**UJIAN AKHIR SEMESTER**



**Oleh :**

Iputu Aditya Bhagaskara(P07131220008)

**PRODI SARJANA TERAPAN GIZI DAN DIETETIKA**

**POLITEKNIK KESEHATAN DENPASAR**

**TAHUN AJARAN 2022/2023**

**A. IDENTITAS**

Nama : pria kasus uas

Jenis kelamin : pria

tanggal : 2022-05-31

Umur : 56 tahun

BB : 50 kg

TB : 169 cm

Penyakit :

**B. PENGKAJIAN GIZI**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **DATA TERKAIT GIZI** | **STANDAR**  **PERBANDINGAN**  **NORMAL** | **MASALAH** |
| **ANTROPOMETRI** | BB : 50, TB : 169, IMT : 17.01, BBI : 62, | BBI : 62, IMT NORMAL : >18.5 -25.0, | berat badan kurang dari bbi BBI : 62, imt menunjukan kurang IMT NORMAL : >18.5 -25.0, |
| **BIOKIMIA** | kada HB : 12 mg/dl, albumin : 3.5 mg/dl, nilai PCO2 : 53 mg, VO2 MAX : 30 mmhg | kadar HB normal : 13 - 16 g/dl, albumin : 3,4-5,4 g / dL, |  |
| **RIWAYAT GIZI / MAKAN** | pasien punya kebiasaan makan 2 kali sehari, makan sedikit sedikit karena sering sesak ., Sesak meningkat saat makan makanan yang manis seperti the manis, kue bergula atau buah yang manis. Minum kopi dengan sedikit gula 2 kali sehari yaitu pagi dan siang . Lauk yang paling sering dikonsumsi adalah ikan pindang dan daging ayam goreng. Selama di rumah sakit , makan masih tersisa terutama nasi dan sayur .  Hasil recall sehari menunjukkan asupan energi 70 %, Protein 70 % kebutuhan , karbohidrat 110 % kebutuhan dan lemak 65% kebutuhan . | pola makan normal 3 kali sehari dengan porsi menyesuaikan kebutuhan individu  energi : 1895.71 kkal, protein : 71.09 gr lemak : 52.66 gr karbohidrat : 308.05 gr  kebutuhan gizi dihitung dengan rumus harris benedict | asupan makan kurang dari kebutuhan gizi |
| **FISIK KLINIS** | suhu : 37.5 oc, nadi : 89, respirasi : 35/menit, tensi : 110/80 mmhg | Suhu normal pada orang dewasa, yaitu 36,5–37,5 derajat,  nadi normal : 60-100 kali per menit,  respirasi normal : Frekuensi pernapasan normal untuk orang dewasa saat istirahat adalah 12 hingga 20 kali per menit.   tensi : 120/80 mmHg. | repirasi tidak normal, respirasi normal adalah 12 hingga 20 kali per menit.   tekanan darah normal di angka 120/80 mmHg. |
| **RIWAYAT INDIVIDU** | Pasien sebelumnya bekerja sebagai tukang semprot hama tanaman di swah dan di kebun, tetapi sejak sejak sakit 1 tahun lalu jarang bekerja .  biaya makan 50 ribu/hari |  | - |

**C. DIAGNOSA GIZI**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **PROBLEM** | **ETIOLOGI /AKAR MASALAH** | **TANDA /GEJALA** |
| 1. asupan tidak adekuat  2. status gizi kurang | 1. sering sesak saat makan  2. porsi makan 2 kali sehari | 1. sesak napas  2. imt kurang dari normal, berat badan tidak ideal |

**D. INTERVENSI GIZI**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **DIAGNOSIS GIZI** | | **INTERVENSI** |
| **P (Problem )** | asupan tidak adekuat | memberikan porsi makan yang sedikit tapi sering untuk memenuhi kebutuhan gizi |
| **E (Etiologi)** | sesak napas saat makan | memberikan makanan dalam bentuk lunak agar mudah di kunyah |
| **S ( Sign/Simptom)** | imt kurang dari normal | monitoring asupan gizi sampai imt normal |

