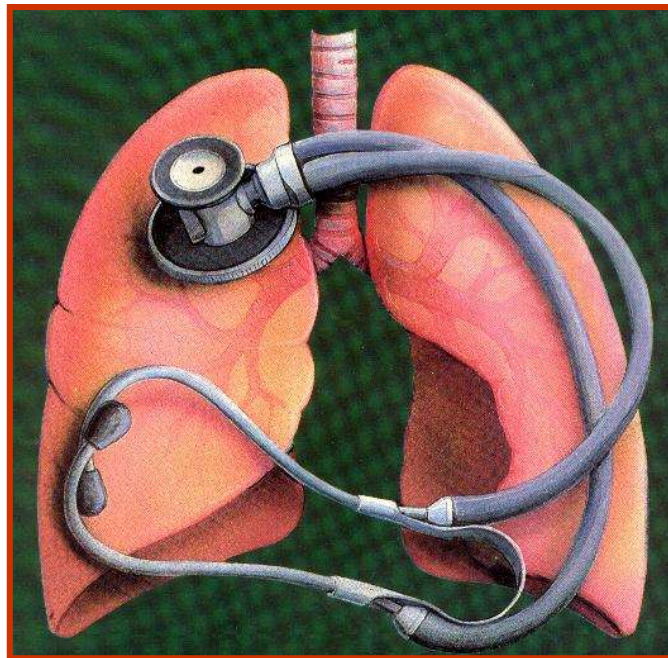


FISIOTERAPI KARDIOPULMONAL



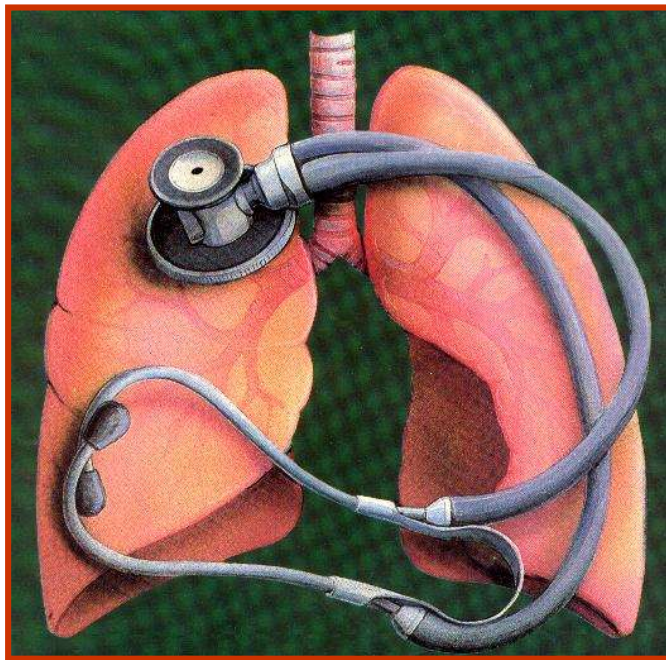
FISIOTERAPI KARDIOPULMONAL

Oleh :

Suci Amanati, SST.Ft.,M.Kes



FISIOTERAPI KARDIOPULMONAL



FISIOTERAPI KARDIOPULMONAL

Penulis/Pengarang Buku :

Suci Amanati, SST.Ft, M.Kes

Penerbit :

Weha Press

Redaksi :

Jl. Subali Raya No.12
Krapyak Semarang
Telp. 024-7612988
Fax. 024-7612944
Email : widya_husada@yahoo.com

PRAKATA

Syukur penyusun panjatkan kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan hidayahNya, sehingga buku Fisioterapi Kardiopulmonal ini dapat terselesaikan

Buku Fisioterapi Kardiopulmonal ini disusun dengan tujuan agar pembaca dapat mengerti Fisioterapi Kardiopulmonal tubuh manusia sebagai dasar untuk pengembangan kompetensi sebagai fisioterapis selanjutnya.

Buku Fisioterapi Kardiopulmonal ini memberikan pemahaman lebih baik dalam kompetensi kardiopulmonal secara komprehensif..

Penyusun mengucapkan terima kasih kepada seluruh pihak yang terlibat dalam penyusunan buku ini baik secara langsung maupun tidak langsung.

Banyak kekurangan dalam penyusunan buku Fisioterapi Kardiopulmonal ini, oleh karena itu penyusun mengharapkan saran dan masukan yang membangun untuk penyempurnaan dimasa yang akan datang.

Semarang,

Penyusun

DAFTAR ISI

BAB	Materi	
I.	Anatomi Terapan Kardiopulmonal.....	1
	a. Anatomi Kardiopulmonal	
	b. Fisiologi Kardiopulmonal	
II.	Standar Operasional Prosedur Fisioterapi Kardiopulmonal	3
	a. Alur Pelayanan Fisioterapi	
III.	Assesment Subyektif Fisioterapi Kardiopulmonal	6
IV.	Assesment Obyektif Fisioterapi Kardiopulmonal I.....	9
V.	Assesment Obyektif Fisioterapi Kardiopulmonal II.....	16
VI.	Intervensi Fisioterapi Kardiopulmonal untuk sesak nafas	21
VII.	Intervensi Fisioterapi Kardiopulmonal untuk sputum.....	25
VIII.	Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) dan asma bronkial.....	32
IX.	Bronkitis dan Pneumonia.....	39
X.	Tuberculosis Paru.....	41
XI.	Edema paru.....	45
XII.	Bronkiektasis.....	41

XIII.	Bronkopneumonia	45
XIV	Gagal Nafas.....	60

BAB I

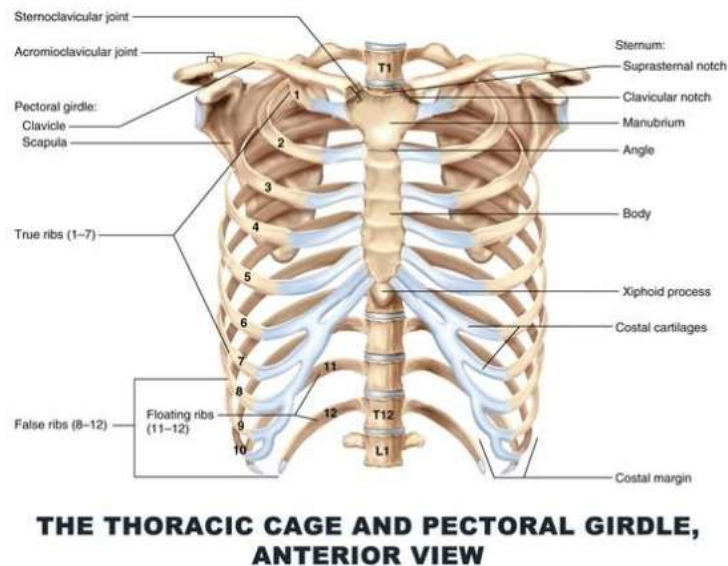
ANATOMI TERAPAN KARDIOPULMONAL

A. Anatomi Kardiopulmonal

Sistem pernapasan terdiri dari saluran udara, paru-paru, lapisannya (pleura), dan tulang rusuk yang melindunginya. Pemisah rongga dada dan perut adalah diafragma. (Anakardian, 2017)

Sistem pernapasan manusia adalah sistem yang pertama-tama menghirup, membawa oksigen dari udara ke paru-paru, lalu menghembuskannya, melepaskan karbon dioksida dari paru-paru ke udara. Proses dimana sel-sel dalam tubuh melepaskan karbon dioksida dan mengambil oksigen disebut respirasi. Sistem pernapasan terdiri dari rongga hidung, faring, laring, trakea, pohon bronkial, dan paru-paru (bronkiolus, alveoli), yang tercantum dalam urutan dari atas ke bawah. (Setiadi, 2016).

1. Sangkar Thorax



Gambar 1.1 Sangkar thorax

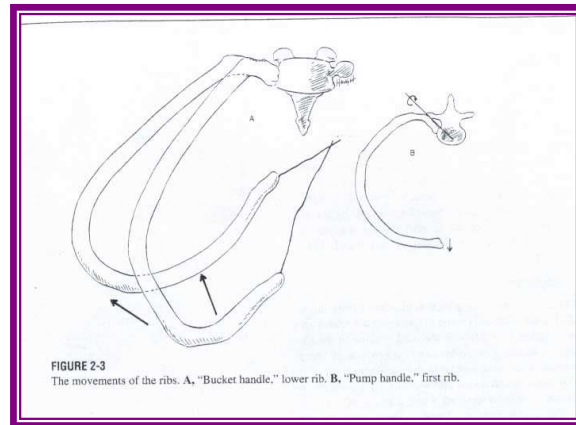
Sangkar thorax berfungsi untuk melindungi organ-organ penting pada saat proses respirasi. Sangkar thorax terdiri dari :

- a. 12 *Vertebrae thoracal*
- b. 12 pasang *costae* dan *cartilago costae*

Costa 1-7 di poket posterior terhubung langsung ke tulang belakang, sedangkan Costa 1-7 di poket anterior terhubung ke sternum melalui kartilago kosta. 8-10 Costae Akan ada perlekatan kartilago kosta dengan kartilago kosta di atasnya. Costa 11-12 adalah tulang rusuk yang mengambang bebas yang terlepas dari tulang rusuk di atasnya.

c. *Sternum (manubrium sternum, corpus sternum dan Processus Xypoideus).*

2. Persendian



Gb. 1.2 Persendian pada sangkar thorax

Terdapat 2 persendian pada sangkar thorax yang dibentuk oleh vertebrae thoracal dan costae :

1. *Costovertebral joint*
2. *Costotransversal joint*

3. Otot pernafasan

Tabel berikut merupakan otot-otot yang berfungsi untuk inspirasi :

Tabel 1.1 otot pernafasan inspirasi (Netter, 2014)

Nama otot	Origo	Inersio	Innervensi
<i>M. diafragma</i>	<i>Proccesus Xypoideus costa 7-12 dan vertebra lumbalis</i>	Rongga dada dan rongga perut	<i>Phrenichus</i>
<i>M. Intercostalis</i>	<i>Ekstermus intercostalis 1-11 Tuberosita costae parssternalis</i>	Tepi superior os costa bawahnya	<i>N. Intercostalis 1-11</i> <i>N. Intercostalis 1-9</i>
<i>M. Intercostalis</i>	<i>Proccesus transversus C7-12</i>	Costa 1-2	

Tabel berikut merupakan otot-otot yang berfungsi untuk ekspirasi :

Tabel 1.2 otot bantu pernafasan (Netter, 2014)

Nama otot	Origo	Inersio	Innervensi
<i>m. trapezius</i>	<i>Lineus superior protube intercocobra extreme</i>	<i>Cervical sternalis acromion spina scapula</i>	<i>N. assesorius</i>
<i>m. sternocledomastoid eus</i>	Permukaan anterior incisura tubalaris dan permukaan anterior articulation sternoclaviculari	Permukaan lateralis prosesus masteoideus dan linea nucha superma	<i>n. intercostalis 11-12</i>
<i>m. seratus anterior pada costa 1-10</i>	Pada costa 1-10	<i>Os. Scapula angulus medialis margovertebralis dan angulus superior</i>	<i>n. intercostais longus C5, 6 7</i>
<i>m. pectoralis mayor</i>	2/3 medial permukaan anterior os sternum	<i>Tuberculi majoris humeri</i>	<i>n. thoracales anterior VC3-Vth 1</i>
<i>m. pectoralis minor</i>	Permukaan anterior os. Costa II-V	<i>Prosessus corraoideus</i>	<i>n. thoracholis anterior VCT</i>
<i>m. latissimus dorsi</i>	<i>Fascia lumbo dorsalis</i>	<i>Tuberculi minor humeri</i>	<i>N. thoraccodosalis</i>

Tabel berikut merupakan otot-otot yang berfungsi untuk ekspirasi utama :

Tabel 1.3 otot ekspirasi utama pernafasan (Netter, 2014)

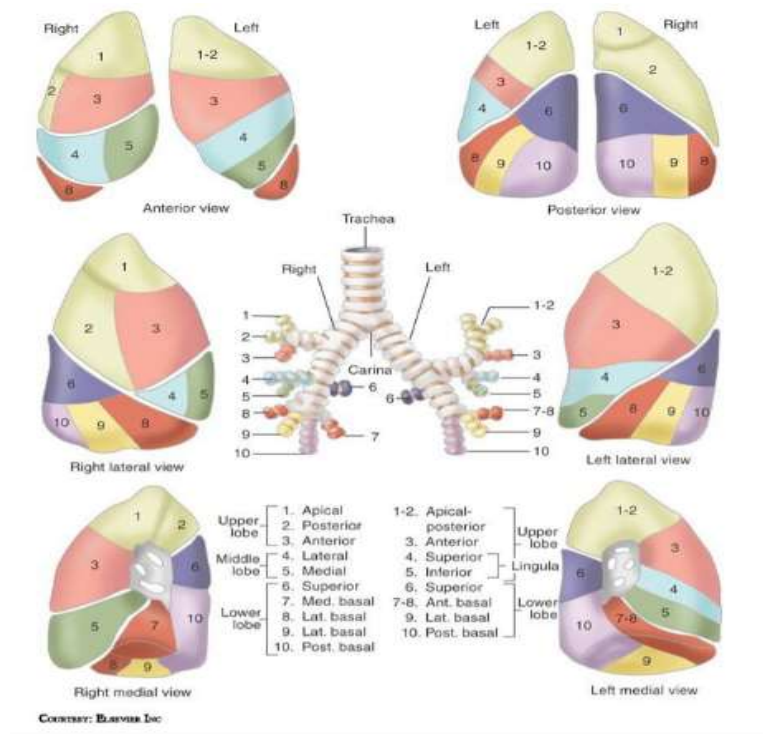
Nama otot	Origo	Inersio	Innervensi
<i>M. intercostalis</i>	<i>Margo inferior tiap os costae</i>	<i>Os. Costalis</i>	<i>n. intercostalis 1-11</i>

Tabel berikut merupakan otot-otot yang berfungsi untuk membantu pernafasan :

Tabel 1.4 otot ekspirasi bantu pernafasan (Netter, 2014)

Nama otot	Origo	Inersio	Innervensi
<i>m. rectus abdominus</i>	Permukaan anterior cartilage VII	<i>Ramus inferior ossis pubis</i>	<i>n. intercostalis 6-10</i>
<i>m. obliquus extemus</i>	Permukaan luar costa 12	<i>m. vagina racti abdominus</i>	<i>n. intercostalis 5-12</i>

4. Paru-paru



Gb. 1.3 Paru-paru

Carter dan Marshall (2014) mencatat bahwa paru-paru kiri memiliki dua lobus (atas dan bawah) sedangkan paru-paru kanan memiliki tiga lobus. Ada sepuluh bagian di lobus kiri dan sepuluh bagian di lobus kanan setiap paru-paru.

B. Fisiologi Pernafasan

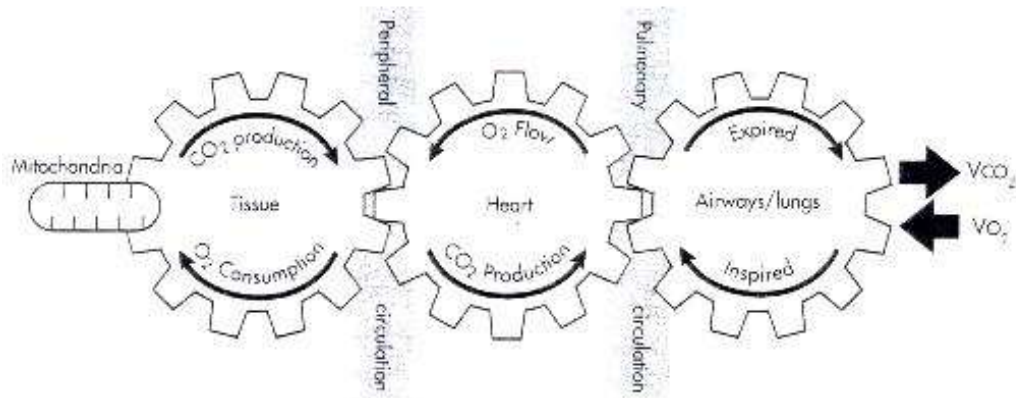


FIGURE 1-1
 Scheme of components of ventilatory-cardiovascular-metabolic coupling underlying oxygen transport. (Modified from Wasserman K et al: Principles of exercise testing and interpretation, Philadelphia, 1987, Lea & Febiger.)

Gb. 1.3 Fisiologi Pernafasan

Respirasi yaitu suatu pergerakan dari oksigen dari arah luar ke dalam sel di jaringan dan transportasi karbondioksida dari arah sebaliknya (Hogan,2011). Dalam proses respirasi oksigen diinspirasi kemudian masuk ke tubuh melalui saluran nafas (ventilasi), oksigen tersebut dikonsumsi oleh sel dan jaringan dalam tubuh, kemudian sisa hasil dari proses tersebut menghasilkan karbondioksida (CO₂) yang pada akhirnya dikeluarkan oleh tubuh melalui proses ekspirasi. Dalam mekanika pernafasan ada tiga bagian yaitu

- a. Ventilasi : inhalasi inspirasi_ekspirasi
- b. Perfusi : sirkulasi dari ventrikel kanan_paru_atrium kiri
- c. Difusi : Pengikatan O₂ dengan hemoglobin dan CO₂ pada arah sebaliknya

Mekanisme pernafasan dibagi menjadi dua, fase inspirasi dan fase ekspirasi.

- a. Fase inspirasi

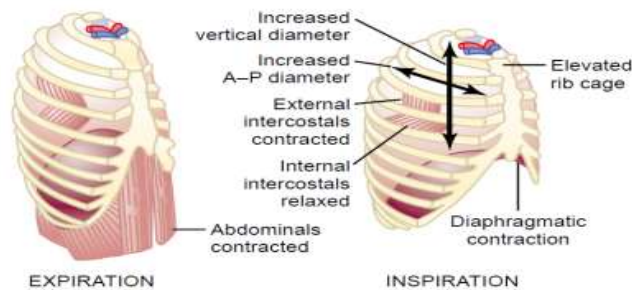
Pada tahap ini, otot-otot di antara tulang rusuk berkontraksi, membuka rongga dada dan mengurangi tekanan di dalam hingga di bawah tekanan di luar. Hal ini membuat ruang untuk masuknya udara yang kaya oksigen. Saat menarik napas, otot-otot di antara tulang rusuk (otot interkostal eksternal) mengencang, seperti yang dijelaskan oleh Anakardian (2017) :

- 1) Tulang rusuk terangkat (posisi datar)
- 2) Paru-paru mengembang
- 3) Menjadi lebih kecil dibandingkan tekanan udara

4) Udara luar masuk ke paru-paru

b. Fase ekspirasi

Pada titik ini, otot interkostal telah pulih atau rileks, tulang rusuk telah kembali ke posisi normalnya, dan rongga dada telah mengembang untuk mengakomodasi peningkatan tekanan dari luar. Udara di dalam rongga yang kaya akan karbon dioksida mulai keluar.



