

BAB II

LANDASAN TEORI

A. Konsep Dasar Ginjal

1. Anatomi Ginjal

Ginjal adalah organ tubuh manusia yang berfungsi dalam sistem ekskresi atau pembuangan. Ginjal merupakan salah satu organ yang harus selalu dijaga agar tetap berfungsi normal. Mengalami gangguan ginjal berarti berpotensi untuk terkena penyakit lainnya. Kegagalan pada fungsi ginjal berakibat ginjal sulit mengontrol keseimbangan cairan, kandungan natrium, kalium dan nitrogen didalam tubuh. Jika ginjal sudah tidak mampu berfungsi, maka diperlukan terapi tertentu untuk menggantikan kerja ginjal, yakni dengan transplantasi ginjal atau hemodialisis (Sofi, 2016).

Ginjal merupakan organ yang berada di rongga posterior abdomen, terutama berada di daerah retroperitoneum , disebelah kanan dan kiri tulang belakang , dibungkus lapisan lemak yang tebal. Setiap ginjal panjangnya 6 sampai 7,5 sentimeter dan tebal 1,5 sampai 2,5 sentimeter. Pada orang dewasa beratnya kira kira 140 gram. Bentuk ginjal seperti biji kacang dan sisi dalamnya atau hilum menghadap ke tulang punggung. Sisi luarnya cembung. (Pearce, 2016).

Setiap ginjal dilindungi oleh tiga lapis jaringan penyokong. Lapisan pertama yang paling dekat dengan struktur ginjal adalah kapsula fibrosa, untuk mencegah penularan infeksi dari regio sekitar

ke ginjal. Lapisan kedua adalah lemak perirenal, yang melindungi ginjal dari benturan. Lapisan terluar adalah fascia renal, merupakan jaringan ikat fibrosa yang padat berfungsi memisahkan ginjal dan kelenjar adrenal dari struktur sekitar (Marieb & Hoehn, 2015) . Setiap ginjal mengandung unit penapisnya yang dikenali sebagai nefron. Nefron terdiri dari glomerulus dan tubulus. Glomerulus berfungsi sebagai alat penyaring manakala tubulus adalah struktur yang mirip dengan tuba yang berikatan dengan glomerulus (Kathuria, 2010).

Gambar 2.1 Struktur Anatomi Ginjal

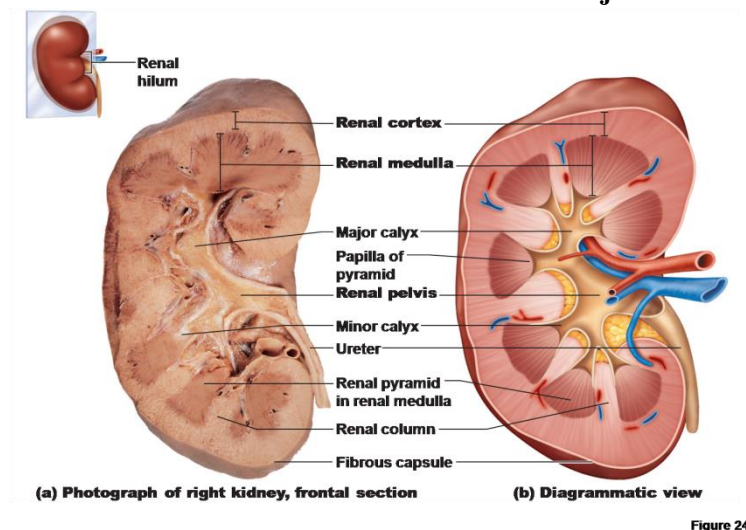


Figure 24.3

(Marieb & Hoehn, 2015)

Aliran darah ginjal berasal dari arteri renalis yang merupakan cabang langsung dari aorta abdominalis, sedangkan yang mengalirkan darah balik adalah vena renalis yang merupakan cabang vena kava inferior (Marieb & Hoehn, 2015). Sistem arteri ginjal adalah end arteries yaitu arteri yang tidak mempunyai anastomosis dengan cabang-cabang dari arteri lain, sehingga apabila terdapat kerusakan salah satu cabang arteri, berakibat timbulnya iskemia/nekrosis pada daerah yang dilayaninya (Purnomo, 2012). Persarafan ginjal berasal

dari pleksus simpatikus renalis dan tersebar sepanjang cabang-cabang arteri vena renalis. Serabut aferen yang berjalan melalui pleksus renalis masuk ke medulla spinalis melalui Nervus Torakalis X, XI, dan XII (Netter, 2014).

Ginjal adalah organ yang mempunyai pembuluh darah yang sangat banyak (sangat vaskuler) tugasnya memang pada dasarnya adalah menyaring/ membersihkan darah. Aliran darah ke ginjal adalah 1,2 liter/menit atau 1.700 liter/hari, darah tersebut disaring menjadi cairan filtrat sebanyak 120 ml/menit (170 liter/hari) ke tubulus. Cairan filtrat ini diproses dalam Tubulus sehingga akhirnya keluar dari ke-2 ginjal menjadi urin sebanyak 1-2 liter/hari. Selain itu, fungsi primer ginjal adalah mempertahankan volume dan komposisi cairan ekstrasel dalam batasbatas normal. Komposisi dan volume cairan ekstrasel ini dikontrol oleh filtrasi glomerulus, reabsorpsi dan sekresi tubulus (Guyton & Hall, 2016).

2. Fisiologi Ginjal

Ginjal merupakan organ terpenting dalam mempertahankan homeostasis cairan tubuh secara fisiologi. Berbagai fungsi ginjal untuk mempertahankan homeostasis dengan mengatur volume cairan, keseimbangan osmotik, asam basa, ekskresi sisa metabolisme, sistem pengaturan hormonal dan metabolisme (Wahyuningsih and Kusmiyati, 2017).

Ginjal menjalankan fungsi yang vital sebagai pengatur volume dan komposisi kimia darah dan lingkungan dalam tubuh dengan

mengekresikan zat terlarut dan air secara selektif (Price & Wilson, 2012). Ginjal mendapatkan darah yang harus disaring dari arteri. Ginjal kemudian akan mengambil zat-zat dari hasil metabolisme. Zat-zat yang diambil dari darah pun di ubah menjadi urin. Urin lalu akan dikumpulkan dan dialirkan ke ureter. Setelah ureter, urin akan ditampung terlebih dahulu dikandung kemih. Bila orang tersebut merasakan keinginan berkemih dan keadaan memungkinkan, maka urin yang ke dalam, dan berukuran kira- kira sebesar kepalan tangan manusia dewasa.

Ginjal juga menghasilkan beberapa hormon yang penting untuk fungsi vital dalam tubuh. Salah satunya renin, yang menjaga tekanan darah tetap normal. Jika tekanan darah menurun, renin dihasilkan untuk menghasilkan efek vasokonstriksi pada pembuluh darah kecil sehingga meningkatkan tekanan darah (Guyton & Hall, 2016). Ginjal mendapatkan darah yang harus disaring dari arteri. Ginjal kemudian akan mengambil zat-zat hasil metabolisme dari darah. Zat-zat yang diambil dari darah pun di ubah menjadi urin. Urin lalu akan dikumpulkan dan dialirkan ke ureter. Setelah ureter,urin akan ditampung terlebih dahulu dikandung kemih. Bila orang tersebut merasakan keinginan berkemih dan keadaan memungkinkan, maka urin yang ditampung dikandung kemih akan di keluarkan lewat uretra (Sherwood, 2014).

Fungsi dasar nefron adalah mengekskresikan atau menjernihkan plasma darah dan substansi yang tidak diperlukan tubuh sewaktu darah

melalui ginjal. Substansi yang paling penting untuk diekskresikan adalah hasil akhir metabolisme seperti urea, kreatinin, asam urat dan lain-lain. Selain itu ion-ion natrium, kalium, klorida dan hidrogen yang cenderung untuk berakumulasi dalam tubuh secara berlebihan (Guyton & Hall, 2016).

B. Konsep *Chronic Kidney Disease*

1. Definisi

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 dalam Wahyuningsih, SA. 2020). Gagal ginjal kronis merupakan suatu keadaan menurunnya fungsi ginjal yang bersifat kronis akibat kerusakan progresif sehingga terjadi uremia atau penumpukan akibat kelebihan urea dan sampah nitrogen di dalam darah (Priyanti, 2016). *Chronic Kidney Disease* atau penyakit renal tahap akhir (ESRD) merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, yang menyebabkan uremia (Simatupang, 2019).

Chronic kidney disease ditandai oleh penurunan fungsi ginjal yang cukup besar, yaitu biasanya hingga kurang dari 20% nilai GFR yang normal, dalam periode waktu yang lama biasanya > 3 bulan. *Chronic kidney disease* bisa berlangsung tanpa keluhan dan gejala

selama bertahun - tahun dengan peningkatan uremia dan gejala yang menyertai ketika GFR sudah turun hingga di bawah 60 mL/menit. *Chronic Kidney Disease* (CKD) juga merupakan suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel pada suatu derajat dimana memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Salah satu sindrom klinik yang terjadi pada gagal ginjal adalah uremia. Hal ini disebabkan karena menurunnya fungsi ginjal (Ulianingrum, 2017).

2. Etiologi

Faktor utama *Chronic Kidney Disease* (CKD) karena disebabkan oleh diabetes dan tekanan darah yang tinggi (hipertensi). Tekanan darah yang tinggi atau hipertensi, terjadi apabila tekanan darah pada pembuluh darah meningkat lebih dari nilai normal dan jika tidak dijaga, hipertensi bisa menjadi penyebab serangan jantung, stroke dan gagal ginjal kronik. Gagal ginjal kronik juga bisa menyebabkan hipertensi. (NKF-KDIGO, 2013).

Menurut Ariani (2016), *Chronic Kidney Disease* (CKD) disebabkan oleh beberapa penyebab, yaitu:

- a. Gangguan ginjal pada penyakit diabetes: Glukosa tinggi dalam darah menyebabkan ginjal tidak dapat menyaring kotoran dan dapat merusak penyaringan dalam ginjal.
- b. Gangguan ginjal pada penyakit hipertensi: Tekanan darah tinggi dapat merusak organ tubuh. Hipertensi dapat merusak ginjal

dengan menekan pembuluh darah kecil sehingga dapat menghambat proses penyaringan dalam ginjal.

- c. Gangguan ginjal polisistik: Organ ginjal membesar dari ukuran normal karena adanya massa kista.
- d. Lupus Eritematosus Sistemik: Menyerang sistem kekebalan tubuh dan menyerang ginjal sebagai jaringan yang asing.
- e. Radang ginjal: Batu ginjal dan gangguan prostat memicu gagal.
- f. Penggunaan obat-obatan dalam jangka waktu yang panjang memicu terjadinya gagal ginjal.

3. Klasifikasi

Gagal ginjal dapat diklasifikasikan sebagai berikut (Andra Saferi Wijaya, 2013)

- a. Stadium 1 : penurunan cadangan ginjal, pada stadium kadar kreatinin serum normal dan penderita asimtomatik.
- b. Stadium 2 : insufisiensi ginjal, dimana lebih dari 75% jaringan telah rusak, *Blood Urea Nitrogen* (BUN) meningkat, dan kreatinin serum meningkat
- c. Stadium 3 : gagal ginjal stadium akhir atau uremia.

Chronic Kidney Disease (CKD) diklasifikasikan berdasarkan penyebab, kategori albuminuroa (KDIGO, 2013). Klasifikasi atas derajat penyakit dibuat atas dasar LFG yang dihitung dengan mempergunakan rumus Kockcorft-Gault sebagai berikut :

$$\text{LFG/GFR (ml/mnt/1.73m}^2) = \frac{(140-\text{umur}) \times \text{BB}}{72 \times \text{kreatinin plasma } \left(\frac{\text{mg}}{\text{dl}}\right) *}$$

*) pada perempuan dikalikan 0,85

Tabel 2.1 Klasifikasi CKD berdasarkan kategori LFG

Kategori	Penjelasan	Nilai LFG (ml/menit/1,73m ²)
G1	Fungsi ginjal normal atau tinggi	≥ 90
G2	Fungsi ginjal menurun ringan	60-89
G3a	Fungsi ginjal menurun ringan hingga sedang	45-59
G3	Fungsi ginjal menurun sedang hingga berat	30-44
G4	Fungsi ginjal menurun berat	15-29
G5	Gagal ginjal	≤ 15

(Sumber : KDIGO, 2013)

Tabel 2.2 Klasifikasi CKD berdasarkan Kategori Albumin

Kategori	AER (mg/24 jam)	ACR (<i>approximate equivalent</i>)		Keterangan
		Mg/mmol	Mg/g	
A1	<30	<3	<30	Normal atau peningkatan ringan
A2	30-300	3-30	30-300	Peningkatan sedang
A3	>300	>30	>300	Peningkatan berat

(Sumber : KDIGO, 2013)

4. Manifestasi Klinis

Herman (2016) menjelaskan pada penyakit *chronic kidney disease* terjadi kerusakan regional glomerulus dan penurunan LFG yang dapat berpengaruh terhadap pengaturan cairan tubuh, keseimbangan asam basa, keseimbangan elektrolit, sistem hematopoiesis, dan hemodinamik, fungsi ekskresi dan fungsi metabolik endokrin. Sehingga menyebabkan munculnya beberapa gejala klinis secara bersamaan, yang disebut sebagai sindrom uremia. Gejala klinik menjadi lebih sering muncul seiring dengan penurunan GFR, namun gejala umumnya nonspesifik walaupun penderita telah mencapai stadium 4 CKD. Terdapat keluhan menurun kemampuan beraktivitas, lemah, atau anoreksia. Jika gejala ini muncul harus dilakukan pemeriksaan kreatinin serum dan kadar BUN, serta pemeriksaan urin untuk menentukan adanya albuminuria. Dengan meningkatnya progresivitas CKD, terdapat gejala anemia, asidosis

metabolik, heperkalemia, hiperfosfatemia, hipokalsemia dan hipoalbuminemia (Mitch,2016).

