

## **BAB II**

### **LANDASAN TEORI**

#### **A. Konsep Penyakit Gagal Ginjal Kronik**

##### **1. Definisi**

Gagal ginjal kronis adalah kegagalan fungsi ginjal untuk mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit akibat destruksi struktur ginjal yang progresif dengan manifestasi klinis penumpukan sisa metabolik (toksik uremik) didalam darah. (Muttaqin & kumala sari, 2011 : 166)

Gagal ginjal kronis adalah kerusakan ginjal progresif yang berakibat fatal yang ditandai dengan uremia urea dan limbah nitrogen lainnya yang beredar dalam darah serta komplikasinya jika tidak dilakukan dialisis atau transplantasi ginjal (Nursalam,2008).

Gagal ginjal kronik adalah sindrom klinis yang umum pada stadium lanjut dari semua penyakit ginjal kronik yang di tandai dengan uremia (Rudi Haryono,2012)

##### **2. Etiologi Gagal Ginjal Kronik**

Menurut Wijaya & Putri 2013 etiologi dari gagal ginjal kronik adalah :

- a. Gangguan pembuluh darah ginjal : berbagai jenis lesi vaskuler dapat menyebabkan iskemik ginjal dan kematian jaringan ginjal. Lesi yang paling sering adalah aterosklerosis pada arteri renalis yang besar,

dengan konstriksi sklerotik progresif pada pembuluh darah. Hyperplasia fibromuskular pada satu atau lebih arteri besar yang juga menimbulkan sumbatan pembuluh darah. Nefrosklerosis yaitu suatu kondisi yang disebabkan oleh hipertensi lama yang tidak diobati, dikarakteristik oleh penebalan, hilangnya elastisitas system, perubahan darah ginjal mengakibatkan penurunan aliran darah dan akhirnya gagal ginjal.

- b. Gangguan imunologis : seperti glomerulonefritis & SLE
- c. Infeksi : dapat disebabkan oleh beberapa jenis bakteri terutama E. Coli yang berasal dari kontaminasi tinja pada traktus urinarus bakteri. Bakteri ini mencapai ginjal melalui aliran darah atau yang lebih sering secara ascenden dari traktus urinarus bagi. Bawah lewat ureter ke ginjal sehingga dapat menimbulkan kerusakan irreversible ginjal yang disebut pielonefritis.
- d. Gangguan metabolic : seperti DM yang menyebabkan mobilisasi lemak meningkat sehingga terjadi penebalan membrane kapiler dan di ginjal dan berlanjut dengan disfungsi endotel sehingga terjadi nefropati aniloidosis yang disebabkan oleh endapan zat zat proteinemia abnormal pada dinding pembuluh darah secara terus merusak membrane glomerulus.
- e. Gangguan tubulus primer : terjadinya nefro akibat analgesic atau logam berat.

- f. Obstruksi truktus urinarius : oleh batu ginjal, hipertrofi prostat, dan konstruksi uretra.
- g. Kelainan kongetinal dan herediter : penyakit polikistik = kondisi keturunan yang dikarakteristik oleh terjadinya kista/kantong berisi cairan didalam ginjal dan organ lain didalam ginjal dan organ lain, serta tidak adanya jar. Ginjal yang bersifat kongetinal (hipoplasia renalis) serta adanya asidosis.

### **3. Manifestasi Klinis**

- 1. Manifestasi klinis menurut Suyono 2001 dalam Wijaya & Putri 2013 sebagai berikut :
  - a. Gangguan kardiovaskuler  
Hipertensi, nyeri dada, dan sesak nafas akibat perikarditis, effuse perikardiac, dan gagal jantung akibat penu pukan cairan, gangguan irama jantung dan edema.
  - b. Gangguan pulmoner  
Nafas dangkal, kusmaul, batuk dengan sputum kental dan riak, suara krekels.
  - c. Gangguan gastrointestinal  
Anoreksia, nausea, fomitus yang berhubungan dengan metabolisme protein dalam usus, perdarahan pada saluran gastrointestinal, ulserasi dan perdarahan mulut, nafas bau amnomia.
  - d. Gangguan muskuloskeletal

Resiles leg sindrom (pegal pada kakinya sehingga selalu digerakan), burning feet syndrome (rasa kesemutan dan terbakar, terutama ditelapak kaki), tremor, miopati (kelemahan dan hipertropi otot-otot ekstremitas).

e. Gangguan integument

Kulit bewarna pucat akibat anemia dan kekuning kuningan akibat penimbunan urokrom, gatal gatal akibat toksik, kuku tipis dan rapuh

f. Gangguan endokrin

Gangguan seksual : libido fertilitas dan ereksi menurun, gangguan menstruasi dan aminore. Gangguan metabolic glukosa, gangguan metabolic lemak, dan vitamin D.

g. Gangguan cairan elektrolit dan keseimbangan asam basa

Biasanya retensi garam dan air tetapi dapat juga terjadi kehilangan natrium dan dehidrasi, asidosis, hipergkalemia, hipomagnesemia, hipokalsemia.

h. System hematologi

Anemia yang disebabkan karna berkurangnya produksi eritopoein, sehingga rangsangan eritopoesis pada sum-sum tulang berkurang, hemolisis akibat berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana toksik, dapat juga terjadi gangguan fungsi thrombosis dan trombositopeni.