Gb 1. 4 Pergerakan rongga dada saat proses inspirasi dan ekspirasi

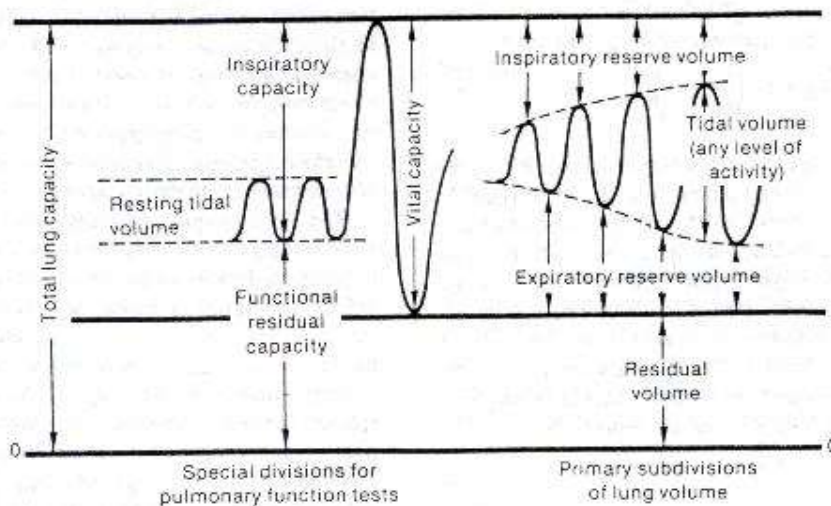


Fig. 12-8. Subdivisions of the lung volume. (Modified from Pappenheimer JR and others: Fed Proc 9:602, 1950.)

Gb 1.5 Faal Paru

Kemampuan vital capacity (VC) seseorang menghirup udara sebanyak mungkin, kapasitas vital mereka adalah jumlah udara yang dapat mereka hembuskan. Kisaran normal untuk jumlah paru-paru adalah antara 80% dan 100%. Sejumlah kecil udara yang tersisa di

paru-paru setelah ekspirasi disebut kapasitas residual fungsional (FRC), dan volume yang tersisa di paru-paru setelah ekspirasi maksimum disebut kapasitas residual fungsional (FRC) karena elastisitas paru-paru dan keadaan dari toraks. Ini adalah RV, atau volume residu. Bernapas masuk dan keluar (10-15cc) dari paru-paru.

Apa yang masih bisa dihirup dikenal sebagai volume cadangan inspirasi (IRV), sedangkan apa yang bisa dihembuskan dikenal sebagai volume cadangan ekspirasi (ERV).

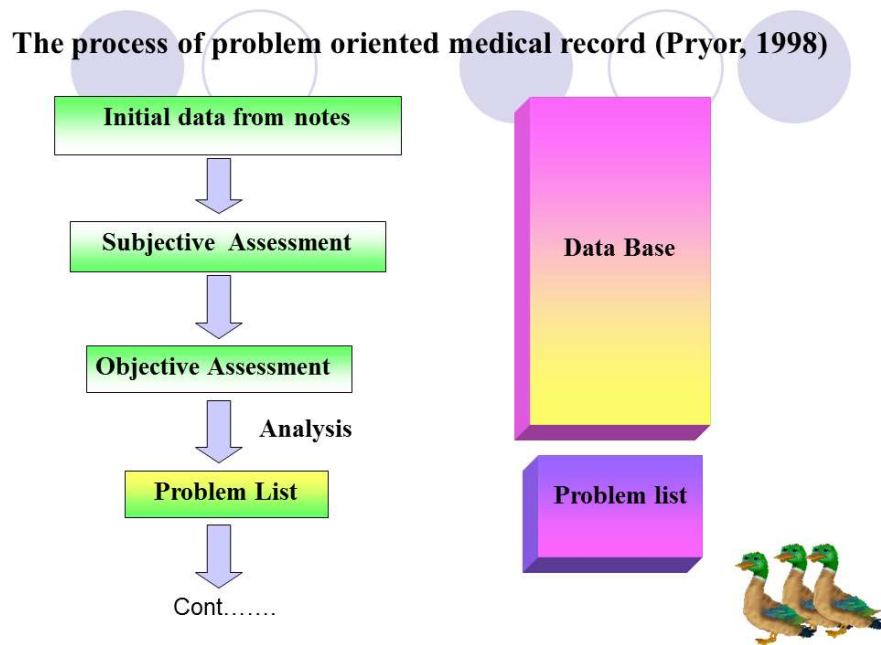
FVC mengukur berapa banyak udara yang dapat dikeluarkan paru-paru dengan paksa setelah menghirup udara sebanyak mungkin melalui inhalasi. FVC orang sehat lebih kecil dari VC. Evaluasi ini sangat baik untuk mendeteksi penyakit paru restriktif atau obstruktif.

FEV1 seseorang adalah volume udara yang dapat mereka keluarkan dengan paksa dari paru-paru mereka dalam waktu tertentu setelah menghirup penuh. 5.29 FEV1 biasanya didefinisikan sebagai 80% dari FVC.

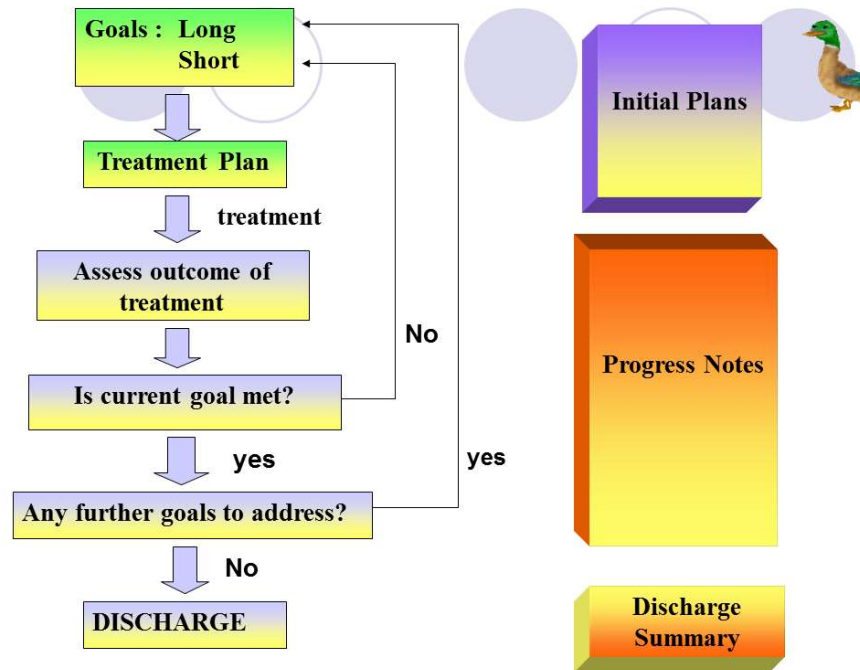
BAB II
STANDAR OPERASIONAL PROSEDUR FISIOTERAPI
CARDIOPULMONAL

A. Alur Pelayanan Fisioterapi

Dalam Alur Layanan Fisioterapi terdapat beberapa komponen. Komponen pertama dimulai dari assesment atau pemeriksaan. Tujuan dari assesment adalah menentukan permasalahan pasien secara akurat (Pryor,2001). Assesment terdiri dari dua bagian, assesment subyektif dan assesment obyektif. Dengan assesment yang baik diharapkan dapat ditemukan diagnosa fisioterapi yang tepat sehingga dapat ditemukan diagnosa fisioterapi pada kondisi pasien (problem list), dari diagnosa fisioterapi tersebut menjadi dasar dalam penentuan tujuan intervensi (treatment plan).



Gb 2. 1 Alur Layanan Fisioterapi 1



Gb 2. 2 Alur Layanan Fisioterapi 2

Tujuan Intervensi terbagi dalam dua bagian (tujuan jangka panjang dan tujuan jangka pendek). Tujuan jangka pendek digunakan untuk memetakan permasalahan yang dapat diselesaikan dalam kurun waktu yang pendek, dalam hal ini penyelesaian untuk body structure (permasalahan struktur apabila ada perubahan) dan body function (permasalahan fungsi). Sementara tujuan jangka panjang untuk memetakan tujuan dari intervensi yang menyelesaikan masalah yang membutuhkan waktu penyelesaian yang lebih lama (dalam hal ini terkait aktifitas maupun partisipasi dari pasien terhadap lingkungan).

Setelah ditentukan tujuan kemudian dilakukan intervensi. Intervensi yang dilakukan menyesuaikan dengan tujuan yang diharapkan. Intervensi berdasar dari permasalahan yang ada dan digunakan untuk meyelesaikan permasalahan tersebut. Pada bagian akhir dilakukan evaluasi (assess outcome) dengan tujuan untuk mengakses hasil dari ketercapaian tujuan yang diharapkan. Apabila outcome (hasil luaran) dari intervensi sudah tercapai dapat diasses ulang apakah masih ada tujuan lain yang hendak dicapai. Apabila outcome (hasil luaran) belum tercapai, maka perlu

dievaluasi lebih lanjut untuk dilakukan re-assesment dan memungkinkan untuk dilakukannya penggantian jenis intervensi yang digunakan.

BAB III

Assesment Subyektif Fisioterapi Kardiopulmonal

Assesment subyektif dilakukan dengan anamnesis. Assesment subyektif merupakan model pengambilan data dokumentasi yang didapatkan dari sudut pandang pasien. Berisikan kutipan langsung dari hasil anamnesis dengan pasien.

Anamnesis dimulai dengan pertanyaan yang sifatnya terbuka sebagai contoh apakah keluhan utama yang dirasakan pasien ataupun apakah kesulitan terbesar yang dihadapi oleh pasien. Pada saat anamnesis berjalan pertanyaan-pertanyaan yang muncul menjadi lebih spesifik dan lebih fokus juga mendalam tergantung dari masalah yang dikeluhkan oleh pasien. Lima permasalahan utama yang biasanya dikeluhkan oleh pasien dengan gangguan penyakit pernafasan yaitu (Pryor,2001) :

1. Sesak nafas (Breathlesness)
2. Batuk (Cough)
3. Dahak dan ekspektorat berdarah (sputum dan hemoptisis)
4. Mengi (wheeze)
5. Nyeri dada (Chest pain)

Keluhan-keluhan tersebut dapat dispesifikkan lagi terkait dengan durasi keluhan (sejak pertama kali keluhan sampai dengan keluhan saat ini (berapa kali keluhan muncul), tingkat kedalaman dari keluhan, pola keluhan (berapa lama, apakah intermitten atau terus menerus dirasakan) dan faktor yang mempengaruhi (faktor yang memperberat maupun faktor yang memperingan keluhan).

1. Sesak nafas (Breathlesness)

Sesak nafas (Breathlesness) merupakan masalah yang paling sering dikeluhkan oleh pasien kardiopulmonal. Banyak faktor yang mempengaruhi sesak nafas pada pasien, faktor tersebut antara lain kelelahan dari otot-otot pernafasan, peningkatan beban mekanika dari pernafasan, peningkatan kebutuhan oksigen, rendahnya keluaran jantung (Low Cardiac Output), penurunan kapasitas angkut oksigen dari darah, dan gangguan ventilasi maupun perfusi.

Pola maupun jenis sesak nafas dapat diassesment ke pasien.

Tabel 3.1 Pola dan Jenis Sesak Nafas

Bradipnea	Kelambatan abnormal, frekw teratur
takipnea	Frew abnormal, kedalaman teratur
hiperpnea	Peningktn kedalaman & frekw, N saat latihan
apnea	Penghentian respirasi
Cheyne-stokes	Irama tdk teratur, ditandai dg periode apnea dan hiperventilasi. lambat-dangkaj, perlahan meningkat ke kedalaman & frew abnormal, respirasi biasanya lambat dan dangkaj, memuncak dalam 10-20 detik periode apnea
kussmaul	Kedlman respirasi abnormal, irama teratur (keto asidosis diabetik)
Biot's	Respirasi tidak teratur dengan periode apnea, ditandai dengan peningkatan pesat tekanan intakranial
orthopnea	Sesak napas, kecuali pada posisi tegak
PND	Sesak napasa yang timbul pada malam hari

2. Batuk (Cough)

Batuk merupakan respon fisiologis/refleks protektif dikarenakan ada benda/zat asing di dalam saluran pernafasan. Lokasi/reseptor yang dapat terstimulasi adalah pharynx, larynx, trachea, juga bronchi. Batuk dapat berupa batuk produktif dan batuk non produktif.

Batuk produktif adalah batuk yang disertai keluarnya dahak, sementara batuk non-produktif merupakan batuk yang tidak menghasilkan dahak atau batuk kering.

3. Dahak dan ekspektorat berdarah (sputum dan hemoptisis)

Pada orang dewasa sekitar 100 ml dari secret tracheobronchial dibersihkan oleh tubuh secara teratur. Dahak atau sputum merupakan hasil kelebihan dari secret tracheobronchial. Sputum berisi mucus, cellular debris, microorganism, darah dan partikel asing. Sputum dapat dibersihkan dari saluran pernafasan melalui proses coughing atau huffing.

Klasifikasi sputum oleh Miller

- M1 Mucoïd with no suspicion of pus
- M2 Predominantly mucoïd, suspicion of pus
- P1 1/3 Purulent, 2/3 mucoïd
- P2 2/3 Purulent, 1/3 Mucoïd
- P3 > 2/3 Purulent

4. Mengi (wheeze)

Suara mengi dihasilkan dari turbulensi saluran nafas. Suara yang ditimbulkan seperti suara siulan.

5. Nyeri dada (Chest pain)

Nyeri dada pada pasien dengan kondisi cardiopulmonal biasanya disebabkan dari bagian muskuloskeletal, pleura, maupun peradangan pada trakea. Nyeri dada karena pleuritic dapat terjadi karena inflamasi pleura parietalis. Nyeri yang dirasakan hebat, tajam, stabbing pain yang akan memburuk saat inspirasi, nyeri ini tidak dapat

dipalpasi. Nyeri karena muskuloskeletal dapat berasal dari otot, tulang, sendi maupun syaraf pada regio sangkar thorax, Nyeri yang dirasakan biasanya terlokalisasi dan terdapat nyeri tekan pada regio yang bermasalah. Peradangan pada trakea secara umum menyebabkan nyeri terbakar pada pusat sangkar thorax pada saat bernafas.

Angina pectoris merupakan gejala utama pada penyakit jantung. Myocard ischemic menyebabkan sensasi tajam menjalar ke lengan dan leher.

BAB IV

Assesment Obyektif Fisioterapi Kardiopulmonal I

Pemeriksaan/assesment obyektif merupakan pemeriksaan yang didasari oleh pemeriksaan ke pasien dengan test maupun uji atau alat ukur yang obyektif. Pemeriksaan obyektif dalam kondisi kardiopulmonal antara lain meliputi pemeriksaan vital sign, IPPA (Inspeksi, Palpasi, Perkusi, auskultasi), pemeriksaan gerak dasar dan pemeriksaan spesifik skala borg, pemeriksaan ekspansi sangkar thorax, aktifitas fungsional dengan RPE (Rate Perceived Exertion), 2MWT atau 6MWT, dan juga pemeriksaan penunjang seperti spirometry, ABG (arterial Blood Gases) dan rontgen dari sangkar thorax.

Pemeriksaan obyektif yang baik merupakan dasar fundamental yang baik dari pengukuran progres pasien kedepan. Pemeriksaan obyektif merupakan penentuan dari diagnosa fisioterapi.

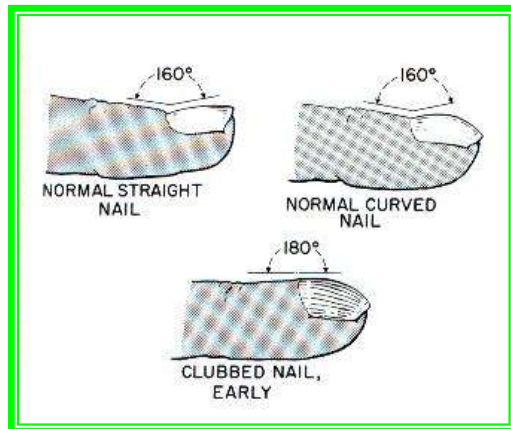
a. General Observation

Pemeriksaan umum meliputi bagian TTV (Tanda-tanda vital) antara lain tekanan darah, spO₂, respiratory rate, heart rate, tinggi badan, berat badan, selain itu pasien dilakukan observasi secara umum antara lain apakah pasien menggunakan oksigen, pasien terlihat stres, apakah pasien kesulitan ketika melakukan kegiatan keseharian, bagaimana dengan pola ketika pasien berbicara apakah dengan pembicaraan panjang tanpa terputus atau pasien kesulitan.

Beberapa observasi umum yang dapat dilakukan antara lain meliputi :

- 1) suhu tubuh (range normal 36,5-37,5) dikatakan fever (demam) bila suhu tubuh diatas 37,5.
- 2) Heart rate, lebih akurat didengar melalui auskultasi di apex jantung, sementara pulse rate diukur dengan mempalpasi arteri (radial, femoral, dan carotid) dalam beberapa situasi heart rate dan pulse rate identik, perbedaan dari keduanya disebut 'pulse deficit'. Normal heart rate berkisar 60-100 per menit. Bila melebihi 100 per menit disebut tachycardia dan bila kurang dari 60 per menit disebut bradycardia.
- 3) Respiratory rate, normal pada dewasa 12-16 kali per menit. Bila lebih dari 20 kali disebut tachypnea dan bila kurang dari 10 kali disebut bradypnea.

