

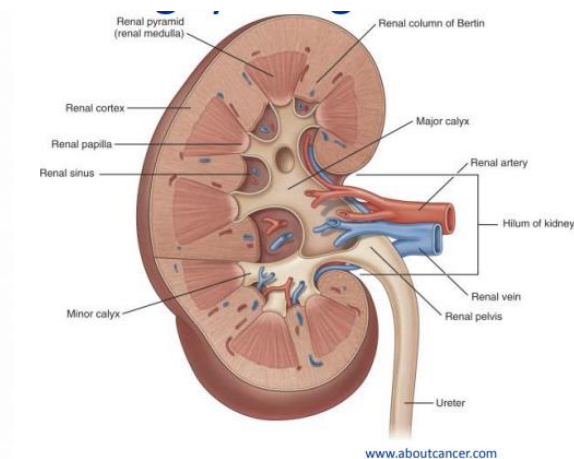
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Teori Ginjal

1. Anatomi ginjal

Ginjal ialah dua organ yang bentuk seperti kacang merah yang terletak pada kedua sisi tubuh punggung atas, tepatnya bagian bawah tulang rusuk manusia. Ginjal berbentuk seperti kacang, terletak bagian belakang rongga perut, kanan dan kiri tulang belakang, sering disebut sebagai di bawah pinggang. Ginjal pada umumnya berwarna merah keunguan, bagian ginjal kiri terletak lebih tinggi dari ginjal kanan. Setiap ginjal berukuran panjang 12-13 sentimeter dan ketebalan 1,5-2,5 sentimeter. Beratnya sekitar 140 gram pada orang dewasa. Semua pembuluh ginjal masuk dan keluar ke sisi dalam (hilus). Kelenjar suprarenalis berada di atas setiap ginjal (Irianto, 2017).



Gambar 2.1 Anatomi Ginjal
(Sumber : www.aboutcancer.com)

Struktur ginjal dilengkapi selaput pembungkusnya dan membentuk pembungkus yang halus. Di dalamnya terdapat struktur-struktur ginjal.

Terdiri atas bagian korteks dari sebelah luar dan bagian medula di sebelah dalam. Bagian medula ini tersusun atas 15 sampai 16 massa berbentuk piramida yang disebut piramis ginjal. Puncak-puncaknya langsung mengarah ke hilus dan berakhir di kalises. Kalises ini menghubungkannya dengan pelvis ginjal (Irianto, 2017).

Ginjal dibungkus oleh jaringan fibrous tipis dan mengkilat yang disebut kapsula fibrosa (true capsule) ginjal melekat pada parenkim ginjal. Di luar kapsul fibrosa terdapat jaringan lemak yang bagian luarnya dibatasi oleh fascia gerota. Diantara kapsula fibrosa ginjal dengan kapsul gerota terdapat rongga perirenal. Di sebelah kranial ginjal terdapat kelenjar anak ginjal atau glandula adrenal atau disebut juga kelenjar suprarenal yang berwarna kuning. Di sebelah posterior, ginjal dilindungi oleh berbagai otot punggung yang tebal serta tulang rusuk ke XI dan XII, sedangkan disebelah anterior dilindungi oleh organ intraperitoneal. Ginjal kanan dikelilingi oleh hati, kolon, dan duodenum, sedangkan ginjal kiri dikelilingi oleh limpa, lambung, pankreas, jejunum, dan kolon (Basuki, 2016).

2. Fisiologi ginjal

Mekanisme utama nefron adalah untuk membersihkan atau menjernihkan plasma darah dari zat-zat yang tidak dikehendaki tubuh melalui penyaringan/difiltrasi di glomerulus dan zat-zat yang dikehendaki tubuh direabsorpsi di tubulus. Sedangkan mekanisme kedua nefron adalah dengan sekresi (prostaglandin oleh sel dinding duktus koligentes dan prostasiklin oleh arterioli dan glomerulus). Beberapa fungsi ginjal adalah sebagai berikut (Syaifuddin, 2012):

a. Mengatur volume air (cairan) dalam tubuh

Kelebihan air dalam tubuh akan diekskresikan oleh ginjal sebagai urin yang encer dalam jumlah besar. Kekurangan air (kelebihan keringat) menyebabkan urin yang diekskresikan jumlahnya berkurang dan konsentrasinya lebih pekat sehingga susunan dan volume cairan tubuh dapat dipertahankan relatif normal.

b. Mengatur keseimbangan osmotik dan keseimbangan ion

Fungsi ini terjadi dalam plasma bila terdapat pemasukan dan pengeluaran yang abnormal dari ion-ion. Akibat pemasukan garam yang berlebihan atau penyakit perdarahan, diare, dan muntah-muntah, ginjal akan meningkatkan ekskresi ion-ion yang penting misalnya Na, K, Cl, Ca, dan fosfat.

c. Mengatur keseimbangan asam basa cairan tubuh

Tergantung pada apa yang dimakan, campuran makan (mixed diet) akan menghasilkan urin yang bersifat agak asam, pH kurang dari enam. Hal ini disebabkan oleh hasil akhir metabolisme protein. Apabila banyak makan sayur-sayuran, urin akan bersifat basa, pH urin bervariasi antara 4,8 sampai 8,2. Ginjal mengekskresikan urin sesuai dengan perubahan pH darah.

Ekskresi sisa-sisa hasil metabolisme (ureum, kreatinin, dan asam urat) Nitrogen nonprotein meliputi urea, kreatinin, dan asam urat. Nitrogen serta urea dalam darah ialah hasil metabolisme protein. Jumlah ureum yang difiltrasi bergantung pada konsumsi protein. Kreatinin ialah hasil akhir metabolisme otot yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan yang

nyaris konstan serta diekskresi dalam kemih dengan kecepatan yang sama. Kenaikan kandungan ureum serta kreatinin yang bertambah diucap azotemia(zat nitrogen dalam darah). Dekat 75% asam urat diekskresikan oleh ginjal, sehingga bila terjalin kenaikan konsentrasi asam urat serum hendak membentuk kristal- kristal sumbatan pada ginjal yang bisa menimbulkan kandas ginjal kronis ataupun kronik.

d. Fungsi hormonal dan metabolisme

Ginjal mengekskresikan hormon renin yang memiliki peranan berarti dalam mengendalikan tekanan darah(system rennin- angiotensis- aldesteron), ialah buat memproses pembuatan sel darah merah(eritropoesis). Disamping itu ginjal pula membentuk hormon dihidroksi kolekalsiferol (vit D aktif) yang dibutuhkan buat absorpsi ion kalsium di usus.

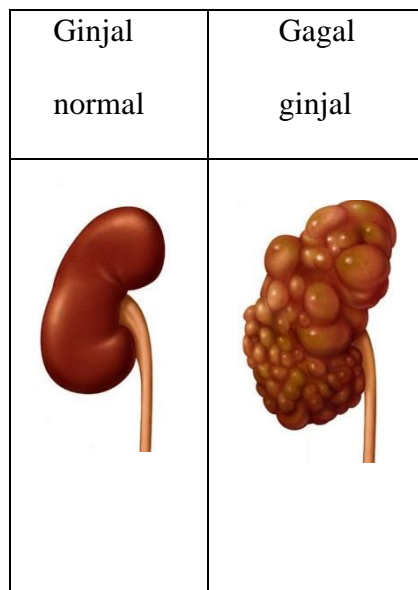
e. Pelepasan zat beracun

Aditif makanan, polutan, obatan, dan bahan kimia asing dikeluarkan dari tubuh oleh ginjal.

3. Penyakit Ginjal

Ketika ginjal mengalami gangguan atau rusak, sisa-sisa metabolisme tubuh dan cairan berlebih dapat tertimbun di dalam tubuh. Akhirnya, dapat terjadi pembengkakan pada bagian pergelangan kaki, muntah-muntah, merasa lemas, sesak napas, dan kurang tidur. Penyakit ginjal merupakan kondisi yang berbahaya apabila tidak ditangani dengan baik, ginjal dapat berhenti berfungsi. Jika ginjal berhenti berfungsi, maka dapat berakibat fatal, bahkan kematian (Anies, 2018).

Gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversible, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Penyakit gagal ginjal berkembang secara perlahan kearah yang semakin buruk dimana ginjal sama sekali tidak lagi mampu bekerja sebagaimana fungsinya, dalam klasifikasi gagal ginjal ada dua macam jenis gagal ginjal yaitu gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronis (Sudoyo, dkk , 2014).



Gambar 2.2 Perbedaan Ginjal Normal dengan Gagal Ginjal
(Sumber : www.mayoclinic.org)

4. Gagal Ginjal Akut (GGA)

Gagal ginjal akut terkenal sebagai Gangguan Ginjal Akut (GnGA), yaitu sebuah sindrom akibat rusaknya metabolik atau patologik pada ginjal yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang mendadak dalam waktu beberapa hari atau beberapa minggu dengan atau tanpa oliguria sehingga mengakibatkan hilangnya kemampuan ginjal untuk mempertahankan homeostasis tubuh. Gagal ginjal akut didefinisikan sebagai penurunan

mendadak dari fungsi ginjal (laju filtrasi glomerulus/LFG) yang bersifat sementara, ditandai dengan peningkatan kadar kreatinin serum dan hasil metabolisme nitrogen serum lainnya, serta adanya ketidakmampuan ginjal untuk mengatur homeostasis cairan dan elektrolit. Istilah gangguan ginjal akut merupakan akibat adanya perubahan paradigma yang dikaitkan dengan klasifikasi dan ketidakmampuan dalam mengenal gejala dini serta prognosis (Rachmadi, 2011).

5. Gagal Ginjal Kronis (GGK)

Gagal ginjal kronis merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Brunner & Suddarth, 2015). Kriteria penyakit ginjal kronik yaitu kerusakan ginjal (renal damage) yang terjadi lebih dari 3 bulan, serta adanya tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin, atau kelainan dalam tes pencitraan (imaging tests). Dengan penurunan LFG kurang dari 60 ml/menit/1,73 m² selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal (Suwitra, 2015).

