

KARYA ILMIAH AKHIR NERS

**ASUHAN KEPERAWATAN DENGAN GANGGUAN KETIDAKEFEKTIFAN POLA
NAPAS PADA PASIEN Tn. A DENGAN *CRONIC KIDNEY DISEASE* (CKD)
DI RUANG ANGGREK RSUD. ABDUL WAHAB SJAHRANIE
SAMARINDATAHUN 2016**

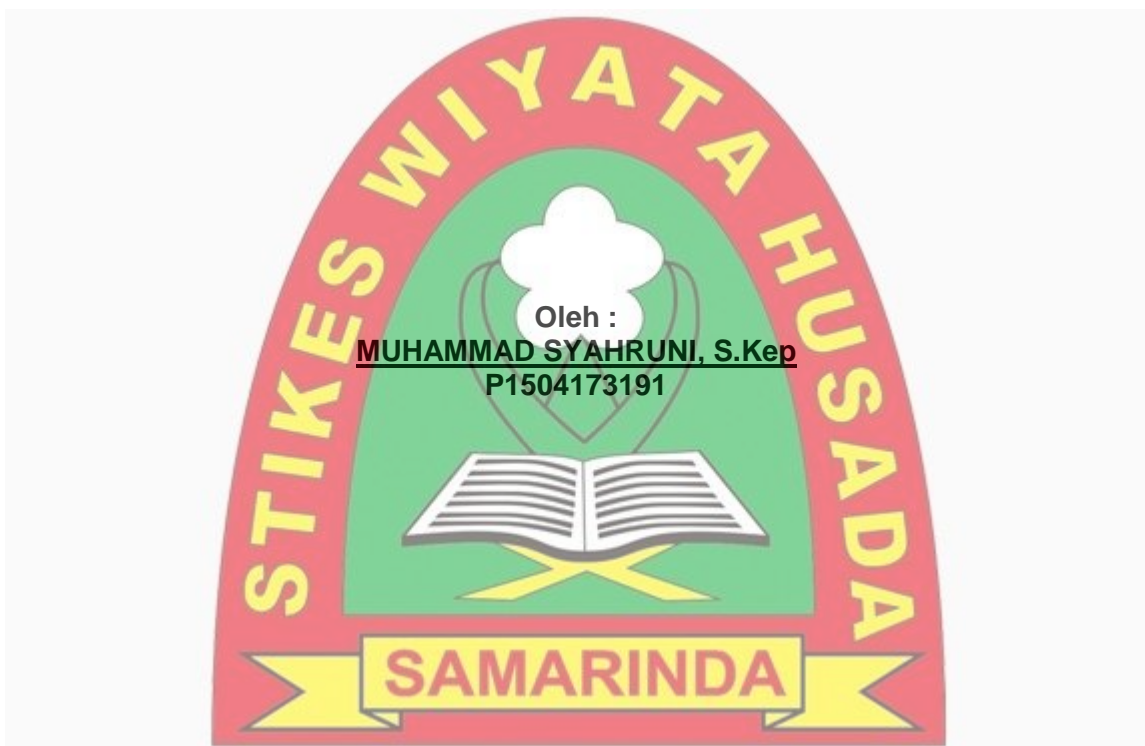


**PROGRAM STUDI PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN
WIYATA HUSADA
SAMARINDA
2016**

**ASUHAN KEPERAWATAN DENGAN GANGGUAN KETIDAKEFEKTIFAN POLA
NAPAS PADA PASIEN Tn. A DENGAN *CRONIC KIDNEY DISEASE* (CKD)
DI RUANG ANGGREK RSUD. ABDUL WAHAB SJAHRANIE
SAMARINDATAHUN 2016**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS

Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Memperoleh Gelar Ners



**PROGRAM STUDI PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN
WIYATA HUSADA
SAMARINDA
2016**

LEMBAR PENGESAHAN

**ASUHAN KEPERAWATAN DENGAN GANGGUAN KETIDAKEFEKTIFAN POLA
NAPAS PADA PASIEN Tn.A DENGAN *CRONIC KIDNEY DISEASE* (CKD)
DI RUANG ANGGREK RSUD. ABDUL WAHAB SJAHRANIE
SAMARINDA TAHUN 2016**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS

Disusun Oleh:

MUHAMMAD SYAHRUNI
P1504173191

Telah dipertahankan didepan dewan penguji
Pada tanggal 16 Desember 2016

PEMBIMBING I

PEMBIMBING II

Ns. Rusdi, S.Kep., M.Kep
NIK : 113072.86.14.071

Ns. Alwani Hetty. M. S.Kep
NIK : 1976 0523 200701 2 013

**Mengetahui,
Ketua Program Studi Ners
STIKES Wiyata Husada Samarinda**



Ns. Rusdi, S.Kep., M.Kep
NIK:113072.86.14.071

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya sehingga Karya Ilmiah Akhir Ners yang berjudul *Asuhan Keperawatan Dengan Gangguan Ketidakefektifan Pola Napas Pada Pasien Tn. Ah Dengan Cronic Kidney Disease (CKD)* Di Ruang Anggrek Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie Samarinda ini dapat saya selesaikan. Penulisan ini dilakukan dalam rangka memenuhi tugas akhir Mata Ajar Karya Ilmiah Akhir Ners Program Profesi Ners di Stikes Wiyata Husada Samarinda

Saya menyadari bahwa terdapat banyak hambatan dan kesulitan yang dialami selama proses pembuatan Karya Ilmiah Akhir Ners ini, namun dengan bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, akhirnya penyusunan laporan ilmiah akhir ini dapat berjalan dengan baik. Oleh karena itu, dalam kesempatan ini saya ingin mengucapkan terima kasih kepada:

1. Ns. Rusdi, S.Kep., M.Kep selaku coordinator pembimbing Akademik mata ajar Karya Ilmiah Akhir Ners yang senantiasa memberikan bimbingan.
2. Ns. Alwani H.M,S.Kep selaku pembimbing Klinik dalam Peminatan KMB serta penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners yang senantiasa memberikan bimbingan, masukan, motivasi serta membantu saya dalam menelaah permasalahan terkait kasus yang dikelola, memberikan arahan dalam segala hal lain yang terjadi dalam proses penyusunan karya ilmiah ini berlangsung.
3. Ibu Iswanti. S,ST selaku Kepala Ruangan Ruang Anggrek RSUD A. Wahab Sjahrani beserta kakak-kakak perawat yang telah banyak membimbing dan memberikan suatu lingkungan pembelajaran yang baik kepada saya dan kelompok selama praktik di ruang Anggrek.
4. Bapak dan Ibu saya, yang telah memberikan dukungan baik secara materi maupun motivasi serta mendoakan demi kelancaran penyelesaian karya ilmiah akhir ners ini.
5. Limannisa Dinatha yang telah banyak mendoakan dan memberikan dukungan penuh selama penyusunan karya ilmiah akhir ners ini hingga selesai.

6. Teman-teman kelompok peminatan KMB, di Ruang Anggrek RSUD A. Wahab Sjahrani yang selama kurang lebih 6 minggu bersama-sama berbagi ilmu, wawasan, kebahagiaan, keceriaan serta kebingungan dalam kelompok;
7. Seluruh pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu namun sangat membantu kelancaran proses pelaksanaan karya ilmiah akhir ners ini. Saya berharap semoga Allah SWT berkenan memberikan segala rahmatnya kepada seluruh pihak yang telah mambantu dalam proses penyusunan karya ilmiah akhir ners ini. Saya pun meminta maaf atas segala kekurangan yang ada, baik dalam diri saya, ataupun pada laporan karya ilmiah akhir ini. Semoga karya ilmiah akhir ners ini dapat memberikan manfaat bagi pengembangan ilmu.



Samarinda, 15 desember 2016

Muhammad Syahrani

ASUHAN KEPERAWATAN DENGAN GANGGUAN KETIDAKEFEKTIFAN POLA NAPAS PADA PASIEN Tn. AH DENGAN *CRONIC KIDNEY DISEASE* (CKD) DI RUANG ANGGREK RUMAH SAKIT UMUM ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA TAHUN 2016

Muhammad Syahruni¹; Rusdi²; Alwani H.M³

ABSTRAK

Gagal ginjal kronik merupakan destruksi struktur ginjal yang progresif dan terus-menerus. Terapi yang diberikan pada pasien CKD atau gagal ginjal kronik yaitu dengan terapi konservatif dan terapi pengganti. Terapi konservatif digunakan untuk pasien CKD dengan tingkat clearance dan kreatinin 25ml/menit. Menurut *World Health Organization* (WHO), data hingga 2015 diperkirakan tingkat presentase dari 2009 sampai 2011 ada sebanyak 36 warga dunia meninggal akibat *chronic kidneys disease* (CKD). Masalah pada gangguan *Chronic Kidney Disease* (CKD) menyebabkan timbulnya masalah bio-psiko-sosio-kultural spiritual. Oleh karena itu pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD) perlu dilakukan asuhan keperawatan dengan tepat.

Tujuan penulisan ini adalah untuk mendapatkan gambaran dan pengalaman langsung tentang menerapkan "Asuhan Keperawatan Pada Klien Tn. AH dengan *Chronic Kidney Disease* (CKD) di Ruang Anggrek Rumah Sakit Abdul Wahab Sjahrani"

Hipertrofi ventrikel akan mengakibatkan payah jantung kiri sehingga bendungan atrium kiri naik, mengakibatkan tekanan vena pulmonalis sehingga kapiler paru naik terjadi edema paru yang mengakibatkan difusi O₂ dan CO₂ terhambat sehingga pasien merasakan sesak. Intervensi terhadap masalah keperawatan tersebut dengan memposisikan klien. Posisi yang paling efektif bagi pasien dengan ketidakefektifan pola nafas adalah diberikannya posisi semi fowler dengan derajat kemiringan 30-45°. Intervensi lain yang dapat dilakukan untuk ketidakefektifan pola nafas adalah dengan memberikan posisi condong ke depan yaitu agar dapat meningkatkan tekanan intraabdominal dan menurunkan penekanan diafragma kebagian rongga abdomen selama inspirasi. Dapat juga dengan intervensi dengan *pursed lips breathing* yaitu latihan menghirup udara melalui hidung dan mengeluaran udara dengan cara bibir lebih dirapatkan atau dimonyongkan dengan waktu ekshalasi lebih panjang.

Kata Kunci : *Chronic Kidney Disease* (CKD), Ketidakefektifan Pola Napas, Posisi Semi Fowler.

NURSING WITH BREATHING DISORDERS NEEDS INEFFECTIVENESS
PATTERN IN PATIENTS Tn. AH WITH CRONIC KIDNEY DISEASE (CKD)
ORCHIDS IN THE GENERAL HOSPITAL ABDUL WAHAB SJAHRANIE
SAMARINDA YEAR 2016

Muhammad Syahrani¹; Rusdi ²; Alwani H.M³

ABSTRACT

Chronic renal failure is a progressive destruction of renal structure and continuously. Therapy given to patients with CKD or chronic renal failure that is with conservative therapy and successor. Therapy conservative therapy is used for patients with CKD and keratin clieren rate 25ml / min. According to the World Health Organization (WHO), the data up to 2015 is estimated the percentage rate from 2009 to 2011 there were 36 citizens of the world die from kidneys cronic disease (CKD). Problems in Chronic disorders Kidney Disease (CKD) contribute to the problem of bio-psycho-socio-cultural spiritual. Therefore, patients of Chronic Kidney Disease (CKD) need to be done with proper nursing care.

The objective is to get an overview and a direct experience of implementing the "Nursing In Client Tn. AH with Chronic Kidney Disease (CKD) at the Orchid Lounge Hospital Abdul Wahab Sjahrani "

Ventricular hypertrophy, heart failure will lead to the left so that the left atrium dam rises, resulting in pulmonary venous pressure so that pulmonary capillary rise pulmonary edema resulting diffusion of O₂ and CO₂ is inhibited so that patients feel claustrophobic. Intervention against the nursing problems with positioning the client. The position is most effective for patients with the degree of slope 30-45°. Other interventions that can be done to the ineffectiveness of breathing patterns is to provide forward-leaning position that in order to increase intra-abdominal pressure and lowering the diaphragm presses gets the abdominal cavity during inspiration. You can also intervene with pursed lips breathing exercises that breathe air through the nose and the air release manner or promoted sealed lips over the exhalation longer time.

Keywords: Chronic Kidney Disease (CKD), Ineffective breathing pattern, Position Semi Fowler.

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN SYARAT.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
ABSTRAK.....	vi
ABSTRACK.....	vii
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR GAMBAR.....	xi
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang.....	1
B. Tujuan Penulisan.....	2
C. Manfaat Penulisan.....	3
BAB II TINJAUAN TEORI	
A. Konsep Gagal Ginjal.....	4
1. Anatomi Dan Fisiologi Ginjal.....	4
2. Fisiologi Ginjal.....	7
3. Definisi Gagal Ginjal.....	9
4. Etiologi Gagal Ginjal.....	10
5. Patofisiologi Gagal Ginjal.....	10
6. Klasifikasi Gagal Ginjal.....	12
7. Manifestasi Klinis.....	13
8. Pemeriksaan Penunjang.....	14
9. Faktor Resiko Gagal Ginjal Kronik.....	15
10. Komplikasi.....	16
11. Penatalaksanaan Medis.....	17
B. Konsep Hemodialisis.....	18
1. Definisi Hemodialisi.....	18

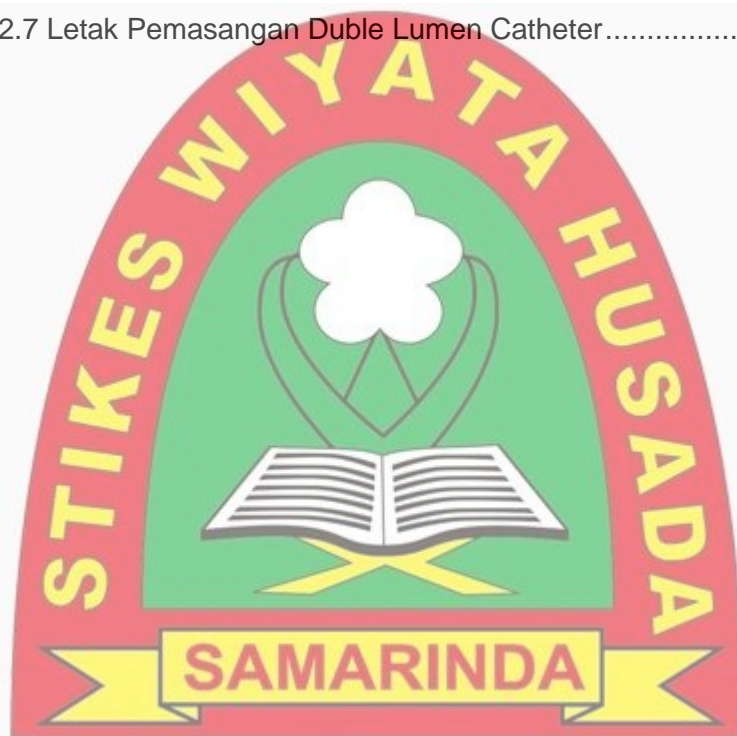
2. Tujuan Tindakan Hemodialisis	19
3. Prinsip Dalam Proses Hemodialisis	19
4. Komponen Hemodialisis	20
5. Indikasi Hemodialisis	21
6. Kontra Indikasi Hemodialisis	22
7. Komplikasi Selama Hemodialisis	22
8. Akses Vaskuler	24
9. Dosis Hemodialisis	25
10. Quick Of Blood (QB)	26
11. Rasio Reduksi Ureum	26
12. Komplikasi Pada Hemodialisis	29
13. Penatalaksanaan Diet Pada Pasien Hemodialisis	30
C. Konsep Keperawatan CKD	31
1. Pengkajian	31
2. Diagnosa Yang Mungkin Muncul	34
3. Intervensi Keperawatan	35
BAB III LAPORAN KASUS	
A. Pengkajian	45
1. Identitas Diri Klien	45
2. Riwayat Penyakit	45
3. Pengkajian Saat Ini	46
4. Pemeriksaan Fisik	49
5. Program Terapi	51
6. Hasil Pemeriksaan Penunjang	52
B. Analisa Data	53
C. Diagnosa Keperawatan	53
D. Rencana Keperawatan	53
E. Implementasi	55
F. Evaluasi	57
BAB IV PEMBAHASAN	
A. Profil Lahan Praktik	59
B. Analisa Masalah	61
C. Analisa Masalah Keperawatan	63

D. Alternatif Pemecahan Yang Dapat Dilakukan	64
BAB V PENUTUP	
A. Kesimpulan	66
B. Saran	66
DAFTAR PUSTAKA	68
LAMPIRAN	



DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Letak Ginjal Dari Depan	4
Gambar 2.2 Letak Anatomi Ginjal	5
Gambar 2.3 Struktur Makroskopi Ginjal	6
Gambar 2.4 Proses Pembentukan Urine	9
Gambar 2.5 Sirkuit Hemodialisis	20
Gambar 2.6 AVF Dan AVG	24
Gambar 2.7 Letak Pemasangan Duple Lumen Catheter	25



BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Ginjal berperan sangat penting bagi system pengeluaran (ekskresi) manusia. Ginjal memiliki fungsi untuk mengeluarkan bahan dan sisa-sisa metabolisme yang tidak diperlukan oleh tubuh lagi, ginjal membuang zat-zat yang tidak diperlukan lagi dan mengambil zat-zat yang masih diperlukan tubuh, ginjal juga bertugas mengatur kadar air dan bahan lainnya di dalam tubuh (Corwin, 2009).

Menurut *World Health Organization (WHO)*, data hingga 2015 diperkirakan tingkat presentase dari 2009 sampai 2011 ada sebanyak 36 warga dunia meninggal akibat *chronic kidney disease (CKD)* Lebih dari 26 juta orang dewasa di Amerika atau sekitar 17 % dari populasi orang dewasa terkena CKD (Bombardier and Bakris, 2011). Indonesia termasuk pada tingkat gagal ginjal yang cukup tinggi, sampai Januari 2011 diperkirakan terdapat 70.000 penderita gagal ginjal di Indonesia yang membutuhkan cangkok ginjal, menurut *Persatuan Nefrologi Indonesia (Pernefri)*, 2011).

Menurut Corwin (2009), gagal ginjal kronik merupakan destruksi struktur ginjal yang progresif dan terus-menerus. Terapi yang diberikan pada pasien CKD atau gagal ginjal kronik yaitu dengan terapi konservatif dan terapi pengganti. Terapi konservatif digunakan untuk pasien CKD dengan tingkat kleren dan keratin 25ml/menit. Bila pasien CKD sudah berada dalam tahap *end stage renal disease* maka terapi pengganti ginjal menjadi satu-satunya jalan untuk mempertahankan fungsi tubuh. Saat ini hemodialisa adalah merupakan terapi pengganti ginjal yang paling banyak dilakukan dan jumlah penggunaannya terus meningkat dari tahun ketahun. Data dari *Indonesia Renal Registry* jumlah pasien di Indonesia mencapai 2260 orang pada tahun 2008, terjadi peningkatan 5,2 % dari tahun 2007.

Hemodialisa yaitu untuk menurunkan kadar ureum, kreatinin dan zat toksik yang lainnya di dalam darah. Dalam penatalaksanaannya, selain memerlukan terapi diet dan medikamentosa, pasien GGK juga memerlukan terapi pengganti fungsi ginjal yang terdiri atas dialisis dan transplantasi ginjal. Diantara kedua jenis terapi pengganti fungsi ginjal tersebut, dialisis merupakan terapi yang umum digunakan karena terbatasnya jumlah donor

ginjal hidup di Indonesia. Menurut jenisnya, dialisis dibedakan menjadi dua, yaitu Hemodialisa dan peritoneal dialisis. Sampai saat ini, Hemodialisa masih menjadi alternatif utama terapi pengganti fungsi ginjal bagi pasien GGK karena dari segi biaya lebih murah dan risiko terjadinya perdarahan lebih rendah jika dibandingkan dengan dialisis peritoneal (Markum, 2006).

Tindakan Hemodialisa saat ini mengalami perkembangan yang cukup pesat, namun masih banyak penderita mengalami masalah medis saat menjalani Hemodialisa. Komplikasi yang sering terjadi pada penderita yang menjalani Hemodialisa adalah gangguan hemodinamik (Landry dan Oliver, 2006). Tekanan darah umumnya menurun dengan dilakukannya ultrafiltrasi (UF) atau penarikan cairan saat Hemodialisa. Kecemasan terjadi pada 20-30% penderita klien gagal ginjal kronik yang menjalani Hemodialisa reguler (Tatsuya et al, 2004). Berdasarkan data yang didapatkan dalam 9 bulan terakhir Pasien penderita gagal ginjal di Rumah Sakit Abdul Wahab Sjahranie berjumlah 620 pasien, sedangkan di Ruang Anggrek Rumah Sakit Abdul Wahab Sjahranie berjumlah kurang lebih 87 pasien.

Berdasarkan uraian di atas dan timbulnya berbagai masalah pada gangguan *Chronic Kidney Disease* (CKD) menyebabkan timbulnya masalah bio-psiko-sosio-kultural spiritual. Oleh karena itu pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD) perlu dilakukan asuhan keperawatan dengan tepat. Peran perawat sangat penting dalam merawat pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD) antara lain sebagai pemberi pelayanan kesehatan, pendidik, pemberi asuhan keperawatan, pembaharu, pengorganisasi pelayanan kesehatan yang khususnya adalah sebagai pemberi asuhan keperawatan.

Berdasarkan hal tersebut maka penulis tertarik untuk menulis dengan judul *Chronic Kidney Disease* (CKD) guna mendapatkan gambaran lebih jelas tentang “Asuhan Keperawatan Pada Klien Tn. AH dengan *Chronic Kidney Disease* (CKD) di Ruang Anggrek Rumah Sakit Abdul Wahab Sjahranie”

B. Tujuan Penulisan

1. Tujuan Umum

Tujuan penulisan ini adalah untuk mendapatkan gambaran dan pengalaman langsung tentang menerapkan “Asuhan Keperawatan Pada

Klien Tn. AH dengan *Chronic Kidney Disease* (CKD) di Ruang Anggrek Rumah Sakit Abdul Wahab Sjahranie”.

2. Tujuan Khusus

- a. Mampu melaksanakan pengkajian pada klien Tn. AH dengan *Chronic Kidney Disease* (CKD).
- b. Mampu menegakkan diagnose keperawatan pada klien Tn. AH dengan *Chronic Kidney Disease* (CKD).
- c. Mampu melakukan intervensi pada klien Tn AH dengan *Chronic Kidney Disease* (CKD).
- d. Mampu melaksanakan implementasi yang sesuai pada klien Tn. AH dengan *Chronic Kidney Disease* (CKD).
- e. Mampu melaksanakan evaluasi dari seluruh asuhan keperawatan yang telah diberikan pada klien Tn. AH dengan *Chronic Kidney Disease* (CKD).
- f. Mendokumentasikan tindakan yang telah dilakukan pada klien Tn. AH dengan *Chronic Kidney Disease* (CKD).

C. Manfaat Penulisan

Laporan Akhir Stase Peminatan Ners ini diharapkan dapat memberikan manfaat kepada:

1. Perawat

Laporan Akhir Stase Peminatan Ners ini diharapkan dapat menjadi tambahan pengetahuan bagi perawat dalam memberikan intervensi keperawatan pada pasien CKD (*Chronic Kidney Disease*) yang dalam proses Asuhan Keperawatan guna meningkatkan kualitas dan perbaikan kesehatan.

2. Mahasiswa Keperawatan

Laporan Akhir Stase Peminatan Ners ini diharapkan dapat menjadi sarana meningkatkan pengetahuan dan keterampilan dalam memberikan intervensi keperawatan kepada pasien pasien CKD (*Chronic Kidney Disease*) yang dalam proses asuhan keperawatan sebagai bekal saat terjun ke klinik.

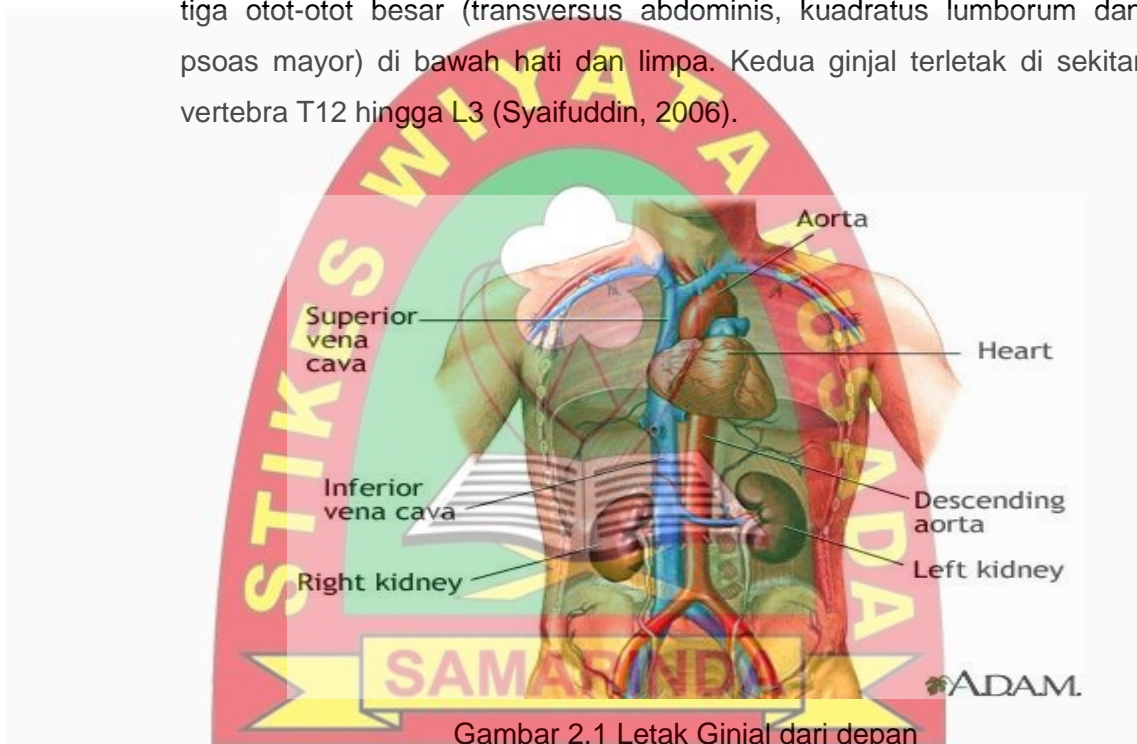
BAB II

TINJAUAN TEORI

A. Konsep Gagal Ginjal

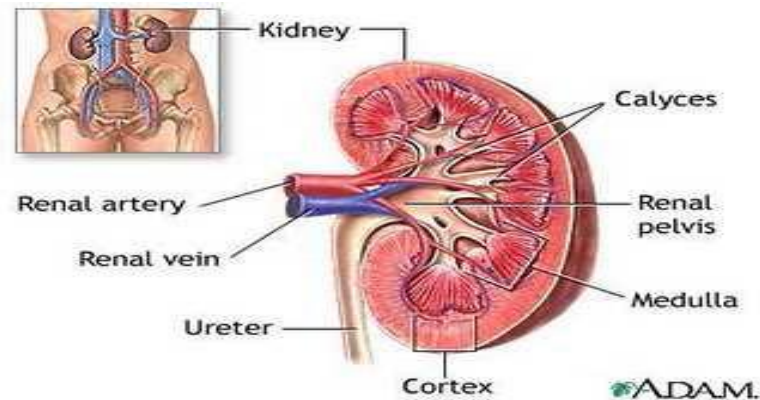
1. Anatomi dan fisiologi ginjal

Ginjal merupakan organ yang berbentuk seperti kacang, terdapat sepasang (masing-masing satu di sebelah kanan dan kiri vertebra) dan posisinya retroperitoneal. Anatomi ginjal tampak dari depan, di sini dapat kita ketahui bahwa ginjal terletak dibagian belakang abdomen atas, dibelakang peritonium (retroperitoneal), didepan dua kosta terakhir dan tiga otot-otot besar (transversus abdominis, kuadratus lumborum dan psoas mayor) di bawah hati dan limpa. Kedua ginjal terletak di sekitar vertebra T12 hingga L3 (Syaifuddin, 2006).



Gambar 2.1 Letak Ginjal dari depan

Ginjal kanan terletak sedikit lebih rendah (kurang lebih 1 cm) dibanding ginjal kiri, hal ini disebabkan adanya hati yang mendesak ginjal sebelah kanan. Kutub atas ginjal kiri adalah tepi atas iga 11 (vertebra T12), sedangkan kutub atas ginjal kanan adalah tepi bawah iga 11 atau iga 12. Adapun kutub bawah ginjal kiri adalah processus transversus vertebra L2 (kira-kira 5 cm dari krista iliaka) sedangkan kutub bawah ginjal kanan adalah pertengahan vertebra L3. Dari batas-batas tersebut dapat terlihat bahwa ginjal kanan posisinya lebih rendah dibandingkan ginjal kiri (Syaifuddin, 2006).



Gambar 2.2 Letak anatomi ginjal

Panjang ginjal pada orang dewasa adalah sekitar 12 sampai 13 cm (4,7 hingga 5,1 inci), lebarnya 6 cm (2,4 inci), tebalnya 2,5 cm (1 inci), dan beratnya sekitar 150 gram. Ukurannya tidak berbeda menurut bentuk dan ukuran tubuh. Perbedaan panjang dari kutub ke kutub kedua ginjal (dibandingkan dengan pasangannya) yang lebih dari 1,5 cm (0,6 inci) atau perubahan bentuk merupakan tanda yang paling penting (Syaiffudin,2006).

Permukaan anterior dan posterior kutub atas dan bawah serta tepi lateral ginjal berbentuk cembung, sedangkan tepi medialnya berbentuk cekung karena adanya hilus. Beberapa struktur yang masuk atau keluar dari ginjal melalui hilus adalah arteria dan vena renalis, saraf, pembuluh limfatik dan ureter. Ginjal diliputi oleh suatu kapsula fibrosa tipis mengkilat, yang berikatan longgar dengan jaringan di bawahnya dan dapat dilepaskan dengan mudah dari permukaan ginjal (Price dan Wilson, 2006).

Secara umum struktur makroskopis ginjal terdiri dari beberapa bagian:

- a. Korteks, yaitu bagian ginjal di mana di dalamnya terdapat/ terdiri dari korpus renalis/ Malpighi (glomerulus dan kapsul Bowman), tubulus kontortus proksimal dan tubulus kontortus distalis.
- b. Medula, yang terdiri dari 9-14 pyramid. Di dalamnya terdiri dari tubulus rektus, lengkung Henle dan tubulus pengumpul (ductus colligent).
- c. Columna renalis, yaitu bagian korteks di antara pyramid ginjal.
- d. Processus renalis, yaitu bagian pyramid/ medula yang menonjol ke arah korteks.

- e. Hilus renalis, yaitu suatu bagian/ area di mana pembuluh darah, serabut saraf atau duktus memasuki/ meninggalkan ginjal.
- f. Papilla renalis, yaitu bagian yang menghubungkan antara ductus pengumpul dan calix minor.
- g. Calix minor, yaitu percabangan dari calix major.
- h. Calix major, yaitu percabangan dari pelvis renalis.
- i. Pelvis renalis, disebut juga piala ginjal, yaitu bagian yang menghubungkan antara calix major dan ureter.



Gambar 2.3 Struktur Makroskopik Ginjal

Struktur ginjal terbungkus oleh selaput tipis yang disebut kapsula renalis yang terdiri dari jaringan fibrosa berwarna ungu tua. Lapisan luar terdapat lapisan korteks (substansia kortekalis), dan lapisan sebelah dalam bagian medulla (substansia medularis) berbentuk kerucut yang disebut renal piramid. Puncak kerucut tadi menghadap kaliks yang terdiri dari lubang-lubang kecil disebut papila renalis. Masing-masing piramid saling dilapisi oleh kolumna renalis, jumlah renalis 15-16 buah.

Arteri renalis membawa darah murni dari aorta ke ginjal, lubang-lubang yang terdapat pada piramid renal masing-masing membentuk simpul dan kapiler satu badan malfigi yang disebut glomerulus. Pembuluh aferen yang bercabang membentuk kapiler menjadi vena renalis yang membawa darah dari ginjal ke vena kava inferior. Ginjal mendapat persarafan dari fleksus renalis (vasomotor). Saraf ini berfungsi untuk mengatur jumlah darah yang masuk ke dalam ginjal, saraf ini berjalan bersamaan dengan pembuluh darah yang masuk ginjal. Di atas ginjal

terdapat kelenjar suprarenalis, kelenjar ini merupakan sebuah kelenjar bantu yang menghasilkan dua macam hormon yaitu hormon adrenalin dan hormon kortison. Adrenalin dihasilkan oleh medulla. Struktur mikroskopik ginjal adalah nefron. Unit kerja fungsional ginjal disebut sebagai nefron. Dalam setiap ginjal terdapat sekitar 1 juta nefron yang pada dasarnya mempunyai struktur dan fungsi sama. Setiap nefron terdiri dari Kapsula Bowman, yang mengitari rumbai kapiler glomerulus, tubulus kontortus proksimal, lengkung Henle, dan tubulus kontortus distal, yang mengosongkan diri ke duktus pengumpul.

Duktus berjalan lewat korteks dan medulla renal untuk mengosongkan isinya ke dalam pelvis ginjal (Price dan Wilson, 2006).

2. Fisiologi Ginjal

Fungsi ginjal menurut Price dan Wilson (2006) di bedakan menjadi dua yaitu fungsi ekskresi dan non ekskresi, antara lain:

a. Fungsi ekskresi

- 1) Mempertahankan osmolalitas plasma sekitar 285 mosmol dengan mengubah-ubah ekskresi air.
- 2) Mempertahankan volume ECF dan tekanan darah dengan mengubah-ubah ekskresi Na^+ .
- 3) Mempertahankan konsentrasi plasma masing-masing elektrolit individu dalam rentang normal.
- 4) Mempertahankan PH plasma sekitar 7,4 dengan mengeluarkan kelebihan H^+ dan membentuk kembali HCO_3^- .
- 5) Mengekskresikan produk akhir nitrogen dari metabolisme protein (terutama urea, asam urat dan kreatinin).
- 6) Bekerja sebagai jalur ekskretori untuk sebagian besar obat.

b. Fungsi non ekskresi

- 1) Menghasilkan renin : penting dalam pengaturan tekanan darah.
- 2) Menghasilkan eritropoetin : merangsang produksi sel darah merah oleh sumsum tulang.
- 3) Menghasilkan 1,25-dihidroksivitamin D3 : hidrosilasi akhir vitamin D menjadi bentuk yang paling kuat.

- 4) Mengaktifkan prostaglandin : sebagian besar adalah vasodilator, bekerja secara lokal, dan melindungi dari kerusakan iskemik ginjal.
- 5) Mengaktifkan degradasi hormon polipeptida.
- 6) Mengaktifkan insulin, glukagon, parathormon, prolaktin, hormon pertumbuhan, ADH, dan hormon gastrointestinal (gastrin, polipeptida intestinal vasoaktif [VIP]).

Proses pembentukan urine menurut Syaifuddin (2006) glomerulus berfungsi sebagai ultrafiltrasi pada simpai bowman, berfungsi untuk menampung hasil filtrasi dari gomerulus. Pada tubulus ginjal akan terjadi penyerapan kembali zat-zat yang sudah disaring pada glomerulus, sisa cairan akan diteruskan ke piala ginjal berlanjut ke ureter. Urine berasal dari darah yang dibawa arteri renalis masuk ke dalam ginjal, darah ini terdiri dari bagian yang padat yaitu sel darah dan bagian plasma darah.

Ada tiga tahap pembentukan urine:

a. Proses filtrasi

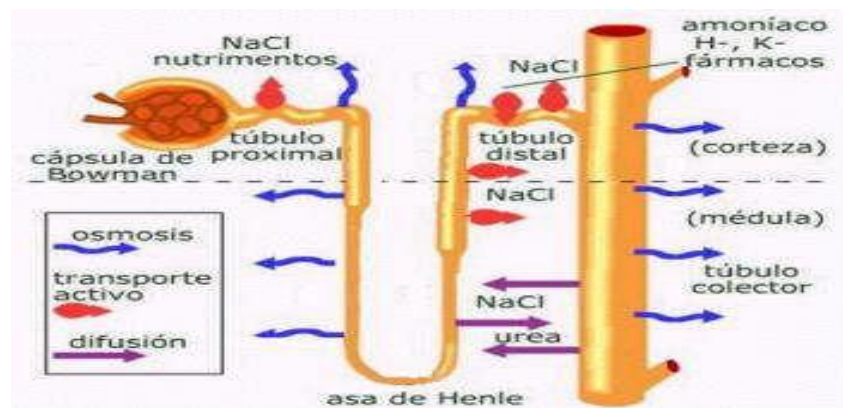
Terjadi di glomerulus, proses ini terjadi karena permukaan aferen lebih besar dari permukaan eferen maka terjadi penyerapan darah. Sedangkan sebagian yang tersaring adalah bagian cairan darah kecuali protein. Cairan yang tersaring ditampung oleh simpai Bowman yang terdiri dari glukosa, air, natrium, klorida, sulfat, bikarbonat dll, yang diteruskan ke tubulus ginjal.

b. Proses reabsorpsi

Pada proses ini terjadi penyerapan kembali sebagian besar glukosa, natrium, klorida, fosfat, dan ion bikarbonat. Prosesnya terjadi secara pasif yang dikenal dengan obligator reabsorpsi terjadi pada tubulus atas. Sedangkan pada tubulus ginjal bagian bawah terjadi kembali penyerapan natrium dan ion bikarbonat. Bila diperlukan akan diserap kembali ke dalam tubulus bagian bawah. Penyerapannya terjadi secara aktif dikenal dengan reabsorpsi fakultatif dan sisanya dialirkan pada papila renalis.

c. Proses sekresi

Sisanya penyerapan urine kembali yang pada tubulus dan diteruskan ke piala ginjal selanjutnya diteruskan ke ureter masuk ke vesika urinaria.