- 4) Berat badan, diukur dengan melihat BMI (Body Mass Index) yang diukur dengan membagi berat badan dibagi tinggi badan kuadrat (kg/m^2). Range normal nya 20-25 kg/m^2 , bila kurang dari 20 kg/m^2 disebut dengan underweight, 25-30 kg/m^2 disebut dengan overweight, sementara bila diatas 30 kg/m^2 disebut dengan obesitas.
- 5) Tangan, tangan menunjukkan informasi kesehatan. Pemeriksaan jari-jari memperlihatkan nicotine dari perokok sebagai contoh clubbing finger.



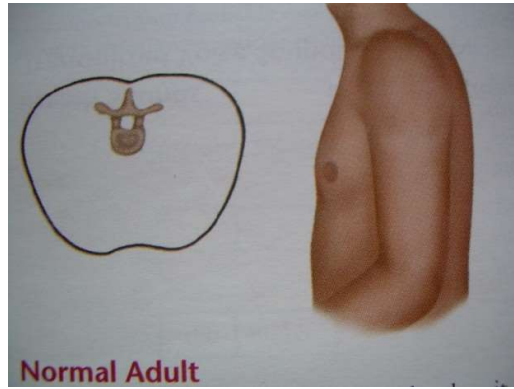
Gb 4.1 Clubbing finger

- 6) Mata, mata dapat diperiksa untuk menunjukkan tanda anemia (pallor), hemoglobin tinggi (plethora)
- 7) Cyanosis, kondisi ini dikarenakan kurangnya oksigen dalam darah (hypoxemia), kondisi ini ditunjukkan dengan kebiruan pada jari tangan, kuku dan bibir.

b. Observation of chest

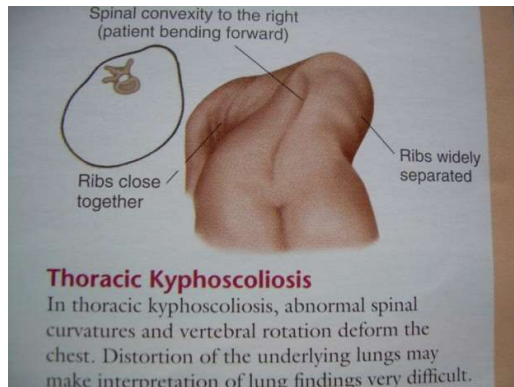
Observasi dari sangkar thorax, observasi ini dapat meliputi :

- 1) Bentuk dada (chest shape) : berbentuk simetris, menurun sekitar 45° dari dada, diameter transversal harus lebih besar daripada diameter anteroposterior.



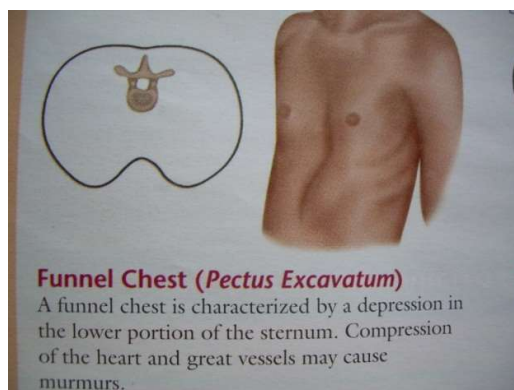
Gb 4.2 bentuk dada normal

- a) Bentuk dada yang abnormal antara lain kyfosis (fleksi thoracic maningkat), Kyfoskoliosis (gabungan kifosis dan skoliosis) dapat menyebabkan restriksi paru, yang ketika berat dapat menyebabkan gagal nafas.



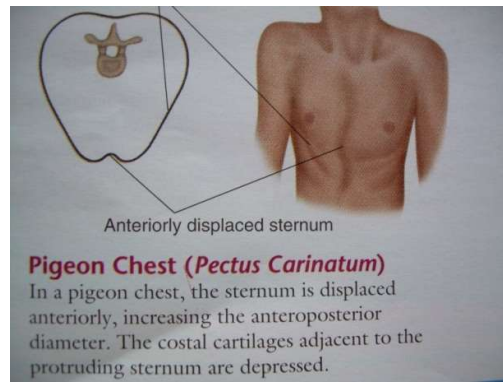
Gb 4.3 bentuk dada kyfoskoliosis

- b) Pectus Excavatum (funnel chest) : menurunnya bagian sternum



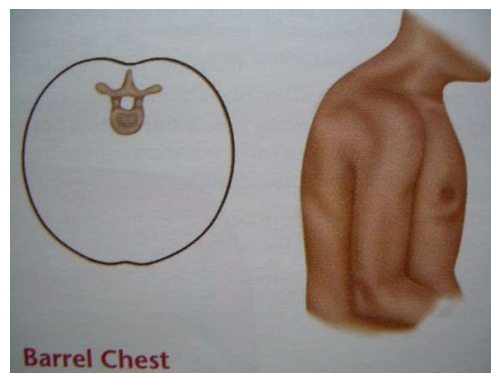
Gb 4.4 funnel chest

- c) Pectus Carinatum (pigeon chest) : bagian anterior sternum terlihat menonjol, biasanya terlihat pada anak dengan asma yang berat.



Gb 4.5 pigeon chest

d) Barrel chest



Gb 4.6 barrel chest

2) Pola nafas (breathing pattern)

Pola nafas abnormal antara lain :

- a) prolonged ekspirasi yang terlihat pada pasien dengan kondisi obstruksi. Rasio ekspirasi akan meningkat menjadi 1: 3 atau 1: 4 pada kondisi pasien yang parah.
- b) Pursed-lip breathing, pasien menggunakan bibir pada saat fase ekspirasi
- c) Apnea
- d) Kussmaul
- e) Cheyne stokes

Tabel 4.1 Pola nafas

Bradipnea	Kelambatan abnormal, frekw teratur
takipnea	Frew abnormal, kedalaman teratur
hiperpnea	Peningktn kedalaman & frekw, N saat latihan
apnea	Penghentian respirasi
Cheyne-stokes	Irama tdk teratur, ditandai dg periode apnea dan hiperventilasi. lambat-dangkal, perlahan meningkat ke kedalaman & frew abnormal, respirasi biasanya lambat dan dangkaj, memuncak dalam 10-20 detik periode apnea
kussmaul	Kedlman respirasi abnormal, irama teratur (keto asidosis diabetik)
Biot's	Respirasi tidak teratur dengan periode apnea, ditandai dengan peningkatan pesat tekanan intakranial
orthopnea	Sesak napas, kecuali pada posisi tegak
PND	Sesak napas yang timbul pada malam hari

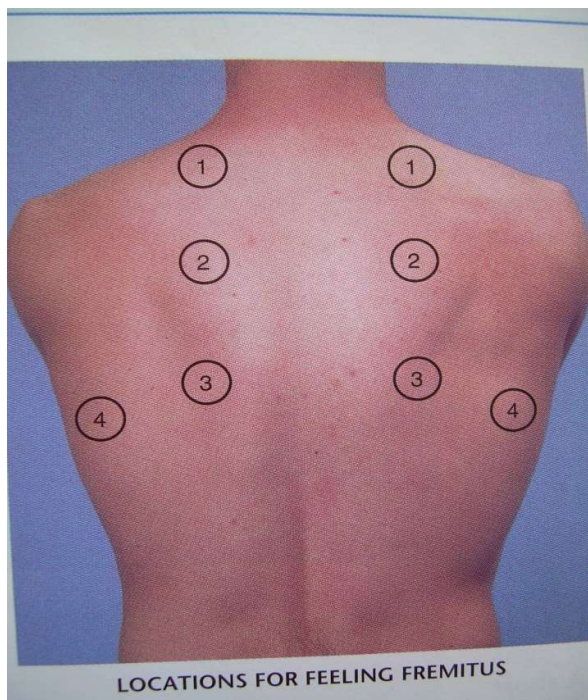
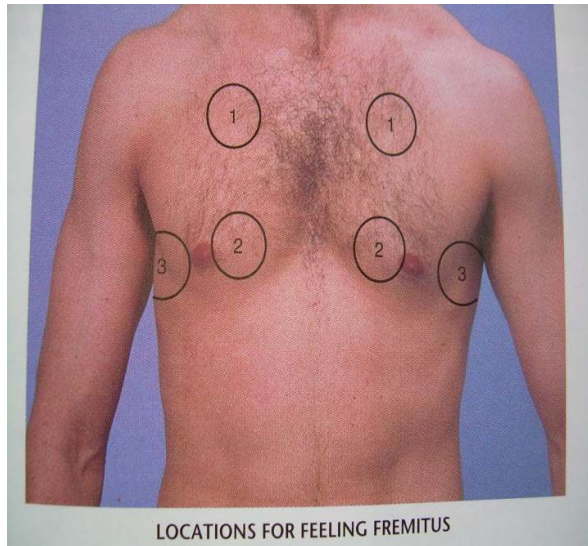
3) Pergerakan Sangkar thorax (chest movement)

Pada saat inspirasi tedapat peningkatan secara simetris pada bagian anteroposterior, transversal dan vertikal pada sangkar thorax.

c. Palpasi

Palpasi bagian trachea, kemudian dipalpasi ekspansi sangkar thorax (pasien diinstruksikan untuk melakukan ekspirasi secara perlahan, tangan terapis di bagian posterolateral sangkarthorax bagian bawah, kemudian pasien diinstruksikan untuk melakukan inspirasi perlahan, kedua sisi harus bergerak secara sejajar. Vocal fremitus

juga merupakan hasil dari palpasi, fremitus merupakan virasi suara pada dinding dada, tangan dari fisioterapis diletakkan dikedua sisi dada, kemudian minta pasien untuk membunyikan '99' atau 'ninety nine', transmisi suara akan menurun ketika ada aliran udara dalam rongga thorax, kondisi tersebut terjadi pada pasien dengan kondisi pneumothorax dan efusi pleura.

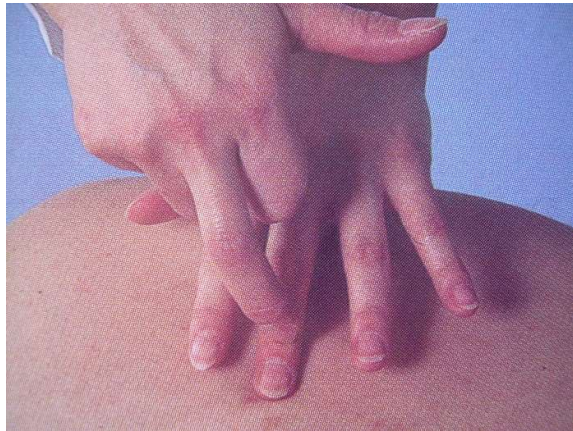


Gb 4 6 Vocal fremitus

d. Perkusi

Perkusi pada sangkar thorax dapat menunjukkan informasi yang membantu assesment dan menunjukkan area yang mengalami keluhan. Hasil yang ditunjukkan pada saat perkusi meliputi :

- 1) Sonor (jar paru yg normal)
- 2) Hypersonor (banyak udara didalamnya, mis: hyperinflasi, pneumothorax)
- 3) Redup (Consolidasi, atelectasis)
- 4) Pekak (Pleural effusion)

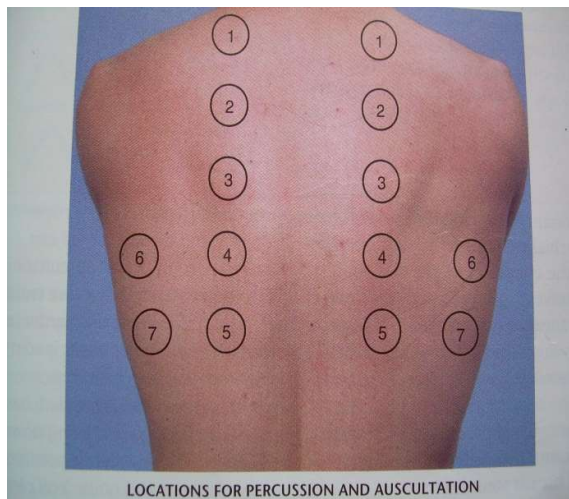
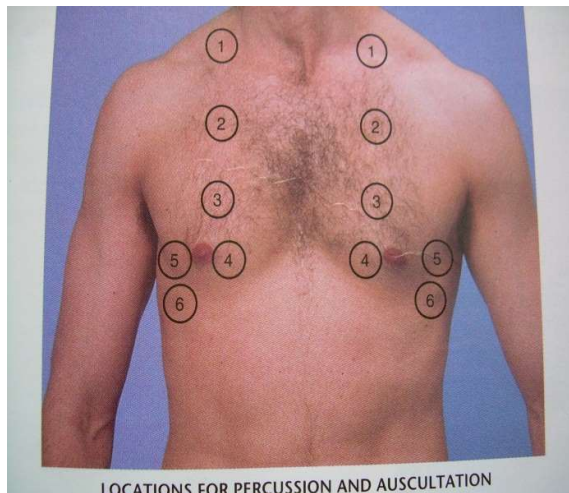


Gb 4.7 Cara melakukan perkusi

e. Auskultasi

Auskultasi merupakan proses mendengarkan dan menginterpretasikan suara pada thorax. Proses auskultasi ini menggunakan stetoscope. Auskultasi dilakukan ditempat yang tenang, dengan penekanan yang kuat dan stetoscope langsung menempel pada dinding dada.

Pasien diinstruksikan untuk menarik nafas dalam, kemudian terapis mendengarkan suara inspirasi dan ekspirasi pada pasien.



Gb 4.8 lokasi auskultasi

Ada beberapa interpretasi dalam suara nafas :

- 1) Suara nafas normal : ada dua bagian suara bronchovesicular (ditandai dengan mid range-pitched) dari bronkus, perbandingan antara inspirasi : ekspirasi 1 : 1. <https://www.youtube.com/watch?v=E9iNwFF6R1Y> dan suara vesicular (suara rendah yang dihasilkan dari aliran alveolus), perbandingan antara inspirasi ekspirasi pada vesicular 3 : 1 E :I. <https://www.youtube.com/watch?v=VtnMRG0ORLs>. Suara nafas normal dapat terdengar dari seluruh dinding thorax pada saat inspirasi dan periode pendek pada saat ekspirasi.

- 2) Bronchial : normal trachea dan suara saluran nafas yang tinggi, suara keras dan high-pitched. Terdengar dengan durasi sama baik pada saat inspirasi dan ekspirasi dengan jeda sebentar. <https://www.youtube.com/watch?v=WfkWMfE9VTY>
- 3) Wheezing : suara mengi diakibatkan penyempitan saluran nafas. Wheezing dapat didengar pada saat ekspirasi. <https://www.youtube.com/watch?v=T4qNgi4Vrvo>
- 4) Crackles : disebut juga 'krepitasi' atau 'rales' Suara ini diseskripsikan seperti suara kayu yang terbakar. Suara ini dapat terdengar baik pada saat inspirasi maupun ekspirasi. Suara ini biasanya ditemukan pada pasien dengan kondisi bronkitis kronis. Sementara suara crackles yang ditemukan pada fase inspirasi biasanya ditemukan pada pasien dengan kondisi pneumonia, chf dan atelektasis. <https://www.youtube.com/watch?v=LHqqvrm2j6g>

BAB V

Assesment Obyektif Fisioterapi Kardiopulmonal II

A. Hasil Test

1. Spirometri : Alat untuk mengukur ventilasi yaitu mengukur volume statis dan dinamis

TUJUAN PEMERIKSAAN SPIROMETRI :

A. Menilai fisiologi paru (normal, restriksi, obstruksi, campuran)

B. Menilai manfaat pengobatan

C. Memantau perjalanan penyakit

D. Menentukan prognosisnya
Klasifikasi penilaian dalam spirometri :

1) Normal apabila KVP >80 % nilai Prediksi untuk semua umur, dan :

a. VEP, > 80 % nilai prediksi untuk umur <40 tahun

b. VEP, >75 % nilai prediksi untuk umur <40-60 tahun

c. VEP, >70 % nilai prediksi untuk umur <60 tahun

2) Restriksi bila KVP <80 % nilai prediksi

a. Restriksi ringan, bila KVP >60 % <80 % nilai prediksi

b. Restriksi sedang, bila KVP > 30 % <60 % nilai prediksi

c. Restriksi Berat, Bila KVP < 30 % nilai prediksi

3) Obstruksi bila VEP <75 % nilai prediksi

a. ringan bila VEP, >60 % < nilai normal

b. sedang bila VEP, >30 % <60 % nilai prediksi

c. berat bila VEP <30 % nilai prediksi

2. ABGS (Arterial Blood Gases)

Untuk menentukan berapa banyak oksigen yang diambil dan berapa banyak karbon dioksida yang dihembuskan. Menentukan apakah ada penyumbatan dalam pertukaran gas.

Normal pengukuran untuk ABGS :

Ph 7.35-7.45

PaO₂ 10.7-13.3 kPa (80-100mmHg)

PaCO₂ 4.7-6.0 kPa (35-45mmHg)

HC0₃- 22-26 mmol/l

Base excess -2 to +2

Langkah-langkah untuk menginterpretasikan AGD

- Tentukan apakah pH nya normal, acidosis atau alkalosis
- Tentukan penyebab ketidakseimbangan pH
- Tentukan apakah masalahnya pada respirasi atau metabolik
- Tentukan kompensasi yang telah terjadi

Hasil pemeriksaan AGD :

- TIDAK ADA KOMPENSASI
- Tidak akan ada kompensasi jika keseimbangan asam-basa di dalam tangki tidak sesuai dengan kisaran normal.
- KOMPENSASI SEBAGIAN
- Jika pH dan kondisi asam-basa yang tidak sesuai dengan keadaan pH berada di luar kisaran normal, maka kompensasi parsial dapat dilakukan.
KOMPENSASI PENUH
- Dikatakan kompensasi penuh bila status asam basa yang sesuai dengan status pH diluar batas normal.

Tabel 5.1 Hasil AGD

	INDIKASI	SITUASI KLINIS
RESPIRATORY ACIDOSIS	↓ pH ↑ PaCO ₂	Retensi Sputum Atelectasis Hypoventilasi
RESPIRATORY ALKALOSIS	↑ Ph ↓ PaCO ₂	Hyperventilasi

METABOLIC ACIDOSIS	↓ pH ↓ PaCO ₂	Myocardiac infark
METABOLIC ALKALOSIS	↑ Ph ↑ PaCO ₂	Hypokalaemia

3. Chest X-Ray

Untuk mengetahui gambaran secara jelas dari bagian paru yang mengalami masalah.



