

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Penyakit Ginjal Kronik (PGK)

1. Definisi

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah keadaan dimana fungsi ginjal mengalami kegagalan dalam mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit dengan manifestasi penumpukan sisa metabolisme. Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah keadaan gangguan fungsi ginjal progresif dan berlangsung beberapa tahun (Muttaqin & Sari, 2011)

Penyakit ginjal kronik adalah kerusakan ginjal secara progresif yang dapat berakibat fatal ditandai dengan uremia (urea dan limbah nitrogen lainnya beredar dalam darah). Penyakit ginjal kronik merupakan penyakit terminal destruksi jaringan dan terjadi kehilangan fungsi ginjal secara berangsur-angsur. Kondisi ini akibat penyakit progresif cepat dengan awitan yang dapat merusak nefron dan menyebabkan kerusakan ginjal secara ireversibel (Kozier, 2011)

Berdasarkan definisi diatas dapat disimpulkan bahwa PGK adalah penyakit terminal yang mengalami kegagalan fungsi ginjal dan terjadi kerusakan secara progresif untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan elektrolit, dapat ditandai penumpukan uremia, yang bersifat ireversibel.

2. Etiologi

Penyakit ginjal kronik terjadi akibat beberapa penyebab. Penyakit ginjal kronik terjadi dengan patofisiologi yang bermacam-macam, tetapi disebabkan oleh destruktif nefron yang progresif. Etiologi PGK menurut Muttaqin & Sari, (2011) adalah :

- a. Penyakit dari ginjal
 - 1) *Glomerulonefritis* merupakan penyakit pada saringan glomerulus
 - 2) Infeksi kuman *pylonephritis*
 - 3) *Nefrolitiasis*

- 4) Polikistik ginjal
 - 5) Trauma langsung pada ginjal
 - 6) Keganasan pada ginjal
 - 7) Sumbatan : batu, tumor, penyempitan atau striktur.
- b. Penyakit umum diluar ginjal
- 1) Penyakit sistemik seperti ddiabetes mellitus, kolesterol tinggi, hipertensi
 - 2) *Dyslipidemia*
 - 3) *Sytemik Lupus Eriteromatosus (SLE)*
 - 4) Terjadi infeksi di badan seperti *Tuberculosis* paru, sifilis, malaria, hepatitis
 - 5) Obat-obatan

3. Klasifikasi

Klasifikasi penyakit ginjal kronik menurut *National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative (NKF KDOQI)* mengklasifikasi penyakit ginjal kronik menjadi 5 berdasarkan laju filtrasi glomerulus (Steddon, Asgmon, Chesser, & Cunningham, 2014)

Tabel 2.1 Klasifikasi penyakit ginjal kronik

Derajat	Penjelasan	LFG(ml/mnt/1,73 m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau meninggi	≥90
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan moderat LFG	30-59
4	Kerusakan ginjal dengan berat LFG	15-29
5	Gagal ginjal	<15 atau dialisis

a. Stadium 1

Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau hampir tepat atau lebih dari 90ml per menit (≥75% dari nilai normal)

b. Stadium 2

Laju filtrasi glomerulus antara 60 sampai 89 ml permenit (kira-kira 50% dari nilai normal), ditandai kerusakan ginjal. Nefron yang masih tersisa sangat rentan mengalami kegagalan saat terjadi kelebihan beban

c. Stadium 3

Laju filtrasi glomerulus antara 30-59 ml permenit (25% sampai 50% dari nilai normal). Insufisiensi terus terjadi dan pada nefron terus – menerus mengalami kerusakan.

d. Stadium 4

Laju filtrasi glomerulus antara 15 sampai 29 ml permenit (12% sampai 24 % dari nilai normal) dengan hanya sedikit nefron yang masih tersisa

e. Stadium 5

Gagal ginjal stadium lanjut, laju filtrasi glomerulus kurang dari 15 ml permenit (<12% dari nilai normal). Nefron yang masih berfungsi hanya beberapa. Terbentuk jaringan parut dan atrofi pada tubulus ginjal

