

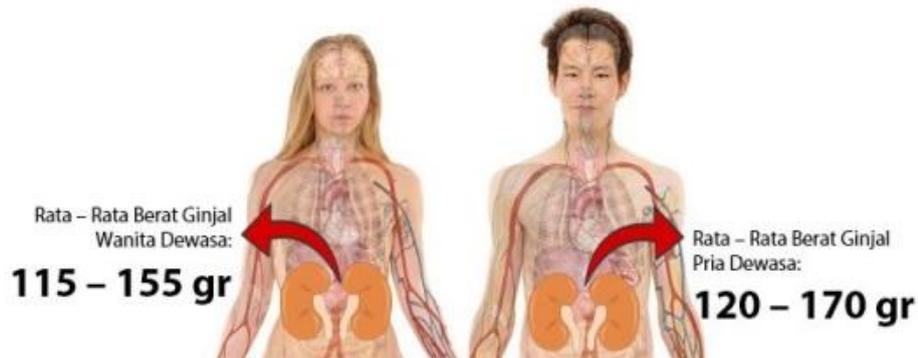
BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Anatomi Fisiologi

1. Anatomi Ginjal

a. Tampilan.

Ginjal merupakan organ yang mirip seperti kacang berwarna merah tua, panjangnya lebih kurang 12,5 cm (sekepalan tangan). Setiap ginjal mempunyai berat antara 120 hingga 170 g dalam pria & 115 hingga 155 g dalam perempuan (Chalik, 2016).



Gambar 2. 1. Berat Ginjal Manusia

Sumber: Chalik, 2016

b. Lokasi

Menurut Chalik (2016), lokasi ginjal yaitu:

- 1) Ginjal terletak pada area tubuh yang tinggi, yaitu pada dinding posterior abdomen, bersebelahan dengan dua pasang iga terakhir. ginjal disebut juga sebagai organ retroperitoneal karena tempatnya berada tepat di tengah otot punggung dan peritoneum bagain atas perut. Setiap ginjal dikelilingi oleh kelenjar adrenal. Ginjal kiri dan kanan tidaklah sejajar, ginjal kiri terletak lebih atas dari pada ginjal sebelah kanan, karena pada bagian kanan terdapat hepar di atasnya.

2) Jaringan ikat pembungkus. Setiap ginjal ditutupi oleh tiga lapisan jaringan ikat :

- a) fascia ginjal adalah film yang membungkus dan membawa ginjal ke struktur sekitarnya serta mempertahankan posisi ginjal agar selalu pada tempatnya.
- b) Gemuk grafit adalah jaringan adiposa yang dibungkus ginjal fascia. Jaringan ini mengontrol ginjal dan membantu mempertahankan posisinya
- c) serat kapsul (ginjal) adalah membran transparan yang halus yang menutupi ginjal.
- d) Lemak adrenal adalah jaringan lemak yang ditutupi oleh fascia ginjal. Lemak adrenal berguna untuk melindungi organ ginjal serta memastikan bahwa ginjal tidak bergeser ataupun berubah posisi.

c. Struktur Ginjal

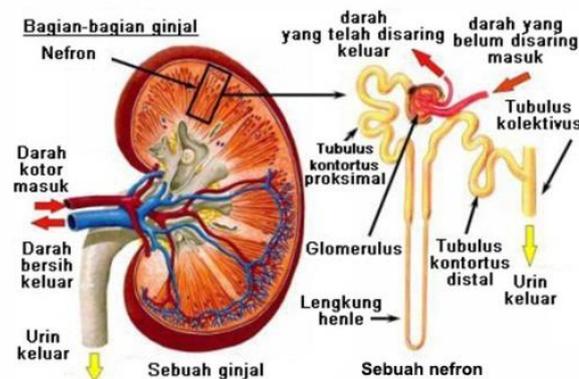
Menurut Sutanta (2021) struktur ginjal terdiri dari:

- 1) Hilus (hilum) adalah tepi medial ginjal yang cekung.
- 2) Sinus ginjal berbentuk rongga yang terbuka dan berisikan lemak. Sinus ini membentuk perlekatan untuk jalan masuk dan keluar ureter, vena dan arteri renalis, saraf dan limfatik.
- 3) Pelvis ginjal adalah berada di ujung proksimal ureter. Ujung ini berlanjut menjadi dua sampai tiga kaliks mayor, yaitu yang sampai pada glandular dan menghasilkan urin pada ginjal. Setiap kaliks mayor bercabang menjadi beberapa (8 sampai 18) kaliks minor.

- 4) Parenkim ginjal adalah selubung yang menutupi struktur sinus. Jaringan ini terbagi medula dalam dan korteks luar.
- a) Medula disebut juga piramida ginjal yang memiliki papila. Ujung sempit setiap piramida memiliki jalan masuk ke kaliks minor dan ke dalam mulut saluran pengumpul urin.
 - b) Korteks terdiri dari tubulus ginjal dan pembuluh darah nefron, yang merupakan unit struktural dan fungsional ginjal. Korteks terletak secara internal di antara piramida medula oblongata, yang berpotongan membentuk kolom ginjal yang terdiri dari saluran pengumpul yang menuju ke saluran pengumpul.
 - c) Ginjal dibagi lagi menjadi 3 lobus ginjal. Setiap lobus terdiri dari piramida ginjal, kolom yang berdekatan, dan jaringan kortikal yang mendasarinya.

d. Struktur nefron

Sebuah ginjal berisi lebih dari 1 juta nefron yang membentuk unit pembentukan urin. Setiap nefron memiliki komponen pembuluh darah (kapiler) dan komponen tubular (Putri, 2020).



Gambar 2. 2 Struktur Nefron

Sumber: Chalik (2016)

e. Glomerulus

Menurut Chalik (2016) dalam bukunya, glomerulus adalah gulungan kapiler yang dikelilingi oleh organ yang berbentuk seperti dinding dinding ganda disebut kapsul Bowman. Kemudian korpuskel ginjal terbentuk dari hasil glomerulus dan kapsula bowman.

- 1) Lapisan viseral kapsula Bowman adalah lapisan dalam dari epitel. Sel-sel lapisan visceral dimodifikasi menjadi podosit (“sel mirip kaki”), yang merupakan sel epitel khusus yang melapisi kapiler glomerulus.
 - a) Setiap podosit menempel pada permukaan luar kapiler glomerulus melalui beberapa proses primer yang panjang, termasuk proses sekunder yang disebut prosesus atau batang (“kaki kecil”).
 - b) Libatkan akar vertebral dalam proses yang sama seperti podosit yang berdekatan (berinterlock). Kemudian terdapat pula celah filtrasi ,yaitu ruang sempit antara batang yang saling mengunci dengan 25 nm. Masing masing pori diselubungi oleh lapisan yang tipis untuk mengalirkan beberapa molekul serta menghalangi molekul tertentu.
 - c) Barrier filtrasi glomerular adalah barrier jaringan yang memisahkan darah kapiler glomerular dari ruang dalam kapsul Bowman. Pada barrier ini terdapat beberapa jaringan yang terdiri dari endotelium kapiler, ,membran dasar (lamina basalis) kapiler, dan filtration slit.
- 2) Lapisan parietal kapsul Bowman membentuk tepi terluar korpuskel ginjal.

- a) Pada kutub vaskular korpuskel ginjal, arteriola aferen masuk ke glomerulus dan arteriol eferen keluar dari glomerulus.
 - b) Pada kutub urinarius korpuskel ginjal glomerulus memfiltrasi aliran yang masuk ke tubulus kontortus proksimal.
- 3) Tubulus proksimal, panjangnya hingga 15 mm, tubulus yang sangat melengkung. Pada permukaan tubulus ini, yang menghadap ke lumen, terdapat sel epitel kubik yang kaya akan mikrovili (batas sikat) yang memanjang ke permukaan lumen.
- 4) Loop of Henle Tubulus proksimal menimbulkan ekstremitas bawah loop of Henle, masuk ke medula, membentuk busur (lekur) dan memutar ke atas untuk membentuk ekstremitas atas loop Henle.
- 5) Tubulus kontortus distal memiliki banyak sekali lekukan dengan banyaknya lekukan ini jika diluruskan tubulus kontortus distal memiliki panjang 5 mm dan segmen terakhir nefron terbentuk.
- a) Disepanjang jalurnya tubulus ini bersentuhan dengan dinding arteriol aferen. Bagian tubulus, yang bersentuhan dengan arteriol memiliki banyak sekali kandungan sel yang beragam dan termodifikasi yang disebut macula densa. Macula ini berguna sebagai kemoreseptor dan merangsang turunnya ion natrium.
 - b) Dinding arterial aferen memiliki posisi yang dekat dengan macula densa dan mempunyai sel otot polos yang beragam jaringan ini disebut juga jukstaglomerular yang berguna sebagai perangsang turunnya renin yang berhubungan dengan tekanan darah.

- c) Macula densa sel jukstaglomerular dan sel mesangium bekerja sama untuk dalam pembentukan apparatus jukstaglomerular yang berperan penting dalam pengaturan tekanan darah.
- d) Tubulus dan duktus pengumpul. Semua jaringan tubulus pengumpul berdesenden dikorteks sehingga tubulus tersebut akan mengalir ke tubulus kontortus distal. Tubulus pengumpul memiliki tugas untuk melakukan pembentukan duktus pengumpul yang besar dan lurus tanpa lekukan. Kemudian membentuk saluran yang lebih besar untuk jalannya aliran urin ke kaliks minor.

2. Fisiologi Ginjal

Ginjal merupakan organ penting mengatur dan mempertahankan air dan cairan pada tubuh manusia. Hal ini tercermin dari fungsi ginjal yaitu, pengatur air yang ada pada tubuh, memperthankan konsistensi garam darah, keseimbangan asam-basa dalam darah, dan pembuangan produk limbah dan kelebihan garam. Proses penyesuaian kebutuhan keseimbangan air dimulai dengan glomerulus yang bertindak sebagai penyaring cairan. Cairan yang disaring kemudian mengalir melalui tubulus dan sel-selnya menyerap semua cairan yang didalamnya terdapat bahan-bahan yang dibutuhkan (Suwitra, dkk 2015).