#### 4. Patofisiologi

Secara ringkas patofisiologi gagal ginjal kronis dimulai pada fase awal gangguan, keseimbangan cairan, penanganan garam, serta penimbunan zat-zat sisa masih bervariasi dan bergantung pada bagian ginjal yang sakit. Sampai fungsi ginjal turun kurang dari 25% normal, manifestasi gagal ginjal kronik mungkin minimal karena nefron-nefron sisa yang sehat mengambil alih fungsi nefron yang rusak. Nefron yang tersisa meningkatkan kecepatan filtrasi, reabsorpsi dan sekresinya, serta mengalami hipertropi. Seiring dengan makin banyaknya nefron yang mati maka nefron yang tersisa menghadapi tugas yang semakin berat sehingga nefron tersebut cepat rusak dan mati. Sebagian dari siklus kematian ini, tampaknya berkaitan dengan tuntutan pada nefron nefron yang ada untuk meningkatkan reabsorpsi protein. Pada saat penyusutan progresif nefron nefron, terjadi pembentukan jaringan jaringan parut dan aliran darah ginjal akan berkurang. Pelepasan rennin akan meningkatkan bersama dengan kelebihan beban cairan sehingga dapat menyebabkan hipertensi. Hipertensi akan memperburuk gagal ginjal kronik dengan tujuan akan terjadi peningkatan filtrasi protein protein plasma kondisi akan bertambah buruk dengan semakin banyak terbentuk jaringan parut sebagai respon dari kerusakan nefron dan secara progresif fungsi ginjal menurun drastic dengan manifestasi penumpukan metabolik metabolic yang seharusnya dikeluarkan dari sirkulasi sehingga akan terjadi sindrom uremia berat yang memberikan banyak manifestasi pada setiap organ tubuh.

## 5. Klasifikasi gagal ginjal kronik

Menurut K/DOQI pembagian CKD berdasarkan stadium dari tingkat penurunan LFG :

- Stadium 1 : Kelainan ginjal yang ditandai dengan albuminaria persisten dan LFG yang masih normal ( $>90$  ml / menit /  $1.73$  m<sup>2</sup>)
- Stadium 2 : Kelainan ginjal dengan albuminaria persisten dengan LFG antara 60-89 ml / menit /  $1.73$ m<sup>2</sup>
- Stadium 3 : Kelainan ginjal dengan LFG antara 30-59 mL / menit /  $1.73$ m<sup>2</sup>
- Stadium 4 : Kelainan ginjal dengan LFG antara 15-29 mL/ menit /  $1.73$  m<sup>2</sup>
- Kelainan ginjal dengan LFG  $<15$  mL / menit /  $1.73$  m<sup>2</sup> atau gagal ginjal terminal.

## 6. Komplikasi Gagal Ginjal Kronik

Komplikasi antara lain : Hipertensi, Anemia, Osteodistrofi renal, Payah jantung, Asidosis metabolic, Gangguan keseimbangan elektrolit seperti sodium, kalium, klorida (Nanda, 2015).

Menurut Smeltzer C & Suzane 2002 dalam Padila 2002 komplikasi yang muncul pada gagal ginjal kronik antara lain hiperkalemia, perikarditis, efusi perikardial dan tamponade jantung, hipertensi, anemia dan penyakit tulang.

## 7. Pemeriksaan Diagnostik

### a. Laboratorium

- 1) Laju Endap Darah: meninggi yang diperberat oleh adanya anemia, dan hipoalbuminemia. Anemia normositer normokrom, dan jumlah retikulosit yang rendah.
- 2) Ureum dan Kreatinin: meninggi, biasanya perbandingan antara ureum dan kreatinin kurang lebih 20:1. Ingat perbandingan bisa meninggi oleh karena pendarahan saluran cerna, edema, luka bakar luas, pengobatan steroid, dan obstruksi saluran kemih.
- 3) Hiponatremi: umumnya karena kelebihan cairan. Hiperkalemia: biasanya terjadi pada gagal ginjal lanjut bersama dengan menurunnya diuresis.
- 4) Hipokalsemia dan hiperfosfatemia: terjadi karena berkurangnya sintesis vitamin D3 pada GGK.
- 5) Phosphate alkaline meninggi akibat gangguan metabolisme tulang, terutama Isoenzim fosfatase lindi tulang.
- 6) Hipoalbuminemia dan hipokolesterolemia: umumnya disebabkan gangguan metabolisme dan diet rendah protein.
- 7) Peninggian gula darah, akibat gangguan metabolisme karbohidrat pada gagal ginjal (resistensi terhadap pengaruh insulin pada jaringan perifer).

- 8) Hipertrigliserida, akibat gangguan metabolisme lemak, disebabkan peningkatan hormon insulin dan menurunnya lipoprotein lipase.
- 9) Asidosis metabolik dengan kompensasi respirasi menunjukkan pH yang menurun, BE yang menurun,  $\text{HCO}_3^-$  yang menurun,  $\text{PCO}_2$  yang menurun, semuanya disebabkan retensi asam-asam organik pada gagal ginjal.
- b. Foto polos abdomen untuk menilai bentuk dan besar ginjal (adanya batu atau adanya suatu obstruksi). Dehidrasi akan memperburuk keadaan ginjal, oleh sebab itu penderita diharapkan tidak puasa.
- c. Intra Vena Pielografi (IVP) untuk menilai sistem pelviokalis dan uretera. Pemeriksaan ini mempunyai resiko penurunan faal ginjal pada keadaan tertentu, misalnya: usia lanjut, diabetes mellitus, dan nefropati asam urat.
- d. USG untuk menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenkim ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalis, ureter proksimal, kandung kemih, dan prostat.
- e. Renogram untuk menilai fungsi ginjal kanan kiri, lokasi dari gangguan (vascular, parenkim, ekskresi), serta sisa fungsi ginjal.
- f. EKG untuk melihat kemungkinan: hipertropi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia gangguan elektrolit (hiperkelimia).
- (Muttaqin & Sari, 2011; 172-173).