4. Patofisiologi

Penyakit ginjal kronik berlangsung secara progresif dengan empat stadium. Cadangan ginjal menurun dapat dilihat dari laju filtrasi glomerulus (LFG) sebesar 35% sampai 50% laju filtrasi normal. Insufisiensi renal LFG sebesar 20% sampai 35% laju filtrasi yang normal. Gagal ginjal LFG sebesar 20% sampai 25% laju filtrasi normal, sedangkan pada gagal ginjal stadium terminal (*end stage renal disease*) LFG kurang dari 20% laju filtrasi yang normal (Kozier, 2011)

PGK dimulai pada fase awal gangguan, keseimbangan cairan, penanganan garam, serta penimbunan zat-zat sisa masih bervariasi. Fungsi ginjal turun sampai kurang dari 25 % normal, manifestasi klinis gagal ginjal kronik mungkin minimal karena nefron-nefron sisa sehat mengambil alih fungsi nefron yang rusak. sisa nefron akan meningkatkan kecepatan filtrasi, reabsorpsi, dan sekresinya serta mengalami hipertrofi (Kozier, 2011)

Semakin banyaknya nefron yang mati, maka nefron yang tersisa akan melakukan tugas yang berat sehingga mengakibatkan nefron yang sehat akan rusak dan akhirnya mati. Sebagian dari siklus kematian nefron ini disebabkan karena tugas nefron untuk mereabsorpsi protein meningkat. Penyusutan nefron pada ginjal mengakibatkan terbentuknya jaringan parut sehingga aliran darah ke ginjal akan berkurang. Pelepasan renin akan meningkat bersama

dengan kelebihan beban cairan sehingga dapat menyebabkan hipertensi. Hipertensi akan memperburuk kondisi ginjal, dengan tujuan agar terjadi peningkatan filtrasi protein plasma. Kondisi ini akan bertambah buruk ketika terbentuknya jaringan parut sebagai respon dari kerusakan nefron dan secara progresif fungsi ginjal akan menurun secara drastis dengan manifestasi penumpukan metabolis yang seharusnya dikeluarkan dari sirkulasi sehingga akan terjadi sindrom uremia berat (Muttaqin & Sari, 2011)

5. Manifestasi Klinis

Penyakit ginjal kronik (PGK) berppengaruh pada sistem tubuh. Tanda dan gejala pada PGK menurut Muttaqin & Sari, (2011), sebagai berikut :

- a. Gastrointestinal : ulserasi saluran pencernaan serta perdarahan
- b. Kardiocaskular: tamponade perikardium, efusi perikardium, perikarditis, hipertensi, dan perubahan elektrokardiografi (EKG)
- c. Respirasi : efusi pleura, edema paru, dan pleuritis
- d. Neuromuskular : lemah, sakit kepala, gangguan tidur, gangguan muskular, neuropati perifer.
- e. Metabolik atau endokrin : hiperlipideia, inti glukosa, gangguan hormon seks mengakibatkan penurunan libido, impoten serta ammenorhoe (wanita)
- f. Hematologi : perdarahan meningkat, anemia dan defek kualitas flatelat
- g. Dermatologi : hiperpigmentasi, pliritis, ekimosis, pucat, dan uremia frost
- h. Cairan dan elektrolit : gangguan asam basa mengakibatkan hilangnya natrium sehingga dehidrasi
- i. Abnormal Skeletal : osteodistrofi ginjal dapat menyebabkan osteomalasia
- j. Fungsi psikososial : berubahnya kepribadian dan perilaku

6. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan PGK menurut Smeltzer (2013) adalah sebagai berikut:

- a. Penatalaksanaan farmakologis
 - 1) Hiperfosfatemia dan hipokalsemia ditangani dengan pemberian agens pengikat fosfat dalam saluran cerna misalnya : kalsium bikarbonat, kalsium asetat.

