

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab ini membahas tentang pendekatan yang di gunakan menyelenggarakan studi kasus. pada bab ini akan di sajikan : (1) Konsep Dasar CKD, (2) Etiologi CKD, (3) Klasifikasi, (4) Anatomi dan Fisiologi, (5) Patofisiologi, (6) Pathway, (7) Manifestasi Klinis, (8) Pemeriksaan Penunjang, (9) Komplikasi, (10) penatalaksanaan, (11) konsep dasar Ketidakefektifan Pola Nafas, (12) Konsep Pengkajian Keperawatan, (13) Diagnosis Keperawatan, (14) Rencana Keperawatan (Intervensi), (15) Implementasi.

#### 2.1 Konsep Dasar *Chronic Kidney Disease (CKD)*

##### 2.1.1 Pengertian

Gagal Ginjal Kronis (GGK) atau *Chronic Kidney Disease (CKD)* merupakan perburukan fungsi ginjal yang lambat, progresif dan *irreversible* yang menyebabkan ketidakmampuan ginjal untuk membuang produk sisa dan mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit (Rizqiea et al., 2017).

*Chronic Kidney Disease (CKD)* adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang irreversible dan progresif dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga menyebabkan uremia (Black & Hawk dalam Dwy Retno Sulystianingsih, 2018).

Berdasarkan pengertian di atas dapat disimpulkan bahwa *Chronic Kidney Disease (CKD)* merupakan perburukan fungsi ginjal yang lambat, progresif dan

*irreversible* yang menyebabkan dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit.

### 2.1.2 Etiologi CKD

Menurut Ariani (2016), pada umumnya tubuh dapat mentoleransi berkurangnya fungsi ginjal, bahkan dalam skala besar. Hal ini menyebabkan penderita CKD tidak merasa mengalami gejala apapun. Banyak kondisi klinis yang menyebabkan terjadinya *Chronic Kidney Disease*. Menurut Harmilah (2020) kondisi klinis yang memungkinkan mengakibatkan CKD bisa disebabkan dari ginjal itu sendiri maupun dari luar ginjal.

#### a. Penyakit dari ginjal

- 1) Penyakit pada (*glomerulus*): *glomerulonephritis*
- 2) Infeksi kuman: *pyelonephritis, ureteritis*
- 3) Batu ginjal
- 4) Trauma langsung pada ginjal
- 5) Keganasan pada ginjal
- 6) Sumbatan: batu, tumor, penyempitan/struktur.

#### b. Penyakit umum di luar ginjal

- 1) Penyakit sistemik: diabetes mellitus, hipertensi, kolesterol tinggi
- 2) *Dyslipidemia*
- 3) SLE (*Systemic Lupus Erythematosus*)
- 4) Infeksi di badan : TBC Paru, sifilis, malaria, hepatitis
- 5) Preeklamsi
- 6) Obat-obatan

7) Kehilangan banyak cairan yang mendadak (luka bakar)

### 2.1.3 Klasifikasi

Pada dasarnya pengelolaan tidak jauh beda dengan cronoic renal failure (CRF), namun pada terminologi akhir CKD lebih baik dalam rangka untuk membatasi kelaianan klien pada kasus secara dini, karena dengan CKD dibagi 5 grade, dengan harapan klien datang/merasa masih dalam stage awal 1 sampai 2, secara konsep CKD, untuk menentukan derajat (stage) menggunakan terminology CCT (clearance creatinine test) dengan rumus stage 1 sampai 5. Sedangkan CRF (chronic renal failure) hanya 3 stage. Secara umum ditentukan klien datang dengan derajat 2 dan 3 atau datang dengan terminal stage bila menggunakan istilah CRF :

Gagal ginjal kronik/Cronoic Renal Failure (CRF) dibagi menjadi 3 stadium :

- 1) Stadium I : penurunan cadangan ginjal
  - a. Kreatinin serum dan kadar BUN normal
  - b. Asimtomatik
  - c. Tes beban kerja pada ginjal : pemekatan kemih. Tes GFR
- 2) Stadium II : insufisiensi ginjal
  - a. Kadar BUN meningkat (trgantung pada kadar protein dalam diet)
  - b. Kadar kreatinin serum meningkat
  - c. Nokturia dan poliuri (karena kegagalan pemekatan)

Ada 3 derajat insufisiensi ginjal :

- a) Ringan : 40%-80% fungsi ginjal dalam keadaan normal
- b) Sedang : 15%-40% fungsi ginjal normal
- c) Kondisi berat : 2%-20% fungsi ginjal normal

3) Stadium III : gagal ginjal stadium akhir atau uremia

a. Kadar ureum dan kreatinin sangat meningkat

b. Ginjal sudah tidak dapat menjaga homeostasis dengan BJ 1,010

Klasifikasi CKD berdasar derajat (*stage*) LFG (Laju Filtration Glomerulus) dimana nilai normalnya adalah 125 ml/mnt/1,73 dengan rumus *kockrof-gault* sebagai berikut :

$$\text{LFG (ml/mnt/1,73)} = \frac{\text{C}_{\text{Cr}}}{\text{C}_{\text{U}} \times \text{U}} \times 1,73$$

$$\text{LFG(ml/mnt/1,73)} = \frac{\text{C}_{\text{Cr}}}{\text{C}_{\text{U}} \times \text{U}} \times 1,73$$

Tabel 2.1 Klasifikasi Penyakit *Chronic Kidney Disease*

Derajat	Penjelasan	LFG (ml/mnt/1,73)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau meningkat	≥ 90
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG sedang	30-59
4	Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG berat	15-29
5	Gagal ginjal	<15 atau dialysis