**E. PRESKREPSI DIET**

|  |  |
| --- | --- |
| **RENCANA DIET** | |
| **JENIS DIET** | TETP (tinggi energi tinggi protein) 1 |
| **PENJELASANDIET** |  |
| **TUJUAN DIET** | 1. memenuhi kebutuhan energi dan protein yang meningkatkan untuk mencegah dan mengurangi kerusakan jaringan.  2. menambah berat badan sampai pada berat badan idealnya (BBI) |
| **SYARAT DIET** | 1.diet diberikan porsi sedikit tapi sering,  2. energi tinggi yaitu 40-45 kkal/bb,  3. protein tinggi yaitu 2.0 -2.5 g/kg bb |
| **BENTUK** | lunak |
| **JALUR** | oral |
| **FREKUENSI** | 6 |

**F. PERHITUNGAN ENERGI DAN GIZI**

BBI = TB – 100 × 0,9

= 169 – 100 × 0,9

= 62.1

IMT =

= 50 /(169 cm / 100) 2

= 17.51

BEE = 66 + (13.7 × BB) + (5 × TB) – (6.8 × U)

= 66 + (13.7 × 50 ) + (5 × 169 ) – (6.8 × 56 )

= 1215.2

TEE = BEE × AKTIVITAS × STRESS

= 1215.2 × 1.3 × 1.2

= 1895.71

1. Menghitung Kebutuhan Protein (10-15% TE)

Protein = 15% × kebutuhan energi

= (15 % × 1895.71) / 4

= 71.09 gr/hari

1. Menghitung Kebutuhan Lemak (20-25% TE)

Lemak = 20% × kebutuhan energi

= (20% × 1895.71) / 9

= 52.66 gr/hari

1. Menghitung Kebutuhan Karbohidrat (60-65%)

Karbohidrat = 65%× kebutuhan energi

= (65% × 1895.71) /4

= 308.05 gr/hari

1. Menghitung Kebutuhan Cairan Per Hari

=

= (50 × 50) / 1000

= 3.105 liter

1. Menghitung Proporsi Kebutuhan Energi, Protein, Lemak, dan Karbohidrat Berdasarkan Waktu Makan

* Makan Pagi (35%)

Energi (Kkal) = 35% × Kebutuhan energi

= 35% × 1895.71

= 663.5 kkal

Protein (gr) = 35% × Kebutuhan protein

= 35% × 71.09

= 24.88 gr

Lemak (gr) = 35% × Kebutuhan lemak

= 35% × 52.66

= 18.43 gr

Karbohidrat (gr) = 35% × Kebutuhan karbohidrat

= 35% × 308.05

= 107.82 gr

* Makan Siang (35%)

Energi (Kkal) = 35% × Kebutuhan energi

= 35% ×

= 663.5 kkal

Protein (gr) = 35% × Kebutuhan protein

= 35% × 71.09

= 24.88 gr

Lemak (gr) = 35% × Kebutuhan lemak

= 35% × 52.66

= 18.43 gr

Karbohidrat (gr) = 35% × Kebutuhan karbohidrat

= 35% × 308.05

= 107.82 gr

* Makan Malam (30%)

Energi (Kkal) = 30% × Kebutuhan energi

= 30% ×

= 568.71 kkal

Protein (gr) = 30% × Kebutuhan protein

= 30% × 71.09

= 21.33 gr

Lemak (gr) = 30% × Kebutuhan lemak

= 30% × 52.66

= 15.8 gr

Karbohidrat (gr) = 30% × Kebutuhan karbohidrat

= 30% × 308.05

= 92.42 gr

* **HASIL ANTROPOMETRI**

|  |  |
| --- | --- |
| **ANTROPOMETRI PARAMETER** | **JUMLAH** |
| BERAT BADAN | 50 kg |
| TINGGI BADAN | 169 cm |
| INDEX MASA TUBUH | 17.51 |
| BERAT BADAN IDEAL | 62.1 kg |

* **HASIL PERHITUNGAN KEBUTUHAN GIZI**

|  |  |
| --- | --- |
| **KEBUTUHAN** | **JUMLAH** |
| BEE | 1215.2 kkal |
| TEE | 1895.71 kkal |
| KEBUTUHAN PROTEIN | 71.09 gr |
| KEBUTUHAN LEMAK | 52.66 gr |
| KEBUTUHAN KARBOHIDRAT | 308.05 gr |
| KEBUTUHAN CAIRAN | 3.105 l |

