada kulit (roseola) akibat emboli basil dalam kapiler kulit yang lebih sering terjadi pada akhir minggu pertama dan awal minggu kedua yang dapat ditemukan pada daerah perut, dada, kadang-kadang dipantat dan dibagian lengan atas. Bradikardi dan epistaksis juga dapat ditemukan.

#### E. KOMPLIKASI

Komplikasi yang dapat terjadi yaitu :

a. Komplikasi dalam usus halus

1. Pendarahan usus

Bila pendarahan banyak terjadi melena dan bila berat dapat disertai perasaan nyeri perut dengan tanda-tanda renjatan. Pendarahan usus dapat terjadi pada saat demam tinggi, ditandai dengan suhu mendadak turun, nadi meningkat cepat dan kecil. Pasien terlihat pucat, kulit terasa lembab dan kesadarannya semakin menurun. Jika pendarahan ringan mungkin gejalanya tidak jelas, karena darah dalam feses hanya dapat dibuktikan dengan tes benzidin. Sementara bila perdarahan berat makan akan terlihat melena.

2. Perforasi usus

Timbul biasanya pada minggu ketiga atau setelah itu dimana suhu sudah turun. Gejala perforasi usus adalah keluhan pasien akan sakit perut hebat dan yang akan lebih nyeri lagi jika ditekan, perut terlihat tegang atau kembung, pasien menjadi pucat dapat juga mengeluarkan keringat dingin, dan nadinya kecil. Pasien juga dapat mengalami syok.

3. Peritonitis

Biasanya menyertai perforasi usus tetapi dapat terjadi tanpa perforasi usus. Ditemukan dengan gejala nyeri perut yang hebat, dinding abdomen tegang dan nyeri tekan.

b. Komplikasi diluar usus

Terjadi karena lokalisasi peradangan akibat bakterimia yaitu :

1. Meningitis

Biasanya lebih sering terjadi pada neonates maupun bayi dibandingkan pada anak dengan gejala klinis bayi tidak mau menetek, kejang, letargi, sianosis, panas, diare, kelainan neurologis seperti fontanella cembung, reflek menghisap menurun.

2. Kolesistitis

Pada anak jarang terjadi, bila terjadi umumnya pada akhir minggu kedua dengan gejala dan tanda klinis yang tidak khas.

3. Ensefalopati

Merupakan komplikasi demam thypoid dengan gejala dan tanda klinis berupa penurunan kesadaran, muntah, demam tinggi, bila disertai dengan kejang maka biasanya jika sembuh sering diikuti dengan gejala sisa sesuai dengan lokasi yang terkena.

4. Bronkopneumonia  
Terjadi pada akhir minggu pertama dari perjalanan penyakit dan terjadi karena infeksi sekunder
5. Dehidrasi dan asidosis dapat timbul akibat masukan makanan yang kurang dan perspirasi akibat suhu tubuh yang tinggi.