- 2) Hipertensi ditangani dengan pengontrolan volume intra vaskuler dan obat anti hipertensi
 - 3) Gagal jantung dan edema pulmonal ditangani dengan pembatasan cairan, diet rendah natrium, diuresis, agens inotropik misalnya digoksin dan dobutamin
 - 4) Asidosis metabolik diatasi dengan suplemen natrium bikarbonat atau dialisis
 - 5) Pasien diobservasi untuk melihat tanda awal kelainan neurologik misalnya : kedutan, sakit kepala, delirium dan kejang. Diazepam intracaskular (valium) atau fenitoin (dilantin) diberikan untuk mengatasi kejang
 - 6) Anemia ditangani dengan rekombinan eritropoetin manusia (Epogen), hemoglobin dan hematokrit dipantau secara berkala
 - 7) Heparin diberikan sesuai kebutuhan untuk mencegah bekuan darah pada jalur dialisis selama terapi hemodialisis
 - 8) Suplemen besi dapat diresepkan
- b. Terapi nutrisi
- 1) Intervensi diet perlu dilakukan dengan pengaturan asupan protein, asupan natrium, asupan cairan untuk mengganti cairan yang hilang, serta pembatasan kalium.
 - 2) Asupan kalori dan vitamin harus cukup. Kalori diberikan dalam bentuk karbohidrat dan lemak
 - 3) Protein diperbolehkan harus mengandung nilai biologis yang tinggi (produk susu, keju, telur dan daging)
 - 4) Diet cairan adalah sebesar 500-600mL cairan atau lebih dari jumlah haluaran urin 24 jam pada hari sebelumnya
- c. Petalaksanaan keperawatan
- Penatalaksanaan keperawatan menurut Smeltzer (2013) adalah sebagai berikut :
- 1) Kaji status cairan dan identifikasi sumber potensi ketidakseimbangan cairan

- 2) Terapkan program diet untuk menjamin asupan nutrisi yang memadai dan sesuai dengan batasan regimen terapi.
- 3) Dukungan perasaan positif dengan meningkatkan kemampuan perawatan diri dan lebih mandiri
- 4) Berikan edukasi kepada pasien dan keluarga tentang PGK, pilihan pengobatan dan komplikasi yang akan muncul

d. Dialisis

Dialisis adalah proses atau metode pencucian darah untuk menyaring darah dari limbah sisa metabolisme tubuh menggantikan fungsi ginjal yang sudah mengalami kerusakan. Jenis dialisis ada dua yaitu heodialisis dan dialisis peritoneal (Kozier, 2011)

e. Pembatasan cairan

Pembatasan cairan dilakukan pada pasien yang didiagnosa PGK atau kerusakan ginjal ireversibel. Pembatasan cairan pada pasien PGK sangat penting karena untuk menjaga *balance* cairan pada pasien. Keseimbangan cairan diatur oleh homeostasis dipengaruhi oleh status cairan tubuh. Umumnya untuk asupan cairan adalah keluaran cairan urine dalam 24 jam ditambah 500 ml mencerminkan kehilangan cairan yang tidak disadari (Kozier, 2011)

f. Transplantasi ginjal

Transplantasi ginjal merupakan tindakan pembedahan dengan mengganti ginjal melalui pencangkokan ginjal . transplantasi ginjal jarang dilakukan karena biayanya sangat mahal (Muttaqin, 2014)

B. Hemodialisis

1. Definisi

Hemodialisis (HD) adalah suatu metode atau cara untuk mengeluarkan zat-zat sisa metabolisme tubuh seperti kreatinin, urea dan pergerakan cairan tubuh melalui membran semipermeabel pada pasien. Hemodialisis adalah suatu proses pembuangan limbah metabolik (ureum dan kreatinin) dan kelebihan cairan dimana terjadi perpindahan partikel terlarut (*solute*) dan air

secara pasif melalui darah menuju cairan dialisat melewati membran semipermeabel didalam dialiser. Hemodialisis adalah penyaringan darah melalui dializer terjadi secara difusi dan ultrafiltrasi, selanjutnya kembali ke tubuh. Hemodialisis membutuhkan akses untuk sirkulasi darah dari tubuh menuju dializer (Smeltzer, 2014).