Gb. 5.1 Contoh X-Ray

4. Pulse Oxymetri

Digunakan untuk mengukur saturasi oksigen dalam darah. Kejenuhan dengan oksigen dinyatakan sebagai persentase dan dihitung dengan membagi jumlah hemoglobin teroksigenasi dalam 100 ml darah dengan jumlah total hemoglobin. Normalnya 95-100%

5. Endurance Test

Digunakan untuk mengetahui tingkat kebugaran dari pasien. Contoh dari endurance test yaitu :

- a. Harvard Step Test

Perlengkapan :

- 1) Bangku Harvard modifikasi (17 Inchi)
- 2) Pengukur waktu (arloji/stopwatch)
- 3) Metronome ketukan 120x/menit
- 4) Sfigmomanometer dan stetoskop

Prosedur :

- 1) Tunggu 5 menit sebelum mulai memasak.
- 2) Menghadap bangku saat mendengarkan metronom yang disetel ke 120 detak per menit.
- 3) Ketiga, kaki terdepan diletakkan di atas bangku pada ketukan pertama.
- 4) 4) Peserta meluruskan badan dengan mengangkat kedua kaki lainnya ke atas bangku sesuai irama.
- 5) Mulailah dengan menurunkan kaki yang terangkat pada ketukan 3.
- 6) Pada ketukan keempat, turunkan kaki kedua peserta ke lantai.
- 7) Kaki pertama kembali ke kursi pada ketukan kelima, dan seterusnya.
- 8) Lanjutkan siklus ini tanpa batas waktu, atau tidak lebih dari 5 menit, atau sampai peserta tidak dapat melakukan latihan. Catat berapa lama stopwatch atau penguji telah berjalan.
- 9) Peserta eksperimen kemudian diinstruksikan untuk duduk. Rekam frekuensi pulsa tiga kali dengan cepat selama 30 detik, mulai dari 1'-1'.30" (N1), 2'-2'.3" (N2), dan 3'-3'.30" (N3) sambil duduk.

Cara Menghitung Indeks Kesanggupan Dari Hasil Harvard Step Test

Hitung indeks kesanggupan dengan cara berikut ;

Cara lambat :

$$\text{Indeks Kesanggupan} = (\text{Lama naik turun (Detik)} \times 100) / 2 \times (N1+N2+N3)$$

Nilai normal :

< 55 : kurang

55-64 : sedang

65-79 : cukup

80-89 : baik

> 89: sangat baik

Cara Cepat :

$$\text{Indeks Kesanggupan} = (\text{Lama naik turun (Detik)} \times 100) / 5,5 \times N1$$

Untuk Tabel Kumulatif penilaiannya bisa anda lihat melalui tabel / gambar dibawah ini;

Lama naik- turun	Denyut nadi 1 menit – 1 menit 30 detik (N1)										
	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	>89
0.00-0.29	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
0.30-0.59	20	15	15	15	15	10	10	10	10	10	10
1.00-1.29	30	30	25	25	20	20	20	20	15	15	15
1.30-1.59	45	40	40	35	30	30	25	25	25	20	20
2.00-2.29	60	50	45	45	40	35	35	30	30	30	25
2.30-2.59	70	65	60	55	50	45	40	40	35	35	35
3.00-3.29	85	75	70	60	55	55	50	45	45	40	40
3.30-3.59	100	85	80	70	65	60	55	55	50	45	45
4.00-4.29	110	100	90	80	75	70	65	60	55	55	50
4.30-4.59	125	110	100	90	85	75	70	65	60	60	55
5.00	130	115	105	95	90	80	75	70	65	65	60

Keterangan :

Nilai normal :

< 50 : kurang

50-80 : sedang

>80 : baik

b. 2 Minutes Walking Test atau 6 minutes walking Test

Peralatan :

- 1) Trak sepanjang 25 meter
- 2) Pulse oximeter
- 3) Oxygen
- 4) Tensimeter
- 5) Blanko untuk dokumentasi

Prosedur :

- 1) Pemanasan sebelum uji tidak harus dikerjakan
- 2) Pasien duduk istirahat di kursi dekat tempat *start* 10 menit sebelum dilakukan uji. Perhatikan ulang adakah kontraindikasi, ukur nadi & tekanan darah, serta membuat nyaman pakaian & sepatu yang dipakai.
- 3) Tentukan derajat sesak penderita sesuai dengan skala Borg sebelum latihan.
- 4) Set *stop watch* untuk 6 menit.
- 5) Pasien diperintahkan untuk :
 - a) Berjalan-jalan sepanjang 30 meter naik turun aula.
 - b) Berjalan sejauh mungkin
 - c) Mengevaluasi pasien dengan menggunakan skala Borg d) pasien harus dapat mengatur kecepatan berjalannya agar tidak terlalu cepat atau terlalu lambat (Skala Borg 3-6)
 - d) Jika stres atau lelah (Skala Borg 7-8), pasien dapat beristirahat dengan bersandar di dinding sebelum melanjutkan aktivitas yang ditinggalkannya.
- 6) Pasien diajari cara berjalan kembali ke awal enam langkah yang lalu.
- 7) Tempatkan pasien pada posisi di garis start dan mulailah tes berjalan pada waktu yang bersamaan. Awasi pasien dengan cermat dan hindari berjalan di samping mereka.

Menurut Cardiorespiratory rehabilitation di Singapore General Hospital:

$$VO_2 \text{ peak} = 0,006 \times (\text{jarak (m)} : 0,3048) + 7,38 \text{ ml/kg/mnt}$$

$$\text{METs} = VO_2 \text{ peak} : 3,5 = \dots\dots\dots \text{METs}$$

B. Pemeriksaan spesifik

1. Skala Borg

Pengukuran skala sesak nafas

Tabel 5.2 Skala Borg

Sesak Nafas	Keterangan
0	Tidak ada
0,5	sangat sangat ringan
1	Sangat ringan
2	Ringan
3	Sedang
4	Sedikit berat
5	Berat
6	
7	Sangat berat
8	
9	Sangat-sangat berat
10	maksimal

2. Pemeriksaan Ekspansi sangkar Thorax

Pengukuran sangkar thorax pasien, diukur menggunakan midline.

Prosedur :

- a) Persiapan pasien : pasien berhadapan dengan terapis
- b) Persiapan alat : midline
- c) Cara melakukan : diukur melingkar dengan titik patokan pada Axilla, ICS 4-5 dan Processus Xypoides. Kemudian dicari selisih antara inspirasi dan ekspirasi. Normal ekspansi dada 3-5 cm.

BAB VI

Intervensi Fisioterapi Kardiopulmonal untuk sesak nafas

Intervensi Fisioterapi yang dapat digunakan dalam kasus ini antara lain :

1. Breathing Control

Mengajari pasien cara mengatur pernapasannya dikenal sebagai *breathing control*. Kemampuan pasien untuk mengontrol konsumsi oksigennya sebagai respons terhadap variasi aktivitas dianggap memiliki pengaruh menenangkan pada punggung atas, dada, dan lengan. Pasien dengan penyakit pernapasan, seperti asma, disarankan untuk mempraktikkan pengendalian pernapasan. Hal ini dapat membantu pasien belajar mengatur pernapasannya ketika mengalami sesak napas dan memperbaiki pola pernapasan yang tidak efisien atau tidak normal (Alfajri, 2014). Pernapasan volume normal, yang dapat dianggap sebagai latihan pengendalian napas, membantu bersantai dengan menarik dada bagian bawah dan melepaskan area dada dan bahu bagian atas ke posisi yang lebih nyaman (Rahman et al, 2019).

Tujuan pengaturan pernapasan adalah untuk mengembalikan pernapasan yang teratur saat terjadi sesak napas, serta menghemat energi pernapasan dengan menghasilkan pola pernapasan yang tenang dan berirama, sehingga mengurangi beban kerja otot pernapasan. (Putri dan Amalia, 2019). Latihan pernapasan dapat dilakukan selama 20-30 detik. Menghindari kelelahan dan mengi semudah melatih pernapasan yang rileks dan lembut dengan dada bagian bawah (diafragma). Jika kesulitan bernapas, kembalilah ke tahap ini sampai pernapasan tenang dan terkendali. Dengan lengan diletakkan di atas perut, pasien diinstruksikan untuk bernapas melalui hidung dan keluar melalui mulut, menyebabkan perut naik dan turun setiap kali bernapas. Mereka yang memiliki masalah pernapasan dapat berpartisipasi dalam latihan ini. (Endria, 2022).

Tujuan Breathing Control :

- a. Membentuk pola nafas normal
- b. Meminimalkan tenaga untuk bernafas
- c. Menghilangkan nafas yang pendek dan cepat
- d. Meningkatkan ventilasi

Indikasi ;

Breathing Control digunakan untuk semua penyakit paru yang disertai sesak & nafas pendek - cepat.

Teknik Breathing Control ini tidak ada kontra indikasi.

Prosedur melakukan teknik Breathing control :

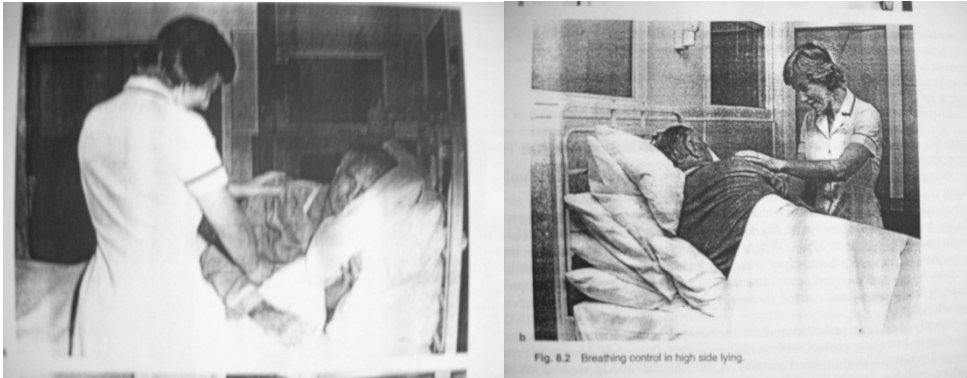
Dilakukan dengan posisi rileks dan paling nyaman bagi pasien dan seperti merasakan nafas normal. Cara melakukan Breathing control sebagai berikut :

1. Tarik nafas pelan, teratur dan relaks melalui hidung atau mulut
2. Kemudian pelan dan *gentle* dihembuskan melalui mulut.
3. Ekspirasi dilakukan secara pasif dan tidak memanjang.
4. Hindari memakai otot-otot dada berlebihan
5. Bila penderita kesulitan melakukan sendiri bisa dibantu fisioterapis

Posisi-posisi Breathing Control :



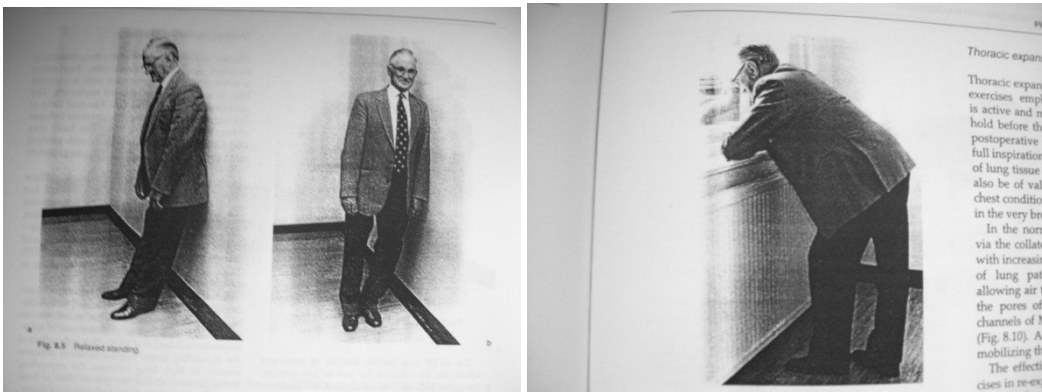
Gb. 6.1 Breathing Control dalam posisi duduk



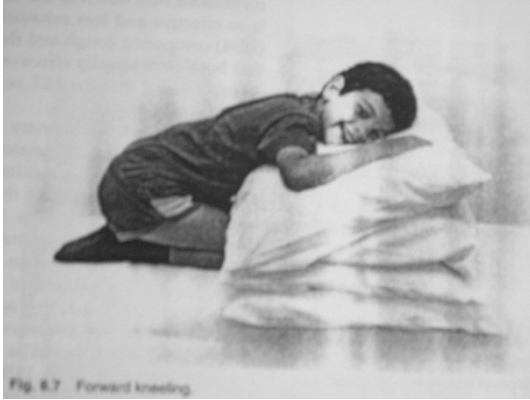
Gb. 6.2 Breathing Control dalam posisi High side lying



Gb. 6.3 Breathing Control dalam posisi Relaxed sitting



Gb. 6.4 Breathing Control dalam posisi standing



Gb. 6.5 Breathing Control dalam posisi kneeling

2. Mobilisasi Sangkar Thorax

Latihan yang dirancang untuk memobilisasi tulang belakang dada telah ditunjukkan oleh Kisner dan Colby (2017) untuk meningkatkan mobilitas dada. Dengan meregangkan toraks pasien secara aktif, metode ini membebaskan paru-paru, memudahkan otot berkontraksi ke bawah, dan meningkatkan volume rongga toraks, yang keduanya menyebabkan paru-paru mengembang. Metode ini menunjukkan bahwa mobilisasi toraks memfasilitasi kemampuan pasien untuk meningkatkan laju pertukaran gas, menghasilkan konsentrasi oksigen terikat hemoglobin yang lebih tinggi dalam darah. Hasilnya adalah peningkatan tingkat saturasi oksigen.

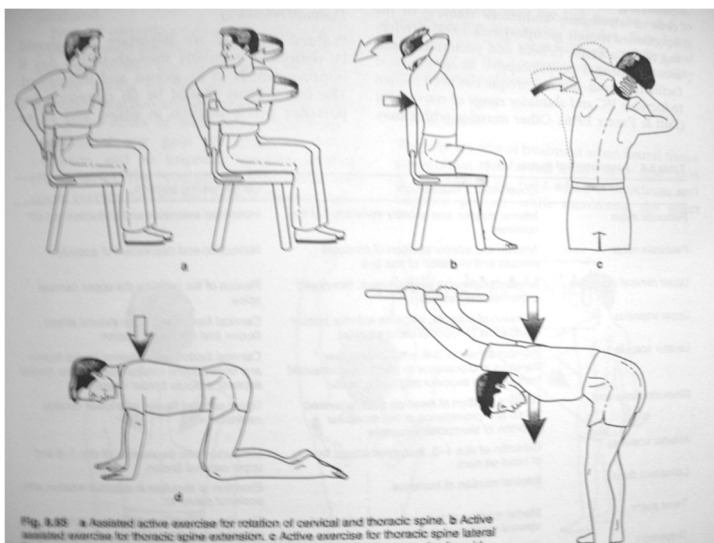
Dengan meregangkan otot-otot yang melekat pada tulang rusuk (otot dinding dada lateral, depan, dan belakang), latihan mobilisasi dinding dada membantu melatih dinding dada untuk membuka lebih lebar. Paru-paru berfungsi lebih efisien selama menarik napas (inhale) dan menghembuskan napas (exhale) ketika otot-otot dinding dada dimobilisasi atau bekerja dengan baik, sehingga menghasilkan perkembangan dada yang lebih baik. Anjurkan pasien untuk berulang kali mengangkat tangan ke atas kepala saat menarik napas dalam-dalam. Tahan napas dan tekuk punggung ke samping, bergantian kiri dan kanan, sebagai gerakan selanjutnya. (Toho, 2020).

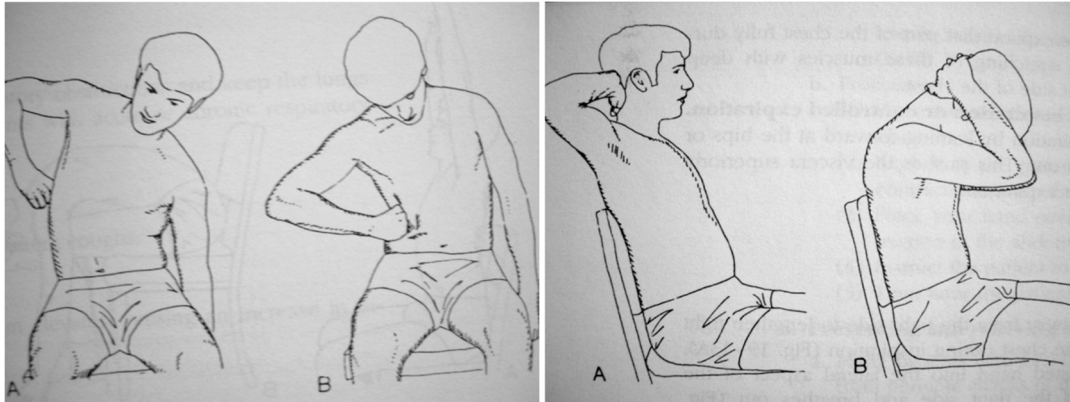
Indikasi dan kontra indikasi sebagai berikut :

a. Indikasi mobilisasi thorak :

- 1) Penurunan kesadaran.
- 2) Kelemahan otot.
- 3) Fase rehabilitasi fisik

- 4) Tirah baring lama.
- b. Kontra indikasi mobilisasi thorak :
- 1) Tekanan darah tinggi.
 - 2) Memiliki fraktur tidak stabil.
 - 3) Penyakit jantung
 - 4) Trombus emboli pada pembuluh darah.
 - 5) Kelainan sendi atau tulang.
- c. Pelaksanaan mobilisasi thorak :
- 1) Persiapan pasien
 - a) Memberikan informed consent,
 - b) Menjelaskan tujuan dan prosedur yang akan diberikan,
 - c) Berikan posisi yang tepat dan nyaman selama prosedur,
 - d) Melepaskan terapi oksigen yang digunakan
 - 2) Pelaksanaan
 - a) Setelah pasien duduk dengan nyaman,
 - b) Meminta pasien menggerakkan tangan untuk mobilisasi sangkar thorax secara mandiri dengan diikuti menarik napas perlahan,
 - c) Turunkan kedua tangan diikuti dengan membuang napas perlahan.