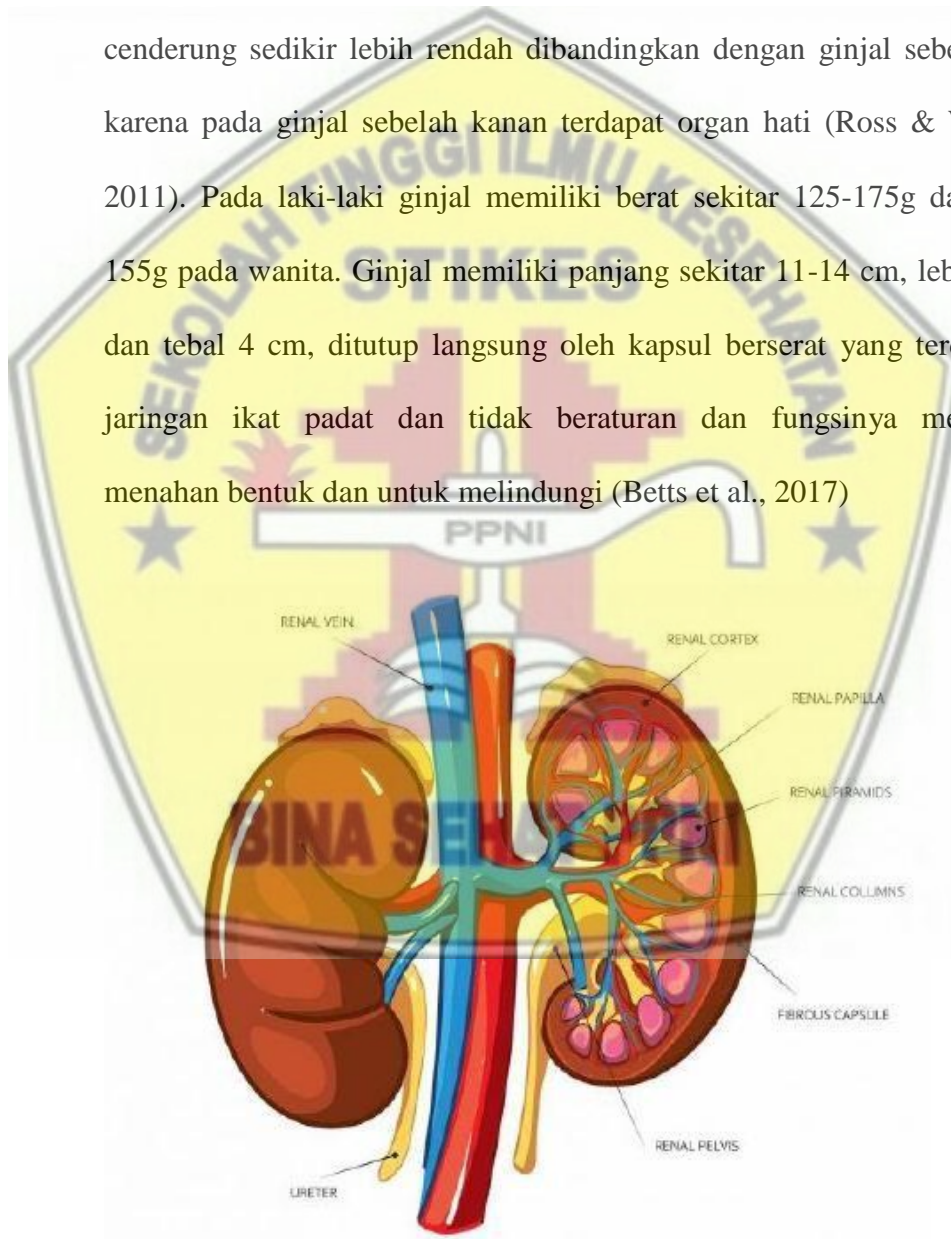
Sumber : (Sudoyo, 2015)

#### 2.1.4 Anatomi Dan Fisiologi

##### 1.) Anatomi

Ginjal adalah sepasang organ yang terletak di daerah retroperitoneal (Mc Phee et al, 2014). Ginjal merupakan organ yang

berbentuk kacang dengan permukaan luar yang halus dan berwarna coklat kemerahan (Shier et al., 2016). Posisi ginjal di dalam tubuh manusia terletak pada dinding abdomen posterior, yang masing-masing terdapat di sisi kiri dan kanan dari kolum vertebra, berada di belakang peritoneum dan dibawah diafragma. Posisi ginjal sebelah kanan cenderung sedikit lebih rendah dibandingkan dengan ginjal sebelah kiri karena pada ginjal sebelah kanan terdapat organ hati (Ross & Wilson, 2011). Pada laki-laki ginjal memiliki berat sekitar 125-175g dan 115-155g pada wanita. Ginjal memiliki panjang sekitar 11-14 cm, lebar 6 cm dan tebal 4 cm, ditutup langsung oleh kapsul berserat yang terdiri dari jaringan ikat padat dan tidak beraturan dan fungsinya membantu menahan bentuk dan untuk melindungi (Betts et al., 2017)



Anatomi ginjal (Abi,2017)

Bagian fungsional dari ginjal adalah nefron. Nefron merupakan struktur yang terdiri dari untaian kapiler yang disebut glomerulus, tempat di mana darah disaring, dan tubulus ginjal merupakan tempat dimana air dan garam disaring. Setiap ginjal manusia memiliki paling tidak satu juta nefron (Mc Phee et al.,2014). Setiap nefron berisi sejumlah kapiler glomerulus yang disebut glomerulus dan di dalam tubulus dimana cairan disaring dan dirubah menjadi urin selama perjalanan ke *pelvis* ginjal (Hall, 2016).

Struktur ginjal dilengkapi selaput pembungkusnya dan membentuk pembungkus yang halus. Di dalamnya struktur-struktur ginjal. Terdiri dari atas bagian korteks dari sebelah luar dan bagian medulla di sebelah dalam. Bagian medulla ini tersusun atas 15 sampai 16 masa berbentuk piramida yang disebut piramis ginjal. Puncak-puncaknya langsung mengarah ke hilus dan berakhir di kalises. Kalises ini menghubungkannya dengan pelvis ginjal (Irianto,2013)

## 2.) Fisiologi

Ginjal adalah organ penting yang memiliki peran cukup besar dalam pengaturan kebutuhan cairan dan elektrolit. Hal ini terlihat pada fungsi ginjal yaitu pengatur air, pengatur konsentrasi garam dalam darah, pengatur keseimbangan asam basa darah dan pengatur ekresi bahan buangan atau kelebihan garam. Proses pengaturan kebutuhan keseimbangan air diawali oleh kemampuan bagian glomerulus sebagai

penyaring cairan. Cairan yang tersaring kemudian mengalir melalui tubulus renalis yang sel-selnya menyerap semua bahan yang dibutuhkan (Damayanti, dkk., 2018).