Manifestasi klinik yang dapat muncul pada klien dengan CKD dapat mengenai semua sistem diantaranya yaitu (Ismail, 2018).

a. Gangguan pada sistem gastrointestinal

- 1) Anoreksia, nausea dan vomiting yang berhubungan dengan gangguan metabolisme protein didalam usus, terbentuknya zat-zat toksis akibat metabolisme bakteri usus seperti ammonia dan metal gaunidin, serta sebabnya mukosa.
- 2) *Foetor uremik* disebabkan oleh ureum yang berlebihan pada air liur diubah oleh bakteri dimulut menjadi ammonia sehingga nafas berbau ammonia. Akibat yang lain adalah timbulnyastomatitis dan parotitis.
- 3) Gastritis erosif, ulkus peptik dan kolitis uremik.

b. Sistem Integumen

- 1) Kulit berwarna pucat akibat anemia dan kekuningkuningan akibat penimbunan urokrom. Gatal-gatal dengan eksoriasi akibat toksin uremik dan pengendapan kalsium dipori-pori kulit
- 2) Ekimosis akibat gangguan hematologis
- 3) Bekas-bekas garukan karena gatal-gatal

c. Sisitem Hematologi

- 1) Anemia, dapat disebabkan berbagai faktor, antara lain :
 - a) Berkurangnya produksi eritropoietin, sehingga rangsangan eritropoesis pada sumsum tulang menurun

- b) Hemolisis, akibat berkurangnya massa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksis
 - c) Defisiensi besi, asam folat, dan lain-lain, akibat nafsu makan yang berkurang
 - d) Perdarahan, paling sering pada saluran pencernaan dan kulit
 - e) Fibrosis sumsum tulang akibat hiperparatiroidisme sekunder
- 2) Gangguan fungsi trombosit dan trombositopenia mengakibatkan perdarahan.
- d. Sistem saraf dan otot
- 1) Restless leg syndrome, klien merasa pegal pada kakinya sehingga selalu digerakkan
 - 2) Burning feet syndrom, klien merasa kesemutan dan seperti terbakar, terutama ditelapak kaki
 - 3) Ensefalopatimetabolik, klien tampak lemah tidak bisa tidur, gangguan konsentrasi, tremor, mioklonus, kejang
 - 4) Miopati, klien tampak mengalami kelemahan dan hipotrofi otot-otot ekstremitas proxima.
- e. Sistem Endokrin
- 1) Gangguan metabolisme glukosa, resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin
 - 2) Gangguan metabolisme lemak
 - 3) Gangguan metabolisme vitamin D
 - 4) Gangguan seksual

f. Sistem Kardiovaskular

- 1) Hipertensi akibat penimbunan cairan dan garam atau peningkatan aktivitas sistem rennin-angiotensin-aldosteron
- 2) Nyeri dada dan sesak nafas akibat perikarditis, efusi pericardial, penyakit jantung koroner akibat aterosklerosis yang timbul dini dan gagal jantung akibat penimbunan cairan
- 3) Gangguan irama jantung aterosklerosis dini, gangguan elektrolit dan klasifikasi metastatic
- 4) Edema akibat penimbunan cairan

g. Gangguan sistem lainnya

- 1) Tulang: Osteodistrof irenal yaitu osteomalasia, osteitis fibrosa, osteosklerosis dan klasifikasi metastatik
- 2) Asidosis: Metabolik akibat penimbunan asam organik sebagai hasil metabolisme
- 3) Elektrolit: Hiperfosfatemia, hiperkalemia, hipokalsemia.

5. Faktor-Faktor yang mempengaruhi CKD

a. Usia

Menurut Pranandari (2015) secara klinik pasien usia >60 tahun mempunyai risiko 2,2 kali lebih besar mengalami penyakit ginjal kronik dibandingkan dengan pasien usia <60 tahun. Hal ini disebabkan karena semakin bertambah usia, semakin berkurang fungsi ginjal dan berhubungan dengan penurunan kecepatan ekskresi glomerulus dan memburuknya fungsi tubulus. Penurunan fungsi ginjal dalam skala kecil merupakan proses normal bagi

setiap manusia seiring bertambahnya usia, namun tidak menyebabkan kelainan atau menimbulkan gejala karena masih dalam batas-batas wajar yang dapat ditoleransi ginjal dan tubuh.

Namun, akibat ada beberapa faktor risiko dapat menyebabkan kelainan dimana penurunan fungsi ginjal terjadi secara cepat atau progresif sehingga menimbulkan berbagai keluhan dari ringan sampai berat, kondisi ini disebut penyakit ginjal kronik atau *Chronic Kidney Disease (CKD)*.

b. Jenis Kelamin

Secara statistik ada hubungan yang bermakna antara jenis kelamin laki-laki dan jenis kelamin perempuan dengan kejadian penyakit ginjal kronik pada pasien hemodialisis. Secara klinik laki-laki mempunyai risiko mengalami penyakit gagal ginjal kronik dua kali lebih besar daripada perempuan. Hal ini dimungkinkan karena perempuan lebih memperhatikan kesehatan dan menjaga pola hidup sehat dibandingkan laki-laki, sehingga laki-laki lebih mudah terkena penyakit ginjal kronik dibandingkan perempuan (Pranandari 2015).

c. Riwayat asupan air minum

Organ-organ yang vital sangat peka terhadap kekurangan air, salah satunya adalah ginjal. Ginjal tidak dapat berfungsi dengan baik bila tidak cukup air. Pada proses penyaringan zat-zat racun, ginjal melakukannya lebih dari 15 kali setiap jam, hal ini membutuhkan jumlah air yang banyak sebelum diedarkan ke dalam

darah. Bila tidak cukup cairan atau kurang minum, ginjal tidak dapat bekerja dengan sempurna maka bahan-bahan yang beredar dalam tubuh tidak dapat dikeluarkan dengan baik sehingga dapat menimbulkan keracunan darah dan menyebabkan penyakit ginjal (Siregar, 2011).

d. Lama duduk saat bekerja

Tanpa disadari pekerjaan dapat menyebabkan gagal ginjal yang duduk terus menerus sehingga menyebabkan terhimpitnya saluran ureter pada ginjal 13 (Arifa, 2017). Seiring dengan berkembangnya industri yang pesat dengan melihat teknologi dan proses yang bervariasi, dapat berpeluang munculnya variasi bahaya kesehatan yang berpotensi memajan saat bekerja. Perlu dilakukan penyesuaian atau perubahan terhadap Keputusan Menteri Kesehatan Nomor 1405/Menkes/SK/XI/2002 terkait lama waktu bekerja menyatakan bahwa penetapan nilai ambang batas iklim lingkungan kerja dengan mempertimbangkan alokasi waktu kerja dan istirahat dalam satu siklus kerja (8 jam per hari) (Moeloek, 2017).

e. Kebiasaan merokok

Semakin cepat seseorang memulai aktivitas merokok pada permulaan hari, semakin orang tersebut berisiko mengalami gagal ginjal kronik. Hal tersebut karena mengindikasikan adanya ketergantungan terhadap keberadaan rokok, dengan demikian maka paparan zat-zat kimia dalam tubuh juga meningkat. Asap rokok

yang terdiri dari beberapa bahan kimia berupa partikel/gas dengan hidrofilik, lipofilik dan ambifilik alam dapat menyebabkan efek nefrotoksik (Speeckaert, 2013).

f. Konsumsi minuman berenergi

Minuman berenergi merupakan minuman non alkohol yang dirancang memberikan tambahan energi dengan penambahan kandungan yang dapat meningkatkan energi, terutama kafein. Kandungan utama minuman berenergi yaitu kafein berhubungan dengan efek diuresis dan keseimbangan cairan elektrolit. Kafein menstimulasi filtrasi glomerulus renal dan hambatan reabsorpsi natrium sehingga memicu peningkatan ekskresi natrium dan air (Suharjono, 2015).

6. Patofisiologi

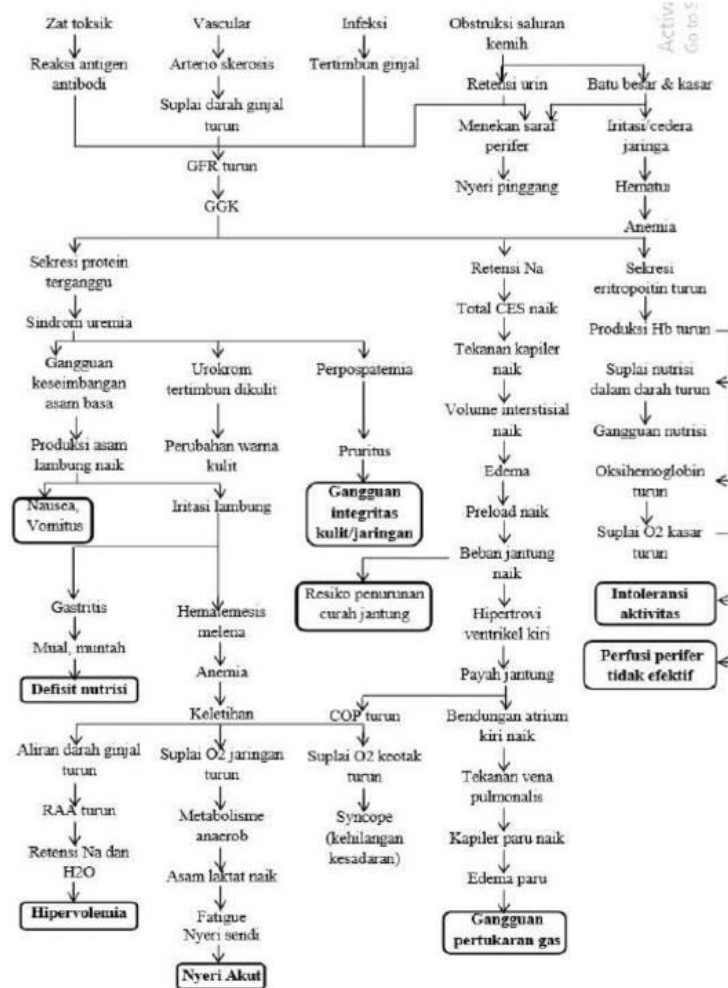
CKD diawali dengan menurunnya fungsi ginjal, sebagian nefron (termasuk glomerulus dan tubulus) ada yang utuh dan yang lainnya rusak. Akibatnya nefron yang utuh atau sehat mengambil ahli tugas nefron yang rusak. Nefron yang sehat akhirnya meningkatkan kecepatan filtrasi, reabsorpsinya dan ekskresinya meski GFR mengalami penurunan, serta mengalami hipertropi. Semakin banyak nefron yang rusak maka beban kerja pada nefron yang sehat semakin berat yang pada akhirnya akan mati. Fungsi renal menurun akibatnya produk akhir metabolisme dari protein yang seharusnya diekskresikan kedalam urin menjadi tertimbun dalam darah dan terjadi uremia yang mempengaruhi semua sistem tubuh (Nursalam & Batticaca, 2009;

Haryono, 2013). Salah satunya yaitu system integumen karena adanya gangguan pada reabsorpsi sisa-sisa metabolisme yang tidak dapat diekskresikan oleh ginjal sehingga terjadi peningkatan natrium dan ureum yang seharusnya dikeluarkan bersama urine tetap berada dalam darah pada akhirnya akan diekskresikan melalui kapiler kulit yang bisa membuat pigmen kulit juga berubah (Baradero, Dayrit, & Siswadi, 2009; Prabowo & Pranata 2014). Karena sisa limbah dari tubuh yang seharusnya dibuang melalui urine terserap oleh kulit maka dapat menyebabkan pruritus, perubahan warna kulit, uremic frosts dan kulit kering karena sering melakukan hemodialisa (LeMone dkk, 2015).

Sindrom uremia juga bisa menyebabkan respon pada muskuloskeletal yaitu terdapat ureum pada jaringan otot yang bisa menyebabkan otot mengalami kelemahan, kelumpuhan, mengecil dan kram. Akibatnya bisa menyebabkan terjadi miopati, kram otot dan kelemahan fisik (Muttaqin & Sari, 2014). Saat seseorang mengalami gangguan pada jaringan otot bisa membuat kesulitan dalam beraktivitas hingga tirah baring yang lama hingga bisa menyebabkan penekanan pada area tulang yang menonjol dan akan terjadi luka tekan. Sehingga terjadilah gangguan integritas kulit pada penderita CKD.

7. Pathway

Gambar 2.2 Pathway Gagal Ginjal Kronik



(Sumber: Brunner&Suddarth, 2013 dan SDKI, 2015)

8. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostic pada pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD) menurut Yasmara Deni, dkk. 2016.

a. Laboratorium

- 1) Kadar BUN (normal: 5-25 mg/dL)², kreatinin serum (normal 0,5-1,5 mg/dL; 45-132,2 μmol/L [unit SI])², natrium (normal: serum 135-145 mmol/L; urine: 40-220 mEq/L/24jam), dan

kalium (normal: 3,5-5,0 mEq/L: 3-5,0 mmol/Lm [unit SI])² meningkat.

- 2) Analisis gas darah arteri menunjukkan penurunan pH arteri
 - 3) Pasien mengalami proteinuria, glikosuria, dan pada urine ditemukan sedimentasi, leukosit, sel darah merah, dan Kristal.
- b. Radiologi KUB, urografi ekskretorik, nefrotomografi, scan ginjal, dan arteriografi ginjal yang menunjukkan penurunan ukuran ginjal
 - c. Biopsy ginjal
 - d. EEG

9. Komplikasi

Chronic Kidney Disease (CKD) ini dapat menyebabkan terjadinya kelebihan cairan pada tubuh pasien sehingga dampak yang akan muncul adalah komplikasi lanjut seperti hipertensi, gagal jantung, edema pulmonal atau kondisi yang ditandai dengan gejala sulit bernapas akibat terjadinya penumpukan cairan di dalam alveoli, nyeri pleura, dan sesak napas (Prananta, 2014). Selain itu anemia juga merupakan salah satu komplikasi dari penyakit *Chronic Kidney Disease* (Permatasari, 2019).