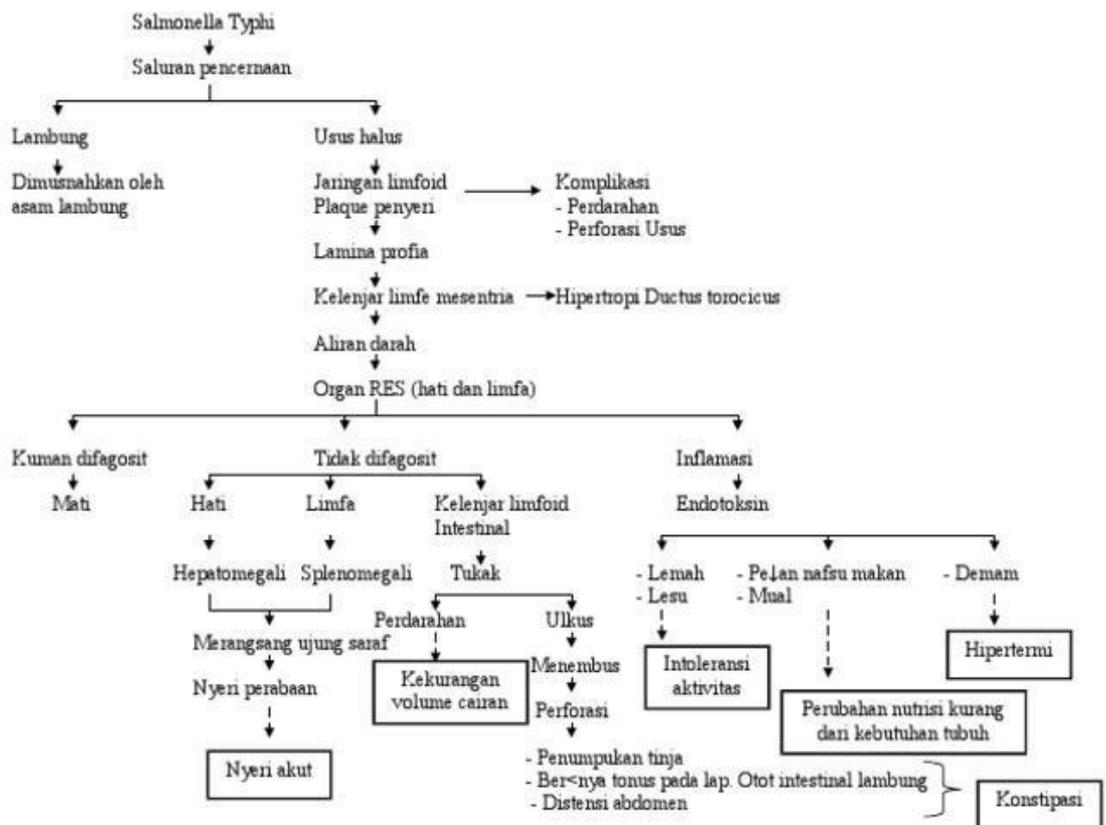
## **F. PATOFISIOLOGI**

Penyebab penyakit ini adalah jenis *Salmonella typhosa*, kuman ini memiliki ciri-ciri sebagai berikut :

1. Basil gram negative yang bergerak dengan bulu getar dan tidak berspora.
2. Memiliki paling sedikit 3 macam antigen, yaitu antigen O, antigen H, dan antigen Vi. Berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium pasien, biasanya terdapat zat anti (agglutinin) terhadap ketiga macam antigen tersebut.

Mekanisme masuknya kuman diawali dengan infeksi yang terjadi pada saluran pencernaan, basil diserap oleh usus melalui pembuluh limfe lalu masuk ke dalam peredaran darah sampai organ-organ lain, terutama hati dan limfe. Basil yang tidak dihancurkan berkembang biak dalam hati dan limpa sehingga organ-organ tersebut akan membesar disertai dengan rasa nyeri pada perabaan, kemudian basil masuk kembali ke dalam darah dan menyebar ke seluruh tubuh terutama ke dalam kelenjar limfoid usus halus, sehingga menimbulkan tukak berbentuk lonjong pada mukosa di atas plak Peyer; tukak tersebut dapat menimbulkan perdarahan dan perforasi usus. Gejala demam disebabkan oleh endotoksin sedangkan gejala pada saluran pencernaan disebabkan oleh kelainan pada usus.