Ginjal yang tidak dipelihara dengan baik dapat menyebabkan gagal,ginjal. Gagal,ginjal (penyakit ginjal) adalah kasus penurunan fungsi ginjal akut (kambuh) atau kronis (dalam waktu lama). Gagal ginjal akut terjadi ketika fungsi ginjal seketika mengalami penurunan, tetapi kembali

normal setelah penyebabnya segera diperbaiki. Gejala gagal ginjal kronik muncul, secara bertahap, akan tetapi biasanya gejala awal pada gagal ginjal ini tidak menimbulkan gejala yang jelas akibatnya turunnya fungsi ginjal tidak terlihat hingga ke stadium yang serius (Sutanta, 2021). Ginjal memainkan peran penting dalam mengatur jumlah dan sifat kimia darah dan lingkungan tubuh secara selektif menghilangkan zat terlarut dan air. Fungsi vital ginjal yaitu melakukan penyaringan plasma darah di glomerulus dan menyerap zat-zat yang ada pada cairan di seluruh tubulus ginjal. Setelahnya jika ada zat yang berlebihan maka akan terlarut dan di eksresikan keluar tubuh dalam urin melalui kandung kemih dan uretra (Hidayat, 2019).

Ginjal menerima darah dari arteri yang harus disaring. Ginjal kemudian menyerap racun dari darah. Zat-zat yang telah diambil dari darah oleh ginjal selanjutnya berubah menjadi urin. Setelah itu, zat yang tadinya diubah menjadi urin kemudian dikumpulkan serta dialirkan ke ureter. Setelah ureter urin pertama kali diserap oleh kandung kemih. Jika seseorang merasa ingin buang air kecil dan keadaan memungkinkan maka tubuh akan memberikan rangsangan untuk mengeluarkan urin yang tersimpan di kandung kemih melalui uretra (Maulina, 2018). Dalam pembentukan urin, nefron menjalani tiga proses utama: filtrasi, reabsorpsi dan sekresi. Pembentukan urin dimulai dengan filtrasi sejumlah besar cairan bebas protein dari kapiler glomerulus ke dalam kapsula Bowman. Sebagian besar zat dalam plasma kecuali protein difiltrasi secara bebas sehingga konsentrasi dalam filtrat glomerulus kapsula Bowman hampir sama dengan konsentrasi dalam plasma. Cairan disaring

secara bebas melalui kapiler glomerulus diserap sebagian selanjutnya diserap seluruhnya dan dikeluarkan (Chalik, 2016).

B. Konsep Penyakit Gagal Ginjal Kronik

1. Definisi

Penyakit ginjal kronis adalah proses fisiologis dengan penyebab beragam, yang mengarah untuk mengurangi fungsi ginjal progresif dan sering berakhir dengan gagal ginjal. Selain itu, gagal ginjal adalah kondisi klinis yang ditandai dengan berkurangnya fungsi ginjal yang tidak dapat dibalik pada tingkat tertentu membutuhkan terapi penggantian ginjal tetap, dalam bentuk dialisis atau transplantasi ginjal. Uremia adalah sindrom klinis dan laboratorium yang terjadi pada semua jaringan organ karena pengurangan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronis (Sufitra, 2015). Gagal ginjal adalah keadaan ketika ginjal tidak dapat mempertahankan massa serta komposisi cairan tubuh dalam keadaan konsumsi makanan dan minum normal. Gagal ginjal biasanya dibagi menjadi dua kategori khususnya kronis dan akut. Penyakit ginjal kronis adalah gagal ginjal spesifik nefron yang progresif lambat (biasanya berlangsung beberapa tahun dan tidak dapat diubah). Penyakit ginjal kronis sering dikaitkan dengan penyakit parah, berkembang pesat dalam beberapa hari hingga minggu, dan seringkali masih dapat kembali sembuh jika pasien mampu bertahan dari penyakit parahnya (Price & Wilson, 2006 dalam Amin Huda, 2015). Gagal ginjal kronis (gagal ginjal kronis) terjadi ketika kedua ginjal tidak lagi mampu mempertahankan lingkungan internal yang baik dan seimbang untuk kenormalan fungsi ginjal. Kerusakan pada kedua ginjal bersifat permanen atau tidak dapat kembali sembuh. Eksaserbasi akut nefritis,

obstruksi saluran kemih, kerusakan pembuluh darah diabetes, dan hipertensi persisten dapat menyebabkan pembentukan jaringan parut pembuluh darah dan hilangnya fungsi ginjal secara progresif (Black J.M, 2014).

Pada penyakit ginjal kronis beberapa nefron termasuk glomeruli dan tubulus tetap berfungsi sementara yang lain rusak dan tidak berfungsi lagi. Nefron yang masih dalam keadaan normal dan utuh serta memiliki fungsi yang masih baik mengalami pembesaran sel dan menghasilkan filtrat dalam jumlah besar. Reabsorpsi tubulus juga meningkat bahkan dengan penurunan laju filtrasi glomerulus. Dengan adaptasi tubuh yang mengkompensasi nefron agar tetap utuh memungkinkan ginjal mempertahankan fungsinya sampai tiga perempat nefron rusak. Ada lebih banyak cairan yang larut daripada yang dapat diserap kembali, menyebabkan diuresis osmotik dengan poliuria dan rasa haus. Akhirnya, nefron yang rusak meningkat dan oliguria terjadi karena produk sisa metabolisme tidak dihilangkan (Black J.M, 2014).

2. Etiologi

Etiologi memainkan peran penting dalam memprediksi perjalanan klinis CKD dan manajemennya. Akar penyebab penyakit ginjal kronis juga akan berperan penting dengan manifestasi klinis yang menunjukkan gejala gejalanya misalnya gout akan menyebabkan nefropati gout. Penyebab paling umum dari PGK saat ini adalah nefropati arteri hipertensi glomerulonefritis penyakit ginjal herediter seperti penyakit ginjal polikistik dan sindrom Alport lipoma obstruktif dan nefritis interstisial (Sudoyo, 2011). Sedangkan di Indonesia, penyebab PGK yang paling umum adalah glomerulonefritis infeksi

saluran kemih (ISK), batu saluran kemih, nefropati diabetik, aterosklerosis, hipertensi penyakit ginjal, polikistik, dll. (Jeffrey & Scoot, 2012).

3. Tanda dan Gejala

Tanda dan Gejala dari penyakit ginjal kronik menurut Smeltzer & Bare (2013) yaitu:

- a) Kardiovaskular: hipertensi, pitting edema, (kaki, lengan, sakrum), edema periorbital, gesekan perikardial, varises serviks.
- b) Kulit: warna kulit abu-abu mengkilat, kulit kering, (bersisik), gatal-gatal, lebam, kuku tipis dan rapuh, rambut tipis dan kasar.
- c) Paru-paru : ronki, sputum kental, pernafasan dangkal, pernafasan kussmaul
- d) Pencernaan: napas amonia, sariawan dan pendarahan, kehilangan nafsu makan, (mual dan muntah), sembelit dan diare, pendarahan gastrointestinal
- e) Neurologis: kelemahan dan kelelahan, kebingungan, disorientasi, kejang-kejang, kelemahan kaki, sensasi terbakar di telapak kaki.
- f) Muskuloskeletal: kram otot, kehilangan kekuatan otot, patah tulang,
- g) Reproduksi: amenore dan atrofi, testis

4. Patofisiologi

Patofisiologi CKD awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya. Namun setelah itu, prosesnya tetap sama. Pada diabetes, ada obstruksi aliran pembuluh darah yang mengarah ke nefropati diabetik, di mana peningkatan tekanan glomerulus menyebabkan dilatasi mediastinum dan hipertrofi glomerulus. Semua ini akan menyebabkan penurunan area filtrasi

sehingga menyebabkan glomerulosklerosis (Sudoyo, 2011). Tekanan darah tinggi juga menyebabkan gagal ginjal. Tekanan darah tinggi merusak arteriol aferen ginjal, yang pada gilirannya dapat menurunkan kapasitas filtrasi (NIDDK, 2016).

Pada glomerulonefritis, antibodi biasanya aktif dan membentuk sistem imun yang beragam seperti antigen, antibodi, dan sistem komplemen ketika ada antigen asing yang masuk. Deposisi kompleks imun mengaktifkan proses inflamasi di glomeruli. Deposisi kompleks imun mengaktifkan jalur klasik dan menghasilkan kompleks serangan membran yang menginduksi lisis sel epitel glomerulus (Sudoyo, 2011). Terdapat mekanisme progresif berupa peningkatan filtrasi dan hipertrofi pada nefron yang sehat untuk mengkompensasi penurunan nefron. Namun, proses kompensasi ini berlangsung singkat, yang pada akhirnya diikuti oleh proses negatif nekrosis pada nefron yang tersisa (Isselbacher et al 2012).

Proses ini menyebabkan penurunan bertahap dalam fungsi nefron dan aktivitas renin-angiotensin-aldosteron juga berkontribusi pada peningkatan filtrasi, pengerasan, dan perkembangan nefron (Sudoyo, 2011). Memang aksi renin-angiotensin-aldosteron yang menginduksi peningkatan tekanan darah dan vasokonstriksi arteriol aferen (Tortora, 2011). Pada pasien CKD, air dan natrium ditubuhnya meningkat. Akibat kegagalan ginjal dapat mengganggu keseimbangan glomerulus yang menyebabkan peningkatan asupan natrium, retensi natrium ini kemudian menyebabkan peningkatan volume cairan ekstraseluler (Isselbacher et al 2012).