### 2.1.5 Patofisiologi

Menurut Martin, (2017) penyebab yang mendasari CKD bermacam-macam seperti penyakit glomerulus baik primer maupun sekunder, penyakit vaskular, infeksi, nefritis interstisial, obstruksi saluran kemih. Patofisiologi CKD melibatkan 2 mekanisme kerusakan : (1) mekanisme pencetus spesifik yang mendasari kerusakan selanjutnya seperti kompleks imun dan mediator inflamasi pada *glomerulonefritis*, atau pajanan zat toksin pada penyakit tubulus ginjal dan *interstitium*; (2) mekanisme kerusakan progresif yang ditandai dengan adanya *hiperfiltrasi* dan *hipertrofi* nefron yang tersisa.

Menurut Martin, (2017) nefron-nefron yang utuh *hipertrofi* dan memproduksi volume filtrasi yang meningkat disertai reabsorpsi walaupun dalam

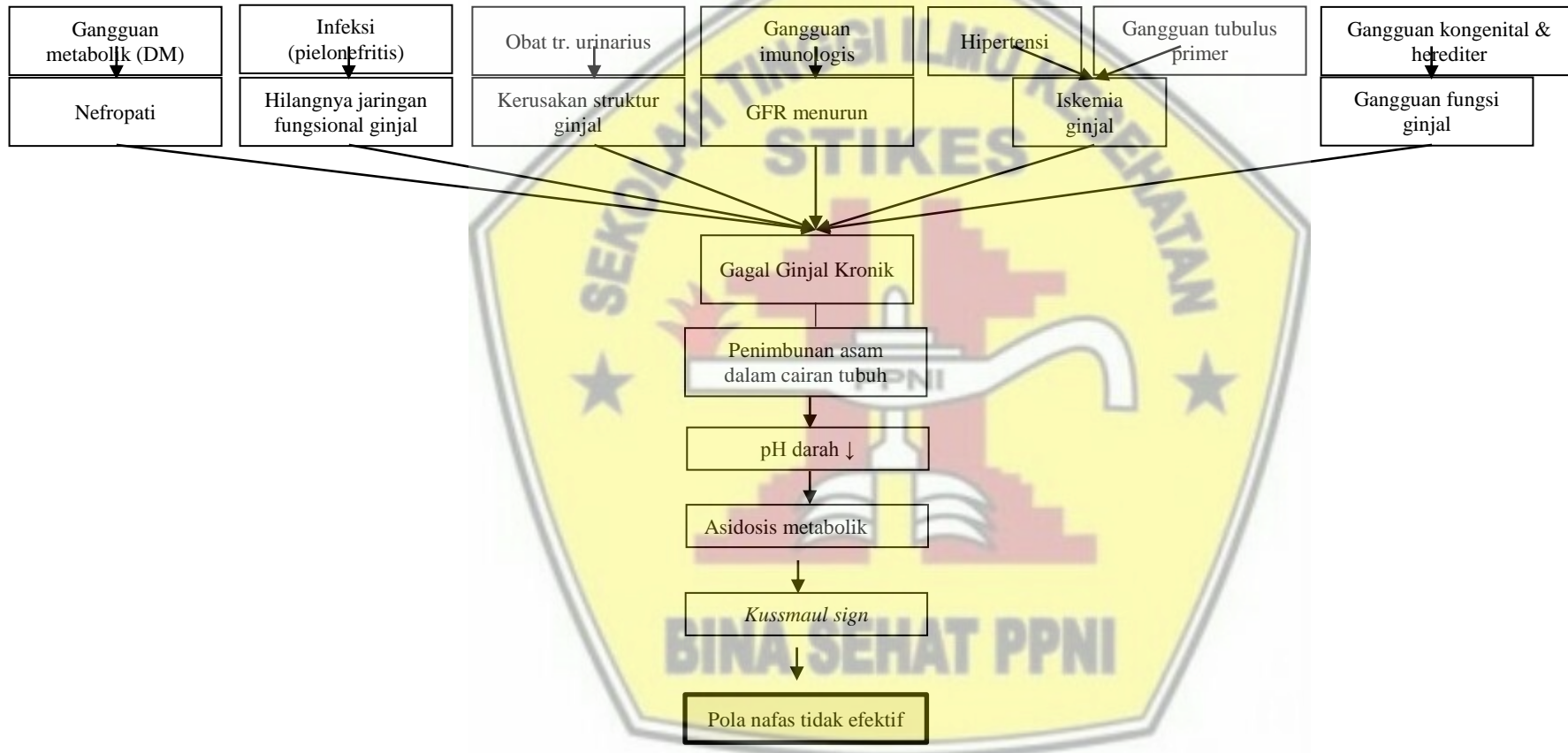
keadaan penurunan GFR/daya saring. Metode adaptif ini memungkinkan ginjal untuk berfungsi  $\frac{3}{4}$  dari nefron-nefron yang rusak. Beban yang harus dilarut menjadi lebih besar daripada yang diabsorpsi dan berakibat diuresis osmotik disertai *poliuri*. Selanjutnya jumlah nefron yang rusak bertambah, oliguria timbul disertai retensi produk sisa. Fungsi ginjal menurun, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya diekskresikan di dalam urin) tertimbun di dalam darah. Terjadi *uremia* dan mempengaruhi setiap sistem tubuh.

Uremia yang bersifat toksik dapat menyebar ke seluruh tubuh dan dapat mengenai sistem saraf perifer dan sistem saraf pusat. Selain itu sindrom uremia ini akan menyebabkan *trombositopati* dan memperpendek usia sel darah merah. *Trombositopati* akan meningkatkan resiko perdarahan spontan terutama pada GIT (*gastrointestinal*), dan dapat berkembang menjadi anemia bila penanganannya tidak adekuat.

Uremia bila sampai di kulit akan menyebabkan pasien merasa gatal-gatal. Pada CKD akan terjadi penurunan fungsi insulin, peningkatan produksi lipid, gangguan sistem imun, dan gangguan reproduksi. Karena fungsi insulin menurun, maka gula darah akan meningkat. Peningkatan produksi *lipid* akan memicu timbulnya *aterosklerosis*, yang pada akhirnya dapat menyebabkan gagal jantung (Martin,2017).



### 2.1.6 Pathway



(Damayanti, dkk., 2018).