## G. PATOFLOWDIAGRAM



## H. PENATALAKSANAAN MEDIS

Penatalaksanaan terapeutik

1. Isolasi penderita, desinfektasi pakaian dan ekskreta.
2. Istirahat selama demam hingga 2 minggu.

3. Diit tinggi kalori tinggi protein, tidak mengandung banyak serat dan tidak menimbulkan banyak gas atau makanan cukup cairan, kalori dan protein bentuk makanan disesuaikan dengan tingkat kesadaran penderita.
4. Pemberian obat kloramfenikol dengan yaitu 100mg/kgbb/hari dibagi 4 sosis, maksimal 2 gram/hari, selama 10 hari. Jika dijumpai leukosit kurang dari 2000/microliter diberikan obat pilihan lain yaitu :
  - a. Kotrimoksazol 9 mg/kgbb/hari dibagi dua dosis selama 3 hari, kemudian diturunkan menjadi 6 mg/kgbb/hari.
  - b. Ampisilin 100 mg/kgbb/hari
5. Jika terdapat komplikasi maka pengobatannya sebagai berikut :
  - a. Ensefalopati tifoid
    1. Ditambahkan amfisilin 100 mg/kgbb/hari selama 10-14 hari
    2. Kortikosteroid (deksametason 1 mg/kgbb/hari sebagai dosis awal dilanjutkan 0,5 mg/kgbb/hari dibagi 3 dosis) sampai kesadaran membaik.
    3. Pemantauan jumlah cairan dan elektrolit.
  - b. Bronkopneumonia
    1. Ditambahkan amfisilin 100 mg/kgbb/hari
    2. Pemberian oksige 2-6 liter/menit
    3. Koreksi analisis gas darah bila ada kelainan
  - c. Komplikasi didalam saluran cerna
    1. Pemantauan klinis terhadap tanda akut abdomen
    2. Perdarahan ditambah dengan peritonitis : konservatis + amfisilin +cairan + elektrolit, bila perlu transfuse darah segar.
    3. Perforasi : bedah.

Penatalaksanaan anak dengan demam tifoid menurut WHO (2005) yaitu:

- a. Obati dengan kloramfenikol (50-100 mg/kgbb/hari dibagi dalam 4 dosis peroral atau intravena) selama 10-14 hari, tetapi untuk bayi muda perlu dipertimbangkan secara lebih spesifik.
- b. Apabila tidak diberikan kloramfenikol, dipakai amoksisilin 100 mg/kgbb/hari peroral atau ampisilin intravena selama 10 hari, atau kotrimoksazol 48 mg/kgbb/hari (dibagi 2 dosis) peroral selama 10 hari.

- c. Apabila kondisi klinis tidak ada perbaikan, gunakan generasi ketiga sefalosporin seperti seftriakson (80 mg/kg IM atau IV, sekali sehari, selama 5-7 hari) atau seksim oral (20 mg/kgbb/ hari dibagi 2 dosis selama 10 hari). Perawatan penunjang dilakukan apabila anak demam ( $> 39^{\circ}\text{C}$ ), berikan parasetamol dan lakukan pemantauan tanda komplikasi.

## **I. PEMERIKSAAN PENUNJANG**

1. Pemeriksaan darah tepi
  - a. Eritrosit: Kemungkinan terdapat anemia karena terjadinya gangguan absorpsi fe di usus halus karena adanya inflamasi, hambatan pembentukan eritrosit dalam sumsum tulang atau adanya perforasi usus.
  - b. Leukopenia polimorfonuklear (PMN) dengan jumlah leukosit antara 3000-4000/mm<sup>3</sup>, dan jarang terjadi kada leukosit oleh endotoksin dan hilangnya eosinophil dari darah tepi (eosinophilia). Namun dapat juga terjadi lekositosis, limfositosis relative pada hari ke sepuluh demam, dan peningkatan laju endap darah.
  - c. Trombositopenia, biasanya terjadi pada minggu pertama (depresi fungsi sumsum tulang dan limpa).
2. Pemeriksaan urin, didapatkan proteinuria ringan ( $<2$  gr/liter) dan leukosit dalam urine.
3. Pemeriksaan tinja, kemungkinan terdapat lendir dan darah karena terjadi perdarahan usus dan perforasi. Biakan tinja untuk menemukan salmonella dilakukan pada minggu kedua dan ketiga serta biakan urin pada minggu ketiga dan empat.
4. Pemeriksaan bakteriologis, diagnosis pasti bila dijumpai kuman salmonella pada biakan darah tinja, urine, cairan empedu atau sumsum tulang.
5. Pemeriksaan serologis yakni pemeriksaan widal. Tes widal merupakan reaksi aglutinasi antara antigen dan antibody. Selain itu tes widal (O dan H agglutinin) mulai positif pada hari ke sepuluh dan titer akan semakin meningkat sampai berakhirnya penyakit.
6. Pemeriksaan radiologi. Pemeriksaan ini untuk mengetahui apakah ada kelainan atau komplikasi akibat demam typhoid.