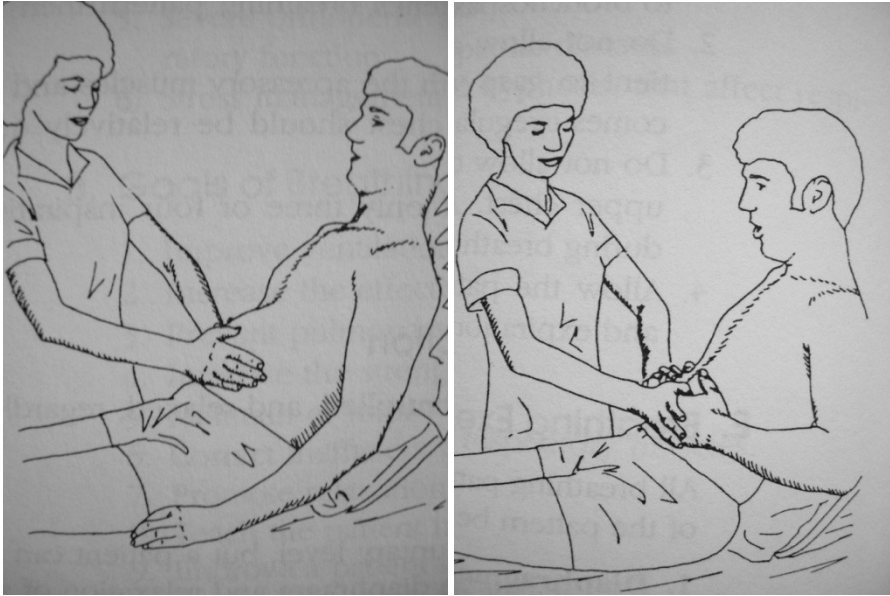




Gb 6.6 Mobilisasi sangkar Thorax

3. Breathing Exercise

Jika dibandingkan dengan obat asma, pernapasan diafragma teratur telah terbukti meningkatkan kualitas hidup jangka pendek dan jangka panjang. Hiperventilasi dikurangi dengan beralih ke pernapasan diafragma, yang juga memperlambat laju pernapasan untuk pernapasan yang lebih efisien dan terkontrol yang menggunakan lebih sedikit otot (Prem et al., 2013). Memperkuat diafragma melalui pernapasan diafragma meningkatkan fungsi dan daya tahan pernapasan, memungkinkan keseimbangan pernapasan dan oksigenasi jaringan yang lebih baik, yang pada gilirannya meningkatkan kinerja fisik dan kualitas hidup (Lee et al., 2017). Untuk memaksimalkan ventilasi dan membuka saluran udara di saluran udara, pernapasan diafragma dilakukan. Dengan metode ini, akan belajar bernapas dengan diafragma, bukan dengan dada. Membantu penggunaan dan penguatan diafragma yang benar selama bernapas, mengurangi kerja pernapasan dengan memperlambat laju pernapasan, mengurangi kebutuhan oksigen dan energi pernapasan (Pangestuti et al., 2015).



Gb 6. 7 Diafragma Breathing

4. Infra Red

Dengan panjang gelombang lebih panjang dari cahaya tampak, inframerah adalah jenis radiasi elektromagnetik. Cahaya dalam spektrum inframerah biasanya diklasifikasikan sebagai inframerah-dekat, inframerah-menengah, atau inframerah-jauh, bergantung pada panjang gelombangnya. Polarisasi dapat menawarkan cara yang andal untuk menyebarkan energi terkonsentrasi. Varietas bercahaya harus digunakan; itu harus dioleskan ke sisi yang sakit, mata pasien harus ditutup dengan kain, dan sisi wajah yang lemah harus disinari cahaya secara vertikal dari jarak 30 hingga 45 sentimeter selama 15 menit. Cahaya dengan panjang gelombang antara 770 nm dan 12 500 nm, termasuk infra merah, dapat menembus jaringan yang lebih dalam tanpa dipantulkan, dihamburkan, atau diserap oleh kulit. Sensasi hangat adalah hasil konversi sebagian energi cahaya menjadi panas. (Huang, 2012).

Menurut Soemarjono. (2015), indikasi dan kontra indikasi infrared sebagai berikut :

a. Indikasi pemberian infrared

- 1) Nyeri otot, sendi dan jaringan lunak sekitar sendi

- 2) Kekakuan sendi atau keterbatasan gerak sendi karna berbagai sebab
- 3) Spasme otot
- 4) Peradangan kronik yang disertai dengan pembengkakan
- 5) Penyembuhan luka di kulit
- 6) Pre massage dan pre exercise

b. Kontra indikasi pemberian infrared

- 1) Kelainan pendarahan
- 2) Kelainan pembuluh darah vena
- 3) Gangguan sensoris
- 4) Gangguan mental
- 5) Tumor ganas atau kanker
- 6) Penggunaan Infrared pada mata

c. Efek teurapeutik dari pemberian infrared

- 1) Mengurangi atau menghilangkan rasa nyeri
- 2) Relaksasi otot
- 3) Meningkatkan suplai darah

d. Efek fisiologis dari pemeberian Infrared

- 1) Meningkatkan proses metabolisme
- 2) Vasodilatasi pembuluh darah
- 3) Kenaikan suhu tubuh
- 4) Mengakibatkan kerja kelenjar keringat meningkat

5) Pengaruh terhadap jaringan

Pelaksanaan infrared

1) Persiapan alat

- a) Pastikan alat dalam keadaan baik
- b) Pastikan alat sudah terhubung dengan aliran listrik
- c) Posisikan lampu tegak lurus dengan jarak 45 cm terhadap area tubuh yang akan disinari, dalam hal ini area yang dimaksud adalah thorax

2) Persiapan pasien

- a) Posisikan pasien tidur terlentang di atas bed dengan nyaman mungkin
- b) Pastikan pasien tidak memiliki gangguan sensibilitas
- c) Pastikan juga area tubuh yang disinari tidak terhalang pakaian atau kain
- d) Jelaskan kepada pasien terhadap keluhannya

3) Pelaksanaan

- a) Setelah alat infrared dan pasien siap, maka penyinaran dapat dilakukan
- b) Nyalakan lampu dengan menekan tombol ON pada alat
- c) Jika pasien dalam kondisi stabil dan tidak mengeluh kepanasan, sehingga dapat terus menyinarinya hingga 15 menit lagi sebelum memeriksanya kembali. Selama penyinaran, fisioterapis harus terus menilai keadaan pasien, mendengarkan kekhawatiran mereka, dan memperhatikan tanda-tanda bahaya seperti luka bakar.
- d) Jika penyinaran telah selesai, matikan alat dengan menekan tombol OFF.
- e) Bereskan dan rapihkan alat infrared kembali.

BAB VII

Intervensi Fisioterapi Kardiopulmonal untuk sputum

Modalitas Fisioterapi yang digunakan untuk mengatasi mucus/secret yaitu dengan Chest Physiotherapy. Tujuan dari Chest Physiotherapy adalah untuk bronchial hygiene. Chest Physiotherapy yang dapat dilakukan antara lain :

1. Nebulizer

Sebagai bagian dari terapi inhalasi, nebulizer digunakan. Obat aerosol dapat dihirup ke dalam paru-paru dan selanjutnya dimetabolisme.

Nebulizer adalah alat yang digunakan untuk menyemprotkan obat cair, seperti bronkodilator atau mukolitik, menjadi kabut halus.

Obat yang diberikan melalui nebulizer dihirup oleh pasien melalui masker atau corong sebagai aerosol. Nebulizer terdiri dari tabung plastik bertekanan, masker, dan corong (mouthpiece).

Indikasi :

1. Asma
2. PPOK
3. Mengeluarkan sekret

Kontraindikasi :

1. Tekanan darah tinggi autonomic hiperrefleksia).
2. Nadi yang meningkat/ takikardia.
3. Riwayat reaksi yang tidak baik dari pengobatan (Widyawati, 2014).

Jenis Nebulizer :

1. Nebulizer dengan penekan udara (Nebulizer compressors) : Cairan obat didorong ke atas melalui pipa dan masuk ke dalam cangkir dengan tutupnya. Cairan diubah menjadi kabut halus yang dapat dihirup dalam-dalam ke paru-paru karena tekanan udara.

2. Nebulizer ultrasonik (ultrasonic nebulizer), Transisi secara bertahap dari obat cair ke bentuk uap/aerosol lembab menggunakan ultrasound (Catatan: Primicort tidak bekerja pada beberapa nebuliser ultrasonik).
3. Nebulizer generasi baru (A new generation of nebulizer) bekerja tanpa menggunakan tekanan udara atau ultrasound. Ini kecil, bertenaga baterai, dan tenang. Alat ini belum banyak tersedia di Indonesia.

Obat Nebulizer :

1. Ventolin ialah obat yang lazim digunakan pada penderita asma dan penyakit PPOK
2. Pulmicort ialah suatu kombinasi antara anti radang dan obat yang melonggarkan saluran napas
3. Nacl juga bisa digunakan untuk mengencerkan dahak
4. Inflamid sebagai obat untuk anti radang pada saluran pernafasan
5. Combiven suatu obat kombinasi sebagai obat bronkospasme (melonggarkan salurannapas)
6. Meptin sebagai obat bronkospasme (melonggarkan saluran napas)
7. Bisolvon cair sebagai obat mengencerkan dahak
8. Atroven sebagai obat bronkospasme (melonggarkan saluran napas)
9. Berotex sebagai obat bronkospasme (melonggarkan saluran napas)

Standar Operasional Penatalaksanaan Nebulizer :

1. Persiapan alat (Steril)

Nebulizer kit, Main Unit, Selang, obat2an

2. Persiapan pasien : posisi duduk/berbaring dengan bantal senyaman mungkin
3. Pelaksanaan
 - a. Masukkan obat kedalam cup

- b. Pasang mouthpiece
- c. Jelaskan/instruksikan ke pasien untuk menghirup uap secara perlahan
- d. Aktifkan alat
- e. Matikan alat bila uap sudah habis dan bersihkan alat

2. Postural Drainage

Postural Drainage melibatkan reposisi pasien sehingga gravitasi dapat membantu memindahkan lendir dari saluran udara kecil ke yang lebih besar, dan kemudian membantu pasien batuk lendir. Tujuan drainase postural adalah untuk membersihkan lendir dari lapisan saluran udara dan memicu refleks batuk sehingga lendir dapat dikeluarkan dengan lebih mudah pada setiap batuk. Pernapasan normal dan ventilasi yang lebih baik adalah hasil dari saluran udara yang bersih (Putri, 2013).

Mengeluarkan mukus pada dinding saluran napas dan merangsang refleks batuk yang kemudian menghilang merupakan tujuan dari Postural Drainage pada dasar lobus bawah lobus posterior kiri dan lobus tengah kanan. Refleks batuk membantu pembersihan lendir. Episode batuk dan sesak napas mereda saat saluran udara bersih dan berventilasi. (Herdyani, 2013).

Tujuan Postural Drainage

- a. Membantu mengeluarkan dahak
- b. Melepaskan perlekatan sputum, pada bronkus

Indikasi

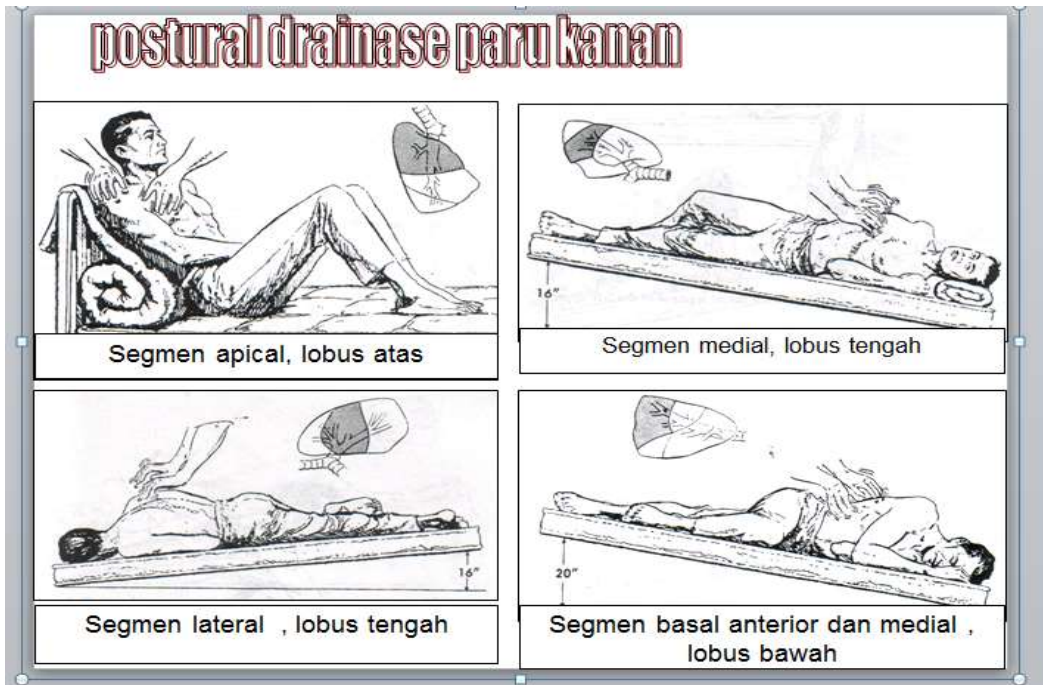
- a. Pasien dengan produksi sputum yang berlebih
- b. Penumpukan secret
- c. Bronkoektasis

Kontra Indikasi

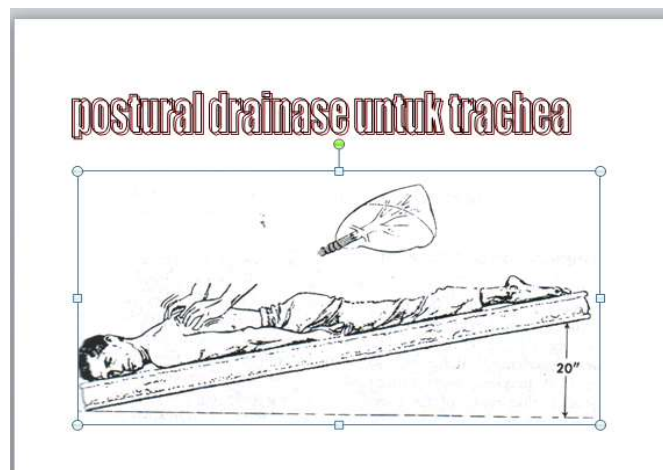
- a. Patah tulang rusuk
- b. Emfisema subkutan daerah leher dan dada
- c. Emboli paru

- d. Pneumotoraks tension
- e. Edema paru.

Tehnik Postural Drainage

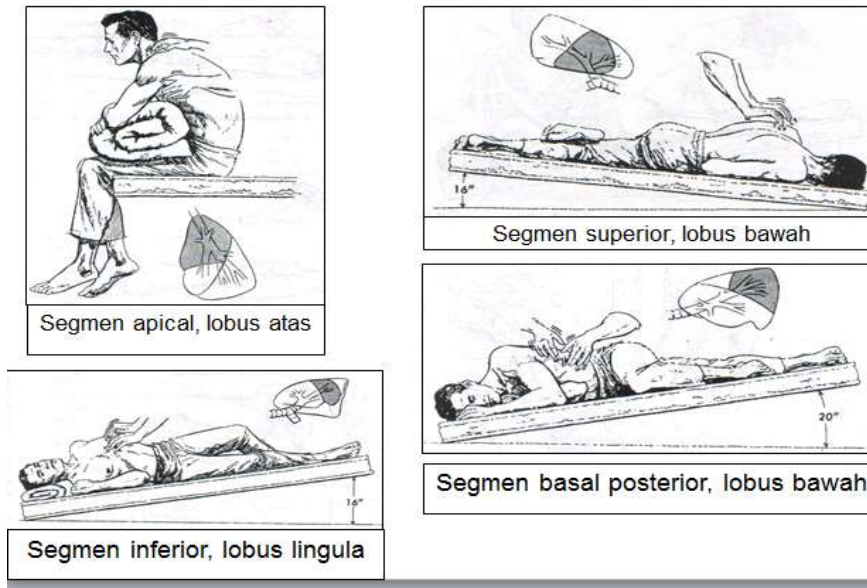


Gb 7.1 Postural Drainage paru kanan



Gb. 7.2 Postural Drainage untuk trachea

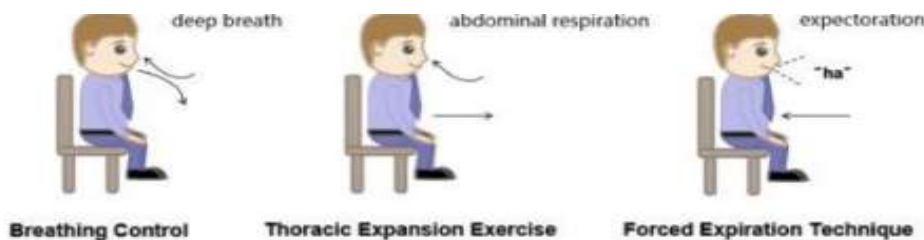
postural drainase paru kiri



Gb. 7.3 Postural Drainage untuk paru kanan

3. Breathing Exercise

Pasien dengan penyakit paru kronis dapat memperoleh manfaat dari teknik Active Cycle Breathing Technique (ACBT), sebuah manuver yang membantu memobilisasi dan membersihkan sekresi paru berlebih dan meningkatkan fungsi paru secara keseluruhan (Pakpahan, 2018). ACBT mengintegrasikan tiga kelompok prosedur yang biasanya dilakukan secara terpisah. Regimen latihan yang ditujukan untuk melatih kontrol napas seseorang (kontrol pernapasan [BC], ekspansi dada [napas dalam], dan embusan paksa [huff]) (Huriah & Wulandari, 2017).



Gambar 7.1 Penatalaksanaan ACBT (Pakpahan, 2018)

Active Cycle Breathing Technique (ACBT) adalah metode untuk membersihkan dahak dari saluran udara untuk meringankan gejala terkait asma seperti mengi, dada sesak, dan batuk. Hasil yang lebih baik dapat dicapai dengan mengulang siklus ini sebanyak tiga sampai lima kali (Pakpahan, 2018). Berikut beberapa indikasi dan peringatan penggunaan ACBT :

a. Indikasi ACBT :

1) Pembersihan dada secara independent untuk membantu menghilangkan sekresi yang tertahan

2) Atelektasis

3) Sebagai profilaksis terhadap komplikasi paru pasca operasi

4) Untuk mendapatkan sputum spesimen untuk analisis diagnostik

b. Kontra indikasi ACBT :

1) Pasien yang tidak mampu bernapas secara spontan

2) Pasien tidak sadar

3) Pasien yang tidak mampu mengikuti intruksi

c. Pelaksanaan ACBT :

1) Persiapan alat : a) Tempat dahak, b) Tisu c) Handscoon.