### 2.1.7 Manifestasi Klinik

Beberapa tanda dan gejala seseorang mengalami *Chronic Kidney Disease*

menurut Harmilah, (2020), meliputi:

- a. Lebih sering ingin buang air kecil, terutama di malam hari
- b. Kulit terasa gatal
- c. Adanya darah atau protein dalam urine yang dideteksi saat tes urine
- d. Mengalami kram otot
- e. Berat badan turun atau kehilangan berat badan
- f. Kehilangan nafsu makan atau nafsu makan menurun
- g. Penumpukan cairan yang mengakibatkan pembengkakan pada pergelangan kaki dan tangan
- h. Nyeri pada dada akibat cairan menumpuk di sekitar jantung
- i. Mengalami kejang pada otot
- j. Mengalami gangguan pernapasan atau sesak napas
- k. Mengalami mual dan muntah
- l. Mengalami gangguan tidur atau susah tidur
- m. Terjadi disfungsi ereksi pada pria

### 2.1.8 Pemeriksaan Penu

Menurut Harmilah (2020) beberapa pemeriksaan penunjang untuk CKD antara lain:

#### a. Gambaran Klinis

1) Sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti DM, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, *hiperurikemia*, SLE

- 2) Sindrom uremia yang terdiri dari lemah, *letargi*, *anoreksia*, mual muntah, *nokturia*, kelebihan volume cairan, *neuropati perifer*, *pruritus*, *uremic frost*, *perikarditis*, kejang-kejang sampai koma
- 3) Gejala komplikasi, antara lain *hipertensi*, *anemia*, *osteodistrofi renal*, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, klorida).

**b. Gambaran laboratoris**

- 1) Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, dan penurunan LFG yang dihitung dengan menggunakan rumus *Kockcroft-Gault*. Kadar kreatinin serum saja tidak bisa dipergunakan untuk memperkirakan fungsi ginjal.
- 2) Kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar Hb, peningkatan kadar asam urat, *hiperkalemia* atau *hipokalemia*, *hiponatremia*, *hiperkloremia*, *hiperfosfatemia*, *hipokalsemia*, dan asidosis metabolik.
- 3) Kelainan urinalisis, meliputi *proteinuria*, *leukosuria*, *cast*, *isostenuria*.

**c. Gambaran Radiologi**

Pemeriksaan radiologi penyakit ginjal kronis antara lain:

- 1) Foto polos abdomen, bisa tampak batu radio-opak
- 2) *Pielografi antegrad* atau *retrograd* dilakukan sesuai indikasi
- 3) Ultrasonografi ginjal bisa memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks yang menipis, adanya *hidronefrosis* atau batu ginjal, kista, massa, kalsifikasi.

4) Pemeriksaan pemindaian ginjal atau *renograf*, dikerjakan bila ada indikasi.

**d. Biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal**

Dilakukan pada pasien dengan ukuran ginjal yang masih mendekati normal, karena diagnosis secara noninvasif tidak bisa ditegakkan. Pemeriksaan histopatologi ini bertujuan untuk mengetahui etiologi, menetapkan terapi, prognosis, dan mengevaluasi hasil terapi yang telah diberikan. Biopsi ginjal tidak dilakukan pada ginjal yang sudah mengecil (*contracted kidney*), ginjal polikistik, hipertensi yang tidak terkontrol, infeksi perinefrik, gangguan pembekuan darah, gagal napas, dan obesitas.

**2.1.9 Komplikasi**

Komplikasi CKD menurut Prabowo. (2014), antara lain:

- a. *Hyperkalemia* akibat penurunan ekskresi, asidosis metabolik, katabolisme dan masukan diet berlebihan
- b. *Perikarditis*, *efusi pericardial* dan tamponade jantung akibat retensi produk sampah uremik dan dialisis yang tidak adekuat
- c. *Hipertensi* akibat retensi cairan dan natrium serta malfungsi sistem *renin-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 klasifikasi metastasis akibat retensi fosfat, kadar kalsium serum rendah, metabolise vitamin D abnormal dan peningkatan kadar aluminium.

### 2.1.10 Penatalaksanaan

Departemen Ilmu Penyakit Dalam RS Dr. Cipto Mangunkusumo (2004) dalam Harmilah (2020) menggolongkan tata laksana *Chronic Kidney Disease* sebagai berikut :

- a. Nonfarmakologis
  - 1) Pengaturan asupan protein
    - a) Pasien nondialisis 0,6-0,7 gram/kgBB ideal/ hari
    - b) Pasien hemodialisa 1-1,2 gram/kgBB/hari
    - c) Pasien peritoneal dialysis 1,3 gram/kgBB/hari
  - 2) Pengaturan asupan kalori : 35 kal/kgBB ideal/hari
  - 3) Pengaturan asupan lemak: 30-40% dari kalori total dan mengandung jumlah yang sama antara asam lemak bebas jenuh dan tidak jenuh
  - 4) Pengaturan asupan karbohidrat : 50-60% dari kalori total
  - 5) Garam (NaCl): 2-3 gram/hari
  - 6) Kalium: 40-70 mEq/kgBB/hari
  - 7) Fosfor: 5-10 mg/kgBB/hari. Pasien HD: 17 mg/hari
  - 8) Kalsium: 1400-1600 mg/hari
  - 9) Besi: 10-18 mg/hari
  - 10) Magnesium: 200-300 mg/hari

11) Asam folat pasien HD: 5 mg

12) Air: jumlah urine 24 jam + 500 ml (*insensible water loss*)

b. Farmakologis

1) Kontrol tekanan darah

2) Penghambat kalsium

3) *Diuretic*

4) Pada pasien dm kontrol gula darah dan hindari pemakaian metformin atau obat-obat sulfonilurea dengan masa kerja panjang

5) Koreksi anemia dengan target hb 10-12 gr/dl

6) Kontrol *hiperfosfatemia*: kalsium karbonat atau kalsium asetat

7) Kontrol *renal osteodistrofi*: kalsitrol

8) Koreksi *asidosis metabolik*

9) Koreksi *hyperkalemia*

c. Tatalaksana ginjal pengganti : transplantasi ginjal, dialisis

## 2.2 Konsep Dasar Ketidakefektifan Pola Nafas

1. Pengertian ketidakefektifan pola nafas

Ketidakefektifan pola nafas adalah inspirasi atau ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi adekuat (Tim Pokja PPNI, 2016).