## **J. PENCEGAHAN**

## **1. Menjaga kebersihan**

Salah satu upaya pencegahan yang dapat Anda lakukan untuk mencegah penyakit ini adalah mencuci tangan dengan rutin. Bersihkan tangan dengan sabun dan air mengalir. Dalam keadaan darurat, Anda juga dapat membersihkan tangan dengan *hand sanitizer* yang mengandung setidaknya 60% alkohol. Selain itu, Anda juga perlu menjaga kebersihan diri terutama setelah bepergian ke luar rumah apalagi pasar. Usahakan untuk tidak menyentuh mata, hidung, dan mulut dengan tangan yang kotor. Pastikan juga untuk mencuci kaki setiap habis keluar rumah.

## **2. Hindari kontak dengan orang sakit**

Bakteri sangat mudah menyebar dari satu orang ke orang lainnya. Untuk itu, hindari kontak terlalu dekat dengan orang yang sedang sakit. Berciuman dan menggunakan peralatan makan atau mandi yang sama dengan orang sakit dapat meningkatkan risiko penularan penyakit.

## **3. Vaksin tifoid**

Vaksin tifoid bisa dilakukan untuk membantu mencegah penyakit yang satu ini. Terutama jika Anda termasuk kategori yang rentan atau berisiko tinggi.

Ada dua jenis vaksin untuk demam tifoid, yaitu:

1. Disuntikkan dengan dosis tunggal setidaknya satu minggu sebelum bepergian.
2. Diberikan dalam bentuk minum sebanyak empat kapsul. Biasanya per kapsulnya wajib diminum setiap hari.

Namun, vaksin memiliki keefektifan hanya 50 sampai 80 persen saja. Keefektifan vaksin juga akan berkurang dari waktu ke waktu. Untuk itu, Anda tetap perlu berhati-hati dan mengupayakan cara pencegahan lainnya.

## **4. Mengonsumsi makanan dan minuman yang terjamin kebersihannya**

Makanan dan minuman menjadi salah satu media penularan yang paling sering untuk tipes. Maka dari itu, usahakan untuk selalu makan dan minum yang telah terjaga kebersihannya. Makan makanan yang dimasak dan disajikan panas jauh lebih baik dibandingkan dengan makanan mentah atau setengah matang.

## **5. Tidak menyiapkan makanan untuk orang lain sampai benar-benar sembuh**

Usahakan untuk tidak memasak atau menyiapkan makanan sampai dokter menyatakan bahwa bakterinya tak akan lagi menular. Jika Anda memaksakannya karena sudah merasa enak, bisa saja Anda malah menularkan terinfeksi penyakit ini kepada orang lain.

## **ASUHAN KEPERAWATAN**

### **1. PENGKAJIAN**

Pengkajian klien dengan typhoid adalah sebagai berikut :

#### **1. Aktivitas/istirahat**

Kelemahan, kelelahan, malaise, cepat lelah. Insomnia akibat diare. Merasa gelisah dan ansietas. Pembatasan aktivitas/kerja terkait efek proses penyakit.

#### **2. Sirkulasi**

Takikardi (respon terhadap demam, dehidrasi, proses inflamasi dan nyeri), kemerahan area ekimosis (kekurangan vitamin K). Hipotensi, membrane mukosa kering, turgor kulit menurun, lidah pecah-pecah (akibat kekurangan cairan).

#### **3. Integritas ego**

- a. Ansietas, ketakutan, emosi, perasaan tidak berdaya/tidak ada harapan, stress terkait dengan pekerjaan atau biaya pengobatan yang mahal.
- b. Menolak, perhatian menyempit, depresi.