Gambar 2.4 proses pembentukan urine

3. Definisi Gagal ginjal

Gagal Ginjal Kronik adalah kerusakan fungsi ginjal yang progresif yang berakhir fatal pada uremia (kelebihan urea dalam darah). (Nettina, 2002).

Gagal Ginjal Kronik merupakan penurunan fungsi ginjal yang menahun irreversible serta cukup lanjut (Silvia A Price, 1999). Sedang menurut (Brunner dan Suddarth, 2012) Gagal Ginjal Kronik adalah gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible dimana keseimbangan tubuh gagal mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit menyebabkan uremia.

Gagal Ginjal Kronik atau CRF terjadi setelah sejumlah keadaan yang menghancurkan massa nefron ginjal. Pada keadaan ini ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan diet makanan dan minuman normal.

Sedangkan National Kidney Foundation (2002) mendefinisikan gagal ginjal kronik sebagai kerusakan ginjal atau GFR (Glomerulus Filtrate Rate) $< 60\text{ml/minute}/1,73$ selama 3 bulan atau lebih dan gagal ginjal kronik dikatakan sudah mencapai tahap akhir jika GFR mencapai $< 15\text{ml/minute}/1,73$ dengan atau tidak dialisis.

Dari beberapa sumber di atas, dapat disimpulkan bahwa gagal ginjal kronik tahap akhir atau End-Stage Renal Disease (ESRD) merupakan kondisi menurunnya fungsi ginjal secara progresif dan irreversible yang terjadi selama 3 bulan atau lebih yang ditandai dengan

GFR (Glomerulus Filtrate Rate) kurang dari $<15\text{ml/menit}/1,73$ di tandai dengan terjadinya ketidak seimbangan cairan dan elektrolit serta dapat menyebabkan terjadinya uremia atau retensi urea dan sampah nitrogen dalam darah.

4. Etiologi Gagal Ginjal

Berbagai etiologi dapat menyebabkan masalah pada ginjal yang berakibat pada ketidakdekuatan ginjal mendapat suplai darah dan oksigen (iskemia ginjal). Semua kondisi yang menyebabkan fungsi ginjal menurun dapat meningkatkan risiko terjadinya gagal ginjal tahap empat ini :

- a. Gagal ginjal akut
- b. Glumerulonefritis kronik
- c. Penyakit polisistik ginjal
- d. Nefrotoksin.

Menurut Smeltzer & Bare (2001), gagal ginjal kronik dapat disebabkan oleh penyakit sistemik seperti diabetes melitus glomerulonefritis kronis, pielonefritis, hipertensi yang tidak dapat dikontrol, obstruksi traktus urinarius, lesi herediter seperti penyakit ginjal polokistik, gangguan vaskuler dan infeksi, medikasi atau agen toksik. Menurut UK Renal Registry (2005) penyebab utama gagal ginjal terbagi menjadi enam kategori yaitu penyakit sistemik terutama diabetes mellitus, hipertensi, penyakit autoimun, obstruksi saluran kemih infeksi pada urin, dan penyakit genetik.

5. Patofisiologi Gagal Ginjal

Ginjal memiliki berbagai peran dalam mempertahankan homeostasis pada tubuh. Sherwood (1996) menyebutkan fungsi spesifik dari ginjal antara lain mempertahankan H_2O dalam tubuh, mengatur konsentrasi sebagian besar ion cairan ekstra sel memelihara volume plasma yang sesuai, membantu memelihara keseimbangan asam dan basa, memelihara osmolaritas, mengeliminasi produk-produk sisa dari metabolisme tubuh, mengekskresikan senyawa asing, mensekresikan eritropoetin, mensekresikan renin, dan mengubah vitamin D menjadi bentuk aktifnya.

Rusaknya ginjal yang dapat disebabkan oleh banyak hal mengakibatkan ketidakadekuatan suplai darah dan oksigen ke ginjal, hal tersebut menyebabkan iskemia pada ginjal. Black & Hawks (2009) menyebutkan penyebab utama terjadinya gagal ginjal kronik tahap akhir yang paling utama adalah diabetes mellitus, ditemukan lebih dari 30 % penderita gagal ginjal tahap akhir juga menderita diabetes mellitus. Penyebab kedua terbanyak yaitu hipertensi. Pada saat ginjal mengalami iskemia, aliran darah pada glomerulus akan turun dan laju filtrasi glomerulus atau GFR akan berkurang jika kondisi tersebut terjadi secara terus menerus. Akibatnya terjadi hipertropi pada nefron yang masih dapat berfungsi karena mereka memfiltrasi cairan yang lebih banyak. Konsekuensinya kemampuan ginjal untuk mengkonsentrasikan urin pun tidak adekuat. Secara berangsur - angsur tubulus kehilangan kemampuannya untuk mereabsorpsi elektrolit.

Pada gagal ginjal kronik tahap akhir kondisi tersebut secara terus-menerus hingga menyebabkan kerusakan nefron yang lebih banyak lagi dan GFR akan terus menurun. Pada penderita gagal ginjal kronik pada tahap awal sering kali tidak menunjukkan perubahan serum kreatinin ataupun adanya penurunan GFR, hal ini merupakan mekanisme homeostasis tubuh. Kerusakan jangka panjang pada nefron dan berakibat pada kerusakan ginjal yang progresif dan irreversible, sering kali kondisi ini menyebabkan proteinuria (Jayaraman & Voort, 2010). Hingga akhirnya tubuh tidak mampu mengatur cairan, elektrolit dan membuang produk sisa metabolisme. Ketika ginjal sudah tidak mampu mengkonsentrasikan dan mengencerkan urin, pada klien dengan gagal ginjal kronik tahap akhir respon ginjal terhadap perubahan masukan cairan dan elektrolit tidak terjadi (Smeltzer & Bare, 2001). Pada saat GFR sudah kurang dari 10-20 ml/min maka akan terjadi uremic toxins pada tubuh. Jika kondisi tersebut tidak ditangani dengan dialisis atau transplantasi ginjal, maka akibatnya adalah uremia dan kematian (Black & Hawks, 2009).

Ginjal juga kehilangan fungsinya untuk mengekskresikan ion yang mengakibatkan kadar ion tersebut yang berlebihan. Hal ini disebabkan ketidakmampuan tubulus untuk menyekresikan amonia dan mengabsorpsi . Akibatnya terjadi asidosis metabolik pada klien dengan gagal ginjal kronik tahap akhir. Selain gangguan pada fungsi tersebut, ginjal

juga tidak mampu memproduksi eritropoetin secara adekuat yang mengakibatkan anemia. Memendeknya usia sel darah merah, defisiensi nutrisi, dan kecenderungan untuk mengalami pendarahan akibat uremic toxins merupakan beberapa kondisi klien gagal ginjal kronik tahap akhir yang dapat menyebabkan klien anemia.

Ketidakseimbangan kalsium dan fosfat pun akan terjadi pada klien dengan gagal ginjal kronik, hal ini disebabkan terjadinya gangguan metabolisme kalsium dan fosfat. Kadar kalsium dan fosfat memiliki hubungan timbal balik, jika salah satunya meningkat maka yang lainnya akan turun (Smeltzer & Bare, 2001). Pada proses pembentukan kalsium konversi 25 - hydroxycholecalciferol menjadi 1,25 - dihydroxycholecalciferol menurun (Black & Hawks, 2009). Sistem ini menstimulasi kelenjar paratiroid untuk mensekresikan hormon paratiroid untuk meningkatkan ekskresi fosfat dan meningkatkan kadar kalsium melalui penyerapan kalsium yang berada pada tulang akibatnya klien dengan gagal ginjal kronik pada tahap akhir dapat ditemukan mengalami osteomalacia, osteitis fibrosa dan osteosclerosis.

Ketika aliran darah ke ginjal menurun, refleks baroreseptor menstimulasi pengeluaran renin oleh ginjal ke aliran darah. Renin akan bereaksi dengan angiotensinogen untuk membentuk angiotensin I. Saat angiotensin I kontak dengan ACE Inhibitor, angiotensin I tersebut akan berubah menjadi angiotensin II yang berperan dalam menstimulasi vasokonstriksi pada arteri, menstimulasi saraf simpatis untuk mengeluarkan norepinefrin dan menstimulasi kelenjar adrenal untuk mensekresikan aldosteron yang akan meningkatkan retensi natrium dan cairan. Sistem renin-angiotensin ini menyebabkan meningkatnya jumlah plasma darah dan terjadinya peningkatan preload sehingga kondisi ini tentu akan mempengaruhi kondisi jantung klien apabila terjadi pada jangka panjang. Smeltzer & Bare (2001) menyebutkan bahwa sistem ini pula meningkatkan risiko terjadinya edema, gagal jantung kongestif dan hipertensi.

6. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

National Kidney Foundation (2002) mengklasifikasikan gagal ginjal kronik menjadi lima tahapan kemudian ditambahkan dengan

pengklasifikasian pada gagal ginjal di tahap tiga oleh National Institutr for Health and Clinical Excellence (2008), yaitu :

Stage	GFR (ml/min/1.73)	Deskripsi
1	>90	Kerusakan ginjal dengan GFR yang normal atau meningkat
2	60-89	Kerusakan ginjal dengan sedikit penurunan GFR
3A	45-59	Penurunan GFR sedang dengan atau tidak kerusakan pada ginjal
3B	30-44	
4	15-29	Penurunan GFR berat
5	< 15 atau dialysis	Gagal ginjal tahap akhir

7. Manifestasi klinis

Manifestasi klinik menurut Price dan Wilson (2005), Smeltzer dan Bare (2001), Lemine dan Burke (2000) dapat dilihat dari berbagai fungsi system tubuh yaitu :

- a. Manifestasi kardiovaskuler : hipertensi, pitting edema, edema periorbital, friction rub pericardial, pembesaran vena leher, gagal jantung kongestif, perikarditis, disritmia, kardiomiopati, efusi pericardial, temponade pericardial.
- b. Gejala dermatologis/system integumen : gatal-gatal hebat (pruritus), warna kulit abu-abu, mengkilat dan hiperpigmentasi, serangan uremik tidak umum karena pengobatan dini dan agresif, kulit kering, bersisik, ecimosis, kuku tipis dan rapuh, rambut tipis dan kasar, memar (purpura).
- c. Manifestasi pada pulmoner yaitu krekels, edema pulmoner, sputum kental dan liat, nafas dangkal, pernapasan kusmaul, pneumonitis
- d. Gejala gastrointestinal : nafas berbau ammonia, ulserasi dan perdarahan pada mulut, anoreksia, mual, muntah dan cegukan, penurunan aliran saliva, haus, rasa kecap logam dalam mulut, kehilangan kemampuan penghidu dan pengecap, parotitis dan

stomatitis, peritonitis, konstipasi dan diare, perdarahan darisaluran gastrointestinal.

- e. Perubahan musculoskeletal : kram otot, kekuatan otot hilang, fraktur tulang, kulai kaki (foot drop).
- f. Manifestasi pada neurologi yaitu kelemahan dan keletihan, konfusi, disorientasi, kejang, kelemahan pada tungkai, rasa panas pada tungkai kaki, perubahan tingkah laku, kedutan otot, tidak mampu berkonsentrasi, perubahan tingkat kesadaran, neuropati perifer.
- g. Manifestasi pada system reproduktif : amenore, atrofi testikuler, impotensi, penurunan libido, kemandulan
- h. Manifestasi pada hematologic yaitu anemia, penurunan kualitas trombosit, masa pembekuan memanjang, peningkatan kecenderungan perdarahan.
- i. Manifestasi pada system imun yaitu penurunan jumlah leukosit, peningkatan resiko infeksi.
- j. Manifestasi pada system urinaria yaitu perubahan frekuensi berkemih, hematuria, proteinuria, nocturia, oliguria.
- k. Manifestasi pada sisitem endokrin yaitun hiperparatiroid dan intoleran glukosa.
- l. Manifestasi pada proses metabolic yaitu peningkatan urea dan serum kreatinin (azotemia), kehilangan sodium sehingga terjadi : dehidrasi, asidosis, hiperkalemia, hipermagnesemia dan hipokalsemia.
- m. Fungsi psikologis yaitu perubahan kepribadian dan perilaku serta gangguan proses kognitif.

8. Pemeriksaan Penunjang

Untuk mengidentifikasinya terjadinya gagal ginjal perlu dilakukan pemeriksaan lebih lanjut untuk menentukan sejauh mana perjalanan penyakit ini. Identifikasi yang dilakukan antara lain Menurut (Doengoes, 2000) pada pasien Gagal Ginjal Kronik di lakukan pemeriksaan, yaitu :

- a. Kreatinin plasma meningkat, karena penurunan laju filtrasi glomerulus.
- b. Natrium serum rendah / normal.
- c. Kalium dan fosfat meningkat.
- d. Hematokrit menurun pada anemia Hb : biasanya kurang dari 7-8 gr/dl.

- e. GDA : PH : penurunan asidosis metabolik (kurang dari 7,2).
- f. USG ginjal.
- g. Pielogram retrograde.
- h. Arteriogram ginjal.
- i. Sistouretrrogram.
- j. EKG.
- k. Foto rontgen.
- l. SDM waktu hidup menurun pada defisiensi eritopoetin.
- m. Urine :
 Volume : oliguria, anuria, Warna : keruh, Sedimen : kotor, kecoklatan,
 BD : kurang dari 1,0125, Klerin kreatinin menurun, Natrium : lebih
 besar atau sama dengan 40 m Eq/L, Protein : proteinuria.

9. Faktor Resiko Gagal Ginjal Kronik

Identifikasi faktor risiko yang dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya gagal ginjal kronik penting untuk dilihat secara individual ataupun sudut pandang komunitas begitu yang disampaikan Falodia dan Singla dalam salah satu penelitiannya (2012). Faktor risiko yang menjadi penyebab terjadinya gagal ginjal kronik pada seluruh dunia adalah Diabetes Mellitus (Burrow-Hudson, 2005 dan Levy et al 2006). 20 % dari penderita gagal ginjal kronik disebabkan penyakit sistemik diabetes mellitus pada banyak negara (Redmond A& McClelland H, 2006). Identifikasi lebih dini terhadap penyakit ini sangat penting untuk membuat perencanaan intervensi yang signifikan dalam usaha pengurangan angka gagal ginjal kronik di masyarakat.

Berikut beberapa faktor risiko yang disampaikan keduanya yang dapat mempercepat proses perjalanan gagal. Ginjal. Menurut Falodia dan Singla (2012), yaitu :

- a. Usia
 Fisiologi manusia semakin bertambah usia semakin menurun kualitas kerjanya, begitu juga ginjal yang secara jangka panjang akan mengalami penurunan jumlah nefron dan GFR. Hal ini meningkatkan risiko terjadinya gagal ginjal kronik pada lansia.
- b. Faktor Herediter

Keturunan dibuktikan dapat meningkatkan faktor risiko seseorang menderita gagal ginjal kronik dibanding dengan klien yang tidak memiliki riwayat dalam keluarganya ada yang menderita gagal ginjal kronik.

c. Hipertensi

Tekanan darah tinggi merupakan salah satu manifestasi klinis pada penderita gagal ginjal kronik dan juga faktor penting terhadap proses progres dari penyakit ini. Hipertensi sistemik dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah kapiler di intraglomerular. Rekomendasi tekanan darah yang aman bagi penderita gagal ginjal kronik adalah 130/80 mmHg.

d. Obesitas

Hiperfiltrasi glomerular dan hipertensi pada klien yang obesitas akan mempercepat proses dari penyakit ginjal. Body Mass Index (BMI) yang tinggi dan angka lingkaran pinggang yang besar telah terbukti berkaitan erat dalam mempercepat terjadinya gagal ginjal kronik tahap akhir (Hsu CY et al, 2006 dan Pinto-Sietsma et al, 2003).

e. Nefrotoxin

Merokok, konsumsi alkohol dan obat-obatan juga berkaitan erat dalam memperluas progres gagal ginjal kronik ini. Kebiasaan menggunakan obat analgesik dan terpapar bahan-bahan kimia berat diketahui meningkatkan risiko terjadinya gagal ginjal kronik.

f. Diabetes Mellitus (DM)

DM merupakan penyebab utama seseorang menderita gagal ginjal kronik menjadi ESRD terutama pada negara-negara berkembang. Penurunan GFR pada penderita DM jauh lebih cepat dibandingkan klien nondiabetik gagal ginjal kronik.

10. Komplikasi

Komplikasi penyakit gagal ginjal kronik menurut Smletzer dan Bare (2001) yaitu :

- a. Hiperkalemia akibat penurunan ekskresi, asidosis metabolic, katabolisme dan masukan diet berlebihan.
- b. Perikarditis, efusi pericardial dan tamponade jantung akibat retensi produk sampah uremik dan dialysis yang tidak adekuat.

- c. Hipertensi akibat retensi cairan dan natrium serta malfungsi system rennin-angiotensin-aldosteron
- d. Anemia akibat penurunan eritropoetin, penurunan rentang usia sel darah merah, perdarahan gastrointestinal akibat iritasi oleh toksin dan kehilangan darah selama hemodialisis.
- e. Penyakit tulang serta kalsifikasi metastatic akibat retensi fosfat, kadar kalsium serum yang rendah, metabolisme vitamin D abnormal dan peningkatan kadar aluminium.

11. Penatalaksanaan Medis

Penatalaksanaan untuk mengatasi penyakit gagal ginjal kronik menurut Smeltzer dan Bare (2001) yaitu :

- a. Penatalaksanaan untuk mengatasi komplikasi
 - 1) Hipertensi diberikan antihipertensi yaitu Metildopa (Aldomet), Propanolol (Inderal), Minoksidil (Loniten), Klonidin (Catapres), Beta Blocker, Prazonin (Minipress), Metrapolol Tartrate (Lopressor).
 - 2) Kelebihan cairan diberikan diuretic diantaranya adalah Furosemid (Lasix), Bumetanid (Bumex), Torsemid, Metolazone (Zaroxolon), Chlorothiazide (Diuril).
 - 3) Peningkatan trigliserida diatasi dengan Gemfibrozil.
 - 4) Hiperkalemia diatasi dengan Kayexalate, Natrium Polisteren Sulfanat.
 - 5) Hiperurisemia diatasi dengan Allopurinol.
 - 6) Osteodistofi diatasi dengan Dihidroksikalsiferol, aluminium hidroksida.
 - 7) Kelebihan fosfat dalam darah diatasi dengan kalsium karbonat, kalsium asetat, aluminium hidroksida.
 - 8) Mudah terjadi perdarahan diatasi dengan desmopresin, estrogen
- b. Intervensi diet yaitu diet rendah protein (0,4-0,8 gr/kgBB), vitamin B dan C, diet tinggi lemak dan karbohidrat.
- c. Anemia diatasi dengan rekombinasi eritropoitein manusia (epogen IV atau SC 3x seminggu), kompleks besi (imferon), androgen (nandrolon dekaranoat/deca durabolin) untuk perempuan, androgen (depo-testoteron) untuk pria, transfuse Packet Red Cell/PRC.

- d. Cuci darah (dialisis) yaitu dengan hemodialisa maupun peritoneal dialisa.
- e. Transplantasi ginjal.

B. Konsep Hemodialisa

1. Definisi Hemodialisa

Dialisis menghilangkan nitrogen sebagai produk limbah, mengoreksi elektrolit, air, dan kelainan asam-basa yang berhubungan dengan gagal ginjal. Dialisis tidak memperbaiki kelainan endokrin karena gagal ginjal, atau mencegah komplikasi kardiovaskular. Proses dialisis membutuhkan membran semipermeabel yang akan membersihkan bagian air dengan berat molekul kecil (zat terlarut), tetap tidak untuk molekul besar (misalnya protein). (MW urea = 60, kreatinin = 113, vitamin B12 = 1355, albumin = 60 000, IgG = 140 000 Da.) Membran dialisis pertama dipakai adalah selulosa sederhana, tetapi sekarang bahan yang dipakai adalah membran berbahan sintesis (Levy, dkk., 2004).

Hemodialisa didefinisikan sebagai pergerakan larutan dan air dari darah pasien melewati membran semipermeabel (dialyzer) ke dalam dialysate. Dialyzer juga dapat dipergunakan untuk memindahkan sebagian besar volume cairan. Pemindahan ini dilakukan melalui ultrafiltrasi dimana tekanan hidrostatik menyebabkan aliran yang besar dari air plasma (dengan perbandingan sedikit larutan) melalui membran. Dengan memperbesar jalan masuk pada vaskuler, antikoagulasi dan produksi dialyzer yang dapat dipercaya dan efisien, hemodialisa telah menjadi metode yang dominan dalam pengobatan gagal ginjal akut dan kronik di Amerika Serikat dan dunia.

Dialyzer atau ginjal buatan memiliki dua bagian, satu bagian untuk darah dan bagian lain untuk cairan dialysate. Di dalam dialyzer antara darah dan dialysate tidak bercampur jadi satu tetapi dipisahkan oleh membran atau selaput tipis. Sel-sel darah, protein dan hal penting lainnya tetap dalam darah karena mempunyai ukuran molekul yang besar sehingga tidak bisa melewati membran. Produk limbah yang lebih kecil seperti urea, kreatinin dan cairan bisa melalui membran dan dibuang. Sehingga darah yang banyak mengandung sisa produk limbah bisa bersih kembali (National Kidney Foundation / NKF, 2006).

Proses hemodialisis yang terjadi didalam membran semipermeabel terbagi menjadi tiga proses yaitu osmosis, difusi dan ultrafiltrasi (Curtis, Roshto & Roshto, 2008). Osmosis adalah proses perpindahan zat terlarut dari bagian yang berkonsentrasi rendah kearah konsentrasi yang lebih tinggi. Difusi adalah proses perpindahan zat terlarut dari konsentrasi tinggi kearah konsentrasi yang rendah. Sedangkan ultrafiltrasi adalah perpindahan cairan karena ada tekanan dalam membran dialyzer yaitu dari tekanan tinggi kearah yang lebih rendah (Curtis, Roshto.,& Roshto, 2008).

2. Tujuan Tindakan Hemodialisis

Hemodialisis tidak mengatasi gangguan kardiovaskuler dan endokrin pada penderita PGK. Tindakan hemodialisis bertujuan untuk membersihkan nitrogen sebagai sampah hasil metabolisme, membuang kelebihan cairan, mengoreksi elektrolit dan memperbaiki gangguan keseimbangan basa pada penderita PGK (Levy, dkk., 2004). Tujuan utama tindakan hemodialisis adalah mengembalikan keseimbangan cairan intraseluler dan ekstraseluler yang terganggu akibat dari fungsi ginjal yang rusak (Himmelfarb & Ikizler, 2010).

3. Prinsip dalam Proses Hemodialisa

Secara sederhana proses dialisis hanya memompa darah dan dializat melalui membran dializer (Levy, dkk., 2004)

- a. Dialysate adalah larutan air murni yang mengandung, klorida, natrium kalium, magnesium, kalsium, dextrose, bicarbonat atau asetat.
- b. Di dalam dialyzer darah dan dialysate dipisahkan oleh membran semipermeabel. Darah mengandung sisa produk metabolisme berupa ureum, creatin, dan lainnya. Sedangkan dialysate tidak mengandung produk sisa metabolisme. Karena perbedaan konsentrasi ini akan terjadi proses difusi dalam dialyzer.
- c. Proses difusi akan maksimal bila arah aliran darah dan dializat berlawanan (counter current flow). Kecepatan aliran darah dan dializat dalam dialiser juga berpengaruh pada peningkatan proses difusi.
- d. Proses konveksi dalam dialyzer dapat ditingkatkan dengan meningkatkan tekanan dalam membran dialyzer (trans membrane

pressure). Pada proses Hemodialisa konvensional, molekul dengan ukuran kecil tidak semua terlepas dengan proses konveksi saja. Tetapi hampir semua molekul dengan ukuran kecil terlepas dengan proses difusi. Sebaliknya molekul dengan ukuran besar (B2-mikroglobulin dan vit B12) dikeluarkan efektif dengan proses konveksi. Hal ini telah menyebabkan peningkatan penggunaan metode UF di Hemodialisa untuk meningkatkan penghapusan molekul MW lebih besar.

4. Komponen Hemodialisa

a. Mesin Hemodialisa

Mesin hemodialisa memompa darah dari pasien ke dialyzer sebagai membran semipermeabel dan memungkinkan terjadi proses difusi, osmosis dan ultrafiltrasi karena terdapat cairan dialysate didalam dialyzer. Proses dalam mesin hemodialisa merupakan proses yang kompleks yang mencakup kerja dari deteksi udara, kontrol alarm mesin dan monitor data proses hemodialisa (Misra, 2005)



Gambar.2.5 Sirkuit hemodialisis

b. Ginjal Buatan (dialyzer)

Dialyzer atau ginjal buatan adalah tabung yang bersisi membran semipermeabel dan mempunyai dua bagian yaitu bagian untuk cairan dialysate dan bagian yang lain untuk darah (Levy,dkk.,2004). Beberapa syarat dialyzer yang baik (Heonich & Ronco,2008) adalah volume priming atau volume dialyzer rendah, clearance dialyzer tinggi sehingga bisa menghasilkan clearance urea dan creatin yang tinggi tanpa membuang protein dalam darah, koefisien ultrafiltrasi tinggi dan tidak terjadi tekanan membran

yang negatif yang memungkinkan terjadi back ultrafiltration, tidak mengakibatkan reaksi inflamasi atau alergi saat proses hemodialisa (hemocompatible), murah dan terjangkau, bisa dipakai ulang dan tidak mengandung racun.

Syarat dialyzer yang baik adalah bisa membersihkan sisa metabolisme dengan ukuran molekul rendah dan sedang, asam amino dan protein tidak ikut terbuang saat proses hemodialisis, volume dialyzer kecil, tidak mengakibatkan alergi atau biocompatibility tinggi, bisa dipakai ulang dan murah harganya (Levy, dkk., 2004).

c. Dialysate

Dialysate adalah cairan elektrolit yang mempunyai komposisi seperti cairan plasma yang digunakan pada proses hemodialisis (Hoenich & Ronco, 2006). Cairan dialysate terdiri dari dua jenis yaitu cairan acetat yang bersifat asam dan bicarbonat yang bersifat basa. Kandungan dialysate dalam proses hemodialisis menurut Reddy & Cheung (2009)

d. Blood Line (BL) atau Saluran Darah

Blood line untuk proses hemodialisa terdiri dari dua bagian yaitu bagian arteri berwarna merah dan bagian vena berwarna biru. BL yang baik harus mempunyai bagian pompa, sensor vena, air leak detector (penangkap udara), karet tempat injeksi, klem vena dan arteri dan bagian untuk heparin (Misra, 2005). Fungsi dari BL adalah menghubungkan dan mengalirkan darah pasien ke dialyzer selama proses hemodialisis

e. Fistula Needles

Fistula Needles atau jarum fistula sering disebut sebagai Arteri Vena Fistula (AV Fistula) merupakan jarum yang ditusukkan ke tubuh pasien PGK yang akan menjalani hemodialisa. Jarum fistula mempunyai dua warna yaitu warna merah untuk bagian arteri dan biru untuk bagian vena.

5. Indikasi Hemodialisis

Indikasi yang mungkin untuk dialisis jangka pendek :

- a. Gagal ginjal akut.
- b. Hiperkalemi > 7 mmol/L.

- c. pH arterial < 7-15.
- d. Urea darah > 35 mmol/L.
- e. Urea darah cepat meningkat.
- f. Beban cairan berlebihan.
- g. Hiperkalsemi tak terkontrol.
- h. Gangguan elektrolit.
- i. Keracunan
- j. Gagal ginjal kronik eksaserbasi akut mendahului pemberian terapi konservatif Indikasi yang mungkin untuk hemodialisa jangka panjang :
 - 1) Kegagalan penanganan konservatif.
 - 2) Kreatinin serum > 1200 mmol/L.
 - 3) GFR < 3 ml/min.
 - 4) Penyakit tulang progresif.
 - 5) Neuropati yang berlanjut.
 - 6) Timbulnya perikarditis (dialisis peritoneal mungkin perlu dilakukan untuk menghindari hemoperikardium) (Syamsir & Iwan, 2008).

6. Kontra Indikasi Hemodialisis

Menurut Thiser dan Wilcox (1997) kontra indikasi dari hemodialisa adalah hipotensi yang tidak responsif terhadap presor, penyakit stadium terminal, dan sindrom otak organik. Sedangkan menurut PERNEFRI (2003) kontra indikasi dari hemodialisa adalah tidak mungkin didapatkan akses vaskuler pada hemodialisa, akses vaskuler sulit, instabilitas hemodinamik dan koagulasi. Kontra indikasi hemodialisa yang lain diantaranya adalah penyakit alzheimer, demensia multi infark, sindrom hepatorenal, sirosis hati lanjut dengan ensefalopati dan keganasan lanjut (PERNEFRI, 2003).

7. Komplikasi selama Hemodialisis

Selama proses hemodialisis sering muncul komplikasi yang berbeda- beda untuk setiap pasien. Komplikasi hemodialisis menurut Katanko dan Levin (2008) adalah intradialytic hipotension, kram otot, mual muntah, emboli udara dan sakit kepala. Menurut Armiyati (2010) salah satu komplikasi selama hemodialisis adalah hipertensi.

a. Intradialytic Hypotension (IDH)

Intradialytic Hypotension adalah tekanan darah rendah yang terjadi ketika proses hemodialisis sedang berlangsung. IDH terjadi karena penyakit diabetes mellitus, kardiomiopati, left ventricular hypertrophy (LVH), status gizi kurang baik, albumin rendah, kandungan Na dialysate rendah, target penarikan cairan atau target ultrafiltrasi yang terlalu tinggi, berat badan kering terlalu rendah dan usia diatas 65 tahun.

b. Kram otot

Kram otot yang terjadi selama hemodialisis terjadi karena target ultrafiltrasi yang tinggi dan kandungan Na dialysate yang rendah.

c. Mual dan muntah

Komplikasi mual dan muntah jarang berdiri sendiri, sering menyertai hipotensi dan merupakan salah satu presensi klinik disequilibrium syndrom. Bila tidak disertai gambaran klinik lainnya harus dicurigai penyakit hepar atau gastrointestinal.

d. Sakit kepala

Penyebab tidak jelas, tapi bisa berhubungan dengan dialisat acetat dan disequilibrium syok syndrome (DDS).

e. Emboli udara

Emboli udara dalam proses hemodialisis adalah masuknya udara kedalam pembuluh darah selama prose hemodialisis.

f. Hipertensi

Keadaan hipertensi selama proses hemodialisis bisa diakibatkan karena kelebihan cairan, aktivasi sistem renin angiotensin aldosteron, kelebihan natrium dan kalsium, karena erythropoietin stimulating agents dan pengurangan obat anti hipertensi.

Komplikasi yang muncul dalam proses hemodialisis tidak bisa diduga sebelumnya dan harus segera diatasi. Menurut Sukandar (2006) ketika terjadi hipotensi intradialisis dan kram otot, penanganan yang harus dilakukan adalah menurunkan QB, menurunkan ultrafiltrasi dan memberikan cairan NaCl 0,9%. Bila terjadi komplikasi sakit dada atau terjadi disequilibrium syok syndrome (DSS) penanganan yang dilakukan adalah menurunkan QB, menurunkan quick of dialysate, menurunkan ultrfiltrasi, dan pemberian oksigen.

8. Akses Vaskuler

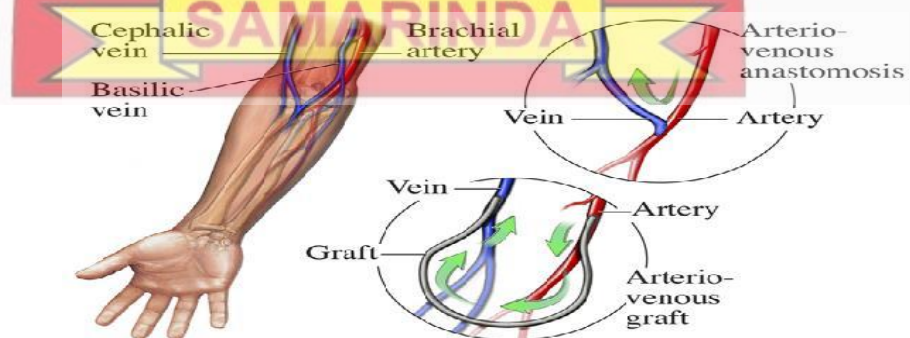
American Journal of Kidney Diseases (AJKD) merekomendasikan bahwa pasien PGK stadium 4 dan 5 sudah harus dipasang akses vaskuler untuk persiapan tindakan hemodialisis yang berupa kateter subklavia atau Arteriovenous shunt (AJKD, 2006). Pembuatan akses vaskuler untuk proses hemodialisis bertujuan untuk mendapatkan aliran darah yang optimal agar proses hemodialisis bisa berjalan dengan baik (Reddy & Cheung, 2009). Akses vaskuler yang disarankan adalah AV Shunt atau cimino, double lumen dan arteriovenosa grafts (AVG) (NKF DOQI, 2006). AV Shunt merupakan akses vaskuler yang paling aman saat ini tetapi bila saat insersi tidak menggunakan tehnik yang benar akan mengakibatkan kerusakan.

a. Arteriovenous Fistula (AVF)

AVF dibuat dengan cara menyambung sisi arteri dengan ujung dari vena yang dipotong atau dengan tehnik end to side.

b. Arteriovenous Graft (AVG)

AVG dibuat apabila operasi pembuatan AVF sudah tidak mungkin dilakukan lagi. Pembuatan AVG dilakukan dengan cara menyambung antara arteri dan vena yang dihubungkan dengan saluran sintesis yang terbuat dari bahan Litetrafluoroetilena (PTFE) atau turunannya yaitu PTFE (ePTFE). Sedangkan untuk polyurethaneurea (PUU) jarang digunakan.

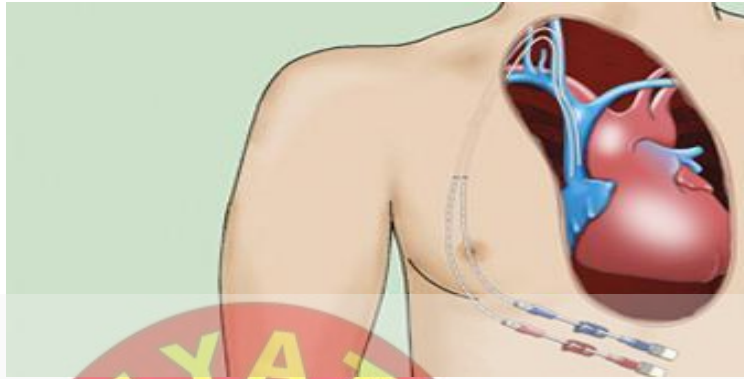


Gambar 2.6 AVF dan AVG.

Komplikasi dari akses arteriovenous yang sering muncul adalah stenosis, trombosis, iskemik bagian distal, aneurisma, kematian jaringan, gagal jantung dan infeksi (Reddy & Cheung, 2009).

c. Double lumen atau temporary catheters

Kateter sementara ini dipasang pada pasien di vena jugularis, vena femoralis atau vena subklaivia. Komplikasi yang sangat sering terjadi pada pemasangan kateter ini adalah infeksi.



Gambar.2.7 Letak pemasangan double lumen catheter

9. Dosis Hemodialisis

Dosis waktu hemodialisis untuk 3 kali seminggu adalah 12 jam sampai dengan 15 jam atau 5 jam setiap kali tindakan. Sedangkan target Kt/V yang harus dicapai adalah 1,2 dengan rasio reduksi ureum 65% (NKF DOQI, 2006). Rekomendasi dari PERNEFRI (2003) target Kt/V adalah 1,2 untuk hemodialisis 3 kali seminggu selama 4 jam setiap hemodialisis dan Kt/V > 1,8 untuk hemodialisis 5 jam setiap hemodialisis. RRU yang ideal adalah diatas 65% setiap kali tindakan hemodialisis (PERNEFRI, 2003). Dosis hemodialisis yang berdasarkan target Kt/V bisa dihitung dengan rumus generasi kedua dari rumus

Daugirdas yaitu :

$$Kt/V = -\ln(R - 0,008 \times t) + (4 - 3,5 \times R) \times UF/W$$

Keterangan :

- Ln adalah logaritma natural
- R adalah BUN setelah hemodialisis dibagi BUN sebelum hemodialisis
- t adalah lama waktu hemodialisis
- UF adalah jumlah ultrafiltrasi dalam liter
- W adalah berat badan pasien setelah hemodialisis

Target dosis hemodialisis disamping dengan Kt/V dapat juga dihitung berdasarkan RRU.

10. Quick of blood (QB)

Rata-rata quick of blood atau kecepatan aliran darah adalah 4 kali berat badan. Proses hemodialisis dengan waktu 4 jam QB yang dibutuhkan adalah berkisar antara 250ml/menit sampai dengan 400 ml/menit. QB lebih besar dari 450 ml/menit bisa digunakan bila memakai dialyzer dengan KoA yang tinggi. KoA merupakan koefisien luas permukaan transfer yaitu kemampuan penjernihan ureum dalam ml/menit pada kecepatan aliran darah dan kecepatan aliran dialysate tertentu (Gatot,2003). Faktor yang mempengaruhi QB adalah tekanan darah, fistula dan fungsi kateter serta sirkulasi sirkuit ekstrasorporeal (NIDDK, 2009).

Tahun 2006 di Amerika terdapat 330.000 pasien PGK yang menjalani hemodialisis dengan akses vaskuler berupa kateter dan AV shunt dengan QB yang disyaratkan diatas 300 ml/menit (Besarab & Pandey, 2011). QB yang memenuhi syarat agar tercapai dosis hemodialisis yang ideal adalah antara 200 ml/menit sampai dengan 300 ml/menit (PERNEFRI, 2003).