* **KEBUTUHAN ZAT GIZI SEKALI MAKAN**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **ZAT GIZI** | **PAGI** | **SIANG** | **MALAM** |
| ENERGI | 663.5 | 663.5 | 568.71 |
| PROTEIN | 24.88 | 24.88 | 21.33 |
| LEMAK | 18.43 | 18.43 | 15.8 |
| KHARBOHIDRAT | 107.82 | 107.82 | 92.42 |

**MENU**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Waktu | Menu | Bahan | Berat (g) | URT |
| Pagi | Nasi Putih | Beras | 100 | 3/4gls |
| Telur Balado | Telur | 110 | 2 btr |
| Tempe Orek | Tempe | 110 | 2 ptg |
|  | Minyak | 5 | 1 |
| Siang | Nasi Putih | Beras | 100 | 3/4 gls |
| Daging Teriyaki | Daging sapi | 105 | 3 ptg |
| Perkedel tahu | Tahu | 220 | 2 ptg |
| Cah buncis wortel | Wortel | 50 | 1 bh |
|  | Buncis | 50 | 1 bh |
|  | Minyak | 5 | 1 sdm |
| Jeruk | Jeruk | 110 | 1 bh |
| Malam | Nasi Putih | Beras | 100 | 3/4 gls |
| Daging semur | Daging sapi | 40 | 1 ptg |
| Tempe goreng | Tempe | 55 | 1 ptg |
|  | Minyak | 5 | 1 sdm |
| Sayur Sop | Wortel | 50 | 1 bh |
|  | Buncis | 25 | 1 bh |
|  | Kol | 25 | 1 bh |
| Pisang | Pisang ambon | 220 | 2 bh |
| Susu | Susu | 200 | 1 gls |

**MONITORING DAN EVALUASI**

1. **EDUKASI GIZI**
2. **Definisi**

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) atau Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) adalah suatu penyumbatan menetap pada saluran pernapasan yang disebabkan oleh emfisema dan bronkitis kronis. Menurut American College of Chest Physicians/American Society, (2015). Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah sekolompok penyakit paru menahun yang berlangsung lama dan disertai dengan peningkatan resistensi terhadap aliran udara (Padila, 2012). Selompok penyakit paru tersebut adalah bronkitis kronis, emfisema paru-paru dan asma bronchial (Smeltzer, 2011).

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit paru yang dapat dicegah dan diobati, ditandai oleh hambatan aliran udara, bersifat progresif, dan berhubungan dengan respon inflamasi paru terhadap partikel atau gas yang beracun / berbahaya (Antariksa B, Djajalaksana S, Pradjanaparamita, Riyadi J, Yunus F, Suradi, dkk 2011). Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit yang umum, dapat dicegah dan dapat ditangani yang memiliki karakteristik gejala pernafasan yang menetap dan keterbatasan aliran udara. Hal ini dikarenakan abnormalitas saluran napas dan/atau alveolus yang biasanya disebabkan oleh pajanan gas atau partikel berbahaya (GOLD, 2017).

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merujuk pada beberapa hal yang menyebabkan terganggunya pergerakan udara masuk dan keluar paru. Meskipun beberapa jenis seperti, bronkitis obstruktif, emfisema, dan asma dapat muncul sebagai penyakit tunggal, sebagian besar bertumpangan dalam manifestasi klinisnya. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) dapat terjadi sebagai hasil dari peningkatan resistensi sekunder terhadap edema mukosa bronkus atau kontraksi otot polos. Hal tersebut juga dapat diakibatkan oleh penurunan kelenturan, seperti pada emfisema. Kelenturan (elastic recoil) adalah kemampuan mengempiskan paru dan menghembuskan nafas secara apasif, serupa dengan kemampuan karet kembali ke bentuk semula setelah diregangkan. Penurunan kelenturan dapat dibayangkan sebagai pita karet yang lemah dan telah diregangkan melebihi batas kemampuannya, sehingga akan berakibat penurunan kemampuan paru untuk mengosongkan isinya (Black, 2014).