#### **4. Eliminasi**

- a. Tekstur feses bervariasi mulai dari bentuk padat, lunak atau berair. Episode diare berdarah dapat ditemukan, tidak dapat dikontrol atau kram (tenesmus). Defekasi berdarah/pus/mukosa dengan atau tanpa keluar feses.
- b. Menurunnya bising usus, tidak ada peristaltic atau adanya peristaltic yang dapat di dengar, oliguria.

5. Makanan/cairan
  - a. Anoreksia, mual/muntah, penurunan berat badan, intoleransi terhadap makanan/minuman seperti buah segar/sayur, produk susu dan makanan berlemak.
  - b. Penurunan lemak subkutan/massa otot, kelemahan, tonus otot dan turgor kulit buruk, membran mukosa pucat dan inflamasi rongga mulut.
6. Nyeri/keamanan
  - a. Nyeri tekan pada kuadran kanan bawah, nyeri mata, foto-fobia.
  - b. Nyeri tekan abdomen, distensi abdomen.
7. Keamanan
  - a. Anemia, vaskulitis, arthritis, peningkatan suhu (eksaserbasi akut), penglihatan kabur, alergi terhadap makanan/produk susu.
  - b. Lesi kulit mungkin ada, ankilosa spondylitis, uveitis, konjungtiva, iritis.
8. Seksualitas  
Frekuensi menurun/menghindari aktifitas seksual.
9. Interaksi social  
Gangguan hubungan atau peran terkait hospitalisasi, ketidakmampuan aktif dalam kegiatan social.
10. Penyuluhan pembelajaran  
Riwayat keluarga berpenyakit inflamasi usus.
11. Hygiene  
Ketidakmampuan mempertahankan perawatan diri. Stomatitis menunjukkan kekurangan vitamin.

## **2. DIAGNOSA KEPERAWATAN**

1. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan tidak ada nafsu makan, mual dan kembung.
2. Hipertermi berhubungan dengan proses infeksi.
3. Risiko tinggi terjadi kurang volume cairan berhubungan dengan kurangnya intake cairan dan peningkatan suhu tubuh.
4. Intoleran aktivitas berhubungan dengan tidak adekuatnya masukan nutrisi (mual dan muntah), pembatasan aktivitas.

### 3. INTERVENSI

<b>Diagnosa Keperawatan</b>	<b>Tujuan dan Kriteria Hasil</b>	<b>Intervensi Keperawatan</b>	<b>Rasional</b>
1. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake makanan yang tidak adekuat karena klien tidak nafsu makan, mual dan kembung	<p>Tujuan :</p> <p>Pemenuhan kebutuhan nutrisi adekuat</p> <p>Kriteria hasil :</p> <p>Setelah dilakukan perawatan selama 3x24 jam masalah perubahan nutrisi teratasi dengan kriteria hasil :</p> <p>a. Tidak ada mual dan kembung.</p> <p>b. Nafsu makan meningkat.</p> <p>c. Makan habis 1 porsi.</p> <p>d. Berat badan meningkat/normal.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Kaji pola makan dan status nutrisi klien.</li> <li>2. Berikan makan yang tidak merangsang (pedas, asam dan mengandung gas)</li> <li>3. Berikan makanan lunak selama fase akut (masih ada panas/suhu lebih dari normal).</li> <li>4. Berikan makan dalam porsi kecil tapi sering.</li> <li>5. Timbang berat badan klien. Setiap hari dengan alat ukur</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sebagai dasar untuk menentukan intervensi</li> <li>2. Mencegah iritasi usus dan distensi abdomen</li> <li>3. Mencegah terjadinya iritasi usus dan komplikasi perforasi usus.</li> <li>4. Mencegah rangsangan mual.</li> <li>5. Untuk mengetahui masukan makanan/penambahan BB.</li> </ol>