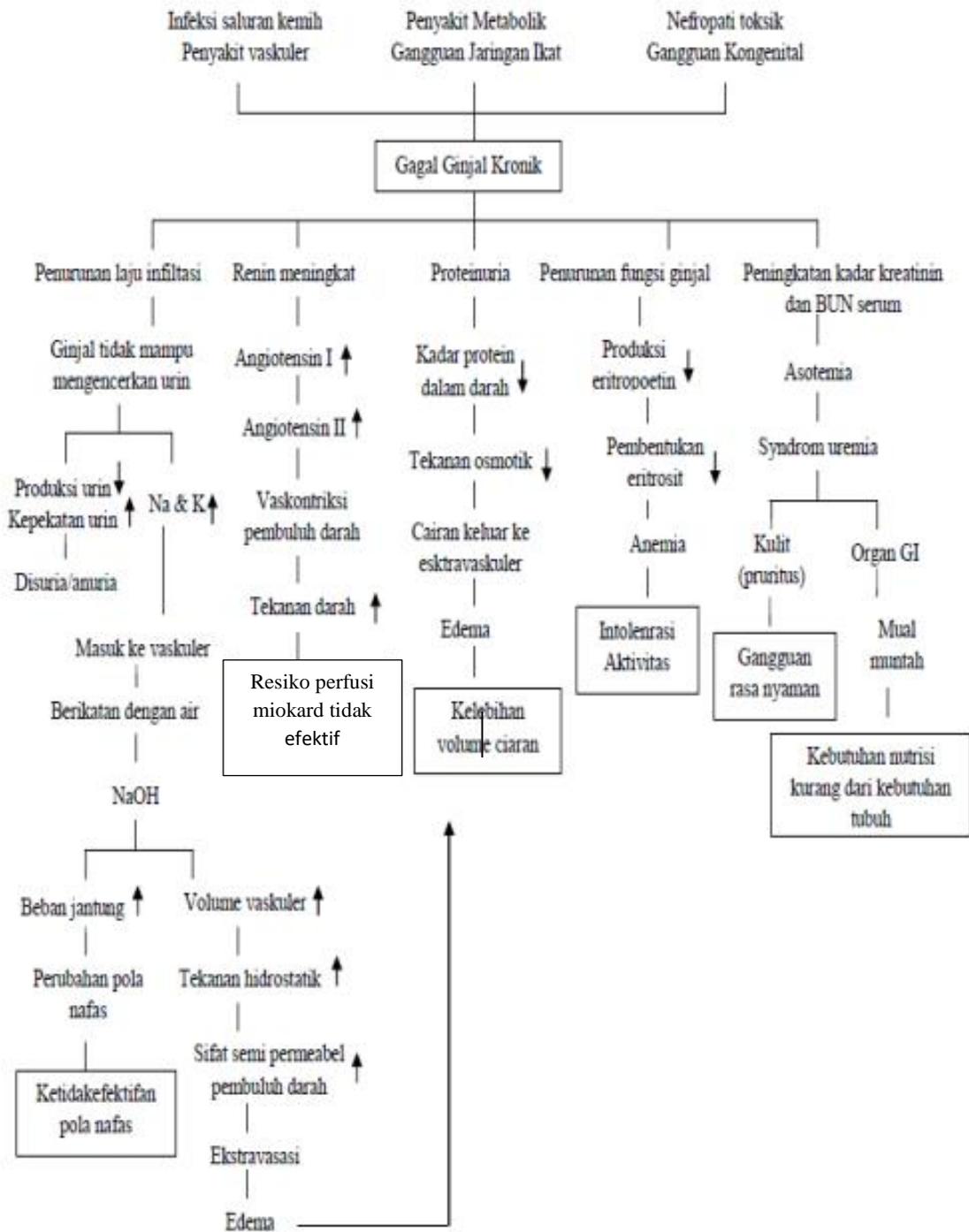
Sodium Reabsorbi akan merangsang permeabilitas tubular dengan cahaya untuk meningkatkan tekanan darah (Tortora, 2011). Hipertensi menyebabkan kerja jantung meningkat dan bekerja dengan keras yang akhirnya merusak pembuluh darah. Penghancuran pembuluh darah ginjal menyebabkan gangguan penyaringan dan meningkatkan keparahan hipertensi (Saad, 2014). Gangguan proses filtrasi menyebabkan banyak zat yang terdapat pada glomerular dan urin seperti sel darah merah, leukosit dan protein (Rendy & Margareth, 2012).

Pengurangan konsentrasi protein dalam tubuh mengarah pada pengurangan tekanan plasmin osmotik untuk cairan yang dapat bergerak dari interstitial (Kidney Deseas, 2013).

Sistem Renin-angiotensin-aldosterone juga berperan dalam hal ini. Mentransfer cairan dari vena hingga penyakit mendadak mengurangi aliran darah ke ginjal. Penurunan aliran darah ke ginjal mengaktifkan sistem renin angiotensin aldosteron untuk memiliki peningkatan aliran darah (Tortora, 2011).

Gagal ginjal menyebabkan ketidakcukupan dalam menghasilkan eritropetin (EPO). Erythropoetin adalah elemen pertumbuhan fisik yang menyesuaikan perbedaan dan popularitas sel darah merah. Terganggunya EPO menyebabkan penurunan produksi sel darah merah dan menyebabkan anemia (Rendy & Margareth, 2012).

Pathway:



Gambar 2. 3 Pathway Gagal Ginjal Kronik

Sumber: Brunner & Suddart (2013)

5. Komplikasi

Komplikasi yang dapat muncul menurut Lewis (2011) antara lain:

- a. Pada gagal ginjal progresif terjadi kelebihan volume ketidakseimbangan elektrolit, asidosis metabolik, uremia, dan hiperuremia.
- b. Pada gagal ginjal stadium 5 (penyakit stadium akhir), uremia ditemukan dalam darah dan uremia berat, Asidosis metabolik yang parah, sangat merangsang laju pernapasan
- c. Hipertensi, anemia, osteodistrofi, hiperkalemia, ensefalopati uremik, dan pruritus (pruritus) merupakan komplikasi yang sering terjadi. Berkurangnya pembentukan eritropoietin dapat menyebabkan sindrom jantung iskemik, trias anemia persisten, penyakit kardiovaskular, dan penyakit ginjal yang pada akhirnya meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Kematian dapat terjadi akibat gagal jantung kongestif yang jika tidak ditangani dapat menyebabkan koma dan kematian

6. Pemeriksaan penunjang

a. Pemeriksaan laboratorium

Tes laboratorium seperti: urinalisis (volume normal < 400ml/jam atau, oliguria atau tidak ada urin/anuria, perubahan warna urin mungkin karena nanah/darah/bakteri/lemak/koloid/miglobin, berat jenis > 1,015 menunjukkan kegagalan pada ginjal). fungsi ginjal, osmolalitas <350 menunjukkan cedera tubulus), klirens kreatinin mungkin sedikit menurun, tes natrium, tes protein, dan tes darah (kreatinin, HR, hitung darah lengkap, GDA) (Nurarif & Kusuma, 2015).

b. Pemeriksaan radiologi

Pemeriksaan rontgen termasuk ultrasonografi ginjal, biopsi ginjal, endoskopi ginjal, elektrokardiogram, gambar KUB (untuk menunjukkan ukuran ginjal), angiogram ginjal (mengevaluasi sirkulasi ginjal dan menentukan massa eksternal vasculature), piramidal retrograde (untuk menunjukkan kelainan pelvis ginjal), dihitung tomografi (untuk menunjukkan kelainan pelvis ginjal) ukuran kandung kemih, regurgitasi intraureteral dan retensi cairan) (Nuari, 2017).

7. Penatalaksanaan

Evaluasi klinis menentukan jenis penyakit ginjal, adanya penyakit penyerta, derajat kerusakan ginjal, komplikasi dari gangguan fungsi ginjal, faktor risiko gangguan ginjal, dan faktor predisposisi lainnya, faktor risiko penyakit kardiovaskular (Nurarif dan Kusuma, 2015)

Terapi non-obat:

Mencegah keadaan yang lebih parah maka dapat diberikan terapi sesuai dengan Kidney Disease (2013), antara lain:

- a. Batasi protein, pembatasan protein dapat memperlambat kerusakan ginjal. Jumlah protein telah diimplementasikan 0,8 g / kg / hari untuk pasien dewasa dengan atau tanpa diabetes dan LFG 1,3 g / kgbb / hari dengan risiko penurunan GGK.
- b. Batasi glukosa harus mencegah dan menunda pengembangan komplikasi diabetes pada pasien GGK yang juga menderita diabetes.
- c. Berhenti merokok
- d. Diet natrium, <2,4 g setiap hari.

- e. Mempertahankan berat badan.
- f. BMI (indeks massa tubuh) < 102cm untuk pria dan < 88 cm untuk wanita.
- g. Olahraga ringan selama 30 sampai 60 menit seperti jalan kaki, jogging, bersepeda atau berenang dianjurkan selama 47 hari seminggu

Menurut Padila (2012) Terapi non farmakologi lainnya terutama pasien GGK yang sudah stage 5 adalah :

a. Hemodialisis

Tindakan pembuangan zat sisa dari hasil metabolisme yang tertumpuk didalam tubuh dan tidak dapat dikeluarkan contohnya uream di dalam darah. Tindakan ini dilakukan jika pasien sudah diberikan diuretik namun masih tidak berhasil atau ketika stadium gagal ginjal pasien sudah terminal.

b. Pembedahan untuk membuat AV shunt (arterio veno shunt)

Ini adalah tindakan pertama yang dilakukan untuk setiap pasien sebelum hemodialisis rutin. Operasi ini adalah pembuatan saluran hemodialisis.

C. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Menurut Muttaqin (2011), pengkajian pada klien dengan CKD adalah sebagai berikut:

a. Identitas

Usia yang biasanya terserang gagal ginjal kronik yaitu 50-70th, namun untuk usia muda juga tidak menutup kemungkinan.

b. Keluhan utama

Keluhan utama biasanya beragam, mulai dari keluarnya urin yang sedikit sampai tidak dapat BAK, gelisah sampai penurunan kesadaran, tidak selera makan, (anoreksi), mual, muntah, mulut terasa kering, rasa lelah, nafas berbau amonia (ureum), serta gatal yang dirasakan pada kulit.

c. Riwayat kejadian

Kaji timbulnya penurunan produksi, penurunan kesadaran, perubahan pola nafas, kelemahan tubuh, perubahan kulit, amonia nafas, dan perubahan respon respon nutrisi. Kaji apakah klien telah mencari bantuan atau memanfaatkan faskes dengan pemecahan masalah dan pengobatan.

d. Riwayat penyakit

Kaji adanya riwayat penyakit gagal ginjal akut, infeksi saluran kemih, payah jantung, penggunaan obat-obat nefrotoksik, Benign Prostatic Hyperplasia dan prostatektomi. Kaji adanya riwayat penyakit batu saluran kemih, infeksi sistem perkemihan yang berulang, penyakit DM, dan penyakit hipertensi pada masa sebelumnya yang menjadi predisposisi penyebab. Penting untuk dikaji mengenai riwayat pemakaian obat-obatan masa lalu dan adanya riwayat alergi terhadap jenis obat kemudian dokumentasikan.

e. Keadaan Umum

Keadaan umum klien lemah dan terlihat sakit berat. Tingkat kesadaran menurun sesuai dengan tingkat uremis dimana dapat mempengaruhi sistem saraf pusat. Pada TTV sering didapatkan adanya perubahan seperti

RR meningkat. Tekanan darah terjadi perubahan dari hiperensi ringan sampai berat.

f. Psikososial

Adanya perubahan fungsi struktur tubuh dan adanya tindakan dialisis akan menyebabkan penderita mengalami gangguan pada gambaran diri. Lamanya perawatan, banyaknya biaya perawatan dan pengobatan menyebabkan pasien mengalami kecemasan, gangguan konsep diri dan gangguan peran pada keluarga (*self esteem*).

g. *Airway*

Kaji jalan nafas, apakah paten atau terjadi obstruksi. Kaji adanya retraksi clavikula dan adanya pernafasan cuping hidung, observasi adanya sputum, apakah kental dan banyak.

h. *Breathing*

Kaji pergerakan dada apakah simetris atau asimetris, adanya penggunaan otot bantu napas, auskultasi suara napas, napas cepat dan dalam (Kussmaul), dispnoe nokturnal paroksismal (DNP), takhipnoe (peningkatan frekuensi), adanya suara napas tambahan, batuk dengan/tanpa sputum, keluhan sesak napas, irama pernapasan, dan pemakaian alat bantu napas.

i. *Circulation*

Pada kondisi uremi berat, tindakan auskultasi perawat akan menemukan adanya friction rub yang merupakan tanda khas efusi perikardial. Didapatkan tanda dan gejala gagal jantung kongestif, TD meningkat, akral dingin, CRT > 3, palpitasi, nyeri dada atau angina, dan sesak napas,

gangguan irama jantung, edema, penurunan perfusi perifer sekunder dari penurunan curah jantung akibat hiperkalemi, dan gangguan konduksi elektrik otot ventrikel.

j. Pemeriksaan fisik

1) B1 (*Breathing*)

Nafas klien berbau urin (amonia) sering dijumpai selama periode ini. Reaksi urea dihasilkan oleh adanya pernapasan yang sangat dalam yang ceapt dan semakin lama semakin lambat. Pola pernapasan cepat dan dalam merupakan upaya untuk mengeluarkan karbon dioksida yang menumpuk di sirkulasi.

2) B2 (Blood)

Dalam kasus anemia berat, perawat akan mendengarkan jantung untuk mengetahui apakah ada suara gesekan yang khas dari efusi perikardial. Terdapat tanda dan gejala gagal jantung kongestif, hipertensi, akral dingin, CRT >3 s, palpitasi, nyeri dada atau angina dan sesak, aritmia, edema, hipoperfusi perifer sekunder akibat penurunan curah jantung akibat hiperkalemia dan gangguan, konduksi ventrikel. Pada sistem hematologi sering didapatkan, adanya anemia. Anemia sebagai akibat dari penurunan produksi eritropoetin, kecenderungan mengalami perdarahan sekunder dari trombositopenia.

3) B3 (Brain)

Terjadi penurunan tingkat kesadaran, kelainan fungsi serebral, seperti proses pikir dan disorientasi, kejang, adanya neuropati perifer,

burning feet syndrome, restless leg syndrome, kram otot dan nyeri otot.

4) B4 (Bladder)

Penurunan urine output < 400ml/hr sampai anuria, terjadi penurunan libido berat.

5) B5 (Bowel)

Mual dan muntah, perubahan pola makan seperti kehilangan nafsu makan dan diare sekunder akibat bau mulut, mukositis, oral, dan ulserasi gastrointestinal sering mengakibatkan penurunan asupan nutrisi dibandingkan dengan kebutuhan.

6) B6 (Bone)

Nyeri panggul, sakit kepala, kram otot, nyeri kaki (lebih buruk pada malam hari), kulit gatal, kekambuhan/infeksi, pruritus, demam, (sepsis, dehidrasi), perdarahan bercak, area memar, patah tulang, kalsium fosfat deposit, di kulit dan jaringan lunak, dan mobilitas sendi terbatas. Kelemahan umum akibat anemia dan hipoperfusi perifer akibat hipertensi

k. Pemeriksaan diagnostik

1) Laboratorium

Analisis urin menunjukkan warna kotor, residu coklat menunjukkan darah, Hb dan mioglobin. Berat jenis < 1.020 menunjukkan adanya ISK, NTA dan CKD. Osmolalitas di bawah 350 mOsm/kg menunjukkan kerusakan ginjal dan rasio urin/serum biasanya 1:1 (Digiulio, 2014).

2) Mempertimbangkan konsentrasi ureum dan kreatinin

Ada peningkatan dalam ureum dan kecepatan peningkatan tergantung pada derajat katabolisme (pemecahan protein), perfusi ginjal, dan asupan protein. Kreatinin serum meningkat pada lesi glomerulus. Kadar kreatinin serum berguna untuk memantau fungsi ginjal dan perkembangan penyakit (Digiulio, 2014).

3) Tes Elektrolit

Pasien dengan penurunan laju filtrasi glomerulus tidak dapat mengekskresikan kalium. Katabolisme protein menyebabkan pelepasan seluler kalium ke dalam cairan tubuh, menyebabkan hiperkalemia berat. Hiperkalemia menyebabkan aritmia dan henti jantung (Digiulio, 2014).

4) pH

Pasien dengan oliguria akut tidak dapat menghilangkan transporter metabolik seperti zat seperti asam yang dibentuk oleh metabolisme normal. Selain itu, mekanisme buffer ginjal normal terganggu. Hal ini ditunjukkan dengan penurunan kandungan karbon dioksida darah dan pH darah, sehingga terjadi asidosis metabolik progresif yang menyertai gagal ginjal (Digiulio, 2014)

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah proses menganalisis data subjektif dan objektif yang telah diperoleh pada tahap pengkajian untuk menegakkan diagnosa keperawatan. Adapun diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien gagal ginjal kronik, yaitu sebagai berikut :

- a. D.0005 Polanapas tidak efektif b/d hambatan upaya napas
 - b. D.0022 Hipervolemia b/d gangguan mekanisme regulasi, kelebihan asupan cairan, kelebihan asupan natrium
 - c. D.0056 Intoleransi, .aktivitas b/d ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen
 - d. D.0011 Resiko penurunan curah jantung b/d hipertensi
 - e. D.0014 Resiko perfusi miokard tidak efektif b/d hipertensi
3. Intervensi Keperawatan

Tabel 2. 1 Konsep Intervensi Keperawatan

No.	Diagnosa (SDKI)	Tujuan & Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)
1	<p>D.0005 Pola napas tidak efektif b/d hambatan upaya napas</p> <p>Gejala dan Tanda Mayor</p> <p>Subjektif:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dispnea <p>Objektif</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Penggunaan otot bantu pernapasan 2. Fase ekspirasi memanjang 3. Pola napas abnormal (mis. Takipnea, bradipnea, hiperventilasi, kussmaul, cheyne-stokes) <p>Gejala dan Tanda Minor</p> <p>Subjektif</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ortopnea <p>Objektif</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pernapasan 	<p>L.01004 Pola Napas Ekspektasi: Meningkat Kriteria Hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dispnea 1 2 3 4 5 • Penggunaan otot bantu napas 1 2 3 4 5 • Pemanjangan fase ekspirasi 1 2 3 4 5 • Pernapasan pursed-lip 1 2 3 4 5 • Pernapasan cuping hidung 1 2 3 4 5 <p>Ket:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Meningkatkan 2. Cukup meningkat 3. Sedang 4. Cukup menurun 5. menurun <ul style="list-style-type: none"> • frekuensi napas 1 2 3 4 5 • kedalaman napas 1 2 3 4 5 	<p>I.01011 Manajemen jalan napas</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.1 Monitor pola napas 1.2 Monitor bunyi napas tambahan 1.3 Monitor sputum <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.4 Pertahankan kepatenan jalan napas dengan head-tilt dan chin-lip 1.5 Posisikan semi fowler 1.6 Lakukan fisioterapi dada <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.7 Ajarkan teknik batuk efektif <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.8 Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, dan mukolitik

	<p>pursed-lip</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Pernapasan cuping hidung 3. Diameter thoraks anterior-posterior meningkat 4. Ventilasi semenit menurun 5. Kapasitas vital menurun 6. Tekanan ekspirasi menurun 7. Tekanan inspirasi menurun 8. Ekskursi dada berubah 	<p>Ket:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memburuk 2. Cukup memburuk 3. Sedang 4. Cukup membaik 5. Membaik 	
2	<p>D.0022 Hipervolemia berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi, kelebihan asupan cairan, kelebihan asupan natrium.</p> <p>Gejala dan tanda mayor Subjektif:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ortopnea 2. Dispnea 3. <i>Paroxysmal nocturnal dyspnea</i> (PND) <p>Objektif:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Edema anasarka dan/atau edema perifer 2. Berat badan meningkat dalam waktu singkat 3. <i>Jugular Venous</i> 	<p>L.03020 Keseimbangan Cairan</p> <p>Ekspektasi: meningkat</p> <p>Kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Asupan cairan 1 2 3 4 5 • Keluaran urin 1 2 3 4 5 <ul style="list-style-type: none"> • Kelembaban membran mukosa 1 2 3 4 5 • Asupan makanan 1 2 3 4 5 <p>Ket :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. menurun 2. cukup menurun 3. sedang 4. cukup meningkat 5. meningkat <ul style="list-style-type: none"> • edema 1 2 3 4 5 • dehidrasi 1 2 3 4 5 • asites 1 2 3 4 5 • compusi 1 2 3 4 5 <p>Ket :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Meningkat 	<p>I.03114 Manajemen Hipervolemia</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 2.1 Periksa tanda dan gejala hipervolemia (mis. Ortopnea, dispnea, edema, JVP/CVP meningkat, refleks hepatojugular positif, suara napas tambahan) 2.2 Identifikasi penyebab hipervolemia 2.3 Monitor status hemodinamik (mis. frekuensi jantung, tekanan darah, MAP, CVP, PAP, PCWP, CO, CI), <i>jika tersedia</i> 2.4 Monitor intake dan output cairan 2.5 Monitor tanda hemokonsentrasi (mis. kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis urine) 2.6 Monitor tanda peningkatan tekanan onkotikplasma, (mis. kadar protein dan albumin meningkat) 2.7 Monitor kecepatan infus secara ketat 2.8 Monitor efek samping diuretik (mis. Hipotensi ortostatik, hipovolemia, hipokalemia, hiponatremia) <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 2.9 Timbang berat badan Setiap hari pada waktu yang sama 2.10 Batasi asupan cairan dan garam 2.11 Tinggikan kepala tempat tidur 30-40° <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 2.12 Anjurkan melapor jika haluaran urin < 0,5mL/kg/jam dalam 6 jam