Komplikasi yang dapat timbul pada *Chronic Kidney Disease* (Smeltzer, 2013) :

- a. Pada *Chronic Kidney Disease* terjadi beban volume, ketidakseimbangan elektrolit, asidosis metabolik (kondisi yang terjadi ketika kadar asam di dalam tubuh sangat tinggi ditandai dengan beberapa gejala, misalnya napas pendek, linglung, atau

sakit kepala), azotemia (peningkatan nitrogen urea darah /BUN referensi kisaran, 8-20 mg / dl dan serum kreatinin nilai normal 0,7 – 1,4 mg/dl) , dan urea.

- b. Pada *Chronic Kidney Disease 5* (penyakit stadium akhir), terjadi azotemia dan uremia berat. Asidosis metabolik memburuk, yang secara mencolok merangsang kecepatan pernafasan.
- c. Hipertensi, didalam ginjal terdapat hormone renin yang mengatur tekanan darah jika ginjal bermasalah maka tekanan darah dapat meningkat, anemia, osteodistrofi (kelainan tulang pada CKD akibat gangguan absorpsi kalsium), hiperkalemia, ensefalopati uremik (gangguan otak akibat penurunan laju filtrasi ginjal yang ditandai sulit konsentrasi dan gangguan fungsi kognitif), dan pruritus (gatal) adalah komplikasi yang sering terjadi.
- d. Penurunan pembentukan eritopoetin dapat menyebabkan sindrom anemia dan penyakit kardiovaskular.
- e. Dapat terjadi gagal jantung kongestif
- f. Tanpa pengobatan dapat terjadi koma dan kematian

10. Penatalaksanaan

Menurut Haryanti (2015), penatalaksanaan penyakit ginjal kronik dapat dilakukan dua tahap yaitu:

- a. Terapi Konservatif

Tujuan dari terapi konservatif adalah mencegah memburuknya faal ginjal secara progresif, meringankan keluhan-keluhan akibat akumulasi toksin azotemia, memperbaiki

metabolisme secara optimal, dan memelihara keseimbangan cairan elektrolit (Sukandar, 2016). Beberapa tindakan konservatif yang dapat dilakukan dengan pengaturan diet pada pasien gagal ginjal kronis adalah :

1) Diet rendah protein

Diet rendah protein menguntungkan untuk mencegah atau mengurangi toksin azotemia, tetapi untuk jangka lama dapat merugikan terutama gangguan keseimbangan negatif nitrogen. Pembatasan asupan protein dalam makanan pasien penyakit ginjal kronik dapat mengurangi gejala anoreksia, mual, dan muntah. Pembatasan ini juga telah terbukti menormalkan kembali dan memperlambat terjadinya gagal ginjal

2) Terapi diet rendah kalium

Terapi diet rendah kalium dengan tidak mengonsumsi obatobatan atau makanan yang mengandung kalium tinggi. Jumlah yang diperbolehkan dalam diet adalah 40 hingga 80 mEq/hari. Kebutuhan jumlah kalori untuk penyakit ginjal kronik harus adekuat dengan tujuan utama yaitu mempertahankan keseimbangan positif nitrogen, memelihara status nutrisi dan memelihara status gizi. Diet Asupan Energi yang direkomendasikan untuk penderita gagal ginjal kronis dengan LFG <25ml/menit dan tidak menjalani dialysis adalah 35 kkal/kg/hari untuk usia kurang dari 60 tahun dan 30-35 kkal/kg/hari untuk usia lebih dari 60 tahun.

3) Diet kalori

Kebutuhan kalori untuk pasien CKD harus adekuat yang bertujuan untuk mempertahankan keseimbangan positif nitrogen, memelihara status nutrisi dan memelihara status gizi (Sukandar, 2016).

4) Asupan cairan

Asupan cairan pada penyakit ginjal kronik membutuhkan regulasi yang hati-hati dalam gagal ginjal lanjut. Asupan yang terlalu bebas dapat menyebabkan kelebihan beban sirkulasi, edem, dan intoksikasi cairan. Kekurangan cairan juga dapat menyebabkan dehidrasi, hipotensi, dan memburuknya fungsi ginjal. Aturan umum untuk asupan cairan adalah keluaran urine dalam 24 jam ditambah 500 ml yang mencerminkan kehilangan cairan yang tidak disadari. Pada pasien dialysis cairan yang mencukupi untuk memungkinkan penambahan berat badan 0,9 hingga 1,3 kg. Sedangkan Kebutuhan jumlah mineral dan elektrolit bersifat individual tergantung dari LFG dan penyakit ginjal dasar.

b. Terapi pengganti ginjal.

Terapi pengganti ginjal dilakukan pada penyakit ginjal kronik stadium 5 yaitu pada LFG kurang dari 15 ml/menit. Terapi tersebut dapat berupa:

1) *Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis*

CAPD dapat digunakan sebagai terapi alternatif dialisis untuk penderita ESRD dengan 3-4 kali pertukaran cairan per hari.¹⁴ Pertukaran cairan terakhir dilakukan pada jam tidur sehingga cairan peritoneal dibiarkan semalam.² Terapi dialisis tidak boleh terlalu cepat pada pasien dialisis peritoneal. Indikasi dialisis peritoneal yaitu pasien anak-anak dan orang tua (umur lebih dari 65 tahun), pasien-pasien yang telah menderita penyakit sistem kardiovaskular, pasien-pasien yang cenderung akan mengalami perdarahan bila dilakukan hemodialysis, kesulitan pembuatan AV shunting, pasien dengan stroke, pasien GGT (gagal ginjal terminal) dengan residual urin masih cukup dan pasien nefropati diabetik disertai comorbidity dan co-mortality.

2) Transplantasi ginjal

Transplantasi ginjal merupakan cara pengobatan yang lebih disukai untuk pasien gagal ginjal stadium akhir. Namun kebutuhan transplantasi ginjal jauh melebihi jumlah ketersediaan ginjal yang ada dan biasanya ginjal yang cocok dengan pasien adalah yang memiliki kaitan keluarga dengan pasien. Sehingga hal ini membatasi transplantasi ginjal sebagai pengobatan yang dipilih oleh pasien. Kebanyakan ginjal diperoleh dari donor hidup karena ginjal yang berasal dari kadaver tidak sepenuhnya diterima karena adanya masalah

sosial dan masalah budaya. Karena kurangnya donor hidup sehingga pasien yang ingin melakukan transplantasi ginjal harus melakukan operasi diluar negeri. Transplantasi ginjal ini juga dapat menimbulkan komplikasi akibat pembedahan atau reaksi penolakan tubuh.

3) Hemodialisa

Hemodialisa (HD) merupakan salah satu terapi penggantian fungsi ginjal selain peritoneal dialisis dan transplantasi pada pasien penyakit ginjal kronik. Hemodialisa merupakan suatu prosedur mengalirkan darah pasien ke luar tubuh dan beredar dalam sebuah mesin yang disebut dialiser. Di dalam mesin tersebut terdapat dua ruang yang dipisahkan oleh sebuah membran semipermeabel. Darah dimasukkan ke salah satu ruang, sedangkan ruangan yang lain diisi oleh cairan pendialisis, dan diantara keduanya akan terjadi difusi. Darah dikembalikan ke tubuh melalui sebuah pirau vena. Hemodialisa dilakukan apabila laju filtrasi glomerulus (LFG) sudah mencapai < 15 ml/menit dan termasuk dalam stadium lima atau sudah mengalami penyakit ginjal tahap akhir (PERNEFRI, 2012). Frekuensi tindakan HD bervariasi tergantung banyaknya fungsi ginjal yang tersisa. Penderita menjalani terapi HD rata – rata antara tiga sampai lima jam tiap sekali tindakan dan terapi sebanyak dua sampai tiga kali dalam seminggu (Tanagho & McAninch, 2008). Hemodialisa dapat dilakukan pada saat

toksin atau zat racun harus segera dikeluarkan untuk mencegah kerusakan permanen atau menyebabkan kematian. Mengambil zat – zat yang bersifat toksik dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan (Smeltzer & Bare, 2008).

C. Konsep Hemodialisa

1. Definisi

Menurut (Rachmanto, 2018) Hemodialis merupakan terapi yang dilakukan untuk menggantikan fungsi kerja ginjal dengan menggunakan suatu alat yang di buat khusus bertujuan untuk mengobati gejala serta tanda akibat LFG dengan kadar rendah, target dilakukannya terapi ini adalah untuk menambah jangka waktu hidup penderita CKD serta dapat meningkatkan kualitas hidup penderita. Secara sederhana hemodialisis dapat diartikan sebagai metode pencucian darah, dengan cara membuang sisa ataupun senyawa berbahaya yang berlebihan, lewat membran semi permeabel yang dilakukan untuk menggantikan fungsi ginjal yang sudah tidak berfungsi dengan baik.

Hemodialisis adalah suatu metode peralihan senyawa terlarut dengan produk yang tersisa dalam tubuh. Senyawa sisa yang terkumpul pada penderita CKD diambil dengan cara menarik menggunakan metode difusi pasif membran semipermeable. Peralihan zat atau senyawa yang tersisa pada hasil metabolik bekerja dengan mengikuti penurunan gradien konsentrasi pada sirkulasi ke dalam dialisat (Aisara, S., Azmi and M, 2018).

2. Tujuan Hemodialisa

Tujuan hemodialisa adalah untuk memindahkan produk-produk limbah yang terakumulasi dalam sirkulasi klien dan dikeluarkan ke dalam mesin dialysis (Muttaqin & Sari, 2011). Menurut Nurdin (2009), sebagai terapi pengganti, kegiatan hemodialisa mempunyai tujuan :

- a. Membuang produk metabolisme protein seperti urea, kreatinin dan asam urat.
- b. Membuang kelebihan air.
- c. Mempertahankan atau mengembalikan system buffer tubuh.
- d. Mempertahankan atau mengembalikan tubuh.
- e. Memperbaiki status kesehatan penderita. kadar elektrolit

3. Indikasi Hemodialisa

Menurut Wijaya dkk, (2013) indikasi hemodialisa adalah sebagai berikut:

- a. Pasien yang memerlukan hemodialisa adalah pasien GGK dan GGA untuk sementara sampai fungsi ginjalnya pulih (laju filtrasi glomerulus $< 5\text{ml}$). Pasien-pasien tersebut dinyatakan memerlukan hemodialisa apabila terdapat indikasi: Hiperkalemia (K^+ darah $> 6\text{ mEq/l}$), asidosis, kegagalan terapi konservatif, kadar ureum/kreatinin tinggi dalam darah (Ureum $> 200\text{ mg\%}$, Kreatinin serum $> 6\text{ mEq/l}$), kelebihan cairan, mual dan muntah hebat.
- b. Intoksikasi obat dan zat kimia
- c. Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit berat

- d. Sindrom hepatorenal dengan kriteria : 1) K + pH darah $< 7,10 \rightarrow$ asidosis 2) Oliguria/anuria > 5 hari 3) GFR < 5 ml/l pada GGK 4) Ureum darah > 200 mg/dl

4. Kontraindikasi Hemodialisa

Menurut Wijaya, dkk (2013) menyebutkan kontra indikasi pasien yang hemodialisa adalah sebagai berikut:

- a. Hipertensi berat (TD $> 200/100$ mmHg).
- b. Hipotensi (TD < 100 mmHg).
- c. Adanya perdarahan hebat.
- d. Demam tinggi

5. Komplikasi Hemodialisa

Hemodialisis merupakan intervensi untuk mengganti sebagian dari fungsi ginjal. Intervensi ini rutin dilakukan pada penderita penyakit ginjal tahap akhir stadium akhir. Walaupun intervensi hemodialisis saat ini mengalami perkembangan yang cukup pesat, namun masih banyak penderita yang mengalami masalah medis saat menjalani hemodialisis. Komplikasi yang sering terjadi pada penderita yang menjalani hemodialisis adalah gangguan hemodinamik. Tekanan darah umumnya menurun dengan dilakukannya ultrafiltrasi atau penarikan cairan saat hemodialisis. Hipotensi intradialitik terjadi pada 5-40% penderita yang menjalani hemodialisis regular, namun sekitar 5-15% dari responden hemodialisis tekanan darahnya justru meningkat. Kondisi ini disebut hipertensi intradialitik atau intradialytic hypertension (Agarwal dkk dalam Mahmudah, 2017).

a. Komplikasi Akut

Komplikasi akut hemodialisis adalah komplikasi yang terjadi selama hemodialisis berlangsung. Komplikasi yang sering terjadi diantaranya adalah hipotensi, hipertensi, kram otot, mual dan muntah, sakit kepala, sakit dada, sakit punggung, gatal, demam, dan menggigil.

Tabel 2.3 Komplikasi Hemodialisa

Komplikasi	Penyebab
Hipotensi	Penarikan cairan yang berlebihan, terapi antihipertensi, infark jantung, temponade, reaksi anafilaksis
Hipertensi	Kelebihan natrium dan air, ultrafiltrasi yang tidak adekuat
Reaksi Alergi	Reaksi alergi, dialiser, tabung, heparin, besi, lates
Aritmia	Gangguan elektronik, perpindahan cairan yang terlalu cepat, obat antiaritmia yang terdialisis
Kram Otot	Ultrafiltrasi terlalu cepat, gangguan elektrolit
Emboli Udara	Udara memasuki sirkuit darah
Dialysis Disequilibrium	Perpindahan osmosis antara intrasel dan ekstrasel menyebabkan sel menjadi bengkak, edema serebral. Penurunan konsentrasi urea plasma yang terlalu cepat
Masalah pada dialisat chlorine	Hemolisis oleh karena menurunnya kolom charcoal
Kontaminasi Fluoride	Gatal, gangguan gastrointestinal, snikop, tetanus, gejala neurologi, aritmia
Kontaminasi bakteri/ Endotoksin	Demam, menggigil, hipotensi oleh karena kontaminasi dari dialisat maupun sirkuit air

(Sumber: Sudoyo, 2019)

b. Komplikasi kronik

Komplikasi kronik yang terjadi pada responden hemodialisis yaitu penyakit jantung, malnutrisi, hipertensi/volume excess, anemia, Renal osteodystrophy, Neurophaty, disfungsi reproduksi, komplikasi pada akses, gangguan perdarahan, infeksi, amiloidosis, dan *Acquired cystic kidney disease* (Bieber dkk dalam Mahmudah, 2013)

Terjadinya gangguan pada fungsi tubuh responden hemodialisis, menyebabkan responden harus melakukan penyesuaian diri secara terus menerus selama sisa hidupnya. Bagi responden hemodialisis, penyesuaian ini mencakup keterbatasan dalam memanfaatkan kemampuan fisik dan motorik, penyesuaian terhadap perubahan fisik dan pola hidup, ketergantungan secara fisik dan ekonomi pada orang lain serta ketergantungan pada mesin dialisa selama sisa hidup.