2. Penyebab

a. Depresi pusat pernafasan

b. Hambatan upaya nafas ( mis.nyeri saat bernafas, kelelahan otot pernafasan)

c. Deformitas dinding dada

- d. Deformitas tulang dada
- e. Gangguan neuromuscular
- f. Gangguan neurologi (mis. Elektroensefalogram (EEG) positif, cidera kepala , gangguan kejang)
- g. Imaturitas niorologis

h. Penurunan energi

i. Obesitas

j. Posisi tubuh yang menghambat ekspensi paru

k. Syndrom hipoventilasi

l. Kerusakan inervasi diafragma

m. Kecemasan (SDKI, 2016)

3. Tanda dan gejala

a) Subjektif

1. Mayor : Dispnea

2. Minor : Ortopnea

b) Objektif

1. Mayor : Penggunaan otot bantu pernafasan, fase expirasi memanjang, pola nafas abnormal (mis. Takipnea, bradipnea, kussmaul )

2. Minor : Pernafasan pursed-lip, pernafasan cuping hidung, diameter thoraks anterior-posterior meningkat, ventilasi semenit menurun, kapasitas vital menurun,

tekanan ekspirasi dan inspirasi menurun, eksursi dada berubah ( SDKI, 2016).

#### 4. Penatalaksanaan CKD dengan ketidakefektifan pola nafas

Slow deep breathing exercise ialah salah satu bagian dari latihan relaksasi dengan teknik latihan pernafasan yang dilakukan secara sadar. Slow deep breathing exercise merupakan relaksasi yang dilakukan secara sadar untuk mengatur pernafasan secara dalam dan lambat. Terapi relaksasi banyak digunakan dalam kehidupan sehari-hari untuk dapat mengatasi berbagai masalah, misalnya stress, ketegangan otot, nyeri, hipertensi, gangguan pernafasan, dan lain-lain (Andarmoyo, 2013).

Slow deep breathing adalah relaksasi yang disadari untuk mengatur pernafasan secara dalam dan lambat. Terapi relaksasi nafas dalam adalah pernafasan abdomen dengan frekuensi lambat atau perlahan, berirama, dan nyaman dilakukan dengan memejamkan mata ( Brunner & Suddart, 2002 dalam setyodi, 201). Nafas dalam lambat merupakan bagian strategi bolistik self-care untuk mengatasi berbagai keluhan salah satunya adalah kelelahan ( Septiwi, 2013). Secara fisiologis teknik relaksasi nafas dalam lambat akan menstimulasi sistem saraf parasimpatik sehingga meningkatkan produksi endorpin, menurunkan heart rate, meningkatkan ekspansi paru sehingga dapat berkembang maksimal, dan otot-otot menjadi rileks. Teknik relaksasi nafas dalam lambat membuat tubuh kita mendapatkan input oksigen yang



adekuat, dimana oksigen memegang peran penting dalam sistem respirasi dan sirkulasi tubuh. Saat kita melakukan teknik relaksasi nafas dalam lambat, oksigen mengalir ke dalam pembuluh darah dan seluruh jaringan tubuh, membuang racun dan sisa metabolisme yang tidak terpakai, meningkatkan metabolisme dan memproduksi energi yang kemudian akan memaksimalkan jumlah oksigen yang masuk dan disuplay ke seluruh jaringan sehingga tubuh dapat memproduksi energi dan menurunkan level kelelahan/fatigue. Sehingga ada pengaruh signifikan latihan relaksasi nafas dalam lambat ( slow deep breathing ) dalam mengurangi kelelahan pada pasien penyakit gangguan ginjal dengan hemodialisis ( Jafar , 2019).

#### 5. Konsep pola pernafasan normal

Eupnea	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Merupakan pernafasan normal yang spontan (Terjadi tanpa disadari).</li> <li>2) Ventilasi ini terjadi sesuai dengan kebutuhan tubuh agar metabolisme dapat berjalan normal.</li> <li>3) Frekuensi 13 17 X/menit</li> </ol>
Hiperpnea	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Peningkatan ventilasi paru yang dihubungkan dengan kebutuhan metabolisme karena kebutuhan oksigen meningkat.</li> <li>2) Dapat dicapai dengan cara meningkatkan frekuensi pernafasan, volume atau keduanya.</li> </ol>
Hiperventilasi	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Peningkatan fentilasi paru sebagai akibat ventilasi yang berlebihan.</li> <li>2) Atau PCO<sub>2</sub> atau PO<sub>2</sub> .</li> </ol>
Apnea	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Pernafasan berhenti atau gerakan pernafasan hilang.</li> <li>2) Jika apnea berlangsung cukup lama maka disebut respiratori areest.</li> </ol>

## 6. Pola nafas abnormal

Pernafasan Biot	1) Sering terjadi pada penyakit akibat kerusakan otak. 2) Secara klinis pola yang terlihat adalah 1 atau beberapa kali usaha melakukan pernafasan dengan amplitudo dan irama yang tidak teratur serta diiringi periode istirahat.
Pernafasan Cheynestokes	1) Merupakan suatu keadaan pernafasan dengan irama pernafasan yang semakin lama akan semakin besar. 2) Setelah mencapai maksimum irama pernafasan berubah semakin lama semakin kecil dan kemudian lanjut dengan tahap apnea.
Penafasan kussmaul	1) Berupa irama pernafasan yang lambat, dalam dan teratur. 2) Klinis keadaan ini dijumpai pada klien dengan asidosis metabolik.
Hipoventilasi	1) Merupakan suatu penurunan frekuensi ventilasi. 2) Penurunan ini berkaitan dengan metabolisme atau kecepatan metabolisme yang sedang berlangsung. 3) Hipofentilasi dapat menyebabkan peningkatan PCO <sub>2</sub> .
Takipnea	1) Merupakan peningkatan frekuensi pernafasan tanpa memperhatikan ada atau tidaknya perubahan pada ventilasi paru secara keseluruhan. 2) Takipnea dapat timbul pada ventilasi pada keadaan ventilasi paru menurun secara keseluruhan sehubungan dengan penurunan volume tidal.
Dispnea	1) Merupakan kesukaran bernafas dan keluhan subjektif akan kebutuhan oksigen yang meningkat. 2) Dispnea dapat juga diartikan sebagai suatu tanda diperlukannya peningkatan pernafasan. 3) Dispnea suatu keluhan bukan gejala.
Ortopnea	1) Adalah sesak nafas yang terjadi penderita pada posisi terbaring. 2) Sesak nafas akan berkurang bila penderita dalam posisi tegak (duduk atau berdiri).