6. Penyakit Ginjal dan Faktor-Faktor yang Mempengaruhinya

a. Usia

Penderita di atas umur 60 mempunyai resiko 2, 2 kali lebih besar terserang penyakit ginjal kronis daripada mereka yang berumur di dasar 60 tahun. Perihal ini diakibatkan kalau bersamaan bertambahnya umur, guna ginjal menyusut, yang terpaut dengan penyusutan laju ekskresi

glomerulus serta memburuknya guna tubulus. Penyusutan skala kecil dalam guna ginjal merupakan bagian wajar dari penuaan buat seluruh orang, namun mereka tidak menimbulkan kelainan ataupun indikasi sebab mereka masih dalam batas- batas apa yang bisa ditangani ginjal serta badan. Tetapi, sebagian aspek resiko bisa menimbulkan kelainan di mana guna ginjal menyusut dengan kilat ataupun bertahap, menyebabkan bermacam indikasi mulai dari ringan sampai berat, kondisi semacam ini dapat dibilang hadapi penaksiran ginjal kronik ataupun Chronic Kidney Disease (CKD) (Pranandari, 2015).

b. Jenis kelamin

Terdapat ikatan yang signifikan secara statistik antara tipe kelamin laki-laki serta perempuan serta peristiwa penyakit ginjal kronis pada penderita hemodialisis. Secara klinik Laki- laki 2 kali lebih bisa jadi dibanding perempuan dalam hadapi efek kandas ginjal kronis. Pria lebih rentan terhadap penyakit ginjal kronis daripada wanita karena wanita lebih memperhatikan kesehatan dan mempertahankan gaya hidup sehat daripada pria (Pranandari 2015).

c. Riwayat asupan air minum

Ginjal, misalnya, sangat sensitif terhadap kekurangan air. Kala tidak terdapat lumayan air dalam badan, ginjal tidak bisa berperan dengan baik. Ginjal menyaring zat beracun lebih dari 15 kali per jam, yang memerlukan beberapa besar air saat sebelum bisa diedarkan ke dalam darah. Bila ginjal tidak bisa berperan dengan baik sebab kekurangan cairan ataupun kurang minum, bahan- bahan yang tersebar di dalam

badan tidak hendak diekskresikan dengan benar, menyebabkan keracunan darah serta penyakit ginjal. (Siregar, 2020).

d. Lama duduk saat bekerja

Pekerjaan bisa saja menjadi penyebab gagal ginjal jika duduk selalu dan secara tidak langsung terjadi terhimpit saluran ureter bagian ginjal (Arifa, 2017). Seiring dengan perkembangan industri yang cepat sebagai akibat dari berbagai teknologi dan proses, ada risiko paparan sejumlah bahaya kesehatan saat bekerja. Adanya upaya lakukan perubahan atau modifikasi terhadap Keputusan Menteri Kesehatan Nomor 1405/Menkes/SK/XI/2002 berhubungan dengan waktu kerja menyebutkan bahwa memastikan nilai ambang batasan hawa area kerja dengan memikirkan alokasi waktu kerja serta rehat dalam satu siklus kerja(8 jam/ per- hari).

e. Kebiasaan merokok

Semakin awal seseorang mulai merokok pada awal hari, semakin besar risiko terkena gagal ginjal kronis. Ini karena menunjukkan ketergantungan pada keberadaan rokok, dan sebagai hasilnya, paparan tubuh terhadap bahan kimia meningkat. Asap rokok mengandung berbagai bahan kimia dalam bentuk partikel/ gas yang bersifat hidrofilik, lipofilik, atau ambifilik dan dapat menimbulkan efek nefrotoksik (Speeckaert, 2013).

f. Konsumsi minuman berenergi

Minuman berenergi adalah minuman non-alkohol yang mengandung bahan-bahan yang dapat meningkatkan tingkat energi, terutama kafein.

Bahan utama dalam minuman energi, kafein, telah dikaitkan dengan diuresis dan keseimbangan cairan elektrolit. Kafein meningkatkan ekskresi natrium dan air dengan merangsang filtrasi glomerulus ginjal dan hambatan reabsorpsi natrium. (suharjono,2015).

B. Konsep Teori *Chronic Kidney Disease*

1. Definisi *Chronic Kidney Disease*

Menurut Nahas & Levin (2015) CKD atau disebut juga Chronic kidney disease sebagai kerusakan ginjal yang berlangsung setidaknya tiga bulan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR). Menurut Smeltzer (2015), penyakit ginjal kronis (PGK) adalah suatu kondisi dimana ginjal mengalami keadaan kemampuan tubuh gagal dalam hal mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan, dan elektrolit, sehingga mengakibatkan uremia atau azotemia. Keadaan ini lambat, progresif, ireversibel, dan samar-samar (insidious).

Penyakit ginjal kronis merupakan keadaan kondisi di mana fungsi ginjal secara bertahap (kronis) memburuk sebagai akibat dari beranekaragam penyakit ginjal. Penyakit ini biasanya berkembang dan tidak dapat dipulihkan. (irreversibel). Tidak nafsu makan, muntah, mual, sesak napas, pusing, edema bagian kaki dan tangan, uremia, dan kelelahan adalah gejala umum dari penyakit ini. Diet Rendah Protein diresepkan jika laju glomerulofiltrasi (GFR) atau uji clearance kreatinin (TKK) kurang dari 25 ml/menit (Almatsier, 2015). CKD dijabarkan dalam arti memiliki kerusakan ginjal berlangsung lebih dari tiga bulan dan ditandai dengan kelainan

patologis atau tanda-tanda kerusakan ginjal seperti proteinuria. Jika LFG dari 60 ml/menit/1,73m² diagnosis ginjal kronik bisa ditegakkan.

Rumus Kockroft – Gault digunakan untuk mengklasifikasikan gagal ginjal kronis berdasarkan derajat (tahap) LFG (Laju Filtrasi Glomerulus), di mana nilai normalnya adalah 125 ml / menit / 1.73m² sebagai berikut :

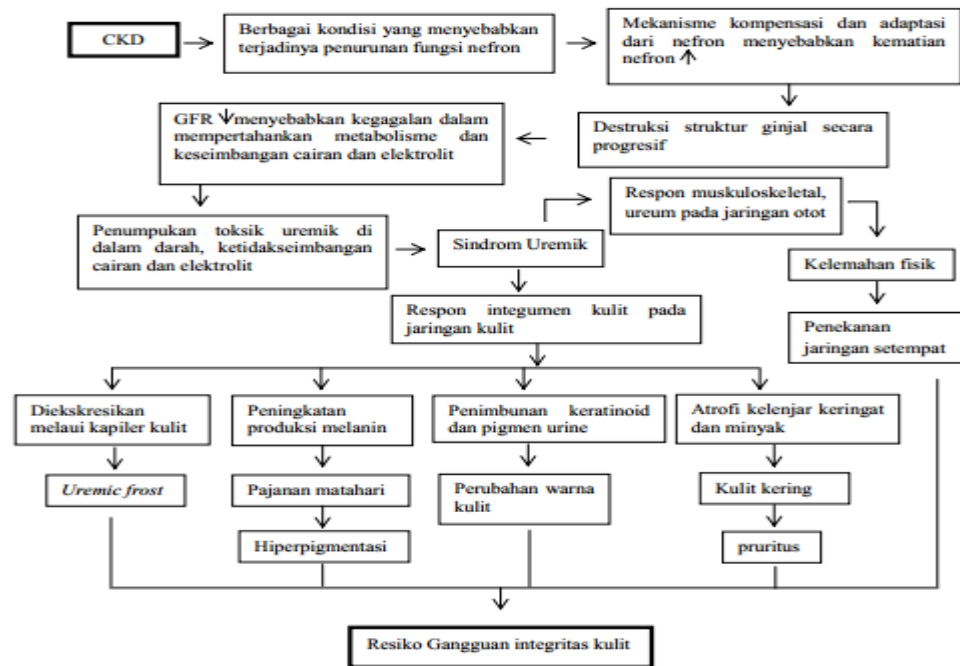
Tabel 2.1 Klasifikasi gagal ginjal kronis
Sumber : Sudoyo AW,2014 Buku Ajar Ilmu penyakit Dalam edisi IV

Derajat	Penjelasan	LFG (ml/mn/1.73m ²)
1	Kerusakan ginjal dari LFG normal atau atas	≥90
2	Kerusakan ginjal dari LFG bawah atau ringan	60 - 89
3	Kerusakan ginjal dari LFG bawah atau sedang	30 - 59
4	Kerusakan ginjal dari LFG bawah atau berat	15 - 29
5	Gagal ginjal	<15 / dialisis

2. Etiologi

Diabetes serta hipertensi baru ini muncul sebagai penyebab paling umum GJK di Amerika Serikat, masing-masing menyumbang 34% dan 21%. Lalu glomerulonefritis berada di urutan ketiga dengan 17%. Nefritis tubulointerstitial (pielonefritis kronis atau nefropati refluks) dan infeksi penyakit ginjal polikistik masing-masing menyumbang 3,4% dari total. Ururopati obstruktif, lupus eritomatosus, dan penyebab lainnya menyumbang 21% dari semua kasus. Di Indonesia pada tahun 2000, penyebab paling umum gagal ginjal kronis yang membutuhkan hemodialisis adalah glomerulonefritis, yang menyumbang 46,39 persen kasus, diikuti oleh diabetes melitus 18,65 persen, obstruksi dan infeksi 12,85 persen, hipertensi 8,46 persen, dan penyebab lainnya 13,65 persen (Sudoyo AW, 2014).

3. Patofisiologi



Gambar 2.3 Pathway CKD
(Sumber : Muttaqin & Sari, 2011)

Pada tahap awal CKD, beberapa nefron, seperti glomeruli dan tubulus, tetap utuh, sementara yang lain hancur. Akibatnya, nefron yang sehat atau tidak terluka mengambil alih fungsi nefron yang hancur. Nefron yang sehat secara bertahap meningkatkan laju filtrasi, reabsorpsi, ekskresi, dan hipertrofi bahkan jika GFR-nya menurun. Nefron yang sehat akan mengalami lebih banyak stres dan akhirnya mati dengan semakin banyaknya nefron yang terluka. Produk akhir metabolisme protein yang harus dieliminasi dalam urin menumpuk di aliran darah sebagai akibat memburuknya fungsi ginjal, mengakibatkan uremia, yang mempengaruhi semua sistem tubuh (Muttaqin & Sari, 2011).