6. Peralatan Hemodialisa

a. Arterial – Blood Line (AVBL)

AVBL terdiri dari :

1) Arterial Blood Line (ABL)

Adalah tubing / line plastik yang menghubungkan darah dari tubing akses vaskular tubuh pasien menuju dialiser, disebut inlet ditandai dengan warna merah.

2) Venouse Blood Line

Adalah tubing / line plastik yang menghubungkan dari dari dialiser dengan tubing akses vascular menuju tubuh pasien disebut outlet ditandai dengan warna biru. *Priming volume* AVBL antara 100-500 ml. *Priming volume* adalah volume cairan yang diisikan pertama kali pada AVBL dan kompartemen dialiser.

b. 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

c. *Dialyzer* atau ginjal buatan (*artificial kidney*)

Adalah suatu alat dimana prosesdialisis terjadi terdiri dari 2 ruang atau kompartemen, yaitu: kompartemen darah yaitu ruangan yang berisi darah dan kompartemen dialisat yaitu ruangan yang berisi dialisat. Kedua kompartemen dipisahkan oleh membran semipermeabel. Dialiser mempunyai 4 lubang yaitu dua ujung untuk keluar masuk darah dan dua samping untuk keluar masuk dialisat. Beberapa syarat dialyzer yang baik (Heonich & Ronco,2008) adalah volume priming atau volume dialyzer rendah, clereance dialyzer tinggi sehingga bisa menghasilkan clearence 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.

d. *Air Water Treatment*

Air dalam tindakan hemodialis dipakai sebagai pencampur dialisat peka (diasol). Air ini dapat berasal dari berbagai sumber, seperti air PAM dan air sumur, yang harus dimurnikan dulu dengan cara “*water treatment*” sehingga memenuhi standar AAMI

(*Association for the Advancement of Medical Instrument*). Jumlah air yang dibutuhkan untuk satu deddion hemodialisis seorang pasien adalah sekitar 120 Liter.

e. Larutan Dialisat

Dialisat adalah larutan yang mengandung elektrolit dalam komposisi tertentu. Dipasaran beredar dua macam dialisat yaitu dialisat asetat dan dialisat bicarbonate. Dialisat asetat menurut komposisinya ada beberapa macam yaitu : jenis standart, *free potassium*, *low calsium* dan lain-lain. Bentuk bicarbonate ada yang powder, sehingga sebelum dipakai perlu dilarutkan dalam air murni atau *air water treatment* sebanyak 9,5 liter dan ada yang bentuk cair (siap pakai).

f. Mesin Hemodialisis

Ada bermacam-macam mesin hemodialisis sesuai dengan mereknya. Tetapi prinsipnya sama yaitu *blood pump*, sistem pengaturan larutan dialisat, system pemantauan mesin terdiri dari *blood circuit* dan *dillisat circuit* dan sebagai monitor sebagai deteksi adanya kesalahan. Dan komponen tambahan seperti heparin pump, tombol bicarbonate, control ultrafiltrasi, program ultrafiltrasi, kateter vena, blood volume monitor.

7. Proses Hemodialisa

Proses hemodialisis dengan menggunakan selaput membran semi permeabel yang berfungsi seperti nefron sehingga dapat mengeluarkan produk sisa metabolisme dan mengoreksi gangguan keseimbangan

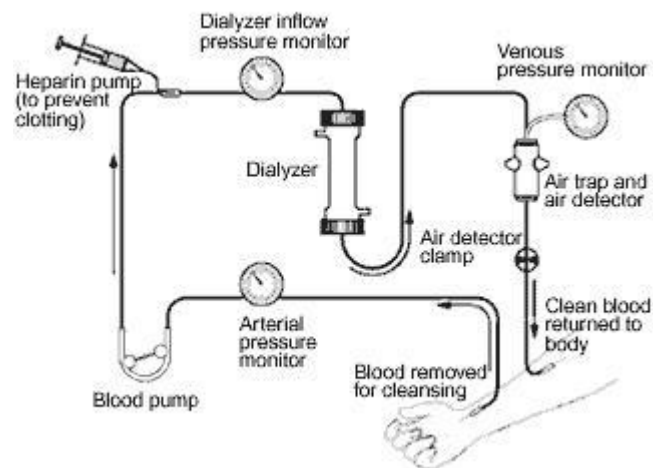
cairan dan elektrolit pada pasien gagal ginjal. Proses dialisa menyebabkan pengeluaran cairan dan sisa metabolisme dalam tubuh serta menjaga keseimbangan elektrolit dan produk kimiawi dalam tubuh (Ignatavicius dan Workman., 2010).

Pada hemodialisis, darah dipompa melewati satu sisi membran semipermeabel sementara cairan dialisat dipompa melewati dari sisi lain dengan arah gerakan yang berlawanan. Membran biasanya diletakkan di dalam wadah sebagai lembaran yang memiliki lubang di tengahnya. Jumlah cairan yang dikeluarkan melalui ultrafiltrasi dikontrol dengan mengubah tekanan hidrostatik darah dibandingkan dengan cairan dialisat (*US Department of Health and Human Service., 2006*). Darah mengalir dari tubuh melalui akses arterial menuju ke dialiser sehingga terjadi pertukaran darah dan sisa zat. Darah harus dapat keluar masuk tubuh klien dengan kecepatan 200-400 ml/menit (Price & Wilson, 2005).

Cairan dialisat terbuat dari konstituen esensial plasma – natrium, kalium, klorida kalsium, magnesium, glukosa dan suatu bufer seperti bikarbonat, asetat atau laktat. Darah dan dialisat mencapai kesetimbangan di kedua sisi membran. Dengan demikian, komposisi plasma dapat dikontrol dengan mengubah komposisi dialisat. Konsentrasi kalium dalam dialisat biasanya lebih rendah daripada dalam plasma sehingga memacu pergerakan kalium keluar darah. Heparin digunakan dalam sirkuit dialisis untuk mencegah penggumpalan darah. Pada pasien yang memiliki risiko perdarahan,

prostasiklin dapat digunakan untuk hal tersebut walaupun dapat menyebabkan hipotensi akibat vasodilatasi (*US Department of Health and Human Service.*, 2006). Selama proses hemodialisis, darah yang kontak dengan dialiser dan selang dapat menyebabkan terjadinya pembekuan darah. Hal ini dapat mengganggu kinerja dialiser dan proses hemodialisis (Sudoyo, dkk., 2009). Untuk mencegah terjadinya pembekuan darah selama proses hemodialisis, maka perlu diberikan suatu antikoagulan agar aliran darah dalam dialiser dan selang tetap lancar. Antikoagulan yang digunakan adalah heparin (Supeno., 2010).

Gambar 2.3 Proses Hemodialisa



(Sumber: *US Department of Health and Human Service.*, 2006).

Dialysis diakhiri dengan menghentikan darah dari klien, membuka selang normal salin dan membilas selang untuk mengembalikan darah pasien. Pada akhir dialysis, sisa akhir metabolisme dikeluarkan, keseimbangan elektrolit tercapai dan buffer system telah diperbaharui (Brunner & Suddart, 2010).

D. Konsep Hipertensi Intradialitik

1. Definisi

Menurut Chazot dan Jean (2010), Hipertensi intradialitik sering ditemukan pada pasien-pasien yang menjalani hemodialisa rutin, walaupun komplikasi hemodialisa ini sudah dikenal sejak beberapa tahun lalu namun sampai saat ini belum ada batasan yang jelas mengenai hipertensi intradialitik. Berbagai penelitian mengemukakan definisi yang berbeda-beda.

Hemodialisis dapat menurunkan tekanan darah (*Blood Pump*) pada sebagian besar pasien *chronic kidney disease* (CKD), namun beberapa pasien dapat menunjukkan peningkatan tekanan darah yang paradoksal selama hemodialisis. Peningkatan tekanan darah selama hemodialisis, disebut hipertensi intradialisis, hipertensi intradialisis adalah apabila tekanan darah saat dialisis 140/90 mmHg atau terjadi peningkatan tekanan pada pasien yang sudah mengalami hipertensi pradialisis. Pasien juga dikatakan mengalami hipertensi intradialisis jika nilai tekanan darah rata-rata (Mean Blood Pressure/ MBP) selama hemodialisis 107 mmHg atau terjadi peningkatan MBP pada pasien yang nilai MBP pradialisis diatas normal (Inrig, 2011). Namun, tidak ada definisi standar dari hipertensi intradialisis, disebabkan karena patofisiologi kurang dipahami, dan konsekuensi klinis baru-baru ini diselidiki. Studi klinis sebelumnya telah mendefinisikan hipertensi intradialytic dengan cara berikut (Chazot dan Jean, 2010):

- a. Peningkatan rata-rata tekanan darah arteri (MAP) ≥ 15 mmHg selama atau segera setelah hemodialisis.
- b. Peningkatan tekanan darah sistolik (SBP) > 10 mmHg dari pra ke postdialisis.
- c. Tekanan darah melebihi nilai awal selama 4 sesi dialisis berturut-turut.
- d. Tekanan darah normal atau tinggi pada awal dialisis, diikuti oleh peningkatan TD arteri rata-rata 15 mm Hg selama lebih dari dua pertiga dari 12 sesi perawatan terbaru.
- e. Hipertensi selama jam kedua atau ketiga hemodialisis setelah ultrafiltrasi yang signifikan telah terjadi.
- f. Peningkatan tekanan darah yang resisten terhadap ultrafiltrasi.
- g. Memperburuk hipertensi yang sudah ada sebelumnya

2. Etiologi dan Patofisiologi

Mekanisme terjadinya hipertensi intradialisis pada penderita yang menjalani hemodialisis sampai saat ini belum diketahui secara pasti. Banyak factor yang diduga sebagai penyebab hipertensi intradialisis seperti volume overload, aktivasi rennin angiotensi aldosteron system (RAAS) karena diinduksi oleh hipovolemia saat dilakukan UF, aktivasi berlebihan dari sistem saraf parasimpatis, perubahan kadar elektrolit, viskositas darah yang meningkat karena diinduksi oleh terapi eritropoetin (EPO), UF yang berlebihan saat HD, obat antihipertensi tereksresikan saat HD dan adanya disfungsi endotel (Chou et al., 2006)

Patofisiologi hipertensi intradialitik

a. Volume Overload

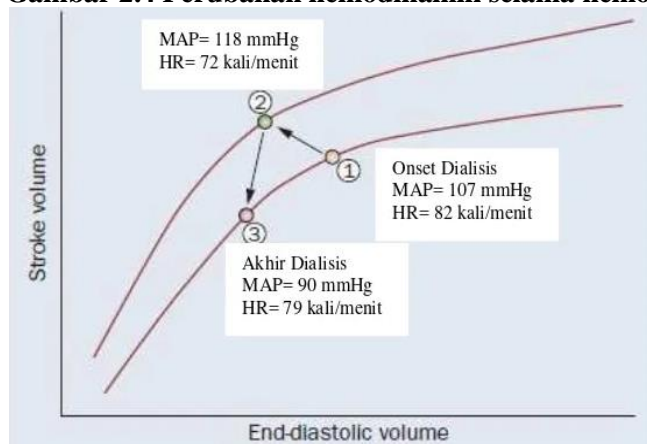
Cairan ekstrasel yang berlebihan menyebabkan meningkatnya *cardiac output* (COP) merupakan salah satu penyebab yang penting dari meningkatnya tekanan darah, Hipervolumia (*fluid overload*) diyakini berperan dalam pathogenesis Hipertensi Intradialitik (Locetalli, *et al.*, 2010 dalam Rizki, BA 2019).

Volume overload merupakan salah satu teori terjadinya hipertensi intradialitik. Cirit *et al.* meneliti 7 pasien dengan hipertensi intradialitik (predialisis 172/99 mmHg dan pascadialisis 204/114 mmHg) yang dilakukan *tapering off* obat anti hipertensi, ultrafiltrasi intensif berulang, pemantauan dengan ekokardiografi, serta penurunan berat badan kering. Dalam 9 ± 3 hari, berat badan pasien turun 6,7 kg (11% dari berat badan awal) dan tekanan darah pasien predialisis menjadi 126/78 mmHg, tanpa kejadian hipertensi intradialitik. Cirit *et al.* menyimpulkan bahwa kenaikan tekanan darah saat ultrafiltrasi disebabkan oleh overhidrasi dan dilatasi jantung (Cirit *et al.*, 1995 dalam Naysilla, 2012). Penelitian lain oleh Chou *et al.* membuktikan bahwa ultrafiltrasi yang agresif dapat menurunkan indeks jantung dan MAP, hasil tersebut mendukung *volume overload* sebagai penyebab peningkatan awal MAP selama ultrafiltrasi (Chou *et al.*, 2006 dalam Naysilla, 2012).

Hipertensi intradialitik berdasarkan penelitian Gunal *et al.* merupakan akibat dari peningkatan curah jantung yang dimediasi

oleh *volume overload*, terutama pada pasien dengan berat badan berlebih dan dilatasi jantung. Gunal *et al.* menggunakan kurva Frank-Starling untuk menjelaskan temuannya, dimana terjadi pergeseran kurva dari poin 1 ke poin 2 selama awal ultrafiltrasi sebagai akibat peningkatan stroke volume meskipun terjadi penurunan volume end-diastolic ventrikel kiri. Proses ultrafiltrasi selanjutnya menyebabkan pergeseran dari poin 2 ke poin 3 dimana terjadi normalisasi tekanan darah yang direpresentasikan sebagai penurunan stroke volume (Gunal *et al.*, 2002 dalam Naysilla, 2012).