2. Tujuan

Tujuan Hemodialisa adalah mengambil zat-zat nitrogen yang bersifat toksik dari darah serta mengeluarkan air berlebihan yang dapat mencegah kematian dan dapat meningkatkan kualitas hidup pasien tetapi tidak bisa menyembuhkan penyakit ginjal kronik (Smeltzer, 2014)

3. Prinsip Hemodialisis

Prinsip hemodialisa menurut Smeltzer (2014) ada tiga yaitu difusi, osmosis dan ultrafiltrasi :

a. Difusi

Difusi adalah perpindahan cairan dari konsentrasi yang lebih tinggi menuju ke konsentrasi yang lebih rendah. Perbedaan konsentrasi terjadi antara darah dan dialisat yang mengakibatkan perpindahan cairan yang diinginkan.

b. Osmosis

Osmosis adalah perpindahan cairan karena terjadi perbedaan tekanan osmotik darah dan dialisat.

c. Ultrafiltrasi

Ultrafiltrasi adalah perpindahan zat pelarut (air) melalui membran semi permeabel akibat dari perbedaan tekanan hidrostatik atau ultrafiltrasi adalah memaksa air keluar dari kompartemen tubuh menuju kompartemen dialisat.

C. Hipertensi intradialisis

1. Definisi

Menurut Inrig (2010) mendefinisikan bahwa hipertensi intradialisis adalah peningkatan tekanan darah sistolik ≥ 10 mmHg dari pra sampai pasca hemodialisis. Chou et al, (2006) mendefinisikan tekanan darah normal atau

tinggi saat awal hemodialisis, diikuti peningkatan MAP 15 mmHg selama lebih dari dua pertiga dari 12 sesi hemodialisis terakhir. Chen et al, (2006) hipertensi intradialisis adalah hipertensi yang muncul dan resisten terhadap ultrafiltrasi yang terjadi selama hemodialisis atau segera setelah hemodialisis.

2. Patofisiologi

Sympathetic Overactivity merupakan teori yang juga diduga berperan dalam terjadinya hipertensi intradialisis. Individu dengan PGK pada umumnya memiliki *overaktivitas sistem saraf simpatis*. Berdasarkan penelitian ditemukan adanya peningkatan tahanan pembuluh darah perifer pada pasien hipertensi intradialisis secara signifikan tanpa peningkatan epinefrin dan norepinefrin plasma (Chou, 2006). Peningkatan saraf simpatis yang dapat memicu peningkatan tekanan darah. Peningkatan sistem saraf simpatis akibat stres selama intradialisis meningkatkan tekanan darah pasien hemodialisis.

Mekanisme yang mengontrol kontriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak dipusat vasomotor, medulla di otak. Dari pusat vasomotor bermula dari saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke kord spinalis dan keluar dari kolumna medula spinalis ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui sistem saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada neuron preganglion melepaskan asetilkolin, yang merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepineprin mengakibatkan kontriksi pembuluh darah. Kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah. Kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah. Kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokontriksi.

System saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang emosi, kelenjar adrenal juga merangsang, mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medulla adrenal mensekresi epineprin, yang menyebabkan vasokonstriksi. Korteks adrenal mensekresi kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respon vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran ke ginjal, menyebabkan pelepasan rennin. Rennin merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intra vaskuler. Semua factor ini cenderung mencetuskan keadaan hipertensi.

Untuk pertimbangan gerontology, perubahan struktural dan fungsional pada sistem pembuluh perifer bertanggung jawab pada perubahan tekanan darah yang terjadi pada usia lanjut. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah, yang pada gilirannya menurunkan kemampuan distensi dan daya renggang pembuluh darah. Aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung, mengakibatkan penurunan curah jantung dan peningkatan tahanan perifer (Smeltzer, 2014).

3. Faktor – Faktor Yang Berhubungan Dengan Hipertensi Intradialitik

Komplikasi hipertensi intradialitik sering diabaikan, namun dengan luaran yang buruk berupa peningkatan morbiditas dan mortalitas pasien, maka hipertensi intradialitik menjadi penting untuk dievaluasi. Berdasarkan karakteristik pasien dan mekanisme patofisiologi yang mendasari, faktor-faktor berupa usia, *interdialytic weight gain*, *urea reduction ratio*, *residual*

renal function, lama hemodialisis, jumlah terapi obat anti hipertensi, adanya dilatasi jantung, kadar katekolamin serum, kadar renin serum, ketidakseimbangan elektrolit, NO serum, ET-1 serum, terapi ESAs intravena dan berat badan kering berkaitan kejadian hipertensi intradialitik (Naysilla, 2012)

a. Usia

Hipertensi intradialitik banyak terjadi pada pasien hemodialisis rutin dengan karakteristik usia lanjut. Pada penelitian mengenai kejadian hipertensi secara umum pada pasien PGK, didapatkan usia muda merupakan faktor resiko terjadinya hipertensi dibandingkan usia lanjut karena pada usia lanjut diberikan obat antihipertensi yang banyak sehingga banyak didapatkan kejadian hipotensi. (Inrig, 2010)

b. *Intradialytic Weight Gain* (IDWG)