	<p><i>Pressure (JVP) dan/atau Central Venous Pressure (CVP) meningkat</i></p> <p>4. Refleks hepatojugular positif</p> <p>Gejala dan tandaminor</p> <p>Subjektif: (<i>tidak tersedia</i>)</p> <p>Objektif:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Distensi vena jugularis 2. Terdengar suara napas tambahan 3. Hepatomegali 4. Kadar Hb/Ht turun 5. Oliguria 6. <i>Intake</i> lebih banyak dari output (balans cairan positif) <p>Kongesti paru</p>	<ol style="list-style-type: none"> 2. Cukup meningkat 3. Sedang 4. Cukup menurun 5. menurun <ul style="list-style-type: none"> - Membran mukosa 1 2 3 4 5 - Berat badan 1 2 3 4 5 - Mata cekung 1 2 3 4 5 - Turgor kulit 1 2 3 4 5 <p>Ket :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memburuk 2. Cukup memburuk 3. Sedang 4. Cukup membaik 5. Membaik 	<ol style="list-style-type: none"> 2.13 Anjurkan melapor jika BB bertambah > 1 kg dalam sehari 2.14 Ajarkan cara mengukur dan mencatat asupan dan haluaran cairan 2.15 Ajarkan cara membatasi cairan <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 2.16 Kolaborasi pemberian diuretik
3	<p>D.0056 Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.</p> <p>Gejala dan tanda mayor</p> <p>Subjektif:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mengeluh lelah <p>Objektif:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Frekuensi jantung meningkat >20% dari 	<p>L.05047 Toleransi Aktivitas</p> <p>Ekspektasi: meningkat</p> <p>Kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frekuensi nadi 1 2 3 4 5 • Saturasi oksigen 1 2 3 4 5 • Kemudahan dalam melakukan aktivitas sehari-hari 1 2 3 4 5 • Kecepatan berjalan 1 2 3 4 5 • Kekuatan tubuh bagian atas 1 2 3 4 5 • Kekuatan tubuh bagian bawah 	<p>I.05178 Manajemen Energi</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 3.1. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan 3.2. Monitor kelelahan fisik dan emosional 3.3. Monitor pola dan jam tidur 3.4. Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 3.5. Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. cahaya, suara, kunjungan) 3.6. Lakukan latihan rentang gerak pasif dan/atau aktif 3.7. Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan 3.8. Fasilitasi duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 3.9. Anjurkan tirah baring 3.10. Anjurkan melakukan aktivitas

	<p>kondisi istirahat</p> <p>Gejala dan tandaminor Subjektif:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dispnea saat/setela haktivitas 2. Merasa tidak nyaman setelah beraktivitas 3. Merasa lemah <p>Objektif:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tekanan darah berubah >20% dari kondisi istirahat 2. Gambaran EKG menunjukka naritmia saat/setelah aktivitas 3. Gambaran EKG menunjukka niskemia Sianosis 	<p>1 2 3 4 5</p> <p>Ket:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. menurun 2. cukup menurun 3. sedang 4. cukup meningkat 5. meningkat <ul style="list-style-type: none"> • Keluhan lelah 1 2 3 4 5 • Dipsnea saat aktivitas 1 2 3 4 5 • Dipsnea setelah aktivitas 1 2 3 4 5 • Perasaan lemah 1 2 3 4 5 • Sianosis 1 2 3 4 5 <p>Ket:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Meningkat 2. Cukup meningkat 3. Sedang 4. Cukup menurun 5. menurun <ul style="list-style-type: none"> • Tekanan darah 1 2 3 4 5 • Frekuensi napas 1 2 3 4 5 <p>Ket:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memburuk 2. Cukup memburuk 3. Sedang 4. Cukup membaik 5. Membaik 	<p>secarabertahap</p> <ol style="list-style-type: none"> 3.11. Anjurkan menghubungi perawat jika tandadan gejala kelelahan tidak berkurang 3.12. Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 3.13. Kolaborasi dengan ahli gizi tentang carameningkatkan asupan makanan
4	<p>D.0011 Resiko penurunan curah jantung b/d hipertensi</p> <p>Faktor resiko:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perubahan afterload 2. Perubahan frekuensi jantung 3. Perubahan irama jantung 4. Perubahan kontraktilitas 5. Perubahan 	<p>L.01003 curah jantung</p> <p>Ekspektasi: meningkat</p> <p>Kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tekanan darah 1 2 3 4 5 <p>Ket :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memburuk 2. Cukup memburuk 3. Sedang 4. Cukup membaik 5. Membaik <ul style="list-style-type: none"> • Takikardi 1 2 3 4 5 	<p>I.03121 Pemantauan Cairan</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 4.1. Monitor frekuensi dan kekuatan nadi 4.2. Monitor tekanan darah 4.3. Monitor berat badan 4.4. Identifikasi tanda-tanda hipervolemia <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 4.5. Atur interval waktu pemantau sesuai dengan kondisi pasien 4.6. Dokumentasi hasil pemantauan <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 4.7. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan 4.8. Informasikan hasil pemantauan

	afterload	<ul style="list-style-type: none"> • Lelah 1 2 3 4 5 • Edema 1 2 3 4 5 • Dispnea 1 2 3 4 5 <p>Ket :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Meningkatkan 2. Cukup meningkat 3. Sedang 4. Cukup menurun 5. menurun 	
5	D.0014 Resiko perfusi miokard tidak efektif b.d hipertensi	L.02011 Perfusi Miokard <ul style="list-style-type: none"> • Takikardi 1 2 3 4 5 • Tekanan darah 1 2 3 4 5 • Denyut nadi radial 1 2 3 4 5 <p>Ket:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memburuk 2. Cukup memburuk 3. Sedang 4. Cukup membaik 5. Membaik 	I.12369 Edukasi diet <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 3.1 identifikasi kebiasaan pola makan saat ini <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 5.2. sediakan materi dan media pendidikan kesehatan 5.3. jadwalkan pendidikan kesehatan sesuai dengan kesepakatan 5.4. sediakan rencana makan tertulis <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 5.5. jelaskan kepatuhan diet terhadap kepatuhan kesehatan 5.6. informasikan makanan yg di perbolehkan dan dilarang 5.7. rekomendasikan resep makanan yg sesuai dengan diet <p>I.02066 Pencegahan Emboli</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 5.1. periksa riwayat pasien secara rinci 5.2. Periksa trias virchow 5.3. Monitor sirkulasi perifer <p>terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 5.4. Posisikan anggota beresiko emboli 20° diatas posisi jantung 5.5. Pasang stocking atau alat kompresi pneumatik intermiten selama 8 jam 5.6. Lakukan latihan rentan gerak aktif dan pasif 5.7. Hindari memijat atau menekan otot ekstremitas <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 5.8. Anjurkan melakukan fleksi dan ekstensi kaki paling sedikit 10 kali setiap jam 5.9. Anjurkan menghindari dengan kaki duduk menyilang atau duduk lama dengan kaki tergantung 5.10. Ajarkan melakukan tindakan pencegahan

4. Implementasi Keperawatan

Dalam prosesnya pada implementasi terdapat tiga komponen fase implementasi yaitu : tindakan keperawatan secara mandiri, tindakan keperawatan yang berkolaborasi, serta pendokumentasian tindakan dan respon klien terhadap asuhan keperawatan (Hidayat, 2019).

5. Evaluasi Keperawatan

Fase evaluasi adalah tahapan yang paling akhir dari proses keperawatan, yang membandingkan hasil yang diamati dengan kriteria hasil yang ditetapkan selama fase perencanaan. Pengkajian dilakukan secara runtut dengan partisipasi klien dan tenaga kesehatan lain pada umumnya, pengkajian berguna untuk melihat, mengetahui, dan menilai kemampuan klien dalam mencapai tujuan, menentukan apakah tujuan asuhan keperawatan telah tercapai, kemudian mempertimbangkan penyebab tujuan jika tindakan keperawatan belum tercapai. Evaluasi dibagi menjadi dua kategori, penilaian formatif dan penilaian sumatif. Asesmen formatif difokuskan pada aktivitas proses keperawatan dan hasil aktivitas keperawatan, dibangun dengan empat komponen yang disebut SOAP, subjektif (data berupa keluhan pelanggan), objektivitas (data hasil pemeriksaan), analisis data (perbandingan data dengan teori), perencanaan. Sedangkan penilaian sumatif adalah evaluasi hasil akhir yang dilakukan setelah seluruh kegiatan proses, keperawatan selesai, dilakukan (Asmadi, 2008 dalam Putri, 2020).

D. Konsep Hemodialisa

1. Definisi

Hemodialisis dapat didefinisikan sebagai suatu, proses perubahan pada komposisi zat terlarut yang terdapat dalam darah dengan larutan lain (cairan dialisis) melalui membran semipermeabel, (membran dialisis). Pada prinsipnya hemodialisis adalah proses pemisahan atau penyaringan atau pemurnian darah melalui membran semipermeabel yang dilakukan kepada pasien yang mengalami gangguan fungsi ginjal akut atau kronis (Suhardjono, 2014). Hemodialisa merupakan satu diantara terapi pengganti ginjal bagi pasien penyakit ginjal kronik. Terapi ini dilakukan untuk menggantikan fungsi ginjal yang rusak (Brunner & Suddarth, 2013).