## 8. Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronik



Pengobatan gagal ginjal kronik dapat dibagi menjadi 2 (dua) tahap, yaitu tindakan konservatif dan dialisis atau tranplantasi ginjal.

a. Tindakan konservatif

Tujuan pengobatan pada tahap ini adalah untuk meredakan atau memperlambat gangguan fungsi ginjal progresif. Pengobatan:

- 1) Tindakan diet protein, Kalium, Natrium dan Cairan.
- 2) Pencegahan dan pengobatan komplikasi

a) Hipertensi

Hipertensi dapat dikontrol dengan pembatasan natrium dan cairan, pemberian obat antihipertensi: metildopa (aldomet), propranolol, klonidin (catapres). Apabila penderita sedang mengalami terapi hemodialisa, pemberian antihipertensi dihentikan karena dapat mengakibatkan hipotensi dan syok yang diakibatkan oleh kluarnya cairan intravaskuler melalui ultrafiltrasi.

b) Hiperkalemia

Hiperkalemia merupakan komplikasi yang paling serius, karna bila kalium serum mencapai sekitar 7 mEq/L, dapat mengakibatkan aritmia dan juga henti jantung. Hiperkalemia dapat diobati dengan pemberian glukosa dan insulin intravena, yang akan memasukan sel, atau dengan pemberian Kalium Glukonat 10%.

c) Anemia

Anemia pada gagal ginjal kronik diakibatkan penurunan sekresi eritropoetin oleh ginjal. Pengobatannya adalah pemberian hormone eritropoetin, yaitu rekombinasi eritropoetin (r-EPO) (Eschbach et al, 1987), selain dengan pemberian vitamin dan asam folat, besi dan tranfusi darah.

d) Asidosis

Asidosis ginjal biasanya tidak diobati kecuali  $\text{HCO}_3$  plasma turun di bawah angka 15 mEq/L. Bila asidosis berat akan dikoreksi dengan pemberian  $\text{Na HCO}_3$  (Natrium Bikarbonat) parenteral. Koreksi pH darah yang berlebihan dapat mempercepat timbulnya tetani, maka harus dimonitor dengan seksama.

e) Diet rendah fosfat

Diet rendah fosfat dengan pemberian gel yang dapat mengikat fosfat di dalam usus. Gel yang dapat mengikat fosfat harus di makan bersama dengan makanan.

f) Pengobatan hiperurisemia

Obat pilihan untuk mengobati hiperurisemia pada penyakit ginjal lanjut adalah pemberian alopurinol. Obat ini mengurangi kadar asam urat dengan menghambat biosintesis sebagai asam urat total yang dihasilkan tubuh.

b. Hemodialisa

Hemodialisa (HD) merupakan salah satu terapi untuk mengalirkan darah ke dalam satu alat yang terdiri dari dua kompartemen yaitu darah dan dialiser untuk mengeluarkan sisa hasil metabolisme dan kelebihan cairan tubuh. Akibat yang di rasakan saat hemodialisa berlangsung seperti kram otot,hipotensi,mual dan muntah (Lewis et al, 2011).

Hemodialisa adalah proses pembuangan zat-zat metabolisme, zat toksik lainnya melalui membrane semi permeable sebagai pemisah antara darah dan cairan diskat yang sengaja dibuat dalam dialyzer. (Hudak dan Gallo 1996 dalam Wijaya dan Putri 3013)

Hemodialisa merupakan suatu tindakan yang digunakan pada klien gagal ginjal untuk menghilangkan sisa toksik, kelebihan cairan dan untuk memperbaiki ketidakseimbangan elektrolit dengan prinsip osmosis dan difusi dengan menggunakan system dialisa eksternal dan internal (Tucher 1998 dalam Wijaya dan Putri 3013)

a. Tujuan hemodialisa :

1. Membuang produk metabolisme protein seperti : urea, kreatinin dan asam urat.
2. Membuang kelebihan air dengan mempengaruhi tekanan banding antara darah dan bagian cairan, biasanya terdiri atas tekanan positif dalam arus darah dan tekanan

negative (penghisap) dalam kompartemen dialisat (proses ultrafiltrasi).

3. Mempertahankan dan mengembalikansistem buffer tubuh.
4. Mempertahankan atau mengembalikan kadar elektrolit tubuh.

(Wijaya dan Putri 3013)

b. Indikasi dilakukan hemodialisa

1. Pasien yang memerlukan hemodialisa adalah pasien GGK atau GGA untuk sementara sampai fungsi ginjalnya pulih (laju filtrasi glomerulus  $<5\text{ml}$ )
2. Pasien pasien tersebut dinyatakan memerlukan hemodialisa apabila terdapat indikasi :
  - a) Hiperkalemia ( $\text{K}^+$  darah  $>6\text{meq/l}$ )
  - b) Asidosis
  - c) Kegagalan terapi konservatif
  - d) Kadar ureum atau kreatinin tinggi dalam darah (ureum  $>200\text{ mg\%}$ , kreatinin serum  $>6\text{ mEq/l}$ )
  - e) Kelebihan cairan
  - f) Mual dan muntah berat
3. Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit berat
4. Sindrom hepatorenal dengan criteria :
  - a)  $\text{K}^+$  pH darah  $<7,10 =$  asidosis