		yang sama.	
		6. Lakukan perawatan mulut secara teratur dan sering.	6. Meningkatkan nafsu makan.
		7. Jelaskan pentingnya intake nutrisi yang adekuat.	
		8. Berikan terapi antiemetik sesuai program medic.	7. Agar klien kooperatif dalam pemenuhan nutrisi.
		9. Berikan nutrisi parenteral sesuai program terapi medic, jika pemberian makanan oral tidak dapat diberikan	8. Untuk mengontrol mual dan muntah. 9. Untuk mengistirahatkan gastrointestinal dan memberikan nutrisi penting untuk metabolisme tubuh.
2. Hipertermi berhubungan dengan proses infeksi.	<p>Tujuan : Hipertermi teratasi</p> <p>Kriteria hasil :</p> <p>Setelah dilakukan proses keperawatan selama 3x24 jam masalah hipertermi teratasi dengan kriteria hasil :</p> <p>a. Suhu dalam batas normal (36-37°C)</p> <p>b. Tidak ada tanda-tanda dehidrasi.</p>	<p>1. Kaji dan catat suhu tubuh setiap 2 jam atau 4 jam.</p> <p>2. Observasi membrane mukosa, pengisian kapiler, turgor kulit</p> <p>3. Berikan minum 2-2,5 liter sehari/24 jam</p> <p>4. Berikan kompres hangat pada dahi,</p>	<p>1. Sebagai dasar menentukan intervensi</p> <p>2. Mengidentifikasi tanda-tanda dehidrasi.</p> <p>3. Mencegah terjadinya panas dalam tubuh.</p>

		ketiak dan lipat paha.	4. Mempercepat penguapan panas tubuh.
		5. Anjurkan klien untuk tirah baring/pembatasan aktivitas selama fase akut.	5. Menurunkan metabolisme tubuh sehingga menurunkan panas.
		6. Anjurkan klien menggunakan pakaian yang tipis.	6. Memudahkan penguapan panas.
		7. Berikan terapi antipiretik sesuai program medis.	
		8. Pemberian antibiotic sesuai program medik	7. Menurunkan/mengontrol panas 8. Mengatasi infeksi
3. Risiko tinggi terjadi kurang volume cairan berhubungan dengan kurangnya intake cairan dan peningkatan suhu tubuh.	<p>Tujuan : Keseimbangan cairan adekuat</p> <p>Kriteria hasil : Setelah dilakukan proses keperawatan selama 3x24 jam masalah resiko tinggi kurang volume cairan teratasi dengan kriteria hasil :</p> <p>a. Intake dan output seimbang b. Tanda-tanda vital dalam batas normal. c. Membrane mukosa</p>	<p>1. Observasi tanda-tanda kekurangan cairan.</p> <p>2. Observasi dan catat intake output cairan setiap 8 jam.</p> <p>3. Berikan cairan peroral 2-2,5 liter perhari, jika klien tidak muntah.</p> <p>4. Timbang BB setiap hari dengan alat ukur yang sama.</p> <p>5. Berikan cairan</p>	<p>1. Menunjukkan kehilangan cairan berlebih.</p> <p>2. Mendeteksi keseimbangan cairan dan elektrolit.</p> <p>3. Pemenuhan cairan tubuh</p> <p>4. BB indicator kekurangan cairan dan status nutrisi.</p>