# Etiologi

# Merokok merupakan resiko utama terjadinya Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Sejumlah zat iritan yang ada didalam rokok menstimulasi produksi mukus berlebih, batuk, merusak fungsi silia, menyebabkan inflamasi, serta kerusakan bronkiolus dan dinding alveolus. Faktor resiko lain termasuk polusi udara, perokok pasif, riwayat infeksi saluran nafas saat anak-anak, dan keturunan. Paparan terhadap beberapa polusi industri tempat kerja juga dapat meningkatkan resiko terjadinya Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) (Black, 2014).

# Menurut Irwan (2016) etiologi Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) sebagai berikut :

* + 1. Kebiasaan merokok merupakan satu-satunya penyebab utama. Prevalansi terjadinya gangguan sistem pernafasan dan penurunan faal paru lebih tinggi terjadi pada perokok. Usia mulai merokok, jumlah bungkus pertahun, dan perokok aktif berhubungan dengan angka kematian. Dalam pencatatan riwayat merokok perlu diperhatikan :
       1. Riwayat merokok

1. Perokok aktif
2. Perokok pasif
3. Bebas perokok
   * + 1. Derajat berat merokok dengan Indeks Brinkman (IB), yaitu perkalian jumlah rata-rata batang rokok yang dihisap sehari dikalikan lama merokok dalam tahun :
4. Ringan : 0-200
5. Sedang : 200-600
6. Berat : >600
   * + 1. Derajat berat merokok berdasarkan banyak rokok yang dihisap perhari dibagi menjadi 2 klasifikasi yaitu :
7. Ringan : 0-10 batang / hari
8. Sedang : 11-20 batang / hari
9. Berat : >20 batang / hari
   * 1. Riwayat terpajan polusi udara di lingkungan dan tempat kerja
     2. Hiperaktivitas bronkus
     3. Riwayat infeksi saluran nafas bawah berulang
     4. Defisiensi antitrypsin alfa – 1, yg umumnya jarang terdapat di Indonesia.
     5. Usia

Perjalanan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) yang khas adalah lamanya dimulai dari usia 20-30 tahun dengan paparan rokok atau batuk pagi disertai pembentukan sedikit mukoid (Pedila, 2012)

Selain merokok, faktor paparan lain yang dapat menyebabkan terjadinya Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah polusi udara hasil rumah tangga seperti asap dapur, terutama pada dapur ventilasi buruk dan terkena terutama adalah kaum perempuan. Selain asap dapur, debu dan iritan lain seperti asap kendaraan bermotor juga diduga menjadi penyebab karena partikel-partikel yang dikandung dapat menyebabkan kerja paru menjadi lebih berat, meskipun dalam jumlah yang relatif kecil (GOLD, 2017).

# Patofisiologi

# PPOK merupakan kombinasi antara penyakit bronkitis obstruksi kronis, emfisema, dan asma. Menurut Black (2014), patologi penyakit tersebut adalah :

1. Bronkitis Obstruksi Kronis

Bronkitis obstruksi kronis merupakan akibat dari inflamasi bronkus, yang merangsang peningkatan produksi mukus, batuk kronis, dan kemungkinan terjadi luka pada lapisan bronkus. Berbeda dengan bronkitis akut, manifestasi klinis bronkitis kronis berlangsung minimal tiga bulan selama satu tahun dalam dua tahun berturut-turut. Bila pasien memiliki resiko FEV1 (Forced expiratory volume in one second) / FVC (Force vital capacity) kurang dari 70% setelah pemberian bronkodilator dan bronchitis kronis, maka pasien tersebut dapat didiagnosa bronkitis obstruktif kronis, yang menunjukkan pasien memiliki kombinasi obstruksi paru dan batuk kronis. Bronkitis kronis ditandai dengan hal-hal berikut :

* + - 1. Peningkatan ukuran dan jumlah kelenjar submukosa pada bronkus yang menyebabkan peningkatan produksi mukus.
      2. Peningkatan jumlah sel goblet yanag juga memproduksi mukus.
      3. Terganggunya fungsi silia, sehingga menurunkan pembersihan mukus.

Kemampuan pertahanan mukosilier paru berkurang, sehingga paru akan lebih mudah terinfeksi. Ketika terjadi infeksi, produksi mukus akan menjadi lebih banyak, serta dinding bronkus akan meradang dan menebal. Bronkitis kronis awalnya hanya mengenai bronkus besar, namun pada akhirnya seluruh saluran nafas akan terpengaruh. Mukus kental dan inflamasi bronkus akan menghalangi jalan nafas, terutama saat ekspirasi. Jalan nafas yang tertutup menyebabkan udara terjebak di bagian bawah paru. Obstruksi ini menyebabkan ventilasi alveolus berkurang dan akhirnya mempengaruhi terhadap turunnya PaO2. Selanjutnya akan terjadi polisitemia (produksi eritrosit berlebih), sebagai kompensasi dari hipoksemia.