11. Rasio Reduksi Ureum

Kadar ureum bisa dijadikan parameter untuk menilai adekuasi tindakan hemodialisis. Ureum adalah sisa produk metabolisme yang berupa nitrogen sebagai senyawa terbesar yang dikeluarkan oleh ginjal yang berasal dari makanan yang dikonsumsi (Bruyne & Whitney, 2008 dalam Nabella, 2011). Ureum adalah suatu senyawa organik yang terdiri dari unsur karbon, hidrogen, oksigen dan nitrogen dengan rumus CON_2H_4 atau $(\text{NH}_2)_2\text{CO}$. Uremia merupakan sampah organik dari sisa metabolisme tubuh yang tidak dapat dibersihkan oleh ginjal karena ginjal mengalami gangguan yang bisa muncul saat fungsi ginjal dibawah 50% (Meyer & Hostetter, 2007). Keadaan uremic meningkatkan kebutuhan oksigen dan akan memperburuk keadaan hipoksia pada tubulus ginjal melalui peningkatan stress oksidatif. Uremia

juga mengganggu produksi hormon eritropoitin dalam ginjal (Chiang, Tanaka & Nangaku, 2012).

Adekuasi tindakan hemodialisis dihitung dengan mengukur RRU (NIDDK, 2009). RRU adalah presensi nilai ureum yang turun pada setiap tindakan hemodialisis. Nilai minimal RRU yang disarankan oleh PERNEFRI (2003) dan NKF DOQI (2006) adalah 65%. Demikian juga nilai minimal yang direkomendasikan oleh NIDDK (2009) adalah 65%. Adapun rumus untuk menghitung RRU yang disarankan oleh NKF DOQI (2006) adalah $RRU = (Co-C)/Co$. Co adalah nilai hasil ureum sebelum hemodialisis dan C adalah hasil ureum setelah hemodialisis. Cara penghitungan RRU ini hanya berdasarkan nilai ureum sebelum dan sesudah tindakan hemodialisis saja tanpa melihat sisa clearance yang ada, dan faktor ultrafiltrasi.

Beberapa faktor yang mempengaruhi nilai RRU adalah luas permukaan dialyzer, jenis dialyzer, QB, lama waktu tindakan hemodialisis, quick of dialysate, makan selama hemodialisis, bekuan darah pada sirkuit ekstrakorporeal atau dialyzer (Chowdhury, Islam & Zafreen, 2011; Eknayon, Beck, Cheung dkk, 2002; Borzou, Gholyaf, Zandina, Amin, Goodars, & Torkaman, 2009; PERNEFRI, 2003; Abbas & Al Salihi, 2007; Kara & Acikel, 2009; Brimble, Treleaven, Onge, dkk., 2003).

- a. Luas permukaan membran dialyzer 1,2 m² menghasilkan rata-rata RRU sebesar 45,9% sedangkan membran dialyzer 1,3m² menghasilkan RRU 50,76%. (Chowdhury, Islam, & Zafreen, 2011). NIDDK (2009) menyatakan bahwa luas permukaan membran dialyzer berpengaruh terhadap pembersihan ureum, agar RRU meningkat maka harus meningkatkan pula luas permukaan membran dialyzer.
- b. Menurut Eknayon, Beck, Cheung, dkk., (2002) dalam penelitiannya melaporkan bahwa nilai RRU dengan dialyzer high flux lebih tinggi dari dialyzer low flux. RRU dari dialyzer high flux mendapatkan hasil antara 72,7% sampai 77,7% dan RRU dari dialyzer low flux antara 63,3% sampai 68,8%.
- c. Salah satu faktor yang mempengaruhi nilai bersihan ureum atau RRU pada proses hemodialisis adalah kecepatan aliran darah (Zyga & Sarafis, 2009). Kecepatan aliran darah 250ml/menit mempunyai RRU yang lebih tinggi dari kecepatan aliran darah 200ml/menit (Borzou,

Gholyaf, Zandina, Amin, Goodars, & Torkaman, 2009). Kecepatan aliran darah yang disarankan PERNEFRI (2003) adalah antara 200 ml/menit sampai dengan 300ml/menit. Kecepatan aliran darah diatas 300 ml/menit merupakan kecepatan aliran darah yang ideal untuk mencapai adekuasi hemodialisis yang diharapkan yaitu $Kt/V > 1,2$ dan $RRU > 65\%$ (NIDDK, 2009).

- d. Frekuensi menjalani tindakan hemodialisis yang sering akan menurunkan angka mortalitas pasien PGK karena bisa mengontrol kondisi kelebihan cairan, kekurangan albumin, hipertensi dan hyperphosphatemia (Chertow, Levin, Beck, dkk., 2010). PERNEFRI (2003) merekomendasikan waktu minimal tindakan hemodialisis yang baik setiap minggu adalah antara 10 samapi dengan 15 jam yang terbagi minimal dalam 2 kali tindakan hemodialisis.
- e. Kecepatan aliran cairan dialysate atau QD 500 ml/menit menghasilkan RRU yang lebih rendah dari QD 800ml/menit, sehingga metode ini bisa diterapkan pada hemodialisis dengan waktu 3 jam karena dengan QD 800ml/menit telah mencapai doisis RRU yang ditetapkan yaitu minimal 65% (Abbas & Al Salihi, 2007). Nilai bersihan urea atau nilai RRU dipengaruhi oleh kecepatan aliran darah, kecepatan aliran dialyzat, permabilitas membran dialyzer dan resirkulasi (Zyga & Sarafis, 2009).
- f. Asupan makanan selama proses hemodialisis akan mempengaruhi hasil RRU karena makanan tersebut akan menghasilkan sisa metabolisme yang salah satunya berupa ureum. Mengonsumsi makanan selama proses hemodialisis akan menghasilkan RRU yang lebih rendah dari yang tidak makan selama proses hemodialisis (Kara & Acikel, 2009).
- g. Pembekuan darah pada sirkuit ekstrakorporeal atau pada dialyzer akan mempengaruhi hasil Kt/V dan RRU (Brimble, Treleaven, Onge, dkk., 2003).

Ketepatan pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan ureum sangat menentukan hasil RRU yang didapatkan. Ketepatan waktu pengambilan sampel merupakan hal yang sangat penting untuk diperhatikan (Depner & Daugirdas, 2006). Sampel darah untuk pemeriksaan ureum sebelum dan sesudah hemodialisis diambil saat

hemodialisis pada hari yang sama (Gatot, 2003). Pengambilan sampel darah sebelum proses hemodialisis untuk pemeriksaan ureum dilakukan sebelum terjadi proses hemodialisis. Pengambilan sampel harus terbebas dari cairan NaCl 0,9% atau heparin (Depner & Daugirdas, 2006).

Pengambilan sampel darah sesudah hemodialisis harus dihindarkan kontak dengan NaCl 0,9%, karena bisa mempengaruhi hasil pemeriksaan ureum. Pengaruh resirkulasi akses dapat dihindarkan dengan cara memperlambat QB menjadi 50-100 ml/menit selama 15 detik atau lebih kemudian sampel darah diambil dari jalur arteri. Cara yang lain adalah dengan menghentikan aliran cairan dialysate kedalam dialyzer selama 3 menit kemudian darah diambil untuk sampel (Depner & Daugirdas, 2006). Penyebab cardiopulmonary resirculation (CPR) adalah penghentian secara cepat aliran darah pada arteriovenous shunt yang terhubung dengan jarum fistula setelah hemodialisis selesai. Kondisi ini bisa dihindari dengan mengambil sampel setelah hemodialisis berhenti selama dua menit atau lebih. Remote kompartemen rebound terjadi karena proses keseimbangan ureum dalam darah belum kembali normal akibat proses hemodialisis. Pengambilan sampel sebaiknya dilakukan pada 30-60 menit setelah proses hemodialisis selesai agar efek remote kompartemen rebound telah hilang (Daugirdas, Greene, Depner, dkk., 2004).

12. Komplikasi pada Hemodialisa

Komplikasi dalam pelaksanaan hemodialisa yang sering terjadi pada saat dilakukan terapi adalah:

- a. Hipotensi.
- b. Kram otot.
- c. Mual atau muntah.
- d. Sakit kepala.
- e. Sakit dada.
- f. Gatal- gatal.
- g. Demam dan menggigil.
- h. Kejang (Lumenta, 2001).

13. Penatalaksanaan Diet pada Pasien Hemodialisa

Anjuran diet didasarkan pada frekuensi hemodialisa, sisa fungsi ginjal, dan ukuran tubuh. Sangat perlu diperhatikan makanan kesukaan pasien dalam batas-batas diet yang ditetapkan.

a. Tujuan diet

Tujuan diet gagal ginjal dengan dialisis adalah:

- 1) Mencegah defisiensi gizi serta mempertahankan dan memperbaiki status gizi, agar pasien dapat melakukan aktifitas normal.
- 2) Menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit.
- 3) Menjaga agar akumulasi produk sisa metabolisme tidak berlebihan.

b. Syarat diet

Syarat-syarat diet dengan dialisis adalah:

- 1) Energi cukup, yaitu 35 kkal/kg BB ideal.
- 2) Protein tinggi, untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen dan
- 3) mengganti asam amino yang hilang selama dialisis, yaitu 1-1,2 g/kg BB ideal/hari.
- 4) Karbohidrat cukup, yaitu 55-75 % dari kebutuhan energi total.
- 5) Lemak normal, yaitu 15-30 % dari kebutuhan energi total.
- 6) Natrium diberikan sesuai jumlah urin yang keluar /24 jam yaitu 1 g untuk tiap 1/2 liter urin.
- 7) Kalium sesuai dengan urin yang keluar /24 jam yaitu 1 g untuk tiap 1 liter urin.
- 8) Kalsium tinggi, yaitu 1000 mg/hari. Bila perlu diberikan suplemen kalsium.
- 9) Fosfor dibatasi, yaitu < 17 mg/kg BB ideal/hari.
- 10) Cairan dibatasi, yaitu jumlah urin /24 jam ditambah 500-750 ml.
- 11) Suplemen vitamin bila diperlukan, terutama vitamin larut air seperti B12,
- 12) asam folat dan vitamin C.
- 13) Bila nafsu makan kurang, berikan suplemen enteral yang mengandung energi dan protein tinggi (Almatsier, 2008).

C. Konsep Keperawatan Pada CKD

1. Pengkajian

Pengkajian fokus keperawatan yang perlu diperhatikan pada penderita gagal ginjal kronik menurut ada berbagai macam, meliputi :

a. Demografi

Lingkungan yang tercemar oleh timah, cadmium, merkuri, kromium dan sumber air tinggi kalsium beresiko untuk gagal ginjal kronik, kebanyakan menyerang umur 20-50 tahun, jenis kelamin lebih banyak perempuan, kebanyakan ras kulit hitam.

b. Riwayat penyakit dahulu

Riwayat infeksi saluran kemih, penyakit peradangan, vaskuler hipertensi, gangguan saluran penyang, gangguan kongenital dan hereditas, penyakit metabolik, nefropati toksik dan nefropati obstruktif.

c. Riwayat kesehatan keluarga

Riwayat penyakit vaskuler hipertensif, penyakit metabolik, riwayat menderita penyakit gagal ginjal kronik.

d. Pola kesehatan fungsional

1) Pemeliharaan kesehatan

Penggunaan obat laksatif, diamox, vitamin D, antacid, aspirin dosis tinggi, personal hygiene kurang, konsumsi toksik, konsumsi makanan tinggi kalsium, purin, oksalat, fosfat, protein, kebiasaan minum suplemen, control tekanan darah dan gula darah tidak teratur pada penderita tekanan darah tinggi dan diabetes mellitus.

2) Pola nutrisi dan metabolic

Perlu dikaji adanya mual, muntah, anoreksia, intake cairan inadekuat, peningkatan berat badan cepat (edema), penurunan berat badan (malnutrisi), nyeri ulu hati, rasa metalik tidak sedap pada mulut (pernafasan amonia), penggunaan diuretic, demam karena sepsis dan dehidrasi.

3) Pola eliminasi

Penurunan frekuensi urine, oliguria, anuria (gagal tahap lanjut), abdomen kembung, diare konstipasi, perubahan warna urin.

4) Pola aktifitas dan latihan

Kelemahan ekstrim, kelemahan, malaise, keterbatasan gerak sendi.

5) Pola istirahat dan tidur

Gangguan tidur (insomnia/gelisah atau somnolen).

6) Pola persepsi sensori dan kognitif

Rasa panas pada telapak kaki, perubahan tingkah laku, kedutan otot, perubahan tingkat kesadaran, nyeri panggul, sakit kepala, kram/nyeri kaki (memburuk pada malam hari), perilaku berhati-hati/distraksi, gelisah, penglihatan kabur, kejang, sindrom “kaki gelisah”, rasa kebas pada telapak kaki, kelemahan khususnya ekstremitas bawah (neuropati perifer), gangguan status mental, contoh penurunan lapang perhatian, ketidakmampuan berkonsentrasi, kehilangan memori, kacau.

7) Persepsi diri dan konsep diri

Perasaan tidak berdaya, tak ada harapan, tak ada kekuatan, menolak, ansietas, takut, marah, mudah terangsang, perubahan kepribadian, kesulitan menentukan kondisi, contoh tak mampu bekerja, mempertahankan fungsi peran.

8) Pola reproduksi dan seksual

Penurunan libido, amenorea, infertilitas, impotensi dan atrofi testikuler.

e. Pengkajian fisik

1) Keluhan umum : lemas, nyeri pinggang.

2) Tingkat kesadaran komposmentis sampai koma.

3) Pengukuran antropometri : beratbadan menurun, lingkaran lengan atas (LILA) menurun.

4) Tanda vital : tekanan darah meningkat, suhu meningkat, nadi lemah, disritmia, pernapasan kusmaul, tidak teratur.

5) Kepala

6) Mata: konjungtiva anemis, mata merah, berair, penglihatan kabur, edema periorbital.

7) Rambut: rambut mudah rontok, tipis dan kasar.

8) Hidung : pernapasan cuping hidung

9) Mulut : ulserasi dan perdarahan, nafas berbau ammonia, mual, muntah serta cegukan, peradangan gusi.

10) Leher : pembesaran vena leher.

- 11) Dada dantoraks : penggunaan otot bantu pernafasan, pernafasan dangkal dan kusmaul serta krekels, nafas dangkal, pneumonitis, edema pulmoner, friction rub pericardial.
- 12) Abdomen : nyeri area pinggang, asites.
- 13) Genital : atrofi testikuler, amenore
- 14) Ekstremitas : capillary refill > 3 detik, kuku rapuh dan kusam serta tipis, kelemahan pada tungkai, rasa panas pada telapak kaki, foot drop, kekuatan otot.
- 15) Kulit : ekimosis, kulit kering, bersisik, warnakulit abu-abu, mengkilat atau hiperpigmentasi, gatal (pruritis), kuku tipis dan rapuh, memar (purpura), edema.

f. Pemeriksaan penunjang

1) Urine

Volume, biasanya kurang dari 400 ml/24 jam (oliguria) atau urine tidak ada. Warna, secara abnormal urine keruh mungkin disebabkan oleh pus, bakteri, lemak, partikel koloid, fosfat atau urat.

Berat jenis urine, kurang dari 1,015 (menetap pada 1,010 menunjukkan kerusakan ginjal berat)

2) Klirens kreatinin, mungkin menurun

3) Natrium, lebih besar dari 40 meq/L karena ginjal tidak mampu mereabsorpsi natrium.

4) Protein, derajat tinggi proteinuria (3-4 +) secara kuat menunjukkan kerusakan glomerulus.

5) Darah

Hitung darah lengkap, Hb menurun pada adanya anemia, Hb biasanya kurang dari 7-8 gr. Sel darah merah, menurun pada defisien eritropoetin seperti azotemia. GDA, PH menurun, asidosis metabolik (kurang dari 7,2) terjadi karena kehilangan kemampuan ginjal untuk mengekskresi hydrogen dan amonia atau hasil akhir katabolisme protein, bikarbonat menurun, PaCO₂ menurun. Kalium, peningkatan sehubungan dengan retensi sesuai perpindahan seluler (asidosis) atau pengeluaran jaringan.

Magnesium fosfat meningkat. Kalsium menurun. Protein (khusus albumin), kadar serum menurun dapat menunjukkan kehilangan

protein melalui urine, perpindahan cairan, penurunan pemasukan atau sintesa karena kurang asam amino esensial. Osmolaritas serum: lebih besar dari 285 mOsm/kg, sering sama dengan urin.

g. Pemeriksaan radiologik

- 1) Foto ginjal, ureter dan kandung kemih (kidney, ureter dan bladder/KUB): menunjukkan ukuran ginjal, ureter, kandung kemih, dan adanya obstruksi (batu).
- 2) Pielogram ginjal: mengkaji sirkulasi ginjal dan mengidentifikasi ekstravaskuler, masa
- 3) Sistoureterogram berkemih; menunjukkan ukuran kandung kemih, refluks kedalam ureter dan retensi.
- 4) Ultrasonografi ginjal: menentukan ukuran ginjal dan adanya masa, kista, obstruksi pada saluran perkemihan bagian atas.
- 5) Biopsy ginjal: mungkin dilakukan secara endoskopik, untuk menentukan seljaringan untuk diagnosis histologis.
- 6) Endoskopi ginjal dan nefroskopi: dilakukan untuk menentukan pelis ginjal (keluar batu, hematuria dan pengangkatan tumor selektif).
- 7) Elektrokardiografi/EKG: mungkin abnormal menunjukkan ketidakseimbangan elektrolit dan asam basa.
- 8) Foto kaki, tengkorak, kolonna spinal dan tangan, dapat menunjukkan demineralisasi, kalsifikasi.
- 9) Pielogram intravena (IVP), menunjukkan keberadaan dan posisi ginjal, ukuran dan bentuk ginjal.
- 10) CT scan untuk mendeteksi massa retroperitoneal (seperti penyebaran tumor).
- 11) Magnetic Resonan Imaging / MRI untuk mendeteksi struktur ginjal, luasnya lesi invasif ginjal.


2. Diagnosa yang mungkin muncul

- a. Kelebihan volume cairan b.d mekanisme pengaturan melemah.
- b. Penurunan curah jantung b/d respon fisiologis otot jantung, peningkatan frekuensi, dilatasi, hipertrofi atau peningkatan isi sekuncup.

- c. Gangguan pertukaran gas b/d kongesti paru, hipertensi pulmonal, penurunan perifer yang mengakibatkan asidosis laktat dan penurunan curah jantung.
- d. Pola Nafas tidak efektif b/d edema paru, asidosis metabolic, pneumonitis, perikarditis.

3. Intervensi Keperawatan

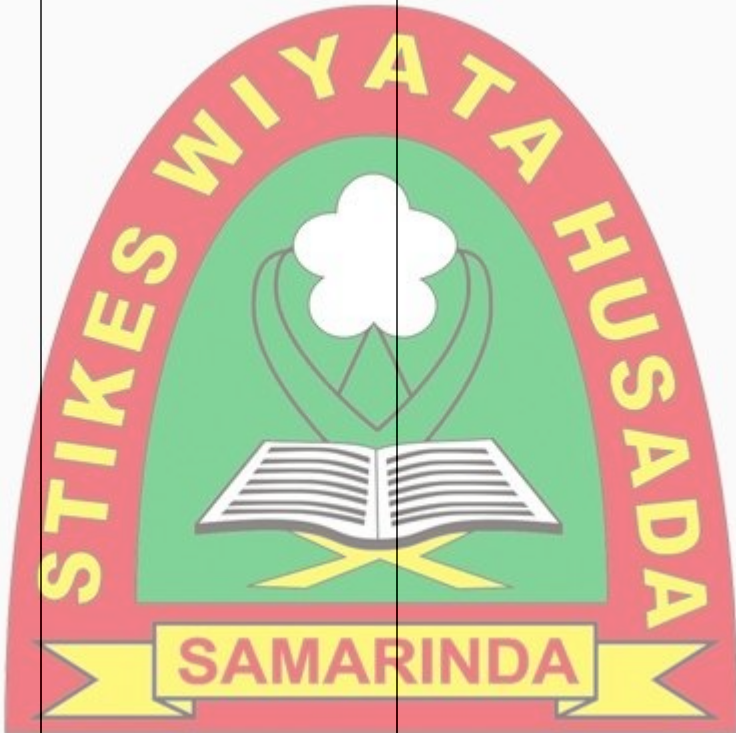
No	Diagnosa	Tujuan	Intervensi
1	<p>Kelebihan volume cairan b/d berkurangnya curah jantung, retensi cairan dan natrium oleh ginjal, hipoperfusi ke jaringan perifer dan hipertensi pulmonal</p> <p>Definisi : Retensi cairan isotomik meningkat</p> <p>Batasan karakteristik :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Berat badan meningkat pada waktu yang singkat - Asupan berlebihan dibanding output - Tekanan darah berubah, tekanan arteri pulmonalis berubah, peningkatan CVP - Distensi vena jugularis - Perubahan pada pola nafas, dyspnoe/sesak nafas, orthopnoe, 	<p>NOC :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓Electrolit and acid base balance ✓Fluid balance <p>Kriteria Hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Terbebas dari edema, efusi, anaskar - Bunyi nafas bersih, tidak ada dyspneu/ortopneu - Terbebas dari distensi vena jugularis, reflek hepatojugular (+) - Memelihara tekanan vena sentral, tekanan kapiler paru, output jantung dan vital sign dalam batas normal - Terbebas dari kelelahan, kecemasan atau kebingungan - Menjelaskan indikator kelebihan cairan 	<p>NIC :</p> <p>Fluid management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Timbang popok/pembalut jika diperlukan 2) Pertahankan catatan intake dan output yang akurat 3) Pasang urin kateter jika diperlukan 4) Monitor hasil IAb yang sesuai dengan retensi cairan (BUN , Hmt , osmolalitas urin) 5) Monitor status hemodinamik termasuk CVP, MAP, PAP, dan PCWP 6) Monitor vital sign 7) Monitor indikasi retensi / kelebihan cairan (cracles, CVP , edema, distensi vena leher,

	<p>suara nafas abnormal (Rales atau crackles), kongestikemacetan paru, pleural effusion</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hb dan hematokrit menurun, perubahan elektrolit, khususnya perubahan berat jenis - Suara jantung SIII - Reflek hepatojugular positi - Oliguria, azotemia - Perubahan status mental, kegelisahan, kecemasan <p>Faktor-faktor yang berhubungan ;</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mekanisme pengaturan melemah - Asupan cairan berlebihan - Asupan natrium berlebihan 		<p>asites)</p> <ol style="list-style-type: none"> 8) Kaji lokasi dan luas edema 9) Monitor masukan makanan / cairan dan hitung intake kalori harian 10) Monitor status nutrisi 11) Berikan diuretik sesuai interuksi 12) Batasi masukan cairan pada keadaan hiponatremi dilusi dengan serum Na < 130 mEq/l 13) Kolaborasi dokter jika tanda cairan berlebih muncul memburuk <p>Fluid Monitoring</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Tentukan riwayat jumlah dan tipe intake cairan dan eliminasi 2) Tentukan kemungkinan faktor resiko dari ketidakseimbangan cairan (Hipertermia, terapi diuretik, kelainan renal, gagal jantung, diaporesis, disfungsi
--	--	---	--

			<p>hati, dll)</p> <ol style="list-style-type: none"> 3) Monitor berat badan 4) Monitor serum dan elektrolit urine 5) Monitor serum dan osmilalitas urine 6) Monitor BP, HR, dan RR 7) Monitor tekanan darah orthostatik dan perubahan irama jantung 8) Monitor parameter hemodinamik infasif 9) Catat secara akutar intake dan output 10) Monitor adanya distensi leher, rinchi, eodem perifer dan penambahan BB 11) Monitor tanda dan gejala dari odema
2	<p>Penurunan curah jantung b/d respon fisiologis otot jantung, peningkatan frekuensi, dilatasi, hipertrofi atau peningkatan isi sekuncup</p>	<p>NOC :</p> <p>✓ Cardiac Pump effectiveness</p> <p>✓ Circulation Status</p> <p>✓ Vital Sign Status</p> <p>Kriteria Hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tanda Vital dalam rentang normal (Tekanan darah, Nadi, respirasi) - Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan 	<p>NIC :</p> <p>Cardiac Care</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Evaluasi adanya nyeri dada (intensitas, lokasi, durasi) 2) Catat adanya disritmia jantung 3) Catat adanya tanda dan gejala penurunan cardiac putput 4) Monitor status

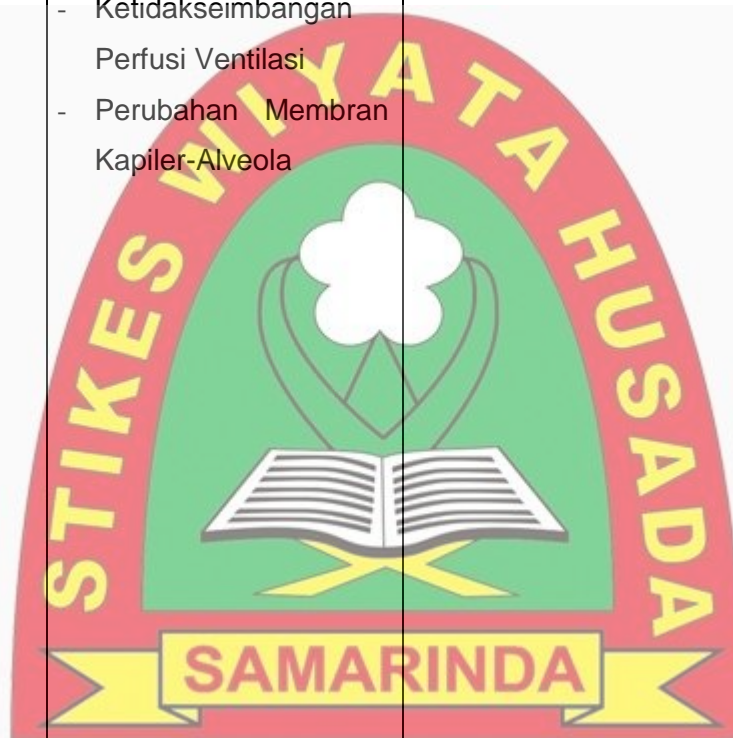
	<p>- Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites</p> <p>- Tidak ada penurunan kesadaran</p>	<p>kardiovaskuler</p> <p>5) Monitor status pernafasan yang menandakan gagal jantung</p> <p>6) Monitor abdomen sebagai indicator penurunan perfusi</p> <p>7) Monitor balance cairan</p> <p>8) Monitor adanya perubahan tekanan darah</p> <p>9) Monitor respon pasien terhadap efek pengobatan antiaritmia</p> <p>10) Atur periode latihan dan istirahat untuk menghindari kelelahan</p> <p>11) Monitor toleransi aktivitas pasien</p> <p>12) Monitor adanya dyspneu, fatigue, tekipeu dan ortopneu</p> <p>13) Anjurkan untuk menurunkan stress</p> <p>Vital Sign Monitoring</p> <p>1) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR</p> <p>2) Catat adanya fluktuasi tekanan</p>
--	---	---



		<p>darah</p> <ol style="list-style-type: none"> 3) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri 4) Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan 5) Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan setelah aktivitas 6) Monitor kualitas dari nadi 7) Monitor adanya pulsus paradoksus 8) Monitor adanya pulsus alterans 9) Monitor jumlah dan irama jantung 10) Monitor bunyi jantung 11) Monitor frekuensi dan irama pernapasan 12) Monitor suara paru 13) Monitor pola pernapasan abnormal 14) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit 15) Monitor sianosis perifer 16) Monitor adanya cushing triad (tekanan nadi yang melebar, bradikardi, peningkatan sistolik)
--	---	---

			17) Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign
3	<p>Gangguan pertukaran gas b/d kongesti paru, hipertensi pulmonal, penurunan perifer yang mengakibatkan asidosis laktat dan penurunan curah jantung.</p> <p>Definisi : Kelebihan atau kekurangan dalam oksigenasi dan atau pengeluaran karbondioksida di dalam membran kapiler alveoli</p> <p>Batasan karakteristik :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gangguan penglihatan - Penurunan CO₂ - Takikardi - Hiperkapni - Keletihan - Somnolen - Iritabilitas - HypoxiA - Kebingungan - Dyspnoe - nasal faring - AGD Normal - Sianosis - warna kulit abnormal (pucat, kehitaman) 	<p>NOC :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Respiratory Status : Gas exchange ✓ Respiratory Status : ventilation ✓ Vital Sign Status <p>Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan oksigenasi yang adekuat - Memelihara kebersihan paru paru dan bebas dari tanda tanda distress pernafasan - Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips - Tanda tanda vital dalam rentang normal 	<p>NIC :</p> <p>Airway Management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Buka jalan nafas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu 2) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi 3) Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan 4) Pasang mayo bila perlu 5) Lakukan fisioterapi dada jika perlu 6) Keluarkan sekret dengan batuk atau suction 7) Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan 8) Lakukan suction pada mayo 9) Berikan bronkodilator bila perlu 10) Berikan pelembab udara 11) Atur intake untuk

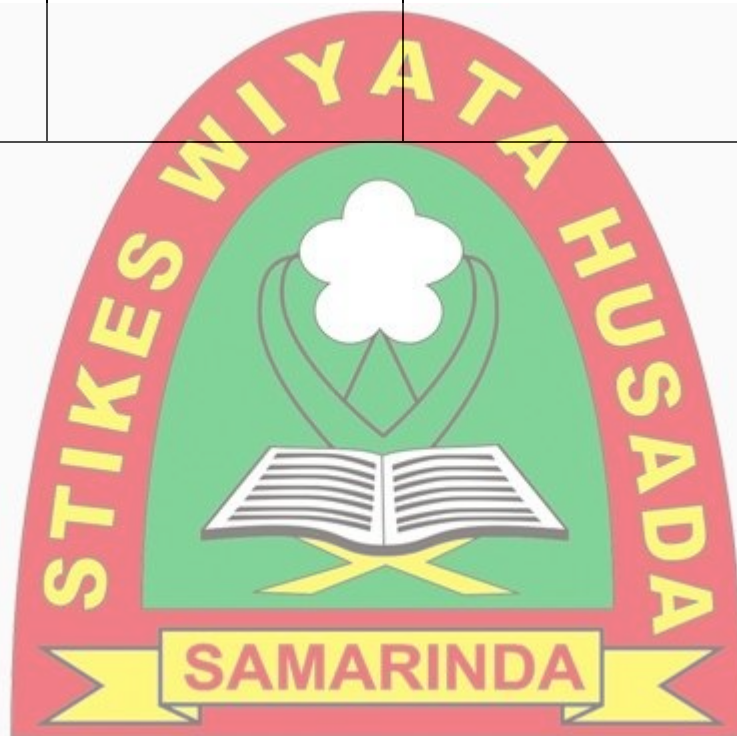
	<ul style="list-style-type: none"> - Hipoksemia - Hiperkarbia - sakit kepala ketika bangun - frekuensi dan kedalaman nafas abnormal <p>Faktor faktor yang berhubungan:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ketidakseimbangan Perfusi Ventilasi - Perubahan Membran Kapiler-Alveola 	<p>cairan mengoptimalkan keseimbangan</p> <p>12) Monitor respirasi dan status O₂</p> <p>Respiratory Monitoring</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Monitor rata – rata, kedalaman, irama dan usaha respirasi 2) Catat pergerakan dada,amati kesimetrisan, penggunaan otot tambahan, retraksi otot supraclavicular dan intercostal 3) Monitor suara nafas, seperti dengkur 4) Monitor pola nafas : bradipena, takipenia, kussmaul, hiperventilasi, cheyne stokes, biot 5) Catat lokasi trakea 6) Monitor kelelahan otot diagfragma (gerakan paradoksis) 7) Auskultasi suara nafas, catat area penurunan / tidak adanya ventilasi dan suara tambahan 8) Tentukan kebutuhan suction dengan 	
--	---	---	--



			<p>mengauskultasi crakles dan ronkhi pada jalan napas utama</p> <p>9) Uskultasi suara paru setelah tindakan untuk mengetahui hasilnya</p>
4	<p>Pola Nafas tidak efektif</p> <p>Definisi : Pertukaran udara inspirasi dan/atau ekspirasi tidak adekuat</p> <p>Batasan karakteristik :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Penurunan tekanan inspirasi/ekspirasi - Penurunan pertukaran udara per meni - Menggunakan otot pernafasan tambahan - Nasal flaring - Dyspne - Orthopne - Perubahan penyimpangan dada - Nafas pendek - Assumption of 3-point position - Pernafasan pursed-lip - Tahap ekspirasi berlangsung sangat lama - Peningkatan diameter anterior-posterior 	<p>NOC :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Respiratory status : Ventilation ✓ Respiratory status : Airway patency ✓ Vital sign Status <p>Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips) - Menunjukkan jalan nafas yang paten (klien tidak merasa tercekik, irama nafas, frekuensi pernafasan dalam rentang normal, tidak ada suara nafas abnormal) 	<p>NIC :</p> <p>Airway Management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Buka jalan nafas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu 2) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi 3) Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan 4) Pasang mayo bila perlu 5) Lakukan fisioterapi dada jika perlu 6) Keluarkan sekret dengan batuk atau suction 7) Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan 8) Lakukan suction pada mayo

	<p>Faktor yang berhubungan :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hiperventilasi - Deformitas tulang - Kelainan bentuk dinding dada - Penurunan energi/kelelahan - Perusakan/pelemahan muskulo-skeletal - Obesitas - Posisi tubuh - Kelelahan otot pernafasa - Hipoventilasi sindrom - Nyeri - Kecemasan - Disfungsi Neuromuskule - Kerusakan persepsi/kognitif - Perlukaan pada jaringan syaraf tulang belaka - Imaturitas Neurologis 	<p>- anda Tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah, nadi, pernafasan)</p>	<p>9) Berikan bronkodilator bial perlu</p> <p>10) Barikan pelembab udara</p> <p>11) Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan</p> <p>12) Monitor respirasi dan status O₂</p> <p>Respiratory Monitoring</p> <p>10) Monitor rata – rata, kedalaman, irama dan usaha respirasi</p> <p>11) Catat pergerakan dada,amati kesimetrisan, penggunaan otot tambahan, retraksi otot supraclavicular dan intercostal</p> <p>12) Monitor suara nafas, seperti dengkur</p> <p>13) Monitor pola nafas : bradipena, takipenia, kussmaul, hiperventilasi, cheyne stokes, biot</p> <p>14) Catat lokasi trakea</p> <p>15) Monitor kelelahan otot diagfragma (gerakan paradoksis)</p> <p>16) Auskultasi suara nafas, catat area</p>
--	---	--	--

			<p>penurunan / tidak adanya ventilasi dan suara tambahan</p> <p>17) Tentukan kebutuhan suction dengan mengauskultasi crackles dan ronkhi pada jalan napas utama</p> <p>18) Auskultasi suara paru setelah tindakan untuk mengetahui hasilnya</p>
--	--	--	---



BAB III
LAPORAN KASUS

**ASUHAN KEPERAWATAN DENGAN GANGGUAN KETIDAKEFEKTIFAN
POLA NAFAS PADA PASIEN Tn. A DENGAN CRONIC KIDNEY DISEASE
(CKD) DI RUANG ANGGREK RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE
SAMARINDA**

A. Pengkajian

1. Identitas diri klien

Nama : Tn. AH
Umur : 56 tahun
Jenis kelamin : Laki-laki
Alamat : Jl. KH. Wahid Hasyim Gg. 1 RT. 008
Status pernikahan : Menikah
Agama : Islam
Suku : Manado-Madura
Pendidikan : SMA
Pekerjaan : Purnawirawan
Lama bekerja : -
Tanggal masuk RS : 12 November 2016
Tanggal pengkajian : 14 November 2016
Sumber Informasi : Status, klien dan keluarga

2. Riwayat Penyakit

- a. Keluhan utama saat masuk rumah sakit :
Klien mengatakan mengeluh sesak napas
- b. Riwayat penyakit sekarang :

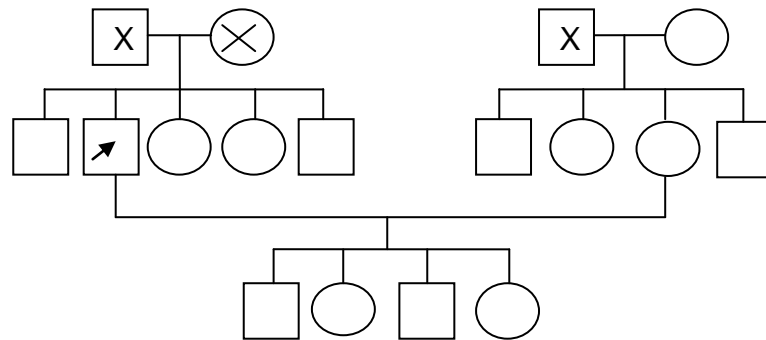
Klien mengatakan sesak napas sejak dua hari dan mengeluh kaki bengkak serta demam dibawa ke IGD RSUD AWS pada tanggal 12 November 2016 dan mendapat perawatan pemberian O₂ dan Nebulizer ventoline dan dirawat inap di ruang anggrek.

Klien mengatakan klien rutin melakukan Hemodialisis 2X seminggu (senin-kamis), dan sudah berlangsung selama 1 tahun lebih.

- c. Riwayat penyakit dahulu :

Klien dan keluarga mengatakan klien mempunyai riwayat hipertensi dan pernah dirawat di RS.

d. Genogram :



Keterangan :



e. Diagnose medik pada saat MRS, pemeriksaan penunjang dan tindakan yang telah dilakukan :

Diagnosa medik pada saat MRS : CKD on HD dan Supensi edema paru

Pemeriksaan penunjang

- a. Laboratorium
- b. EKG

Tindakan yang telah dilakukan :

- Pemasangan infuse : RL 20 TPM
- Pemasangan O2 nasal kanul 4 LPM
- Nebulizer Ventolin
- Pemasangan Syring pump furosemide 10 mg/jam

3. Pengkajian Saat Ini (Mulai Hari Pertama Merawat Klien)

a. Persepsi dan pemeliharaan kesehatan

Pengetahuan tentang penyakit / perawatan

Keluarga mengatakan mengetahui klien mengalami gagal ginjal dan harus rutin cuci darah atau hemodialisis. Keluarga mengatakan bahwa keluarga pasrah dengan kondisi penyakitnya saat ini, dan

keluarga berupaya melakukan pengobatan di RSUD AWS khususnya di ruangan Anggrek.

b. Pola nutrisi dan metabolik

Program diet RS :

Ahli gizi Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie menganjurkan Diet Rendah Purin

Intake makanan :

Sebelum sakit : Keluarga pasien mengatakan bahwa pasien makan 3x/hari, dalam 1 porsi klien mengkonsumsi nasi, sayur, lauk pauk, buah buahan, nafsu makan baik.