Gambar 2.4 Perubahan hemodinamik selama hemodialisis



(Sumber : Digambarkan dalam kurva Frank-Starling oleh Gunal et al dalam *Paradoxical rise in blood pressure during ultrafiltration is caused by increased cardiac output* tahun 2002 (modifikasi).)

b. Overaktif system saraf simpatis

Pasien dengan CKD umumnya sudah terjadi *sympathetic overactivity*, ditandai dengan peningkatan konsentrasi ketekolamin plasma pada pasien CKD. Hal ini mungkin disebabkan oleh menurunnya kliren renal terhadap ketekolamin dan langsung oleh karena aktivitas saraf simpatis. *Sympathetic overactivity* pada CKD menjadi normal setelah dilakukan nefrektomi, hal ini diduga

karena signal dari ginjal yang sakit berperan dalam aktivitas simpatis (Locetalli, et al., 2010 dalam Rizki, BA 2019).

c. *Renin Angiotensin Aldosterone System (RAAS) Activation*

Mekanisme lain yang berbepran terhadap kejadian hipertensi intradialitik adalah RAAS *activation* dan oversekresi renin dan ngiotensin II yang diinduksi oleh ultrafiltrasi saat hemodialisa. RAAS *activation* dan oversekresi renin dan angiotensin II menyebabkan peningkatan yang tiba-tiba dari resistensi vascular dan meningkatkan tekanan darah (Kartika, 2017)

d. Kelainan sel endotel

e. Factor spesifik hemodialisa : net sodium gain, high ionized calcium, hypokalemia

f. Obat-obatan : Erythropoietin Stimulating Agents (ESA), eksresi obat antihipertensi

g. Vascular stiffness

h. Penelitian Kandarini (2013) menjelaskan mekanisme terjadinya hipertensi intradialitik pada pasien dengan hemodialisa regular sampai saat ini belum sepenuhnya diketahui. Banyak factor yang diduga sebagai penyebab hipertensi intradialitik seperti *volume overload*, RAAS *activation* karena diinduksi oleh hypervolemia saat dilakukan ultrafiltrasi, overaktif simpatis, variasi dari ion dan asat hemodialisa, viskositas darah yang meningkat karena diinduksi oleh terapi ESA, ultrafiltrasi yang berlebihan saan hemodialisa, obat antihipertensi terekskresikan saat hemodialisa

dan adanya disfungsi endotel (Locetalli, et al., 2010 dalam Rizki, BA 2019).

3. Klasifikasi Derajat Hipertensi

Klasifikasi hipertensi menurut *Joint National Commite (JNC) 8* bertujuan mengidentifikasi penyakit hipertensi pada orang dewasa atau yang berusia di atas 18 tahun. Pertama-tama, JNC 8 mengeluarkan standar normal tekanan darah berdasarkan sistolik maupun diastolik.

Tabel 2.4 Klasifikasi Hipertensi JNC 8 dalam Majid (2017)

Klasifikasi	TD Sistolik	TD Diastolik
Normal	< 120 mmHg	< 80 mmHg
Pre- Hipertensi	120-139 mmHg	80-89 mmHg
Hipertensi <i>Stage</i> -1	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Hipertensi <i>Stage</i> -2	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg

4. Faktor-faktor yang mempengaruhi Hipertensi Intradialitik

Salah satu upaya dalam pencegahan hipertensi intradialitik adalah dengan mengetahui faktor risiko terjadinya hipertensi intradialitik. Berdasarkan karakteristik pasien dan mekanisme patofisiologi yang mendasari, faktor-faktor berupa usia, *Interdialytic Weight Gain*, *Urea Reduction Ratio*, *Residual Renal Function*, lama hemodialisis, jumlah terapi obat anti hipertensi, adanya dilatasi jantung, kadar katekolamin serum, kadar renin serum, ketidakseimbangan elektrolit, NO serum, ET-1 serum, terapi ESAs intravena, dan berat badan kering berkaitan dengan kejadian hipertensi intradialitik.

a. Usia

Hipertensi intradialitik banyak terjadi pada pasien CKD yang menjalani hemodialisis rutin dengan karakteristik usia lanjut (Inrig, 2010). Hubungan pasti antara usia lanjut dengan hipertensi intradialitik belum diteliti secara khusus. Pada penelitian mengenai kejadian hipertensi secara umum pada pasien CKD, didapatkan usia muda merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi dibanding usia lanjut karena pada usia lanjut dihubungkan dengan adanya penyakit komorbid seperti gagal jantung dan terapi obat hipertensi yang banyak sehingga banyak didapatkan kejadian hipotensi (Agarwal R, 2005 dalam Naysilla, 2012). Jika dikaitkan dengan teori patofisiologi hipertensi intradialitik mengenai hilangnya obat anti hipertensi selama proses hemodialisis dan adanya disfungsi endotel yang lazim pada usia lanjut, maka usia lanjut berpotensi mengalami hipertensi intradialitik.

b. *Interdialytic Weight Gain* (IDWG)

IDWG merupakan selisih berat badan predialisis dengan berat badan pascodialisis sesi sebelumnya, sedangkan persentase IDWG adalah persentase IDWG dengan target berat badan kering pasien. Penelitian hubungan antara IDWG dengan tekanan darah masih dalam perdebatan. Penelitian yang mendukung hubungan antara IDWG dengan tekanan darah menyatakan IDWG yang berlebih merupakan tanda dari kelebihan natrium dan air yang merupakan faktor penting terjadinya hipertensi arterial pada pasien CKD yang

menjalani hemodialisis rutin (Gomez JL, *et al.*, 2005 dalam Naysilla, 2012). Pada penelitian mengenai hubungan IDWG dengan tekanan darah, ditemukan bahwa setiap kenaikan 1% persentase IDWG berhubungan dengan peningkatan 1,00 mmHg tekanan darah sistolik predialisis, penurunan tekanan darah pascadialisis, dan peningkatan 1,08 mmHg SBP sehingga diduga IDWG yang rendah lebih berpotensi memicu hipertensi intradialitik (Inrig *et al.* 2011). Persentase IDWG pasien dengan hipertensi intradialitik lebih rendah daripada pasien tanpa hipertensi intradialitik dimana persentase IDWG 2,74 ($\pm 2,13$) pada pasien dengan SBP ≥ 10 mmHg, 3,05 ($\pm 1,81$) pada pasien dengan tekanan darah sistolik tetap pre maupun pascadialisis, dan 3,33 ($\pm 1,73$) pada pasien dengan SBP < 10 mmHg. (Inrig *et al.* 2011).

c. *Ureum Reduction Ratio* (URR)

Pada pasien CKD terjadi kondisi uremia, dimana sampah nitrogen tertimbun dalam darah dan dapat menyebabkan peningkatan osmolalitas plasma. Adanya aktivitas osmotik dalam darah akibat urea menyebabkan tidak adanya gradien yang mengatur transportasi elektrolit sel sehingga dapat terjadi retensi natrium yang dapat mempengaruhi tekanan darah sistemik (Gomez JL, *et al.*, 2005 dalam Naysilla, 2012). Setelah sesi hemodialisis, kadar urea serum pasien CKD akan berkurang dan persentase dari selisih antara urea serum predialisis dengan urea serum pascadialisis dibagi urea serum predialisis disebut *Ureum Reduction Rate*. URR

merupakan parameter kinetik urea yang dapat menggambarkan klirens dari toksin dengan berat molekul rendah. URR digunakan untuk mengevaluasi adekuasi hemodialisis yang telah diketahui berhubungan dengan komplikasi kardiovaskuler pada pasien CKD yang menjalani hemodialisis rutin (Kara B, *et al.*, 2010). Berdasarkan NKF K/DOQI, target minimal untuk URR pada hemodialisis kurang dari 5 jam adalah $\geq 65\%$ (National Kidney Foundation, 2005). Penelitian khusus mengenai hubungan URR dengan hipertensi intradialitik belum pernah dilakukan.

d. *Residual renal function* (RRF)

RRF pada pasien *chronic kidney disease* memiliki kepentingan klinis yang berkontribusi pada adekuasi dialisis, kualitas hidup, dan mortalitas. RRF merupakan fungsi ginjal sisa yang masih dapat bekerja pada pasien CKD yang secara sederhana dapat disimpulkan berdasarkan berkemih atau tidaknya pasien serta jumlah urin yang diproduksi selama sehari jika masih berkemih. Efek kardiovaskuler pada pasien dialisis berupa hipertrofi dan dilatasi jantung yang mengarah pada fungsi jantung yang semakin memburuk terjadi pada pasien dialisis peritoneal yang mengalami anuria (indikator hilangnya RRF). RRF juga sering digunakan sebagai indikator LFG serta merefleksikan fungsi endokrin, homeostasis kalsium, fosfat, dan vitamin D, serta kontrol volume yang masih tersisa (Lai KN, *et al.*, 2006). Hubungan antara RRF dengan hipertensi intradialitik belum diteliti secara intensif.

e. Lama Hemodialisis

Hipertensi intradialitik sering terjadi pada pasien yang baru memulai terapi hemodialisis, namun hipertensi intradialitik juga terjadi pada pasien dengan lama hemodialisis panjang (Chazot dan Jean, 2010). (Inrig, *et al.* 2007) menemukan prevalensi hipertensi intradialitik lebih sering pada pasien dengan lama hemodialisis 1 tahun. Faktor-faktor berupa dilatasi jantung, kadar katekolamin serum, kadar renin serum, ketidakseimbangan elektrolit, kadar NO serum, ET-1 serum, berat badan kering, terapi ESAs intravena, berat badan kering, dan jumlah terapi obat anti hipertensi yang banyak telah diuraikan sebelumnya dalam patofisiologi hipertensi intradialitik.

5. Penanganan Hipertensi Intradialitik

Penanganan terhadap hipertensi intradialisis perlu dilakukan dengan mempertimbangkan penyebab dari munculnya hipertensi intradialitik itu sendiri.

a. Terapi Farmakologi

1) Inhibitor system saraf simpati,

Pasien dengan hipertensi intradialisis akan terjadi peningkatan sistem saraf simpatik sehingga meningkatkan blood pressure. Inhibitor adrenergik seperti alfa dan β -bloker dianggap sebagai penanganan untuk menurunkan blood pressure. Carvedinol dan labetalol akan memblokir alfa dan β -adrenergik karena tidak hilang saat menjalani hemodialisis (Inrig, 2012)

2) Inhibitor renin angiotensin aldosterone (RAAS)

Selama hemodialisis sistem renin angiotensi aldosteron aktif dengan ultrafiltrasi dan menyebabkan hipertensi intradialisis. Penelitian pemberian katropil dapat mengendalikan *blood pressure*. Penghambat ACE yang bekerja lebih lama dan penghambat reseptor angiotensin dapat mengendalikan hipertensi intradialisis terutama disebabkan oleh inhibitor RAAS (Inrig, 2012)

3) Inhibitor endotelin-1 (ET-1)

Antagonis ET-1 spesifik (seperti avosentan) mungkin efektif dalam hemodialisis. Sebagai alternatif, penghambat ET-1 nonspesifik (seperti penghambat RAAS atau carvedilol) mampu memperbaiki hipertensi intradialisis dengan menghambat pelepasan ET-1. Penelitian NIH *U.S National library of meditation* didapatkan hasil bahwa vasodilatasi yang dimediasi aliran secara signifikan dapat meningkat dengan carvedilol dari 1,03% - 1,40%, p-value : 0,02). Tidak ada perubahan yang signifikan pada sel progenitor endotel, ET-1 atau methylarginine asimetis. Meskipun *blood pressure* sistolik sebelum dilakukan hemodialisis tidak berubah (144-146 mmHg, p=0,5) dan frekuensi hipertensi intradialisis menurun dengan carvedilol (159-142 mmHg, p<0,001; 155-148 mmHg, p=<0,001) (Inrig, 2012)

4) ACE Inhibitor

Pemberian katropil terbukti dapat mengatasi hipertensi intradialisis, namun mengingat sifat pengobatan short-acting dan dapat dikeluarkan melalui dialisis (Inrig, 2012).

5) β -bloker

β -bloker tertentu dapat dikeluarkan melalui dialisis, obat ini harus diganti menjadi antihipertensi non-dialisis (Inrig, 2012).

b. Terapi Nonfarmakologi

1) Mmembatasi *intradialytic body weight gain* (IDWG)

Hal ini dapat dilakukan dengan konseling diet, pembatasan garam dan ultrafiltrasi yang agresif saat hemodialisis (peixoto, 2007)

2) Memperpanjang *ultrafiltrasi rate* (UFR)

Memperpanjang waktu dialisis dapat menghindarkan pasien dari komplikasi dari ultrafiltrasi yang berlebihan (Chazot, 2010).

3) Hindari Penambahan sodium dan kalsium yang berlebihan pada dialisat

Penambahan sodium saat dialisis dapat meningkatkan pengisian plasma sehingga menyebabkan peningkatan curah jantung. Sedangkan, peresapan kalsium yang berlebih pada dialisat akan meningkatkan curah jantung (Inrig, 2012).