- b) Oliguria/an uria > 5 hr
- c) GFR <5ml/l pada GGK
- d) Ureum darah >200 mg/dl

c. Kontraindikasi

- 1) Hipertensi berat (tekanan darah >200/100 mmHg)
- 2) Hipotensi (tekanan darah <100 mmHg)
- 3) Adanya perdarahan hebat
- 4) Demam tinggi
- 5) Kliren semua zat toksic yang cukup tinggi
- 6) Ultrafiltrasi yang wajar
- 7) Biocompatible dan tidak toksic
- 8) Permeabilitas zat yang dibutuhkan rendah

d. Prinsip Hemodialisa

Menurut Wijaya (2013) prinsip hemodialisa adalah

1. Difusi

Dihubungkan dengan pergeseran partikel-partikel dari daerah konsentrasi tinggi ke konsentrasi rendah oleh tenaga yang ditimbulkan oleh perbedaan konsentrasi zat-zat terlarut di kedua sisi membrane dialysis, difusi menyebabkan pergeseran urea, kreatinin, dan asam urat dari darah klien ke larutan dialisat.

2. Osmosa

Mengangkut pergeseran cairan lewat membrane semi permeabel dari daerah yang kadar partikel-partikel rendah ke daerah yang kadar partikel lebih tinggi, osmosa bertanggung jawab atas pergeseran cairan.

### 3. Ultrafiltrasi

Terdiri dari pergeseran cairan lewat membrane semi permeabel dampak dari bertambahnya tekanan yang dideviasikan secara buatan.

#### e. Akses pembuluh darah

Menurut Wijaya(2013) akses pembuluh darah pada hemodialisa adalah sebagai berikut:

- 1) Kateter dialysis perkutan yaitu vena temporalis atau vena subclavia
- 2) Cimono : dengan membuat fistula interna arteriovenosa pada tangan nondominan. Darah dipirau dari A ke V sehingga vena membesar.
  - a) Hubungan ke sistem dialysis dengan 1 jarum didistal dan diproksimal.
  - b) Lama pemakaian  $\pm 4$  tahun
  - c) Masalah yang mungkin timbul: nyeri pada pumksi vena, thrombosis, aneurisma, kesulitan hemostatik post dialisa, iskemia tangan

d) Kontraindikasi : penyakit perdarahan, kerusakan prosedur sebelumnya, ukuran pembuluh darah klien.

f. Prosedur Hemodialisa

Menurut Wijaya (2013) ada 3 unsur penting untuk sirkuit HD

1) Sirkuit darah

Dari klien mengalir darah dari jarum/kanul arteri dengan pompa darah (200-250 ml/mnt) kekompartemen darah ginjal buatan kemudian mengembalikan darah melalui vena yang letaknya proksimal terhadap jarum arteri.

Sirkuit darah punya 3 monitor : tekanan arteri, tekanan vena dan detector gelembung udara

2) Sirkuit dialisat/cairan dialisat

Cairan yang terdiri dari air, elektrolit. Konsentrat dialisat berisi komposisi elektrolit :  $\text{Na}^+$ (135-145 meq/l),  $\text{K}^+$ (0-4,0 meq/l),  $\text{Cl}^-$ (90-112),  $\text{Ca}$ (2,5-3,5 meq/l),  $\text{Mg}$ (0,5-2,0 meq/l), Dext 5% (0-250 meq/l), Acetat/bikarbonat (33-45)

g. Prosedur Pelaksanaan Hemodialisa

1) Tahap persiapan

a) Mesin sudah siap pakai

b) Alat lengkap (set HD) : dialyzer, av blood line, av vistula, cairan dialisat pekat, infuse, spuit (1 cc, 5 cc, 10 cc, dan 20 cc), kasa steril, handscoon steril, pinset, dock, klem, gunting dan plester.

- c) Obat-obatan : lidocain, betadin, kalmetason, alcohol, heparin, anti histamine & NaCl 0,9%
  - d) Adm : informed consent, formulir HD dan travelling dialysis
- 2) Tahap Pelaksanaan
- a) Penjelasan pada klien dan keluarga
  - b) Timbang berat badan
  - c) Atur posisi, observasi TTV
  - d) Siapkan sirkulasi mesin
  - e) Persiapkan tindakan steril pada daerah punksi
  - f) Lakukan penurunan vena ( out let dan in let) dengan av fistula kemudian fiksasi dan tutup dengan kasa steril
  - g) Berikan bolus heparin dosis awal
  - h) Memulai HD
    1. Hubungkan sirkulasi mesin dengan klien
    2. Jalankan pompa darah dengan  $26 \pm 100 \text{ ml}^2$  sampai sirkulasi darah terisi semua
    3. Cairan priming ditampung
    4. Hubungkan selang selang untuk semua monitor
    5. Pompa heparin dijalankan
    6. Catat keluhan dan masalah sebelum HD
- 3) Tahap penghentian



- a) Siapkan alat yang dibutuhkan
- b) Ukur TTV
- c) 5 menit pre HD brakhir 26 diturunkan sekitar 100 cc/l,  
UFR : 0
- d) Blood pump stop
- e) Ujung ABL di klem, jarum dicatat, bekas tusukan inlet ditekan dengan kasa steril yang diberi betadin
- f) Hubungkan UBL dengan infuse set
- g) Darah dimasukkan kedalam tubuh dengan didorong NaCl 0,9% ( $\pm 50-100$  cc)
- h) Setelah outlet dicabut bekas punksi outlet ditekan dengan kasa steril
- i) Ukur TTV
- j) Timbang berat badan

#### h. 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. Proses penyeimbangan berlangsung terus menerus setelah dialysis, sejalan perpindahan zat dari dalam sel ke plasma.