2) Persiapan pasien

a) Memberikan informed consent,

b) Menjelaskan tujuan dan prosedur yang akan diberikan,

c) Berikan posisi yang tepat dan nyaman selama prosedur,

d) Melepaskan terapi oksigen yang digunakan

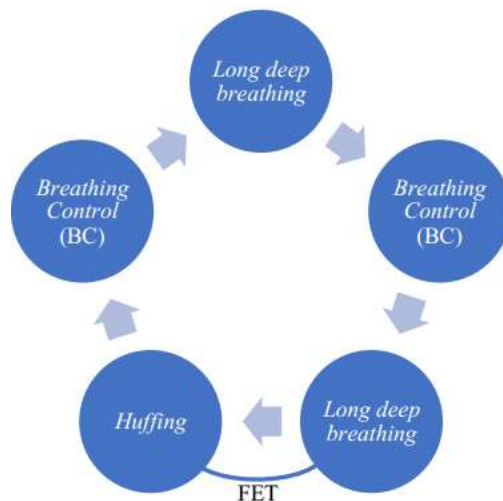
3) Pelaksanaan

a) Step 1 : Mengisi breathing control (BC) dimana latihan pernapasan dilakukan selama dua puluh hingga tiga puluh detik. Menghindari kelelahan dan mengi dengan pernapasan diafragma, atau perut. Jika mengalami kesulitan bernapas, maka harus melanjutkan fase ini sampai pernapasan tenang dan terkendali. Dengan lengan diletakkan di atas perut, pasien diinstruksikan untuk bernapas melalui hidung dan keluar melalui mulut, menyebabkan perut naik dan turun setiap kali bernapas. (Belli et al., 2021).

b) Step 2 : Thoracic Expansion Exercise (TEE) Instruksikan pasien untuk bernafas dalam dan perlahan melalui hidung mereka selama empat detik tiga sampai lima kali selama latihan ekspansi dada. Instruksikan pasien untuk menghembuskan napas perlahan melalui mulut, seolah-

olah (huff), selama enam detik penuh setelah setiap napas. Dada mengembang dan digerakkan oleh latihan ini, sehingga memudahkan batuk. (Belli et al., 2021).

c) Step 3 : Forced Expiration Technique (FET) Langkah terakhir adalah sputum terkontrol untuk mengeluarkan lendir yang tersisa dari paru-paru. Setelah pasien menyelesaikan teknik pertama dan kedua 2-3 kali, ia akan beralih ke teknik pernapasan, di mana ia akan diperintahkan untuk membuka mulut, menarik napas dalam-dalam, lalu menghembuskan napas dengan paksa dari belakang sambil batuk. dahak sebanyak mungkin. (Belli et al., 2021).



Gambar 7.2 Siklus Pelaksanaan ACBT (Belli et al., 2021)

4. Batuk Efektif

Cara Penatalaksanaan Batuk Efektif :

- Tarik nafas pelan & dalam dengan pernafasan diafragma
- Tahan nafas 2 detik atau hitung sampai 2 hitungan
- Ulangi dengan mulut sedikit terbuka dan dua batuk. Batuk pertama mengeluarkan lendir atau seret yang tersisa, dan batuk kedua memaksanya keluar. Batuk yang sah mengeluarkan suara "hampa". Beberapa pasien perlu didorong untuk mengatasi rasa takut batuk. Terapis yang menangani batuk dapat memberikan sugesti kepada pasien di depannya.
- Pause / tahan

- e. Tarik napas dalam-dalam beberapa kali sambil mengeluarkan suara mendengus rendah. Menghirup banyak udara tepat setelah batuk dapat mendorong untuk batuk lagi, yang berbahaya karena mengembalikan lendir ke paru-paru.
- f. Istirahat

BAB VIII

Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) dan Asma bronkial

A. PPOK

1. Definisi

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) ditandai dengan obstruksi aliran udara progresif dan ireversibel di saluran udara. Kesulitan bernapas yang disebabkan oleh peradangan abnormal sebagai respons terhadap partikel atau gas berbahaya di udara. (Descramer et al, 2010 dan PDPI, 2003).

2. Patologi

Pasien PPOK sering mengalami kesulitan bernapas akibat penyakit tersebut. Pasien PPOK sering melaporkan bahwa gejala yang paling mengganggu adalah sesak napas. Gangguan FEV1 adalah penyebab tersering sesak napas (Alfred et al., 2008).

Tanda pertama penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) seringkali berupa batuk terus-menerus. Bagi banyak pasien, ini adalah pertemuan pertama mereka dengan gejala klinis (Pauwels et al., 2004). Sementara pemeriksaan fisik pasien tahap awal mungkin tidak menunjukkan kelainan, mereka mungkin menunjukkan kelainan pada pola pernapasan mereka, termasuk pernapasan bibir yang mengerucut atau pernafasan yang berkepanjangan, dada barel, penggunaan berlebihan dan kejang otot pernapasan aksesori, dan pelebaran interkostal. Dalam kasus serangan jantung di luar angkasa, edema leher dan tungkai dapat bermanifestasi sebagai denyut di vena jugularis.

3. Etiologi

Merokok, genetika, paparan partikel berbahaya, usia, asma bronkial/hiperreaktivitas, status sosial ekonomi, infeksi, dan kerentanan terhadap virus pernapasan merupakan faktor risiko penyakit paru obstruktif kronik (PPOK).

4. Patofisiologi

Perubahan patologis indikasi penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) terletak di parenkim paru, pembuluh paru, dan saluran udara proksimal. Peradangan kronis, peningkatan jumlah sel inflamasi di berbagai daerah paru-paru, kerusakan dan perubahan struktural akibat cedera berulang dan perbaikan adalah gejala dari perubahan ini. (Donaldson, 2002).

5. Klasifikasi

Klasifikasi PPOK berdasarkan hasil pengukuran FEV1 dan FVC dengan spirometri setelah pemberian bronkodilator dibagi menjadi GOLD 1, 2, 3, dan 4.

- a. GOLD 1 (Ringan): $FEV1 \geq 80\%$ prediksi
- b. GOLD 2 (Sedang): $50\% \leq FEV1 < 80\%$ prediksi
- c. GOLD 3 (Berat): $30\% \leq FEV1 < 50\%$ prediksi
- d. GOLD 4 (Sangat Berat): $FEV1 < 30\%$ prediksi

B. Asma Bronkial

1. Definisi

Penyakit saluran napas inflamasi kronis; juga dikenal sebagai asma. memerlukan berbagai macam sel inflamasi (eosinofil, sel mast, leukotrien, dll.). Hiperresponsif saluran napas terkait dengan peradangan yang terus-menerus ini menyebabkan mengi kronis, sesak dada, dan kesulitan bernapas.

Batuk yang parah, terutama pada malam dan pagi hari, seringkali disebabkan oleh sumbatan jalan napas yang sembuh dengan sendirinya atau dengan bantuan obat-obatan (Wijaya dan Toyib, 2018).

Hipersensitivitas saluran udara terhadap pemicu adalah ciri khas penyakit yang dikenal sebagai asma. Peradangan, di mana penyempitan ini sering terjadi dan di antaranya ketika bronkus menyempit, pernapasan kembali normal. Pasien dengan asma bronkial terlalu reaktif terhadap alergen lingkungan seperti debu, bulu hewan peliharaan, asap rokok, dan serbuk sari. Serangan asma terjadi secara tiba-tiba karena timbulnya gejala yang cepat. Kemungkinan kematian yang

akan segera terjadi tanpa perhatian medis segera. Asma bronkial juga bisa disebabkan oleh peradangan. Hal ini menyebabkan penyempitan saluran udara. Saluran udara menjadi menyempit karena otot polos yang melapisinya berkontraksi dan membengkak pada membran, dan akumulasi lendir yang berlebihan pada membran tersebut (Purwanto,2016).

2. Etiologi

Pemicu utama peradangan saluran napas pada penderita asma tidak diketahui bagaimana hal ini terjadi saat ini (Putra, Arafat, & Syam, 2020). Kemungkinan pemicu serangan asma meliputi :

a. Faktor Presipitasi

1) Alergen

Makanan dan zat di udara dapat memicu reaksi alergi. Pemicu asma meliputi hal-hal seperti spora jamur, bulu kucing, bulu binatang, makanan laut tertentu, dan berbagai alergen lain yang ditemukan di rumah.

2) Infeksi saluran pernapasan

Virus adalah penyebab paling umum dalam infeksi pernapasan. Serangan asma sering dipicu oleh virus influenza. Sekitar dua pertiga orang dewasa yang menderita asma akan mengalami serangan asma di beberapa titik dalam hidup mereka yang dihasilkan dari produksi paru-paru.

3) Tekanan jiwa

Ada banyak faktor yang menyebabkan asma, jadi tekanan mental lebih merupakan penyebab daripada akibatnya. Individu stres yang tidak menderita asma bronkial. Serangan asma dapat dipicu oleh faktor-faktor tersebut, terutama pada penderita asma ringan. Tekanan jiwa yang tidak proporsional mempengaruhi wanita dan orang muda.

4) Olahraga atau kegiatan jasmani yang berat

Olahraga atau aktivitas fisik yang berlebihan dapat memicu serangan asma pada beberapa penderita asma bronkial. Kegiatan bersepeda membuat serangan asma lebih mungkin terjadi selama dua aktivitas ini.

5) Obat-obatan

Beberapa orang dengan asma bronkial alergi terhadap obat umum, termasuk penisilin, salisilat, beta-blocker, kodein, dan lain-lain.

6) Polusi udara

Penderita asma sangat rentan terhadap iritan seperti debu, asap dari pabrik atau mobil, rokok, asap dari bakteri yang terbakar dan oksida fotokimia, serta bau yang tidak sedap.

7) Lingkungan kerja

Salah satu faktor potensial adalah pengaturan kantor. Asma bronkial mempengaruhi 2-15% pasien. (Qomar, 2018).

b) Faktor predisposisi (genetik)

Kerentanan alergi bersifat genetik, dan saat ini tidak ada pengobatan yang efektif. Penderita alergi seringkali memiliki anggota keluarga yang juga memiliki kondisi tersebut.

3. Patofisiologi

Limfosit T dan B mengatur respon IgE, yang penting untuk asma alergi. Ketika antigen dan molekul IgE berikatan dengan sel mast, asma dipicu. Ini adalah reaksi umum terhadap alergen. Penularan asma melalui udara telah didokumentasikan. Perlu ada banyak alergen bagi orang untuk bereaksi. Beberapa pasien memiliki sistem kekebalan yang sangat lemah, dan bahkan sejumlah kecil alergen yang masuk ke dalam tubuh dapat memicu reaksi yang parah (Crow, 2015). Aspirin, tartrazine dan zat pewarna lainnya, antagonis beta-adrenergik, dan zat sulfat hanyalah beberapa obat yang dikaitkan dengan pemicu fase akut asma. Biasanya berhubungan dengan orang dewasa, tetapi onset dini telah didokumentasikan.

Rhinitis vasomotor persisten adalah gejala pertama, diikuti oleh sinusitis proliferatif dan polip hidung, dan akhirnya asma berat yang mengancam jiwa. Pada pasien yang sensitif terhadap aspirin, obat ini mengurangi rasa sakit dan pembengkakan. Diperlukan dosis yang konsisten. Setelah sensitivitas individu terhadap aspirin menurun, Efek samping dari minum obat secara teratur. Resistensi silang terhadap NSAID telah diamati setelah metode pengobatan ini. Aspirin dan obat lain telah terbukti menyebabkan bronkospasme, tetapi tidak jelas bagaimana cara

kerjanya. Hal ini mungkin terkait dengan pembentukan leukotrien; jika tidak, tidak diketahui. Demam yang diinduksi aspirin adalah dampak yang mungkin ditimbulkan (Klau, 2015).

BAB IX

Bronkitis dan Pneumonia

A. Bronkitis

1. Definisi

Peradangan atau infeksi pada saluran udara bronkial, juga dikenal sebagai bronkitis. Gejala bronkitis meliputi penumpukan dahak, mengi, batuk, dan sesak napas. (Marni, 2014)

Bronkitis diklasifikasikan menjadi dua macam, yaitu :

- a. Bronkitis akut : Gejala yang berumur pendek dan berkembang pesat menjadi ciri infeksi saluran pernapasan akut yang dikenal sebagai bronkitis. Bronkitis akut dipicu oleh bakteri atau virus dan diperparah dengan menghirup asap atau udara yang dipenuhi asap knalpot.
- b. Bronkitis kronik : Peradangan pada saluran bronkial, atau bronkitis kronis, dapat berlangsung lama dan mengganggu aliran udara normal melalui paru-paru. Ada tiga subtipe bronkitis kronis. A. Ringan, ditandai dengan tanda-tanda penyakit yang relatif kecil (batuk, misalnya). B. Sputum kental, kuning, purulen, biasanya disertai batuk. Ketika saluran udara menyempit, itu menyebabkan gejala seperti sesak napas dan mengi, antara lain. (Nanda, 2015)

2. Etiologi

Virus seperti influenza, rhinovirus syncytial virus (RSV), coxsackie, dan parainfluenza adalah penyebab umum dalam kasus bronkitis akut. Di sisi lain, beberapa orang percaya bahwa zat yang mengiritasi, seperti asam lambung, adalah penyebab bronkitis kronis yang diinduksi secara keliru saat muntah. *Mycoplasma pneumoniae*, bakteri yang biasa ditemukan di udara, dapat menyebabkan bronkitis akut pada anak-anak dan remaja yang belum diimunisasi terhadap penyakit ini. Batuk yang terus-menerus saat dihembuskan adalah ciri khas bronkitis akut. Dahak akan kental dan lengket saat batuk. (Nanda, 2015).

3. Tanda dan Gejala

- a. Pada bronkitis akut diantaranya :
 - 1) Demam,

- 2) Batuk,
- 3) Terdapat suara tambahan,
- 4) Wheezing,
- 5) Produksi sputum meningkat.

b. Pada bronkitis kronis diantaranya :

- 1) infeksi bakteri atau virus pada sistem pernapasan yang menyebabkan batuk
- 2) Durasi gejala bronkitis akut adalah dua sampai tiga minggu.
- 3) Obstruksi jalan napas atas (tipe 3) dispnea
- 4) Peningkatan sekresi hijau atau kuning

4. Patofisiologi

Bronkitis dapat disebabkan oleh infeksi kontak atau tidak menular. Vasodilatasi, kongesti, edema mukosa, dan bronkospasme merupakan efek inflamasi sebagai respons terhadap iritasi. Ini akan mengganggu aliran udara, memperkuat pertahanan mukosiliar paru-paru, merusaknya, membuatnya lebih rentan terhadap infeksi, dan menyumbat saluran udara. Sekresi yang kental dan berlebihan menyumbat saluran udara kecil dan besar. Peradangan dan sekresi di bronkus dapat menyebabkan obstruksi saluran udara dan menurunkan pertukaran gas di alveoli, terutama selama ekshalasi. Ketika jalan napas terjepit di paru-paru yang jauh, sesak napas tidak bisa dihindari. Berkurangnya ventilasi alveolar, asidosis, dan hipoksia adalah hasil dari kerusakannya. Sianosis ditandai dengan peningkatan PaCO₂ dan penurunan PaO₂, keduanya menunjukkan ventilasi abnormal pada pasien hipoksia. Cairan yang keluar dari paru-paru bisa menjadi hitam jika terjadi infeksi.

B. Pneumonia

1. Definisi

Pneumonia adalah penyakit radang akut parenkim paru yang disebabkan oleh berbagai agen infeksius, antara lain virus, bakteri, mikoplasma (jamur), dan infeksi akut saluran

pernapasan bagian bawah akibat aspirasi benda asing. Konsolidasi dan eksudat bergabung membentuk pneumonia. (Nurarif & Kusuma, 2015).

Klasifikasi Pneumonia :

a. Berdasarkan cirri radiologis dan gejala klinis, dibagi atas :

- 1) Pneumonia tipikal, bercirikan tanda-tanda pneumonia lobaris dengan opasitas lobus atau loburis.
- 2) Pneumonia atipikal, ditandai gangguan repirasi yang meningkat lambat dengan gambaran infiltrat paru bilateral yang difus.

b. Berdasarkan faktor lingkungan :

- 1) Pneumonia komunitas
- 2) Pneumonia nosokomial
- 3) Pneumonia rekurens
- 4) Pneumonia aspirasi
- 5) Pneumonia pada gangguan imun
- 6) Pneumonia hipostatik

c. Berdasarkan sindrom klinis :

- 1) Pneumonia bakterial berupa: Pneumonia bronkial dan pneumonia lobaris pada parenkim paru adalah manifestasi yang paling umum dari pneumonia bakterial, sedangkan perjalanan yang lebih ringan dan kurangnya konsolidasi di paru merupakan karakteristik dari pneumonia bakterial campuran atipikal.
- 2) Pneumonia non bakterial, dikenal pneumonia atipikal yang disebabkan Mycoplasma, Chlamydia pneumonia atau Legionella

2. Etiologi

- a. Bakteri Pneumonia bakteri biasanya didapatkan pada usia lanjut. Organism gram positif : *Streptococcus pneumoniae*, *S.aerous*, dan *streptococcus pyogenes*. Bakteri gram negative seperti *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae* dan *P. Aeruginosa*. (Padila, 2013)
- b. Virus Disebabkan oleh virus influenza yang menyebar melalui transmisi droplet. Cytomegalovirus dalam hal ini dikenal sebagai penyebab utama pneumonia virus. (Padila, 2013)
- c. Histoplasmosis dan infeksi jamur lainnya ditularkan melalui inhalasi spora udara, yang dapat ditemukan di tempat-tempat seperti kotoran burung, tanah, dan kompos. (Padila, 2013)
- d. Protozoa Menimbulkan terjadinya *Pneumocystis carinii pneumonia*. Biasanya menjangkiti pasien yang mengalami immunosupresi. (Padila, 2013)

3. Patofisiologi

Namun, manifestasi patologis pneumonia bakteri dapat bervariasi tergantung pada etiologi infeksi. Bakteri penyebab pneumonia yang paling umum adalah pneumokokus. Proses infeksi dapat dikategorikan berdasarkan karakteristik anatomi. Pneumonia lobar mengacu pada infeksi pada satu atau lebih lobus paru-paru. Pneumonia lobular, juga dikenal sebagai bronkopneumonia, ditandai dengan adanya lesi melingkar dengan diameter 3 sampai 4 sentimeter yang mengelilingi dan mempengaruhi bronkus.