4) Manajemen hipertensi secara umum

Secara umum penanganan pada pasien hipertensi intradialisis seperti yang sudah dijelaskan diatas. Penatalaksanaan hipertensi intradialisis non farmakologi dapat merujuk pada penanganan hipertensi secara umum untuk menurunkan tekanan darah. Manajemen non farmakologi pada pasien hipertensi secara umum merujuk pada peningkatan rileksasi dan menurunkan tingkat stress pada pasien.

a) Relaksasi nafas dalam

Relaksasi nafas dalam dapat meningkatkan saturasi oksigen, memperbaiki keadaan oksigen dalam darah dan membuat suatu keadaan rileks dalam tubuh (Muttaqin, 2009). Nafas dalam merupakan teknik rileksasi yang umum dilakukan pada pasien untuk menurunkan tekanan darah dan merilekskan pasien.

b) Terapi musik klasik

Terapi musik klasik memberikan efek positif yang dapat menenangkan pikiran dan detak jantung perlahan mengikuti irama musik sehingga tekanan darah menjadi turun. Musik klasik mempunyai ketukan pelan dan sesuai dengan irama jantung orang dewasa dan dapat merangsang gelombang gelombang alfa di otak. Gelombang alfa akan merangsang pengeluaran peptida yang disebut beta-endorfin. Beta-endorfin tersebut akan berefek terhadap

penurunan tonus simpatis dan menyebabkan rasa tenang (Kusuma, 2009).

c) Terapi Murottal

Terapi murottal adalah terapi menggunakan bacaan Al-Qur'an yang merupakan terapi religi dengan cara dibacakan ayat-ayat Al-Qur'an selama beberapa menit sehingga menimbulkan dampak positif bagi tubuh (Hadi, Wahyuni & Purwaningsih, 2013). Murottal merupakan lantunan ayat-ayat suci Al-Qur'an yang dapat menenangkan jiwa dan menurunkan stress.

d) *Progresive muscle relaxation*

Relaksasi otot progresif bertujuan untuk menurunkan kecemasan, stress, otot tegang dan kesulitan tidur. Pada saat tubuh dan pikiran rileks maka ketegangan yang seringkali membuat otototot mengencang akan diabaikan (Ramdhani, 2009). Kondisi rilek tercapai maka aksi hipotalamus akan menyesuaikan dan terjadi penurunan aktifitas sistem saraf simpatis dan parasimpatis. Urutan efek fisiologis dan gejala maupun tandanya akan terputus dan stress psikologis akan berkurang. Teknik relaksasi biasa digunakan adalah relaksasi otot, relaksasi dengan imajinasi terbimbing dan respon relaksasi dari Benson (Smeltzer & Bare, 2002).

e) Relaksasi benson

Relaksasi benson yaitu salah satu teknik relaksasi yang sederhana, mudah dalam pelaksanaannya, dan tidak memerlukan banyak biaya. Relaksasi ini merupakan gabungan antara teknik respon relaksasi dengan sistem keyakinan individu atau *faith factor*.

E. Konsep Relaksasi Benson

1. Definisi

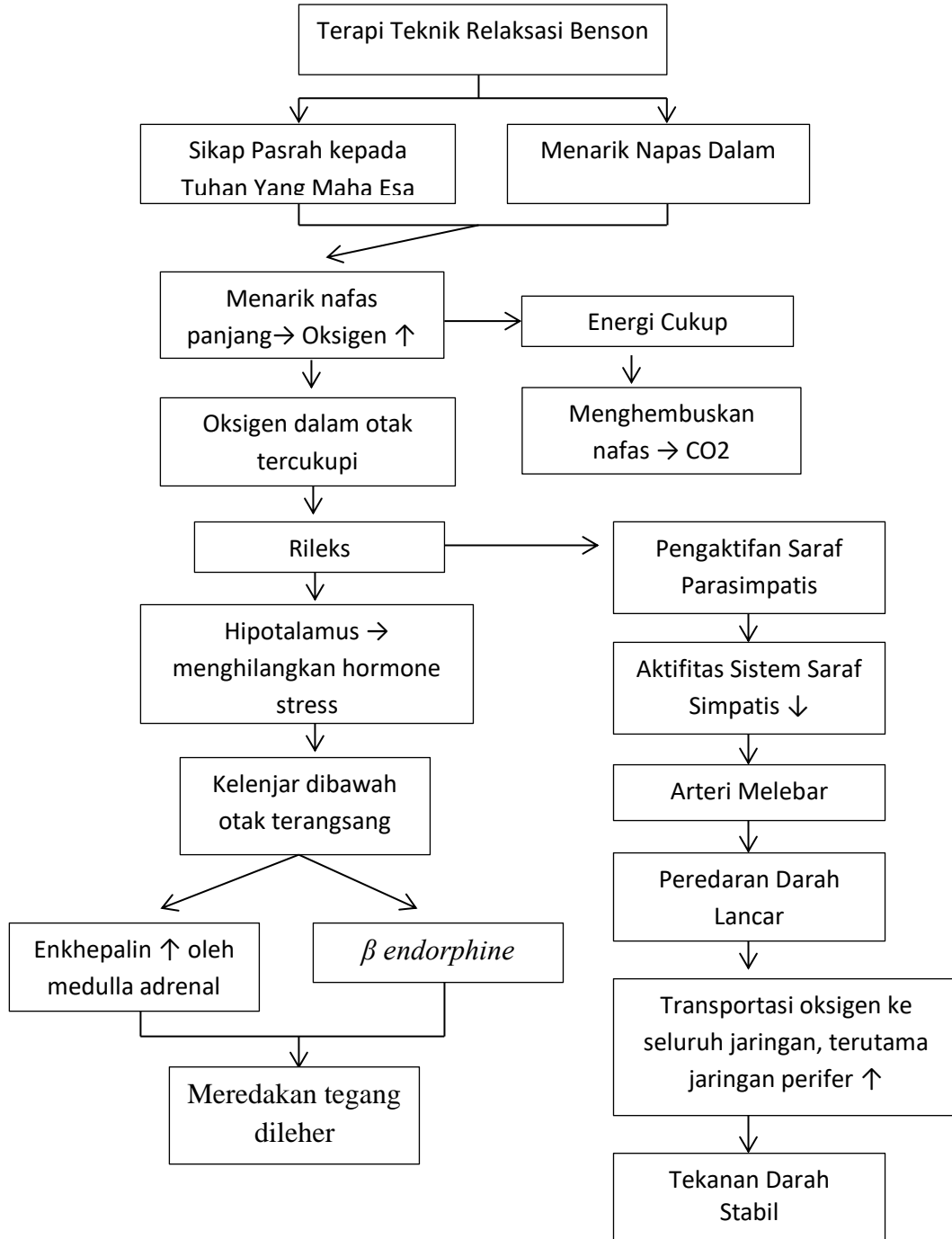
Teknik relaksasi saat ini terus dikembangkan menjadi beberapa teknik, salah satunya yaitu relaksasi benson (Atmojo, 2019). Relaksasi Benson merupakan pengembangan metode respon relaksasi dengan melibatkan faktor keyakinan pasien, yang dapat menciptakan suatu lingkungan internal sehingga dapat membantu pasien mencapai kondisi kesehatan dan kesejahteraan lebih tinggi (Purwanto, 2006 dalam Pratiwi 2016).

Teknik relaksasi benson berfokus pada kata ataupun kalimat tertentu yang diucapkan berulang kali dengan ritme teratur yang disertai dengan sikap pasrah kepada Tuhan Yang Maha Esa sambil menarik nafas dalam, dengan menarik nafas dalam akan memberikan energi yang cukup, karena pada waktu menghembuskan nafas mengeluarkan karbondioksida (CO₂) dan pada saat menghirup nafas panjang mendapatkan oksigen yang sangat membantu tubuh dalam mencegah kerusakan jaringan otak akibat kekurangan oksigen (hipoksia) (Atmojo, 2019).

Apabila oksigen dalam otak tercukupi maka manusia dalam kondisi seimbang. Kondisi ini akan menimbulkan keadaan rileks secara umum pada manusia. Perasaan rileks akan diteruskan ke hipotalamus untuk menghilangkan *corticotropin releasing factor* (CRF), sehingga kelenjar dibawah otak juga ikut terangsang untuk meningkatkan produksi *proopiomelanocortin* (POMC) dan terjadi peningkatan produksi enkephalin oleh medulla adrenal. Selain itu kelenjar dibawah otak juga menghasilkan β *endorphine* sebagai neurotransmitter. Selama melakukan relaksasi benson terjadi pengaktifan saraf parasimpatis yang menstimulasi turunya semua fungsi yang dinaikkan oleh sistem saraf simpatis dan menstimulasi naiknya semua fungsi yang diturunkan oleh saraf simpatis. Relaksasi ini dapat menyebabkan penurunan aktifitas sistem saraf simpatis yang akhirnya dapat sedikit melebarkan arteri dan melancarkan peredaran darah yang kemudian dapat meningkatkan transport oksigen ke seluruh jaringan terutama jaringan perifer. Sehingga terjadi stabilisasi tekanan darah secara perlahan, dan menghilangkan stres sebagai pemicu terjadinya hipertensi (Simandalahi, *et al.* 2019).

2. Pathway Teknik relaksasi Benson

Gambar 2.5 Pathway Teknik Relaksasi Benson



3. Macam-macam Relaksasi Pernafasan (Solehati, 2015)

a. Relaksasi Pernafasan Diafragma

Pernafasan diafragma merupakan pernafasan yang pelan, sadar, dan dalam. Metode ini melibatkan gerakan sadar abdomen bagian bawah atau daerah perut. Pernafasan diafragma berfokus pada sensasi tubuh semata dengan merasakan udara mengalir dari hidung atau mulut secara perlahan-lahan menuju ke paru dan berbalik melalui jalur yang sama sehingga semua indra lain rangsangannya dihambat.

b. Relaksasi Nafas Dalam

Teknik relaksasi nafas dalam merupakan suatu bentuk asuhan keperawatan, yang dalam hal ini perawat mengajarkan kepada klien bagaimana cara melakukan napas dalam, napas lambat (menahan inspirasi secara maksimal) dan bagaimana menghembuskan napas secara perlahan

c. *Autogenic relaxation*

Autogenic relaxation merupakan jenis relaksasi yang diciptakan sendiri oleh individu bersangkutan. Cara seperti ini dilakukan dengan mengabungkan imajinasi visual dan dengan menarik nafas secara perlahan.

d. Relaksasi Benson

Respon relaksasi dengan melibatkan faktor keyakinan pasien, yang dapat menciptakan suatu lingkungan internal sehingga dapat membantu pasien mencapai kondisi kesehatan dan kesejahteraan

lebih tinggi. Cara pengobatan ini merupakan bagian pengobatan spiritual. Pada tehnik ini pengobatan sangat fleksibel dapat dilakukan dengan bimbingan mentor, bersama-sama atau sendiri. Tehnik ini merupakan upaya untuk memusatkan perhatian pada suatu fokus dengan menyebut berulang-ulang kalimat ritual dan menghilangkan berbagai pikiran yang mengganggu. Tehnik pengobatan ini dapat dilakukan setengah jam dua kali sehari.

4. Tujuan dan Manfaat Relaksasi Benson

Solehati (2015) menyatakan bahwa tujuan teknik relaksasi benson adalah untuk meningkatkan ventilasi alveoli, memelihara pertukaran gas, mencegah atelektasi paru, meningkatkan efisiensi batuk, mengurangi stress baik stress fisik maupun emosional yaitu menurunkan intensitas nyeri dan menurunkan kecemasan serta menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolic. Adapun efek relaksasi menurut Potter & Perry (2010), relaksasi memiliki beberapa manfaat, yaitu: menurunkan nadi, tekanan darah, dan pernapasan; penurunan konsumsi oksigen; penurunan ketegangan otot; penurunan kecepatan metabolisme, peningkatan kesadaran; kurang perhatian terhadap stimulus lingkungan; tidak ada perubahan posisi yang volunteer; perasaan damai dan sejahtera; periode kewaspadaan yang santai, terjaga, dan dalam.

Relaksasi benson lebih mudah dilakukan bahkan dalam kondisi apapun serta tidak memiliki efek samping apapun. Di samping itu, kelebihan dari teknik relaksasi lebih mudah dilaksanakan oleh pasien,

dapat menekan biaya pengobatan (Yosep, 2007). Menurut Miltenberger (2004), bahwa manfaat relaksasi benson yaitu mengurangi nyeri, mengatasi gangguan tidur (insomnia), mengatasi kecemasan, menurunkan tekanan darah dan sebagainya.

5. Komponen Dasar Relaksasi Benson

Benson & Proctor (2000) dalam Purwitasari (2019) menjelaskan relaksasi benson terdiri dari empat komponen dasar yaitu:

a. Suasana tenang

Suasana yang tenang membantu efektivitas pengulangan kata atau kelompok kata dan dengan demikian mempermudah menghilangkan pikiran-pikiran yang mengganggu.

b. Perangkat mental

Untuk memindahkan pikiran-pikiran yang berorientasi pada hal-hal yang logis dan yang berada di luar diri diperlukan suatu rangsangan yang konstan yaitu satu kata atau frase singkat yang diulang-ulang dalam hati sesuai dengan keyakinan. Kata atau frase yang singkat merupakan fokus dalam melakukan relaksasi benson. Fokus terhadap kata atau *frase* singkat akan meningkatkan kekuatan dasar respon relaksasi dengan memberi kesempatan faktor keyakinan untuk memberi pengaruh terhadap penurunan aktivitas saraf simpatik. Mata biasanya terpejam apabila tengah mengulang kata atau frase singkat. Relaksasi benson dilakukan 1 atau 2 kali sehari selama antara 10 menit. Waktu yang baik untuk mempraktikkan relaksasi benson adalah sebelum makan atau

beberapa jam sesudah makan, karena selama melakukan relaksasi, darah akan dialirkan ke kulit, otot-otot ekstremitas, otak, dan menjauhi daerah perut, sehingga efeknya akan bersaing dengan proses makan.

c. Sikap pasif

Apabila pikiran-pikiran yang mengacaukan muncul, pikiran tersebut harus diabaikan dan perhatian diarahkan lagi ke pengulangan kata atau frase singkat sesuai dengan keyakinan. Tidak perlu cemas seberapa baik melakukannya karena hal itu akan mencegah terjadinya respon relaksasi benson. Sikap pasif dengan membiarkan hal itu terjadi merupakan elemen yang paling penting dalam mempraktikkan relaksasi benson.

d. Posisi nyaman

Posisi tubuh yang nyaman adalah penting agar tidak menyebabkan ketegangan otot-otot. Posisi tubuh yang digunakan, biasanya dengan duduk atau berbaring di tempat tidur.