Akibat terganggunya reabsorpsi sisa metabolisme yang tidak dapat dikeluarkan oleh ginjal, salah satunya pada sistem integumen. Hal ini menyebabkan peningkatan natrium dan ureum, yang seharusnya dikeluarkan

bersama urin, tertinggal dalam darah dan akhirnya dikeluarkan melalui kapiler kulit, yang dapat mengubah pigmen kulit (Prabowo & Pranata 2014). Menurut LeMone et al. (2015), seringnya hemodialisis dapat mengakibatkan pruritus, perubahan warna kulit, uremik frosts, dan kulit kering karena kulit menyerap sisa limbah tubuh yang harus dikeluarkan melalui urin. Respon muskuloskeletal yaitu adanya urea di jaringan otot, yang dapat mengakibatkan kelemahan otot, kelumpuhan, penyusutan, dan kram, juga dapat disebabkan oleh sindrom uremia, Menurut Muttaqin & Sari (2014) dapat mengakibatkan miopati, kram otot, dan kelemahan fisik, Ketika seseorang memiliki masalah dengan ototnya, itu bisa membuatnya sulit untuk melakukan sesuatu untuk waktu yang lama sampai mereka bisa bergerak lagi. Hal ini memberikan tekanan pada tulang yang mencuat, yang menyebabkan luka tekan. Sehingga pasien dengan PGK mengalami gangguan integritas kulit.

4. Manifestasi Klinis

Menurut Brunner & Suddarth (2015) tiap sistem badan pada kandas ginjal kronis dipengaruhi oleh keadaan uremia, hingga penderita hendak menampilkan beberapa ciri serta indikasi. Keparahan ciri serta indikasi tergantung pada bagian serta tingkatan kehancuran ginjal, umur penderita serta keadaan yang mendasari. Ciri dan Indikas pasien gagal ginjal kronis adalah sebagai berikut :

a. Manifestasi kardiovaskuler

Hipertensi (karena garam dan retensi cairan sebagai akibat dari aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron), edema pitting (sacrum, kaki,

tangan), edema periorbital, gosok gesekan perikardial, dan besarnya vena bagian leher.

b. Manifestasi dermatologi

Kuku lemah dan rapuh, bersisik, kulit kering, ekimosis, bersisik, kasar dan rambut tipis, kulit berwarna abu menkilap.

c. Manifestasi Pulmoner

Pernapasan yang dangkal, dahak/ dan liat, napas kussmaul.

d. Manifestasi Gastrointestinal

Nafas yang bau seperti sariawan, perdarahan ammonia, mual, diare, muntah, sembelit, anoreksia, dan perdarahan gastrointestinal.

e. Manifestasi Neurologi

Lemah dan lelah, kebingungan, *disorientation*, kejang, lemah anggota tubuh, telapak kaki merasa panas, dan kelainan tingkah laku adalah beberapa gejala yang mungkin terjadi.

f. Manifestasi Muskuloskeletal

hilangnya kekuatan otot, foot drop. patah tulang dan kram otot.

g. Manifestasi Reproduksi

Seperti atrofi testikule dan amenore.

5. Komplikasi

Orang dengan CKD, seperti mereka yang memiliki penyakit kronis dan lanjut lainnya, akan menghadapi sejumlah masalah. Komplikasi PGK menurut Suwitra (2014) dan Smeltzer dan Bare (2013) yaitu:

a. Hiperkalemik disebabkan oleh berkurangnya metabolisme, dan asupan diet yang tinggi.

- b. Tamponad jantung, pericarditis serta efusi pericardial
 - c. Hipertensi yang disebabkan oleh natrium, kelebihan cairan, dan kelainan pada sistem renin-angiotensin-aldosteron.
 - d. Anemia yang disebabkan oleh penurunan kadar eritropoietin.
 - e. Uremia disebabkan oleh naiknya kadar uream pada tubuh.
 - f. terlalu banyak bekerja mengakibatkan terjadinya gagal jantung
 - g. Rasa muntah/mual beserta anoreksia penyebab dari kurangnya gizi.
 - h. Hiperfosfatemia, hiperparatiroid, beserta hiperkalemia,
6. Pemeriksaan Penunjang

a. Radiologi

Tujuan dari tes ini adalah untuk menentukan status ginjal dan tingkat masalah ginjal.

- 1) Ultrasonografi ginjal bertujuan menetapkan adanya kista beserta ukuran ginjal, obtruksi saluran kemih bagian atas.
- 2) Biopsi Ginjal melakukan dengan endoskopik yang memilih sel jaringan untuk diagnosis histologis.
- 3) Endoskopi ginjal bertujuan menetapkan pelvis ginjal.
- 4) EKG abnormal menetapkan adanya tidak seimbang asam basa & elektrolit.

b. Foto Polos Abdomen

Periksa ukuran, pembentukan ginjal, serta penyumbatan seperti batu dan lain-lain.

c. Pielografi Intravena

Menilai sistem pelviokalis dan ureter, beresiko terjadi penurunan faal ginjal pada usia lanjut, diabetes melitus dan nefropati asam urat.

d. USG

Menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalis, dan ureter proksimal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalis dan ureter proksimal, kandung kemih dan prostat.

e. Renogram

Menilai tempat gangguan (parenkim & vaskuler), sisa fungsi ginjal serta fungsi ginjal kanan dan kiri.

f. periksa Radiologi Jantung

Menelusuri terjadinya efusi kardiomegali dan pericarditis effusion

g. periksa radiologi Tulang

Menelusuri osteodistrofi (bagian falanges/jari), metastatic calcification

h. periksa radiologi Paru

Melacak paru-paru mengalami uremik bendungan.

i. Periksa Pielografi Retrograde

ketika terjadi obstruksi kembali seperti semula maka pemeriksaan ini bisa digunakan.

j. EKG

Untuk memeriksa jika ada hipertrofi ventrikel kiri, indikasi perikarditis, dan aritmia yang disebabkan oleh ketidakseimbangan elektrolit (hiperkalemia).

k. Biopsi Ginjal

Ketika diagnosis gagal ginjal kronis sedang diperdebatkan atau etiologi penyakit harus diketahui.

l. Pemeriksaan laboratorium menunjang

Gagal ginjal ter-diagnosis bisa digunakan pemeriksaan ini.

1) kecepatan endap darah

a) Urin

- i. Volume : Seringkali ≤ 400 mililiter per-jam (oliguria)
- ii. Warna : biasanya terjadi perbedaan urin dikarenakan bakteri, fosfat, sedimen kotor.
- iii. Berat Jenis : $\leq 1,015$ (tetap pada 1,010 menentukan rusak ginjal berat).
- iv. Osmolalitas : ≤ 350 mOsm/kg menentukan rusak tubular, ureum sering/amrasio urine 1:1.

b) Ureum dan Kreatinin Ureum:

Kreatinin dalam kasus proporsinya tumbuh. Nilai kreatinin 10 mg/dL dianggap berada di ujung jalan (rendah : 5).

2) Gula darah tinggi

3) Hipertrigliserida

4) Hipoalbuminemia dan hipokolesterolemia

5) Hipoalbuminemia dan hipokolesterolemia

6) Asidosis metabolic

7) Hiperkalemia

8) Hiponatremia

7. Penatalaksanaan Medis

Tujuan utama dari manajemen penderita GJK merupakan buat melindungi guna ginjal serta homeostasis badan sepanjang membolehkan sembari menjauhi ataupun menyembuhkan permasalahan (Rubenstein dkk, 2007). Penyembuhan pengobatan konservatif tidak bisa mengobati GJK, walaupun bisa kurangi pertumbuhan penyakit ini diperlukan ialah pengobatan ubah ginjal, semacam transplantasi ginjal ataupun dialisis.

a. Terapi Konservatif

Tiap penderita dengan penyakit ginjal kronis (PGK) hadapi pergantian unik dalam guna ginjal, serta lamanya penyembuhan konservatif bermacam- macam dari bulan ke bulan.

Tujuan terapi konservatif :

- 1) Metabolisme yang optimal dipertahankan dan ditingkatkan
- 2) Jaga keseimbangan elektrolit dan hidrasi tetap terkendali
- 3) Pastikan bahwa fungsi ginjal tidak memburuk dengan cepat
- 4) Meredakan gejala terkait toksin asotemia

Prinsip terapi konservatif :

- 1) Menghindari ginjal yang berfungsi keadaan buruk
 - a) Bila tidak terdapat medis secara kokoh, jauhi pengecekan radiologis dengan kontras besar.
 - b) Instrumentasi dan sistoskopi harus dihindari kecuali ada alasan medis yang kuat
 - c) Menghindari proses kehamilan serta penggunaan obat kontrasepsi
 - d) Jauhi batasan parah pada makan hewan yang mengandung protein.

- e) Jauhi ketidakseimbangan elektrolit
 - f) Menghindari situasi yang mengakibatkan peningkatan volume cairan ekstraseluler dan hipotensi.
 - g) Berhati-hatilah saat memberikan obat nefrotoksik
- 2) Pendekatan penyusutan fungsi ginjal progresif lambat
- a) Pertahankan hiperglikemia terkendali
 - b) Pengobatan asidosis metabolic
 - c) Pengobatan untuk hiperfosfatmia
 - d) Ketika asam urat serum ≥ 10 mg/dL, pengobatan hiperurekemia digunakan
 - e) Jaga agar hiperfosfatmia tetap terkendali.
 - f) Diet tinggi protein proporsional.
 - g) Pertahankan cengkeraman yang erat pada perawatan ISK
 - h) Menjaga hipertensi sistemik dan intraglomerular tetap terkendali.
- 3) Terapi alleviative dengan asotemia
- a) Terapi masalah keluhan neuromuskuler
 - b) Terapi untuk anemia
 - c) Terapi masalah pada tulang dan sendi
 - d) Terapi infeksi dalam bentuk apapiun
 - e) Terapi masalah pencernaan
 - f) Terapi masalah gatal²
 - g) Pembatasan konsumsi protein hewani

b. Terapi simtomatik

1) Asidosis metabolik

Bila ini terjadi, maka diperbaiki dengan benar sekali karena dapat menyebabkan peningkatan serum K⁺. (hiperkalemia) :

a) Terapi alkali & sodium bikarbonat IV, bila PH < dari 7,35 atau serum bikarbonat < dari 22 mEq/L.

b) Suplementasi alkali dengan dosis harian kalsium karbonat 5 mg.

2) Anemia

a) Anemia hemolisis

Toksin asotemia harus dihilangkan menggunakan peritoneal dialisis atau hemodialisis

b) Anemia Normokrom normositer

Beri *Recombinant Human Erythropoetin* (r-HuEPO) 30-530 U per kg berat badan digunakan untuk mengobati anemia ini.

c) Anemia Defisiensi Besi

pasien mengalami anemia, transfusi darah merupakan pilihan terapi alternatif dari berjenis terapi, lainnya murah dan efektif. berhati-hati dalam pemberian. Indikasi transfusi PRC pada pasien gagal ginjal :

i. HCT < 20 %

ii. Hb < 7 mg

iii. pasien keluhan : high output heart failure, anemia dan angina *pectoris*

Komplikasi tranfusi darah :

Supresi sumsum tulang, Hemosiderosis, HLA mengalami perubahan (penting dalam merencanakan transplantasi ginjal), hiperkalemia, asidosis, overhidrasi, CMV, infeksi hepatitis virus

3) Kelainan Kulit

a) Pruritus (uremic itching)

Keluhan gatal ditemukan pada 25% kasus CKD dan terminal, insiden meningkat pada klien yang mengalami HD.