Pengobatan gagal ginjal stadium ahir adalah dengan dialisis dan transplantasi ginjal. Dialisis dapat digunakan untuk mempertahankan penderita dalam keadaan klinis yang optimal sampai tersedia donor ginjal. Dialisis dilakukan apabila kadar kreatinin serum biasanya di atas 6mg/100 ml pada laki-laki atau 4 ml/100 ml pada wanita, dan GFR kurang dari 4 ml/menit (Suharyanto & Madjid, 2013; 190-192).

## **B. Konsep Dasar Asuhan Keperawatan Pada Pasien Hemodialisa**

### **1. Pengkajian**

#### **1.1. Pengkajian**

##### **a. Data demografi**

Nama, nama panggilan, tempat tanggal lahir, umur, jenis kelamin, status perkawinan, agama, suku, pendidikan, pekerjaan, lama bekerja, alamat, tanggal masuk, jam, cara masuk, dan sumber informasi.

##### **b. Persepsi dan manajemen kesehatan**

Alasan masuk, keluhan utama, factor pencetus, riwayat pengobatan/pembedahan, masalah kesehatan lain yang diderita, upaya yang dilakukan untuk mengatasi.

##### **c. Penampilan umum klien**

##### **d. Riwayat kesehatan dulu**

Kemungkinan adanya penyakit DM , nefrosklerosis akibat hipertensi, glomerulonefritis kronis/ GGA yang tidak teratasi, obstruksi, infeksi pada traktus urinarius, operasi ginjal/batu ginjal, riwayat intoksikasi.

e. Riwayat kesehatan keluarga

Adanya anggota keluarga yang menderita DM, penyakit ginjal polistik, penyakit kardiovaskuler, hipertensi, acidosis tubulus ginjal.

f. Riwayat kesehatan keluarga

- 1) Aktivitas/istirahat : kelelahan, kelemahan, malaise
- 2) Sirkulasi : palpasi, nyeri dada
- 3) Eliminasi : urine sedikit, perut kembung, diare, konstipasi
- 4) Makanan/cairan : peningkatan/penurunan berat badan, mual, muntah, oedema, sering haus
- 5) Integritas ego : stress, perasaan tidak berdaya, cemas
- 6) Neurosensori : sakit kepala, penglihatan kabur
- 7) Nyeri/kenyamanan : nyeri punggung, sakit kepala, kram otot
- 8) Pernafasan : nafas pendek, sesak nafas pada malam hari  
batuk, sputum kental
- 9) Keamanan : kulit gatal
- 10) Seksualitas : penurunan libido, amenorea, infertilitas

g. Pemeriksaan fisik

- 1) Aktivitas/istirahat : kelemahan otot, kehilangan tonus, penurunan rentang gerak
- 2) Sirkulasi : hipertensi, distensi vena jugularis, nadi kuat, edema jaringan umum, pitting edema pada laki-laki, telapak tangan, distritmia jantung, nadi lemah, hipotensi ortostatik menunjukkan hipovolemia, friction rub pericardial, kulit pucat coklat kehijauan, kuning, kecendrungan perdarahan
- 3) Eliminasi : perubahan warna urine seperti kuning pekat, merah, cokelat, oliguria, dapat menjadi anuria
- 4) Makanan/cairan : distensi abdomen/acites, pembesaran hati (tahap akhir), perubahan turgor kulit/kelembapan, edema (umum, tergantung), ulseri gusi, perdarahan gusi/lidah, penurunan otot, penurunan lemak sub kutan, penampilan tidak bertenaga
- 5) Integritas ego : menolak, ansietas, takut, marah, mudah tersinggung, perubahan kepribadian
- 6) Neurosensori : gangguan status mentak, penurunan lapang perhatian, ketidakmampuan berkonsentrasi, kehilangan memori, kacau, penurunan tingkat kesadaran, stupor, koma, kejang, fasikulasi otot, aktifitas kejang, rambut tipis, kaku rapuh dan tipis.
- 7) Nyeri/keamanan : perilaku berhati-hati/distraksi, gelisah

- 8) Pernafasan : takipneu, dispnea, peningkatan frekuensi/kedalaman, batuk produktif dengan sputum merah muda encer (edema paru)
  - 9) Keamanan : pruritus, demam(sepsis, dehidrasi) normotermia dapat secara actual terjadi peningkatan pada pasien yang mengalami suhu rendah, pteki, area ekimosis pada kulit, fraktur tulang, deposit fosfat kalsium (kalkifikasi metastatic) pada kulit, jaringan lunak sendi, keterbatasan gerak sendi.
- h. Pemeriksaan Penunjang
- 1) Urine
    - a) Volume biasanya <400 ml/24 jam
    - b) Warna keruh mungkin karena pus, bakteri, lemak, partikel koloid, fosfat atau urat sendimen kotor, kecoklatan menunjukkan adanya darah, Hb, mioglobin, porfirin
    - c) Berat jenis : kurang dari 1,015 (menetap pada 1,010 menunjukkan kerusakan ginjal berat)
    - d) Osmolalitas : <350 m osm/kg menunjukkan kerusakan tubular dan rasio urine/serum sering 1: 1
    - e) Klirens kreatinin mungkin menurun
    - f) Natrium >40 meq/l karena ginjal tidak mampu mereabsorpsi natrium

g) Protein : proteinuria (3-4+) menunjukkan kerusakan glomerulus bila sel darah merah dan fragmen juga ada