BAB X

Tuberculosis Paru

A. Tuberculosis Paru

1. Patologi

Saat penderita tuberkulosis batuk, bakteri dalam dahaknya akan terbawa udara dan dapat terhirup oleh siapa saja di sekitarnya. Ini adalah bagaimana penyakit ini menyebar (Suntari, 2013). Jika banyak bakteri TBC dapat melewati pertahanan sistem pernapasan dan menetap di sel-sel saluran pernapasan bagian bawah, infeksi TBC dapat berkembang. Sebagai tanggapan, sistem kekebalan membentuk penghalang di area yang terkena; Namun, jika sistem kekebalan tubuh tidak mampu menahan infeksi, bakteri akan mampu menembus penghalang dan menyebar ke organ dan jaringan lain melalui sistem limfatik dan pembuluh darah. Fokus utama adalah kelompok *Mycobacterium tuberculosis* yang telah menetap di paru-paru. Setiap bagian dari paru-paru dapat menjadi tempat lesi primer. Dalam kasus TBC, infeksi dapat menyebar ke jaringan paru-paru tetangga melalui bronkus yang tersumbat, mengakibatkan radang paru-paru lobar. Kerusakan jaringan paru-paru dapat disebabkan oleh respon peradangan atau infeksi yang dimulai pada bronkus atau alveoli. Akumulasi eksudat di alveoli memicu respons peradangan, yang pada gilirannya mengubah membran alveolar-kapiler, mencegah difusi dan menyebabkan peningkatan produksi sputum di paru-paru. Sindrom pasca-tuberkulosis obstruktif (SOPT) disebabkan oleh jaringan parut atau kerusakan jaringan paru-paru akibat batuk terus-menerus. (Wahdi & Retno, 2021).

2. Etiologi

Bakteri *Mycobacterium tuberculosis*, khususnya, adalah agen penyebab tuberkulosis. Mereka lambat berkembang biak dan mudah dibunuh oleh paparan panas atau cahaya, itulah sebabnya mereka disebut bakteri tahan asam (BTA). Infeksi *Mycobacterium bovis* atau *Mycobacterium avium* sangat jarang terjadi pada pasien tuberkulosis (Wijaya & Putri, 2013).

Tuberkulosis dapat menyebar ketika seseorang dengan penyakit paru-paru secara aktif melepaskan organisme tersebut. Orang yang terinfeksi menangkapnya dari menghirup tetesan. Alveoli menjadi penuh dengan bakteri, yang kemudian berkembang biak. Eksudat

alveolar dan bronkial, granuloma, dan jaringan fibrosa semuanya merupakan produk sampingan dari respons inflamasi. (Smeltzer & Bare, 2016).

Menurut Smeltzer & Bare. (2016), individu yang beresiko tinggi untuk tertular virus tuberkulosis adalah :

- a. Orang dengan sistem kekebalan yang lemah (pengidap lupus, kanker, atau HIV), pengguna narkoba IV, dan pecandu
- b. Anak-anak dan dewasa muda (berusia 15 hingga 44 tahun) dan mereka yang memiliki kondisi medis yang sudah ada sebelumnya (diabetes, gagal ginjal kronis, penyakit gastrointestinal, dan silikosis) adalah di antara mereka yang paling membutuhkan perhatian medis segera (tunawisme, pendudukan, etnis, dan ras minoritas) .
- c. Seseorang yang tinggal di perumahan umum di bawah standar
- d. Bekerja, terutama dalam profesi berbahaya seperti kedokteran.

3. Patofisiologi

Temuan histopatologis pada tuberkulosis paru antara lain granuloma atau kelainan jaringan akibat inflamasi, seperti dikemukakan oleh Rahman et al. (2019). Paru-paru mengalami perubahan struktural ireversibel sebagai hasilnya. Distorsi bronkovaskular, bronkiektasis, emfisema, dan fibrosis adalah semua perubahan yang terjadi di paru-paru akibat kondisi ini. Obstruksi dan fibrosis bronkus menyebabkan keterlibatan endobronkial. Kompresi bronkial ekstrinsik dapat disebabkan oleh pembesaran kelenjar getah bening. Penumpukan udara yang terperangkap dan kecenderungan yang lebih besar untuk kolapsnya saluran udara perifer dapat terjadi akibat cedera parenkim paru. Dua pertiga pasien SOPT dapat mengalami sumbatan jalan napas selama fase aktif tuberkulosis atau setelah pengobatan, menurut penelitian yang mengukur fungsi paru, pola kelainan fungsi paru yang berbeda, dan tingkat keparahan kelainan tersebut. Obstruksi jalan napas adalah gejala umum tuberkulosis, tetapi kejadiannya bervariasi tergantung pada faktor-faktor seperti jalan napas dan lokasi anatomi. Remodeling jaringan paru akibat tuberkulosis dapat berupa fibrosis, kavitasi, atau kerusakan parenkim. (Rahman et al, 2019).

BAB XI

Edema Paru

A. Edema paru

1. Definisi

Edema paru akut terjadi ketika cairan dengan cepat berekstravasasi ke paru-paru, baik karena peningkatan tekanan intravaskular (edema paru kardiogenik) atau karena peningkatan permeabilitas membran kapiler (edema paru nonkardiogenik). Studi oleh Sudoyo (2006). Cairan menumpuk secara tidak normal di antara jaringan paru-paru dan di alveoli, suatu kondisi yang dikenal sebagai edema paru. seperti yang dilaporkan dalam (Smeltzer, 2008). Menurut sumber yang sama (Jeffrey, 2012), dua penyebab utama edema paru akut adalah peningkatan tekanan hidrostatik di dalam kapiler paru (edema paru kardiogenik) dan permeabilitas abnormal di dalam kapiler paru (edema paru nonkardiogenik).

2. Etiologi

Etiologi Menurut Tabrani (2010) penyebab edema paru akut dibagi menjadi dua, antara lain :

a. Edema paru kardiogenik dapat disebabkan oleh sebagai berikut :

- 1) IMA
- 2) Dekompensasi jantung kiri
- 3) Kedaruratan hipertensi
- 4) Pericarditis.

b. Edema paru non-kardiogenik dapat disebabkan antara lain :

- 1) ARDS
- 2) Obat-obatan
- 3) Gagal ginjal

- 4) Aspirasi
- 5) Kejang
- 6) Trauma
- 7) Obstruksi jalan nafas
- 8) Re-ekspansi paru
- 9) Pengaruh polusi
- 10) Berada ditempat yang tinggi

3. Klasifikasi

Edema paru akut dapat bersifat kardiogenik atau nonkardiogenik, menurut etiologi Manafner (2011). Ini adalah pengetahuan penting, karena terapi yang tersedia sangat bervariasi. Edema paru akut dipecah menjadi kategori berikut :

1) Edema jantung akut Paru kardiogenik edema adalah suatu kondisi yang disebabkan oleh kerusakan jantung. Saat jantung tidak memompa darah dengan baik atau saat kehilangan kekuatan, misalnya, jantung tidak berfungsi dengan baik. Fungsi jantrik yang buruk menyebabkan tekanan darah tinggi di kaki, yang menyebabkan gagal jantung parsial. Penyempitan saluran udara dan peningkatan tekanan darah dapat terjadi akibat akumulasi lendir yang tidak normal di paru-paru, yang dapat disebabkan oleh aritmia, penyakit, atau defisiensi paru-paru. Pendarahan dari parit. Selama masa stres yang ekstrim, hal ini dapat menyebabkan aliran darah yang berbahaya ke paru-paru.

2) Non-cardiogenic pulmonary edema Non-cardiogenic pulmonary edema ialah edema yang umumnya disebabkan oleh hal berikut :

a) ARDS, atau Sindrom Gangguan Pernafasan Akut. Alveoli bocor, yang dapat terisi dengan cairan dari pembuluh darah, merupakan ciri khas sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS) yang disebabkan oleh respons peradangan yang mendasarinya.

b) Kondisi medis yang berpotensi mengancam jiwa yang disebabkan oleh radiasi paru-paru, penggunaan kokain, radiasi ke paru-paru, infeksi paru-paru, atau trauma pada paru-paru.

c) Gagal ginjal dan ketidakmampuan tubuh untuk membuang kelebihan cairan, menyebabkan penumpukan cairan di pembuluh darah dan berkembangnya edema paru.

d) Edema paru neurogenik dapat disebabkan oleh beberapa kondisi, antara lain: d) cedera otak traumatis, pendarahan otak, kejang parah, atau operasi otak.

e) Edema paru reekspansi terjadi ketika paru-paru mengembang dengan cepat setelah dikompresi. Ini dapat terjadi ketika cairan menumpuk di sekitar paru-paru dan perlu dikeringkan (efusi pleura) atau ketika paru-paru tiba-tiba mengembang (pneumotoraks). Edema paru unilateral, di mana paru-paru membengkak hanya di satu sisi, dapat terjadi akibat hal ini.

f) Edema paru dapat terjadi akibat penggunaan heroin atau metadon dalam jumlah berlebihan. Toksisitas aspirin dan edema paru lebih mungkin terjadi dengan penggunaan aspirin dosis tinggi yang berkepanjangan.

g) Emboli paru (gumpalan darah paru-paru), cedera paru akut terkait transfusi (TRALI), infeksi virus tertentu, dan eklamsia pada wanita hamil semuanya mungkin tetapi penyebab yang lebih jarang dari edema paru non-kardiogenik. (manafner, 2011).

4. Manifestasi Klinis

Edema paru memiliki tiga fase berbeda yang dapat diidentifikasi melalui manifestasi klinis, seperti yang dijelaskan oleh Sudoyo (2006).

Pada fase pertama, kapiler paru melebar dan menjadi lebih terlibat dalam pertukaran gas, yang dapat meningkatkan kapasitas organ untuk mengeluarkan karbon monoksida. Keriput kering dan mengi yang dipicu oleh olahraga adalah gejala dari kondisi ini.

Stadium 2. Normalitas radiografi paru menghilang, termasuk tanda vaskular paru, hilangnya demarkasi paru, bayangan hilus, dan penebalan septum interlobular (garis Clee B), akibat edema paru interstitial yang disebabkan oleh peningkatan cairan di area interstitial yang

longgar jaringan perivaskuler pembuluh darah besar. Refleks bronkokonstriksi akan terjadi saat lumen saluran udara kecil terisi, karena pembuluh darah dan saluran udara bersaing untuk mendapatkan ruang di interstitium longgar yang meluas. Hipoksemia terjadi akibat peningkatan tekanan kapiler paru akibat ventilasi dan aliran darah yang tidak adekuat. Gejala apnea umum di klinik

Tahap akhir. Pada tahap ketiga, proses pertukaran gas menjadi tidak normal, dengan hipoksemia berat dan bahkan seringkali hipokapnia. Sebagian besar saluran napas besar tersumbat oleh cairan berdarah berbusa sehingga menyebabkan penderitanya batuk mengeluarkan cairan yang memenuhi alveoli. Volume paru-paru dan kapasitas vital secara keseluruhan lebih rendah dari normal. Di paru-paru, asam urat menyebar dari kanan ke kiri karena alveoli yang berisi cairan dialirkan oleh darah. Asidosis pernapasan akut dapat memburuk dari hipokapnia menjadi hiperkapnia, terutama pada pasien dengan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK).

Patofisiologi

Edema paru dapat disebabkan oleh peningkatan tekanan hidrostatik di kapiler paru atau penurunan tekanan osmotik koloid. Saat tekanan hidrostatik meningkat di kapiler pulmonal, tekanan bergeser ke atrium kiri, vena pulmonalis, dan kapiler pulmonal sehingga ventrikel kiri yang rusak dapat menerima tekanan pengisian yang lebih tinggi yang diperlukan untuk mempertahankan curah jantung yang adekuat. Kompartemen vaskular kemudian mendorong cairan dan zat terlarut ke dalam interstitium paru. Ketika ada terlalu banyak cairan di interstitium, hal itu dapat menyebabkan alveoli membengkak dan mencegah pertukaran gas yang tepat. Jika tekanan osmotik koloid menurun, ketegangan yang membentuk cairan pembuluh darah hilang, dan gaya hidrostatik tidak memiliki apa-apa untuk melawan. Edema paru terjadi ketika cairan dengan bebas memasuki interstitium dan alveoli (Bilotta, 2014). Presentasi klinis edema paru, seperti yang dijelaskan oleh Sudoyo (2006), berubah seiring dengan perkembangan penyakit. Tahap pertama diduga melibatkan peningkatan pertukaran gas di paru-paru dan peningkatan kemampuan untuk menyebarkan gas karbon monoksida karena pelebaran dan keterlibatan pembuluh darah kecil di paru-paru yang disebabkan oleh peningkatan tekanan di

atrium kiri. Kondisi ini memanifestasikan dirinya dalam rales kering dan mengi saat berolahraga. Ketika penyakit mencapai tahap kedua, edema interstitial berkembang karena akumulasi cairan di ruang interstitial antara jaringan perivaskular pembuluh besar. Ini mengubah tampilan radiografi normal jaringan paru-paru. tanda-tanda peringatan kerusakan pembuluh darah, penebalan septum interlobular (garis Kerley B), dan hilangnya bayangan Hilar di perbatasan paru-paru. Refleks bronkokonstriksi akan terjadi saat lumen saluran udara kecil terisi, karena pembuluh darah dan saluran udara bersaing untuk mendapatkan ruang di interstitium longgar yang meluas. Hipoksemia terjadi akibat peningkatan tekanan kapiler paru akibat ventilasi dan aliran darah yang tidak adekuat. Akibatnya, deteksi klinis apnea kinerja umum terjadi. Abnormalitas pertukaran gas, termasuk hipoksemia berat dan bahkan hipokapnia, sering terjadi saat edema paru berlanjut ke stadium 3. Karena sebagian besar saluran napas besar tersumbat oleh cairan berbusa berdarah, yang sering dibatukkan, alveoli terisi cairan. Volume paru-paru dan kapasitas vital secara keseluruhan lebih rendah dari normal. Di paru-paru, asam urat menyebar dari kanan ke kiri karena alveoli yang berisi cairan dialirkan oleh darah. Asidosis pernapasan akut dapat menyebabkan hiperkapnia bahkan jika hipokapnia terjadi pada awalnya; ini terutama berlaku untuk pasien dengan penyakit paru obstruktif kronik yang sudah ada sebelumnya. Penggunaan morfin depresan pernapasan dalam kasus seperti itu memerlukan pengawasan medis yang ketat.

15 Penyebab Penyakit Jantung Selain Disparitas Gen Jantung pada Bintang ARDS Penyakit Jantung Iskemik Kurangnya Drainase Getah Bening yang Memadai Transfer Cairan ke Embolus Interstitium ke Paru-paru Tidak diketahui silikosis-pneumonia, eklampsia, edema paru ketinggian tinggi, splenogastritis, dan botulisme trakea dan/atau bronkus juga memungkinkan. Racun yang diaspirasi dari lambung Osmolalitas Osmolalitas Plasma Osmolalitas Kapiler Paru Tekanan Darah Drooling Ekstrim; Eksudasi Cairan Ekstrim Transudasi/Eksudasi¹⁶ Tempatkan Ventilator Di Dalam Kolitis iskemik usus B6 Penempatan tabung endotrakeal di tulang Defisiensi dalam perawatan diri Zona B3 invasi otak M.O Bicara terganggu atau cadel Kemungkinan infeksi. fraksi ejeksi Masalah dengan pernapasan O₂ Bersantai di tempat tidur virtual kehidupan nyata Mengambil Nafas, Bagian B1 dan Mengambil Nafas, Bagian Golongan Darah B4 kandung kemih di alveoli yang menampung cairan Kesadaran berkurang Aliran darah di jaringan B5 Gangguan pernapasan usus Suara kresek kering dan pernapasan cepat kadar oksigen darah rendah Aliran darah di jaringan ventrikel membesar Merasa pingsan, pusing, dan pucat Ketidakmampuan menahan natrium dan air dalam

urin Kerusakan ginjal akibat aliran darah yang buruk Kelelahan Ketahanan terhadap Olahraga Penurunan kemampuan makan Penyakit Mual dan Muntah 17 Masalah, 2.1.6 Pasien dengan edema paru berisiko gagal napas jika kondisinya tidak segera ditangani. Karena penumpukan cairan di alveoli, paru-paru tidak dapat secara efisien menukar O₂ dan CO₂, mengakibatkan berkurangnya suplai oksigen ke jaringan paru-paru (Bilotta, 204). Pemeriksaan: 2.1.7 Jeffry (2012) menyarankan prosedur berikut untuk mengidentifikasi edema paru: 1. Elektrokardiogram: Cari tanda aritmia, infark, hipertrofi ventrikel kiri, dan takikardia sinus untuk menentukan penyebab jantung yang mendasarinya. 2 Analisis Laboratorium Analisis gas darah arteri pendahuluan mengungkapkan kadar oksigen dan karbon dioksida yang lebih rendah dalam darah. Hiperkapnia dan asidemia keduanya memburuk dari waktu ke waktu pada gagal napas kronis. 3. Pencitraan toraks Variasi gambaran radiografis meliputi pelebaran atau penebalan hilum (paru-pelebaran pembuluh darah). Bentuk penlung (lebih dari sepertiga kesamping). 18 Vaskularisasi otak c. D. Hilus dibulatkan (tidak jelas). Menggunakan kateter yang dimasukkan ke dalam arteri pulmonalis Kateter arteri pulmonal Swan-Ganz adalah tabung panjang dan tipis (kateter) yang dimasukkan ke dalam vena besar di dada atau leher, di sekitar sisi kanan jantung, dan ke dalam kapiler paru. Di vena (cabang arteri pulmonalis kecil). Pulmonary wedge pressure yaitu tekanan pada arteri pulmonal dapat diukur secara langsung dengan alat ini.

BAB XII

Bronkiektasis

Bronkiektasis

Paru-paru bisa menjadi rusak dan membesar (melebar) dalam kondisi yang dikenal sebagai bronkiektasis.

Tidak ada penyebab tunggal bronkiektasis; sebaliknya, itu disebabkan oleh kombinasi faktor yang semuanya bekerja sama untuk melemahkan kemampuan sistem kekebalan untuk melawan infeksi di saluran udara bronkial.