Keluhan :

Bersifat obyektif : lichen symphy, keratotic papula prurigo nodularis, kulit kering

Memiliki bermacam-macam pilihan tindakan terapi :

- i. Kendalikan hiperparatiroidisme dan hiperfosfatemia
- ii. Fototerapi menggunakan cahaya sinar UV-B 2x 1 minggu dalam 2-6 mg, terapi bisa diulangi jika perlu dilakukan beri Diphenhidramine 25-50mg P.O Hidroxyzine 10 mg P.O
- iii. Terapi operatif : topical emollient (triple lanolin)

b) Easy Bruising

Kecenderungan untuk berdarah pada kulit dan membran serosa terkait dengan retensi toksin asotemia dan aktivitas trombosit yang buruk. Tindakan dialisis adalah terapi penting.

4) Kelainan Neuromuskular Terapi pilihannya :

- i. Operasi sub total paratiroidektomi
- ii. HD reguler
- iii. Obat seperti sedatif dan diasepam

5) Hipertensi

Hipertensi pada pasien beserta gangguan ginjal yaitu : tipe vasokonstriksi, *volume dependent hypertension* atau kombinasi dari kedua tersebut. Terapi terdiri dari :

- i. Obat antihipertensi
- ii. Restriksi garam dapur
- iii. Ultrafiltrasi dan Diuresis

c. Terapi pengganti ginjal

Menurut Suwitra (2014) dijelaskan bahwa terapi pengganti ginjal dilakukan pada tahap stadium 5 PGK, terutama Ketika LFG kurang 15 ml/menit. Terapinya yaitu dari transplantasi ginjal, dialisis peritoneal, dan hemodialisis.

1) Transplantasi ginjal.

Transplantasi ginjal yaitu operasi dilakukan dari donor ginjal sehat kepada penerima. Penerima manfaat biasanya adalah pasien dengan gagal ginjal kronis. Ginjal ialah organ bertanggung jawab hilangkan kotor dari darah. Ginjal tidak berjalan baik, tinja dapat tumpuk pada darah dan menyebabkan komplikasi dalam tubuh. Ada beberapa penyebab gagal ginjal kronis. Penyebab dapat meliputi:

- a) diabetes type satu atau type dua
- b) High blood pressure (HBP)
- c) inflamasi bagian penyaring pada ginjal (glomerulus),
Glomerulonefritis
- d) inflamasi tubulus ginjal dan struktur di areanya serta interstitial
nephritis
- e) Polycystic kidney disease (PKD)
- f) permasalahan pada kandung kencing seperti besar kanker, batu
ginjal, prostat
- g) vesicoureteral reflux yaitu kondisi menimbulkan urin naik kearah
ginjal
- h) pyelonephritis

Deteksi yang lebih tepat dan identifikasi antibodi donor yang berpotensi berbahaya sekarang dimungkinkan karena kemajuan dalam skrining khusus donor dan prosedur pra-transplantasi.

tergantung kondisi Pasien, spesialis yang akan rekomendasikan, apakah pasien menjalani :

- a) Transplantasi Golongan Darah yang Tidak Kompatibel (ABO-Incompatible)
- b) Transplantasi antibodi HLA yang Tidak Kompatibel (Sensitised Patient)

2) Peritoneal Dialysis

Peritoneal Dialysis adalah salah satu perawatan penggantian ginjal yang melakukan fungsi sama seperti hemodialisis tapi cara berbeda. Dialisis peritoneum yaitu pengobatan dialisis yang menggunakan *membrane peritoneum* untuk membersihkan dan menyaring darah, menghilangkan kebutuhan darah untuk dievakuasi dari tubuh.

Jenis-jenis Peritoneal Dialysis :

- a) Automated Peritoneal Dialysis (APD)
- b) Continous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD)

Keuntungan Peritoneal Dialysis:

- a) Bisa lakukan ditempat seperti rumah maupun pekerjaan
- b) bisa mandiri dan percaya diri
- c) mudah, bisa latih selama periode 1-2 minggu.
- d) Fleksibilitas jadwal

C. Konsep Teori Hemodialisa

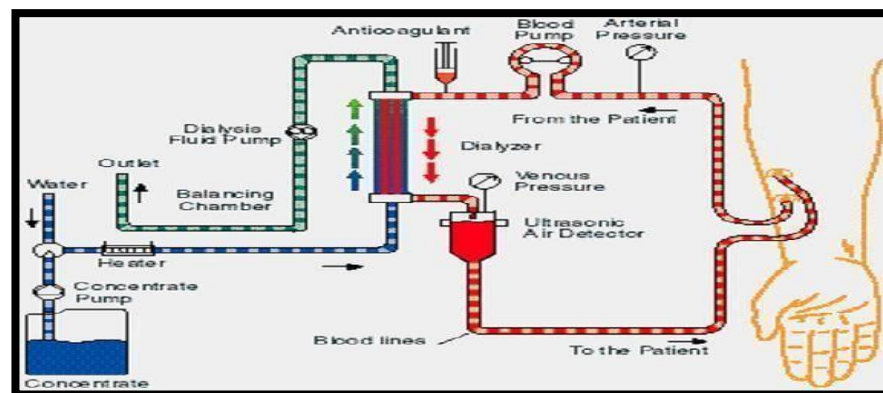
1. Definisi Hemodialisa

Hemodialisa berasal dari kata “HEMO” yaitu darah, “DIALISIS” yaitu pemisahan zat-zat terlarut. Proses pemurnian darah dari limbah kotoran dengan menyaringnya di luar tubuh menggunakan ginjal buatan disebut Dializer. Dengan kalimat lain, Hemodialisis adalah prosedur menghilangkan limbah metabolisme dan bahan kimia berbahaya lainnya dari tubuh menggunakan membran semipermeable sebagai pemisah antara darah dan

cairan dialisat dalam dialisis, karena ginjal sudah tidak mampu melaksanakan fungsi tersebut (Wijaya, dkk., 2016).



Gambar 2.4 Contoh mesin Hemodialisa
(Sumber : www.charitashospital.com)



Gambar 2.5 Proses Hemodialisa
(sumber : www.gml-dialyza.cz)

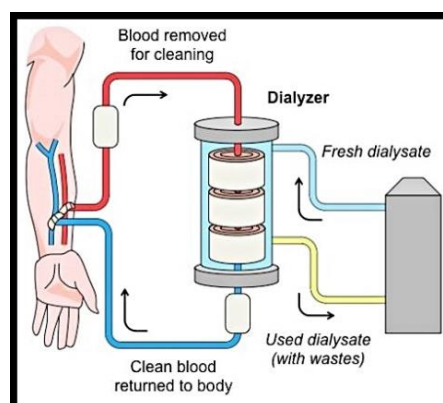
Membran semipermeable adalah lembaran selulosa atau bahan sintetis yang tipis dan berpori. Dimensi pori membran mungkin difusi senyawa secara berat molekul rendah contohnya urea, keratin, & asam urat yang disebarluaskan. Molekul air sangat kecil serta gerak dengan mudah melintasi membran, tapi sebagian besar bakteri, sel darah protein plasma, sangat besar lewati pori membrane, bedanya konsentrasi zat ke dua kompartemen dipanggil gradien konsentrasi.

Didalam dialyzer terdapat ratusan ribu sampai jutaan membrane permeable, dan Membran sintesis semipermeabel menggantikan glomerulus dan tubulus ginjal, berfungsi dalam bentuk filter untuk ginjal tidak berfungsi.

Sistem dalam ginjal buatan:

- a) menghilangkan pembuatan metabolisme protein seperti asam urat, kreatinin, urea.
- b) Kebanyakan air dihilangkan mengubah tekan antara darah serta komponen cairan, yang terdiri dari tekan positif dalam arus darah dan tekan negatif (mengisap) di proses ultrafiltrasi.
- c) Kembalikan & tahankan sistem buffer tubuh.
- d) Kembalikan & tahankan kadar elektrolit tubuh.

Tujuan hemodialisis yaitu menghilangkan kelebihan air dan senyawa nitrogen berbahaya dari darah. Dalam hemolisis, racun dan aliran darah sarat kotoran nitrogen alihkan dari tubuh pasien ke dialiter, di mana ia bersihkan dan kembalikan ke pasien.



Gambar 2.6 Proses dialisis di dalam Dializer
(Sumber : www.scottdmcdowallmd.com)

2. Indikasi dan Kontra indikasi Hemodialisa

a) Indikasi hemodialisa berikut:

- 1) Pasien dengan GGK dan gagal GGA memerlukan hemodialisis sampai ginjal berfungsi dalam keadaan membaik (LFG < 5ml). Hiperkalemia (K⁺ darah > 6 mEq / l), asidosis, gagal obat konservatif, tingginya kadar ureum / kreatinin dalam darah (Ureum > 200 mg persen, Kreatinin serum > 6 mEq / l), kelebihan cairan, mual/muntah parah juga merupakan indikasi untuk hemodialisis.
- 2) Zat² kimia & intoksikasi obat
- 3) Elektrolit berat & ketidakseimbangan cairan
- 4) Sindrom hepatorenal
- 5) Malaria Falciparum Fulminant
- 6) Leptospirosis
- 7) Snake Bite
- 8) Pada kasus Obgyn : (PPH, Septic Abortion, APH)

b) Kontra indikasi Hemodialisa

Kontra indikasi hemodialisa yaitu:

- 1) Hipotensi (TD < 100 mmHg).
- 2) Demam tinggi
- 3) Hipertensi berat (TD > 200/100 mmHg).
- 4) perdarahan hebat.

3. Prinsip Hemodialisa

Hemodialisis bekerja dengan prinsip yang sama dengan ginjal. Terdapat 3 konsep yang menunjang kerja hemodialisis: difusi, osmosis, serta

ultrafiltrasi. Terdapat pertukaran bahan kimia serta cairan dalam darah serta dialisat yang terjalin pada membran dialyzer ini. Mekanisme yang terjalin sepanjang pertukaran bahan kimia pada membran dialyzer.