## 7. Suara paru-paru normal

Menurut Ramadhan, M.Z., (2012) suara Paru-paru normal :

- a. Tracheal sound yaitu suara yang terdengar pada bagian trakea yaitu pada bagian laring dan pangkal leher.
- b. Bronchial sound yaitu suara yang terdengar pada bagian percabangan antara paru-paru kanan dan paru-paru kiri.

- c. Bronchevesicular sound adalah suara ini terdengar bagian ronchus yaitu tepat pada bagian dada sebelah kanan dan kiri
- d. Vascular sound adalah suara yang dapat didengar pada bagian vascular yaitu pada bagian dada dekat paru.

#### 8. Suara paru-paru abnormal

Suara paru-paru tambahan ini muncul karena adanya kelainan paru-paru yang disebabkan oleh penyakit. Beberapa contoh suara tambahan pada paru-paru menurut Ramadhan, M,Z (2012) yaitu :

##### a. Crackles

Crackles adalah jenis suara yang bersifat discontinuous (terputus-putus), pendek, dan kasar. Suara ini umumnya terdengar pada proses inspirasi. Suara crackles ini juga sering disebut rales atau crepitation. Suara ini dapat diklasifikasikan sebagai fine, yaitu pitch tinggi, lembut, sangat singkat atau sebagai coarse, yaitu pitch rendah, lebih keras atau terlalu singkat. Specterum frekuensi suara crackles antara 100-2000Hz (soviarvi, et al. 2000). Suara crackles dihasilkan akibat dua proses yang terjadi. proses pertama yaitu ketika terdapat saluran udara yang sempit tiba-tiba terbuka hingga menimbulkan suara mirip seperti suara "plop" yang terdengar saat bibir dibahasi tiba-tiba terbuka.

b. Wheeze

Suara ini dihasilkan oleh pergerakan udara turbulen melalui lumen jalan nafas yang sempit. Wheeze merupakan jenis suara yang bersifat kontinue, memiliki pitch tinggi, lebih sering terdengar pada proses ekspirasi, benda asing ataupun luka yang menghalangi. Jika wheeze terjadi, terdapat perubahan setelah bernafas dalam atau batuk.

c. Ronchi

Ronchi kering pada fase inspirasi maupun ekspirasi dapat nada tinggi dan nada rendah; ronchi berarti "ngorok". Penyebabnya ada getaran lendir oleh aliran udara.

Ronchi basah (moist rales) timbul letupan gelembung dari aliran udara yang lewat cairan. Bunyi di fase inspirasi:

1. Rhonkhi basah halus (suara timbul di bronchioli)
2. Rhonkhi basah sedang (bronchus sedang)
3. Rhonkhi basah kasar (suara berasal dari bronchus besar)
4. Rhonkhi basah meletup, sifatnya musikal, khas pada infiltrat, pneumonia, TB.
5. Krepitalis , suara halus timbul karena terbukanya alveolus secara mendadak, serentak terdengar di fase inspirasi.
6. Suara gesekan , adanya pleura dan gesekan perikardial sebabnya adalah gesekan dua permukaan yang kasar.

7. Stridor merupakan suara wheeze pada saat inspirasi yang terdengar keras pada trachea. Stridor menunjukkan indikasi luka pada trachea atau pada laring sehingga sangat dianjurkan pertolongan medis.
8. Pleural rub merupakan suara terdengar menggesek atau menggeretak yang terjadi saat permukaan pleural membengkok atau menjadi kasar dan bergesekan satu dengan lainnya. Suaranya dapat bersifat kontinue atau diskontinue.
9. Suara yang timbul saat perkusi
  1. Sonor : saat perkusi jaringan paru normal latihlah paru-paru dada
  2. Suara memendek (suara tidak memanjang)
  3. Redup (dull) : ketukan pada pleura yang terisi cairan, efusi pleura
  4. Timpani , seperti ketukan diatas tabung yang kembung
  5. Pekak (flat) , suara ketukan pada otot atau hati
  6. Resonansi amforik seperti timpani tetapi lebih bergaung
  7. Hipersonor disini justru lebih keras, contoh pada bagian paru yang diatas daerah yang ada cairannya, suara antara sonor dan timpani.

### **2.3 Konsep Asuhan Keperawatan**

Anamnesis dianggap sangat penting untuk pengambilan keputusan klinis, anamnesis dibagi menjadi dua jenis yaitu alloanamnesis dan autoanamnesis. Alloanamnesis wawancara yang dilakukan tenaga medis dengan keluarga pasien. Autoanamnesis adalah wawancara yang dilakukan tenaga medis kepada pasien itu

sendiri, Markum (2002) dalam Oktaviani, (2019). Menurut Dinarti dan Mulyanti, (2017) jenis data yang dapat diperoleh dari pengkajian yaitu data data subjektif dan data objektif. Data subjektif diperoleh dari hasil pengkajian terhadap pasien dengan tehnik wawancara keluarga, konsultan, dan tenaga medis lainnya. Data objektif diperoleh dari hasil observasi, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang dan hasil laboratorium.

Menurut Prabowo dan Pranata (2014) pengkajian pada pasien CKD sebenarnya hampir sama dengan klien gagal ginjal akut, namun disini pengkajian lebih penekanan pada *support system* untuk mempertahankan kondisi keseimbangan dalam tubuh (*hemodynamically aprocess*). Berikut ini adalah pengkajian keperawatan pada pasien CKD menurut (Tarwoto & Wartonah, 2014)

:

a. Biodata

Tidak ada spesifikasi khusus untuk kejadian gagal ginjal, namun Iaki-Iaki sering memiliki resiko lebih tinggi terkait dengan pekerjaan dan pola hidup sehat. CKD merupakan periode lanjut dari insidensi gagal ginjal akut, sehingga tidak berdiri sendiri.

b. Keluhan Utama

Keluhan sangat bervariasi, terlebih jika terdapat penyakit sekunder yang menyertai. Keluhan bisa berupa *urine output* yang menurun (*oliguria*) sampai pada *anuria*, penurunan kesadaran karena komplikasi pada sistem sirkulasi-ventilasi, *anoreksia*, mual dan muntah, *diaforesis*, *fatigue*, napas berbau urea, dan *pruritus*. Kondisi ini dipicu oleh karena penumpukan