2. Tujuan

Menurut Black & Hawks (2014) dan Lewis et al. (2011) Tujuan hemodialisis adalah untuk membuang produk limbah dari metabolisme protein seperti urea dan kreatinin, mempertahankan kadar elektrolit serum dalam darah, memperbaiki asidosis, dan mempertahankan kadar bikarbonat dalam darah, membuang cairan yang berlebih dari darah, dan menghilangkan overdosis obat. Tujuan utama hemodialisis adalah untuk menormalkan kembali keseimbangan cairan intraseluler dan ekstraseluler yang terganggu oleh gangguan fungsi ginjal (Himmelfarb & Ikizler, 2011).

3. Prinsip

Ada 3 komponen, /utama yang terlibat dalam hemodialisis, yaitu filter, filtrat dan sistem suplai darah. Mesin dialisis adalah alat dalam proses dialisis yang mampu mensirkulasikan darah dan menyaring darah melalui

kompartemen internal yang dikelilingi oleh membran semipermeabel. Dialisis adalah kombinasi dari difusi dan ultrafiltrasi. Difusi adalah pergerakan zat terlarut melintasi membran semipermeabel. Laju, difusi terbesar terjadi pada perbedaan terbesar dalam konsentrasi molekul. Ini adalah mekanisme utama, untuk menghilangkan molekul kecil seperti urea, kreatinin, elektrolit dan untuk menambah serum bikarbonat. Zat protein yang larut tidak dapat dihilangkan dengan difusi karena protein terkait dapat menembus membran (Suhardjono, 2014).

Sedangkan ultrafiltrasi adalah garis konveksi, (air dan zat terlarut) terjadi karena perbedaan tekanan hidrostatis dan tekanan osmotik. Ultra-filter terjadi karena perbedaan positif dalam rongga darah dengan tekanan negatif yang terbentuk pada rongga dialisis yang dibuat oleh pompa dialisis (Tekanan transmisi).

Selama hemodialisis proses penyiaran dan penyaringan secara bersamaan dan dapat diprogram dalam keadaan klinis pasien. Dalam proses hemodialisis, cairan disaring dari arah darah sehingga selalu mempertahankan kecepatan difusi optimal (Suhardjono, 2014).

4. Indikasi dan Kontraindikasi

Kidney Disease Outcome Quality (KDOQI) tahun 2015 merekomendasikan untuk mempertimbangkan manfaat dan risiko memulai terapi penggantian ginjal pada pasien dengan GFR <30ml/menit/1.73m². Pelatihan tentang penyakit ginjal kronis dan pilihan pengobatan dialisis telah dimulai untuk pasien dengan penyakit ginjal kronis stadium 4, termasuk mereka yang, membutuhkan dialisis segera. Saat pasien diharuskan untuk

menjalani terapi hemodialisis setidaknya pasien memiliki tanda gejala seperti kekurangan nutrisi, tanda gejala dari tertumpuknya uremia dalam tubuh, dan bukan pada pasien dalam periode tertentu tanpa tanda atau gejala tersebut (Rocco et al 2015).

Pada pasien dengan gagal ginjal kronis stadium 5, inisiasi HD dimulai dengan indikasi berikut:

- a. Klien menderita cairan yang berlebih dan sulit untuk dikontrol
- b. Hiperkalemia yang tidak dapat ditoleransi
- c. Asidosis metabolik yang tidak dapat ditoleransi
- d. Hiperfosfatemia yang kebal pada program diet dan terapi pengikat fosfat.
- e. Anemia berat yang tidak dapat tertolong walaupun sudah diberikan eritropotein
- f. Kualitas hidup yang semakin menurun
- g. Mual dan muntah dengan menurunkan berat badan yang sangat signifikan
- h. Adanya gangguan neurologis (neuropati ensefalopati, gangguan psikiatri), pleuritis atau perikarditis yang tidak disebabkan oleh penyebab lain, serta diatesis hemoragik dengan pemanjangan waktu perdarahan.

Kontraindikasi hemodialisis dibagi menjadi 2, yaitu kontraindikasi absolut dan kontraindikasi relatif. Kontraindikasi absolut adalah tidak adanya akses vaskular. Adapun kontraindikasi relatif, jika akses vaskular sulit, takut jarum suntik, gagal jantung dan koagulopati (Suhardjono, 2014).

5. Proses hemodialisis

Efek hemodialisis dilakukan 2-3 kali seminggu selama 4-5 jam atau minimal 10-12 jam). Sebelum hemodialisis, perawat harus melakukan

pengkajian pra dialisis kemudian menghubungkan klien ke mesin hemodialisis dengan cara memasukkan *bloodline* dan jarum ke dalam vascular access line klien, yaitu cara darah mengalir keluar ke mesin dialisis dan membawa darah ke dalam tubuh manusia. Fistula arteri (AV) adalah pendekatan yang direkomendasikan karena cenderung lebih aman dan juga lebih nyaman bagi pasien (Brunner & Suddart, 2014).

Selama prosedur berikutnya, darah meninggalkan dialyzer. Darah yang keluar dari filter akan melewati detektor udara. Darah yang disaring kemudian dikembalikan ke tubuh melalui vena. Dialisis berakhir dengan menghentikan darah pasien, membuka tabung garam normal, dan menyiram tabung untuk mengambil darah pasien. Pada akhir dialisis, produk akhir metabolisme dikeluarkan, keseimbangan elektrolit tercapai, dan sistem buffer diperbarui (Brunner & Suddart, 2014).

6. Komponen Hemodialisis

Menurut Heonich & Ronco (2012) komponen hemodialisa yaitu:

a. Mesin Hemodialisis

Sebuah mesin dialisis menggunakan membran semipermeabel untuk memompa darah dari pasien ke mesin dialisis, dan filtrat ditampung di dalam filtrat, sehingga memungkinkan terjadinya difusi penetrasi, dan ultrafiltrasi. Prosedur mesin hemodialisis adalah prosedur kompleks yang mencakup deteksi udara, kontrol alarm mekanis, dan pemantauan data prosedur hemodialisis.

b. Ginjal buatan

Adalah tabung membran semipermeabel dan terdiri dari dua bagian, satu untuk cairan dialisis dan yang lainnya untuk darah. Beberapa persyaratan filter yang baik adalah pengisian atau volume dialiser yang rendah, klirens dialiser yang tinggi yang dapat menghasilkan klirens ureum dan kreatin yang tinggi tanpa membuang protein darah, koefisien ultrafiltrasi yang tinggi dan sebaliknya. memungkinkan ultrafiltrasi. Non-reaktif, inflamasi, alergi selama hemodialisis (transfusi darah), murah, terjangkau, dapat digunakan kembali dan tidak beracun. Persyaratan mesin dialisis yang baik adalah dapat menyaring sisa metabolisme dengan ukuran molekul rendah dan sedang, asam amino dan protein tidak terbuang selama hemodialisis, kuantitas Filtrat bersifat hipoalergenik dan sangat biokompatibel seperti Ini dapat digunakan kembali dan tidak mahal.

c. Dialisat Dialisat

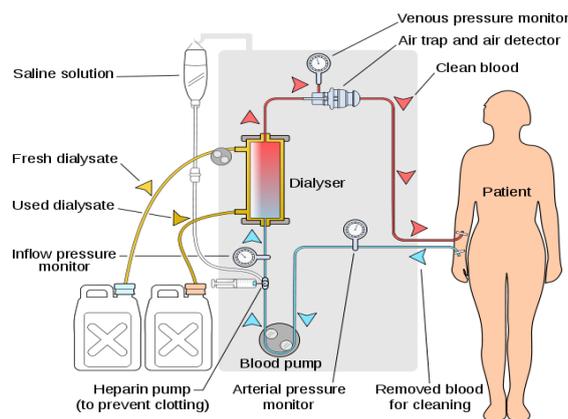
Adalah elektrolit cair yang komposisinya mirip dengan plasma yang digunakan dalam proses ini. Ada dua jenis filtrat: asam asetat dan basa bikarbonat.

d. Aliran darah untuk sistem darah hemodialisis (BL)

Terdiri dari dua bagian yaitu bagian merah dan bagian biru. Bahah BL harus memiliki pompa, sensor vena, pendeteksi kebocoran air (sensor udara), injeksi karet, klem vena dan arteri dan unit heparin Fungsi. BL diatur dengan menghubungkan darah pasien ke mesin dialisis selama hemodialisis.

e. Fistula jarum

Fistula jarum, umumnya dikenal sebagai fistula arteriovenosa (fistula AV), adalah jarum yang dimasukkan ke dalam tubuh pasien CKD yang menjalani hemodialisis. Jarum fistula mempunyai dua warna yaitu warna merah untuk bagian arteri dan biru untuk bagian vena.



Gambar 2. 4 Sistem Hemodialisa

Sumber: Heonich & Ronco (2012)

7. Pengelolaan Hemodialisis (Nursalam, 2010 dalam Cahyaningsih, 2016)

- a. Pengaturan diet yang benar seperti protein dan zat makro lain dan masukan cairan yang terbatas
- b. Kontrol status kesehatan secara berkala seperti mengecek kesehatan ginjal dan mengobatinya.

Komplikasi yang diamati:

- 1) Gangguan pada sirkulasi, pompa, dan iram jantung serta pembuluh darah
- 2) Masuknya benda asing seperti mikroorganisme ke dalam tubuh
- 3) Kurang darah dan merasa cepat lelah
- 4) Perluasan lambung yang menyebabkan mual serta muntah

- 5) Kerusakan tulang karena kekurangan kalsium
- 6) Sistolik dan diastolik pada pengukuran tekanan darah yang tinggi
- 7) Merasa sedih, cemas, dan depresi

8. Komplikasi

Masalah lanjutan yang biasanya muncul adalah tekanan darah yang berada di bawah angka normal, biasanya terjadi pada pasien diabetes mellitus. Tekanan darah yang rendah dapat dikendalikan atau dicegah dengan menilai hasil timbangan setelah melakukan HD dan mengubah ultrafiltrasi, dengan tujuan lebih banyak air yang diekskresikan sejak permulaan hingga akhir filtrasi darah. Selain itu masalah lanjutan yang sering sekali terjadi adalah otot yang terasa kram saat tindakan hemodialisa. Biasanya hal ini terjadi karena adanya gangguan perfusi akibat terserapnya air secara cepat serta karena penggunaan cairan dialisat yang cukup rendah. (Suhardjono, 2014).