Proses dalam Hemodialisa dijelaskan di bawah ini:

a) Proses Difusi

Difusi adalah transfer zat terlarut yang disebabkan oleh perbedaan konsentrasi zat terlarut dalam darah dan dialisat. Molekul ditransfer dari bahan yang sangat terkonsentrasi ke bahan yang kurang terkonsentrasi. Perjalanan molekul atau zat ini melintasi membran semi-permeabel yang memisahkan kompartemen darah dari kompartemen dialisat dalam hemodialisis.

Proses difusi berpengaruh kepada:

- 1) Berat molekul (Ketika BM mengalami kecil dalam suatu zat, maka zat tersebut cepat keluar)
- 2) Perbedaan konsentrasi
- 3) Luas permukaan membran
- 4) QB (Blood Pump)
- 5) Resistensi membrane / tahanan
- 6) Temperatur cairan
- 7) Permeabilitas / ketebalan dari membrane
- 8) Banyak & Besar pori pada membran

Klirens dialyzer ditentukan oleh kriteria yang tercantum di atas. Klirens dialyzer adalah kapasitasnya untuk menghilangkan bahan kimia dari

darah. total darah bisa sepenuhnya bersihkan dari obat oleh dialyzer, diukur dalam mililiter per menit.

b) Proses Ultrafiltrasi

Pergerakan pelarut (air) di atas membran semi-permeabel yang disebabkan oleh beda tekan hidrostatis antara darah & kompartemen dialisat. Air dipaksa keluar dari kompartemen darah dan masuk ke kompartemen dialisat oleh tekan hidrostatis/ultrafiltrasi. *Trans Membran Pressure* dalam mmHg ditentukan oleh tekanan positif di kompartemen darah (tekan positif) dan tekan negatif di kompartemen dialisat (tekanan negatif). Perbedaan tekanan hidrostatis antara darah dan dialyzer adalah kekuatan pendorong dalam ultrafiltrasi ini.

Perpindahan & kecepatan berpindah pengaruh dari :

- 1) Koefisien Ultra Filtrasi
- 2) Luas permukaan membran
- 3) TMP
- 4) Perbedaan tekanan osmotik
- 5) Q_b & Q_d

Prosedur ultrafiltrasi melibatkan transfer simultan zat larut dan pelarut dari kompartemen darah ke kompartemen dialisat di atas membran semipermeabel. Metode ultrafiltrasi menggabungkan ultrafiltrasi hidrostatis dan osmotik.

1) Ultrafiltrasi hidrostatik

i. Trans membran pressure

TMP yaitu perbedaan tekan di seluruh membran antara dialisat & kompartemen darah. Beda tekan hidrostatik antara komplementen darah & kompartemen dialisat menyebabkan zat & air larut di dalamnya bermigrasi dari darah ke dialisat melewati membran semipermeik. Laju ultrafiltrasi ditentukan oleh diferensial tekanan di seluruh membran.

ii. Koefisien ultrafiltrasi

Tingkat permeabilitas air membran dialyzer bervariasi dengan ukuran pori dan ukuran membran. KUf adalah jumlah cairan (ml/jam) yang melewati membran per mmHg dalam beda TMP atau tekan (pressure gradient)

2) Ultrafiltrasi osmotik

Jika dua larutan "A" & "B" berpisah dengan membran semipermeabel dan larutan "B" mencakup banyak partikel daripada larutan "A," konsentrasi air terlarut "B" kurang dari konsentrasi larutan "A." Demikian, air bergerak dari "A" ke "B" melewati membran sambil bawa zat larut ukuran kecil, permeabel ke membran ; konsentrasi zat terlarut di kedua bagian akan sama.

c) Proses Osmosis

Berpindahnya air sebab tenaga kimiawi yang terjalin sebab terdapatnya perbandingan tekanan osmotik(osmolalitas) darah serta dialisat. Proses osmosis ini lebih banyak ditemui pada peritoneal dialysis.

Terdapat 3 jenis dialyzer yang siap gunakan, steril serta bertabiat disposibel ialah wujud hollow- fiber(capillary) dialyzer, parallel flat dialyzer serta coil dialyzer. Tiap dialyzer memiliki ciri tertentu buat menjamin efektifitas proses eliminasi serta melindungi keselamatan pengidap. Yang banyak tersebar dipasaran merupakan wujud hollow fiber dengan membran selulosa.

4. Peralatan.

a) Dialyzer

Ginjal buatan atau membran dialyzer memainkan fungsi paling kritis dalam prosedur hemodialisis. Membran ini membantu dalam penggantian fungsi ginjal pada pasien yang tidak dapat bekerja. Membran dialyzer ini harus dibuat untuk mencerminkan membran basal glomerulus. Membran dialyzer bisa dibentuk dari bermacam bahan, tercantum selulosa, selulosa yang dimodifikasi, selulo sintetis, serta polimer buatan. Terdapat bahan hidrofilik serta hidrofobik. Membran hidrofobik sudah teruji meresap protein secara lebih porotik serta mempunyai koefisien ultrafiltrasi terbanyak. Implikasi klinisnya merupakan kalau pembersihan toksin lebih efisien serta berisiko kehabisan protein(hipoproteinemia).



Gambar 2.7 Dialyzer
(sumber : www.polymedicure.com)

Membran semi-permeabel merupakan membran ataupun susunan yang sangat tipis dengan lubang submikroskopis (pori-pori). Partikel dengan BM kecil serta lagi (molekul kecil serta tengah) bisa melewati lubang membran, sebaliknya partikel dengan BM besar (molekul besar) tidak dapat. Tabung dialisis terdiri dari 2 ruang (2 kompartemen) yang dipisahkan oleh membran semi-permeabel.

b) Pemilihan dialyzer dalam timbangan teoritis.

1) Biokompatibilitas

membran yang aktifkan komplemen dan menyebabkan lepas fragmen komplemen tidak diinginkan karena aktivasi komplemen naik generasi neutrofil superoksida. Paparan kronis terhadap pelepasan membran fragmen komplemen dapat mengganggu fagositosis granulosit dan produksi superoksida leukosit. Namun, jika blach (obat penguat suara) tidak digunakan selama penggunaan kembali, membran selulose yang tidak tersubstitusi menjadi dilapisi dengan protein darah setelah penggunaan pertama, dan komplemen berkurang secara drastis dalam penggunaan di masa depan.

2) Fluks

Secara historis, membran sintesis lebih terbuka, yang berarti lebih permeabel terhadap zat terlarut dengan berat molekul besar dan memiliki klaransi molekul tinggi, dalam rentang BM 1000. Pada saat sekarang membran sintesis dengan karakteristik fluks rendah, atau membran fluks tinggi yang terbuat dari selulosa yang belum disubstitusi ataupun dari selulosa asetat.

Penghilangan yang meningkat dari “molekul tengah“ yang berhubungan dengan pemakaian membran fluks tinggi kadang dapat menguntungkan secara klinis. Beta-2 mikroglobulin adalah molekul lain justru lebih banyak dihilangkan secara efektif oleh banyak membran sintesis dari pada membran selulosa. Akumulasi beta-2 mikroglobulin pada penderita hemodialisis dapat mengakibatkan amyloidosis yang bermanifestasi sebagai sindroma tunnel carpal, arthropathy, dan kista tulang.

3) Filtrasi-balik (Backfiltrasi)

Mungkin ada kelemahan pada konsumsi membran fluks besar, sebab sangat tembus terhadap air serta memerlukan konsumsi mesin dialisis yang mahal dengan sirkuitas kontrol ultrafiltrasi volumetris. Sebagian mesin dialisis ini susah dibebaskan dari peradangan secara pas sebab kompleksitas jalan cairannya. Bila tidak dibersihkan dengan baik sehabis konsumsi, mesin tersebut bisa berhubungan dengan respon pirogen sepanjang dialisis. Di banyak pusat dialisis, air yang dipakai buat membuat larutan dialisis memiliki tingkatan kuman yang besar serta pirogen. Dengan membran fluks besar hendak terdapat fluks balik yang tingkatan material pirogen dari larutan dialisis ke darah(sebab perbandingan tekanan yang lebih rendah antara darah serta kompartemen dialisis serta pembukaan membran).

c) Pilihan dialyzer dalam timbangan klinis

1) Gejala intradialisis

Saat ini, penyelidikan terkontrol dengan baik bahwa tidak menunjukkan beda gejala intradialisis antara berbagai membran dalam aktivasi komplemen. Kerugian teoretis dari filtrasi terbalik bahwa reaksi pirogen yang disebabkan oleh pelepasan membran dialisis fluks tinggi sulit diproduksi secara klinis. Reaksi dialisis yang disebabkan oleh membran, sterilan, larutan dialisis yang terkontaminasi, atau zat lain dalam sirkuit dialisis bisa menjadi masalah klinis utama.

2) Mortalitas & morbiditas

Jumlah penyelidikan non-acak telah menemukan pasien yang diidentifikasi dengan membran sintesis memiliki morbiditas dan kematian yang lebih rendah daripada individu yang didiagnosis dengan membran selulose yang tidak berdasar. Penjelasannya tidak diketahui, namun mungkin karena penurunan tingkat infeksi pada individu yang diidentifikasi dengan membran sintesis.

d) Pilihan dialyzer dengan praktis

1) Bahan membran sintesis dan tidak sintesis

Material dari membran terbuat dari :

- i. Sellulose contohnya *saponified cellulose ester, cuprammonium rayon, cuprophan.*
- ii. Sellulose yang disubstitusi contohnya triacetate, dacetat, Dan cellulosynthetic contohnya hemophan/cellosyn.

iii. Synthetic contohnya polymethylmethacrylate (PMMA), polyamide, polycarbonate, polysulfone.

2) KoA dialyzer.

kemampuan jernihkan dalam ml/menit dari ureum ke kecepatan aliran darah dan kecepatan aliran dialisat tertentu. Luas permukaan membran berkisar 0,8 s/d 2,2 m² . KoA terdiri dari dialyzereffisiensi rendah terutama untuk penderita berat badan kecil dengan KoA <500, dialyzer effisiensi sedang dengan KoA 500-700, dan dialyzer effisiensi tinggi dengan KoA >700. KoA equivalen dengan luas permukaan membran, makin luas permukaan membran semakin tinggi klearensi ureum. Nilai KoA dari dialyzer yang sering dipakai ada yang telah didaftarkan. Nilai KoA dari dialiser yang belum didaftarkan bisa diperoleh dari lembar rincian dialyzer.