(akumulasi) zat sisa metabolisme/toksin dalam tubuh karena ginjal mengalami kegagalan filtrasi.

c. Riwayat Penyakit Sekarang

Pada pasien dengan CKD biasanya terjadi penurunan *urine output*, penurunan kesadaran, perubahan pola napas karena komplikasi dari gangguan sistem ventilasi, *fatigue*, perubahan fisiologis kulit, bau urea pada napas. Selain itu, karena berdampak pada proses metabolisme, maka akan terjadi *anoreksi*, *nausea* dan *vomit* sehingga beresiko untuk terjadinya gangguan nutrisi.

d. Riwayat Penyakit Dahulu

CKD dimulai dengan periode gagal ginjal akut dengan berbagai penyebab. Oleh karena itu, informasi penyakit terdahulu akan menegaskan untuk penegakan masalah. Kaji riwayat penyakit ISK, penggunaan obat berlebih khususnya obat yang bersifat nefrotoksik, BPH dan lain sebagainya yang mampu mempengaruhi kerja ginjal. Selain itu ada beberapa penyakit yang langsung menyebabkan gagal ginjal yaitu diabetes mellitus, hipertensi dan batu saluran kemih.

e. Riwayat Kesehatan Keluarga

CKD bukan penyakit menular dan menurun, sehingga silsilah keluarga tidak terlalu berdampak pada penyakit ini. Namun, pencetus sekunder seperti DM dan hipertensi memiliki pengaruh terhadap kejadian penyakit CKD, karena penyakit tersebut bersifat herediter. Kaji pola kesehatan

keluarga yang diterapkan jika ada anggota keluarga yang sakit, misalnya minum jamu saat sakit.

f. Riwayat Psikososial

Pada pasien CKD biasanya perubahan psikososial terjadi pada waktu pasien mengalami perubahan struktur fungsi tubuh dan menjalani proses dialisa. Pasien akan mengurung diri dan lebih banyak berdiam diri (murung). Selain itu, kondisi ini juga dipicu oleh biaya yang dikeluarkan selama proses pengobatan, sehingga pasien mengalami kecemasan.

g. Keadaan Umum dan Tanda-Tanda Vital

Kondisi pasien CKD biasanya lemah (*fatigue*), tingkat kesadaran bergantung pada tingkat toksisitas. Pada pemeriksaan TTV sering didapatkan RR meningkat (*tachypneu*), *hipertensi/hipotensi* sesuai dengan kondisi fluktuatif.

h. (B1) Sistem Pernapasan

Inspeksi : pergerakan dada simetris, adanya penggunaan otot bantu napas, sesak napas, irama pernapasan tidak teratur, dan pemakaian alat bantu napas, nafas cepat dan dalam (Kussmaul), dispnoe nokturnal paroksismal (DNP), takhipnue (peningkatan frekuensi).

Palpasi : biasanya vocal fremitus sama antrara kanan dan kiri.

Perkusi: biasanya terdengar suara sonor.

Auskultasi: suara napas, adanya suara napas tambahan, biasanya wheezing.



i. (B2) Sistem Kardiovaskuler

Inspeksi : ditemukan nyeri dada atau angina, dan sesak napas, gangguan irama jantung, penurunan perfusi perifer sekunder dari penurunan curah jantung akibat hiperkalemi dan gangguan konduksi elektrik otot ventrikel.

Palpasi : didapatkan tanda dan gejala gagal jantung kongestif, TD meningkat, akral dingin, CRT > 3, palpitasi.

Perkusi : terdengar suara redup pada batas jantung

Auskultasi : Pada kondisi uremi berat, perawat akan menemukan adanya friction rub yang merupakan tanda khas efusi perikardial.

j. (B3) Sistem Persyarafan

Inspeksi: didapatkan penurunan tingkat kesadaran, disfungsi serebral, seperti perubahan proses pikir dan disorientasi, klien sering mengalami kejang, adanya neuropati perifer, burning feet syndrom, restless leg syndrom, kram otot dan nyeri otot.

k. (B4) Sistem Perkemihan

Inspeksi : ditemukan perubahan pola kemih pada periode oliguria akan terjadi penurunan frekuensi dan penurunan urine < 400 ml/hari, warna urin juga menjadi lebih pekat. Sedangkan pada periode diuresis terjadi peningkatan yang menunjukkan peningkatan jumlah urine secara bertahap, disertai tanda perbaikan filtrasi glomerulus. Pada pemeriksaan didapatkan proteinuria, BUN dan kreatinin meningkat. Dapat juga terjadi penurunan

libido berat. Biasanya pada kasus gagal ginjal kronis dapat terjadi ketidakseimbangan cairan dikarenakan tidak.

Palpasi : biasanya ada nyeri tekan pada simfisis pubis

l. (B5) Sistem Pencernaan

Inspeksi : didapatkan adanya mual muntah, anoreksia dan diare sekunder dari bau mulut amonia, peradangan mukosa mulut dan ulkus saluran cerna sehingga sering didapatkan penurunan intake nutrisi dari kebutuhan.

Palpasi : tidak ada massa pada abdomen, tidak ada nyeri tekan pada abdomen.

Perkusi : ditemukan suara timpani.

Auskultasi : ditemukan suara bising usus normal (15-35x/menit).

m. (B6) Sistem Muskuloskeletal

Inspeksi : didapatkan adanya nyeri panggul, sakit kepala, kram otot, nyeri kaki (memburuk saat malam hari), kulit gatal, ada/berulangnya infeksi, pruritus, demam (sepsis, dehidrasi), fraktur tulang, defisit fosfat kalsium pada kulit, keterbatasan gerak sendi, terjadi oedem pada ekstremitas.

Derajat edema bias dinilai berdasarkan kedalaman dan juga kembali nya turgor kulit. Penilaian derajat edema menurut Sudoyo (2014) yaitu:

Stage	Deskripsi
1	Pada edema derajat satu biasanya kedalaman edema adalah 1-3 mm dengan waktu kembali 3 detik.
2	Pada edema derajat satu biasanya kedalaman edema adalah 3-5 mm dengan waktu kembali 3 detik.
3	Pada edema derajat satu biasanya kedalaman edema adalah 5-7 mm dengan waktu kembali 7 detik.