## 2) Darah

a) BUN/kreatinin meningkat, kreatinin 10 mg/dl diduga tahap akhir

b) Hitung darah lengkap : Hb menurun pada anemia, Hb menurun 7-8 g/dl

c) Sel darah merah : waktu hidup menurun pada defisiensi eritropoitin seperti azotemia

d) GDA : pH menurun, asidosis metabolik (kurang dari 7,2 terjadi karena kehilangan kemampuan ginjal untuk mengekskresikan hydrogen dan ammonia atau hasil akhir katabolisme protein, bicarat menurun, PCO<sub>2</sub> menurun

e) Natrium serum : mungkin rendah bila ginjal kehabisan Na

f) Kalium : meningkat sehubungan retensi sesuai perpindahan seluler (asidosis)

g) Magnesium/fosfat meningkat

h) Kalsium menurun

i) Protein (albumin menurun, kehilangan protein melalui urine, perpindahan cairan, penurunan masukan

j) Osmolalitas serum >285 m osm/kg

k) EKG : abnormal menunjukkan ketidakseimbangan elektrolit dan asam/basa

## 2. Diagnose keperawatan

Menurut Muttaqin dan Sari, 2011 diagnosa yang sering muncul pada pasien Gagal Ginjal Kronik adalah:

- a. Actual/resiko tinggi pola nafas tidak efektif b.d penurunan pH pada cairan serebropinal, pembesaran cairan, kongesti paru efek sekunder perubahan membrane kapiler alveoli dan retensi cairan interstisial dari edema paru dan respon asidosis metabolic.
- b. Actual/resiko tinggi terjadinya penurunan curah jantung b.d ketidakseimbangan cairan elektrolit, gangguan frekuensi, irama, konduksi jantung, akumulasi penumpukan urea toksin, klasifikasi jaringan lunak.
- c. Actual/resiko tinggi aritmia b.d gangguan konduksi elektrik sekunder dan hiperkalemi.
- d. Actual/resiko kelebihan volume cairan b.d penurunan volume urine, retensi cairan dan natrium, peningkatan aldosteron sekunder dari penurunan GFR.
- e. Actual/resiko penurunan perfusi serebral b.d penurunan pH pada cairan serebrospinal sekunder dari asidosis metabolic.
- f. Actual/resiko tinggi deficit neurologis, kejang b.d gangguan transmisi selsel saraf sekunder dari hiperkalsemi
- g. Actual/resiko tinggi terjadi cedera (profil darah abnormal) b.d penekanan, produksi/sekresi eritroprotein, penurunan produksi sel

darah merah, gangguan factor pembekuan, peningkatan kerapuhan seluler.

- h. Actual/resiko terjadinya kerusakan integritas kulit b.d gangguan status mentabolik, sirkulasi (anemia, iskemia jaringan) dan sensasi, penurunan turgor kulit, penurunan aktivitas, akumulasi ureum dalam kulit.
- i. Kurangnya oengetahuan tentang proses openyakit, diet perawatan dan pengobatan b.d kurangnya informasi.
- j. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d intake nutrisi yang tidak adekuat sekunder dari anoreksia, mual, muntah.
- k. Gangguan ADL b.d edema ekstremitas dan kelemahan disik secara umum.
- l. Kecemasan b.d prognosis penyakit, ancaman, kondisi sakit, dan perubahan kesehatan.
- m. Gangguan konsep diri b,d penurunan fungsi tubuh, tindakan dialysis, koping maladaptive.

## **B. Konsep dasar Ansietas**

### a. Definisi

Ansietas atau kecemasan adalah kondisi pengalaman dan objek individu terhadap objek yang tidak jelas dan spesifik akibatantisipasi bahaya yang memungkinkan individu melakukan tindakan untuk menghadapi ancaman. (SDKI, 2016 : 180).

### c. Sumber – sumber Ansietas



Freud (dalam Suryabrata, 1993) menyebutkan ada lima macam sumber ansietas, yaitu:

1) Frustrasi (tekanan perasaan)

Menurut Kartono dan Gulo (dalam Nugroho, 2011) frustrasi adalah kegagalan memperoleh kepuasan, rintangan terhadap aktivitas yang diarahkan untuk mencapai tujuan tertentu, keadaan emosional yang diakibatkan oleh rasa terkekang, kecewa, dan kekalahan. Darajat (1990) suatu proses yang menyebabkan orang merasa akan adanya hambatan terhadap terpenuhinya kebutuhan-kebutuhan, atau menyangka akan terjadi sesuatu hal yang menghalangi keinginannya.

2) Konflik

Konflik terjadi ketika terdapat dua kebutuhan atau lebih yang berlawanan dan harus dipenuhi dalam waktu yang sama. Hal ini ditambahkan Darajat (1990) konflik adalah terdapatnya dua macam dorongan atau lebih, yang bertentangan atau berlawanan satu sama lain, dan tidak mungkin dipenuhi dalam waktu yang sama. Badudu dan Zain (dalam Nugroho, 2011) mengemukakan bahwa konflik adalah ketidakpastian di dalam suatu pendapat emosi dan tindakan orang lain. Keadaan mental merupakan hasil implus-implus, hasrat-hasrat, keinginan, dan sebagainya yang saling bertentangan namun bekerja pada saat yang sama.