	lembab	parenteral sesuai	
	d. Pengisian kapiler baik	program medic.	5. Memperbaiki kekurangan volume cairan.
	e. Produksi urine normal.	6. Awasi data lab	
	f. BB normal		
	g. Hematokrit dalam batas normal		6. Indikator status cairan klien, evaluasi adanya hemokonsentrasi.
4. Intoleran aktivitas berhubungan dengan tidak adekuatnya masukan nutrisi (mual dan muntah), pembatasan aktivitas.	<p>Tujuan :</p> <p>Toleran terhadap aktivitas.</p> <p>Kriteria hasil:</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam masalah intoleransi aktivitas teratasi dengan kriteria hasil :</p> <p>a. Tidak ada keluhan lelah.</p> <p>b. Tidak ada takikardia dan takipnea bila melakukan aktivitas.</p> <p>c. Kebutuhan aktivitas klien terpenuhi.</p>	<p>1. Kaji tingkat toleransi klien terhadap aktivitas.</p> <p>2. Kaji jumlah makanan yang dikonsumsi klien setiap hari.</p> <p>3. Anjurkan klien untuk tirah baring selama fase akut.</p> <p>4. Jelaskan pentingnya pembatasan aktivitas selama perawatan.</p> <p>5. Bantu klien melakukan aktivitas sehari-hari sesuai kebutuhan.</p> <p>6. Libatkan keluarga dalam pemenuhan</p>	<p>1. Sebagai dasar untuk menentukan intervensi.</p> <p>2. Untuk identifikasi intake nutrisi klien.</p> <p>3. Menurunkan metabolisme tubuh dan mencegah iritasi usus.</p> <p>4. Mengurangi peristaltic usus, mencegah iritasi usus.</p> <p>5. Kebutuhan aktivitas klien terpenuhi dengan energy minimal, mengurangi peristaltic usus.</p> <p>6. Partisipasi keluarga</p>

kebutuhan meningkatkan kooperatif  
aktivitas sehari- dalam perawatan.  
hari.

7. Berikan  
kesempatan pada  
klien melakukan  
aktivitas sesuai  
kondisi klien.

7. Meningkatkan partisipasi  
klien dapat meningkatkan  
harga diri klien.

#### **4. EVALUASI**

1. Pola nutrisi seimbang dengan kebutuhan tubuh.
2. Suhu tubuh kembali normal (36-37°C).
3. Volume cairan tubuh terpenuhi.
4. Toleran terhadap aktivitas.

#### **KESIMPULAN**

- Adanya demam dan splenomegaly seharusnya menimbulkan kecurigaan akan adanya tifoid. Gejala klinis pada penderita yaitu adanya demam lama dan terdiagnosis secara tidak sengaja oleh karena penemuan biakan positif atau tes widal positif. Pada anak-anak yang lebih besar biasanya lebih sakit dan dapat menerima distensi abdomen, anemia, atau bahkan leukopenia.
- Umumnya tingkat kesadaran pasien menurun walaupun tidak terlalu dalam, yaitu apatis sampai somnolen; jarang terjadi stupor, koma, atau gelisah. Selain gejala-gejala tersebut, mungkin terdapat gejala lainnya, seperti pada punggung dan anggota gerak dapat ditemukan reseola (bintik-bintik kemereahan karena emboli basil dalam kapiler kulit yang diitemukam pada minggu pertama demam), kadang ditemukan juga bradikardi dan eptistaksis pada anak yang lebih besar.

### **LATIHAN SOAL**

1. Jelaskan dan sebutkan penyebab terjadinya anemia ?
2. Sebutkan tanda dan gejala anemia?
3. Sebutkan penyebab terjadinya DHF ?
4. Jelaskan yang dimaksud dengan DHF ?
5. Sebutkan diagnosa keperawatan dari typhoid ?
6. Etiologi dari penyakit typhoid ?
7. Sebutkan pencegahan penyakit malaria ?
8. Jelaskan dan sebutkan penatalaksanaan medis malaria ?
9. Jelaskan yang dimaksud dengan penyakit HIV/AIDS ?
10. Sebutkan pemeriksaan fisik yang dapat dilakukan pada penyakit HIV/AIDS ?