Penyebab Bronkiektasis adalah

- 1) Infeksi pernafasan
- 2) Penyumbatan bronkus
- 3) Cedera penghirupan
- 4) Kelainan imunologik
- 5) Penyalahgunaan obat (misalnya heroin)
- 6) Infeksi HIV
- 7) Sindroma Young (azoospermia obstruktif)
- 8) Sindroma Marfan.

Gejalanya bisa berupa:

- 1) batuk
- 2) penurunan berat badan
- 3) lelah
- 4) clubbing fingers (jari-jari tangan menyerupai tabuh genderang)

- 5) wheezing (bunyi nafas mengi/bengek)
- 6) warna kulit kebiruan
- 7) sianosis
- 8) bau mulut.
- 9) Sesak nafas

BAB XIII

Bronkopneumonia

1. Pengertian Bronkopneumonia

Ketika parenkim paru meradang, disebut bronkopneumonia disebabkan oleh mikroorganisme, mikotoksin, atau benda asing (Hidayat, 2008). Peradangan paru-paru, yang dikenal secara medis sebagai bronkopneumonia, disebabkan oleh distribusi bakteri *Mycoplasma pneumoniae* yang teratur dan tidak merata. Sebagian besar terletak di bronkus dan meluas ke parenkim paru (Wijayaningsih, 2013). Peradangan parenkim paru, termasuk bronkiolus dan jaringan paru, merupakan ciri bronkopneumonia. (Ringel, 2012).

2. Etiologi Bronkopneumonia

Bronkopneumonia disebabkan oleh berbagai macam mikroorganisme, termasuk bakteri seperti *diplococcus pneumoniae* dan *streptococcus*, virus seperti virus sintetik pernapasan dan virus influenza, dan jamur seperti *cytoplasm capsulatum*, *Criptococcus nepromas* dan *Blastomices dermatides* dan *Aspergillus Sp.* dan *candida albicans* dan *mycoplasma tuberculosis*. (Wijayaningsih, 2013).

3. Manifestasi Klinis Bronkopneumonia

Menurut Ringel, 2012 tanda-gejala dari Bronkopneumonia yaitu :

- a. Gejala sering mendahului infeksi saluran pernapasan atas, tetapi muncul tiba-tiba.
- b. Sampai pernapasan hidung berkembang, pernapasan cepat dan dangkal mencirikan seseorang yang paru-parunya tidak dapat bertukar udara dengan lancar.
- c. Bronkopneumonia kering dan mengi adalah dua contoh lain dari suara nafas.
- d. Suhu naik dengan cepat dalam waktu singkat, dan terkadang terjadi kejang.
- e. Anak itu mengalami nyeri dada atau ketidaknyamanan saat batuk atau bernapas.
- f. Hidung tersumbat dan batuk berlendir.
- g. Mengurangi rasa lapar.

Patofisiologi Bronkopneumonia

Bronkopneumonia adalah peradangan pada parenkim paru yang disebabkan oleh mikroorganisme, jamur, atau benda asing (Hidayat, 2008). Kejang dan gejala neurologis lainnya dapat disebabkan oleh demam tinggi (39°C hingga 40°C). Agitasi ekstim, napas cepat dan dangkal melalui hidung, sianosis di sekitar hidung dan mulut, mengerang, dan sianosis merupakan gejala bronkopneumonia pada anak (Riyadi & Sukarmin, 2009). Bakteri yang terhirup melakukan perjalanan melalui saluran udara ke bronkiolus dan alveoli, di mana mereka memicu respons inflamasi yang parah dan menghasilkan cairan edema yang kaya protein (Riyadi & Sukarmin, 2009). Cairan edema mengandung eritrosit, fibrin, dan leukosit yang relatif sedikit, menyebabkan kapiler alveolar membengkak. Setelah terjadi edema dan adanya eksudat di alveolus, membran alveolar mengalami kerusakan jika proses konsolidasi tidak dilakukan dengan baik. Perubahan ini akan mempengaruhi penurunan kadar oksigen darah. Oleh karena itu, penurunan saturasi oksigen dan hiperkapnia menyebabkan hipoksia yang pada akhirnya meningkatkan kerja jantung. Secara klinis, ini adalah titik di mana pasien berubah dari pucat menjadi sianotis.

BAB XIV

Kanker Paru dan Gagal Nafas

Saat kadar oksigen dalam darah turun, seseorang mengalami gejala sesak napas. Jantung dan otak tidak dapat melakukan tugasnya tanpa darah yang kaya oksigen. Kegagalan paru-paru untuk mengeluarkan karbon dioksida dari darah juga dapat menyebabkan gagal napas. Viswanatha dan Putra (2017) menemukan bahwa kadar karbon dioksida yang tinggi dalam darah dapat membahayakan organ vital. Hipoksia tanpa atau dengan hiperkapnia terjadi akibat pertukaran gas yang tidak mencukupi antara paru-paru dan darah, yang mencegah tubuh mempertahankan pH darah arteri normal, pO_2 , dan pCO_2 . Ketidakmampuan sistem pernapasan untuk menjalankan fungsinya, termasuk oksigenasi dan pembuangan karbon dioksida, merupakan keadaan darurat sistem pernapasan yang dikenal sebagai kegagalan pernapasan. Secara klinis, gagal napas didefinisikan sebagai ketidakmampuan untuk mempertahankan kadar oksigen yang memadai dalam darah (hipoksemia) atau karbon dioksida dalam darah (hiperkapnia), atau keduanya. Analisis gas darah (AGD) mendefinisikan kegagalan pernapasan sebagai kegagalan fungsi pertukaran gas yang gagal. (Viswanatha & Putra, 2017).

Klasifikasi Gagal Nafas Menurut (Syarani, 2017), gagal nafas dibagi menjadi dua yaitu gagal nafas tipe I dan gagal nafas tipe II

1. Masalah Pernapasan Tipe Pertama Penurunan PaO_2 dan $PaCO_2$ normal atau menurun mencirikan kondisi yang dikenal sebagai gagal napas tipe I, juga dikenal sebagai kegagalan pernapasan normokapnik hipoksia. Kegagalan pernafasan dari varietas tipe I disebabkan oleh penyakit paru-paru daripada sesuatu yang berada di luar paru-paru. Hipoksia terutama disebabkan oleh mekanisme berikut:

a) Gangguan ventilasi / perfusi, ketika aliran darah dialihkan ke daerah paru-paru yang tidak memiliki ventilasi yang memadai, ini dikenal sebagai ketidakcocokan ventilasi/perfusi (ketidakcocokan V/Q). Istirahat di tempat tidur, sindrom gangguan pernapasan akut, atelektasis, pneumonia, emboli paru, dan displasia bronkopulmoner adalah contohnya.

b) Gangguan difusi karena penumpukan cairan interstitial pada antarmuka alveolar-kapiler atau penebalan membran alveolar. Edema paru, sindrom gangguan pernapasan akut, dan pneumonia interstitial adalah beberapa contohnya.

c) Gangguan Intrapulmonal, dimana darah mengalir melalui area paru-paru yang tidak berventilasi, ini dikenal sebagai “Intrapulmonal” Kondisi seperti PAVM dan CVM (malformasi adenomatous bawaan) adalah contohnya.

2. Gagal napas hiperkapnia hipoksemia, juga dikenal sebagai gagal napas tipe II, ditandai dengan retensi CO₂ (peningkatan PaCO₂ atau hiperkapnia), penurunan pH yang tidak normal, dan penurunan PaO₂ atau hipoksemia. Ini biasanya karena kegagalan ventilasi. Peningkatan PaCO₂ di atas 50 mm Hg merupakan indikasi gagal napas hiperkapnia (tipe II). Pasien dengan gagal napas lebih mungkin mengalami hipoksemia saat menghirup udara luar. Durasi hiperkapnia memengaruhi kadar bikarbonat, yang selanjutnya memengaruhi keasaman (pH). Overdosis obat, penyakit neuromuskuler, kelainan dinding dada, dan obstruksi jalan napas yang parah (misalnya asma atau PPOK) adalah penyebab umum.

Etiologi Gagal Nafas Penyebab dari gagal napas menurut (Shebl & Burns, 2018) diantaranya:

1. Depresi sistem saraf pusat yang diinduksi hipoventilasi, menyebabkan kesulitan bernapas. Karena batang otak (pons dan medula) menampung pusat kendali pernapasan, kekurangan oksigen menyebabkan pernapasan yang dangkal dan sulit.
2. Gangguan pada sistem saraf pusat Angka 8 akan mempengaruhi pernapasan dengan mengubah sinyal saraf yang berjalan dari batang otak dan sumsum tulang belakang ke mioreseptor pernapasan. Ventilasi sangat dipengaruhi oleh gangguan neurologis yang terjadi pada sumsum tulang belakang, otot pernapasan, atau sambungan neuromuskuler selama bernapas.
3. Ada tiga kondisi yang mencegah pernapasan normal dengan mencegah paru-paru mengembang sepenuhnya: efusi pleura, hemotoraks, dan pneumotoraks. Penyakit paru-paru, penyakit pleura, trauma, dan cedera adalah penyebab umum gagal napas.
4. Keempat, cedera akibat kecelakaan mobil dapat menyebabkan sesak napas. Kecelakaan yang mengakibatkan cedera kepala, kehilangan kesadaran, dan pendarahan dari hidung dan mulut

dapat menyebabkan sumbatan jalan napas bagian atas dan depresi pernapasan. Patah tulang rusuk, pneumotoraks, dan pendarahan internal semuanya menimbulkan ancaman bagi paru-paru dan dapat menyebabkan gagal napas.

5. Pneumonitis adalah penyakit paru akut yang dapat dipicu oleh bakteri atau virus. Menghirup asap berbahaya atau asam lambung dapat mengobarkan paru-paru, suatu kondisi yang dikenal sebagai pneumonitis kimiawi. Kondisi lain yang menyebabkan gagal napas termasuk asma bronkial, emboli paru, dan edema paru.
6. Patologi alveolar 6 Gagal napas tipe 1 (hipoksemia) disebabkan oleh gangguan alveolar seperti edema paru dan pneumonia berat.

Penyebab gagal nafas berdasarkan lokasi adalah :

(1) Penyebab sentral : a) Trauma kepala : contusio cerebri b) Radang otak : encephaliti c) Gangguan vaskuler : perdarahan otak , infark otak d) Obat-obatan : narkotika, anestesi

(2) Penyebab perifer : a) Kelainan neuromuskuler : GBS, tetanus, trauma cervical, muscle relaxans b) Kelainan jalan nafas : obstruksi jalan nafas, asma bronchiale c) Kelainan di paru : Kelainan di paru : edema paru, atelektasis, ARDS edema paru, atelektasis, ARDS d) Kelainan tulang iga/thoraks: fraktur costae, pneumo thorax, e) Haematothoraks f) Kelainan jantung : kegagalan jantung kiri (Morton et al., 2012)

Manifestasi Klinis Gagal Nafas Menurut (Arifputera, 2014),

Tanda dan Gejala pada pasien gagal nafas antara lain:

(1) Gagal napas hipoksemia Nilai PaCO₂ pada gagal napas tipe ini menunjukkan nilai normal atau rendah. Gejala yang timbul merupakan campuran hipoksemia arteri dan hipoksia jaringan, antara lain:

- a) Dispneu (takipneu, hipeventilasi)
- b) Perubahan status mental, cemas, bingung, kejang, asidosis laktat
- c) Sinosis di distal dan sentral (mukosa bibir)
- d) Peningkatan simpatis, takikardia, diaforesis, hipertensi

e) Hipotensi , bradikardia, iskemi miokard, infark, anemia, hingga gagal jantung dapat terjadi pada hipoksia berat.

(2) Gagal napas karena hiperkapnia Ketika kadar PCO₂ alveolar tinggi, PO₂ alveolar arteri turun. Batang otak, otot pernapasan, atau dinding dada semuanya bisa salah. Kasus PPOK yang parah, asma, fibrosis paru, sindrom gangguan pernapasan akut, dan sindrom Guillain-Barre adalah contohnya. Beberapa tanda hiperkapnia adalah :

- a) Penurunan kesadaran
- b) Gelisah
- c) Dispneu (takipneu, bradipneu)
- d) Tremor
- e) Bicara kacau
- f) Sakit kepala
- g) Papil edema

Patofisiologi Ketika ventilasi dan perfusi paru rusak, oksigen yang dikirim ke tubuh terlalu sedikit (hipoksia) atau terlalu banyak karbon dioksida yang diproduksi dan dikeluarkan dari tubuh (hiperkapnia). Seiring waktu, resistensi pasien terhadap hipoksia dan hiperkapnia menurun. Paru-paru biasanya menyesuaikan diri setelah episode gagal napas akut. Struktur paru-paru rusak secara ireversibel pada gagal napas kronis. Laju pernapasan dan kapasitas vital adalah dua indikator gagal napas; tingkat pernapasan normal adalah antara 16 dan 20 napas per menit. Kapasitas bernafas (10-20 ml/kg) dikenal sebagai kapasitas vital. Obstruksi saluran napas bagian atas yang menyebabkan hipoventilasi adalah penyebab utama kegagalan pernapasan. Di bawah batang otak, di medula dan pons, terdapat pusat kendali pernafasan. (Lamba et al., 2016).

DAFTAR PUSTAKA

Alfajri, Akhmad. (2014). Efektifitas dari Tindakan Chest Physiotherapy pada Individu. Efektifitas Dari Tindakan Chest Physiotherapi Pada Individu Dengan Gangguan Faal Paru.

Arifputera, A. (2014) Kapita Selekta Kedokteran. IV. Jakarta

C.Michael Hogan. 2011. *Respiration*. Encyclopedia of Earth. Eds. Mark McGinley and C.J.Cleveland. National Council for Science and the Environment. Washington DC

Endria (2022) Penerapan Active Cycle Of Breathing Techhniqe Untuk Mengatasi Masalah Bersihkan Jalan Nafas Pada Pasien Tuberculosis Paru Dengan Bronkiektasis. Journal Of Telenursing (JOTING). Vol 4, Nomor 1 e-ISSN: 2648-8988.

Hidayat, A. A. (2008). Pengantar Ilmu Kesehatan Anak untuk Pendidikan Kebidanan. Jakarta: salemba medika.

Huang, D. d. (2012). Effects of Linear-Polarized Near-Infrared Light Irradiation on Chronic Pain. The Scientific World Journal, 1-4

Kisner, C. & Colby, LA., (2017). Theraputic Exercise edition Philadelphia, Fa davis Company.

Lamba, T. S. et al. (2016) 'Pathophysiology and Classification of Respiratory', Critical. Care Nursing Quarterly

Lee, H.-Y., Cheon, S.-H., & Yong, M.-S. (2017). Effect of diaphragm breathing exercise applied on the basis of overload principle. Journal of Physical Therapy Science, 29(6), 1054–1056. <https://doi.org/10.1589/jpts.29.1054>

Morton, Patricia Gonce. Et al. 2011. Keperawatan Kritis. Jakarta: EGC

Nanda. (2015). Diagnosis Keperawatan Definisi & Klasifikasi 2015-2017 Edisi. 10 editor T Heather Herdman, Shigemi Kamitsuru. Jakarta: EGC.

Nurarif, H. & Kusuma (2015). Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan. Diagnosa Medis dan Nanda Nic-NOC.(3, Ed.). Jogjakarta: Mediaction publishing

Padila. (2013). Asuhan keperawatan penyakit dalam edisi 1. Yogyakarta : Nuha Medika

Prem, V., Sahoo, R. C., & Adhikari, P. (2013). Effect of diaphragmatic breathing exercise on quality of life in subjects with asthma: A systematic review. Physiotherapy Theory and Practice, 29(4), 271–277. <https://doi.org/10.3109/09593985.2012.731626>

Putri, D. M. P., & Amalia, R. N. (2019). Terapi Komplementer Konsep dan Aplikasi Dalam Keperawatan

Rahman Farid, Pramesti Nunik, Kurniawan Ardianto, Setya Budi I., Khadijah Siti, Susanti Yulis. (2019). Terapi Latihan Mendukung Optimalisasi Kondisi Fisik Penderita Sindrom Obstruksi PaskaTuberkulosis: Chase Report Di Rs Khusus Paru Respira Bantul. Jurnal Fisioterapi dan Rehabilitasi (JFR) Vol. 3, No. 1, Tahun 2019, ISSN 2548-8716, 1-11

Ringel, E. (2012). Buku Saku Hitam Kedokteran Paru. Jakarta: PT Indeks.

Rohman, D. (2015). Efektifitas Latihan Nafas Dalam (Deep Breathing) terhadap peningkatan Erus Puncak Ekspirasi pada Pasien Asma di Puskesmas Rakit 1 Banjarnegara. 1(Universitas Muhammadiyah Purwokerto), 1–13.

Shebl, & Burns. (2018). Respiratory Failure. StatPearls Publishing LLC

Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2016). Buku ajar: Keperawatan medikal bedah, edisi 8, volume 1. Jakarta: EGC.

Soemarjono, Arif. (2015). Terapi pemanasan infra merah.

Sudoyo, B. S. (2006). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam (2 ed., Vol. III). Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam.

Suntari, S. (2013). Penatalaksanaan Fisioterapi Pada Kasus Sindrom Obstruksi Pasca Tuberculosis (Sopt) Di Rs. Paru Dokter Aryo Wirawan Salatiga, KTI. Universitas Muhammadiyah Surakarta.

Syarani, D. dr. F. (2017). Gagal Napas in Buku Ajar Respirasi. USU Press

Toho, H. (2020). Latihan pernapasan pada pasien covid 19 saat isolasi mandiri di rumah. Diakses 9 Juni 2023, dari Rehabilitas Medik RSUP Persahabatan Jakarta <https://rsupersahabatan.co.id/artikel/read/latihan-pernapasan-padapatient-COVID-19-saat-isolasi-mandiri-di-rumah#>

Viswanatha, Putu Aksa dr. Kadek Agus Heryana Putra, S. (2017). KESEIMBANGAN ASAM BASA. FK UNUD.

Wahdi, A. & Retno, D. (2021) Buku Mengenai Tuberkulosis. CV Pena Persada, Jombang.

Wijaya, A. S dan Putri, Y.M. (2013). Keperawatan Medikal Bedah 2, Keperawatan Dewasa Teori dan Contoh Askep. Yogyakarta : Nuha Medika

Wijayaningsih, K. S. (2013). Asuhan Keperawatan Anak. Jakarta: CV. Trans Info Media