### 3) Ancaman

Badudu dan Zain (dalam Nugroho,2011) mengemukakan bahwa ancaman merupakan peringatan yang harus diperhatikan dan diatasi agar tidak terjadi.

### 4) Harga diri

Harga diri bukan merupakan faktor yang dibawa sejak lahir, tetapi merupakan faktor yang dipelajari dan terbentuk berdasarkan pengalaman individu. Individu yang kurang mempunyai harga diri akan menganggap bahwa dirinya tidak cakap atau cenderung kurang percaya pada kemampuan dirinya dalam menghadapi lingkungan secara efektif dan akhirnya akan mengalami berbagai kegagalan (Mustikawati, dalam Nugroho, 2011)

### 5) Lingkungan

Freud (dalam Suryabrata, 1993) mengatakan bahwa faktor yang yang dapat mempengaruhi kecemasan adalah lingkungan di sekitar individu. Adanya dukungan dari lingkungan, mampu mengurangi kecemasan pada individu tersebut.

## d. Bentuk – bentuk ansietas

Menurut Darajat (1990) ada tiga macam kecemasan, yaitu:

- 1) Rasa cemas yang timbul akibat melihat dan mengetahui ada bahaya yang mengancam dirinya. Cemas ini lebih dilihat

kepada rasa takut, karena sumbernya jelas terlihat dalam pikiran.

- 2) Rasa cemas yang berupa penyakit dan terlihat dalam beberapa bentuk.
- 3) Rasa cemas karena merasa berdosa atau bersalah, karena melakukan halhal yang berlawanan dengan keyakinan atau hati nurani.

e. Penyebab ansietas

- 1) Krisis situasional
- 2) Kebutuhan tidak terpenuhi
- 3) Krisis maturasional
- 4) Ancaman terhadap konsep diri
- 5) Ancaman terhadap kematian
- 6) Kekhawatiran menghadapi kegagalan
- 7) Disfungsi system keluarga
- 8) Hubungan orang tua anak tidak memuaskan
- 9) Factor keturunan (temperamen mudah teragitasi sejak lahir)
- 10) Penyalahgunaan zat
- 11) Terpapar bahaya lingkungan (mis. Toksin, polutan dan lain lain)
- 12) Kurang terpapar informasi.

(SDKI, 2016 : 180)

f. Tanda dan Gejala Ansietas

1. Tanda dan gejala mayor

## a) Subjektif

- 1) Merasa bingung
- 2) Merasa khawatir dengan akibat dari kondisi yang dihadapi
- 3) Sulit berkonsentrasi

## b) Objektif

- 1) Tampak gelisah
- 2) Tampak tegang
- 3) Sulit tidur

## 2. Tanda dan gejala minor

## a) Subjektif

- 1) Mengeluh pusing
- 2) Anoreksia
- 3) Palpitasi
- 4) Merasa tidak berdaya

## b) Objektif

- 1) Frekuensi nafas meningkat
- 2) Frekuensi nadi meningkat
- 3) Tekanan darah meningkat
- 4) Diaforesis
- 5) Tremor
- 6) Muka tampak pucat

- 7) Suara bergetar
- 8) Kontak mata buruk
- 9) Sering berkemih
- 10) Berorientasi pada masa lalu

g. Tingkat Ansietas

Menurut Stuart (2007), tingkat kecemasan sebagai berikut :

1) Kecemasan ringan

Berhubungan dengan ketegangan dalam kehidupan sehari-hari. Kekecewaan ini menyebabkan individu menjadi waspada dan meningkatkan lapang persepsinya. Kecemasan ini dapat memotivasi belajar dan menghasilkan pertumbuhan serta kreatifitas.

2) Kecemasan sedang

Memungkinkan individu untuk berfokus pada hal yang penting dan mengesampingkan yang lain. Kecemasan ini mempersempit lapang persepsi individu dengan demikian individu tidak mengalami perhatian yang selektif namun dapat berfokus pada lebih banyak area jika diarahkan untuk melakukannya.

3) Kecemasan berat

Sangat mempengaruhi lapang persepsi individu. Individu cenderung berfokus pada suatu yang rinci dan spesifik serta tidak berfikir pada hal lain. Semua perilaku ditujukan untuk

mengurangi ketegangan. Individu tersebut memerlukan banyak arahan untuk berfokus pada area lain.

#### 4) Tingkat panic

Ketakutan yang berhubungan dengan terperangah, takut, dan teror. Hal yang rinci terhadap proposinya karena mengalami hilang kendali, individu yang mengalami panik tidak mampu melakukan sesuatu walaupun dengan arahan. Panik merupakan disorganisasi dan menimbulkan peningkatan aktifitas motorik, menurunnya kemampuan untuk berhubungan dengan orang lain, persepsi yang menyimpang dan kehilangan pemikiran yang rasional, tingkat kecemasan ini tidak sejalan dengan kehidupan, jika berlangsung terus dalam waktu yang lama, dapat terjadi kelelahan dan kematian.