## DAFTAR PUSTAKA

- Reny & Wuri.(2010). *Buku Ajar Asuhan Keperawatan Klien Gangguan Kardiovaskular Aplikasi NIC & NOC*. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC
- Ayu & Nike. (2012). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah : Gangguan Kardiovaskular, Ed.5*. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran
- NS. Reny, 2010, Askep Klien Gangguan Kardiovaskular, Jakarta : EGC
- Brunner & Suddarth: 2010, Keperawatan Medikal Bedah, Jakarta : EGC
- Imam dan wahid, 2013.*Keperawatan medical bedah asuhan keperawatan pada gangguan sistem respirasi*.jakarta:TIM.
- Andra dan mariza, 2013.*KMB keperawatan medical bedah*.yogyakarta:nuha medika.
- Priscilla dan Karen, bauldoff. 2014. *Buku ajar keperawatan medical bedah*.jakarta:EGC.
- Andra dan Mariza. Tahun 2013. *Keperawatan Medikal Bedah*. Yogyakarta : Nuha Medika
- Amin dan Hardhi. Tahun 2015. *Aplikasi Keperawatan Berdasarkan Diagnosa dan NANDA*. Yogyakarta : MedicaTon jogja.
- Joyce dan Jane. Tahun 2014. *Keperawatan Medikal Bedah*. Singapore : Elseveir.
- Roux,Gayle.(2001). *Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: Penerbit Salemba Medika
- Asih, Niluh Gede Yasmin. (2002). *Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC
- Manurung Nikson, 2016. *Asuhan keperawatan sistem respiratory*.Jakarta.: CV. Trans Infomedia
- Ikawati Zulies, 2011. *Penyakit Sistem Pernafasan dan Tatalaksana Terapinya*.Jakarta: Brusa Ilmu
- Somantri Irman, 2007. *Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Pernapasan*. Jakarta: Salemba Medika

Manurung Santa, Suratun, Krissanty Paula, Ekarani Putu Nilu, 2008. *Gangguan Sistem Pernapasan Akibat Injeksi*, Jakarta: CV. Trans Infomedia

Ns. Andra Saferi Wijaya,S.Kep, Ns. Yessie Mariza Putri, 2013 S.kep, Keperawatan Medikal Bedah , Edisi 2. Jakarta : nuMed

Corwin, Elizabeth J. (2001). *Buku saku patofisiologi* . ( dr. Brham U. Pendit penerjemah). Jakarta : EGC

Christantie, Effendy. (2001). *Perawatan Pasien Demam Berdarah Dengue*. Edisi 2. Jakarta : EGC

Nursalam. (2001). *Proses dan Dokumentasi Keperawatan Konsep dan Praktik*. Edisi Pertama. Jakarta : Salemba Medika

Christantie & Niluh.(2002).*Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC

Andra & Yessie.(2013).*Keperawatan Medikal Bedah*. Yogyakarta : Penerbit Nuha Medika

Bare.Brenda G Smeltzer Suzanne. .(2002).*Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC

[https://www.academia.edu/35829479/Patofisiologi\\_Malaria.pdf](https://www.academia.edu/35829479/Patofisiologi_Malaria.pdf)

[https://www.academia.edu/9296962/makalah\\_tentang\\_penyakit\\_malaria](https://www.academia.edu/9296962/makalah_tentang_penyakit_malaria)

Hidayat, Aziz Alimul A. (2008). *Pengantar Ilmu Keperawatan Anak 2*. Jakarta: Salemba Medika.

M.H. Abdoerahman, dkk. (2005). *Buku Kuliah 2 Ilmu Kesehatan Anak*. Jakarta: Percetakan Infomedika.

Nursalam. (2001). *Proses dan dokumentasi keperawatan konsep dan praktik*. Jakarta: Salemba Medika

Rempengan T. H dan I.R Laurentz. (2003). *Penyakit Tropik Pada Anak*. Jakarta: EGC

Supartini, Yupi. (2004). *Buku Ajar Konsep Dasar Keperawatan Anak*. Jakarta: EGC

Suriadi dan Rita Yuliani. (2001). *Asuhan Keperawatan Pada Anak*, Edisi 1. Jakarta: PT Fajar Interpratama.

U.P.F Anak RS Cipto Mangunkusumo FK UI. (2003). *Buku Panduan Tata Laksana dan Prosedur Baku Pediatrik*. Jakarta : Penerbit UPF Anak RS Cipto Mangunkusumo FK UI

Ridwan M. (2009). Thypoid Fever. Diambil pada tanggal 19 juli 2010 pukul 16.00 WIB dari <http://puskesmassimpangemapt.wordpress.com>