Setelah sakit : keluarga klien mengatakan makan 3x/hari, tapi porsi sedikit tidak habis dengan konsumsi nasi, sayur, lauk pauk.

Intake cairan :

Sebelum sakit : Klien mengatakan minum air putih 4-5 gelas/hari

Setelah sakit : Klien mengatakan minum berkurang jadi 3-4 gelas/hari

c. Pola eliminasi

1) Buang air besar

Sebelum sakit : Klien mengatakan BAB 1-2 kali sehari, konsistensi lunak

Setelah sakit : Klien mengatakan BAB kadang 2 kali dalam seminggu, konsistensi agak keras

2) Buang air kecil

Sebelum sakit : Klien mengatakan BAK 5-6 kali sehari, warna kuning jernih.

Setelah sakit : Klien mengatakan BAK 2-3 kali sehari kurang lebih

500cc

d. Pola aktivitas dan latihan :

Kemampuan merawat diri	0	1	2	3	4
Makan / minum	√				
Mandi			√		
Toileting			√		
Mobilisasi di tempat tidur	√				
Berpindah			√		
Ambulasi / ROM	√				

0 : mandiri, 1 : alat bantu, 2 : dibantu org lain, 3 : dibantu org lain dan alat, 4 : tergantung total

Oksigenasi :

Terpasang O₂ nasal kanul 3 LPM

e. Pola tidur dan istirahat

Sebelum sakit : Klien mengatakan tidur malam selama 7-8 jam dan saat siang hari klien istirahat 1-2 jam

Setelah sakit : Klien mengatakan tidur malam 4-5 jam klien kesulitan tidur karena merasa sesak dan batuk-batuk pada malam hari

f. Pola persepsual

Pada fungsi penglihatan pasien baik dapat membaca dengan jelas dan dapat melihat situasi di sekitarnya dengan jelas

Pada fungsi pendengaran, fungsi pendengaran berfungsi baik pada sisi kiri maupun sisi kanan terbukti pasien yang berespon pada suara, dan dapat menjawab ketika perawat menyebut nama pasien.

Pada fungsi pengecapian pasien mengatakan bahwa pasien masih dapat merasakan rasa manis dan asin.

Pasien tidak mengalami gangguan pada sensasi raba, karena pasien bereaksi pada sentuhan

g. Pola persepsi diri

Klien mengatakan tahu bahwa penyakitnya ini dapat sulit untuk disembuhkan, Klien tidak terlihat cemas, Klien mampu berkonsentrasi dan Klien mampu mempertahankan diri.

h. Pola seksualitas dan reproduksi

Tidak di kaji

i. Pola peran hubungan

(komunikasi, hubungan dengan orang lain, kemampuan keuangan)

Klien mengatakan dirinya sebagai kepala keluarga dan ayah dari anak-anaknya, klien berkomunikasi baik dengan keluarga, perawat maupun dengan orang lain. Klien menggunakan jaminan kesehatan BPJS

j. Pola manajemen coping-stres

Klien mengatakan perubahan yang dirasakan saat ini adalah tidak bisa bekerja dan banyak menyusahkan orang lain, dan klien mengatakan saat mendapat masalah klien selalu membicarakan kepada keluarganya dan klien mampu beradaptasi dengan lingkungan di sekitarnya

k. System nilai dan keyakinan

Klien menganut Agama islam, kebiasaan klien ibadah sholat di lakukan di mushola dan mesjid terdekat. Karena kondisi penyakitnya pasien tidak dapat menjalankan ibadah sholat sebagaimana mestinya.

4. Pemeriksaan Fisik

Klien mengeluh sesak napas

Keadaan umum : lemah

Kesadaran : compos mentis GCS : E4V5M6 : 15

Secara umum tanda vital Pasien :

TD : 120/80 mmHg RR : 24 x/m N : 80 x/m T : 36,4
°C

BB/TB : 50kg/160cm

a. Kepala :

Bentuk kepala simtris tidak terdapat lesi, benjolan maupun kemerahan. kulit kepala bersih tidak ada ketombe, strukur rambut lebat merata. Tidak ada keluhan di bagian kepala.

b. Mata dan telinga (pengeliatan dan pendengaran)

1) Penglihatan

Konjungtiva terlihat tidak anemis, sklera tidak ikterik, kornea jernih, tidak ada nyeri pada mata, pupil isokor 3 mm. onstriksi pupil positif pada mata kiri dan mata kanan.

2) Pendengaran

Daun telinga dan lubang telinga tampak kotor , namun tidak mengalami kelainan dan tidak terlihat benda asing pada lubang telinga. Pada ujung daun telinga teraba agak dingin. Fungsi pendengaran baik karena pasien menoleh atau berespon terhadap suara.

c. Hidung :

Bentuk simetris, tidak terdapat lesi ataupun perubahan bentuk . Lubang hidung bersih tidak ada benda asing atau cairan yang keluar dari lubang hidung. Fungsi penciuman baik mampu mencium semua aroma di sekitarnya.

d. Mulut/ gigi/ lidah :

Mukosa bibir lembab, gigi sedikit kuning dan terdapat flak-flak pada gusi dan giginya yang berwarna coklatan, gusi terlihat terlihat bersih. Tonsil T1 dan T2, ovula terdapat ditengah dan tidak ada pembesaran atau hiperemis.

e. Leher :

Bentuk leher simetris, tidak ada pembesaran kelenjar tyriod, Tidak terdapat distensi vena jugularis, letak trakea normal karena terletak ditengah, Fungsi menelan baik dan terlihat krikoid ketika pasien sedang menelan. Turgor kulit pada leher tidak elastic.

f. Respiratori :

Dada :

Dada tampak simetris tidak ada benjolan pada dada, ketika bernafas terlihat simetris sewaktu inspirasi dan ekspirasi, Frekuensi napas : 24 kali per menit, teratur, irama pernapasan normal.

Pada perkusi area paru terdengar sonor namun terdengar redup pada area medialis dan basal dekstra tepatnya di area IC ke 6-8 dextra, pada area jantung terdengar pekak dan terdapat pembesaran garis batas jantung pada bagian basal jantung area midkalkvikula sebesar 1 cm.

Pada auskultasi suara napas napas vesikuler.

Pada palpasi , turgor kulit elastis, kurang dari 2 detik, tidak ada nyeri tekan

g. Kardiovaskuler

HR : 80 kali per menit, irama reguler tidak ada murmur atau suara bising jantung. S1 dan S2 tunggal, kualitas jernih.

h. Neurologis

Refleks fisiologis : Reflek brachialis positif, refleks supinator positif dan refleks radialis positif, refleks patella pada kaki kiri dan kanan positif, reflek achilles positif pada kaki kiri pada kaki kanan positif. Tidak ada reflek patologis : seperti reflek brudzinki dan refleks meningen tidak terdeteksi atau negatif.

Kesadaran Komposmentis

GCS : Eye : 4 Verbal : 5 Motorik : 6

Reflek cahaya : positif pada mata kiri dan kanan

Sinistra : + Cepat
 Dextra : + Cepat
 Berbicara : composmentis
 Keluhan lain : Gelisah

Koordinasi motorik ekstremitas atas dan bawah :

5	5
4	4

i. Integumen :

Warna kulit kehitam, terdapat rambut halus, kulit kering, turgor tidak elastic > 2 detik

j. Abdomen :

Bentuk lebih cembung, umbilikus menonjol dan distensi. Kulit perut tampak bersih.

Perkusi abdomen terdengar redup pada seluruh area.

Pada auskultasi terdapat bunyi bising usus ada suara aliaran darah vena aorta yang terdengar.

Pada palpasi Tidak nyeri tekan pada seluruh area perut. Perut lunak Batas-batas hati, limpa dan kandung kencing dapat diukur atau dapat terdeteksi.

k. Musculoskeletal :

Tidak terdapat nyeri otot, kaku sendi dan fraktur. Pergerakan klien terbatas dengan kekuatan otot.

5	5
4	4

l. Seksualitas :

Klien mengatakan bahwa, karena kondisi penyakitnya pasien tidak dapat melakukan aktivitas seksualitas dan karena pasien sudah memiliki 4 anak.

5. Program Terapi :

Hemodialisis/ cuci darah 2x seminggu (senin-kamis)

Terpasng O2 4 lpm

a. Obat injeksi

Meropenem 3x1gr

Sp Furosemide 10mg/jam

b. Obat oral

Calos 2x1 tablet

As folat 2x1 tablet

Rifampicine 1x450mg

INH 1x 500mg

Ciproflaxacim 2x500mg

Codein 3x10mg

NAC 3x1 tablet

6. Hasil Pemeriksaan Penunjang :

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal
Hematologi		
Leukosit	9.93 $10^3/\mu\text{L}$	4.80-10.80
Eritrosit	2.95 $10^6/\mu\text{L}$	4.70-6.10
Hemoglobin	8.2 g/dL	14.0-18.0
Hematokrit	24.9 %	37.0-54.0
MCV	84.7 fL	81.0-99.0
MCH	28.0 pg	27.0-31.0
MCHC	33.0 g/dL	33.0-37.0
PLT	203 $10^3/\mu\text{L}$	150-450
RDW-SD	58.4 fL	35.0-47.0
RDW-CV	17.7 %	11.5-14.5
PDW	16.3 fL	9.0-13.0
MPV	9.9 fL	7.2-11.1
P-LCR	28 %	15-25
PCT	0.20 %	0.15-0.40
Neutrofil#	6.4 $10^3/\mu\text{L}$	1.5-7.0
Neutrofil%	64 %	40-74
Limfosit#	2.06 $10^3/\mu\text{L}$	1.00-3.70
Limfosit%	21 %	19-48
Monosit#	0.87 $10^3/\mu\text{L}$	0.16-1.00
Monosit%	9 %	3-9
Eosinofil#	0.57 $10^3/\mu\text{L}$	0.00-0.80
Eosinofil%	6 %	0-7
Basofil#	0.1 $10^3/\mu\text{L}$	0.0-0.2
Basofil%	1 %	0-1
Laju Endap Darah	130 mm/jam	< 10
Kimia Klinik		
Ureum	55.6 mg/dL	19.3-49.2
Creatinin	6.8 mg/dL	0.7-1.3

B. ANALISA DATA

No	Data Penunjang	Etiologi	Masalah
1	Data Subjektif : Klien mengatakan sesak napas Data Objektif : <ul style="list-style-type: none"> • Terpasang O₂ nasal canul 3 LPM • TTV : TD : 120/80 mmHg N : 79 x/m RR : 24 x/m S : 36.2 °C 	Hiperventilasi	Ketidakefektifan pola napas
2	Data Subjektif : Klien mengatakan merasa mual ingin muntah Data objektif : <ul style="list-style-type: none"> • Klien tampak banyak menelan • TTV : TD : 120/80 mmHg N : 79 x/m RR : 24 x/m S : 36.2 °C 	Gangguan biokimia : Uremia	Mual
3	Data subjektif : Klien mengatakan sulit tidur karena merasa sesak Data Objektif : <ul style="list-style-type: none"> • Terpasang O₂ nasal canul 3 LPM • Klien tampak gelisah • TTV : TD : 120/80 mmHg N : 79 x/m RR : 24 x/m S : 36.2 °C 	Fisiologis : Sesak napas	Gangguan pola tidur

C. DIAGNOSA KEPERAWATAN

1. Ketidakefektifan pola napas berhubungan dengan hiperventilasi
2. Mual berhubungan dengan gangguan biokimia : uremia
3. Gangguan pola tidur berhubungan dengan fisiologis : sesak napas

D. RENCANA KEPERAWATAN

No	Diagnosa Keperawatan / Masalah Kolaborasi	Tujuan (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Ketidakefektifan pola napas b/d Hiperventilasi	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Respiratory status : Ventilation ❖ Respiratory status : airway patency ❖ Vital sign status Setelah dilakukan perawatan 3 x 8 jam diharapkan pola nafas	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Air way management 1.1 Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi 1.2 Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan 1.3 Monitor respirasi dan status O₂ 1.4 Pertahankan jalan nafas

		<p>tidak efektif bisa diatasi dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih • Menunjukkan jalan nafas yang paten • Tanda tanda vital dalam rentang normal 	<p>yang paten</p> <p>1.5 Monitor vital sign</p> <p>1.6 Informasikan pada pasien dan keluarga tentang tehnik relaksasi untuk memperbaiki pola nafas.</p> <p>1.7 Ajarkan bagaimana batuk efektif</p> <p>1.8 Monitor pola nafas</p>
2	Mual b/d gangguan biokimia : uremia	<p>❖ Fluid Volume</p> <p>❖ Risk for deficient</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 8 jam mual klien pasien teratasi dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Melaporkan bebas dari mual • Mengidentifikasi hal-hal yang mengurangi mual • Nutrisi adekuat • Status hidrasi: hidrasi kulit membran mukosa baik, tidak ada rasa haus yang abnormal, panas, urin output normal, TD, HCT normal 	<p>❖ Fluid Management</p> <p>2.1 Pencatatan intake output secara akurat</p> <p>2.2 Monitor status nutrisi</p> <p>2.3 Monitor status hidrasi (Kelembaban membran mukosa, vital sign adekuat)</p> <p>2.4 Anjurkan untuk makan pelan-pelan</p> <p>2.5 Jelaskan untuk menggunakan napas dalam untuk menekan reflek mual</p> <p>2.6 Batasi minum 1 jam sebelum, 1 jam sesudah dan selama makan</p> <p>2.7 Instruksikan untuk menghindari bau makanan yang menyengat</p> <p>2.8 Kolaborasi pemberian anti emetik.</p>
3	Gangguan pola tidur b/d fisiologis : sesak napas	<p>❖ Anxiety Control</p> <p>❖ Comfort Level</p> <p>❖ Pain Level</p> <p>❖ Rest : Extent and Pattern</p> <p>❖ Sleep : Extent and Pattern</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 8 jam gangguan pola tidur pasien teratasi dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Jumlah jam tidur dalam batas normal • Pola tidur, kualitas dalam batas normal • Perasaan fresh sesudah tidur/istirahat • Mampu mengidentifikasi hal-hal yang meningkatkan tidur 	<p>❖ Sleep Enhancement</p> <p>3.1 Determinasi efek-efek medikasi terhadap pola tidur</p> <p>3.2 Jelaskan pentingnya tidur yang adekuat</p> <p>3.3 Fasilitasi untuk mempertahankan aktivitas sebelum tidur (membaca)</p> <p>3.4 Ciptakan lingkungan yang nyaman</p> <p>3.5 Kolaborasi pemberian obat tidur</p>

E. IMPLEMENTASI

Hari/Tgl	No. Dx	Implementasi	Evaluasi
Selasa 15/11/2016	1	1.1 Memposisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi 1.2 Mengauskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan 1.3 Memonitoring respirasi dan status O ₂ 1.4 Mempertahankan jalan nafas yang paten 1.5 Memonitoring vital sign 1.6 Menginformasikan pada pasien dan keluarga tentang tehnik relaksasi untuk memperbaiki pola nafas 1.7 Mengajarkan bagaimana batuk efektif 1.8 Memonitoring pola nafas	S : - Klien mengatakan sesak napas - Klien dan keluarga mengerti tentang teknik relaksasi - Klien mengatakan bisa batuk efektif O : - Terpasang O ₂ nasal kanul 3 LPM - Klien posisi semi fowler - Klien tampak gelisah - SpO ₂ : 97% - TTV : TD : 130/80 mmHg N : 80 x/m RR : 24 x/m S : 36.4 °C
Selasa 15/11/2016	2	2.1 Mencatat intake output secara akurat 2.2 Memonitoring status nutrisi 2.3 Memonitoring status hidrasi (Kelembaban membran mukosa, vital sign adekuat) 2.4 Menganjurkan untuk makan pelan-pelan 2.5 Menjelaskan untuk menggunakan napas dalam untuk menekan reflek mual 2.6 Membatasi minum 1 jam sebelum, 1 jam sesudah dan selama makan 2.7 menginstruksikan untuk menghindari bau makanan yang menyengat 2.8 berkolaborasi pemberian anti emetik.	S : Klien mengatakan mual dan ingin muntah O : - Klien tampak banyak menelan liur - Klien tampak gelisah - TTV : TD : 130/80 mmHg N : 80 x/m RR : 24 x/m S : 36.4 °C
Selasa 15/11/2016	3	3.1 Mengdeterminasi efek-efek medikasi terhadap pola tidur 3.2 Menjelaskan pentingnya tidur yang adekuat 3.3 Memfasilitasi untuk mempertahankan aktivitas sebelum tidur (membaca) 3.4 menciptakan lingkungan yang nyaman 3.5 Berkolaborasi pemberian obat tidur	S : Klien mengatakan sulit tidur karena sesak napas O : - Klien tampak gelisah - Klien tampak mengantuk - TTV : TD : 130/80 mmHg N : 80 x/m RR : 24 x/m S : 36.4 °C
Hari/Tgl	No. Dx	Implementasi	Evaluasi
Rabu 16/11/2016	1	1.1 Memposisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi 1.2 Mengauskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan 1.3 Memonitoring respirasi dan status O ₂	S : - Klien mengatakan masih sesak napas - Klien dan keluarga mengatakan sudah mempraktekan teknik

		<p>1.4 Mempertahankan jalan nafas yang paten</p> <p>1.5 Memonitoring vital sign</p> <p>1.6 Menginformasikan pada pasien dan keluarga tentang tehnik relaksasi untuk memperbaiki pola nafas</p> <p>1.7 Mengajarkan bagaimana batuk efektif</p> <p>1.8 Memonitoring pola nafas</p>	<p>relaksasi dan batuk efektif</p> <p>O :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Terpasang O2 nasal kanul 3 LPM - Klien posisi semi fowler - Klien tampak gelisah - SpO2 : 98% - TTV : TD : 120/80 mmHg <li style="padding-left: 20px;">N : 80 x/m <li style="padding-left: 20px;">RR : 23 x/m <li style="padding-left: 20px;">S : 36.2 °C
Rabu 16/11/2016	2	<p>2.1 Mencatat intake output secara akurat</p> <p>2.2 Memonitoring status nutrisi</p> <p>2.3 Memonitoring status hidrasi (Kelembaban membran mukosa, vital sign adekuat)</p> <p>2.4 Menganjurkan untuk makan pelan-pelan</p> <p>2.5 Menjelaskan untuk menggunakan napas dalam untuk menekan reflek mual</p> <p>2.6 Membatasi minum 1 jam sebelum, 1 jam sesudah dan selama makan</p> <p>2.7 Menginstruksikan untuk menghindari bau makanan yang menyengat</p> <p>2.8 Berkolaborasi pemberian anti emetik.</p>	<p>S :</p> <p>Klien mengatakan masih mual dan ingin muntah</p> <p>O :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klien tampak gelisah - TTV : TD : 120/80 mmHg <li style="padding-left: 20px;">N : 80 x/m <li style="padding-left: 20px;">RR : 23 x/m <li style="padding-left: 20px;">S : 36.2 °C
Rabu 16/11/2016	3	<p>3.1 Mendeterminasi efek-efek medikasi terhadap pola tidur</p> <p>3.2 Menjelaskan pentingnya tidur yang adekuat</p> <p>3.3 Memfasilitasi untuk mempertahankan aktivitas sebelum tidur (membaca)</p> <p>3.4 menciptakan lingkungan yang nyaman</p> <p>3.5 Berkolaborasi pemberian obat tidur</p>	<p>S :</p> <p>Klien mengatakan masih sulit tidur karena sesak napas</p> <p>O :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klien tampak gelisah - Klien tampak tidak fresh - TTV : TD : 120/80 mmHg <li style="padding-left: 20px;">N : 80 x/m <li style="padding-left: 20px;">RR : 23 x/m <li style="padding-left: 20px;">S : 36.2 °C
Hari/Tgl	No. Dx	Implementasi	Evaluasi
Kamis 17/11/2016	1	<p>1.1 Memosisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi</p> <p>1.2 Mengauskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan</p> <p>1.3 Memonitoring respirasi dan status O2</p> <p>1.4 Mempertahankan jalan nafas yang paten</p> <p>1.5 Memonitoring vital sign</p> <p>1.6 Menginformasikan pada pasien dan keluarga tentang tehnik relaksasi untuk memperbaiki pola nafas</p>	<p>S :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klien mengatakan sesak napas berkurang - Klien dan keluarga mengatakan masih mempraktekan tehnik relaksasi dan batuk efektif <p>O :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Terpasang O2 nasal kanul 2 LPM - Klien posisi semi fowler

		1.7 Mengajarkan bagaimana batuk efektif 1.8 Memonitoring pola nafas	- SpO2 : 97% - TTV : TD : 120/80 mmHg N : 80 x/m RR : 22 x/m S : 36.6 °C
Kamis 17/11/2016	2	2.1 Mencatat intake output secara akurat 2.2 Memonitoring status nutrisi 2.3 Memonitoring status hidrasi (Kelembaban membran mukosa, vital sign adekuat) 2.4 Mengajarkan untuk makan pelan-pelan 2.5 Menjelaskan untuk menggunakan napas dalam untuk menekan reflek mual 2.6 Membatasi minum 1 jam sebelum, 1 jam sesudah dan selama makan 2.7 Menginstruksikan untuk menghindari bau makanan yang menyengat 2.8 Berkolaborasi pemberian anti emetik.	S : Klien mengatakan tidak mual dan tidak ingin muntah O : - Klien tampak tenang - Tidak tampak menelan liur lagi - TTV : TD : 120/80 mmHg N : 80 x/m RR : 22 x/m S : 36.6 °C
Kamis 17/11/2016	3	3.1 Mendeterminasi efek-efek medikasi terhadap pola tidur 3.2 Menjelaskan pentingnya tidur yang adekuat 3.3 Memfasilitasi untuk mempertahankan aktivitas sebelum tidur (membaca) 3.4 menciptakan lingkungan yang nyaman 3.5 Berkolaborasi pemberian obat tidur	S : Klien mengatakan mulai enak tidur karena sesak napas berkurang O : - Klien tidak tampak gelisah - Klien tampak fresh - TTV : TD : 120/80 mmHg N : 80 x/m RR : 22 x/m S : 36.6 °C

F. EVALUASI

Hari/Tgl	No. Dx	Evaluasi Hasil
Kamis 17/11/2016	1	<p>S :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klien mengatakan sesak napas berkurang - Klien dan keluarga mengatakan masih mempraktekan teknik relaksasi dan batuk efektif <p>O :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Terpasang O2 nasal kanul 2 LPM - Klien posisi semi fowler - SpO2 : 97% - TTV : TD : 120/80 mmHg N : 80 x/m RR : 22 x/m S : 36.6 °C <p>A : Ketidakefektifan pola napas</p>

		<p>P : Pertahankan intervensi 1.1 Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi 1.2 Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan 1.3 Monitor respirasi dan status O₂ 1.4 Pertahankan jalan nafas yang paten 1.5 Monitor vital sign 1.6 Informasikan pada pasien dan keluarga tentang tehnik relaksasi untuk memperbaiki pola nafas. 1.7 Ajarkan bagaimana batuk efektif 1.8 Monitor pola nafas</p>
Kamis 17/11/2016	2	<p>S : Klien mengatakan tidak mual dan tidak ingin muntah</p> <p>O : - Klien tampak tenang - Tidak tampak menelan liur lagi - TTV : TD : 120/80 mmHg N : 80 x/m RR : 22 x/m S : 36.6 °C</p> <p>A : Mual</p> <p>P : Pertahankan intervensi 2.1 Pencatatan intake output secara akurat 2.2 Monitor status nutrisi 2.3 Monitor status hidrasi (Kelembaban membran mukosa, vital sign adekuat) 2.4 Anjurkan untuk makan pelan-pelan 2.5 Jelaskan untuk menggunakan napas dalam untuk menekan reflek mual 2.6 Batasi minum 1 jam sebelum, 1 jam sesudah dan selama makan 2.7 Instruksikan untuk menghindari bau makanan yang menyengat 2.8 Kolaborasi pemberian anti emetik.</p>
Kamis 17/11/2016	3	<p>S : Klien mengatakan mulai enak tidur karena sesak napas berkurang</p> <p>O : - Klien tidak tampak gelisah - Klien tampak fresh - TTV : TD : 120/80 mmHg N : 80 x/m RR : 22 x/m S : 36.6 °C</p> <p>A : Gangguan pola tidur</p> <p>P : Pertahankan intervensi 3.1 Determinasi efek-efek medikasi terhadap pola tidur 3.2 Jelaskan pentingnya tidur yang adekuat 3.3 Fasilitasi untuk mempertahankan aktivitas sebelum tidur (membaca) 3.4 Ciptakan lingkungan yang nyaman 3.5 Kolaborasi pemberian obat tidur</p>



BAB IV ANALISA SITUASI

A. Profil Lahan Praktik

1. Profil dan Sejarah RSUD Abdul Wahab Sjahranie

RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda dibangun tahun 1933, kepunyaan Kerajaan Kutai (Landschap = Kerajaan, sehingga diberi nama *Landschap Hospital*) terletak di Juliana atau Emma Straat (sekarang jalan Gurami). Sesuai dengan tuntutan perkembangan kebutuhan RSU dipindahkan dari Selili ke jalan Dr. Soetomo pada tanggal 12 November 1977, yang tahap pertama dimulai dengan pemindahan poliklinik (rawat jalan) lebih dahulu. Setelah 7 tahun kemudian tepatnya 21 Juli 1984, keseluruhan pelayanan RSU dipindahkan ke jalan Dr. Soetomo, dan tanggal 22 Februari 1986 diresmikan sebagai Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie.

2. Motto, Visi, Misi, Tujuan dan Peran

Adapun motto, visi, misi, tujuan dan peran dari RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda yaitu :

a. Motto:

Bersih, Aman, Kualitas, Tertib dan Informatif

b. Visi :

Visi adalah rumusan umum mengenai keadaan yang diinginkan pada akhir periode perencanaan, yang mencerminkan harapan yang ingin dicapai dilandasi oleh kondisi dan potensi serta prediksi tantangan dan peluang pada masa yang akan datang. Berdasarkan makna

tersebut dan sesuai dengan Visi Pemerintah Provinsi Kalimantan Timur Tahun 2013-2018, maka Visi RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2013 – 2018 adalah **“Menjadi Rumah Sakit Dengan Pelayanan Bertaraf Internasional”**. Diharapkan dengan terumuskannya visi RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda tersebut, maka dapat menjadi motivasi seluruh elemen rumah sakit untuk mewujudkannya, melalui peningkatan kinerja sesuai dengan tugas dan fungsi masing-masing.

c. Misi :

Misi adalah rumusan umum mengenai upaya-upaya yang akan dilaksanakan dan diwujudkan agar tujuan dapat terlaksana dan berhasil dengan baik sesuai dengan visi yang telah ditetapkan. Berdasarkan Tugas Pokok dan Fungsi serta dilandasi oleh visi. Misi memberikan arah maupun batasan tentang hal atau tindakan yang boleh dilakukan, secara *eksplisit*, atau yang tidak boleh dilakukan secara *implisit* oleh suatu organisasi. Misi menjelaskan cara-cara organisasi untuk mencapai visi dan bagaimana cara melakukannya. Perumusan misi organisasi harus memperhatikan dan menampung masukan dari pihak-pihak yang berkepentingan (*stakeholders*) dan memberikan peluang untuk perubahan sesuai dengan tuntutan perubahan lingkungan. Untuk mencapai visi tersebut, maka misi RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2013 – 2018, yaitu:

- 1) Meningkatkan Akses dan Kualitas Pelayanan Berstandar Internasional.
- 2) Mengembangkan RS sebagai Pusat Penelitian.

d. Tujuan:

- 1) Meningkatkan efisiensi dan efektifitas pengelolaan sumber daya di rumah sakit
- 2) Meningkatkan mutu pelayanan medis dan non medis di rumah sakit
- 3) Memberikan pelayanan kepada semua lapisan masyarakat secara professional
- 4) Meningkatkan kesejahteraan karyawan dan
- 5) Meningkatkan disiplin dan tata tertib pelaksanaan rumah sakit

e. Peran

- 1) Meningkatkan derajat kesehatan masyarakat
- 2) Sebagai rujukan puncak rumah sakit lain di Propinsi Kalimantan Timur
- 3) Pembinaan manajemen dan fungsional rumah sakit se Kalimantan timur
- 4) Sebagai pusat kegiatan penelitian dan pengembangan serta pendidikan dan pelatihan

3. Fasilitas RSUD Abdul Wahab Sjahranie

Sebagai rumah sakit yang baik dan demi tercapainya pelayanan yang optimal, maka RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda dilengkapi berbagai fasilitas yaitu fasilitas air bersih, fasilitas listrik, fasilitas gas, fasilitas telekomunikasi dan fasilitas pengolahan air limbah.

4. Program Unggulan, Sikap dan Jenis pelayanan

Program unggulan, sikap dan jenis pelayanan di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda meliputi:

- a. Program Unggulan: pelayanan jantung, revolving fund system, subsidi silang, mother and baby friend hospital dan bisnis strategi
- b. Sikap: Senyum, Sapa, Salam dan Ucapan terima kasih
- c. Jenis pelayanan meliputi 34 macam pelayanan yaitu: poli kebidanan dan kandungan, poli penyakit dalam, poli anak, poli bedah umum, poli bedah tulang, poli bedah saraf, poli bedah urologi, poli saraf, poli penyakit kulit dan kelamin, poli paru, poli THT, poli mata, poli jantung, poli gigi dan mulut, poli keluarga berencana, poli gizi, poli laktasi, poli khusus karyawan, rehabilitasi medik, instalasi gawat darurat, radiologi: USG C-T Scan, hyperthermia, MRI, angiografi, patologi klinik, patologi anatomi, hemodialisa, instalasi kedokteran, kehakiman, instalasi farmasi, rujukan spesialis ke rumah sakit tipe C, D, puskesmas, layanan paviliun teratai, ambulance 118 emergency dan layanan kesehatan diluar rumah sakit.

5. Jenis Bangunan RSUD Abdul Wahab Sjahranie

Jenis bangunan yang ada di RSUD Abdul Wahab Sjahranie meliputi gedung: Administrasi, Poliklinik, Radiologi, OK Sentral, OK IGD, Laundry, Gizi dan Farmasi, IPSRS, Hemodialisa, Fisioterapi, Paviliun Teratai 1,2,3,4, Paviliun Sakura, Laboratorium, Perawatan (Mawar, Cempaka, Anggrek, Melati, Flamboyan, Seruni, Angsoka dan Dahlia), PICU/NICU, ICU dan ICCU, unit stroke.

B. Analisa Masalah

Gaya hidup di perkotaan cenderung serba praktis dan cepat. Masyarakat perkotaan juga umumnya banyak mengkonsumsi makanan ataupun bahan kimia yang bebas dijual dimana saja dan mudah untuk

dijangkau. Minuman berkarbonasi dan mengandung zat kimia umumnya menjadi pilihan masyarakat perkotaan dikarenakan mengandung rasa dan biasanya disajikan dalam keadaan dingin dimana diyakini dapat menghilangkan dahaga dengan cepat dan memiliki rasa yang enak. Minuman yang mengandung bahan-bahan kimia tinggi dapat merusak ginjal. Sebagaimana yang telah disebutkan sebelumnya bahwa Ginjal rentan terhadap efek toksik, obat-obatan, dan bahan-bahan kimia karena ginjal menerima 25% dari curah jantung sehingga sering dan mudah kontak dengan zat kimia dalam jumlah besar. Selain itu, interstisium yang hiperosmotik memungkinkan zat kimia dikonsentrasikan pada daerah yang relatif hipovaskular dan ginjal merupakan jalur ekskresi obligatorik untuk sebagian besar obat, sehingga insufisien ginjal mengakibatkan penimbunan obat dan meningkatkan konsentrasi dalam cairan tubulus sehingga meningkatkan kerja ginjal yang dapat berujung pada kerusakan ginjal.

Gagal ginjal kronik menyebabkan terjadinya penurunan fungsi ginjal sehingga mengakibatkan terjadinya gangguan ekskresi ginjal sehingga berdampak pada penurunan kemampuan ginjal membuang zat-zat sisa metabolisme seperti ureum dan kreatinin sehingga terakumulasi di dalam darah. Tanda dan gejala penyakit gagal ginjal yang paling sering diabaikan oleh sebagian dari orang-orang yang mengalaminya adalah sesak nafas. Munculnya sesak nafas bisa jadi berhubungan atau berkaitan dengan adanya penyakit gagal ginjal. Kondisi sesak nafas ini terjadi karena dipicu adanya penumpukan dari cairan dimana cairan ini muncul diakibatkan oleh terjadinya disfungsi ginjal, sehingga sejumlah cairan tersebut akan menutupi saluran pada paru-paru dan kemudian membuat sesak nafas.

Manifestasi klinis Gagal ginjal kronik disebabkan oleh berbagai factor akibat penurunan fungsi ginjal dan mengakibatkan, edema pulmoner, sputum kental dan liat, nafas dangkal, pernapasan kusmaul, pneumonitis. Dari manifestasi klinis tersebut salah satu masalah yang muncul dalam gagal ginjal kronik adalah ketidakefektifan pola nafas. Menurut Judith & Ahern (2013) mendeskripsikan pola nafas yang tidak efektif adalah inspirasi dan atau ekspirasi ventilasi pernafasan tidak adekuat. Dalam kasus ini pola nafas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi. *Hyperventilation* menurut kamus keperawatan adalah pernafasan yang dilakukan pasien sangat cepat dan dapat juga disertai dengan gejala pusing (Kamus Keperawatan, 2013).

Proses retensi Na menyebabkan total cairan ekstra seluler meningkat, kemudian terjadilah edema. Edema tersebut menyebabkan beban jantung naik sehingga adanya hipertrofi ventrikel kiri dan curah jantung menurun. Proses hipertrofi tersebut diikuti juga dengan menurunnya *cardiac output* yang menyebabkan menurunnya aliran darah ke ginjal, kemudian terjadilah retensi Na dan H₂O meningkat.

Hal ini menyebabkan kelebihan volume cairan pada pasien GGK. Selain itu menurunnya *cardiac output* juga dapat menyebabkan suplai oksigen ke jaringan mengalami penurunan menjadikan metabolisme anaerob menyebabkan timbunan asam meningkat sehingga nyeri sendi terjadi, selain itu *cardiac output* juga dapat mengakibatkan penurunan suplai oksigen ke otak yang dapat mengakibatkan kehilangan kesadaran. Hipertrofi ventrikel akan mengakibatkan payah jantung kiri sehingga bendungan atrium kiri naik, mengakibatkan tekanan vena pulmonalis sehingga kapiler paru naik terjadi edema paru yang mengakibatkan difusi O₂ dan CO₂ terhambat sehingga pasien merasakan sesak. Jadi masalah keperawatan yang terjadi pada Tn. AH yaitu ketidakefektifan pola napas.

C. Analisa Masalah Keperawatan Satu Intervensi Dengan Konsep Penelitian Terkait Analisis (Pemberian Posisi Semi Fowler Pada Kondisi Pada Klien Dengan Ketidakefektifan Pola Napas)

Ketidakefektifan pola napas adalah inspirasi dan / atau ekspirasi yang tidak memberi ventilasi yang adekuat (Wilkinson, 2007). Menurut Wilkinson (2007) etiologi dari masalah keperawatan ketidakefektifan pola napas, antara lain : Ansietas, Kelelahan otot-otot respirasi, Penurunan energi/kelelahan, Deformitas dinding dada, Nyeri, Disfungsi neuromuskular. Menurut Wilkinson (2007) batasan karakteristik dari masalah keperawatan ketidakefektifan pola napas, antara lain: Dispnea, Napas pendek, Perubahan gerakan dada, Napas cuping hidung, Penggunaan otot-otot bantu pernapasan.

Intervensi terhadap masalah keperawatan tersebut dengan memposisikan klien. Posisi yang paling efektif bagi pasien dengan ketidakefektifan pola napas adalah diberikannya posisi semi fowler dengan derajat kemiringan 30-45° (Yulia, 2008 dalam Majampoh, dkk, 2013). Posisi fowler adalah posisi dengan tubuh setengah duduk atau duduk. Menurut Angela dalam Safitri dan Andriyani (2008), saat terjadi sesak nafas biasanya

klien tidak bisa tidur dalam posisi berbaring, melainkan harus dalam posisi duduk atau setengah duduk untuk meredakan penyempitan jalan nafas dan memenuhi oksigen dalam darah. Posisi yang paling efektif bagi klien dengan efusi pleura adalah posisi semi fowler dimana kepala dan tubuh dinaikkan dengan derajat kemiringan 45°, yaitu dengan menggunakan gaya grafitasi untuk membantu pengembangan paru dan mengurangi tekanan dari abdomen ke diafragma. Penelitian Supandi, dkk (2008), menyatakan bahwa posisi semifowler membuat oksigen didalam paru semakin meningkat sehingga memperingan kesukaran nafas. Posisi ini akan memaksimalkan pengembangan paru. Hal tersebut dipengaruhi oleh gaya gravitasi sehingga oksigen delivery menjadi optimal. Sesak nafas akan berkurang dan akhirnya proses perbaikan kondisi klien lebih cepat.

D. Alternatif Pemecahan Yang Dapat Dilakukan

Intervensi lain yang dapat dilakukan untuk ketidakefektifan pola nafas adalah dengan memberikan posisi condong ke depan yaitu agar dapat meningkatkan tekanan intraabdominal dan menurunkan penekanan diafragma ke bagian rongga abdomen selama inspirasi (bhatt, et al, 2009 dalam Khasanah 2013). Hasil penelitian sebelumnya menunjukkan penurunan aktivitas otot *scalene* (SM) dan *sternocleidomastoid* (SCM) pada posisi condong ke depan. Penelitian yang lain juga menunjukkan bahwa posisi condong ke depan dengan disangga oleh otot (seperti otot pectoralis mayor dan minor) berkontribusi secara signifikan terhadap pengembangan tulang rusuk. Pengembangan tulang rusuk dengan lengan dan kepala disangga berkontribusi terhadap inspirasi (Gosselink, 2004 dalam Khasanah, 2013).