3) Koeffisient Ultrafiltrasi

KUf disebut juga dengan permeabilitas air merupakan spesifikasi dialyzer. KUf terdiri dari KUf rendah 2,0 , KUf sedang 4,0 dan KUf tinggi dan high flux >10,0. Contoh; KUf 2,0 adalah memerlukan TMP 500 untuk ultrafiltrasi 1000 ml, sedang KUf 8,0 hanya memerlukan TMP 125 ml untuk ultrafiltrasi 1000 ml. Pemilihan dialyzer berdasarkan pada permeabilitas air. Apabila tersedia kontroler ultrafiltrasi, pemakaian dialyzer dengan permeabilitas air yang tinggi (KUf>6,0) akan menjadi pilihan. Apabila tidak tersedia kontroler ultrafiltrasi, maka dialyzer dengan KUf yang lebih rendah menjadi pilihan. Pemakaian dialyzer dengan KUf relatif rendah membutuhkan

pemakaian tekanan transmembran yang lebih tinggi untuk mempengaruhi penghilangan jumlah cairan. Keadaan ini meminimalkan pengaruh variasi dalam tekanan transmembran terhadap penghilangan cairan. Sebagai suatu aturan baku, apabila kontroller ultrafiltrasi tidak tersedia, KUF dialiser in vivo (ml/jam/mmHg) akan sekitar 4 kali angka penghilangan cairan yang diharapkan dalam liter/jam. Contoh; jika ingin menghilangkan cairan 0,75 liter/jam, KUF dialyzer in vivo akan $4 \times 0,75 = 3,0$. Tekanan transmembran yang dibutuhkan kemudian menjadi $750/3 = 250$ mmHg.

4) Dialyzer standard

Terdiri dari klearensi ureum < 200 ml/menit, kecepatan darah yang dipakai ≤ 250 ml/menit, low-flux dengan Kuf < 15 ml/mmHg/jam. Contohnya adalah Cuphrophane, Cellulosa asetat dan hemophane. Ureum klearensi < 200 ml / menit, laju darah yang digunakan ≤ 250 ml / menit, fluks rendah dengan Kuf < 15 ml / mmHg / jam Cuphrophane, selulosa asetat, dan hemophane adalah beberapa contohnya.

5) High flux atau dialyzer high efficiency

Dialyzer high efficiency adalah dialyzer yang mempunyai luas permukaan membran yang besar. Dialyzer high flux adalah dialyzer yang mempunyai pori- pori besar yang dapat melewati molekul yang lebih besar, dan mempunyai permeabilitas terhadap air yang tinggi. Dialyzer high-efficiency/high-flux terdiri dari terdiri dari

klearens ureum >200 ml/menit, kecepatan darah yang dipakai >250 ml/menit, high-flux dengan Kuf >15 ml/mmHg/jam, dan membrannya adalah Polysulfone, Celuloasa triasetat, dan AN-69.

6) Desain plat paralel kepada hollow-fiber (kapiler).

Dengan tersedianya dewasa ini dialiser plat paralel dan hollow-fiber, hanya sedikit alasan untuk memilih satu konfigurasi atas yang lain.

7) Cairan dialysis atau dialisat

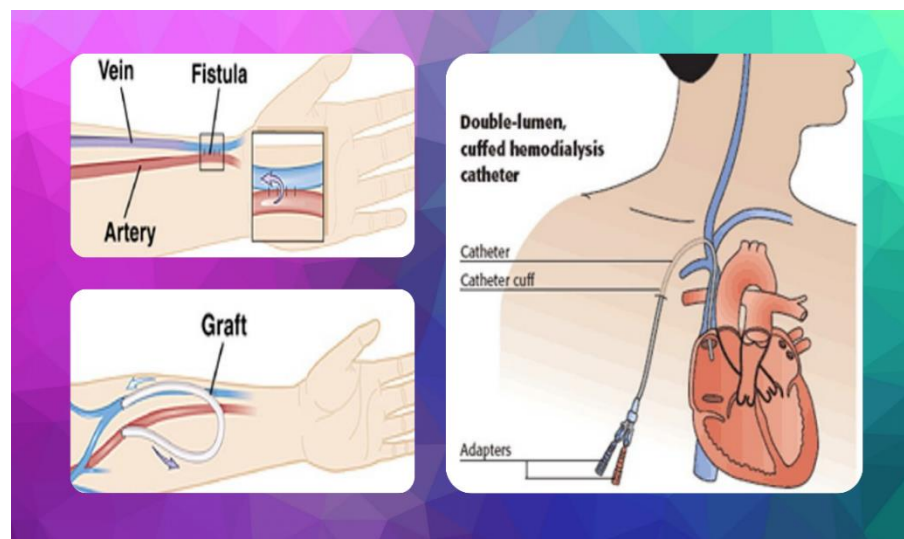
Dialisat atau “bath” adalah cairan yang terdiri atas air dan elektrolit utama dari serum normal. Dialisat ini dibuat dalam system bersih dengan air keran dan bahan kimia disaring. Bukan merupakan system yang steril, karena bakteri terlalu besar untuk melewati membran dan potensial terjadinya infeksi pada pasien minimal. Karena bakteri dari produk sampingan dapat menyebabkan reaksi pirogenik, khususnya pada membran permeable yang besar, air untuk dialisat harus aman secara bakteriologis. Konsentrat dialisat biasanya disediakan oleh pabrik komersial. Bath standar umumnya digunakan pada unit kronis, namun dapat dibuat variasinya untuk memenuhi kebutuhan pasien tertentu.

Dialisat adalah cairan yang digunakan pada saat proses HD berlangsung, terdiri dari campuran air dan elektrolit yang mempunyai konsentrasi yang sama dengan serum normal dan mempunyai tekanan osmotik yang sama dengan darah

Sistem Pemberian Dialisat yaitu pemberian tunggal untuk satu pasien: system pemberian multiple dapat memasok sedikitnya untuk 20 unit pasien. Pada kedua system, suatu alat pembagian proporsi otomatis dan alat pengukur serta pemantau menjamin dengan tepat kontrol rasio konsentrat-air.

5. Prosedur Hemodialisa

Sehabis pengkajian pradialisis, meningkatkan tujuan serta mengecek keamanan perlengkapan, perawat telah siap buat mengawali hemodialisis. Akses ke system perputaran dicapai lewat salah satu dari sebagian opsi: fistula ataupun tandur arteriovenosa (AV) ataupun kateter hemodialisis 2 lumen. 2 jarum berlubang besar(diameter 15 ataupun 16) diperlukan buat mengkanulasi fistula ataupun tandur AV. Kateter 2 lumen yang dipasang baik pada vena subklavikula, jugularis interna, ataupun femoralis, wajib dibuka dalam keadaan aseptik cocok dengan kebijakan institusi.

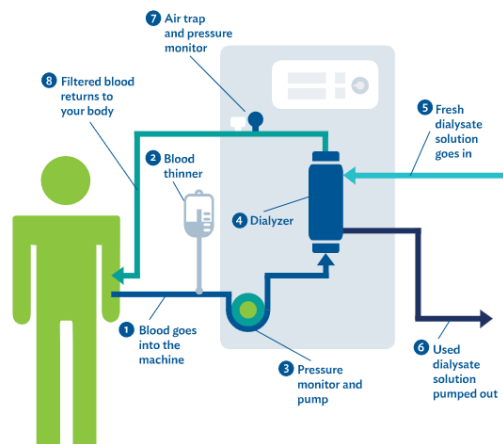


Gambar 2.8 Akses Eksternal hemodialisis.
(sumber : kpcdi.org)

Sehabis akses pembuluh darah tercipta, darah mulai mengalir, dibantu oleh pompa darah. Bagian dari sirkuit sekali gunakan saat sebelum dialisis dimaksudkan selaku aliran "arteri", baik buat membedakan darah yang masuk dari darah yang belum menggapai dialiser serta mengacu pada meletakkan jarum: jarum "arteri" ditempatkan sangat dekat dengan anastomosis AV pada vistula ataupun tandur buat mengoptimalkan aliran darah. Kantong cairan saline di katup senantiasa tersambung ke sirkuit langsung saat sebelum pompa darah. Bila terjalin hipotensi, darah yang mengalir dari penderita bisa direkatkan sedangkan cairan wajar dari saline yang direkatkan dibuka, memungkinkannya buat dengan kilat menyerap buat mengembalikan tekanan darah. Transfusi darah serta plasma dari expander pula bisa ditambahkan ke sirkuit pada titik ini serta perkenankan menetes dengan dorongan pompa darah. Bergantung pada teknologi yang digunakan, infus heparin bisa jadi diawali saat sebelum ataupun setelah pompa darah.

Dialyser merupakan komponen berarti sirkuit selanjutnya. Darah mengalir ke kompartemen darah dialiser, di mana cairan serta sisa bahan kimia dipertukarkan. Kala hawa ditemukan, darah yang keluar dari dialisis melewati detektor hawa serta busa, yang melekat serta menghentikan pompa darah. Tiap obat yang hendak dipasok ke dialisis diberikan lewat pelabuhan obat- obatan dalam skenario ini. Tetapi, sangat berarti buat dicatat kalau sebagian besar obat tidak diberikan hingga dialisis dicoba, kecuali secara spesial direkomendasikan.

Darah dialisis kembali ke penderita lewat tabung" veneous" ataupun post dialiser. Tahap dialisis diakhiri dengan mengklem darah penderita, membuka tabung aliran salin wajar, serta cuci sirkuit buat mengembalikan darah penderita. Selang serta dialiser dibuang ke fitur kronis, sedangkan program dialisis kronis kerap membeli perlengkapan pembersihan serta pemakaian kembali.



Gambar 2.9 Jalur Hemodialisis
(sumber : www.freseniuskidneycare.com)

Aksi kewaspadaan universal wajib diiringi dengan cermat selama aksi dialysis sebab pemajanan terhadap darah. Masker pelindung wajah serta sarung tangan harus buat digunakan oleh perawat yang melaksanakan hemodialisis.

6. Intrepretasi Hasil

Hasil dari tindakan dialysis harus diintrepretasikan dengan mengkaji jumlah cairan yang dibuang dan koreksi gangguan elektrolit dan asam basa. Darah yang diambil segera setelah dialysis dapat menunjukkan kadar elektrolit, nitrogen urea, dan kreatinin rendah palsu. Setelah dialisis, proses penyeimbangan berlanjut tanpa batas waktu, sesuai dengan transfer bahan kimia dari dalam sel ke plasma.