4	Pada edema derajat satu biasanya kedalaman edema adalah 7 mm dengan waktu kembali 7 detik.
---	--

Untuk menghindari edema kita dapat menghitung balance cairan pada pasien dengan cara:

$$\text{Intake cairan} + \text{hasil metabolisme (5xKgBB)} = \text{output cairan} + \text{IWL (15xKgBB)}$$

Palpasi : didapatkan adanya kelemahan fisik secara umum sekunder dari anemia dan penurunan perfusi perifer dari hipertensi

**BINA SEHAT PPNI**

## 2.4 Diagnosis Keperawatan

- a. Keidakefektifan pola nafas berhubungan dengan sindrom hipoventilasi ditandai dengan Pasien mengatakan badan terasa lemas, mual, dan sesak (+), Pasien tampak lemah, Tampak jenis pernafasan pasien dyspnea, Bunyi napas tambahan ronchi. SpO 95%.
- b. Kelebihan volume cairan
- c. Ketidakseimbangan nutrisi: Kurang dari kebutuhan tubuh
- d. Kerusakan integritas kulit
- e. Defisiensi pengetahuan

## 2.5 Rencana Keperawatan

No	DIAGNOSA (SDKI)	TUJUAN DAN KRITERIA HASIL (SLKI)	INTERVENSI (SIKI)
1.	<p><b>Ketidakefektifan pola nafas (D.0005)</b></p> <p>Definisi : Inspirasi dan/ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi adekuat (SDKI,2016)</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ...x 24 jam pola napas pasien efektif dengan kriteria hasil :</p> <p><b>Pola Napas (L.01004)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Dispnea menurun</li> <li><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Penggunaan otot bantu napas menurun</li> <li><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Pemanjangan fase ekspirasi menurun</li> <li><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Orthopnea menurun</li> <li><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Pernapasan <i>pursed-lip</i> menurun</li> </ul>	<p><b>Manajemen Jalan Napas (1.01011)</b></p> <p><b>Edukasi :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas)</li> <li><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Monitor bunyi napas tambahan (mis. Gurgling, mengi, <i>wheezing</i>, ronkhi kering)</li> <li><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Monitor sputum (jumlah, warna, aroma)</li> </ul> <p><b>Terapeutik :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Posisikan <i>semi</i></li> </ul>

	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Pernapasan cuping hidung menurun <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Frekuensi napas membaik <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Kedalaman napas membaik <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ekskresi dada membaik	<i>fowler</i> atau <i>fowler</i> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Berikan minum hangat <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Lakukan penghisapan lender kurang dari 15 detik <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Berikan oksigen  <b>Edukasi :</b> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ajarkan teknik batuk efektif  <b>Kolaborasi :</b> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Delegasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu.
--	---	--

## 2.6 Implementasi

Implementasi keperawatan yang dilakukan untuk mengatasi ketidakefektifan pola napas yaitu melakukan pemeriksaan tanda-tanda vital, memberikan terapi oksigen 4 Lpm sesuai program terapi, mengauskultasi suara nafas tambahan, mengajarkan klien mengenai penggunaan perangkat oksigen, mempertahankan posisi klien untuk memaksimalkan ventilasi, mengajarkan teknik nonfarmakologi (napas dalam dan memonitor keluhan sesak nafas).

Memberikan terapi oksigen 4 Lpm sesuai program terapi dengan respon klien mengatakan sesak nafasnya berkurang, klien terlihat lebih nyaman,

klien terlihat gelisahanya berkurang dan klien terlihat berkurang menggunakan otot bantu nafas. Pemberian terapi oksigen dapat mengurangi sesak nafas dan meningkatkan kadar dan nilai saturasi oksigen (Prasetyo, 2021).

Mengajarkan teknik nonfarmakologi (napas dalam) dengan respon klien mengatakan lebih bisa mengontrol pola napasnya dan klien terlihat pola napasnya kembali efektif saat terjadi sesak nafas hal ini sesuai dengan (Smeltzer, et all 2013) mengaplikasikan latihan napas dalam dengan harapan pola napas klien kembali efektif dan klien tidak mengeluhkan sesak napas.

Memonitor rata-rata, kedalaman, irama dan usaha respirasi dengan respon klien mengatakan sudah tidak merasakan sesak napas, Respiration Rate 20 kali/menit, napas terlihat normal tidak dalam dan cepat atau kussmaul dan klien tidak terlihat menggunakan otot bantu napas. Pola pernapasan tertentu menjadi karakteristik dari keadaan penyakit yang spesifik, mengamati dan mendokumentasikan irama pernapasan dan penyimpangan dari keadaan normal merupakan fungsi keperawatan yang penting (Smeltzer, et all, 20013).

Mengatur posisi klien di tempat tidur dengan posisi tubuh setengah duduk atau duduk disebut posisi fowler bertujuan untuk mempertahankan dan menjaga kenyamanan klien dan memfasilitasi fungsi pernapasan klien (Fitriana dan Susanto, 2017).

## 2.7 Evaluasi keperawatan

Setelah dilakukan kunjungan 3x24 jam masalah keperawatan ketidakefektifan pola napas dengan sindrom hipoventilasi didapatkan hasil Tn.E mengatakan sudah tidak sesak nafas, sudah tidak terpasang nasal kanul, klien terlihat nyaman dan tenang, tekanan darah klien 150/80 mmHg, suhu klien 36,3oC, nadi klien 80 kali/menit , Respiration Rate klien 20 kali/menit, Penggunaan otot bantu nafas awal cukup, akhir ringan dan saat ini ringan. Sesak nafas awal berat, akhir ringan dan saat ini ringan sehingga masalah teratasi. Evaluasi hari ketiga posisi semi fowler tetap diberikan meskipun skala pada kriteria hasil sudah sesuai skala yang diharapkan karena frekuensi pernapasan setelah diberikan posisi semi fowler sebagian besar termasuk frekuensi pernapasan normal, serta terdapat pengaruh pemberian posisi semi fowler terhadap kestabilan pola napas (Majampoh et al., 2017) dan tujuan dari tindakan ini adalah untuk menurunkan konsumsi O<sub>2</sub> dan menormalkan ekspansi paru yang maksimal, serta mempertahankan kenyamanan (Azis dan Musrifatul, 2012).