### C. Rencana keperawatan

**Tabel 2.1**  
**Rencana Keperawatan**

Diagnose Keperawatan	NOC	NIC	Rasional
Ansietas b.d DS: 1. Merasa bingung 2. Merasa khawatir dengan akibat dari kondisi yang dihadapi 3. Sulit berkonsentr	Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam masalah keperawatan dapat teratasi dengan kriteria hasil: 1. Menyatakan perasaan waspada dan	1. Kaji tingkat rasa takut pada pasien dan orang terdekat. Perhatikan tanda pengingkaran, depresi, atau penyempitan focus perhatian 2. Jelaskan	1. Membantu pada jenis intervensi yang diperlukan 2. Rasa takut akan ketidaktahuan diperkecil dengan informasi atau pengetahuan dan dapat meningkatkan penerimaan dialysis. Perubahan dalam proses fikir dan tingginya tingkat

asi	penurunan	prosedur atau	ansietas/takut dapat
4. Mengeluh pusing	ansietas/takut sampai pada	asuhan yang diberikan.	menurunkan ketakutan,
5. Anoreksia	tingkat dapat	Ulangi	memerlukan
6. Palpitasi	diatasi	penjelasan	pengulangan
7. Merasa tidak berdaya	2. Menunjukkan keterampilan pemecahan masalah dan	dengan sering/sesuai kebutuhan	informasi penting
DO:	penggunaan sumber secara efektif	3. Akui kenormalan perasaan pada situasi ini	3. Mengetahui perasaan normal dapat menghilangkan takut bahwa pasien kehilangan kontrol
1. Tampak gelisah	3. Tampak rileks, dapat tidur/istirahat dengan tepat	4. Dorong dan berikan kesempatan untuk pasien/orang terdekat mengajukan pertanyaan dan menyatakan masalah	4. Membuat perusahaan terbuka dan bekerjasama dan memberikan informasi yang akan membantu dalam identifikasi/mengatasi masalah
2. Tampak tegang		5. Dorong orang terdekat berpartisipasi dalam asuhan, sesuai indikasi	5. Keterlibatan meningkatkan perasaan berbagi, menguatkan perasaan berguna, memberikan kesempatan untuk mengakui kemampuan individu, dan dapat memperkecil takut karena ketidaktahuan
3. Sulit tidur		6. Akui masalah pasien/orang terdekat	6. Prognosis/tanggung jawab kebutuhan dialisis jangka panjang dan akibat perubahan pola hidup adalah masalah utama untuk pasien ini dan dapat mempengaruhi asuhan yang akan datang
Frekuensi nafas meningkat		7. Tunjukkan indikator positif pengobatan, contoh perbaikan dalam nilai laboratorium, TD stabil, berkurangnya kelelahan	7. Meningkatkan perasaan berhasil/maju
4. Frekuensi nadi meningkat		8. Terapi murrotal Al-Qur'an	8. Salah satu tehnik distraksi yang digunakan dengan cara mengalihkan perhatian.
5. Tekanan darah meningkat			
6. Diaforesis			
Tremor			
7. Muka tampak pucat			
8. Suara bergetar			
9. Kontak mata buruk			
10. Sering berkemih			
11. Berorientasi pada masa lalu			

#### **D. Implementasi Keperawatan**

Implementasi merupakan tindakan yang sudah di rencanakan dalam rencana keperawatan. Tindakan keperawatan mencakup tindakan mandiri (independent) dan tindakan kolaborasi. Tindakan mandiri (independent) adalah aktivitas perawat yang di dasarkan pada kesimpulan atau keputusan sendiri dan bukan merupakan petunjuk atau perintah dari petugas kesehatan lain. Tindakan kolaborasi adalah tindakan yang di dasarkan keputusan bersama, seperti dokter dan petugas kesehatan lain. Agar lebih jelas dan akurat dalam melakukan implementasi, diperlukan perencanaan keperawatan yang spesifik dan operasional.

Bentuk implementasi keperawatan adalah bentuk keperawatan yang melakukan pengkajian untuk mengidentifikasi masalah baru atau mempertahankan masalah yang ada, pengajaran atau pendidikan pada pasien untuk membantu menambah pengetahuan tentang kesehatan, konseling pasien untuk memutuskan kesehatan pasien, konsultasi atau berdiskusi dengan tenaga professional kesehatan lainnya sebagai bentuk perawatan holistic, bentuk penatalaksanaan secara spesifik atau tindakan untuk memecahkan masalah kesehatan, membantu pasien dalam melakukan aktivitas sendiri (Tarwoto & Wartonah, 2011).

Implementasi keperawatan yang akan dilakukan pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa dengan masalah keperawatan ansietas sesuai dengan rencana keperawatan yang sudah dibuat.



## **E. Evaluasi keperawatan**

Kriteria hasil evaluasi perkembangan kesehatan pasien dapat dilihat dari hasilnya. Tujuannya adalah untuk mengetahui sejauh mana tujuan perawatan dapat dicapai dan memberikan umpan balik terhadap asuhan keperawatan yang diberikan (Tarwoto & Wartonah, 2011 : 8)

Evaluasi yang ingin dicapai oleh peneliti adalah dengan dilakukannya terapi murotal Al-Qur'an dapat mengurangi kecemasan.

Menurut Doenges 2012 hasil yang diharapkan pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa dengan masalah keperawatan ansietas adalah sebagai berikut:

- a. Menyatakan perasaan waspada dan penurunan ansietas/takut sampai pada tingkat dapat diatasi
- b. Menunjukkan keterampilan pemecahan masalah dan penggunaan sumber secara efektif
- c. Tampak rileks, dapat tidur/istirahat dengan tepat