7. Komplikasi Hemodialisa

a) Ketidakseimbangan Elektrolit

- 1) Kalium
- 2) Natrium serum
- 3) Kalsium
- 4) Bikarbonat
- 5) Magnesium
- 6) Fosfor

b) Ketidakseimbangan cairan

- 1) Ultrafiltrasi
- 2) Hipervolemia
- 3) Hipovolemia
- 4) Hipotensi
- 5) Rangkaian Ultrafiltrasi (Diafiltrasi)
- 6) Sindrom disequilibrium dialysis
- 7) Hipertensi

c) Perdarahan dan Heparinisasi

d) Infeksi

e) Akses ke sirkulasi

- 1) *Kateter Vena Sentral Berlumen Ganda*
- 2) Tandur Sintetik
- 3) Ototandur
- 4) Fistula Arteriovenosa

- f) Troubleshooting
 - 1) Aliran dialisat
 - 2) Masalah-masalah peralatan
 - 3) Konsentrat Dialisat
 - 4) Aliran Darah
 - 5) Suhu
 - 6) Emboli Udara
 - 7) Kebocoran Darah

D. Konsep Teori Kecemasan

1. Definisi Kecemasan

Kecemasan merupakan respons ketakutan natural yang diberikan ketahu orang" dari dalam" kalau terdapat bahaya serta kalau orang tersebut bisa jadi kehabisan kendali atas suasana tersebut. Kecemasan, pula diketahui selaku anxietas, merupakan respon emosional yang diakibatkan oleh alibi tertentu yang bisa menyebabkan sensasi yang tidak mengasyikkan serta perasaan terancam. (Stuart dan Sundden, 2015).

Kecemasan merupakan respon terhadap ancaman yang sumbernya tidak dikenal, internal, ambigu, ataupun berlawanan. Kecemasan bisa dimaksud selaku reaksi emosi tanpa obyek yang khusus yang secara subyektif dirasakan oleh serta dikomunikasikan secara interpersonal. Kecemasan merupakan sesuatu kebimbangan ataupun kekhawatiran pada suatu yang hendak terjalin dengan pemicu yang tidak jelas serta dihubungkan dengan perasaan tidak menentu serta tidak berdaya (Suliswati, 2015).

2. Tanda dan Gejala

Menurut Siregar (2017) Tanda² serta gejala kecemasan yang ditunjukkan ataupun diekspresikan seorang berbeda bersumber pada tingkatan ataupun tingkatan kecemasan yang dialami oleh orang tersebut. Berikut ini merupakan keluhan universal yang terbuat oleh orang-orang yang takut pada biasanya: pada umumnya :

- a) Gejala psikologis
- b) Gangguan konsentrasi daya ingat.
- c) Gangguan pola tidur
- d) Gejala somatik

3. Tingkatan kecemasan

Menurut Gail W Stuart (2013) kecemasan dipecah jadi 4 tingkatan yaitu:

- a) Ansietas ringan
- b) Ansietas sedang
- c) Ansietas berat
- d) Tingkat panik

4. Penyebab kecemasan

Kecemasan disebabkan oleh kombinasi faktor psikologis, genetik, dan biologis. teori perilaku, teori eksistensial, serta teori psikoanalitik adalah 3 pengelompokan teori yang utama psikologi tentang asal-usul kecemasan. (Sadock Benjamin.J, Sadock Virginia.A, 2014).

a. Teori psikologis

1) Teori Psikoanalitik

Kecemasan ialah sinyal untuk ego dalam memperingatkan kecenderungan tidak diinginkan & membangunkan ego dalam ambil tindak perlindungan kepada tekan internal. Karena penindasan yang berhasil dapat bertahan dari dorongan bawah sadar, itu harus cukup untuk mengembalikan keseimbangan psikologis tanpa menciptakan gejala. Namun, jika penindasan tidak beroperasi sebagai perlindungan, mekanisme pertahanan tambahan (seperti konversi, pengalihan, dan regresi) dapat menginduksi perkembangan gejala dan menciptakan gambaran penyakit neurotik klasik (seperti histeria, fobia, neurosis obsesif-kompulsif).

2) Teori Perilaku

Kecemasan, menurut teori perilaku, dipicu oleh stresor lingkungan tertentu. Pola pikir yang tidak tepat dan bengkok atau tidak produktif dapat mendahului atau menyertai perilaku maladaptif dan gangguan emosional. Penderita gangguan cemas cenderung menilai lebih terhadap derajat bahaya dalam situasi tertentu dan menilai rendah kemampuan dirinya untuk mengatasi ancaman.

3) Teori Eksistensial

Teori eksistensial kecemasan memberikan model untuk kecemasan menyeluruh, dimana tidak terdapat stimulus yang dapat diidentifikasi secara spesifik untuk perasaan cemas.

b. Teori Biologis

Teori biologis juga telah berkembang untuk mencerminkan timbulnya kecemasan (Sadock, Benjamin.J, Sadock, Virginia.A, 2014). Faktor biologis mencakup masalah biochemical yang ada di otak, salah satunya gangguan neurotransmitter. Tiga neurotransmitter utama yang terkait dengan munculnya kecemasan yaitu, NE (Norepinephrine), Serotonin, Gamma-Aminobutyric Acid (GABA).

1) Norepinephrine

Norepinephrine merupakan respon dari „fight or flight“ dan regulasi dari tidur, suasana hati, dan tekanan darah. Ketika seseorang mengalami stress akut mungkin memiliki sistem noradrenergik yang teregulasi secara buruk dan akan terjadi peningkatan dari pelepasan NE. Pusat dari norepinephrine terletak pada locus ceruleus di pons pars rostralis dan badan selnya menjulurkan aksonnya ke korteks serebri, sistem limbik, batang otak serta medula spinalis (Sadock, Benjamin.J, Sadock, Virginia.A, 2014). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pelepasan NE memegang peranan penting dalam ketakutan, kecemasan. Beberapa jenis pembelajaran tentang emosional, memori tergantung pada stimulasi noradrenergik β dan α_1 adreno reseptor di inti basolateral dari amigdala. Aktivitas sistem norepinefrin dalam tubuh dan otak menghasilkan gejala fisik rasa cemas, seperti palpitasi & berkeringat, yang bisa sebagai penyebab orang merasa khawatir (Davis,Kenneth.L,et al., 2012).

2) Serotonin

Sebagian besar neuron serotonergik memiliki tubuh sel di nukleus raphe batang otak rostral dan melanjutkan ke korteks serebral, sistem limbik, dan hipotalamus. Pemberian obat-obatan serotonergik pada hewan mengakibatkan perilaku cemas. Menurut beberapa penelitian, obat-obatan yang menginduksi pelepasan serotonin menghasilkan kecemasan yang lebih besar pada orang dengan gangguan kecemasan.

3) GABA

Keuntungan benzodiazepin sebagai salah satu obat untuk berbagai bentuk gangguan kecemasan telah menunjukkan fungsi GABA pada gangguan kecemasan. Benzodiazepin yang meningkatkan aktivitas GABA di reseptor GABA telah terbukti mengurangi gejala gangguan cemas secara umum dan bahkan gangguan panik. Beberapa orang dengan gangguan kecemasan dianggap memiliki reseptor GABA yang salah. Stimulasi sistem saraf otonom juga dapat menghasilkan gejala yang disebabkan oleh pelepasan epinefrin dari adrenal. Hiperaktif sistem saraf otonom akan mempengaruhi banyak sistem organ dan menghasilkan gejala seperti pernapasan (misalnya, takipnea), kardiovaskular (misalnya, takikardia), gastrointestinal (misalnya, diare).

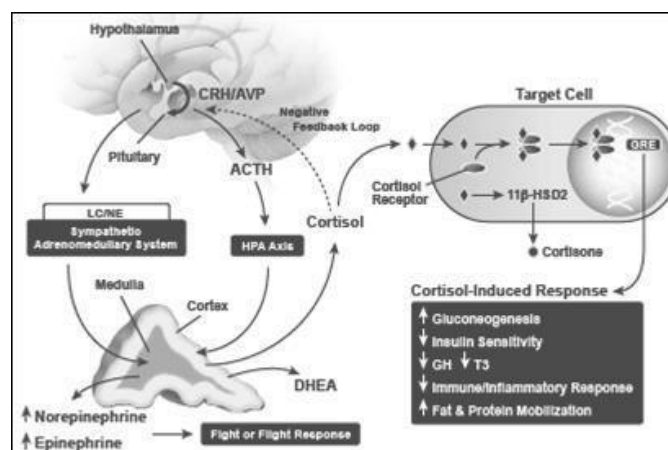
5. Faktor Genetik

Faktor genetik, menurut penelitian, memiliki peran dalam pengembangan gangguan kecemasan. Orang lebih rentan menderita gangguan kecemasan jika mereka memiliki kerabat yang menderita gangguan kecemasan juga.

Mayoritas kasus terjadi ketika banyak orang memiliki setidaknya satu keluarga yang juga memiliki penyakit ini (Neil A. Rector, PhD, 2011).

6. Mekanisme Kecemasan

Kala seorang dalam kondisi stress serta tegang secara fisiologis hendak aktifkan Limbic Hipotalamus Puitutary Adrenal Axis(LHPA), setelah itu memicu hipotalamus serta menimbulkan disekresinya hormon corticotrophin releasing hormone(CRH). Perihal tersebut hendak menimbulkan kenaikan sympathetic adrenal medullary axis(SAM) merespons, menghasilkan stimulasi dalam aliran Limbic Hypothalamus Puitutary Adrenal Axis(LHPA), yang setelah itu memicu hipotalamus serta mempromosikan pelepasan hormon Corticotrophin Releasing Hormone(CRH). Ini mengaktifkan Adeno Cortico Trophin Hormone(ACTH), yang memicu sintesis hormon kortisol dari korteks adrenal. Ini pula mengaktifkan neuron andrenergik di Locus Ceruleus(LC), yang menciptakan NE serta menghasilkan epinefrin. Sistem LC bertugas bereaksi langsung terhadap tekanan dengan“ melawan ataupun lari/ fight or flight”(Sugiharto, 2012).