Dapat juga dengan intervensi dengan *pursed lips breathing* yaitu latihan menghirup udara melalui hidung dan mengerluarkan udara dengan cara bibir lebih dirapatkan atau dimonyongkan dengan waktu ekshalasi lebih panjang. Terapi rehabilitasi paru-parudengan *pursed lips breathing* adalah cara yang sangat mudah dilakukan, tanpa memerlukan alat bantu apapun, dan juga tanpa efek negative seperti pemakaian obat-obatan (Smeltzer & Bare, 2013 dalam Astuti, 2014)

Tujuan dari *pursed lips breathing* ini adalah untuk membantu klien memperbaiki transport oksigen, menginduksi pola napas, lambat dan dalam, membantu, membantu pasien untuk mengontrol pernapasn, mencegah

kolaps dan melatih otot-otot ekspirasi untuk memperpanjang ekshalasi dan meningkatkan tekanan jalan napas selama ekspirasi dan mengurangi jumlah udara yang terjebak (Smelter & Bare, 2013 dalam Astuti, 2014)

Langkah-langkah atau cara melakukan *pursed lips breathing* ini adalah dengan cara menghirup napas melalui hidung sambil menghitung sampai 3 seperti saat menghirup wangi bunga mawar. Hembuskan dengan lambat dan rata melalui bibir yang dirapatkan sambil mengencangkan otot-otot abdomen (merapatkan bibir meningkatkan tekanan intratrakeal, menghembuskan melalui mulut memberikan tekanan lebih sedikit pada udara yang dihembuskan). Hitung hingga 7 sambil memperpanjang ekspirasi melalui bibir yang dirapatkan seperti saat meniup lilin. Sambil duduk dikursi, lipat tangan diatas abdomen, hirup napas melalui hidung sambil menghitung hingga 3, membungkuk kedepan dan hembuskan dengan lambat melalui bibir yang dirapatkan sambil menghitung hingga 7 (Smeltzer & Bare, 2013 dalam Astuti, 2014).



BAB V PENUTUP

A. Kesimpulan

Berdasarkan asuhan keperawatan yang telah dilakukan pada klien Tn. AH yang memiliki gagal ginjal atau *Chronic Kidney Disease* (CKD) didapat hasil sebagai berikut :

1. Pengkajian yang dilakukan meliputi pengumpulan data, pengelompokan data, analisa data. pengumpulan data yang dilakukan dengan cara observasi, wawancara dan pemeriksaan fisik, pengkajian yang dilakukan pada klien Tn. AH secara holistik meliputi bio-psiko-sosio-spiritual sehingga didapatkan masalah baik aktual maupun resiko.
2. Dari masalah yang ditemukan dapat ditegakkan diagnosa keperawatan yang secara teori hanya satu buah tetapi pada klien Tn. AH ini didapatkan 3 Diagnosa Keperawatan yang bisa ditegakkan, hal ini karena situasi dan kondisi tiap individu yang menderita penyakit *Chronic Kidney Disease* (CKD) tidak sama.
3. Setelah ditegakkan Diagnosa Keperawatan, disusun rencana sesuai dengan teori yang ada hubungannya dengan masalah yang ditemukan, penyusunan rencana disesuaikan juga dengan kemampuan serta sarana dan prasarana yang ada.
4. Semua perencanaan yang dibuat telah dilaksanakan dengan baik dan mendapatkan dukungan dan peran serta aktif dari klien dan keluarga.
5. Dari hasil evaluasi didapatkan masalah keperawatan yang teratasi ialah mual dan gangguan pola tidur .Masalah yang tidak dapat diatasi adalah ketidakefektifan pola napas.

B. Saran

1. Bagi Penulis diharapkan dapat:
 - a. Meningkatkan kemampuan dan ketrampilan dalam pemberian asuhan keperawatan pada klien dengan *Chronic Kidney Disease* (CKD), terutama klien gagal ginjal kronis dengan menjalankan hemodialisis rutin.

- b. Senantiasa meningkatkan semangat belajar dan *critical thinking* sehingga dapat terus mengikuti perkembangan ilmu pengetahuan dan menerapkan inovasi di bidang keperawatan
2. Bagi Masyarakat
 - a. Meningkatkan pengetahuan mengenai *Chronic Kidney Disease* (CKD) meliputi definisi, faktor risiko, manifestasi klinis, dan komplikasinya
 - b. Meningkatkan pengetahuan mengenai *Chronic Kidney Disease* (CKD) meliputi definisi, jenis, cara perawatan dan komplikasinya
 - c. Menjauhkan diri dari kebiasaan hidup yang berisiko menimbulkan penyakit *Chronic Kidney Disease* (CKD)
 3. Bagi Instansi Rumah Sakit
 - a. Meningkatkan pelayanan keperawatan khususnya pada klien dengan *Chronic Kidney Disease* (CKD)
 - b. Mendukung penelitian serta pengembangan ilmu pengetahuan sehingga dapat tercipta kualitas pelayanan asuhan keperawatan yang lebih baik di rumah sakit



DAFTAR PUSTAKA

- Abbass, S, J., & Al-Salihi, Z, I. (2007). *The Effect Of Increasing Dialysate Flow Rate In Hemodialysis*. Nahrain University, College of Engineering Journal (NUCEJ), 10 (suppl, 1)
- Almatsier, M. (2008). *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Jakarta: Gramedia Pustaka Umum
- Andriyani, A. dan Safitri, R. 2008. *Keefektifan Pemberian Posisi Semi Fowler terhadap Penurunan Sesak Nafas pada Pasien Asma di Ruang Rawat Inap Kelas III RSUD Dr. Moewardi Surakarta*. Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Aisyiyah Surakarta, Jurnal Keperawatan. Volume 8. No. 2. Diakses tanggal 5 Desember 2016.
- Armiyati, Y. (2010). *Hipotensi dan Hipertensi Intradialisis pada Pasien Chronic Kidney Disease (CKD) saat Menjalani Hemodialisis di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta*. LPPM Unimus 2012 , 126-135.
- Astuti.L.W., (2014). *Pengaruh Pursed Lips Breathing Terhadap Pola Napas Pada Pasien Dengan Emfisema*. S1 Keperawatan : Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Ngudi Waluyo, Ungaran. Diakses Tanggal 5 Desember 2016.
- Basford & Oliver, S. (2006). *Teori dan praktik keperawatan pendekatan integral pada asuhan pasien*. Jakarta: EGC
- Besarab, A., & Pandey, R. (2011). *Catheter Management in Hemodialysis Patients: Delivering Adequate Flow*. Clin J Am Soc Nephrol
- Black & Hawks. (2009). *Medical Surgical Nursing Clinical Mngement for Positive Outcomes*. elseveir Saunders.
- Brimble, K. S., Treleaven, D, J., Onge, J, St., & Carlisle, E, J. (2003). *Risk factors for increased variability in dialysis delivery in haemodialysis patients*. Nephrol Dial Transplant, 18: 2112-2117.
- Bomback & Bakris. 2011. *Chronic Kidney Disease (CKD) and Hypertension Essentials*. London: Jones & Barlett Learning International.
- Brooker, C. (2001). *Kamus Keperawatan*. Edisi 31. Jakarta: EGC.

- Brunnert & Suddarth's. (2012). *Textbook of medical surgical nursing*. Lippincot: Williams & Wilkins.
- Bruyne D. Pinna. Whitney. *Nutrition And Diit Theraphy* Seventh Edition. Thomson: USA; 2008
- Chiang, C,K.,Tanaka, T.,& Nangaku, M. (2012). *Dysregulated Oxygen Metabolism of the Kidney by Uremic Toxins: Review*. Journal of Renal Nutrition, 22 (suppl, 1)
- Chowdhury, N,S., Islam, F,M,M., Zafreen F., Begum B,A., Sultana N., Perveen, S., Mahal, M. (2011). *Effect of Surface Area of Dialyzer membrane on the Adequacy Haemodialysis*. JAFMC Bangladesh, 2 (suppl, 7).
- Curtis, J., Roshto, B., & Roshto, B. (2008). *Principles Of Dialysis. Dalam Core Curriculum For The Dialysis Technician*. Medison: Medical Education Institute inc
- Daugirdas, J, T., Greene, T., Depner, T, A.,Leypoldt, J.,Gotch, F.,Schulman, G., & Robert. (2004). *Factors that Affect Postdialysis Rebound in Serum Urea Concentration, Including the Rate of Dialysis : Result from Hemo study*. Journal of the American Society of Nephrology.
- Depner, T, A., Daugirdas, J, T. (2006). *Hemodialysis Adequacy*. University of Illinois Medical Center Chicago and University of Illinois Medical Center Chicago, IL
- Doengoes, E.M, 2000, *Rencana Keperawatan untuk Perencanaan dan Pendokumentasian Perawatan Pasien*, Edisi 3, Alih Bahasa I Made Kriasa, Jakarta : EGC
- Eknayon, G, Beck, G, J.,Cheung, A,K.,Daugirdas, J,T, et.al. (2002). *Effect of Dialysis Dose and Membrane Flux in Maintenance Hemodialysis*. The New England Journal of Medicine, 347 (suppl, 25), 2010-2019.
- Elizabeth J. Corwin. (2009). *Buku Saku Patofisiologi Corwin*. Jakarta: Aditya Media
- Falodia, Jitendra dan Singla, Manish K. (2012). *Review Article : CKD Epidemiology and Risk Factors*. Clinical Queries : Nephrology (2012)

Gatot, D.(2003). *Rasio Reduksi Ureum Dialyzer 0,90; 2,10 dan 2 Dialyzer Seri 0,90 dengan 1,20*. Medan, Universitas Sumatra Utara.

Himmelfarb, J., & Ikizler, T. A. (2010). *Medical Progress Hemodialysis*. Engl J Med ,363 (suppl, 1833) 45

Hoenic, N,A.,& Ronco, C. (2007). *Haemodialysis Fluid: Composition and Clinical Importance*. Blood Purif, 25 : 62-68.

Kara, B.,& Acikel, C, H. (2010). *The effect of intradialytic food intake on the urea reduction ratio and single-pool Kt/V values in patients followed-up at a hemodialysis center*. Turk J Med Sci, 40 Suppl, 1), 91-97.

Khasanah. S,. (2013). *Efektifitas Condong Kedepan (CKD) Dan Pursed Lips Breathing (PLB) Terhadap Peningkatan Saturasi Oksigen Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)*. Prosiding Seminas Nasional. Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Harapan Bangsa, Purwokerto. Diakses Tanggal 5 Desember 2016.

Kotanko, P., & Levin, N,W. (2008). *Common Clinical Problems During Hemodialysis*. Dalam Nissenson, A,R.,& Fine, R, N (Ed.), Handbook of dialysis therapy-4th ed. Philadelphia: Saunders , an imprint of Elsevier Inc.

LeMone, Priscilla dan Burke, Karen M, 2000, *Surgical Nursing: Critical Thinking in Client Care* (ed.2nd), New Jersey: Prentice Hall Health.

Levy, J., Morgan, J., and Brown, E., 2004. *Oxford Handbook of Dialysis* 2nd edition. Oxford University Press, London.

Lumenta A.N.,dkk. 2001. *Penyakit Ginjal, Penyebab Pengobatan dan Pencegahannya*. P.T BK Gunung Mulia, Jakarta.

Majampoh, dkk. 2013. *Pengaruh Pemberian Posisi Semi Fowler Terhadap Kestabilan Pola Napas Pada Pasien TB Paru di Irina C5 RSUP PROF Dr. R. D. Kandou Manado*. Jurnal Kepeawatan. Volume 3. No. 1. Diakses tanggal 06 Desember 2016

Markum.S.M.H. (2006). *Gagal Ginjal Akut*. Dalam Sudoyo, A.W., dkk., Editor. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid I. Edisi keempat. Penerbit Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK-UI. Jakarta.

Meyer.T.W.,& Hostetter.T.H.(2007) *Uremia*.New England Journal of Medicine. 357 : 1316-1325

Misra, M. (2005). *The basics of hemodialysis equipment*. *International Society for Hemodialysis*. Hemodialysis International ; 9: 30–36.

Nabella, H. (2011). *Hubungan Asupan Protein dengan Kadar Ureum dan Kreatinin pada Bodybuilder*. Skripsi. Semarang. Universitas Diponegoro

Nettina, 2002, *Pedoman Praktek Keperawatan*, EGC, Jakarta.

National Kidney Foundation Disease Outcomes Quality Initiative / NKF DOQI, (2002). *Definition And Stages Of Chronic Kidney Disease*. American Journal of Kidney Diseases, Vol 39, (Suppl 1) S46-S75

National Kidney Foundation. (2006). *Hemodialysis*. Diambil tanggal 06 Desember 2016 <http://www.kidneyatlas.org>

Nanda. 2014. *Buku Saku Diagnosis Keperawatan*. Jakarta: EGC.

Panduan Penyusunan Asuhan Keperawatan Profesional. (2013). *Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis dan NANDA NIC NOC*. Jogjakarta: Media Action Publisher

Persatuan Nefrologi Indonesia / PERNEFRI. (2003). *Konsensus Pernefri*. Jakarta

PERNEFRI. (2011). *Naskah lengkap & abstrak makalah bebas*, The 11th national congress of InaSN & Annual meeting of nephrology 2011

Price & Wilson. (2005). *Patofisiologi Konsep Klinis Proses- proses Penyakit* Jilid 2 Ed 4.Jakarta: EGC.

Price, S. A. dan Wilson, L. M. (2006). *Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*, Edisi 6, Volume 1. Jakarta: EGC

Reddy ,B ., & Cheung, A, K. H. (2009). *Hemodialysis*. Dalam Lai, K, N. (Ed.), *Apractical Manual Of Renal Medicine*. Hong Kong: Stallion Press

Redmond A & McClelland H (2006). *Chronic Kidney Disease : Risk Factor, Assessment and Nursing Care*. Learning Zone Continuing Professional Development, November 15 Vol 21 No. 10 2006

Sherwood, L. (1996) *Fisiologi Manusia Dari Sel Ke Sistem*, Jakarta, EGC.

Smeltzer, Suzanne & Brenda G Bare. (2001). *Buku ajar keperawatan medical bedah*. Jakarta: EGC

Sukandar, E. (2006). *Gagal Ginjal Dan Panduan Terapi Dialisis*. Bandung: FK UNPAD.

Suparmi, Y, dkk. 2008. *Panduan Praktik Keperawatan Kebutuhan Dasar Manusia*. Yogyakarta : PT Citra Aji Parama.

Syaifuddin, 2006, *Anatomi Fisiologi untuk Mahasiswa Keperawatan*, Edisi 3, Editor Monica Ester, Jakarta : EGC

Sylvia A. Price; *Patofisiologi Konsep klinis Proses-Proses Penyakit* ; EGC; Jakarta; 1999

UK Renal Registry. (2005). *Data Penderita Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis*, Jawa Barat.

WHO. (2003). *World health organization : departement of measurement and health information*. Diakses 17 November 2016 , dari <http://who.int/evidence/bod>

Wilkinson, Judith M. 2007. *Buku Saku DIAGNOSIS KEPERAWATAN dengan Intervensi NIC dan Kriteria Hasil NOC Edisi 7*. Jakarta: EGC.

Zyga. S.,& Sarafis, P. (2009) *Haemodialysis adequacy*. Health Science Journal 3 (suppl 4) 209-213

LAMPIRAN



Efficacy of Pursed-Lips Breathing

A BREATHING PATTERN RETRAINING STRATEGY FOR DYSPNEA REDUCTION

Margaret A. Nield, PhD, RN, Guy W. Soo Hoo, MD, MPH, Janice M. Roper, PhD, RN, and Silverio Santiago, MD

- **PURPOSE:** Breathing pattern retraining is frequently used for exertional dyspnea relief in adults with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. However, there is contradictory evidence to support its use. The study objective was to compare 2 programs of prolonging expiratory time (pursed-lips breathing and expiratory muscle training) on dyspnea and functional performance.
- **METHODS:** A randomized, controlled design was used for the pilot study. Subjects recruited from the outpatient pulmonary clinic of a university-affiliated Veteran Affairs healthcare center were randomized to: 1) pursed-lips breathing, 2) expiratory muscle training, or 3) control. Changes over time in dyspnea [modified Borg after 6-minute walk distance (6MWD) and Shortness of Breath Questionnaire] and functional performance (Human Activity Profile and physical function scale of Short Form 36-item Health Survey) were assessed with a multilevel modeling procedure. Weekly laboratory visits for training were accompanied by structured verbal, written, and audiovisual instruction.
- **RESULTS:** Forty subjects with chronic obstructive pulmonary disease (age = 65 ± 9 (mean \pm standard deviation) years, forced expiratory volume 1 second/forced vital capacity % = 46 ± 10 , forced expiratory volume 1 second % predicted = 39 ± 13 , body mass index = 26 ± 6 kg/m², inspiratory muscle strength = 69 ± 22 cm H₂O, and expiratory muscle strength (PE_{max}) = 102 ± 29 cm H₂O) were enrolled. No significant Group \times Time difference was present for PE_{max} ($P = .93$). Significant reductions for the modified Borg scale after 6MWD ($P = .05$) and physical function ($P = .02$) from baseline to 12 weeks were only present for pursed-lips breathing.
- **CONCLUSION:** Pursed-lips breathing provided sustained improvement in exertional dyspnea and physical function.

KEY WORDS

breathing exercises
chronic obstructive
dyspnea
pulmonary disease

From the VA Greater Los Angeles Healthcare System, West Los Angeles Healthcare Center, Los Angeles, Calif (Drs Nield, Soo Hoo, and Roper); University of Hawaii at Mānoa, Honolulu, Hawaii (Dr Nield); and Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles (Drs Soo Hoo and Santiago).

This study was funded in part by Rehabilitation Research Career Development Awards, Department of Veterans Affairs (D2186V, 02907K) and a Clinical Research Grant, American Lung Association (CG-002-N).

Address correspondence to: Margaret A. Nield, PhD, RN, University of Hawaii at Mānoa, 2528 McCarthy Mall, Webster 414, Honolulu, HI 96822 (e-mail: mniel@earthlink.net).

Chronic dyspnea, the constant and unpleasant sensation of shortness of breath, negatively impacts health-related quality of life for those with a progressive lung disease such as chronic obstructive pulmonary disease (COPD).¹ Functional status is reduced² and social isolation is likely.

Dyspnea is traditionally managed with pharmacologic modalities to reduce airway inflammation and bronchospasm as well as self-care management strategies such as breathing pattern retraining. One commonly used breathing pattern retraining strategy is pursed-lips breathing (PLB), defined as “a variable

expiratory resistance that is created by constricting the lips.”³ Pursed-lips breathing is purported to change the breathing pattern so that dyspnea is reduced. Although COPD patients report the effectiveness of PLB,⁴ data-based studies provide inconsistent findings.⁵⁻⁷ Consequently, evidence-based practice guidelines^{8,9} for dyspnea management do not recommend its use. The experts acknowledge that breathing pattern retraining may provide dyspnea relief, but do not specifically endorse its application.

People with COPD have insufficient time for expiration due to increased airway resistance and

pressure-dependent airway collapse. During exercise, expiratory flow limitation worsens and leads to incomplete expiration, air trapping, and dynamic hyperinflation. This is manifested by an increase in end-expiratory lung volume at increased levels of ventilation,¹⁰ as opposed to a decrease in end-expiratory lung volume in healthy unobstructed people.³ It then becomes necessary for increased breath frequency to compensate for the associated decreased tidal volume. Each succeeding inspiration is initiated at a higher lung volume which requires increased elastic effort and may be perceived as increasing dyspnea. Dyspnea may be reduced by prolonging expiratory time to reduce dynamic airway compression and air trapping.^{11,12}

Breathing pattern retraining that focuses on gentle, prolonged exhalation addresses the main physiologic impediment in these patients.^{13,14} Pursed-lips breathing and expiratory muscle training (EMT) with a hand-held device that provides resistance on exhalation are 2 strategies that directly prolong exhalation.³

The objective of the present study was to compare the effectiveness of a breathing pattern retraining program of prolonged exhalation using PLB or EMT as compared with a control group in community-dwelling adults with moderate to severe COPD. After completion of the initial training, follow-up evaluation was done 12 weeks postbaseline. Reduction in exertional dyspnea was the primary outcome measure. Changes in functional performance were secondary outcomes.

METHODS

The institutional review board for human studies at Veterans Affairs Greater Los Angeles Healthcare System approved the protocol and written consent was obtained from all subjects. Data for this analysis are from a larger randomized controlled study on health-related quality of life in 53 subjects with COPD with measurements at baseline, 4 weeks, and 12 weeks.

Subjects

Subject inclusion criteria for the PLB, EMT, and control groups were a clinical diagnosis of COPD, expiratory airflow limitation evidenced by forced expiratory volume 1 second/forced vital capacity percent ($FEV_1/FVC\%$) less than 70 and $FEV_1\%$ predicted less than 80 with no reversibility by inhaled bronchodilator, and self-report of shortness of breath when walking. Exclusion criteria were exacerbation of symptoms (dyspnea, increased sputum volume, and/or increased sputum purulence) within the past 4 weeks, hospital admission within the past 4 weeks, change in bronchodilator therapy within the past 2 weeks, inability to walk, unstable angina, unstable cardiac dysrhythmia,

unstable congestive heart failure, unstable neurosis or psychiatric disturbance, or participation in a structured pulmonary rehabilitation program within the past year.

Procedures

Subjects completed 1 screening visit and 1 baseline testing visit. On the screening day, subjects were monitored during a 6-minute walk distance (6MWD), and those who reported a modified Borg score¹⁵ of 3 (“moderate”) or greater at the end of the 6MWD were randomly assigned to PLB, EMT, or a control group.

At baseline, subjects repeated the 6MWD, sat quietly in a lounge chair while their breathing frequency and duty cycle were monitored via respiratory inductive plethysmography (Respirace 200, Nims [Non-Invasive Monitoring Systems, Inc.], North Bay Village, Fla) for 25 minutes, completed clinical demographic and study questionnaires, and received breathing pattern retraining based on their randomly assigned group. Respiratory muscle strength was measured at residual volume.¹⁶

Subjects in the PLB and EMT groups were instructed to begin daily practice sessions and were given logs to record their practice times and potential adverse events. Four weekly visits to the research laboratory were made to reinforce their breathing pattern retraining program and to assure adherence to the assigned protocol. At each visit, the intervention subject inspiratory time-to-expiratory time ratio was used to pattern the walking stride. For example, a 1:2 ratio was interpreted to be 1 step on inhalation and 2 steps on exhalation. Each subject learned to adjust the stride and/or pace to match the individual inspiratory-to-expiratory time ratio. The purpose of the paced cadence was to assist transfer of the learned breathing pattern retraining to walking.

Coaching and practice during the weekly monitored practice sessions were reinforced with patient education handouts and audiovisual aids. At the end of week 4 and week 12, subjects completed the same schedule of testing as described for the baseline visit. All subjects made the same number of visits.

The control subjects received the American Lung Association health education pamphlet “About Lungs and Lung Disease.” They were monitored as frequently as the intervention subjects and received the same amount of attention during their visits to the research laboratory.

Breathing Pattern Retraining

The focus of the 2 breathing pattern retraining strategies was voluntary prolongation of expiratory time while allowing subject self-selection of a comfortable breathing pattern.¹⁷ Prolonged expiratory time was reinforced during the weekly monitored breathing

sessions by observation of their breathing pattern on a monitor. There was no specific targeted breathing frequency, tidal volume, or inspiratory flow rate. To assure adherence with the prescribed protocol, the daily diary for skills practice was reviewed weekly to determine the duration of practice times and to identify any difficulties with their assigned program.

Pursed-Lips Breathing

Pursed-lips breathing was taught by demonstration. The arterial oxygen saturation readings from a pulse oximeter (Nellcor, N-395, Puritan Bennett, Pleasanton, Calif) were used to provide feedback because reduced breathing frequency leads to increased tidal volume and, ultimately, may increase saturation.⁶ A light weight oximeter (Nonin 9500, Plymouth, MN) was provided for home use for the study's duration. Subjects were asked to breathe out through pursed lips (see Appendix A for specific instructions). Subjects were instructed to practice PLB for 10 min/d the first week, 15 min/d the second week, 20 min/d by the third week, and 25 min/d by the fourth week.

Expiratory Muscle Training

The second breathing retraining program used increased expiratory resistance with a Threshold™PEP (HealthScan, New Jersey). The flow-independent one-way valve provides a resistive load in the range of 4 to 20 cm H₂O when the subject exhales, and thereby directly prolongs exhalation with a reliably constant expiratory resistance. The expiratory load was set at 10% of a subject's baseline PE_{max}, with the objective of prolongation of expiration and not expiratory muscle strengthening as increased PE_{max} is not associated with decreased dyspnea.¹⁸ The expiratory resistance practice sessions were 10 min/d the first week, 15 min/d the second week, 20 min/d the third week, and 25 min/d the fourth week.

Measurement Instruments

Measurement of exertional dyspnea, the primary outcome, and functional performance were at baseline, week 4, and week 12.

Dyspnea

Dyspnea assessment was performed with the University of California, San Diego Shortness of Breath Questionnaire (SOBQ)¹⁹ and the modified Borg scale.²⁰ The University of California, San Diego SOBQ is a 24-item tool for measuring self-reported shortness of breath severity during the past week while performing 21 daily living activities on a 6-point scale. Scores range from 0 to 120, with the lower number associated with less shortness of breath. Psychometric properties were established in 28 subjects with COPD. The reported

internal consistency ($\alpha = .96$) is high. The questionnaire took approximately 5 to 7 minutes to complete and was administered before the modified Borg scale.

The modified Borg scale uses magnitude estimation to estimate the intensity of dyspnea and allows comparisons between subjects. The scale has a range between 0 and 10. A power function is incorporated by spreading the verbal descriptors out at the high end of the scale and placing them closer together at the low end of the scale. Thus "very, very strong" is 9, very, very weak is 0.5, and "moderate" is 3. The subject was instructed to point at the word that best described the shortness of breath. Reproducibility of the modified Borg scale has been well documented.^{21,22} The 6MWD was used as a stimulus for dyspnea with the Borg scale administered at both the beginning and end of the 6MWD.

Functional Performance

The 2 measures of functional performance were the Human Activity Profile and the physical function dimension of the Short Form 36-item Health Survey, Version 2.0.

The Human Activity Profile, originally used to measure quality of life in COPD patients in pulmonary rehabilitation programs,²³ was used as a measure of activity level. The 94 activity levels are grouped according to self-care activities, personal/household work activities, entertainment/social activities, and independent exercise activities. The subject responds with "still doing this activity," "have stopped doing this activity," or "never did this activity." The highest oxygen-demanding activity the person is still doing is the patient's primary score, reported as the maximal activity score. Lower scores are associated with lower oxygen-demanding activity. The maximal activity scores minus the total number of "have stopped doing this activity" responses below maximal Activity scores are recorded as adjusted activity scores. The adjusted activity scores reflect functional performance. Test-retest reliability in 29 adults in a smoking cessation program was 0.84. Content validity of Human Activity Profile is based on strong correlation between the activity and oxygen consumption values ($r = 0.83$, $P < .05$). Its usefulness for patients with COPD has been confirmed.²⁴ The questionnaire takes approximately 7 minutes to complete.

The SF-36²⁵ is a generic health-related quality-of-life tool with 2 summary measures of physical health and mental health. The physical health score includes the physical function scale, which is assessed with 10 items. The items are vigorous activities, moderate activities, lift and/or carry groceries, climb several flights, climb 1 flight, bend and/or kneel, walk 1 mile, walk several blocks, walk 1 block, bathe and/or dress. The psychometrics of the 36-item tool are well

established.²⁶ Reliability has been estimated with both internal consistency and test-retest methods for the 8 domains and 2 summary scores. The reliability for the physical function domain was 0.93.²⁷ A higher score is associated with improved physical functioning. Completion takes 5 minutes.

Statistical Analysis

Based on a power of 0.80, alpha of .05, and a standard deviation of 1, a sample size of 11 per group was needed to detect a clinically relevant decrease of 1 unit for the modified Borg scale.²⁸ A 20% attrition due to COPD exacerbations was anticipated.

To assess the effectiveness of randomization, the baseline characteristics across groups were compared with analysis of variance. The primary analyses involved repeated measures data, which required the use of multilevel modeling.^{29–31} Multilevel modeling allows appropriate adjustment for correlated errors due to repeated measures and maximizes analysis sample size by including all data points available for baseline, week 4, and week 12, even if subjects' repeated measures are not complete. All statistical tests used a Type 1 error rate of 5%. Data were analyzed with Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), version 14.0 (Chicago, Ill) and SAS, version 9.1 (Raleigh, NC).

RESULTS

Forty subjects were randomly assigned, with 14 subjects in PLB and 13 subjects in EMT and control groups, respectively. One of the 40 subjects was not a veteran. Two subjects dropped out by the end of 4 weekly visits (1 from EMT and 1 from PLB) and 12 additional subjects (5 from EMT, 3 from PLB, and 4 from control) by week 12 due to exacerbations and/or lost to follow-up for a total completing week 12 of 10, 7, and 9 subjects, respectively, for PLB, EMT, and control.

Baseline demographic and clinical characteristics of the participants are shown in Table 1. There were no significant differences among groups. Loss of subjects did not impair group equivalency at either week 4 or week 12. Most subjects were white men, with an average age of 65 years, with an FEV₁% predicted = 39. They were former smokers, diagnosed with hypertension and coronary heart disease, graduated from high school, and reported an annual income between \$10,000 and \$19,999.

Dyspnea

Significant Group × Time improvement for the modified Borg scale after the 6MWD was found only for the PLB group when compared with the EMT and control groups (*P* = .05) at week 12 but not at week 4

Table 1 • BASELINE DEMOGRAPHIC AND CLINICAL CHARACTERISTICS FOR 3 COPD GROUPS

Group	PLB	EMT	Control
Subjects, n	14	13	13
Sex, male/female	13/1	13/0	12/1
Race			
White	9	7	7
Black	5	6	5
Hispanic	0	0	1
Age, y	62 ± 12	63 ± 5	69 ± 8
Body mass index	25 ± 7	28 ± 6	25 ± 4
PI _{max} , cm H ₂ O	67 ± 22	78 ± 25	64 ± 18
PE _{max} , cm H ₂ O	103 ± 23	104 ± 31	99 ± 35
FEV ₁ , % predicted	35 ± 8	43 ± 16	40 ± 15
FEV ₁ /FVC, %	46 ± 10	48 ± 10	47 ± 11
Pao ₂ , mm Hg	66 ± 13	77 ± 20	65 ± 14
Comorbid illness, n			
Arthritis	2	1	1
Hypertension	7	8	9
Circulatory problems	3	2	4
Coronary heart disease	4	2	6
Diabetes	1	3	2
Cancer	2	4	4
Alcohol/drug abuse history	3	3	3
Comorbid illness, n			
0	1	0	0
1	3	4	3
2	5	5	3
3 or more	3	4	6
Education, n			
<12 years	0	2	1
12 years	9	3	3
>12 years	5	8	9
Income, n*			
<\$10,000	5	3	5
\$10,000–\$19,999/year	6	5	2
\$20,000–\$39,999/year	0	2	4
≥\$40,000/year	0	1	0

COPD indicates chronic obstructive pulmonary disease; PLB, pursed-lips breathing; EMT, expiratory muscle training; n, number; PI_{max}, inspiratory muscle strength; PE_{max}, expiratory muscle strength; FEV₁, forced expiratory volume for 1 second; FVC, forced vital capacity; Pao₂, partial pressure, arterial oxygen.

Values are mean ± standard deviation.

*Not reported: Group 1 = 3, Group 2 = 2, Group 3 = 2.

(Figure 1). There was a consistent reduction in the SOBQ only for PLB, but the change did not achieve statistical significance. Mean ± standard deviation pulse oximetry saturation values for PLB between start and end of the 6MWD were lower at all time intervals with

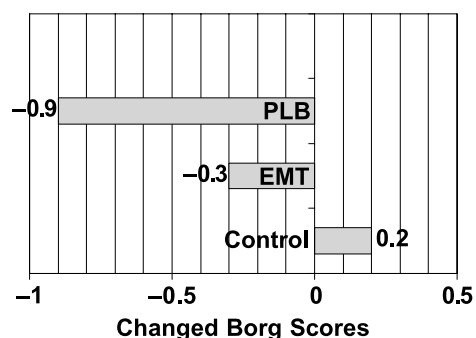


Figure 1. Reduction of dyspnea from baseline to week 12 after 6-minute walk distance for 3 COPD groups. COPD indicates chronic obstructive pulmonary disease; PLB, pursed-lips breathing; EMT, expiratory muscle training.

significant differences at week 4 ($P = .003$) and week 12 ($P = .028$) (see Table 2 for dyspnea results).

Functional Performance

Measures of functional performance using the Human Activity Profile and the physical function scale score of the SF-36 health-related quality-of-life measure are presented in Table 3. The Group \times Time interaction was significant only for the SF-36 physical function score ($P = .02$), with PLB subjects showing the greatest improvement. The PLB subjects compared with all subjects maintained consistently higher scores. There were no significant Group \times Time interaction for the 6MWD ($P = .35$).

Breathing Pattern and Respiratory Muscle Strength

There were no significant Group \times Time breathing pattern changes for breathing frequency ($P = .93$), inspiratory time ($P = .95$), expiratory time ($P = .81$), or inspiratory time/expiratory time ratio ($P = .12$) at week 12. Similar findings were present for expiratory muscle

strength ($P = .93$). A significant Group \times Time interaction was present for PI_{max} ($P = .01$). The PLB group improved from a baseline PI_{max} mean \pm standard deviation of 67 ± 24.2 cm H₂O to 84 ± 30 cm H₂O at week 12 without sustained improvement in the other groups (see Figures 2a and b).

DISCUSSION

In this study, results showed that the PLB group had significant improvement at 12 weeks for exertional dyspnea and functional performance, measured by the physical function scale of the SF-36. The sustained dyspnea improvement post-6MWD, coupled with significantly improved physical function, are particularly noteworthy findings because dyspnea is the most frequently reported and the most distressing symptom for patients with COPD.

Several explanations for the PLB benefit compared with EMT and control are likely. The simplest is the ready availability of PLB. No device is required to practice prolonged expiration as with EMT. Pursed-lips breathing can be used every waking hour and with every activity, including walking. Pursed-lips breathing can be incorporated into a patient's daily routine, and therefore, is less likely to be subject to extinction. Any dyspnea relief would reinforce its continued use.

The structured protocol of verbal, written, and audiovisual instructions, coupled with pulse oximetry biofeedback during the monitored training sessions and at home, may also explain reduced dyspnea for PLB. The protocol may have focused patients on their breathing so that voluntary cortical motor control overrode the sensation of breathlessness.

Reduced dynamic hyperinflation for the PLB subjects during the 6MWD is a likely physiologic mechanism. Dynamic hyperinflation, known to occur during the 6MWD in COPD,³² can be reduced with prolonged

Table 2 • DYSPNEA AT BASELINE, WEEK 4, AND WEEK 12 FOR 3 COPD GROUPS

Group Variable	Time	PLB	EMT	Control	F	P
Modified Borg	Baseline	3.9 \pm 1.3	4.2 \pm 0.9	3.8 \pm 0.7	2.54	.05*
	Week 4	3.2 \pm 0.9	3.7 \pm 0.7	3.2 \pm 0.8		
	Week 12	3.0 \pm 1.0	3.9 \pm 0.7	4.0 \pm 1.4		
SOBQ	Baseline	68 \pm 24	65 \pm 19	58 \pm 28	1.69	.16
	Week 4	60 \pm 16	63 \pm 18	64 \pm 20		
	Week 12	59 \pm 17	68 \pm 22	69 \pm 24		

COPD indicates chronic obstructive pulmonary disease; PLB, pursed-lips breathing; EMT, expiratory muscle training; 6MWD, 6-minute walk distance; SOBQ, Shortness of Breath Questionnaire; F value, Group \times Time interaction.

For both instruments, the lower the score, the less dyspnea. Values are mean \pm standard deviation.

* $P \leq .05$.

Table 3 • FUNCTIONAL PERFORMANCE MEASURES AT BASELINE, WEEK 4, AND WEEK 12 FOR 3 COPD GROUPS

Group Variable	Time	PLB	EMT	Control	F	P
Human Activity Profile						
Maximal activity score	Baseline	64 ± 12	65 ± 9	60 ± 12	0.47	.76
	Week 4	65 ± 10	67 ± 10	61 ± 11		
	Week 12	65 ± 10	64 ± 10	56 ± 15		
Adjusted activity score	Baseline	44 ± 16	45 ± 15	44 ± 15	1.27	.29
	Week 4	51 ± 15	44 ± 13	44 ± 15		
	Week 12	48 ± 15	47 ± 10	42 ± 15		
SF-36						
Physical health score, physical function domain	Base	21 ± 13	32 ± 15	29 ± 2	3.35	.02*
	Week 4	33 ± 16	35 ± 17	34 ± 23		
	Week 12	37 ± 24	27 ± 16	31 ± 18		

COPD indicates chronic obstructive pulmonary disease; PLB, pursed-lips breathing; EMT, expiratory muscle training; SF-36, Short Form 36-item Health Survey; F value, Group × Time interaction.
Higher scores indicate better functioning. Values are mean ± standard deviation.
*P ≤ .05.

expiration. In a recent investigation, dyspnea relief with PLB during exercise was associated with decreases in end-expiratory lung volume coupled with lower tidal volume.³³ For this study, only the PLB subjects were observed by the research team to consistently use prolonged exhalation during the measurement of 6MWD even though both PLB and EMT subjects were instructed on paced walking. Although changes in breathing pattern at rest were not found, other studies have documented changes in breathing pattern that occur with PLB. Garrod et al³⁴ reported reduced breathing frequency postincremental shuttle walk tests in 69 COPD patients. In a study of 30 COPD patients, a slower breathing frequency with PLB as compared with diaphragmatic breathing or spontaneous breathing at rest was documented.³⁵ Similar changes in breathing patterns during PLB correlated with decreases in end-expiratory rib cage and chest wall volume in 22 COPD patients.³⁶

Another feasible physiologic mechanism is a sustained increase in inspiratory muscle strength over time for the PLB group (Figure 2b). With greater inspiratory muscle strength, less force is generated with each breath, which may reduce motor output to the respiratory muscles and decrease the perceived sense of respiratory effort.³⁷ This may explain the improvement in the more global measure of dyspnea (SOBQ) and physical function (SF-36).