Dua kategori komplikasi pasien hemodialisis yaitu:

- a) Masalah yang terjadi karena radioterapi misalnya: tekanan darah yang rendah, kurang darah, dan nyeri sendi
- b) Masalah lainnya adalah muncul akubat dari penyakit ginjalnya sendiri.

Infark adalah kesulitan utama yang harus dihadapi oleh pasien hemodialisis yang sudah menjalani perawatan ini selama bertahun-tahun. Otot jantung dan penyakit serebrovaskular. Hal tersebut disebabkan oleh keadaan umum yang beresiko, seperti hipertensi, tekanan pada pembuluh darah dan jantung serta produksi zat besi yang kurang sehingga timbul anemia (Suhardjono, 2014).

E. Konsep Hipertensi

1. Definisi

Hipertensi adalah keadaan dimana hasil pengukuran tekanan darah dengan sistol yang paling rendah adalah 140mmHg dan hasil diastoliknyanya yaitu 90mmHg. Tekanan darah tinggi yang terus dibiarkan sangat membahayakan karena dapat memunculkan penyakit lainnya seperti komplikasi jantung, saraf, serta ginjal (Sylvia A. Price, 2015).

2. Faktor Risiko

Menurut Lewis (2011) tekanan darah tinggi biasanya memiliki faktor pencetusnya. Faktor pencetus atau faktor resiko pada tekanan darah tinggi dibagi menjadi dua yaitu faktor yang dapat diubah dan faktor yang tidak dapat diubah:

a. Faktor yang dapat diubah

1) Gaya hidup modern

Pekerjaan yang penuh tekanan sehingga meningkatkan kejadian stres yang parah dan lama. Gaya hidup modern juga membuat perilaku yang tidak sehat seperti merokok, konsumsi kopi dan alkohol, kurangnya aktifitas sehingga dapat menyebabkan masalah lainnya seperti nyeri kepala, susah tidur, asam lambung yang meningkat, dan penyakit jantung lainnya.

2) Pola makan yang tidak sehat

Natrium merupakan zat penting dalam tubuh salah satunya yaitu untuk menyeimbangkan cairan dalam tubuh. Namun konsumsi yang terlalu banyak dan berlebihan maka dapat menimbulkan tingginya tekanan darah. Hal ini terjadi karena natrium yang berfungsi sebagai

penyeimbang cairan bekerja berlebihan sehingga terjadi penumpukan cairan dan tingginya volume darah. Natrium biasanya didapatkan pada makanan ceat saji, MSG, pengawet, dan makanan asin.

3) Obesitas

Tubuh yang mengandung banyak natrium sebenarnya masih dapat dibuang oleh tubuh melalui air kencing. Namun karena air yang sedikit didalam tubuh menyebabkan prosesnya terhambat dan berjalan lambat, selain itu faktor berat badan seperti obesitas dan keturunan. Hal ini menyebabkan pekerjaan jantung semakin berat dan lama kelamaan membuat jantung bekerja keras untuk memompa daah. (Suparasa, 2013). Cara mengetahui apakah penderita mengalami obesitas yaitu dengan mengetahui BMInya atau Body Massa Indeks sebagai berikut:

Tabel 2.2 Indeks Massa Tubuh (IMT)

	Kategori	IMT
Kurus	Kekurangan BB tingkat berat	<17,0
	Kekurangan BB tingkat ringan	17,0-18,4
Normal		18,5-25,0
Gemuk	Kelebihan BB tingkat ringan	25,1-27,0
Obesitas	Kelebihan BB tingkat berat	>27,0

b. Faktor yang tidak dapat diubah :

1) Genetik

Faktor genetik memiliki resiko dua kali lebih besar untuk menderita tekana darah tinggi karena adanya peningkatan sodium dan rendahnya potasium didalam tubuhnya. Selain itu kebiasaan atau gaya konsumsi keluarga juga mempengaruhi keturunannya

atau anak-anaknya memiliki gaya konsumsi yang sama (Triyanto, 2014).

2) Usia

Usia sangat mempengaruhi kejadian hipertensi karena kondisi pembuluh darah dan jantungnya yang bekerja sudah mulai tidak optimal lagi. Hal ini terjadi karena jantung mengalami kemunduran dalam kekuatan untuk memompa yakni 1% setiap tahunnya ketika manusia menginjak usia 20th, selain itu pembuluh darah yang mulai mengeras karena flak dan penyebab lainnya juga mempengaruhi, serta pembuluh aorta yang juga semakin lama, semakin menurun tingkat keeslastisannya (Smeltzer, 2013).

3) Jenis kelamin

Pengaruh jenis kelamin dalam kejadian hipertensi antara laki-laki dan wanita ialah wanita memiliki hormon pelindung yang aktif sebelum ia mengalami menopause, hormon ini adalah estrogen yang berfungsi memperbanyak HDL. Dengan HDL yang tinggi maka kejadian pengerasan pembuluh darah minim terjadi, hal ini mempengaruhi pada kerja jantung dan tekanan darah (Price & Wilson, 2006 dalam Maulina, 2018).

3. Klasifikasi

Klasifikasi hipertensi berdasarkan hasil ukur tekanan darah menurut *Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Bloods Preassure* (JNC) ke-VIII dalam Smeltzer & Bare (2013) yaitu:

Tabel 2.3 Klasifikasi tekanan darah orang dewasa berusia 18 tahun keatas tidak sedangmemakai obat antihipertensi dan tida sedang sakit akut

Kategori	Sistol (mmHg)	Diastol (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Tingkat 1 (hipertensi ringan)	140-159	90-99
Sub grup : perbatasan	140-149	90-94
Tingkat 2 (hipertensi sedang)	160-179	100-109
Tingkat 3 (hipertensi berat)	≥ 180	≥ 110

Sumber : *Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Preassure (JNC) ke VII*

4. Patofisiologi

Mekanisme yang mengontrol penyempitan dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor, di sumsum tulang belakang otak. Dari pusat vasomotor ini dimulai jalur saraf simpatis, berlanjut sepanjang medula spinalis dan keluar dari ganglia simpatis medula spinalis ke dalam toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor disampaikan sebagai impuls yang melewati sistem saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron melepaskan asetilkolin, yang merangsang serabut saraf post-neuronal ke pembuluh darah, di mana pelepasan norepinefrin menyebabkan pembuluh darah menyempit. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsangan vasokonstriksi. Orang dengan hipertensi sangat sensitif terhadap norepinefrin, meskipun alasannya tidak jelas (Rendy dan Margareth, 2012). Disaat bersamaan emosional terangsang akibat dari respon saraf simpatis, aktivitas mengecilnya pembuluh darah semakin besar akibat terangsangnya kelenjar adrenal. Medula adrenal mengeluarkan epinefrin, yang menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Korteks adrenal

mengeluarkan kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respon menyempitnya pembuluh darah. Vasokonstriksi menyebabkan penurunan aliran ginjal yang menyebabkan pelepasan renin (Black J.M, 2014). Renin yang dilepaskan merangsang pembentukan angiotensin I, yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat, sehingga merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan tubulus ginjal menahan natrium dan air, mengakibatkan peningkatan volume intravaskular. Semua faktor ini merupakan predisposisi timbulnya hipertensi. Berkenaan dengan masalah geriatri, perubahan struktural dan fungsional pada sistem vaskular perifer bertanggung jawab atas perubahan tekanan darah yang terjadi pada lansia. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat, dan penurunan kemampuan otot polos pembuluh darah untuk berelaksasi, sehingga mengurangi ketegangan dan ketegangan pembuluh darah. Akibatnya, aorta dan arteri utama menjadi kurang responsif terhadap volume darah yang dipompa oleh jantung (volume sekuncup), mengakibatkan penurunan potensi gagal jantung dan peningkatan resistensi perifer (Brunner & Suddarth, 2013).

5. Tanda dan Gejala

a. Gejala yang lazim

Penderita hipertensi biasanya mengeluhkan sakit kepala, hal ini merupakan gejala umum untuk penderita hipertensi. Berikut gejala lainnya yaitu :

- 1) Nyeri kepala dan terasa pusing
- 2) Mudah lelah dan badan teras lemas

- 3) Pernapasan terasa sesak
- 4) Gelisah
- 5) Mual
- 6) Muntah
- 7) Perdarahan dihidung
- 8) Turunnya kesadaran.

6. Komplikasi

a. Stroke

Stroke dapat terjadi dari tekanan darah tinggi yang mengalir ke otak atau dari emboli yang keluar dari pembuluh darah non-serebral bertekanan tinggi. Aliran darah ke otak berkurang akibat dari pelebaran dan penebalan arteri. Arteri otak aterosklerotik dapat melemah, meningkatkan risiko pembentukan aneurisma. Gejala stroke termasuk sakit kepala mendadak, seperti kebingungan, goyah atau mabuk, merasa lemah atau sulit mengkoordinasikan anggota tubuh (misalnya, kekakuan pada muka, mulut atau tangan, tidak dapat berbicara dengan jelas) dan kehilangan kesadaran (Jeffry & Scott, 2012).

b. Infark miokard

Infark miokard dapat terjadi ketika terdapat gumpalan darah di arteri sehingga oksigen yang dibawa darah tidak dapat mengalir dengan baik untuk memasok oksigen ke otot jantung. Pada kasus ini kurangnya oksigen ke otot jantung akan menyebabkan iskemia dan lama kelamaan terjadi infark. Demikian pula, hipertrofi ventrikel dapat menyebabkan perubahan waktu konduksi listrik di ventrikel yang menyebabkan aritmia,

jantung yang kekurangan oksigen, dan beresiko terjadi bekuan darah (Jeffry & Scott, 2012).

c. Gagal ginjal

Gagal ginjal bisa timbul karena membran glomerulus mengalami kerusakan sehingga mengganggu nefron karena aliran darah yang tidak optimal. Kerusakan ini mengakibatkan pembengkakan karena koloid plasma yang sedikit (Jeffry & Scott, 2012).

d. Gagal jantung

Otot jantung akan berkompensasi untuk menyesuaikan tekanan darah yang tinggi. Akibatnya jantung bekerja sangat keras untuk pompa darah sehingga otot-otot jantung khususnya sebelah kiri akan membesar (Hidayat, 2019).

e. Kerusakan pada Mata

Tingginya aliran dan tekanan darah pada daerah pembuluh darah mata dapat merusak penglihatan (Jeffry & Scott, 2012).

7. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan memiliki manfaat yaitu untuk mengurangi dan sebagai pencegahan tingkat keparahan serta kematian karena masalah lanjutan dari hipertensi. Menurut Rendy & Margareth (2012) prinsip pengelolaan penyakit hipertensi meliputi :

a. Penatalaksanaan Nonfarmakologi

- 1) Mengurangi asupan natrium dicapai dengan mengikuti diet rendah garam, tidak melebihi 100 mmol/hari (sekitar 6 gram NaCl atau 2,4 gram garam/hari), atau dengan mengurangi konsumsi garam hingga

2.300 mg setara dengan satu sendok teh per hari. hari. Tekanan darah sistolik 5 mmHg dan tekanan darah diastolik 2,5 mmHg dapat diturunkan dengan mengurangi asupan garam menjadi satu sendok teh/hari.

2) Makan cukup K dan Ca dalam diet Anda

Kalium menurunkan tekanan darah dengan meningkatkan jumlah natrium yang diekskresikan dalam urin. Mengonsumsi buah minimal 35 kali sehari dapat memberikan jumlah potasium yang cukup. Cara menjaga diet kalium (>90 mmol atau 3500 mg/hari) adalah dengan banyak makan buah dan sayur.

3) Hindari merokok

Merokok meningkatkan risiko komplikasi pada orang dengan tekanan darah tinggi, seperti penyakit jantung dan stroke. Bahan utama dalam tembakau adalah tembakau, nikotin dalam tembakau menyebabkan jantung bekerja lebih keras, mempersempit pembuluh darah dan meningkatkan detak jantung dan tekanan darah.

4) Terapi relaksasi progresif

Di Indonesia, banyak penelitian tentang relaksasi progresif telah dilakukan. Terapi relaksasi progresif terbukti efektif menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi (Erviana, 2009). Teknik relaksasi yang menciptakan respon fisiologis sinergis dan juga mengganggu sebagian kesadaran dikenal sebagai "Respon relaksasi Benson". Respon relaksasi diduga menghambat sistem saraf otonom dan pusat, sekaligus meningkatkan aktivitas parasimpatis, yang

ditandai dengan penurunan otot rangka, tonus miokard, dan gangguan fungsi neuroendokrin. Untuk mendapatkan manfaat dari respons relaksasi, saat melakukan teknik ini, diperlukan lingkungan yang tenang, posisi yang nyaman

b. Penatalaksanaan Farmakologi

Penatalaksanaan farmakologi menurut Saferi & Mariza (2013) merupakan penanganan menggunakan obat-obatan, antara lain :

1) Golongan Diuretik

Diuretik tiazid berguna untuk mengeluarkan air dan garam dalam tubuh, sehingga jumlah cairan pada tubuh berkurang.

2) Obat penghambat adrenergik

Penghambat adrenergik adalah kelompok obat yang mencakup penyekat alfa, penyekat beta, dan penyekat alfa-beta labetalol, yang memblokir sistem saraf simpatik. Sistem saraf simpatis adalah sistem saraf yang merespon segera stres dengan meningkatkan tekanan darah.

3) Penghambat ACE

Angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACE inhibitor) menurunkan tekanan darah dengan memperlebar arteri.

4) Angiotensin II blocker

Inhibitor angiotensin II menyebabkan penurunan tekanan darah dengan mekanisme yang mirip dengan inhibitor ACE.. Hipertensi darurat (misalnya, hipertensi maligna) memerlukan pengobatan yang cepat dan segera untuk menurunkan tekanan darah tinggi.

F. Konsep *Slow Deep Breathing* dan *Alternate Nostril Breathing*

1. Slow Deep Breathing

a. Definisi *Slow deep breathing*

Slow deep breathing adalah pengambilan napas secara pelan dan dalam hal ini merupakan bagian dari latihan relaksasi yang dilakukan dalam keadaan sadar (Sumartini et al, 2019). Terapi ini dengan mudah diaplikasikan dalam kehidupan sehari-hari serta memiliki banyak manfaat, seperti stres, ketegangan otot, nyeri, tekanan darah tinggi, gangguan pernapasan dan lain-lain (Sumartini et al 2019).

Manfaat *Slow deep breathing* menurut Andarmoyo (2013) memiliki beberapa manfaat yang telah diteliti yaitu sebagai berikut :

- 1) Menurunkan tekanan darah. *Slow deep breathing* berfungsi sebagai pelancar oksigen didalam darah. *Slow deep breathing* mempunyai guna yaitu dapat meningkatkan jarak frekuensi pernapasan yang berpengaruh terhadap tekanan darah karena berefek pada barorefleks. *Slow deep breathing* juga dapat mengatifkan kinerja ritme inhibitor pusat sehingga saraf simpatis yang tadinya aktif perlahan menurun sehingga tekanan darah juga ikut menurun disertai dengan denyut jantung yang juga menurun dan rileks.
- 2) Kecemasan dapat menurun. *Slow deep breathing* yaitu salah satu cara untuk merilekskan tubuh serta mengurangi kecemasan yang mengganggu. Sepdianto, dkk (2011) pada penelitiannya didapatkan hasil bahwa dengan latihan ini pasien yang tekanan darahnya tinggi menjadi lebih rileks dan tenang karena cemasnya berkurang.

b. Prosedur Tindakan *Slow deep breathing*

Menurut Tarwoto (2012), langkah-langkah melakukan latihan *Slow deep breathing* yaitu sebagai berikut:

- 1) Duduk atau berabring dengan nyaman
- 2) Letakkan tangan diatas perut
- 3) Anjurkan melakukan napas secara perlahan dan dalam melalui hidung dan tarik napas selama tiga detik, rasakan perut mengembang saat menarik napas
- 4) Tahan napas selama tiga detik
- 5) Kerutkan bibir, keluarkan melalui mulut dan hembuskan napas secara perlahan selama enam detik. Rasakan perut bergerak ke bawah.
- 6) Ulangi langkah 1 sampai 5 selama 5 menit
- 7) Latihan *Slow deep breathing* dilakukan dua kali sehari, yaitu pagi dan sore hari.

c. Pengaruh *Slow Deep Breathing* Terhadap Tekanan Darah

Slow deep breathing sangat mempengaruhi sistem saraf yang mengatur tekanan darah. *Slow deep breathing* mempengaruhi kinerja jantung dan pembuluh darah yang dapat meningkatkan dan memaksimalkan pernapasan yang efektif. Sehingga barorefleks berperan dengan mengaktifkan saraf parasimpatis untuk pelebaran pembuluh darah, serta turunnya tekanan darah (Sepdianto et al 2011).

2. *Alternate Nostril Breathing*

a. Definisi *Alternate Nostril Breathing*

Terapi teknik *alternate nostril breathing* berarti bernapas dengan menggunakan kedua lubang hidung secara bergantian dengan cara menghirup napas melalui lubang hidung kanan dan menghembuskan napas melalui lubang hidung kiri dan sebaliknya selama 10-20 menit (Upadhyay-Dhungel & Sohal, 2013). Pada penelitian Suranata (2019) menyimpulkan bahwa ada hubungan yang signifikan antara siklus hidung, dominasi otak, dan aktivitas otonom. Siklus hidung ini dikaitkan dengan dominasi otak. Ketika satu lubang hidung dominan, belahan otak lateral diaktifkan. Bernapas melalui lubang hidung kanan melalui sumsum tulang belakang kanan dan berkomunikasi dengan belahan otak kiri meningkatkan stimulasi sistem saraf simpatik. Sedangkan pernapasan melalui lubang hidung kiri melewati tulang belakang kiri dan berhubungan langsung dengan belahan otak kanan, merangsang aktivitas saraf parasimpatis, sehingga tubuh akan merasa rileks. Oleh karena itu, bernapas melalui kedua lubang hidung, metode pernapasan ini dapat menyeimbangkan aktivitas saraf simpatis dan parasimpatis, sehingga menstabilkan tekanan darah. (Tanto et al, 2014).

Tekanan sistolik adalah tekanan maksimum yang dibuat ketika ventrikel kiri berkontraksi ke dalam arteri ketika darah mengalir ke dalam pembuluh darah, dan tekanan minimum di dalam arteri yaitu ketika darah mengalir ke vena yang lebih kecil dan berdilatasi disebut diastolik. Oleh karena itu, tekanan darah sistolik turun lebih banyak ketika seseorang

melakukan teknik pernapasan hidung bergantian daripada tekanan darah diastolik, yang merupakan tekanan darah terendah saat jantung berelaksasi.

b. Manfaat terapi teknik *alternate nostril breathing*

Adapun manfaat dari terapi teknik *alternate nostril breathing* adalah :

- 1) Menenangkan pikiran.
- 2) Menenangkan kecemasan.
- 3) Meningkatkan pemikiran yang jernih.
- 4) Menurunkan denyut jantung.
- 5) Mempertahankan suhu tubuh.

Selain itu, terapi teknik *nostril breathing* juga merupakan usaha untuk menghilangkan stress sebagai salah satu faktor pemicu hipertensi (Upadhyay-Dhungel & Sohal, 2013).

c. Cara Melakukan *Nostril Breathing* Bergantian Menurut Suranata (2019) yaitu:

- 1) Posisikan duduk dengan punggung yang lurus dan nyaman
- 2) meletakkan jempol kanan pada lubang hidung sebelah kanan, jari manis pada lubang hidung sebelah kiri, dan menarik napas dari kedua lubang hidung
- 3) menggunakan lubang jari untuk menutup lubang hidung kanan, buang napas perlahan melalui lubang hidung kiri dan menarik napas dari lubang hidung kiri

- 4) menggunakan jari manis untuk menutup lubang hidung kiri, menghembuskan napas pada lubang hidung kanan dan menarik napas pada lubang hidung kanan
- 5) lakukan hingga 5 putaran.



Gambar 2. 5 Cara melakukan *Alternate Nostril Breathing*
Sumber: Upadhyay-Dhungel & Sohal (2013)