Relaksasi memerlukan pengendoran fisik secara sengaja, dalam relaksasi benson akan digabungkan dengan sikap pasrah. Sikap pasrah ini merupakan respon relaksasi yang tidak hanya terjadi pada tataran fisik saja tetapi juga psikis yang lebih mendalam. Sikap pasrah ini merupakan sikap menyerahkan atau menggantungkan diri secara totalitas, sehingga ketegangan yang ditimbulkan oleh permasalahan hidup dapat ditolerir dengan sikap ini. Menyebutkan pengulangan kata atau *frase* secara ritmis dapat membuat tubuh menjadi rileks.

Pengulangan tersebut harus disertai dengan sikap pasif terhadap rangsang baik dari luar maupun dari dalam. Sikap pasif dalam konsep religius dapat diidentikkan dengan sikap pasrah kepada Tuhan (Smeltzer & Bare, 2009 dalam Purwitasari, 2019).

Beberapa penelitian tentang ilmu kedokteran holistik yang dilakukan oleh Herbert Benson, seorang ahli ilmu kedokteran dari Harvard. Setelah melakukan riset selama bertahun-tahun bersama koleganya di Universitas Harvard dan Universitas Boston, dia mendapati bahwa kekuatan mental seseorang punya peran yang sangat besar dalam membantu kesembuhan seseorang dari berbagai macam penyakit. Dalam bukunya yang berjudul *Relaxation Response* (terjemahannya berjudul Respons Relaksasi), Benson menunjukkan bahwa ternyata mantra-mantra yakni formula tertentu yang dibaca berulang-ulang mempunyai efek menyembuhkan berbagai penyakit, khususnya tekanan darah tinggi dan penyakit jantung (Sholeh, 2006).

Dalam Agama Islam, kalimat yang dapat dibaca berulang-ulang yaitu dzikir. Kalimat dzikir tersebut antara lain adalah kalimat *laa ilaha illallah, astaghfirullah, dan subhanallah*. Al-Qur'an memerintahkan kepada umat muslim beriman agar melakukan dzikir sebanyak-banyaknya, sementara Rasulullah menyatakan bahwa dzikir paling utama adalah ucapan *laa ilaha illallah*. Semakin intensif melakukan dzikir sebagai bagian dari pemenuhan perintah Al-Qur'an, maka umat muslim beriman juga berhak memperoleh penjagaan malaikat, memperoleh curahan rahmat, memperoleh ketenangan, dan

sekaligus menjadi umat kebanggaan Allah Subhanahu Wa Ta'ala (Muhammad, 2014).

Nyaris semua umat Islam mengenal dan memahami arti kalimat tauhid *laa ilaha illallah*, karena kalimat itu terdapat dalam persaksian (syahadat) yang diucapkan seseorang ketika menekadkan dirinya untuk memeluk agama Islam. Setiap kali seorang muslim mendirikan salat, ia pun pasti membawa kalimat tauhid yang biasa dibaca saat tasyahud. Banyak keutamaan yang terkandung dalam kalimat tersebut, karena kalimat itu merupakan pondasi keberimanan seseorang kepada Allah Subhanahu Wa Ta'ala (Saleh, 2018). Proses zikir dengan mengucapkan kalimat yang mengandung huruf *jahr*, seperti kalimat tauhid (*laa ilaha illallah*) akan meningkatkan pembuangan CO₂ dalam paru-paru. Kalimat *laa ilaha illallah* mengandung enam huruf kategori *jahr*. Huruf-huruf *jahr* yang dilafalkan secara tepat dapat mengeluarkan karbon dioksida jauh lebih banyak dibandingkan jenis huruf lain dari sisi pelafalan. Diameter pembuluh darah otak sesaat akan mengalami pengecilan ketika seseorang berzikir. Suplai aliran darah (penurunan kadar oksigen dan glukosa) ke jaringan otak mengalami penurunan. Keadaan ini segera direspon oleh otak dengan refleks menguap, yang secara besar-besaran memasukkan oksigen melalui paru menuju otak disertai pelebaran diameter pembuluh darah. Akibatnya, suplai oksigen dan glukosa ke dalam jaringan otak meningkat pesat. Kondisi ini akan merevitalisasi semua unsur seluler dan mikroseluler yang berdampak pada kekuatan dan daya hidup sel otak (Saleh, 2018).

Berdasarkan pengamatan empiris yang dilakukan oleh Dr. Arman Yurisaldi Saleh, Sp.S, beliau memberikan saran kepada para pasien untuk berzikir dan memohon ampunan kepada Allah Subhanahu Wa Ta'ala dengan kalimat yang mengandung banyak huruf *jahr*, ternyata tampilan klinis atau kondisi kesehatan mereka semakin baik, bahkan beberapa pasien merasa jauh lebih sehat. Keberserahan diri dapat mempengaruhi kondisi jiwa seseorang, sehingga ia menjadi lebih rileks dan nyaman. Zikir yang dilatunkan dengan pelafalan yang benar, juga disertai pemahaman terhadap maknanya, memberikan efek yang sangat baik terhadap kondisi jiwa seseorang (Saleh, 2018).

Kalimat *astaghfirullah* juga dijelaskan oleh Syeikh Islam Ibnu Taimiyah, beliau mengatakan bahwa istighfar adalah berharap ampunan. Kalimat tersebut tergolong jenis doa, permohonan, dan seringkali berkaitan dengan taubat (Haqqy, 2013). Sedangkan untuk kalimat *subhanallah* adalah sebuah ungkapan yang sering diucapkan dalam kehidupan sehari-hari sebagai ungkapan rasa takjub (Mujieb & Ismail, 2009 dalam Purwitasari, 2019).

6. Langkah - langkah Relaksasi Benson

Langkah-langkah Relaksasi Benson, menurut Solehati (2015) adalah sebagai berikut:

- a. Membentuk suasana sekitar tenang, menghindarkan dari kebisingan
- b. Menarik nafas dalam melalui hidung, dan jaga mulut tetap tertutup, hitungan sampai 3 tahan selama inspirasi

- c. Kemudian hembuskan lewat bibir seperti meniup dan ekspirasi secara perlahan dan lewat sehingga terbentuk suara hembusan tanpa mengembungkan dari pipi
- d. Membaca kalimat-kalimat sesuai keyakinan, misalnya jika beragama Islam membaca istighfar
- e. Lakukan sebanyak 5 – 7 kali

F. Konsep Asuhan Keperawatan *Chronic Kidney Disease*

1. Pengkajian

Pengkajian Menurut (Muttaqin, 2011 dalam Guswanti, 2019) yaitu, sebagai berikut :

a. Keluhan Utama

Biasanya keluhan utama yang muncul bervariasi, dari mulai terjadi penurunan urine output yang sedikit sampai tidak bisa BAK, gelisah sampai kesadaran mengalami penurunan, selera makan berkurang atau anoreksia, mual disertai muntah, terasa kering pada mulut, terasa lelah, pada nafas tercium bau (ureum) serta kulit terasa gatal.

b. Riwayat Kesehatan Dahulu

Kaji adanya riwayat penyakit gagal ginjal akut, payah jantung, infeksi saluran kemih dan pemakaian obat-obatan nefrotoksik. Kaji adanya riwayat infeksi pada sistem perkemihan yang terjadi berulang, batu saluran kemih, penyakit diabetes mellitus serta penyakit hipertensi pada masa sebelumnya yang menjadi predisposisi penyebab. Penting juga untuk dikaji terkait riwayat

penggunaan obat-obatan di masa lalu serta adanya riwayat alergi terhadap jenis obat kemudian dokumentasikan.

c. Riwayat Kesehatan Sekarang

Kaji onset terkait urine output yang menurun, adanya penurunan kesadaran, adanya gangguan pada pola nafas, fisik yang lemah, kulit mengalami perubahan, napas tercium bau ammonia, serta perubahan dalam pemenuhan kebutuhan nutrisi. Kaji juga kemana saja klien telah meminta bantuan guna mengatasi masalahnya serta apa saja pengobatan yang sudah di dapatkan.

d. Psikososial

Fungsi struktur dalam tubuh mengalami perubahan serta adanya tindakan dialysis yang mengakibatkan penderita mengalami gangguan terhadap gambaran diri. Proses perawatan yang lama, biaya yang banyak dalam melakukan perawatan hingga pengobatan mengakibatkan klien mengalami kecemasan, konsep diri mengalami gangguan (gambaran diri) serta peran pada keluarga atau self esteem juga mengalami gangguan.

e. Aktivitas / Istirahat

Gejala : adanya keletihan, kelemahan ekstremitas, malaise, gangguan tidur (insomnia).

Tanda : munculnya kelemahan otot, kehilangan tonus, penurunan rentang gerak.

f. Pemeriksaan Fisik

Keadaan umum dan tanda-tanda vital :

Keadaan umum klien lemah serta tampak sakit berat. Tingkat kesadaran menurun sesuai dengan tingkat uremia, yang mana hal itu bisa mempengaruhi sistem saraf. Pada TTV sering dijumpai akan adanya perubahan : pada *Respiration Rate* mengalami peningkatan, sedangkan pada tekanan darah dapat mengalami hipertensi ringan sampai berat.

1) Kepala

Rambut terlihat kotor, kusam dan kering.

2) Mata

Pada pemeriksaan mata, terdapat konjungtiva anemis.

3) Hidung

Pada pemeriksaan hidung, pasien gagal ginjal kronik tidak mengalami gangguan.

4) Telinga

Pada pemeriksaan telinga, pasien gagal ginjal kronik tidak ditemukan adanya keadaan abnormal

5) Mulut

Terdapat bau urea pada bau nafas, stomatitis, bibir kering dan pecah-pecah, lidah kering serta berselaput. Biasanya menunjukkan ulserasi dan pendarahan pada gusi.

6) Payudara dan Ketiak

Inspeksi ukuran, kesimetrisan dan bentuk atau kontur payudara pada posisi duduk. Inspeksi kulit payudara untuk mengetahui adanya perbedaan warna atau hiperpigmentasi, pembengkakan

atau edema. Inspeksi ukuran, bentuk, kesimetrisan, warna atau lesi pada aerola. Palpasi nodus limfe aksila, subklavikula dan supraklavikula ketika posisi klien supine (Audrey J, 2010). Pada pasien gagal ginjal kronik kemungkinan terjadi adanya peningkatan kelenjar tiroid, terdapat pembesaran kelenjar tiroid pada leher.

7) Pernapasan (Dada)

a) Inspeksi

Biasanya terjadi dyspnea, pola pernapasan cepat dan dalam sebagai bentuk kompensasi tubuh dalam mempertahankan ventilasi (kussmaul) (Prabowo & Pranata, 2014).

b) Palpasi

Palpasi dada posterior dan anterior, untuk mengetahui adanya ekskursi nafas, palpasi vokal fremitus (taktil) serta bandingkan dengan paru-paru lainnya (Audrey J, 2010).

c) Perkusi

Perkusi thoraks secara zig-zag dan sistematis, ekskursi dada anterior secara simetris dimulai dari atas klavikula di ruang supraklavikula dan lanjut kebawah hingga diafragma lalu bandingkan dengan kedua sisi paru-paru (Audrey J, 2010).

d) Auskultasi

Jika terjadi penumpukan cairan di paru-paru akan terdengar bunyi crackles.

8) Sirkulasi

a) Inspeksi

Pada pasien gagal ginjal kronik terdapat adanya chest pain.

b) Palpasi

Pada pasien gagal ginjal kronik ditemukan adanya palpitasi jantung.

c) Perkusi

Perkusi yang normal pada jantung akan terdengar pekak.

d) Auskultasi

Pada pasien gagal ginjal kronik ditemukan adanya friction rub pada kondisi uremia berat dan gangguan irama jantung.

9) Abdomen

a) Inspeksi Inspeksi integritas kulit, kontur dan kesimetrisan abdomen. Observasi gerakan abdomen yang terkait pernapasan dan peristaltik (Audrey J, 2010).

b) Auskultasi Pada pasien gagal ginjal kronik terjadi adanya penurunan peristaltik.

c) Palpasi Adanya distensi abdomen.

d) Perkusi Biasanya terdapat peningkatan nyeri pada abdomen.

10) Muskuloskeletal dan Integumen

Adanya penurunan fungsi sekresi pada ginjal, maka akan berdampak pada proses demineralisasi tulang, sehingga resiko

terjadinya osteoporosis tinggi (Prabowo & Pranata, 2014). Selain itu, biasanya terdapat nyeri sendi, akral dingin, CRT > 3 detik, kelemahan otot-otot, gatal-gatal serta kulit mudah lecet.

11) Genetalia (Reproduksi)

Pada pasien gagal ginjal kronik, tidak ditemukannya kelainan yang berarti pada genetalia.

2. Pemeriksaan pola fungsi

1) B1 (Breathing)

Pada pasien gagal ginjal kronik / *Chronic Kidney Disease* (CKD) biasanya didapatkan bau napas sering kali dikaitkan dengan rasa logam dalam mulut, dapat terjadi edema dalam paru, pleuritis, pernafasan kusmaul (Priscilla LeMone, dkk. 2017)

2) B2 (Blood)

Penyakit yang berhubungan dengan kejadian gagal ginjal kronik salah satunya adalah hipertensi. Tekanan darah yang tinggi diatas ambang kewajaran akan mempengaruhi volume vaskuler. Stagnasi ini akan memicu retensi natrium dan air sehingga akan meningkatkan beban jantung (Prabowo & Pranata, 2014)

a) Hipertensi sedang ditandai dnegan TD = 165/105 mmHg

b) Takikardi ditandai dnegan N = 110x/menit

c) Konjungtiva anemis

d) Akral hangat, basah, dan pucat

e) CRT = 4 detik

3) B3 (Brain)

Pengkajian yang dapat dilihat dari aspek ini adalah kesadaran. Pada pasien CKD yang didapatkan kesadaran compos mentis dengan GCS E: 4 V:5 M:6.

Manifestasi CKD terjadi lebih awal dan mencakup perubahan mental, kesulitan berkonsentrasi, kelelahan, dan insomnia. Gejala psikotik, kejang, dan koma dikaitkan dengan ensefalopati uremik lanjut.