Less distance covered with the 6MWD can be excluded as one reason for less exertional dyspnea as there was no significant Group × Time interaction for the 6MWD. Increased oxygen saturation as a source of

less dyspnea is also unlikely because oxygen desaturation occurred between the start and end of 6MWD at each of the time intervals.

The data did not support significant differences among groups for the SOBQ, the second dyspnea measure. One explanation may be the complexity of transferring the technique of prolonged expiratory time to activities other than walking. The SOBQ score reflects shortness of breath while performing 21 different activities of daily living. The protocol did not include any specific instruction regarding implementation of breathing pattern changes with activities other than paced walking.

Further studies with a larger sample size are required to validate the primary finding of reduced exertional dyspnea and to identify the changes associated with PLB. Subject dropouts reduce the power of the study and limit generalizability of the findings. Generalization to women and nonveterans is also limited because the sample was primarily male veterans from a large urban healthcare system. Future studies would include measures which may better clarify the mechanisms for dyspnea reduction with PLB, such as inspiratory capacity, the duty cycle, pace, and thoracoabdominal changes during walking.

CONCLUSION

This is the first randomized controlled study that supports the use of breathing pattern retraining to reduce exertional dyspnea in COPD patients. Two methods for

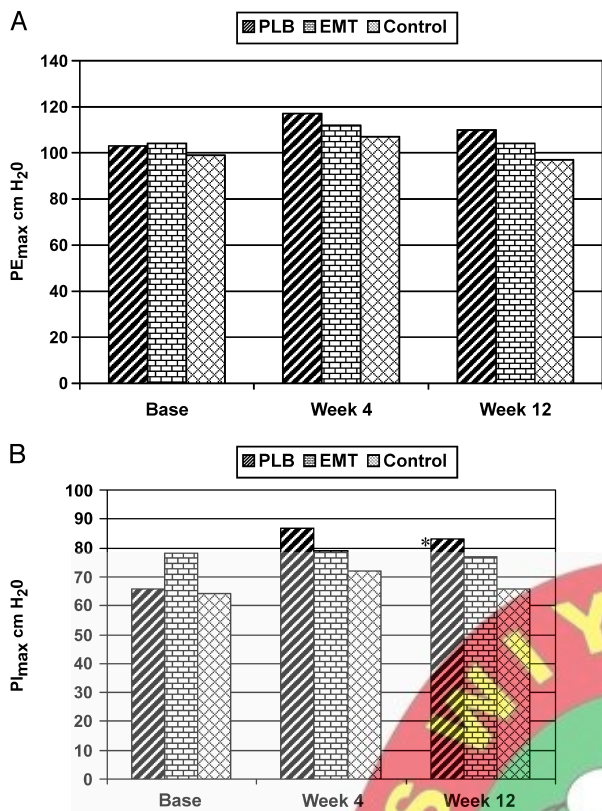


Figure 2 (A) Expiratory muscle strength at baseline, week 4, and week 12 for 3 COPD groups. (B) Inspiratory muscle strength at baseline, week 4, and week 12 for 3 COPD groups. PLB indicates pursed-lips breathing; EMT, expiratory muscle training.

prolonging exhalation (PLB and EMT) and a control were compared with PLB as the most effective. Pursed-lips breathing is a simple technique that can be used with all activities and without any of the restrictions or limitations associated with medication or devices. The benefit became evident at 12 weeks, but not at 4 weeks of training, suggesting the need for sustained practice. Further studies are required to clarify the mechanisms of PLB benefits and to confirm the findings of our investigation.

Acknowledgments

The authors acknowledge the invaluable assistance of research assistants Catherine Gardner, RN, Celia Perez-Pena, BSN, RN, Diane Thomas, RN, Peggy Walker, BA, RRT, and Sarah Rudd, MN, RN, and the statistical consultation of Martin Lee, PhD, and Lynn Brecht, EdD.

References

- Ferrer M, Alonso J, Morera J, et al. Chronic obstructive pulmonary disease stage and health-related quality of life. The Quality of Life of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1997;127:1072–1079.

- Pitta F, Troosters T, Spruit MA, Probst VS, Decramer M, Gosselink R. Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 171:972–977.
- Spahija JA, Grassino A. Effects of pursed-lips breathing and expiratory resistive loading in healthy subjects. *J Appl Physiol.* 1996;80:1772–1784.
- Nield M. Dyspnea self-management in African Americans with chronic lung disease. *Heart Lung.* 2000;29:50–55.
- Mueller RE, Petty TL, Filley GF. Ventilation and arterial blood gas changes induced by pursed lips breathing. *J Appl Physiol.* 1970;28:784–789.
- Tieph BL, Burns M, Kao D, Madison R, Herrera J. Pursed lips breathing training using ear oximetry. *Chest.* 1986;90:218–221.
- Sassi-Dambros DE, Eakin EG, Ries AL, Kaplan RM. Treatment of dyspnea in COPD. A controlled clinical trial of dyspnea management strategies. *Chest.* 1995;107:724–729.
- American Thoracic Society. Dyspnea: mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;159:321–340.
- Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J.* 2004;23:932–946.
- O'Donnell DE, Webb KA. Exertional breathlessness in patients with chronic airflow limitation. The role of lung hyperinflation. *Am Rev Respir Dis.* 1993;148:1351–1357.
- O'Donnell DE, Sanni R, Anthonisen NR, Younes M. Effect of dynamic airway compression on breathing pattern and respiratory sensation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.* 1987;135:912–918.
- Elayara L, Becklake MR, Volta CA, Milic-Emili J. Relationship between chronic dyspnea and expiratory flow limitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;154:1726–1734.
- Spahija J, de Marchie M, Grassino A. Effects of imposed pursed-lips breathing on respiratory mechanics and dyspnea at rest and during exercise in COPD. *Chest.* 2005;128:640–650.
- Bianchi R, Gigliotti F, Romagnoli I, et al. Chest wall kinematics and breathlessness during pursed-lip breathing in patients with COPD. *Chest.* 2004;125:459–465.
- Burdon JG, Juniper EF, Killian KJ, Hargreave FE, Campbell EJ. The perception of breathlessness in asthma. *Am Rev Respir Dis.* 1982;126:825–828.
- Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis.* 1969; 99:696–702.
- Manning HL, Molinary EJ, Leiter JC. Effect of inspiratory flow rate on respiratory sensation and pattern of breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151:751–757.
- Weiner P, Magadle R, Beckerman M, Weiner M, Berar-Yanay N. Comparison of specific expiratory, inspiratory, and combined muscle training programs in COPD. *Chest.* 2003;124: 1357–1364.
- Eakin EG, Resnikoff PM, Prewitt LM, Ries AL, Kaplan RM. Validation of a new dyspnea measure: the UCSD Shortness of Breath Questionnaire. University of California, San Diego. *Chest.* 1998;113:619–624.
- Burdon JG, Juniper EF, Killian KJ, Hargreave FE, Campbell EJ. The perception of breathlessness in asthma. *Am Rev Respir Dis.* 1982;126:825–828.
- Wilson RC, Jones PW. Long-term reproducibility of Borg scale estimates of breathlessness during exercise. *Clin Sci (Lond).* 1991;80:309–312.
- Wilson RC, Jones PW. Differentiation between the intensity of breathlessness and the distress it evokes in normal subjects during exercise. *Clin Sci (Lond).* 1991;80:65–70.
- Daughton DM, Fix AJ, Kass I, Bell CW, Patil KD. Maximum

- oxygen consumption and the ADAPT quality-of-life scale. *Arch Phys Med Rehabil.* 1982;63:620–622.
24. Nield M, Hoo GS, Roper J, Santiago S, Dracup K. Usefulness of the human activity profile, a functional performance measure, in people with chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil.* 2005;25:115–121.
 25. Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I: Conceptual framework and item selection. *Med Care.* 1992;30:473–483.
 26. McHorney CA, Ware JE Jr, Raczek AE. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care.* 1993;31:247–263.
 27. Ware JE. The SF-36 health survey. In: Spilker B, ed. *Quality of Life and Pharmacoeconomics in Clinical Trials.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996:337–345.
 28. O'Donnell DE, McGuire M, Samis L, Webb KA. General exercise training improves ventilatory and peripheral muscle strength and endurance in chronic airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:1489–1497.
 29. Goldstein H. *Multilevel Statistical Models.* 3rd ed. London: Hodder Arnold; 2003.
 30. Hox JJ. *Multilevel Analysis, Techniques and Applications.* Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 2002.
 31. Singer JD, Willet JB. *Applied Longitudinal Data Analysis: Modeling Change and Event Occurrence.* Oxford: University Press; 2003.
 32. Marin JM, Carrizo SJ, Gascon M, Sanchez A, Gallego B, Celli BR. Inspiratory capacity, dynamic hyperinflation, breathlessness, and exercise performance during the 6-minute-walk test in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:1395–1399.
 33. Spahija J, de Marchie M, Grassino A. Effects of imposed pursed-lips breathing on respiratory mechanics and dyspnea at rest and during exercise in COPD. *Chest.* 2005;128:640–650.
 34. Garrod R, Dallimore K, Cook J, Davies V, Quade K. An evaluation of the acute impact of pursed lips breathing on walking distance in nonspontaneous pursed lips breathing chronic obstructive pulmonary disease patients. *Chron Respir Dis.* 2005;2:67–72.
 35. Jones AY, Dean E, Chow CC. Comparison of the oxygen cost of breathing exercises and spontaneous breathing in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Phys Ther.* 2003;83:424–431.
 36. Bianchi R, Gigliotti F, Romagnoli I, et al. Chest wall kinematics and breathlessness during pursed-lip breathing in patients with COPD. *Chest.* 2004;125:459–465.
 37. el-Manshawi A, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Breathlessness during exercise with and without resistive loading. *J Appl Physiol.* 1986;61:896–905.

APPENDIX A • INSTRUCTIONS FOR PURSED-LIPS BREATHING

1. Sit in a comfortable position. Relax your shoulders.
2. Take an easy breath in through your nose. Slowly and gently squeeze your air out through pursed lips. Keep a steady stream of air flowing through the center of your lips. Concentrate on breathing out as long as you can comfortably. Then gently breathe in through your nose.
3. Remember to relax and to not put much pressure in your chest. Think of making a candle flicker when you are breathing out.
4. Place your hands on the lower sides of your rib cage when you breathe in to help remember to “fill all around your waist.”
5. Use your pulse oximeter to watch the increase in your oxygen saturation %.
6. Practice in front of a mirror to remind yourself to keep your shoulders and upper chest still.
7. Practice 10 min/d total for the first week. Use frequent short practices during the day (eg, early morning, late morning, afternoon, evening). Increase the practice session time by 5-minute intervals to a maximum of 25 minutes total per day by the end of week 4. One session should last NO LONGER than 10 minutes.
 - 10 min/d the first week minimum
 - 15 min/d the second week minimum
 - 20 min/d the third week minimum
 - 25 min/d the fourth week minimum
8. Use the Daily Logbook to record your home practice sessions and any unexpected events.
9. Bring the Daily Logbook to every research appointment.

ORIGINAL RESEARCH

IJPHY

TO STUDY THE EFFECTIVENESS OF BUTEYKO BREATHING TECHNIQUE VERSUS DIAPHRAGMATIC BREATHING IN ASTHMATICS

Gauri Mayank Afle ¹Sumeeta Khaund Grover²

ABSTRACT

Background: Asthma is one of the most common chronic diseases in the world. It is estimated that around 300 million people in the world currently have asthma. In Asthmatics dysfunctional breathing pattern is common. Breathing pattern is the basis of abnormal patterns in asthma. The purpose of this study was to find out the effectiveness of Buteyko breathing technique versus diaphragmatic breathing in asthmatics.

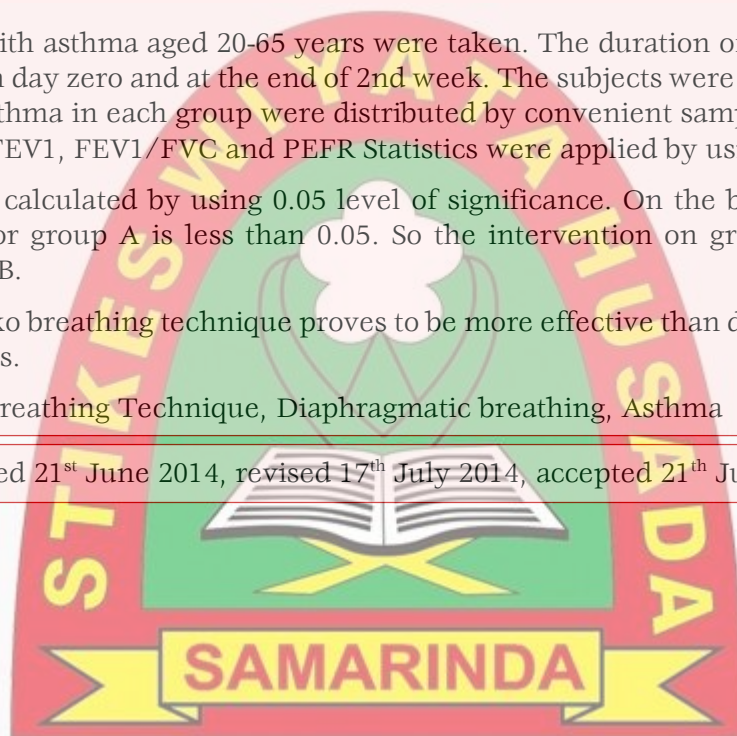
Method: 46 patients with asthma aged 20-65 years were taken. The duration of the study was 2 weeks & data was collected on day zero and at the end of 2nd week. The subjects were divided into two groups A & B 23 patients of asthma in each group were distributed by convenient sampling. Each subject was assessed according to FEV1, FEV1/FVC and PEF. Statistics were applied by using SPSS 11.

Results: Results were calculated by using 0.05 level of significance. On the basis of above statistical analysis the p value for group A is less than 0.05. So the intervention on group A is effective than intervention on group B.

Conclusion: So Buteyko breathing technique proves to be more effective than diaphragmatic breathing technique in asthmatics.

Key words: Buteyko breathing Technique, Diaphragmatic breathing, Asthma

Received 21st June 2014, revised 17th July 2014, accepted 21th July 2014



www.ijphy.org

DOI: 10.15621/ijphy/2014/v1i3/53464

CORRESPONDING AUTHOR

¹Gauri Mayank Afle,
Asst. Professor,
PES Modern College of Physiotherapy,
Pune. MS.
gaurimayankafle@gmail.com

²Assoc. Professor College of Physiotherapy J.R.N.
Rajasthan Vidyapeeth, Udaipur (Raj).

INTRODUCTION

According to Global Initiative for Asthma (GINA) Asthma is a chronic inflammatory disorder of airways.¹ In Asthmatics dysfunctional breathing pattern is common.² Breathing re-education & Breathing based therapies have begun to re-emerge as a mean of helping asthmatics & others suffering from breathing disorders.³

Hyperventilation is a major cause of hypoxemia in asthmatics.⁴ Repeated episodic hyperventilation during the average mild to moderate attack in asthmatics may lead to a shifting in the normal homeostatic mechanism controlling breathing resulting in developing the habitual breathing pattern of chronic hidden hyperventilation.^{5,6}

The Buteyko Method is a system of breathing exercises and first developed in the 1950 to recondition the breathing pattern using breath control and breathe hold and is connected to hyperventilation and low carbon dioxide.^{7,8,9} Buteyko shows increasing evidence that reduce ventilation may be benefit for many patients with asthma.^{10,11,12}

Diaphragmatic breathing technique is the pattern of breathing utilizing the diaphragm which is the chief inspiratory muscle.¹³ Diaphragmatic breathing increases relaxation, lymphatic flow & efficiency of gas exchange, most important to maintain proper health of tissues & muscles.¹⁴ Breathing has substantial effect on parameters of basal lung function.¹⁵ This study is conducted for the purpose of studying the effectiveness of Buteyko breathing technique and diaphragmatic breathing technique in asthmatics.

MATERIAL & METHOD

Research Approach: Convenient Sampling was done on the basis of baseline assessment & diagnosis of their condition as per physician.

Research Design: It is a comparative study design. A sample of 46 patients was included in the study.

Study Setting: Multispecialty Department of Physiotherapy BOMBAY HOSPITAL Indore (Madhya Pradesh)

Inclusion Criteria

The Intrinsic asthmatic patients of age 20-65 yrs with informed consent. Previously diagnosed as mild asthmatics having Pulmonary Function Test done. Using moderate to high doses of medication for asthma. i.e. at least 1400 mg of short acting β_2 agonist weekly or 1400 mg of beclomethasone per week.

Exclusion criteria

Patients who changed medication for asthma during the 2 week run in period. Patients should be

medically stable and should not have arterial aneurysm, Hemorrhagic stroke, recent MI within 12 weeks, brain tumour, existing uncontrolled hypertension, history of serious cardiac rhythm disorder, Severe renal failure, Uncontrolled hyper & hypo thyroidism, Sickle cell disease, Psychological disorders, COPD with Corpulmonale, Pregnancy, Gastric infections, Status asthmatics, Pneumo & Haemothorax, Orthopaedic abnormality (thorax & spine), Neurological deficit, Current smoking history, Infections, Alcohol abuse. Also patients should not have Prior instructions on Buteyko Breathing Technique.

Sampling Method: 46 patients with asthma aged 20-65 years were taken. The duration of the study is 2 weeks & data was collected on day zero and on day 15th. All the patients referred by consultant physician from Bombay Hospital Indore & diagnosed as asthma & who satisfy the inclusion criteria were included in the study.

Time and Duration: The duration of data Collection was 6 months. The time of the Study is 2 weeks. The duration of each treatment session was 60-90 minutes.

Materials and Tools: Respiratory evaluation chart, Inch tape, Stethoscope, Micropore paper tape, Pen Paper, Stop watch, Pulmonary function test, Data Collection and consent form.

Data Collection Process: The data was collected by PFT parameters on 1st day when the patient was diagnosed as asthmatic followed by which he was given treatment for next 15 days. On day 15th the PFT parameters were again measured to see any change the parameters.

Protocol: Subjects were divided into 2 groups A & B. Group A was taught Buteyko Breathing technique Group B was taught Diaphragmatic Breathing Technique. Each subject was assessed according to FEV1, FEV1/FVC, PEF on day 0 and on day 15

PROCEDURE

Group A was taught Buteyko Breathing Technique for a session of 60-90 min. per day for 2 weeks. The technique consists of 5 core components comprising Reduced Breathing, Nose Breathing, Coughing, and Voluntary hypoventilation and Breathing exercise

Group B was given Diaphragmatic breathing exercise the patient is in gravity assisted position such as a semi-Fowler's position. The patient initiates the breathing pattern with the accessory muscle of inspiration slowly & deeply through the nose keeping the shoulders relaxed & upper chest quiet, allowing the abdomen to rise exhale through

mouth. Progression is in a variety of positions (supine, sitting, standing) & during activity (walking & climbing stairs) On the 15th day again the PFT parameters were taken

Statistical Analysis

Statistics were performed by using SPSS 11. Results were calculated by using 0.05 level of significance. Paired and unpaired T-test was applied.

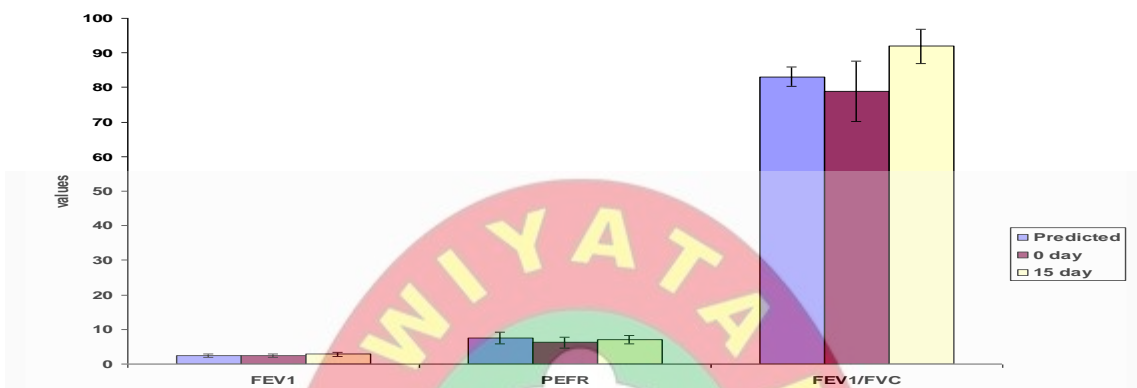
Interpretation:

penetration resets the respiratory centre located in medulla.

Another biochemical mechanism of Buteyko is through its influence on nitric oxide (NO). NO is involved in a large number of physiological responses including bronchodilation, Buteyko practitioner's insistence on nasal breathing as a

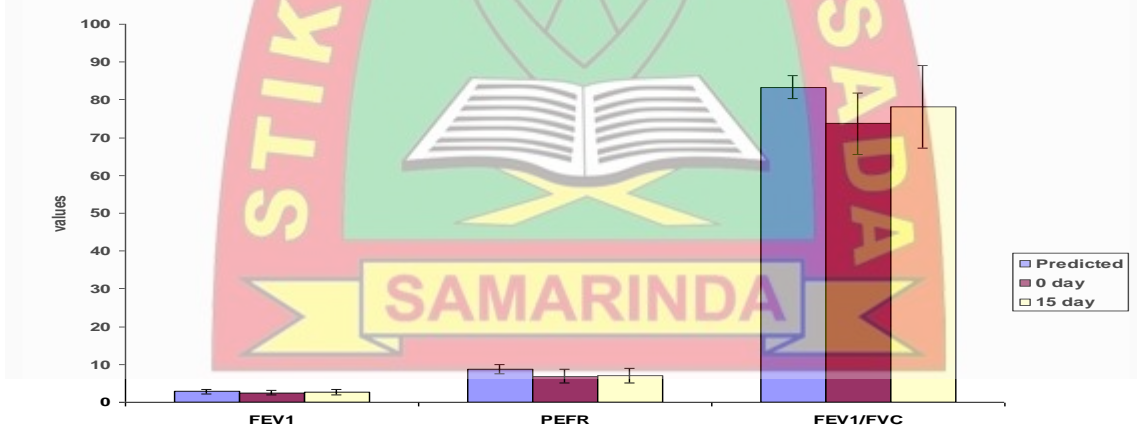
Graph-1

Comparison of mean values of Predicted, 0 day and 15 day for FEV1, PEFR and FEV1/FVC in Group A



Graph-2

Comparison of mean values of Predicted, 0 day and 15 day for FEV1, PEFR and FEV1/FVC in Group B



RESULT

Results were calculated by using 0.05 level of significance. On the basis of above statistical the p value for group A is less than 0.05. So the intervention on group A is effective than intervention on group B.

DISCUSSION

From the statistical analysis it is clear that Buteyko breathing technique is effective in asthmatics. The goal of Buteyko breathing technique is to gradually reset or readjust the breathing centre of higher aCO₂ values and reduced minute ventilation. Control pause increases aCO₂ concentration which penetrates the blood brain barrier. This

large percentage of the body's NO levels are made in the paranasal sinuses.

Thirdly Buteyko Method teaches to reduce volume of breathing by using a combination of increased abdominal muscle and relaxation of accessory muscles of breathing. This reduces the effort of breathing, leads to relaxation of respiratory muscles, and improves the function of the diaphragm, thus reducing the amount of hyperinflation or trapping of air in the lungs

Fourthly long breath holds enable the body to reverse carbon dioxide gas exchange so that the body reabsorbs carbondioxide. Repeated use of extended breath holds increases the body's

production of endogenous antioxidants and raises the anaerobic threshold, thus increasing capacity to exercise at higher levels of exertion, an effect similar to altitude or hypoxic training. Stopping breathing and then restarting when respiratory impulses intensify may help to reset abnormal breathing rhythms.

Fifty cerebral vasodilation that results from a drop in Oxygen or rise in CO₂ after breath holding may also help to reset the breathing pattern by changing the input to the central and peripheral chemoreceptors.

CONCLUSION

On the basis of above statistical analysis Buteyko breathing technique proves to be more effective than diaphragmatic breathing technique.

LIMITATIONS

- The improvements seen were not associated with measurable effect on physiological parameters of airway inflammation.
- The subjects included in the study were mild to moderate asthmatics.
- PEFr is affected by diurnal variations.

REFERENCES

1. Anne Bruton & Stephen. T Holgate. Hypocapnia and Asthma, A mechanism for Breathing retraining? Chest. 2005; 127(5):1808-1811.
2. S.K. Jindal. Asthma control in the first decade of 21st Century. Indian Journal of medical research. 2007; 125(5)604-7.
3. Thomas M, McKinley R, Freeman E, et al. Breathing retraining for dysfunctional breathing in asthma: a randomised controlled trial. Thorax. 2003;58(2):110-5.
4. Thomas M, McKinley R, Freeman E, et al. Prevalence of dysfunctional breathing in patients treated for asthma in primary care: cross sectional survey. BMJ. 2001; 322(7294):1098-100.
5. Mike Thomas, R.K. Mckinley, Elaine Freeman, Chris Foy. Prevalence of dysfunctional Breathing in patients treatment for asthma in primary care: Cross sectional survey. BMJ. 2001; 322(7294):1098-1100.
6. FJJ vanden Eishout, CLA Van Herwarden, H th M Folgering. Effects of hypercapnia and hypocapnia on respiratory resistance in normal and asthmatic subjects. Thorax. 1991; 46(1):28-32.
7. A Buton & G.T. Lewith. The Buteyko Breathing tech for asthma: A review. Complementary Therapies in medicine. 2005; 13:41-46.
8. Bowler SD, Green A, Mitchell CA. Buteyko breathing techniques in asthma: a blinded randomised controlled trial. Med J Aust. 1998;169(11-12):575-8.
9. McHugh P, Aitcheson F, Duncan B, et al. Buteyko breathing technique for asthma: an effective intervention. NZ Med J. 2003; 116:710.
10. Cooper S, Osborne J, Harrison V, et al. Effects of two breathing exercises (Buteyko and pranayama) in asthma: a randomized controlled trial. Thorax 2003; 58(8):674-9.
11. C.A. Slader, H.R. Reddel, LM Spence, EG Belousova, CL Amour. Double Blinded randomised controlled trial of two different Breathing technique in management of asthma. Thorax. 2006; 61(8): 651-656.
12. S. Cooper. J Osborne, S. Newton, V. Harrison, J Thompson Coon, S. Leun's A Tattersfield. Effect of two Breathing ex (Buteyko and Pranayana) in asthma : a randomised controlled trial. Thorax. 2003; 58(8): 674-679.
13. Girodo M, Ekstrand K, Metivier G. Deep diaphragmatic breathing: rehabilitation exercises for the asthmatic patient. Arch Physiol Med Rehabil 1992;73(8):717-20.
14. M. Vitacca, Eclini, L. Branchi, N. Ambrosino. Acute effects of deep Diaphragmatic Breathing in COPD patients with chronic respiratory insufficiency. Eur. Resp. J. 1998; 11(2):408-415.
15. John M Tovar and John G Gums. Monitoring Pulmonary function in asthma and COPD: point of care testing. The Annals of pharmacotherapy. 2004; 38(1): 126-133.

How to cite this article:

Gauri Mayank Afle, Sumeeta Khaund Grover. TO STUDY THE EFFECTIVENESS OF BUTEYKO BREATHING TECHNIQUE VERSUS DIAPHRAGMATIC BREATHING IN ASTHMATICS. Int J Physiother. 2014; 1(3):116-119.

**PENGARUH PEMBERIAN POSISI SEMI FOWLER TERHADAP
KESTABILAN POLA NAPAS PADA PASIEN TB PARU
DI IRINA C5 RSUP PROF Dr. R. D. KANDOU
MANADO**

**Aneci Boki Majampoh
Rolly Rondonuwu
Franly Onibala**

Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran
Universitas Sam Ratulangi
Email : anemajampoh@gmail.com

Abstract: Provision of Semi-fowler's position at pulmonary tuberculosis patients have been conducted as one way to help reduce shortness of breathing. The right position for patients with cardiopulmonary disease is given Semi-Fowler's position with degree of slope 30-45°. Purpose to know effect of Semi-Fowler's position on the stability of breathing pattern in patients with pulmonary tuberculosis. Method quantitative research with pre-experimental research type, one group pre-post test design by using total sampling technique. Sample of 40 respondents. Data collected using observation sheet and SOP Semi-Fowler's position. Data were processed using computer program Wilcoxon Signed Ranks Test at 95% significance level (α 0,05). Result respiratory frequency before being given a Semi-Fowler's position, including the frequency of moderate to severe shortness of breathing and respiratory frequency after being given the Semi-Fowler's position including normal breathing frequency. Conclusion effect of Semi-Fowler's position against the stability of breathing pattern on pulmonary tuberculosis patient with p value = 0,000. Recommendation Releasing evidence based practice, especially in the management of pulmonary tuberculosis patient that experience shortness of breath to improve quality of breathing with nonpharmacological therapy.

Keyword: Semi-Fowler's, Stability Breathing Pattern.

Abstrak: Pemberian posisi *semi fowler* pada pasien TB paru telah dilakukan sebagai salah satu cara untuk membantu mengurangi sesak napas. Posisi yang tepat bagi pasien dengan penyakit kardiopulmonari adalah diberikan posisi *semi fowler* dengan derajat kemiringan 30 - 45°. Tujuan untuk diketahui pengaruh pemberian posisi *semi fowler* terhadap kestabilan pola napas pada pasien TB paru. Metode kuantitatif dengan jenis penelitian praeksperimental desain satu kelompok *pre-post test*, tehnik *total sampling*. Sampel 40 responden. Pengumpulan data dengan menggunakan lembar observasi dan SOP pemberian posisi *semi fowler*. Data diolah dengan program komputer uji *Wilcoxon Signed Ranks Test* tingkat kemaknaan 95% (α 0,05). Hasil penelitian frekuensi pernapasan sebelum diberikan posisi *semi fowler* termasuk frekuensi sesak napas sedang sampai berat dan frekuensi pernapasan setelah diberikan posisi *semi fowler* termasuk frekuensi pernapasan normal. Simpulan Terdapat pengaruh pemberian posisi *semi fowler* terhadap kestabilan pola napas pada pasien TB paru dengan nilai p value = 0,000. Rekomendasi Mewujudkan *evidence based practice* terutama dalam hal pengelolaan pasien TB paru yang mengalami sesak napas untuk meningkatkan kualitas pernapasannya dengan terapi nonfarmakologi.

Kata kunci: Semi Fowler, Kestabilan Pola Napas.

PENDAHULUAN

Tuberkulosis paru (TB Paru) merupakan suatu penyakit infeksi yang dapat menyerang berbagai organ, terutama parenkim paru – paru yang disebabkan oleh *Mycobacterium Tuberculosis* dengan gejala yang bervariasi (Junaidi, 2010).

WHO atau Badan Kesehatan Dunia memperkirakan sepertiga dari populasi didunia terinfeksi dengan *mycobacterium tuberculosis*. Pada tahun 2009 ada 9,4 juta kasus baru dengan 1,7 juta kematian secara global. Sebagian besar kematian terdapat pada Negara berkembang yang memiliki keterbatasan sumber daya (Belay et al, 2010). Tiga Negara dinyatakan sebagai negara dengan *disease burden* tertinggi yaitu Cina, India dan salah satunya Indonesia (Sjahrurachman, 2010). Di Indonesia penyakit TB paru merupakan penyebab kematian nomor tiga setelah penyakit kardiovaskuler dan penyakit saluran pernapasan pada semua kelompok usia, dan nomor satu dari golongan penyakit menular (Harrison, 2013). Jumlah kasus baru BTA+ yang ditemukan di Indonesia pada tahun 2012 sebanyak 202.301 kasus. Jumlah tersebut sedikit lebih meningkat dibandingkan pada tahun 2011 sebesar 197.797 kasus (Kemenkes RI, 2013). Penderita TB paru di SULUT pada tahun 2012 mencapai 92%, kasus ini menduduki prevalensi kedua tertinggi setelah SULTENG yaitu (94%). CNR (*case notification rate*) TB paru di Indonesia per provinsi tahun 2012 dengan angka notifikasi kasus TB paru tertinggi berada di SULUT sekitar 251 kasus baru per 100.000 penduduk (Kemenkes RI, 2013).

Munculnya berbagai gejala klinis pada pasien TB paru akan menimbulkan masalah keperawatan dan mengganggu kebutuhan dasar manusia salah satu diantaranya adalah kebutuhan istirahat, seperti adanya nyeri dada saat aktivitas, *dyspnea* saat istirahat

atau aktivitas, letargi dan gangguan tidur (Heather, 2013). Metode yang paling sederhana dan efektif untuk mengurangi resiko penurunan pengembangan dinding dada yaitu dengan pengaturan posisi saat istirahat. Posisi yang paling efektif bagi pasien dengan penyakit kardiopulmonari adalah diberikannya posisi *semi fowler* dengan derajat kemiringan 30-45° (Yulia, 2008). Posisi *semi fowler* pada pasien TB paru telah dilakukan sebagai salah satu cara untuk membantu mengurangi sesak napas (Bare, 2010). Tujuan dari tindakan ini adalah untuk menurunkan konsumsi O₂ dan menormalkan ekspansi paru yang maksimal, serta mempertahankan kenyamanan (Azis & Musrifatul, 2012).

Data awal yang diperoleh di Irina C5 RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado sejak Januari-Agustus 2014 tercatat ada 3.481 pasien TB paru. Paling banyak pasien ini mengalami sesak napas (Buku Register Pasien Irina C). Hasil wawancara dengan beberapa kepala ruangan Irina C bahwa setiap tahunnya pasien TB paru meningkat dan merupakan kasus terbanyak di Irina C.

Berdasarkan latar belakang diatas dan fenomena yang ditemukan, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tentang Pengaruh Pemberian Posisi *semi Fowler* terhadap Kestabilan Pola Napas pada Pasien TB paru di Irina C5 RSUP Prof Dr. R. D. Kandou manado.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini bersifat kuantitatif dengan jenis penelitian Pra-eksperimental desain satu kelompok *Pre-Post Test (one group pre-post test design)*. Penelitian ini dilakukan di Irina C5 RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado pada tanggal 5 Desember 2014 – 6 Januari 2015.

Dalam penelitian ini populasi adalah keseluruhan pasien yang mengalami TB paru di Irina C RSUP Prof Dr. R. D.

Kandou Manado. Yang menjadi sampel penelitian ini adalah pasien Irina C5 yang terdiagnosa medis TB paru BTA(+) yang memenuhi kriteria inklusi. Teknik pengambilan sampel yaitu *Non-Random Sampling* dengan metode *total sampling* yang didapat sebesar 40 responden. Kriteria inklusi penelitian ini yaitu pasien di Irina C5, mengisi lembar persetujuan menjadi responden, kesadaran *compos mentis*, pasien TB paru BTA(+) yang mengalami sesak napas. Kriteria eksklusi penelitian ini yaitu pasien TB paru yang akan rawat jalan, pasien dalam kondisi tidak sadar, pasien TB paru BTA(+) yang telah terpasang O2.

Instrumen dalam penelitian ini berupa SOP (*standard operating procedure*) pemberian posisi *semi fowler*, SOP yang digunakan diambil dari (Azis dan Musrifatul, 2012) dan dimodifikasi oleh peneliti, serta lembar observasi untuk menilai karakteristik responden, pola napas dan posisi tidur sebelum dan sesudah dilakukan intervensi posisi *semi fowler*. Untuk pemberian posisi *semi fowler*, jika bernilai (30-45°) diberi kode 1 (satu) dan jika salah diberi kode 2 (dua), begitu pula dengan frekuensi pernapasannya.

Data yang dikumpulkan dalam penelitian ini adalah data tentang keluhan sesak napas yang dirasakan oleh pasien. Prosedur pengumpulan data dimulai dengan mendapat izin dari institusi tempat penelitian, kemudian memulai dengan memperkenalkan diri, lalu melakukan survei pendahuluan dan ditentukan sampel yang sesuai kriteria inklusi dan eksklusi. Responden yang memenuhi kriteria menjadi sampel kemudian diminta untuk menandatangani *informed consent*, kemudian diberikan intervensi dan dievaluasi frekuensi pernapasannya.

Prinsip – prinsip dalam etika penelitian ini, yaitu : *Informed consent* (surat pernyataan), *Anonymity* (Tanpa nama), *Confidentiality* (kerahasiaan). Data yang telah dikumpulkan selanjutnya dilakukan

pengolahan melalui tahap – tahap : *editing, coding, tabulasi*. Analisa data dalam penelitian ini dilakukan melalui dua tahap, yaitu analisis univariat dan analisis bivariat.