Gambar 2.10 mekanisme kecemasan
(Sumber Guilliams & Edwards, 2010)

7. Gejala Kecemasan

Tiap orang memiliki respon yang berbeda terhadap stress bergantung pada keadaan tiap- tiap orang, sebagian indikasi yang timbul bukanlah sama (Nevid,et al. 2005), mengklasifikasikan gejala kecemasan dalam 3 tipe gejala, antara lain ialah:

- a) Gejala fisik segi kecemasan yaitu : berkeringat, lemas jantung, sulit bernapas.
- b) Gejala behavioral segi kecemasan yaitu : agresif dan dependen, berperilaku menghindari, perubahan pola makan, perubahan pola tidur.
- c) Gejala kognitif segi kecemasan yaitu : perasaan tersendat hendak ketakutan terhadap suatu yang terjalin pada waktu depan,

8. Alat Ukur Kecemasan Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS)

Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS) pertama kali dikembangkan oleh Max Hamilton pada tahun 1956 untuk mengukur semua tanda kecemasan baik kecemasan psikis maupun kecemasan somatik. HARS terdiri dari 16 item pertanyaan untuk mengukur tanda adanya kecemasan pada anak dan orang dewasa (Sholikhatus Ummah, 2018). Dalam kasus ini, alat ukur kecemasan yang akan digunakan adalah Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS) alat ukur ini terdiri dari 14 item pertanyaan untuk mengukur tanda adanya kecemasan pada anak dan orang dewasa yang meliputi:

- a) Perasaan cemas: cemas, firasat buruk, takut akan pikiran sendiri dan mudah tersinggung.
- b) Ketegangan: merasa tegang, lesu, tidak dapat beristirahat dengan tenang, mudah terkejut, mudah menangis, gemetar dan gelisah.

- c) Ketakutan: pada gelap, pada orang asing, ditinggal sendiri, pada binatang besar, pada keramaian lalu lintas dan pada kerumunan orang banyak.
- d) Gangguan tidur: sukar untuk tidur, terbangun pada malam hari, tidur tidak nyenyak, bangun dengan lesu, banyak mimpi, mimpi buruk dan mimpi yang menakutkan.
- e) Gangguan kecerdasan: sukar berkonsentrasi, daya ingat menurun dan daya ingat buruk.
- f) Perasaan depresri (murung): hilangnya minat, berkurangnya kesenangan pada hobi, sedih, terbangun pada saat dini hari dan perasaan berubah-ubah sepanjang hari.
- g) Gejala somatik/ fisik (otot): sakit dan nyeri di otot, kaku, kedutan otot, gigi gemerutuk dan suara tidak stabil.
- h) Gejala somatik/ fisik (sensorik): tinnitus (telinga berdenging), penglihatan kabur, muka merah atau pucat, merasa lemas dan perasaan ditusuk-tusuk.
- i) Gejala kardiovaskuler : denyut jantung cepat, berdebar-debar, nyeri di dada, denyut nadi mengeras, rasa lesu/ lemas seperti mau pingsan dan detak jantung menghilang/ berhenti sekejap.
- j) Gejala pernafasan: rasa tercekik, rasa tertekan, terasa tersesak
- k) Gejala pencernaan: perut melilit, nyeri sebelum dan sesudah makan, perasaan terbakar di perut, rasa penuh atau kembung, mual, muntah, BAB konsistensinya lembek, sukar BAB (konstipasi) dan kehilangan berat.

l) Gejala perokmihan dan kelamin : selalu BAK, tidak bisa menahan BAK, tidak datang bulan (tidak dapat haid), darah haid berlebihan, darah haid sangat sedikit, masa haid berkepanjangan, mashaid sangat pendek, haid beberapa kali dalam sebulan, menjadi dingin, ejakulasi dini, ereksi melemah, ereksi hilang dan impotensi.

m)Gejala autoimun: mulut kering, kepala pusing, kepala berat, bulu-bulu berdiri, kepala sakit.

n) Tingkah laku/ sikap: gelisah, wajah tegang/ mengeras, nafas pendek dan cepat serta wajah merah.

Masing-masing kelompok gejala diberi penilaian angka (skor) antara 0-3, yang artinya adalah : Nilai 0 = tidak ada gejala (keluhan), 1 = gejala ringan, 2 = gejala sedang, 3 = gejala berat. Masing-masing nilai angka (skor) dari ke 16 kelompok gejala tersebut dijumlahkan dan dari hasil penjumlahan tersebut dapat diketahui derajat kecemasan seseorang, yaitu : Nilai (Skor) : kurang dari 14 = tidak ada kecemasan, 14 – 20 = kecemasan ringan, 21 – 27 = kecemasan sedang, 28 – 41 = kecemasan berat, 42 – 56 = kecemasan berat sekali (Sholikhatun Ummah, 2018).

9. Penatalaksanaan Kecemasan

a) Penatalaksanaan Farmakologi

Obat ini digunakan buat pengobatan anti- kecemasan jangka pendek, paling utama benzodiazepin, serta tidak dianjurkan buat pemakaian jangka panjang sebab menghasilkan toleransi serta ketergantungan. Obat anti- kecemasan nonbenzodiazepine tercantum buspiron(Buspar) serta antidepresan kerap digunakan.

b) Penatalaksanaan non farmakologi

- 1) Relaksasi
- 2) Distraksi
- 3) Humor
- 4) Terapi spiritual
- 5) Aromaterapi

E. Konsep teori PMR

1. Teknik Relaksasi Otot Progresif (Progressive Muscular Relaxation / PMR)

Relaksasi otot progresif memusatkan atensi pada kegiatan otot dengan mengidentifikasi otot-otot kaku serta setelah itu kurangi ketegangan dengan metode relaksasi buat menggapai sensasi tenang (Purwanto, 2013). Resistensi terhadap penciptaan respon tekanan pikiran, paling utama dalam sistem neurologis serta hormon, merupakan tujuan dari pengobatan relaksasi otot progresif. Kesimpulannya, metode relaksasi bisa menolong dalam penangkalan indikasi raga yang diakibatkan oleh tekanan pikiran kala badan bekerja sangat keras buat menuntaskan kesusahan tiap hari (National Safety Council, 2014).

Tata cara relaksasi merupakan salah satu pendekatan manajemen diri yang didasarkan pada gimana sistem saraf simpatis serta para simpatis berperan pula, kala otot-otot kondisi rileks, guna organ badan kembali wajar. Kala seorang rileks, badannya rileks, memungkinkannya buat tingkatan banyak elemen kesehatan raga (Safaria & Saputra, 2012). Otot badan bakal reaksi terhadap terdapatnya sesuatu anggapan ancaman dalam

wujud ketegangan saraf, yang ialah sesuatu kondisi kontraksi. Dampaknya ketegangan otot dikira selaku indikasi tekanan pikiran yang sangat universal. Walau pun tidak menyebabkan seseorang masuk ke rumah sakit seperti gangguan lain yang berkaitan dengan stres, keseluruhan efeknya dapat menyebabkan kekakuan, nyeri, dan ketidaknyamanan. Seiring dengan rangsangan saraf yang berulang, ketegangan otot dapat muncul dalam bentuk sakit kepala akibat tegang, kaku leher, nyeri punggung bawah, kram perut, dan beberapa bentuk sindrom sendi temporal mandibular (National Safety Council, 2014).

Sering kali ketegangan otot terjadi akibat pikiran kita tidak sadar yang dapat terbentuk ketika tidur. Para pakar mengatakan bahwa kaku sendi atau pun kerusakan jaringan ikat di daerah rahang, leher, bahu, dan punggung bawah, dapat terjadi akibat ketegangan otot di saat kita tidur. Dengan menyadari hal ini kita memahami dengan mudah mengapa ketegangan otot dianggap sebagai gejala stres yang paling umum. PMR yang di ciptakan oleh Dr. Edmund Jacobson lima puluh tahun lalu di amerika serikat, adalah salah satu tehnik yang khusus di desain untuk membantu meredakan ketegangan otot yang terjadi ketika sadar. (National Safety Council, 2014).

2. Tujuan Terapi Relaksasi Otot Progresif

Dari perkataan Setyoadi (2011), tujuan PMR ialah :

- a) Berkurang rasa kecemasan, tekanan darah tinggi, , laju metabolik,
- b) berkurang kebutuhan oksigen disritmia jantung,
- c) Memperbaiki kemampuan untuk mengatasi stress
- d) Meningkatkan rasa konsentrasi, kebugaran

e) Mengatasi kelelahan, spasme otot, iritabilitas, depresi, insomnia,

Metode relaksasi progresif bermanfaat buat meredakan kecemasan sebab mereka memblokir saraf simpatik, yang menyebabkan pengkondisian balik(penghilangan). Relaksasi dicapai lewat analisis guna sistem saraf manusia, yang terdiri dari sistem saraf pusat serta sistem saraf otonom. Sistem saraf otonom ini dipecah jadi 2 subsistem: sistem saraf simpatis serta sistem saraf parasimpatis, yang gunanya berlawanan secara diametris. Kala badan memerlukan tenaga, semacam kala kaget, khawatir, takut, ataupun tekanan pikiran, sistem saraf simpatis jadi lebih aktif. Kala ini terjalin, sistem neurologis tingkatkan suplai darah ke otot rangka, tingkatkan detak jantung, kandungan gula, serta ketegangan, menimbulkan serat otot berkontraksi, menurun, serta berkontraksi lagi. Relaksasi otot, di sisi lain, berhubungan dengan respon otonom saraf parasimpatis. Sistem saraf parasimpatis mengendalikan aksi yang terjalin sepanjang relaksasi raga, semacam penyusutan denyut jantung sehabis fase ketegangan serta menaikkan aliran darah ke sistem gastrointestinal sehingga kecemasan hendak menurun dengan dikerjakannya relaksasi progresif.

3. Patofisiologi

Relaksasi otot progresif bekerja melalui mekanisme yaitu membuat rileks otot motorik sehingga memberi dampak pada berkurangnya gejala kecemasan yang ditimbulkan dari respon stimulasi sistem saraf simpatik akibat cemas. Perubahan yang terjadi selama relaksasi mempengaruhi kerja saraf otonom sehingga mengubah fisiologi sistem saraf simpatis menjadi dominan parasimpatis. Keadaan ini akan berpengaruh terhadap

meningkatnya hormon parasimpatis serta neurotransmitter seperti DHEA (Dehidroepinandrosteron) dan dopamine (Casey & Benson, 2011). Selain itu menurut Chellew et al, melalui penelitiannya mengemukakan bahwa kadar kortisol yang dilihat melalui sampel saliva responden mengalami penurunan yang signifikan setelah diberikan Relaksasi Otot Progresif.

4. Manfaat Teknik Relaksasi Otot Progresif

Teknik relaksasi dikatakan efektif apabila setiap individu dapat merasakan perubahan pada respon fisiologis tubuh seperti penurunan tekanan darah, penurunan tekanan otot, denyut nadi menurun, perubahan kadar lemak dalam tubuh. Teknik relaksasi memiliki manfaat bagi pikiran kita, salah satunya untuk meningkatkan gelombang alpha di otak sehingga tercapailah keadaan rileks, peningkatan konsentrasi serta peningkatan rasa bugar dalam tubuh (Potter & Perry, 2014).