4) B4 (Bladder)

Dengan gangguan / kegagalan fungsi ginjal secara kompleks (filtrasi, sekresi, reabsorpsi, dan ekskresi), maka manifestasi yang paling menonjol adalah penurunan urine output <400 ml/hari bahkan sampai pada anuria (tidak adanya urine output) (Prabowo & Pranata, 2014).

- a) Urine berwarna merah dan nyeri
- b) Berkemih spontan tanpa alat bantu
- c) Balance Cairan = Intake oral – (Urine Output + IWL)

5) B5 (Bowel)

Berat badan mengalami penurunan, anoreksia, mual dan muntah adalah gejala awal uremia, cegukan biasa dialami, nyeri perut, fetor uremik, bau napas seperti urine seringkali dapat menyebabkan anoreksia (Priscilla LeMone, dkk. 2017)

6) B6 (Bone)

Pada pasien CKD sering terjadi nyeri otot dan tulang, kelemahan otot, pasien beresiko mengalami fraktur spontan. Gangguan pada kulit yaitu pucat, warna kulit uremik (kuning hijau), kulit kering, turgor buruk, preuritis, edema (Priscilla LeMone, dkk. 2017).

3. Diagnosa Keperawatan

Diagnosis keperawatan merupakan penilaian klinis mengenai respon pasien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun potensial (PPNI, 2017). Berdasarkan pada semua data pengkajian diagnosa keperawatan utama yang dapat muncul pada pasien gagal ginjal kronis, antara lain :

- a. Hipervolemia
- b. Defisit Nutrisi
- c. Nausea
- d. Gangguan integritas kulit/jaringan
- e. Gangguan pertukaran gas
- f. Intoleransi aktifitas
- g. Resiko penurunan curah jantung
- h. Perfusi perifer tidak efektif
- i. Nyeri akut

4. Intervensi Keperawatan

Perencanaan keperawatan disusun berdasarkan diagnosa keperawatan yang ditemukan pada kasus, intervensi keperawatan

tersebut terdiri dari Standar Intervensi Keperawatan Indonesia dan Standar Luaran Keperawatan Indonesia.

Tabel 2.5 Perencanaan asuhan keperawatan pada pasien Gagal Ginjal Kronik (sumber: SIKI, 2018)

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
1	Hipervolemia	<p>Keseimbangan Cairan (L.05020) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x8 jam maka hipervolemia meningkat dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Asupan cairan (5) b. Haluaran urin (5) c. Edema (5) d. Tekanan darah (5) <p>Dengan skala indicator 1 = Menurun 2 = Cukup menurun 3 = Sedang 4 = Cukup meningkat 5 = Meningkatkan</p>	<p>Manajemen Hipervolemia (I.03114) Observasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1.1 Periksa tanda dan gejala hipervolemia (edema, dispnea, suara napas tambahan) 1.2 Monitor intake dan output cairan 1.3 Monitor jumlah dan warna urin <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> 1.4 Batasi asupan cairan dan garam 1.5 Tinggikan kepala tempat tidur <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> 1.6 Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan cairan <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> 1.7 Kolaborasi pemberian diuretik 1.8 Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat deuretik 1.9 Kolaborasi pemberian <i>continuous renal replacement therapy</i> (CRRT), jika perlu
2	Defisit Nutrisi	<p>Nafsu Makan (L.03024) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x8 jam diharapkan pemenuhan kebutuhan nutrisi pasien tercukupi dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Asupan nutrisi (5) b. Asupan makanan (5) c. Asupan cairan (5) <p>Dengan skala indicator: 1 = Menurun 2 = Cukup menurun 3 = Sedang 4 = Cukup meningkat 5 = Meningkatkan</p>	<p>Manajemen Nutrisi (I.03119) Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> 2.1 Identifikasi status nutrisi 2.2 Identifikasi makanan yang disukai 2.3 Monitor asupan makanan 2.4 Monitor berat badan <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> 2.5 Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu 2.6 Sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai 2.7 Berikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> 2.8 Anjurkan posisi duduk, jika mampu 2.9 Ajarkan diet yang diprogramkan <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> 2.10 Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrisi yang dibutuhkan, jika perlu 2.11 Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan
3	Nausea	<p>Tingkat Nausea (L.12111) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x8 jam maka nausea membaik dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Nafsu makan 	<p>Manajemen Mual (I.03117) Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> 3.1 Identifikasi pengalaman mual 3.2 Monitor mual (mis. Frekuensi, durasi, dan tingkat keparahan) <p>Terapeutik</p>

		<ul style="list-style-type: none"> b. Keluhan mual c. Pucat d. Takikardia <p>Dengan skala indicator: 1 = Menurun 2 = Cukup menurun 3 = Sedang 4 = Cukup meningkat 5 = Meningkatkan</p>	<p>3.3 Kendalikan faktor lingkungan penyebab (mis. Bau tak sedap, suara, dan rangsangan visual yang tidak menyenangkan)</p> <p>3.4 Kurangi atau hilangkan keadaan penyebab mual (mis. Kecemasan, ketakutan, kelelahan)</p> <p>Edukasi</p> <p>3.5 Anjurkan istirahat dan tidur cukup</p> <p>3.6 Anjurkan sering membersihkan mulut, kecuali jika merangsang mual</p> <p>3.7 Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengatasi mual (mis. Relaksasi, terapi musik, akupresur)</p> <p>Kolaborasi</p> <p>3.8 Kolaborasi pemberian antiemetik, jika perlu</p>
4	Gangguan integritas kulit	<p>Integritas Kulit dan Jaringan (L.14125)</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x8 jam diharapkan integritas kulit dapat terjaga dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Elastisitas (5) b. Hidrasi (5) c. Perfusi Jaringan (5) <p>Dengan skala indicator: 1 = Menurun 2 = Cukup menurun 3 = Sedang 4 = Cukup meningkat 5 = Meningkatkan</p>	<p>Perawatan integritas kulit (L.11353)</p> <p>Obsevasi</p> <p>1.1 Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit (mis. Perubahan sirkulasi, perubahan status nutrisi)</p> <p>Terapeutik</p> <p>1.2 Ubah posisi tiap 2 jam jika tirah baring</p> <p>1.3 Lakukan pemijataan pada area tulang, jika perlu</p> <p>1.4 Hindari produk berbau dasar alkohol pada kulit kering</p> <p>1.5 Bersihkan perineal dengan air hangat</p> <p>Edukasi</p> <p>1.6 Anjurkan menggunakan pelembab (mis. Lotion atau serum)</p> <p>1.7 Anjurkan mandi dan menggunakan sabun secukupnya</p> <p>1.8 Anjurkan minum air yang cukup</p> <p>1.9 Anjurkan menghindari terpapar suhu ekstrem</p>
5	Gangguan pertukaran gas	<p>Pertukaran Gas (L.01003)</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x8 jam diharapkan pertukaran gas tidak terganggu dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Pola Nafas (5) b. Dispnea (5) c. Takikardia (5) <p>Dengan skala indicator: 1 = Menurun 2 = Cukup menurun 3 = Sedang 4 = Cukup meningkat 5 = Meningkatkan</p>	<p>Pemantauan respirasi (L.01014)</p> <p>Observasi</p> <p>4.1 Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas</p> <p>4.2 Monitor pola napas</p> <p>4.3 Monitor saturasi oksigen</p> <p>4.4 Auskultasi bunyi napas</p> <p>Terapeutik</p> <p>4.5 Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien</p> <p>4.6 Bersihkan sekret pada mulut dan hidung, jika perlu</p> <p>4.7 Berikan oksigen tambahan, jika perlu</p> <p>4.8 Dokumentasikan hasil pemantauan</p> <p>Edukasi</p> <p>4.9 Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan</p>

			<p>4.10 Informasikan hasil pemantauan Kolaborasi</p> <p>4.11 Kolaborasi penentuan dosis oksigen</p>
6	Intoleransi Aktivitas	<p>Toleransi Aktivitas (L.05047) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x8 jam toleransi aktivitas meningkat dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> Keluhan lelah (5) Saturasi oksigen (5) Frekuensi nadi (5) Dispnea saat aktifitas (5) Dispnea setelah aktifitas (5) <p>Dengan skala indicator: 1 = Menurun 2 = Cukup menurun 3 = Sedang 4 = Cukup meningkat 5 = Meningkatkan</p>	<p>Manajemen Energi (I.05178) Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Monitor kelelahan fisik Monitor pola dan jam tidur <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> Lakukan latihan rentang gerak pasif/aktif Libatkan keluarga dalam melakukan aktifitas, jika perlu <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Anjurkan melakukan aktifitas secara bertahap Anjurkan keluarga untuk memberikan penguatan positif <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan
7	Risiko penurunan curah jantung	<p>Curang Jantung (L.02008) Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x8 jam diharapkan penurunan curah jantung meningkat dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> Nadi perifer (5) Tekanan darah (5) Lelah (5) Dispnea (5) <p>Dengan skala indicator: 1 = Menurun 2 = Cukup menurun 3 = Sedang 4 = Cukup meningkat 5 = Meningkatkan</p>	<p>Perawatan Jantung (I.02075) Observasi:</p> <ol style="list-style-type: none"> Identifikasi tanda dan gejala primer penurunan curah jantung (mis. Dispnea, kelelahan) Monitor tekanan darah Monitor saturasi oksigen <p>Terapeutik:</p> <ol style="list-style-type: none"> Posisikan semi-fowler atau fowler Berikan terapi oksigen <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Ajarkan teknik relaksasi napas dalam Anjurkan beraktifitas fisik sesuai toleransi <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu
8	Perfusi perifer tidak efektif	<p>Perfusi Perifer (L.02011) Setelah dilakukan tindakan perawatan selama 3x8 jam maka perfusi perifer meningkat dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> Denyut nadi perifer (5) Warna kulit pucat (5) Kelemahan otot (5) Pengisian kapiler (5) Akral (5) Turgor kulit (5) <p>Dengan skala indicator: 1 = Menurun 2 = Cukup menurun 3 = Sedang 4 = Cukup meningkat 5 = Meningkatkan</p>	<p>Perawatan sirkulasi (I.02079) Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Periksa sirkulasi perifer (mis. Nadi perifer, edema, pengisian kapiler, warna, suhu) Monitor perubahan kulit Monitor panas, kemerahan, nyeri atau bengkak Identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi Lakukan pencegahan infeksi

			<p>7.8 Lakukan perawatan kaki dan kuku</p> <p>Edukasi</p> <p>7.9 Anjurkan berhenti merokok</p> <p>7.10 Anjurkan berolahraga rutin</p> <p>7.11 Anjurkan mengecek air mandi untun menghindari kulit terbakar</p> <p>7.12 Anjurkan meminum obat pengontrol tekanan darah secara teratur</p> <p>Kolaborasi</p> <p>7.13 Kolaborasi pemberian kortikosteroid, jika perlu</p>
9	Nyeri Akut	<p>Tingkat Nyeri (L.08066)</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x8 jam maka tautan nyeri meningkat dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> Keluhan nyeri (5) Meringis (5) Frekuensi nadi (5) Pola nafas (5) Tekanan darah (5) <p>Dengan skala indicator:</p> <p>1 = Meningkat</p> <p>2 = Cukup meningkat</p> <p>3 = Sedang</p> <p>4 = Cukup menurun</p> <p>5 = Menurun</p>	<p>Manajemen Nyeri (L.08238)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Identifikasi factor pencetus dan pereda nyeri Monitor kualitas nyeri Monitor lokasi dan penyebaran nyeri Monitor intensitas nyeri dengan menggunakan skala Monitor durasi dan frekuensi nyeri <p>Teraupetik</p> <ol style="list-style-type: none"> Ajarkan Teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri Fasilitasi istirahat dan tidur <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Kolaborasi pemberian obat analgetik

G. Konsep Teori Studi Kasus Keperawatan

Menurut kamus besar bahasa Indonesia (KBBI) studi adalah penelitian ilmiah, kajian, telaahan dan kasus merupakan kejadian, sehingga studi kasus merupakan pendekatan untuk meneliti gejala sosial dengan menganalisis suatu kasus secara mendalam dan terperinci. Menurut Susilo Rahardjo & Gudnanto (2011: 250) studi kasus adalah suatu metode untuk memahami individu yang dilakukan secara integrative dan komprehensif agar diperoleh pemahaman yang mendalam tentang individu tersebut beserta masalah yang dihadapinya dengan tujuan

masalahnya dapat terselesaikan dan memperoleh perkembangan diri yang baik.

Pelaksanaan studi kasus dilaksanakan di rumah sakit ataupun lapangan, dan laporannya menjadi bahan publikasi dalam Jurnal Keperawatan bertujuan untuk meningkatkan kemampuan mahasiswa dalam menuangkan pemikiran dan hasil-hasil kegiatan ilmiah yang telah dilakukan kedalam bentuk sebuah artikel ilmiah sesuai kriteria standar penulisan ilmiah. Dengan demikian program ini diharapkan mampu mengantar mahasiswa kepada keterampilan atau kemahiran menulis. Melalui kemahiran tersebut mahasiswa secara runut mampu menguraikan suatu permasalahan sehingga mendorong perlunya usaha penyelesaian atau pencarian solusi dengan tujuan tertentu, kaitannya dengan usaha-usaha yang mungkin telah dilakukan orang lain.

Disamping itu mahasiswa juga mampu memilih teknik dan landasan teori yang terkait dengan permasalahan yang dibahas, serta ketajaman pembahasan dan menganalisis hasil yang diperoleh, yang akhirnya bermuara pada penyimpulan upaya penyelesaian masalah yang telah dilakukan. Dampak lain yang ingin dicapai melalui studi kasus ini ialah adanya desiminasi hasil kegiatan mahasiswa yang mampu memberikan kontribusi terhadap kemajuan ilmu dan teknologi keperawatan atau manfaat lain bagi masyarakat. Hal ini akan tercapai khususnya apabila laporan yang dinilai baik dapat diterbitkan dalam Jurnal Keperawatan.