1. Emfisema

Emfisema adalah gangguan yang berupa terjadinya kerusakan pada dinding alveolus. Kerusakan tersebuat menyebabkan ruang udara terdistensi secara permanen. Akibatnya aliran udara akan terhambat, tetapi bukan karena produksi mukus yang berlebih seperti bronchitis kronis. Beberapa bentuk dari emfisema dapat terjadi akibat rusaknya fungsi pertahanan normal pada paru melawan enzim-enzim tertentu. Peneliti menunjukkan enzim protease dan elastase dapat menyerang dan menghancurkan jaringan ikat paru. Ekspirasi yang sulit pada penderita emfisema merupakan akibat dari rusaknya dinding di antara alveolus (septa), kolaps parsial pada jalan nafas, dan hilangnya kelenturan alveolus untuk mengembang dan mengempis. Dengan kolapsnya alveolus dan septa, terbentuk kantong udara di antara alveoli (belb) dan di dalam parenkim paru (bula). Proses tersebut menyebabkan peningkatan ruang rugi ventilasi (ventilator dead space), yaitu area yang tidak berperan dalam pertukaran udara maupun darah. Usaha untuk bernafas akan meningkat karena jaringan fungsional paru untuk pertukaran oksigen dan karbondioksida berkurang. Emfisema menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah kapiler paru, serta penurunan perfusi dan ventilasi oksigen lebih jauh.

1. Asma

Asma melibatkan proses peradangan kronis yang menyebabkan edema mukosa, sekresi mukus, dan peradangan saluran nafas. Ketika orang dengan asma terpapar alergen ekstrinsik dan iritan (misalnya : debu, serbuk sari, asap, tungau, obat-obatan, makanan, infesi saluran napas) saluran napasnya akan meradang yang menyebabkan kesulitan napas, dada terasa sesak, dan mengi.

Hambatan aliran udara yang progresif memburuk merupakan perubahan fisiologi utama pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) yang disebabkan perubahan saluran nafas secara anatomi di bagian proksimal, perifer, parenkim, dan vaskularisasi paru dikarenakan adanya suatu proses peradangan atau inflamasi yang kronik dan perubahan struktural pada paru. Dalam keadaan normal radikal bebas dan antioksidan berada dalam keadaan dan jumlah yang seimbang, sehingga bila terjadi perubahan pada kondisi dan jumlah ini maka akan menyebabkan kerusakan di paru. Radikal bebas mempunyai peran besar menimbulkan kerusakan sel dan menjadi dasar dari berbagai macam penyakit paru. Pajanan terhadap faktor pencetus Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) yaitu partikel noxius yang terhirup bersama dengan udara akan memasuki saluran pernafasan dan mengendap dan terakumulasi. Partikel tersebut mengendap pada lapisan mukus yang melapisi mukosa bronkus sehingga menghambat aktivitas sillia. Akibatnya pergerakan cairan yang melapisi mukosa berkurang dan menimbulkan iritasi pada sel mukosa sehingga merangsang kelenjar mukosa. Kelenjar mukosa akan melebar dan terjadi hiperplasia sel goblet sampai produksi mukus yang akan berlebih. Produksi mukus yang berlebihan menimbulkan infeksi serta menghambat proses penyembuhan, keadaan ini merupakan suatu siklus yang menyebabkan terjadinya hipersekresi mukus. Manifestasi klinis yang terjadi adalah batuk kronis yang produktif (Antariksa B dkk, 2011).