HASIL dan PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

1. Analisis univariat

Tabel 1. Distribusi Responden Berdasarkan Umur di Irina C5 RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado 2014

Umur	N	%
15 – 35 tahun	8	20,0
36 – 54 tahun	15	37,5
≥ 55 tahun	17	42,5
Total	40	100,0

Sumber : Data Primer 2014

Tabel 2. Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin di Irina C5 RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado 2014

Jenis Kelamin	N	%
Laki – laki	22	55,0
Perempuan	18	45,0
Total	40	100,0

Sumber : Data Primer 2014

Tabel 3. Distribusi Responden Berdasarkan Pekerjaan di Irina C5 RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado 2014

Pekerjaan	N	%
IRT	15	37,5
Pelajar	2	5,0
Petani	5	12,5
PNS	4	10,0
Swasta	6	15,0
Tukang	8	20,0
Total	40	100,0

Sumber : Data Primer 2014

Tabel 4. Distribusi Responden Berdasarkan Pendidikan di Irina C5 RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado 2014

Pendidikan	N	%
Tdk tamat SD	6	15,0
SD	11	27,5
SLTP	8	20,0
SLTA	11	27,5
S1	4	10,0
Total	40	100,0

Sumber : Data Primer 2014

Tabel 5. Distribusi kemiringan tempat tidur pasien sebelum dilakukan pemberian posisi *semi fowler* di Irina C5 RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado 2014

Kemiringan tempat tidur sebelum <i>semi fowler</i>	Frekuensi	Perセント	Valid Perセント	Cumulatif Perセント
10,00	21	52,5	52,5	52,5
15,00	19	47,5	47,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Sumber : Data Primer 2014

Tabel 6. Distribusi kemiringan tempat tidur pasien sesudah dilakukan pemberian posisi *semi fowler* di Irina C5 RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado 2014

Kemiringan tempat tidur sesudah <i>semi fowler</i>	Frekuensi	Perセント	Valid Perセント	Cumulatif Perセント
30,00	18	45,0	45,0	45,0
35,00	8	20,0	20,0	65,0
40,00	1	2,5	2,5	67,5
45,00	13	32,5	32,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Sumber : Data Primer 2014

Tabel 7. Distribusi frekuensi pernapasan pasien sebelum dilakukan pemberian posisi *semi fowler* di Irina C5 RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado 2014

Frekuensi pernapasan sebelum <i>semi fowler</i>	frekuensi	Perセント	Valid Perセント	Cumulatif Perセント
Normal	4	10,0	10,0	10,0
Tidak normal	36	90,0	90,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Sumber : Data Primer 2014

Tabel 8. Distribusi frekuensi pernapasan pasien sesudah dilakukan pemberian posisi *semi fowler* di Irina C5 RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado 2014

Frekuensi pernapasan sebelum <i>semi fowler</i>	Frekuensi	Perセント	Valid Perセント	Cumulatif Perセント
Normal	32	80,0	80,0	80,0
Tidak normal	8	20,0	20,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Sumber : Data Primer 2014

2. Analisis bivariat

Tabel 9. Pengaruh pemberian posisi *semi fowler* terhadap kestabilan pola napas pada pasien TB paru di Irina C5 RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado 2014

Kestabilan pola napas	Mean	Mean Rank	SD	P-Value	n
Pre	27,68	6,83	3,751	0,000	40
Post	23,53	19,56	4,899		

Sumber : Data Primer 2014

B. PEMBAHASAN

Berdasarkan kelompok umur, sebagian besar responden yang diteliti yaitu berada pada umur ≥ 55 tahun (42,5%). Hal ini sesuai dengan pernyataan dari (Sholeh, 2014) dalam bukunya yang berjudul “Buku Panduan Lengkap Ilmu Penyakit dalam” bahwa pada usia ≥ 55 tahun, seseorang akan sangat gampang terserang berbagai penyakit, salah satunya TB paru, hal ini mungkin diakibatkan oleh menurunnya

sistem imunologis seseorang pada saat ia menjadi tua.

Responden berjenis kelamin laki – laki 22 orang (55,0%) lebih banyak dari perempuan. Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian (Hsien-Ho Lin dalam Manalu, 2010) bahwa laki – laki memiliki resiko terkena TB paru lebih tinggi dari perempuan. Hal ini terkait bahwa laki – laki cenderung merokok dan mengkonsumsi miras sehingga dapat menurunkan sistem pertahanan tubuh dan lebih mudah terpapar dengan agen penyebab TB paru. Sedangkan (Hiswani dalam manalu, 2010) mengemukakan bahwa pada perokok dan peminum terjadi gangguan makrofag dan meningkatkan resistensi saluran napas dan permeabilitas epitel paru. Rokok dapat menurunkan sifat responsif antigen.

Data yang diperoleh menunjukkan sebagian besar pasien TB paru yaitu berprofesi sebagai IRT, karena IRT harus melakukan pekerjaan didalam rumah, karena itu, menurut (Tjandra Yoga, 2007) salah satu faktor penyebab TB paru yaitu mereka yang tinggal diperumahan padat, kurang sinar matahari dan sirkulasi udaranya buruk/pegap.

Berdasarkan distribusi pendidikan, sebagian besar responden berpendidikan SD dan SLTA masing – masing 11 orang (27,5%). Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan oleh (Tobing dalam Simak, 2013) menjelaskan bahwa adanya hubungan antara pengetahuan dengan tindakan perilaku hidup sehat. Dalam hal ini seseorang melakukan tindakan yang baik terhadap kesehatannya apabila pengetahuan yang dimiliki seseorang juga baik.

Dari hasil analisis pengaruh pemberian posisi *semi fowler* terhadap kestabilan pola napas, bahwa pasien yang sebelum diberikan intervensi posisi *semi fowler* memiliki rata – rata skor *dyspnea* lebih tinggi yaitu 27,68. Frekuensi pernapasan sebelum diberikan posisi *semi fowler* termasuk frekuensi sesak napas sedang

sampai berat yaitu sebanyak 36 orang (90,0%) dari 40 responden. Penumpukan sekret menyebabkan seseorang sulit bernapas karena menghambat aliran udara masuk atau keluar dari paru – paru, karena itu pasien dengan sesak napas akan cenderung melakukan pernapasan pada volume paru yang tinggi dan membutuhkan kerja keras otot – otot pernapasan, karena itu penting untuk diberikan latihan pernapasan pada posisi yang tepat (Brooker dalam Safitry, 2011). Pendapat Brooker ini didukung oleh penelitian dari (Faridah dkk, 2008) yang berjudul “Pengaruh *Breathing Retraining* terhadap Peningkatan Fungsi Ventilasi Paru pada Asuhan Keperawatan Pasien PPOK” menunjukkan bahwa terdapat pengaruh pemberian latihan pernapasan pada posisi tidur yang tepat (posisi *semi fowler*) terhadap peningkatan fungsi ventilasi paru dengan nilai kelompok intervensi $p = 0,000$, kelompok kontrol $p = 0,012$ ($\alpha 0,05$).

Dari hasil analisis pengaruh pemberian posisi *semi fowler* terhadap kestabilan pola napas, bahwa pasien yang setelah diberikan intervensi posisi *semi fowler* memiliki rata – rata skor *dyspnea* lebih rendah yaitu 23,53. Frekuensi pernapasan sebelum diberikan posisi *semi fowler* termasuk frekuensi pernapasan normal yaitu sebanyak 32 orang (80,0%) dari 40 responden. Hasil penelitian (Singal dkk, 2013) dengan judul “*A study on the effect of position in COPD patient to improve breathing pattern*” ditemukan 64% pasien lebih baik dalam posisi 30-45°, 24% pada posisi 60°, dan 12% pasien lebih baik dalam posisi 90°. Sama halnya dengan penelitian (Safitry dkk, 2011) dengan judul “Keefektifan pemberian posisi *semi fowler* terhadap penurunan sesak napas pada pasien asma di ruang rawat inap kelas III RSUD Dr. Moewardi Surakarta” menunjukkan bahwa ada pengaruh pemberian posisi *semi fowler* terhadap penurunan sesak napas pada pasien asma dengan nilai sig. 0,006 ($\alpha 0,05$). Namun hal sebaliknya ditunjukkan

dalam hasil penelitian pada tabel 8, menunjukkan bahwa rerata responden yang masih memiliki frekuensi pernapasan tidak normal sesudah diberikan posisi *semi fowler* ada 8 orang (20,0%), hal ini dapat disebabkan oleh keadaan fisik dan derajat sesak pasien, terdapat pasien-pasien tertentu yang apabila diberikan posisi *semi fowler* ternyata frekuensi pernapasannya sama dari posisi sebelumnya, selain itu juga pasien yang saat masuk rumah sakit dalam derajat sesak sedang, namun setelah dilakukan intervensi dan dievaluasi pasien beralih menjadi sesak berat, sehingga diharuskan untuk dilakukan pemasangan O₂ dan pemberian nebulizer.

Berdasarkan hasil analisis statistik *Wilcoxon Signed Ranks Test* dengan tingkat kemaknaan 95% (α 0,05), dengan demikian dapat disimpulkan bahwa adanya pengaruh pemberian posisi *semi fowler* terhadap kestabilan pola napas sebelum dan sesudah diberikan posisi *semi fowler* dengan nilai $p = 0,000$, maka H_0 ditolak dan H_a diterima.

Upaya dalam meningkatkan peranserta perawat (profesi keperawatan) dan pasien dalam upaya penanggulangan efek TB paru, dan memberi peningkatan informasi yang tepat dan lengkap tentang diagnosa keperawatan ketidakefektifan bersihan jalan napas b/d adanya sekret dibronkus dan eksudat diaveoli, ketidakefektifan pola napas b/d posisi tubuh yang salah dan penurunan energi/kelelahan. Berdasarkan hasil penelitian yang diperoleh, maka dapat disimpulkan implikasi hasil penelitian ini terhadap profesi keperawatan yaitu dapat berguna dalam menyebarluaskan informasi terhadap rekan – rekan seprofesi tentang pengaruh pemberian posisi *semi fowler* terhadap kestabilan pola napas, mewujudkan *evidence based practice* terutama dalam hal pengelolaan pasien TB paru yang mengalami sesak napas untuk meningkatkan kualitas pernapasannya dengan menggunakan terapi nonfarmakologi, serta menjadikan salah

satu acuan bagi rekan – rekan profesi keperawatan untuk meningkatkan kualitas asuhan keperawatan dengan cara pemberian intervensi keperawatan yang mandiri khususnya terhadap pasien TB paru yang mengalami sesak napas, sehingga diharapkan dapat menurunkan komplikasi dan mortalitas pasien TB paru.

SIMPULAN

Teridentifikasi frekuensi pernapasan sebelum diberikan posisi *semi fowler* sebagian besar termasuk frekuensi sesak napas sedang sampai berat. Teridentifikasi frekuensi pernapasan setelah diberikan posisi *semi fowler* sebagian besar termasuk frekuensi pernapasan normal, serta terdapat pengaruh pemberian posisi *semi fowler* terhadap kestabilan pola napas pada pasien TB paru di Iriana C5 RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado.

DAFTAR PUSTAKA

- Erb Koziar, Berman, Snider. 2010. *Buku Ajar Fundamental Keperawatan Konsep, Proses dan Praktik, volume 2, edisi 7*. Jakarta. EGC.
- Harrison. 2013. *Pulmonologi*. Tangerang Selatan. KARISMA Publishing Group
- Hidayat Azis Alimul, Uliyah Musrifatul. 2012. *Kebutuhan dasar Manusia Buku saku Praktikum Edisi revisi*. Jakarta. EGC.
- Hidayat Azis Alimul. 2009. *Pengantar Konsep dasar Keperawatan, edisi 2*. Jakarta. Salemba Medika
- Hudak, C. M dan Gallo B. M. 2010. *Keperawatan Kritis Holistik Edisi VIII, Volume I*. Jakarta. EGC.
- Junaidi Iskandar. 2010. *Penyakit Paru dan saluran Napas*. Jakarta. Bhuana Ilmu Populer

- Kasron. 2012. *Buku Ajar Gangguan Sistem Kardiovaskuler*. Yogyakarta. Nuha Medika
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2013. *Profil Kesehatan Indonesia 2012*. Jakarta. Kementerian Kesehatan RI
- Keputusan Dekan fakultas Kedokteran Unsrat no. 723/UN.12.1/DT/2013. *Pedoman Teknis Penulisan Tugas Akhir Mahasiswa Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Unsrat Manado*
- Naga Sholeh S. 2014. *Buku Panduan Lengkap Ilmu Penyakit Dalam*. Yogyakarta. DIVA Press
- Notoatmodjo Soekidjo. 2010. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta. Rineka Cipta
- Nugroho Taufan. 2011. *Asuhan Keperawatan Maternitas, Anak, Bedah, dan Penyakit Dalam*. Yogyakarta. Nuha Medika
- Pearce Evelyn C. 2014. *Anatomi dan Fisiologi untuk Para Medis*. Jakarta. CV Prima Grafika
- PSIK Fakultas Kedokteran Unsrat. 2013. *Jurnal Keperawatan*, volume 1, nomor 2
- Riyanto Agus. 2011. *Aplikasi Metodologi Penelitian Kesehatan*. Yogyakarta. Nuha Medika
- Suparmi Yulia, dkk. 2008. *Panduan Praktik Keperawatan : Kebutuhan Dasar Manusia*. Yogyakarta. PT Intan Sejati
- Suryanto. 2011. *Metodologi dan Aplikasi Penelitian Keperawatan*. Yogyakarta. Nuha Medika
- Tim Penyusun Modul Ilmu Dasar Keperawatan I. 2011. *Modul Ilmu Dasar Keperawatan I (Blok III)*. Program studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Unsrat.
- Tim Penyusun Modul. 2011. *Modul anatomi Sistem Respirasi, Anatomi Sistem Kardiovaskuler*. Program Studi Ilmu Keperawatan Unsrat
- Trisnowiyanto Bambang. 2012. *Instrumen Pemeriksaan Fisioterapi dan Penelitian Kesehatan*. Yogyakarta. Nuha Medika
- Yasril Heru Subaris Kasjono. 2013. *Teknik Sampling untuk Penelitian Kesehatan*. Yogyakarta. Graha Ilmu

EFFECTIVENESS LEAN FORWARD POSITION (LFP) WITH LFP POSITION AND PURSED LIPS BREATHING (PLB) TO THE INCREASE PATIENT RESPIRATORY CONDITIONS CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

Suci Khasanah¹, Suwito², Sri Sumaryani³

Lecture¹, Harapan Bangsa Institute of health Science

Professor, School of Medicine², Muhammadiyah Yogyakarta University

Magister of Nursing, School of Nursing³, Muhammadiyah Yogyakarta University

ABSTRACT

Background: Nurses as care providers have a role in providing nursing care to help improve respiratory condition of COPD patient's.

The purpose of the study is determine of effectiveness of the LFP and LFP and PLB to increase respiratory condition COPD patients.

Methods: experimental study design randomized control trial with pre- post test control group . Sample 30 COPD patients with random sampling technique. Parameters studied : RR , SaO₂, dyspneu (modified Borg scale) and the amount of air that can be exhaled.

Results : A LFP was effectively decreased RR, increased SaO₂ and increased the amount of air that can be exhaled (p value $0.007 < \alpha 0.05$; p value $0.005 < \alpha 0.05$ and p value $0.020 < \alpha 0.05$) respectively. A LFP and PLB were effectively decreased RR and dyspneu (p value $0.000 < \alpha 0.05$; p value $0.007 < \alpha 0.05$). It were effectively increased SaO₂ (p value $0.005 < \alpha 0.05$). A LFP and PLB were not effectively increased the amount of air that can be exhaled (p value $0.066 > \alpha 0.05$). There weren't different effectively between LFP with LFP and PLB to decreased RR (p value $0,907 > \alpha 0,05$). There were different effectively between LFP with LFP and PLB to increased SaO₂, increased the amount of air that can be exhaled, and decreased dyspneu (p value $0,002 < \alpha 0,05$; p value $0,025 < \alpha 0,05$ p value $0,000 < \alpha 0,05$) respectively.

Conclusion : A FLP and PLB are more effective increasing SaO₂ and and decreasing dyspneu than LFP only.

Keywords : RR , SaO₂ , Dyspneu, amount of exhaled air, COPD , PLB , FLP

Korespondensi

Suci Khasanah, School of Nursing, Harapan Bangsa University Purwokerto, Email: suci_medika90@yahoo.co.id

Suwito, School of Medicine, Muhammadiyah Yogyakarta University, Email

Sri Sumaryani, School of Nursing³, Muhammadiyah Yogyakarta University,

1. PENDAHULUAN

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan salah satu dari kelompok penyakit tidak menular yang telah menjadi masalah kesehatan masyarakat di Indonesia. Kejadian PPOK akan semakin meningkat seiring dengan meningkatnya jumlah perokok, polusi udara dari industri dan asap kendaraan yang menjadi faktor risiko penyakit tersebut.

World Health Organisation (WHO) memperkirakan bahwa pada tahun 2020 prevalensi PPOK akan terus meningkat dari peringkat ke-6 menjadi peringkat ke-3 di dunia dan dari peringkat ke-6 menjadi peringkat ke-3 penyebab kematian tersering di dunia (Depkes RI, 2008). Menurut WHO pada tahun 2010 PPOK adalah masalah kesehatan utama yang menjadi penyebab kematian no 4 di Indonesia (PDPI, 2006).

Angka kejadian PPOK di Jawa Tengah pada tahun 2008 adalah 0,20% dan pada tahun 2009 mengalami penurunan menjadi 0,12% (Profil Kesehatan Jawa Tengah, 2009). Namun demikian tidak menutup kemungkinan angka ini akan meningkat seiring dengan meningkatnya jumlah perokok di Jawa Tengah.

Sesak nafas atau *dyspnoea* merupakan gejala yang umum dijumpai pada penderita PPOK (Ambrosino & Serradori, 2006). Penyebab sesak nafas tersebut bukan hanya karena obstruksi pada bronkus atau bronkhospasme saja tapi lebih disebabkan karena adanya hiperinflasi. Oleh karena itu pada penanganan PPOK tidak hanya mengandalkan terapi farmakologi saja melainkan terapi non farmakologi juga merupakan hal penting yang harus dilakukan untuk mengurangi sesak nafas (Russell, et al, 2012).

Serangkaian penelitian tentang PLB dan posisi condong ke depan (CKD) yang telah dilakukan, seperti dilakukan oleh Bianchi (2004), Ambrosino & Serradori (2006), Ramos et al (2009), dan Kim, et al (2012) menunjukkan bahwa PLB dapat meningkatkan kondisi pernafasan pasien PPOK.

Penelitian terhadap kedua tindakan tersebut, yaitu posisi condong ke depan (CKD) dan PLB baru dilihat efektifitas dari masing-masing tindakan secara sendiri-sendiri dan belum sampai pada pengaruh kedua tindakan tersebut apabila dilakukan secara bersama-sama terhadap kondisi pernafasan pasien dengan PPOK. Oleh karena itu peneliti tertarik untuk meneliti lebih lanjut “manakah yang paling efektif antara posisi CKD dengan posisi CKD dan PLB terhadap peningkatan kondisi pernafasan pasien PPOK?”. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui tindakan yang paling efektif antara posisi CKD dengan posisi CKD dan PLB terhadap peningkatan kondisi pernafasan pasien PPOK.

2. METODE

Desain penelitian eksperimen *randomized control trial pre post test with control group*. *Sample 30 pasien PPOK dengan random sampling*. Parameter yang diteliti: RR, SaO₂, keluhan sesak nafas (skala modifikasi Borg) dan jumlah udara yang dapat dihembuskan.

Intervensi yang diberikan berupa posisi CKD (klp kontrol 2), posisi CKD dan PLB (klp intervensi) serta posisi *semi fowler* dan *natural breathing* (klp kontrol 1). Posisi CKD adalah Posisi duduk di tempat tidur dengan punggung membungkuk kedepan membentuk sudut 135

derajat dan kepala serta lengan disangga/ diletakan di atasmeja atau bantal atau lengan ditopang kepala atau lengan ditopang paha. Posisi tersebut diberikan pada pasien yang tidak mendapatkan oksigen dan mendapatkan obat bronkhodilator setelah 4 jam pemberian obat tersebut dan tindakan posisi dilakukan selama 10 menit pertama dan dilanjutkan 30 menit dengan jeda istirahat setiap 5 menit. *PLB adalah breathing exercise* berupa nafas / inspirasi melalui hidung selama 2-3 detik diikuti ekspirasi secara perlahan melalui mulut minimal waktu 2 kali inspirasi (4-6 detik) dilakukan selama 30 menit dengan toleransi jeda istirahat selama 5 menit.

Instrumen yang digunakan jam tangan untuk mengukur RR, puls oxymetry untuk mengukur SaO2, respi aide untuk mengukur jumlah udara yang dihembuskan dan modifikasi *Borg scale* untuk mengukur keluhan sesak nafas.

Intervensi diberikan setelah 4 jam mendapatkan obat bronkhodilator, telah dijelaskan maksud dan tujuan penelitian, bersedia menjadi responden dan telah diajarkan sebelumnya tindakan tersebut.

Analisis data yang digunakan untuk mengetahui perbedaan RR dari tiap perlakuan pada tiap kelompok menggunakan repetead ANOVA dan antar kelompok menggunakan One Way ANOVA. Perbedaan SaO2, keluhan sesak nafas dan jumlah udara yang dapat dihembuskan pada tiap kelompok menggunakan Friedman dan antar kelompok menggunakan Kruskal Wallis. Penelitian ini telah memenuhi kelayakan etik oleh Komisi Etik Penelitian Universitas Muhammdiyah Yogyakarta.

Beberapa keterbatasan yang muncul diantaranya adalah tidak ditentukan derajat PPOK sehubungan Spirometri yang rusak, Perlakuan dari masing- lebih dalam dari masing-masing tindakan tersebut dan sampel yang masih kecil.

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

Tabel 3.1: Karakteristik Responden Penelitian

Karakteristik Responden	Kelompok Intervensi	Kelompok Kontrol 1	Kelompok Kontrol 2	Uji Homogenitas	Uji Beda
Usia	62,7	63,2	68,1	$\rho = 0,000$	$\rho = 0,206$
Jenis Kelamin					$\rho =$
1. Laki-laki	50%	70%	60%	$\rho = 0,353$	0,806
2. Perempuan	50%	30%	40%		
Kadar Hemoglobin (Hb)	12,91	13,93	13,32	$\rho = 0,427$	$\rho = 0,446$
Body Mass Indeks (BMI)	18,80	18,19	18,19	$\rho = 0,172$	$\rho = 891$
Total Sampel	10	10	10		

Tabel 3.1 memberikan informasi bahwa jenis kelamin, kadar Hb dan BMI pada tiap kelompok tersebar homogen dan tidak ada perbedaan diantara tiap kelompok penelitian ini, sehingga variabel ini diprediksi tidak mempengaruhi hasil penelitian ini. Usia memang tidak tersebar secara homogen tapi hasil uji beda menunjukkan tidak ada perbedaan rata-rata usia antar kelompok.

Tabel 3.2: Hasil Analisis Uji Beda Variabel RR

Variabel	Rata-Rata		
	Klp Intervensi (Klp 1)	Klp Kontrol 1(klp 2)	Klp Kontrol 2 (klp 3)
RR pre 1 (1)	25,7	25,6	30
RR post 1 (2)	26,1	25,6	20,6
RR post 2 (3)	20,4	25,7	20,6

Hasil analisis pada tiap klp dengan Repeated Anova: pada klp intervensi ($\rho = 0,010$) : pre vs post 1 ($\rho = 0,006$); pre vs post 2 ($\rho = 0,000$); post 1 vs post 2 ($\rho = 0,000$). Pada klp kontrol 1 ($\rho = 0,879$). Pada klp kontrol 2 ($\rho = 0,000$): pre vs post 1 ($\rho = 0,000$); pre vs post 2 ($\rho = 0,000$); post 1 vs post 2 ($\rho = \text{tak terhitung}$).

Hasil analisis antara tiap klp pada setiap perlakuan dengan Kruskal Wallis (syarat varian untuk One Way ANOVA tidak terpenuhi): pada pre 1 ($\rho = 0,010$): klp 1 vs klp 2 ($\rho = 0,009$); klp 1 vs klp 3 ($\rho = 0,007$); klp 2 vs klp 3 ($\rho = 0,948$). Pada post 1 ($\rho = 0,001$): klp 1 vs klp 2 ($\rho = 0,970$); klp 1 vs klp 3 ($\rho = 0,000$); klp 2 vs klp 3 ($\rho = 0,12$). Pada post 2 ($\rho = 0,011$): klp 1 vs klp 2 ($\rho = 0,008$); klp 1 vs klp 3 ($\rho = 0,907$); klp 2 vs klp 3 ($\rho = 0,12$).

Keterangan:

Pre 1 = sebelum klp intervensi diposisikan CKD; post 1 = setelah klp intervensi diposisikan CKD; post 2 = (setelah klp intervensi diposisikan CKD dan PLB).

Klp 1 = klp intervensi; klp 2 = klp kontrol 1 dan klp 3 = klp kontrol 2

Posisi CKD = posisi condong ke depan

Tabel 3.3: Hasil Analisis Uji Beda Variabel SaO₂

Variabel	Median		
	Klp Intervensi (Klp 1)	Klp Kontrol 1(klp 2)	Klp Kontrol 2 (klp 3)
SaO ₂ pre (1)	89	89	87
SaO ₂ post 1 (2)	91	89	91
SaO ₂ post 2 (3)	95	87	90,5

Hasil analisis pada tiap klp dengan uji Friedman: pada klp intervensi ($\rho = 0,000$) : pre vs post 1 ($\rho = 0,005$); pre vs post 2 ($\rho = 0,005$); post 1 vs post 2 ($\rho = 0,005$). Pada klp kontrol 1 ($\rho = 1$). Pada klp kontrol 2 ($\rho = 0,000$): pre vs post 1 ($\rho = 0,005$); pre vs post 2 ($\rho = 0,005$); post 1 vs post 2 ($\rho = 0,157$).

Hasil analisis antara tiap klp pada setiap perlakuan dengan uji Kruskal Wallis: pada pre 1 ($\rho = 0,033$): klp 1 vs klp 2 ($\rho = 0,938$); klp 1 vs klp 3 ($\rho = 0,032$); klp 2 vs klp 3 ($\rho = 0,020$). Pada post 1 ($\rho = 0,001$): klp 1 vs klp 2 ($\rho = 0,004$); klp 1 vs klp 3 ($\rho = 0,308$); klp 2 vs klp 3 ($\rho = 0,000$). Pada post 2 ($\rho = 0,000$): klp 1 vs klp 2 ($\rho = 0,000$); klp 1 vs klp 3 ($\rho = 0,002$); klp 2 vs klp 3 ($\rho = 0,002$).

Tabel 3.4: Hasil Analisis Uji Beda Variabel Keluhan Sesak Nafas

Variabel	Median		
	Klp Intervensi (Klp 1)	Klp Kontrol 1(klp 2)	Klp Kontrol 2 (klp 3)
SaO ₂ pre (1)	6	4,5	4
SaO ₂ post 1 (2)	4	4,5	6
SaO ₂ post 2 (3)	2	4,5	6

Hasil analisis pada tiap klp dengan uji Friedman: pada klp intervensi ($\rho = 0,000$) : pre vs post 1 ($\rho = 0,006$); pre vs post 2 ($\rho = 0,007$); post 1 vs post 2 ($\rho = 0,007$). Pada klp kontrol 1 ($\rho = \text{tak terhingga}$). Pada klp kontrol 2 ($\rho = \text{tak terhingga}$).

Hasil analisis antara tiap klp pada setiap perlakuan dengan uji Kruskal Wallis: pada pre 1 ($\rho = 0,006$): klp 1 vs klp 2 ($\rho = 0,213$); klp 1 vs klp 2 ($\rho = 0,001$); klp 2 vs klp 3 ($\rho = 0,062$). Pada post 1 ($\rho = 0,015$): klp 1 vs klp 2 ($\rho = 0,359$); klp 1 vs klp 3 ($\rho = 0,003$); klp 2 vs klp 3 ($\rho = 0,038$). Pada post 2 ($\rho = 0,001$): klp 1 vs klp 2 ($\rho = 0,004$); klp 1 vs klp 3 ($\rho = 0,001$); klp 2 vs klp 3 ($\rho = 0,020$)

Tabel 3.5: Hasil Analisis Uji Beda Variabel Jumlah Udara Yang Dapat dihembuskan

Variabel	Median		
	Klp Intervensi (Klp 1)	Klp Kontrol 1(klp 2)	Klp Kontrol 2 (klp 3)
JUDH pre (1)	150	100	125
JUDH post 1 (2)	150	100	125
JUDH post 2 (3)	150	100	130

Hasil analisis pada tiap klp dengan uji Friedman: pada klp intervensi ($\rho = 0,015$) : pre vs post 1 ($\rho = 0,180$); pre vs post 2 ($\rho = 0,034$); post 1 vs post 2 ($\rho = 0,066$). Pada klp kontrol 1 ($\rho = 0,368$). Pada klp kontrol 2 ($\rho = 0,002$); pre vs post 1 ($\rho = 1,000$); pre vs post 2 ($\rho = 0,020$); post 1 vs post 2 ($\rho = 0,020$).

Hasil analisis antara tiap klp pada setiap perlakuan dengan uji Kruskal Wallis: pada pre 1 ($\rho = 0,191$). Pada post 1 ($\rho = 0,072$). Pada post 2 ($\rho = 0,027$): klp 1 vs klp 2 ($\rho = 0,016$); klp 1 vs klp 3 ($\rho = 0,785$); klp 2 vs klp 3 ($\rho = 0,0025$)
Keterangan: *JUDH = jumlah udara yang dapat dihembuskan*

Hasil penelitian tersebut dapat disimpulkan posisi CKD efektif untuk meningkatkan status pernafasan, yaitu menurunkan RR. Begitu juga tindakan posisi CKD dan PLB juga efektif meningkatkan status pernafasan, yaitu menurunkan RR. Namun demikian tidak ada perbedaan efektifitas antara posisi CKD dengan posisi CKD dan PLB untuk meningkatkan status pernafasan, yaitu menurunkan RR.

Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian Bhatt et al (2009) yang menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan tidal volume (TV) dan RR, *rasio Forced Expiratory Volume to Forced Vital Capacity (FEV/FVC)*, *maximum inspiratory pressure (MIP)*, *maximal expiratory pressure (MEP)*, pergerakan diafragma selama *tidal breathing* atau *forced breathing* pada posisi duduk atau supinasi, atau posisi CKD dengan tangan disupport pada lutut (*tripod position*) pada pasien dengan PPOK. Hasil ini juga tidak didukung oleh penelitian Kera dan Maruyama (2005) yang melaporkan bahwa TV tidak berubah secara signifikan pada posisi duduk pada 15 laki-laki dewasa. Hasil penelitian ini juga tidak sejalan dengan penelitian Filibeck (2005) yang menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan dalam ukuran fungsi paru (VE, FVC, FEV1 dan) dan frekuensi pernafasan, denyut jantung, dan saturasi O2 antara merosot dan tegak duduk pada pasien dengan PPOK.

Perbedaan hasil penelitian ini dapat dijelaskan sebagai berikut: pada penelitian Kera dan Maruyama (2005) maupun pada penelitian Filibeck (2005) posisi yang diberikan hanya posisi duduk dan posisi duduk merosot/ *semi fowler*. Tentulah hal tersebut menyebabkan hasil yang berbeda pada penelitian ini, karena pada penelitian ini perlakuan yang diberikan sama-sama posisi duduk, hanya saja posisi duduknya adalah CKD dengan tangan disangga oleh bantal dan kedua telapak tangan untuk menyangga kepala.

Perbedaan hasil penelitian ini dengan penelitian Bhatt et al (2009), kemungkinan dapat disebabkan oleh derajat pasien PPOK. Pada penelitian Bhatt et al (2009) derajat PPOK pada

respondenya tidak dijelaskan begitu juga pada penelitian ini derajat PPOK tidak dapat teridentifikasi dikarenakan alat yang rusak. Berat ringannya derajat PPOK tentunya akan berpengaruh terhadap kondisi pernafasan pasien PPOK, mengingat penyakit ini adalah suatu penyakit paru obstruktif kronik yang bersifat progresif dan irreversibel. Alasan ini diperkuat oleh teori yang disampaikan GOLD (2006) yang menyatakan bahwa kondisi pernafasan pasien PPOK dapat dilihat dari berat ringannya derajat PPOK.

Posisi CKD akan meningkatkan otot diafragma dan otot interkosta eksternal pada posisi kurang lebih 45 derajat. Otot diafragma merupakan otot utama inspirasi dan otot interkosta eksternal juga merupakan otot inspirasi. Otot diafragma yang berada pada posisi 45 derajat menyebabkan gaya grafitasi bumi bekerja cukup adekuat pada otot utama inspirasi tersebut dibandingkan posisi duduk atau setengah duduk. Gaya grafitasi bumi yang bekerja pada otot diafragma memudahkan otot tersebut berkontraksi bergerak ke bawah memperbesar volume rongga toraks dengan menambah panjang vertikalnya. Begitu juga dengan otot interkosta eksternal, gaya grafitasi bumi yang bekerja pada otot tersebut mempermudah iga terangkat keluar sehingga semakin memperbesar rongga toraks dalam dimensi anteroposterior.

Rongga toraks yang membesar menyebabkan tekanan di dalam rongga toraks mengembang dan memaksa paru untuk mengembang, dengan demikian tekanan intraalveolus akan menurun. Penurunan tekanan intraalveolus lebih rendah dari tekanan atmosfer menyebabkan udara mengalir masuk ke dalam pleura.

Proses tersebut menunjukan bahwa dengan posisi CKD mempermudah pasien PPOK yang mengalami obstruktif jalan nafas melakukan inspirasi tanpa banyak mengeluarkan energi. Proses inspirasi dengan menggunakan energi yang sedikit dapat mengurangi kelelahan pasien saat bernafas dan juga meminimalkan penggunaan oksigen.

Peningkatan kontraksi pada otot diafragma dan otot interkosta eksternal saat proses inspirasi juga meningkatkan kontraksi otot intraabdomen saat otot-otot inspirasi tersebut melemas. Otot intraabdomen merupakan otot utama ekspirasi.

Peningkatan kontraksi otot intraabdomen akan meningkatkan tekanan intrabdomen. Peningkatan tekanan intrabdomen akan mendorong diafragma ke atas semakin terangkat ke rongga toraks sehingga semakin memperkecil ukuran rongga toraks. Otot ekspirasi yang lain yaitu otot interkosta internal dengan diposisikan CKD menepatkan otot tersebut pada sudut sekitar 45 derajat, yang memungkinkan gaya grafitasi bekerja lebih optimal. Gaya grafitasi bumi tersebut akan membantu menarik otot interkosta interna ke bawah sehingga ukuran rongga toraks semakin kecil.

Ukuran rongga toraks yang semakin kecil membuat tekanan intraalveolus semakin meningkat. Peningkatan tekanan intraalveolus yang melebihi tekanan atmosfer menyebabkan udara mengalir keluar dari paru.

Proses ventilasi yang meningkat pada pasien PPOK yang diposisikan CKD akan meningkatkan pengeluaran CO₂ dan meningkatkan asupan oksigen ke dalam intraalveolus.

Peningkatan proses ventilasi pada pasien yang diposisikan CKD didasarkan pada teori yang disampaikan oleh Sherwood (2001) bahwa *bulkflow* udara ke dalam dan keluar paru terjadi karena perubahan siklus tekanan intraalveolus yang secara tidak langsung ditimbulkan oleh

aktifitas otot-otot pernafasan. Hal senada disampaikan oleh Gorman (2002); Kleinman (2002) dalam Gosselink (2003), bahwa pada pasien PPOK, pergerakan diafragma dan kontribusinya terhadap volume tidal seperti orang yang beristirahat. Diafragma dapat diperpanjang dengan meningkatkan tekanan perut selama ekspirasi aktif atau dengan mengadopsi posisi tubuh CKD.

Adanya peningkatan jumlah udara ekspirasi maka CO₂ akan menurun didalam tubuh. Menurunnya CO₂ di dalam tubuh akan menyebabkan menurunnya frekuensi pernafasan (RR). Sebagaimana disampaikan oleh Guyton (1999) dan Sheerwood (2001) bahwa kelebihan CO₂ atau ion hydrogen mempengaruhi pernafasan terutama melalui efek perangsangan langsung atas pusat pernafasan itu sendiri, sehingga semakin meningkatnya kadar CO₂ dapat menyebabkan meningkatnya frekuensi pernafasan dan sebaliknya menurunnya kadar CO₂ menyebabkan menurunnya frekuensi pernafasan (RR). Hal ini juga senada dengan penelitian Willeput dan Sergysels (1991, dalam Landers et al., 2006) yang menunjukkan adanya peningkatan tingkat ekspirasi akhir dan ekspirasi yang aktif pada posisi CKD dari pada duduk bersandar. Hal senada juga didapatkan melalui penelitian Landers et al (2006) bahwa posisi condong kedepan dengan menempatkan kepala dan leher pada posisi yang sejajar atau selaras dapat mengurangi obstruksi jalan nafas dan membantu meningkatkan fungsi paru.

Pendapat peneliti juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Kim, et al (2012). Hasil penelitian Kim, et al (2012) menunjukkan bahwa aktifitas otot SM dan SCM meningkat secara signifikan pada posisi CKD dengan lengan disangga pada paha ataupun lengan disangga kepala dibandingkan posisi netral.

PLB adalah suatu latihan bernafas yang terdiri dari dua mekanisme yaitu inspirasi secara kuat dan dalam serta ekspirasi aktif dan panjang. Proses ekspirasi secara normal merupakan proses mengeluarkan nafas tanpa menggunakan energi. Bernafas PLB melibatkan proses ekspirasi secara paksa.

Ekspirasi secara paksa tentunya akan meningkatkan kekuatan kontraksi otot intraabdomen sehingga tekanan intraabdomen pun meningkat melebihi pada saat ekspirasi pasif.

Tekanan intrabdomen yang meningkat lebih kuat lagi tentunya akan meningkatkan pula pergerakan diafragma ke atas membuat rongga torak semakin mengecil. Rongga toraks yang semakin mengecil ini menyebabkan tekanan intraalveolus semakin meningkat sehingga melebihi tekanan udara atmosfer. Kondisi tersebut akan menyebabkan udara mengalir keluar dari paru ke atmosfer. Ekspirasi yang dipaksa pada bernafas PLB juga akan menyebabkan obstruksi jalan nafas dihilangkan sehingga resistensi pernafasan menurun. Penurunan resistensi pernafasan akan memperlancar udara yang dihembuskan dan atau dihirup.

Bernafas PLB selain ekspirasi dipaksa juga diperpanjang. Upaya memperpanjang ekspirasi akan mencegah udara dihembuskan secara spontan yang dapat berakibat paru kolap atau runtuh, dengan demikian dengan bernafas PLB membantu mengeluarkan udara yang terperangkap pada pasien PPOK sehingga CO₂ di paru dapat dikeluarkan.

Pengeluaran CO₂ dari paru memberikan peluang kepada O₂ untuk mengisi ruang alveolus lebih banyak lagi. Apalagi pada bernafas PLB juga ada mekanisme inspirasi yang kuat dan dalam, maka mekanisme ini akan membantu meningkatkan asupan O₂ ke alveolus.

Tingginya tekanan O₂ di alveolus dibandingkan dengan tekanan O₂ di kapiler paru dan rendahnya tekanan CO₂ di alveolus dibandingkan dengan tingginya tekanan CO₂ di kapiler paru menyebabkan meningkatnya gradien tekanan gas-gas tersebut di antara kedua sisi. Perbedaan gradien tekanan O₂ yang tinggi meningkatkan pertukaran gas, yaitu difusi O₂ dari alveolus ke kapiler paru. Perbedaan tekanan CO₂ yang tinggi juga meningkatkan pertukaran gas, yaitu difusi CO₂ dari kapiler paru ke alveolus untuk selanjutnya dikeluarkan ke atmosfer.

Oleh karena itu mekanisme bernafas PLB sebagaimana tersebut di atas dapat memberikan penjelasan kepada hasil penelitian ini bahwa ada perbedaan frekuensi pernafasan pada pasien PPOK setelah diposisikan CKD dengan setelah diposisikan CKD dan PLB. Logikanya posisi CKD saja dapat meningkatkan inspirasi dan ekspirasi maka dengan posisi CKD dan bernafas PLB pada pasien dengan PPOK kerja inspirasi dan ekspirasi akan lebih optimal lagi, beban otot inspirasi berkurang, sehingga udara terperangkap/ hiperinflasi menurun, kapasitas residu juga menurun dan pertukaran gas pun meningkat.

Penjelasan mekanisme bernafas PLB ini didasarkan pada prinsip pertukaran gas dan resistensi pernafasan sebagaimana disampaikan oleh Sherwood (2001). Penjelasan mekanisme PLB juga didukung oleh teori yang disampaikan oleh Chung Ong (2012) bahwa dengan *breathing exercise* PLB menyebabkan otot inspirasi bekerja lebih optimal sehingga beban terhadap otot inspirasi pun berkurang.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Kim et al. (2012) yang menunjukkan bahwa pola bernafas PLB signifikan meningkatkan tidal volum (TV) dan menurunkan RR dibandingkan bernafas alamiah. Hasil penelitian ini juga sejalan dengan penelitian Jones, Dean dan Chow (2003) yang juga menunjukkan bahwa PLB meningkatkan Tidal Volume dan menurunkan RR pada pasien dengan PPOK.

Sejauh pengetahuan peneliti penelitian tentang tindakan posisi CKD dan PLB yang dilakukan bersama-sama belum pernah diteliti. Tindakan memposisikan CKD dan PLB secara bersama-sama pada penelitian ini memang tidak berpengaruh terhadap penurunan RR tapi ada secara deskriptif ada perbedaan hasil walaupun hasilnya tidak signifikan.

Tidak lebih efektifnya tindakan gabungan posisi CKD dan PLB dari posisi CKD saja pada penelitian ini mungkin dikarenakan jeda pengukuran yang sangat singkat terhadap RR pada kedua kelompok tersebut. Sementara seperti sudah disampaikan sebelumnya bahwa bernafas PLB terdiri dari dua mekanisme utama yaitu inspirasi yang dalam dan kuat serta ekspirasi paksa dan panjang, yang tentunya membutuhkan energi untuk melakukan tindakan tersebut dan dapat membuat pasien kelelahan. Kelelahan juga akan berdampak kepada meningkatnya frekuensi RR. Hasil komunikasi verbal terhadap beberapa pasien PPOK kelompok perlakuan menyampaikan rasa yang lelah setelah bernafas PLB, walaupun setelahnya mereka merasa lebih baik dalam bernafas.

Pendapat ini sejalan dengan penelitian Alfajri dan Harry (2011) bahwa PLB yang dilakukan sebanyak 4 kali dalam sehari sebelum makan dan sebelum tidur selama 30 menit dan dilakukan secara teratur maka setelah 3 minggu didapatkan hasil saturasi oksigen secara signifikan meningkat, PaCO₂ menurun dan frekuensi bernafas secara signifikan menurun.

Hasil penelitian juga menunjukkan posisi CKD efektif untuk meningkatkan SaO₂. Posisi CKD dan PLB juga efektif untuk meningkatkan SaO₂ dan ada perbedaan efektifitas antara posisi CKD dan posisi CD dengan PLB dalam meningkatkan SaO₂ bermakna secara statistik.

Mekanisme yang dapat digunakan untuk menjelaskan hasil penelitian ini adalah sebagai berikut: pada pasien yang diposisikan semi *fowler* berdasarkan telaah terhadap konsep dan teori sebagaimana telah disampaikan Sherwood (2001) tentang *bulkflow* aliran udara dari dan ke paru, maka pada posisi tersebut dapat diprediksi inspirasi dan ekspirasi kurang adekuat. Namun posisi tersebut merupakan posisi yang nyaman, karena punggung dapat disangga oleh bantal/ kasur sehingga mengurangi kelelahan. Kelelahan yang berkurang meminimalkan oksigen yang terdesosiasi sehingga SaO₂ meningkat lebih tinggi dibandingkan dengan pasien yang diposisikan CKD.

Pada posisi CKD inspirasi dan ekspirasi memang lebih adekuat, namun posisi ini pada kondisi pasien yang lemah akan meningkatkan kelelahan pada pasien tersebut. Kelelahan yang dapat terjadi pada pasien tersebut didukung oleh hasil informasi secara verbal pada saat penelitian dari beberapa responden yang menyampaikan merasa lelah punggungnya pada posisi CKD walaupun pada posisi ini pernafasan dirasakan lebih baik. Sebagaimana telah disampaikan sebelumnya bahwa kelelahan dapat meningkatkan desosiasi oksigen Hb. Desosiasi oksigen Hb yang meningkat menyebabkan nilai SaO₂ akan menurun.

Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian Filibeck (2005) yang menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan dalam ukuran fungsi paru (VE, FVC, FEV₁) dan frekuensi RR, denyut jantung serta SaO₂ pada posisi duduk merosot/ semi fowler dan duduk tegak pada pasien PPOK.

Penelitian Filibeck (2005) posisi yang diamati adalah posisi duduk dan semi fowler. Pada posisi semi fowler berdasarkan telaah terhadap konsep dan teori sebagaimana telah disampaikan Sherwood (2001) tentang *bulkflow* aliran udara dari dan ke paru, maka pada posisi tersebut dapat diprediksi inspirasi dan ekspirasi kurang adekuat. Demikian pula pada posisi duduk tegak. Pada posisi duduk tegak peningkatan kerja otot diafragma dan otot interkosta eksterna tidak ada karena posisi otot tersebut tegak lurus dengan gaya gravitasi bumi, sementara pada posisi semi *fowler* terdapat gaya gravitasi bumi yang berkerja namun kerjanya berlawanan dengan kerja otot utama inspirasi. Begitu juga dengan otot ekspirasi pada posisi duduk tegak, peningkatan kerja pada otot tersebut tidak ada. Kondisi seperti ini pada pasien PPOK yang mengalami obstruktif menurut peneliti kurang dapat membantu meningkatkan inspirasi dan ekspirasi, sehingga pada akhirnya kedua posisi tersebut kurang efektif untuk meningkatkan SaO₂.

Peningkatan SaO₂ pada pasien PPOK dengan kadar Hb tinggi yang dilakukan posisi CKD dan PLB dimungkinkan karena dengan posisi CKD dapat meningkatkan pergerakan diafragma sehingga menyebabkan perubahan volume paru dan dengan *breathing exercise* PLB otot inspirasi bekerja lebih optimal sehingga terjadi penurunan kerja elastis bernafas menyebabkan kapasitas residupun menurun serta pertukaran gas pun dapat meningkat. Penjelasan ini didukung oleh konsep teori yang disampaikan oleh Chung Ong (2012) bahwa posisi CKD memudahkan terjadinya inspirasi dan ekspirasi yang akan berdampak pada perubahan volume paru. Chung Ong (2012) juga kapasitas residu menurun dan pertukaran gas meningkat.

Peningkatan pertukaran gas pada pasien yang melakukan posisi CKD dan PLB maka oksigen yang berpindah ke kapiler paru pun akan meningkat dan CO₂ yang dikeluarkan ke alveolus pun akan meningkat. Peningkatan jumlah oksigen yang berpindah ke kapiler paru akan meningkatkan jumlah oksigen yang terikat oleh Hb. SaO₂ adalah rasio kadar hemoglobin oksigen/ hemoglobin teroksigenasi (HbO₂) dengan hemoglobin dalam darah (total kadar HbO₂ dan hemoglobin terdeoksigenasi (Hb), dengan demikian SaO₂ pun akan meningkat. Sebagaimana disampaikan oleh Sherwood (2001) bahwa peningkatan PaO₂ akan meningkatkan afinitas Hb terhadap oksigen dan penurunan jumlah CO₂ juga akan meningkatkan afinitas Hb terhadap oksigen dan sebaliknya.

Kecenderungan kadar Hb pada pasien PPOK akan meningkat. Hal tersebut disebabkan hipoksemia akibat obstruksi pada saluran nafas yang progresif menyebabkan terpicunya mekanisme pembentukan sel darah merah. Hipoksemia menyebabkan tubuh berkompensasi membentuk sel darah merah sehingga jumlah sel darah merah akan meningkat di dalam tubuh. Hb merupakan komponen dari sel darah merah sehingga jumlah sel darah merah yang meningkat secara otomatis akan meningkatkan kadar Hb. Sebagaimana disampaikan Guyton (1996) dan Sherwood (2001) bahwa faktor utama yang memicu pembentukan sel darah merah adalah adanya kekurangan O₂ di dalam tubuh/ hipoksemia, karena adanya hipoksemia direspon oleh tubuh sebagai keadaan kekurangan sel darah merah.

Hasil penelitian menunjukkan posisi CKD tidak efektif menurunkan keluhan sesak nafas. Posisi CKD dan PLB efektif untuk menurunkan keluhan sesak nafas bermakna secara statistik.

Hasil penelitian menunjukkan tidak efektifnya posisi CKD untuk menurunkan keluhan sesak nafas, tidak sejalan dengan pendapat Gosselink (2003) dan KNGF (2008) bahwa posisi CKD telah terbukti meningkatkan fungsi diafragma, dan karenanya meningkatkan gerakan dinding dada dan mengurangi rekrutmen otot aksesori dan *Dyspnea*.

Perbedaan hasil penelitian ini dapat dijelaskan sebagai berikut: pada posisi CKD inspirasi dan ekspirasi memang lebih adekuat, namun posisi ini pada kondisi pasien yang lemah akan meningkatkan kelelahan pada pasien tersebut. Kelelahan yang dapat terjadi pada pasien tersebut didukung oleh hasil informasi secara verbal pada saat penelitian dari beberapa responden yang menyampaikan merasa lelah punggungnya pada posisi CKD walaupun pada posisi ini pernafasan dirasakan lebih baik. Namun lebih baik yang diarasakan pun menjadi tidaklah bermakna perbedaannya.

Sebagaimana telah disampaikan sebelumnya bahwa kelelahan dapat meningkatkan desosiasi oksigen Hb. Desosiasi oksigen Hb yang meningkat menyebabkan nilai SaO₂ akan menurun. Kelelahanpun dapat meningkatkan penggunaan oksigen dan peningkatan CO₂ lebih banyak sehingga respon ini akan dapat dipersepsikan sebagai suatu sensasi bernafas yang tidak nyaman sehingga munculah keluhan sesak nafas atau keluhan sesak nafas berkurang sebagaimana hasil deskriptif pada penelitian ini namun tidak menunjukkan perbedaan yang signifikan.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Bianchi et al. (2004) dan Ramos et al (2009). Hasil penelitian Bianchi, et al. (2004) PLB menurunkan volume akhir ekspirasi dan meningkatkan volume akhir inspirasi serta meningkatkan kondisi pernafasan (menurunkan skala *Broggs Scale*).

Bernafas PLB sebagai tindakan yang diberikan pada penelitian ini sebenarnya tidaklah berdiri sendiri tetapi tindakan ini digabung sekaligus dengan pasien diposisikan CKD. Berdasarkan pengetahuan peneliti pengaruh tindakan gabungan antara posisi CKD dengan bernafas PLB belum pernah dilakukan.

Namun demikian menurut peneliti hasil penelitian ini dapat dijelaskan melalui mekanisme sebagai berikut: posisi CKD dapat meningkatkan pergerakan diafragma sehingga menyebabkan perubahan volume paru dan dengan *breathing exercise* PLB otot inspirasi bekerja lebih optimal dan akan terjadi penurunan kerja elastis bernafas sehingga beban otot inspirasi berkurang dan kapasitas residupun akan menurun serta pertukaran gas pun dapat meningkat. Efek dari PLB tersebut menurut peneliti masih dapat memenuhi kebutuhan oksigen yang cukup tinggi apabila pada pasien tersebut mengalami kelelahan karena tindakan yang diberikannya.

Kecukupan oksigen di dalam tubuh dan meningkatnya jumlah CO₂ yang dikeluarkan dari dalam tubuh melalui tindakan posisi CKD dan PLB membuat pola pernafasan menjadi lebih baik dan frekuensi pernafasan pun menjadi lebih menurun mendekati normal. Kondisi pernafasan yang lebih baik membuat pasien merasa lebih nyaman dalam bernafas setelah diposisikan CKD dan PLB. Sensasi rasa nyaman dalam bernafas dipersepsikan sebagai keluhan sesak nafas yang menurun.

Penjelasan mekanisme hasil penelitian ini didasarkan pada teori yang disampaikan oleh Sherwood (2001) tentang *bulkflow* aliran udara dari dan ke paru dan pusat pengaturan pernafasan. Penjelasan ini juga didasarkan pada teori yang dikemukakan oleh *American Thoracic Society* (1999, dalam Chung Ong, 2012) bahwa *dyspnea* diidentifikasi sebagai persepsi atau pengamatan sensasi abnormal dan mengganggu pernafasan.

Hasil penelitian menunjukkan posisi CKD dan posisi CKD dan PLB tidak efektif meningkatkan jumlah udara yang dihembuskan. Posisi CKD selama 10 menit pertama dan 30 menit berikutnya dengan jeda istirahat setiap 5 menit yang dilakukan pada pasien PPOK dalam penelitian ini dan hanya dilakukan satu kali tersebut telah berhasil untuk meningkatkan kemampuan diafragma berkontraksi secara efektif dan mampu membuka obstruksi jalan nafas yang ada secara adekuat sehingga tindakan ini tidak efektif meningkatkan jumlah udara yang dapat dihembuskan.

Sebagaimana disampaikan oleh Barnett (2006) bahwa pada pasien PPOK akan mengalami udara yang terperangkap atau terjebak (*air trapping*) dikarenakan adanya obstruksi saluran nafas. Adanya *air trapping* dalam keadaan lama menyebabkan diafragma mendatar, kontraksi kurang efektif dan fungsinya sebagai otot utama pernafasan berkurang terhadap ventilasi paru. Kondisi tersebut dapat menyebabkan menurunnya jumlah udara yang dapat dihembuskan.

Hasil pada penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Bhatt et al. (2009). Hasil penelitian Bhatt et al. (2009) menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan tekanan maksimal inspirasi dan tekanan maksimal ekspirasi pada pasien PPOK yang diposisikan CKD dengan pasien PPOK yang diposisikan duduk.

Hasil penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian Kim et al. (2012), yang menunjukkan adanya peningkatan jumlah udara yang dapat dimbuskan pada pasien PPOK yang diposisikan

CKD. Hasil penelitian ini juga sejalan dengan penelitian Shinde dan Shinde (2012) yang menunjukkan bahwa pada posisi tegak maka peak expiratory flow rate (PEFR) meningkat secara signifikan dibandingkan dengan posisi kepala yang tertunduk (head down).

Secara logika ekspirasi yang meningkat pada posisi CKD akan membantu mengeluarkan udara yang terperangkap, yaitu karbondioksida (CO₂). Secara deskriptif beberapa pasien juga mengatakan mengalami peningkatan jumlah udara yang dihembuskan.

Posisi CKD dan PLB yang dilakukan secara bersama-sama pada penelitian ini belum efektif untuk meningkatkan jumlah uadar yang dapat dihembuskan. Hal ini kemungkinan pengukuran terhadap kondisi pernafasan yang dilakukan tersebut terlalu cepat sehingga pasien masih harus beradaptasi terhadap pernafasannya setelah melakukan PLB.

Faktor lain yang mungkin berkontribusi terhadap hasil penelitian ini adalah perlakuan yang hanya diberikan satu kali sehingga mungkin belum mampu meningkatkan kemampuan menghembuskan udara. Faktor alat mungkin juga berkontribusi terhadap hasil penelitian ini karena lubang yang besar membuat pembukaan mulut semakin lebar sehingga pasien kesulitan untuk menghembuskan udara sebagaimana pernah disampaikan oleh beberapa responden secara verbal.

4. KESIMPULAN

Posisi CKD efektif untuk meningkatkan kondisi pernafasan pasien PPOK, yaitu menurunkan RR, meningkatkan SaO₂ dan jumlah udara yang dihembuskan tapi tidak efektif menurunkan keluhan sesak nafas

Posisi CKD dan PLB efektif menurunkan RR, keluhan sesak nafas dan meningkatkan SaO₂, tapi tidak efektif meningkatkan jumlah udara yang dihebuskan.

Posisi CKD dan PLB lebih efektif menurunkan keluhan sesak nafas dan meningkatkan SaO₂, dan posisi CKD lebih efektif meningkatkan jumlah udara yang dihembuskan.

5. SARAN

Para pengelola rumah sakit : perlu melakukan kajian lebih mendalam dan memberikan dukungan terhadap berbagai penelitian tentang pengaruh posisi CKD dan PLB sehingga berdasarkan kajian-kajian tersebut dapat tersusun suatu pedoman penatalaksanaan pasien PPOK yang tepat.

Para perawat : ikut mendukung dan membantu dalam kegiatan kajian dan penelitian yang lebih mendalam lagi terkait pengaruh posisi CKD dan PLB agar didapatkan hasil penelitian yang dapat dijadikan dasar dalam menyusun pedoman penatalaksanaan pasien PPOK.

Para pasien PPOK : disarankan untuk senantiasa memberikan dukungan dan bantuan khususnya kesediannya menjadi responden pada penelitian-penelitian yang akan dilakukan untuk mengaji lebih dalam pengaruh posisi CKD dan PLB.

Para peneliti selanjutnya : untuk dapat melakukan penelitian sejenis dengan memperhatikan derajat PPOK dan lama waktu pemeberian tindakan posisi CKD dan PLB.

6. REFERENSI

Abidin, A., Yunus, F., Wiyono, W.H., & Ratnawati, A. (2009). Manfaat Rehabilitasi Paru dalam Meningkatkan atau Mempertahankan Kapasitas Fungsional dan Kualitas Hidup Pasien

Penyakit Paru Obstruktif Kronik di RSUP Persahabatan. *Jurnal Respirologi Indonesia*.V.29.N.2

Ambrosino, N. & Serradori, M. (2006). *Comprehensive Treatment of Dyspnoea in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients*. University Hospital of Pisa: Long Termhealth Care

Ambrosino, N., Giorgio, M.D., & Paco, A.D. (2006). Strategies to improve breathlessness and exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Elsevier Respiratory Medicine*. 2:2-8. diakses 19 Agustus 2012 dari doi:10.1016/j.rmedu.2006.06.002

Anwar, D., Chan, Y., & Basyar, M. (2012). Hubungan Derajat Sesak Napas Penderita Penyakit Paru Obstruktif Kronik Menurut Kuesioner Modified Medical Research Council Scale dengan Derajat Penyakit Paru Obstruktif Kronik. *J Respir Indo*. 2012; 32:200-7

Avanji, F.S.I. & Hajbaghery, M.A. (2011). Effects of Pursed Lip Breathing on Ventilation and Activities of Daily Living in Patients with COPD. *WebmedCentral Rehabilitation*.2(4):WMC001904. diakses 27 April 2012 dari http://www.webmedcentral.com/article_view/1904

Barnes, P.J., Drazen, J.M., Rennard, S.I., & Thomson, N. (2009). *Asma and COPD: Basic Mechanisms and Clinical Management*, 2nd Ed. USA: Elsevier
Barnett, M. (2006). *Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Primary Care*. Chichester · New York · Brisbane · Toronto · Singapore: John Wiley & Sons, Ltd

Beauchamp, M.K., O'Hoski, S., BSc, Goldstein, R.S., & Brooks, D. (2010). Effect of Pulmonary Rehabilitation on Balance in Persons With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Arch Phys Med Rehabil*. Vol 91

Bentsen, S.B., Rustøen, T., & Miaskowski, C. (2012). Differences in subjective and objective respiratory parameters in patients with chronic obstructive pulmonary disease with and without pain. *International Journal of COPD* .7:137-143. Diakses 5 Mei 2013 dari <http://dx.doi.org/10.2147/COPD.S28994>

Bhatt, S.P., Guleria, R., Luqman-Arafath, T.K., Gupta, A.K., Mohan, A., Nanda, S., & Stoltzfus, J.C. (2009). Effect of tripod position on objective parameters of respiratory function in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Indian J Chest Dis Allied Sci*. 51:83-85

Bianchi, R. et al. (2007). Patterns of chest wall kinematics during volitional pursed-lip breathing in COPD at rest. *Elsevier Respiratory Medicine*. 0954-6111/s. diakses 19 Agustus 2012 dari doi:10.1016/j.jrmed.2007.01.021

Bianchi, R., et al. (2004). Chest Wall Kinematics and Breathlessness During Pursed-Lip Breathing in Patients With COPD. *Chest Journal*. 125;459-465 diakses 1 Mei 2012 dari <http://chestjournal.chestpubs.org/content/125/2/459.full.html>

Bianchi, R., et al. (2004). During Pursed-Lip Breathing in Patients With Chest Wall Kinematics and Breathlessness COPD. *Chest Journal*. 125;459-465. diakses 1 Mei 2012 dari <http://chestjournal.chestpubs.org/content/125/2/459.full.html>

Booth, S., & Dudgeon, D. (2006). *Dyspnoea in Advanced Disease: A Guide to Clinical Management*. USA: Oxford University Press

Burns, N., & Grove, S.K. (2008). *The Practice of Nursing Research - Text and E-Book Package: Appraisal, Synthesis, and Generation of Evidence*, 6th ed. USA: Elsevier Science Health Science Division

Chung Ong, K. (2012). *Chronic Obstructive Pulmonary Disease – Current Concepts and Practice*. Croatia: In Tech

Collins, E.G. et al. (2008). Can Ventilation–Feedback Training Augment Exercise Tolerance in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease?. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol. 177, No. 8 (2008), pp. 844-852. diakses 19 Agustus 2012 dari www.clinicaltrials.gov

Dahlan, M.S. (2008). *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan: deskriptif, bivariante dan multivariante dilengkapi aplikasi dengan menggunakan SPSS*, 3rd ed. Jakarta: Salemba Medika

De Marco, R. (2011). Risk Factor for Chronic Obstructive Pulmonary Disease in European Cohort of Young adults. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*. Vol. 183.pp. 891-897

Dechman, G. & Wilson, C.R. (2004). Evidence Underlying Breathing Retraining in People With Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Journal of the American Physical Therapy Association*. 84.pp.1189-1197. diakses 19 Agustus 2012 dari <http://ptjournal.apta.org/content/84/12/1189>

Dechman, G., & Wilson, C.R. (2004). Evidence Underlying Breathing Retraining in People With Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Journal of the American Physical Therapy Association*. 84:1189-1197. diakses 27 Mei 2012 dari <http://ptjournal.apta.org/content/84/12/1189>

Departemen Kesehatan Republik Indonesia. (2008). *Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 1022/Menkes/SK/XI/2008*. Jakarta: Depkes RI

Departemen Kesehatan RI. (2008). *Pedoman Pengendalian Penyakit paru Obstruktif Kronik*. Jakarta: Direktorat Jendral Pengendalian penyakit dan Lingkungan, Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular

Depkes RI. (2009). *Profil Kesehatan Jawa Tengah*.

Dislera, R.T., et al. (2011). Interventions to support a palliative care approach in patients with chronic obstructive pulmonary disease: An integrative review. Elsevier International Journal of Nursing Studies. diakses 5 Februari 2012 dari www.elsevier.com/ijns 0020-7489

Djodjodibroto, D. (2009). *Respirologi: Respiratory Medicine*. Jakarta: EGC

Doenges, M.E., Moorhouse, M.F., & Murr, A.C. (2010). *Nursing Care Plans: Guidelines for Individualizing Clients Care across the Life Span* (8th ed). Philadelphia: F.A. Davis Company

Donohue, J.F., Sheth, K., Schwer, W.A., & Schlager, S.I. (2006). *Asthma and COPD: Management Strategies for the Primary Care Provider*. Chicago: Medical Communications Media, Inc

Faager, Stahle dan Larsen (2008), dengan judul penelitian Influence of Spontaneous Pursed Lips Breathing on Walking Endurance and Oxygen Saturation in Patients with Moderate to Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Faager, Stahle dan Larsen (2008), dengan judul penelitian Influence of Spontaneous Pursed Lips Breathing on Walking Endurance and Oxygen Saturation in Patients with Moderate to Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Fahri, I., Dianiati, K.S., & Yunus, F. (2009). Efek Peradangan Sistemik Pada PPOK Terhadap Sistem Kardiovaskular. *Jurnal Respirologi Indonesia*. V.29.N.3

Fillibeck, et al, (2005), dengan judul penelitian Does Sitting Posture in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Really Matter ? An Analysis of Two Sitting Postures and Their Effect on Pulmonary and Cardiovascular Function.

Fregonezi, G.A. de F., Resqueti, a,b,c V.R., & Rousa R. G. (2004). Pursed Lips Breathing. *Arch Bronconeumol*. Review Article.40(6):279-82

Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. (2006). *Global Strategy for The Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. USA: MCR VISION, Inc.

Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. (2010). *Global Strategy for The Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. USA: MCR VISION, Inc.

Gosselink, R. (2003). Controlled breathing and dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Journal of Rehabilitation Research and Development*. Vol. 40, No. 5. Supplement 2. 25-34

Hanania, N.A., & Sharafkhaneh, A (Eds). (2011). *COPD: A Guide to Diagnosis and Clinical Management*. New York: Humana Press

Heffner, J.E., Mularski, R.A., & Calverley, P.M.A. (2010). Opportunities for Improving Care COPD Performance Measures: Missing. *Chest Journal*. DOI 10.1378/chest.09-2306. diakses 2 Mei 2012 dari <http://chestjournal.chestpubs.org/content/early/2010/03/24/chest.09-2306>

Heijdra, y.f, Dekhuijzen, van Herwaarden, P.N.R., & Folgering, H.T.M. (1994). Effects of body position, hyperinflation, and blood gas tensions on maximal respiratory pressures in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax Journal*.49:453-458. diakses 25 Juni 2013 dari thorax.bmj.com

Hojat, B., & Mahdi, E. (2011). Effect of different sitting posture on pulmonary function in students. *Journal of Physiology and Pathophysiology*. Vol. 2(3). Pp.29-33. diakses 13 Juni 2013 dari <http://www.academicjournals.org/jpap>

Hulley, S.B., Cummings, S.R., Waren, S., Grady, D.G., Newman, T.B. (2007). *Designing Clinical Research* (3rd ed). Lippincott: Williams & Wilkins

Ioannis Vogiatzis, I., et al. (2010). Intercostal Muscle Blood Flow Limitation during Exercise in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*. Vol 182. pp 1105–1113. diakses 19 Agustus 2012 dari www.atsjournals.org

Izadi-avanji , F.S. & Adib-Hajbaghery, M. (2011). Effects of Pursed Lip Breathing on Ventilation and Activities of Daily Living in Patients with COPD. *Webmed Central Rehabilitation* 2(4):WMC001904 diakses 19 Agustus 2011 dari http://www.webmedcentral.com/article_view/1904

Johns Hopkins Medical Disclaimer & Johns Hopkins Health Alert (Eds). (2009). *Guide to New Treatment For COPD*. New York : MediZine LLC

Jones, A.Y., Dean, E., & Chow, C.C. (2003). Comparasion of The Oxygen Cost of Breathing Exercises and Spontaneous Breathing in Patients with Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). *Physio Therapy Journal*. Vol. 83. Pp. 424-431.

Kamangar. (2010). *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: PT Rineka Cipta Kant, S., & Singh, G.F. (2006). Breathing Exercises as adjuvant in the Management of COPD: an Overview. *Lung India*. Vol. 23. pp. 165-169. diakses 18 Agustus 2012 dari <http://www.lungindia.com/text.asp?2006/23/4/165/44394>

Kendrick, K.R., Baxi, S.C., Smith, R.M., & Diego, S. (2000). Usefulness of the modified 0-10 Borg scale in assessing the degree of dyspnea in patients with COPD and asthma. *Bottom of Form Journal of Emergency Nursing*. Vol. 3:3: 216-222

Kera, T. & Maruyama, H. (2005). The effect of posture on respiratory activity of the abdominal muscles. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci*.24(4):259-65. diakses 19 Agustus 2012 dari <http://www.jstage.jst.go.jp/browse/jpa>

Kim et al. (2012). Effects of breathing maneuver and sitting posture on muscle activity in inspiratory accessory muscles in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*. 7:9. diakses 13 Juni 2013 dari <http://www.mrmjournal.com/content/7/1/9>

Kimathianaki M., Vaporidi, K., & Georgopoulos, D. (2011). Respiratory muscle dysfunction in COPD from muscles to cell. *Curr Drug Targets*.12:478–488.

KNGF. (2008). *Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Practice Guidelines*. England: Royal Dutch Society for Physical Therapy

Lau, J., Chew, P.W., Wang, C., & White, A.C. (2004). *Long-Term Oxygen Therapy for Severe COPD*. England: Tufts-New England Medical Center EPC

Lee LJ, Chang AT, Coppieters MW, Hodges PW: Changes in sitting posture induce multiplanar changes in chest wall shape and motion with breathing. *Respir Physiol Neurobiol* 2010, 170:236–245.

Leidy, N.K., et al. (2010). Standardizing Measurement of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations Reliability and Validity of a Patient-reported Diary. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*. Vol 183. pp 323–329. diakses 2 Mei 2012 dari www.atsjournals.org

Lin, F., Parthasarathy, S., Taylor S.J., Pucci, D., Hendrix, R.W., & Makhsous M: Effect of different sitting postures on lung capacity, expiratory flow, and lumbar lordosis. *Arch Phys Med Rehab*, 87:504–509. 28.

Lodewijckx, C., et al. (2011). Impact of care pathways for in-hospital management of COPD exacerbation: A systematic review. *International Journal of Nursing Studies Elsevier*. Resp. 48. diakses 2 Juni 2013 dari doi:10.1016/j.ijnurstu.2011.06.006

Maestu, P.L., & Stringer, W.W. (2006). Hyperinflation and its management in COPD. *International Journal of COPD*. 1(4) 381–400

Mahler, D.A. (2006). Mechanisms and Measurement of Dyspnea in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proc Am Thorac Soc*. Vol 3. pp 234–238. diakses 13 Juli 2013 dari www.atsjournals.org

Mahler, D.A., Gifford, A.H., Wateman, L.A., Ward, J., Machala, S., & Baird, J.C. (2011). Mechanism of Greater Oxygen Desaturation during Walking Compared with Cycling in COPD. *Chest Journal*. DOI 10.1378/chest.10-2415. diakses 2 Mei 2012 dari <http://chestjournal.chestpubs.org/content/early/2011/01/18/chest.10-2415>

Marhana, I.A., & Amin, M. (2010). Korelasi Saturasi Oksigen Perkutan Dengan Parameter Derajat keparahan (Severity) Pada Asma Eksaserbasi Berdasarkan Kriteria Global Initiative of Asthma 2008. *Majalah Kedokteran Respirasi* Vol. 1. No. 3 Oktober 2010

Martin, A.D., & Davenport, P.W., (2011). Extrinsic Threshold PEEP Reduces Post Exercise Dyspneu in COPD Patients: A Placebo Controlled, Double Blind Cross Over Study. *Cardiopulmonary Physio Therapy Journal*. Vol. 22.pp.5-10

More, T. (2007). Respiratory assessment in adults. *Nursing Standart*. 21.49.48-56

Naga,S.S. (2013). *Buku Panduan Lengkap Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi 4. Yogyakarta: Diva Press

Namrata, P. & Anjali, B. (2012). Effect of Different Sitting Postures in Wheel Chair on Lung Capacity, Expiratory Flow in Patients of Spinal Cord Injury of Spine Institute of Ahmebad. *National Journal of Medical Research*. Vol. 2.I.2.

National Institute For Health and Clinical Excellence. (2010). Chronic obstructive pulmonary disease Management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care (partial update). Manchester: NICE Clinical Guideline

Nield, et al (2007), dengan judul Efficacy of Pursed-Lips Breathing: a Breathing Pattern Retraining Strategy for Dyspnea Reduction ase (COPD).

Nield, M.A., Soo Hoo, G.W., Roper, J.M., & Santiago, S. (2007). Efficacy of pursed-lips breathing: a breathing pattern retraining strategy for dyspnea reduction. *Journal Cardiopulmonal Rehabilitation Prev*.27(4):237-44. diakses 19 Agustus 2012 dari www.jcrjournal.com

Nisha Shinde, N., & KJ Shinde . (2012). Peak expiratory flow rate: Effect of body positions in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Indian Journal of Basic & Applied Medical Research*. Vol.-1, I-4, P. 357-362. diakses 13 Juni 2013 dari www.ijbamr.com

Notoatmodjo, S. (2010). *Metode Penelitian Kesehatan*. Edisi 2. Jakarta: PT Rineka Cipta

Ottenheijm, C.AC., Heunks, L.M., & Dekhuijzen, R.P. (2008). Diaphragm adaptations in patients with COPD. *Respiratory Research*. 9:12 doi:10.1186/1465-9921-9-12. diakses 20 Agustus 2012 dari <http://respiratory-research.com/content/9/1/12>

Padkao, T., Boonsawat, W., & U Jones, C. (2010). Conical-PEP is safe, reduces lung hyperinflation and contributes to improved exercise endurance in patients with COPD: a randomised cross-over trial. *Journal of Physiotherapy*. Vol. 56. p. 33-36

Papavramidis, T.S., et al. (2011). Diaphragmatic Adaptation Following Intra Abdominal Weight Charging. *Obesitas Surgery Journal*. Vol. 21.pp.1612-1616

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. (2003). *Penyakit Paru Obstruktif Kronik Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia*. Jakarta: Depkes RI

Petty, T.L., Burns, M., & Tiep, B.L. (2005). *Essentials of Pulmonary Rehabilitation: A Do It Yourself Guide To Enjoying Life With Chronic Lung Disease*. California: A Pulmonary Education and Research Foundation publication

Polit, D.F., & Beck, C.T. (2011). *Nursing Research: Generating and Assessing Evidence for Nursing Practice*, 9th Ed. Lippincot: William and Wilkins

Ramos, et al. (2009). Influence of pursed-lip breathing on heart rate variability and cardiorespiratory parameters in subjects with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Rev Bras Fisioter, São Carlos*. v. 13, n. 4, p. 288-93

Riyanto. (2006). *Deskripsi Penyakit sistem Sirkulasi: Penyebab Kematian Utama di Indonesia*. Cermin Dunia Kedokteran. No. 143

Russell, R., Norcliffe, J., & Bafadhel, M. (2012). *Chronic obstructive pulmonary disease: management of chronic disease*. Elsevier Ltd. All rights reserved. *Medicine* 40:5

Sastroasmoro, S., dan Ismael, S., (2008). *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Edisi ke-3. Jakarta: CV. Sagung Seto

Sastroasmoro, S., dan Ismael, S., (2011). *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Edisi ke-6. Jakarta: CV. Sagung Seto

Sherwood, L. (2001). *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem (Human Physiology: From Cells to Systems)*. Penerjemah: Pendit, B.U., & Santoso, B.I. Jakarta: EGC

Shinde, N., & KJ. Shinde, 2012 Peak expiratory flow rate: Effect of body positions in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Indian Journal of Basic & Applied Medical Research*. Vol.-1, I-4, p. 357-362. diakses 19 Agustus 2012 dari www.ijbamr.com

Spahija, J., Marchie, M.d., & Grassino, A. (2005). Effects of Imposed Pursed-Lips Breathing on Respiratory Mechanics and During Exercise in COPD. *Chestjournal*. 128;640-650. diakses 29 Mei 2012 dari <http://chestjournal.chestpubs.org/content/128/2/640.full.html>

Sugiyono. (2010). *Statistika untuk Penelitian*. Edisi 16. Bandung: Alfabeta

Tashkin, D.P., Rennard, S., Hays, J.T., Ma, W., Lawrence, D., & Lee, T.C. Effects of Varenicline on Smoking Cessation in Mild-to-Moderate COPD: A Randomized Controlled Trial. *Chest Journal*. DOI 10.1378/chest.10-0865. diakses 2 Mei 2012 dari <http://chestjournal.chestpubs.org/content/early/2010/09/21/chest.10-0865>

Thomas, L. A. (2009). Effective dyspnea management strategies identified by elders with end-stage chronic obstructive pulmonary disease. Elsevier. *Applied Nursing Research* 22 :79–85 diakses 19 Agustus 2012 dari www.elsevier.com/locate/apnr

TPadkao, T., Boonsawat, W., & Jones, C.U. (2010). Conical-PEP is safe, reduces lung hyperinflation and contributes to improved exercise endurance in patients with COPD: a randomised cross-over trial. *Journal of Physiotherapy*. Vol. 56. Australian Physiotherapy Association

Troosters, T., Casaburi, R., Gosselink, R. & Decramer, M. (2005). Pulmonary Rehabilitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Journal Respiratory Critical Care Medicine*. Vol 172. pp 19–38. diakses 19 Agustus 2012 dari www.atsjournals.org

Waschki, B., Kirsten, A., Holz, O., Müller, K.C., M, T., Watz, H., & Magnussen, H. (2011). Physical activity is the strongest predictor of all-cause mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a prospective cohort study. *Chest Journal*. DOI 10.1378/chest.10-2521. diakses 2 Mei 2012 dari <http://chestjournal.chestpubs.org/content/early/2011/01/18/chest.10-2521>

Wust, R. C. I. & Degens, H. (2007). Factors contributing to muscle wasting and dysfunction in COPD patients. *International Journal Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2(3): 289–300.