Dampak lain yang ditimbulkan partikel tersebut dapat berupa rusaknya dinding alveolus. Kerusakan yang terjadi berupa perforasi alveolus yang kemudian mengakibatkan bersatunya alveolus satu dan yang lain membentuk abnormal large-space. Selain itu, terjadinya modifikasi fungsi anti-protase pada saluran pernafasan yang berfungsi untuk menghambat neutrofil, menyebabkan timbulnya kerusakan jaringan interstitial alveolus. Seiring dengan terus terjadinya iritasi di saluran pernafasan makan lama-kelamaan akan menyebabkan erosi epitel hingga terbentuknya jaringan parut pada saluran nafas. Selain itu juga dapat menimbulkan metaplasia skuamosa (sel yang berada di permukaan dan lapisan tengah kulit) dan penebalan lapisan skuamosa yang dapat menimbulkan stenosis dan obstruksi irreversibel dari saluran nafas. Walaupun tidak bergitu terlihat seperti pada penderita penyakit asma, namun pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) juga dapat terjadi hipertrofi otot polos dan hiperaktivitas bronkus yang menyebabkan masalah gangguan sirkulasi udara pada sisitem pernafasan (GOLD, 2017).

Pada bronkitis kronis akan terdapat pembesaran kelenjar mukosa bronkus, metaplasia sel goblet, inflamasi saluran pernafasan, hipertrofi otot polos serta distorsi yang diakibatkan fibrosis. Sedangkan pada emfisema ditandai oleh pelebaran rongga udara distal bronkiolus terminal, yang disertai dengan kerusakan dinding alveoli yang menyebabkan berkurangnya daya renggang elastisitas paru-paru. Terdapat dua jenis emfisema yang relevan terhadap Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), yaitu emfisema pan-asinar dan emfisema sentri-asimar. Pada jenis pan-asinar kerusakan pada asinar bersifat difus dan dihubungkan dengan proses penuaan serta pengurangan luas permukaan alveolus. Pada jenis sentri-asinar kelainan terjadi bronkiolus dan daerah perifer asinar, yang banyak disebabkan oleh asap rokok (Sudoyo AW, 2017).

# Manifestasi Klinis

Menurut Putra (2013) manifetasi klinis pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah :

Gejala dari Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah seperti susah bernapas, kelemahan badan, batuk kronik, nafas berbunyi, mengi atau wheezing dan terbentuknya sputum dalam saluran nafas dalam waktu yang lama. Salah satu gejala yang paling umum dari Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah sesak nafas atau dyosnea. Pada tahap lanjutan dari Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), dypsnea dapat memburuk bahkan dapat dirasakan ketika penderita sedang istirahat atau tidur.

Manifestasi klinis utama yang pasti dapat diamati dari penyakit ini adalah sesak nafas yang berlangsung terus menerus. Menurut Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Internasional (2012), pasien dengan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) mengalami perubahan bentuk dada. Perubahan bentuk yang terjadi yaitu diameter bentuk dada antero-posterior dan transversal sebanding atau sering disebut barrel chest. Kesulitan bernafas juga terjadi pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) yaitu bernafas dengan menggunakan otot bantu pernafasan dalam jangka waktu yang lama, maka akan terjadi hipertropi otot dan pelebaran di sela-sela iga atau daerah intercostalis. Bila telah mengalami gagal jantung kanan, tekanan vena jugularis meninggi dan akan terjadi edema pada ekstremitas bagian bawah. Hal ini menandakan bahwa terlah terjadi penumpukan cairan pada tubuh akibat dari gagalnya jantung memompa darah dan sirkulasi cairan ke seluruh tubuh. Palpasi tektil fremitus tada emfisema akan teraba lemah, perkusi terdengar suara hipersonor, batas jantung mengecil, letak diafragma rendah, dan hepar terdorong ke bawah. Bunyi nafas vesikuler normal atau melemah, ronkhi pada waktu nafas biasa atau ekspirasi paksa. Ekspirasi akan terdengar lebih panjang dari pada inspirasi dan bunyi jangtung juga terdengar menjauh.

# Komplikasi

* + 1. Infeksi Saluran Nafas

Biasanya muncul pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Hal tersebut sebagai akibat terganggunya mekanisme pertahanan normal paru dan penurunan imunitas. Oleh karena status pernafasan sudah terganggu, infeksi biasanya akan mengakibatkan gagal nafas akut dan harus segera mendapatkan perawatan di rumah sakit (Black, 2014).

* + 1. Pneumothoraks Spontan

Pneumothoraks spontan dapat terjadi akibat pecahnya belb (kantong udara dalam alveoli) pada penderita emfisema. Pecahnya belb itu dapat menyebabkan pneumothoraks tertutup dan membutuhkan pemasangan selang dada (chest tube) untuk membantu paru mengembang kembali (Black, 20014).

* + 1. Dypsnea

Seperti asma, bronchitis obstruktif kronis, dan emfisema dapat memburuk pada malam hari. Pasien sering mengeluh sesak nafas yang bahkan muncul saat tidur (one set dyspnea) dan mengakibatkan pasien sering terbangun dan susah tidur kembali di waktu dini hari. Selama tidur terjadi penurunan tonus otot pernafasan sehingga menyebabkan hipoventilasi dan resistensi jalan nafas meningkat, dan akhirnya pasien menjadi hipoksemia (Black, 2014).

* + 1. Hipoksemia

Hipoksemia didefinisikan sebagai penurunan tingkat PO2<55 mmHg dengan nilai saturasi O2<85%. Pada awalnya pasien akan mengalami perubahan mood, penurunan konsentrasi, dan menjadi pelupa. Pada tahap lanjut akan timbul gejala seperti sianosis (Permatasari, 2016).

* + 1. Asidosis Respiratori

Asidosis respiratori timbul akibat peningkatan nilai PCO2 (hiperkapnia). Tanda yang muncul antara lain, nyeri kepala, fatigue, letargi, dizziness, dan takipnea. Asidosis respiratori yang tidak ditangani dengan tepat dapat mengakibatkan dypsnea, psikosis, halusinasi, serta ketidaknormalan tingkah laku bahkan koma. Hiperkapnia yang berlangsung lama atau kronik pada pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) akan menyebabkan gangguan tidur, amnesia, perubahan tingkah laku, gangguan koordinasi dan bahkan tremor (Hartono, 2013).

* + 1. Kor Pulmonale

Kor pulmonale (yang disebut pula gagal jantung kanan) merupakan keadaan tarhadap hipertrofi dan dilatasi ventrikel kanan, yang dapat terjadi akibat komplikasi sekunder karena penyakit pada struktur atau fungsi paru-paru atau system pembuluh darah. Keadaan ini bisa terjadi pada stadium akhir berbagai gangguan kronik yang mengenai paru- paru, pembuluh darah pulmoner, dinding dada dan pusat kendali pernafasan. Kor pulmonale tidak terjadi pada gangguan yang berasal dari penyakit jantung kongenital atau pada gangguan yang mengenai jantung sebelah kiri (Hartono, 2013).

1. **MONITORING**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Parameter** | **Target/Tujuan** | **Capaian/Hasil**  **Monitor** | **Evaluasi** | **Tindak lanjut** |
| Asupan | Asupan energi 80% dalam seminggu | Capaian dalam 1 minggu. | Peningkatan belum mencapai angka kecukupan gizi. | Lanjutkan pemberian diet dan konseling gizi. |
| BB | Naik 0,5 kg per minggu. | Capaian dalam 1 minggu. | Peningkatan 0,5% per minggu. Agar tidakterjadipenurunan bb sertadapatmempertahankan IMT. | Tingkatkan asupan makanan dan konseling  gizi |
| fisik klinis | Ditemukan adanya lendir pada saluran bronkus | Capain agar pasien dalam 1 minggu secara perlahan lendir dapat diatas | Masih terdapat lendir pada bronkus | Tingkatkan asupan pemberian makanan secara oral maupun parental dan konseling gizi. |
| Biokimia | Nilai lab | Semua nilai lab yang bermasalah menjadi normal | Hasil lab masih menunjukan belum mencapai target rata rata normal | Lanjutkan terapi obat dan pemberian zat gizi yang diperlukan pasien. |

1. **EVALUASI**

|  |  |
| --- | --- |
| **Asupan Makanan** | Dengan Melihat asupan pasien mencapai 100 % dari kebutuhan. |
| **Antropometri** | Melihat apakah pasien dapat menaikkan berat badan menjadi ideal |
| **Biokimia** | Melihat hasil laboratorium mengalami perubahan yang baik |
| **Fisik klinis** | Melihat apakah keadaan fisik sudah normal kembali |
| **Keluhan** | Melihat apakah pasien sudah tidak mengalami batuk berdahak dan sesak |
| **Sikap dan Perilaku** | Melihat apakah pasien mau menerima dan melaksanakan diet yang diberikan |