IDWG merupakan selisih berat badan predialisis dengan berat badan pascodialisis sesi sebelumnya, sedangkan presentase IDWG adalah presentase IDWG dengan target berat badan kering pasien. Pada penelitian mengenai hubungan IDWG dengan tekanan darah ditemukan bahwa IDWG yang rendah lebih berpotensi memicu hipertensi intradialitik. Yetti (2001) dalam penelitian Riyanto (2011) mengelompokkan penambahan berat badan diantara waktu dialisis menjadi 3 kelompok penambahan <4% adalah penambahan ringan, penambahan 4-6% penambahan rata-rata, dan >6% penambahan bahaya

c. Lama Hemodialisis

Hipertensi intradialitik sering terjadi pada pasien baru namun hipertensi intradialitik juga terjadi pada pasien dengan lama hemodialisis panjang. Inrig et al. Menemukan prevalensi hipertensi intradialitik lebih sering pada pasien dengan lama >1 tahun

d. *Volume Overload*

Volume overload merupakan salah satu teori terjadinya hipertensi intradialisis. Cairan ekstrasel yang berlebihan menyebabkan meningkatkan cardiac output (CO) merupakan salah satu penyebab yang penting dari meningkatnya tekanan darah. Hipervolemia (fluid overload) diyakini berperan dalam patogenesis hipertensi intradialisis (Locateli et al., 2010)

e. *Renin Angiotensi Aldosterone System Activation (RAAS)*

Mekanisme lain terjadinya hipertensi intradialisis adalah aktivasi dari RAAS dan oversekresi renin dan angiotensi II yang diinduksi oleh ultrafiltrasi saat hemodialisis. Aktivasi dari RAAS dan Oversekresi renin dan angiotensin II menyebabkan peningkatan resistensi vaskuler secara tiba-tiba dan meningkatkan tekanan darah (Chou et al., 2006)

f. Terapi *Erythropoiesis-Stimulating Agents*

Peningkatan hematokrit, peningkatan sintesis ET-1, peningkatan viskositas darah, peningkatan tahanan pembuluh darah perifer merupakan mekanisme terjadinya hipertensi intradialisis. Efek akut dari ESAs adalah peningkatan ET-1 signifikan dan peningkatan MAP 30 menit setelah ESAs secara subkutan (Krapf & Hulter, 2009)

g. Faktor stres

Stres dapat memicu timbulnya peningkatan tekanan darah melalui aktivasi sistem saraf simpatis yang mengakibatkan naiknya tekanan darah secara intermiten (tidak menentu). Saat seseorang mengalami stres hormon adrenalin akan dilepaskan dan kemudian akan meningkatkan tekanan darah melalui kontraksi arteri (vasokonstriksi) dan peningkatan denyut jantung. (Indah, 2015)

4. Penanganan Hipertensi Intradialisis

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

a. Terapi farmakologi

1) Inhibitor sistem saraf simpatik

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

2) Inhibitor renin angiotensin aldosteron (RAAS)

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

3) Inhibitor endotelin-1 (ET-1)

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

4) ACE Inhibitor

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

5) β -blocker

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

b. Terapi non farmakologi

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

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

2) Memperpanjang *ultrafiltrasi rate* (UFR)

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

3) Hindari Penambahan sodium dan kalsium yang berlebih pada dialisis

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

4) Manajemen hipertensi secara umum

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

a) Relaksasi nafas dalam

Relaksasi nafas dalam dapat meningkatkan saturasi oksigen, memperbaiki keadaan oksigen dalam darah dan membuat suatu

keadaan rileks dalam tubuh (Muttaqin, 2009). Nafas dalam merupakan teknik relaksasi yang umum dilakukan pada pasien untuk menurunkan tekanan darah dan merilekskan pasien.

b) Terapi musik klasik

Terapi musik klasik memberikan efek positif yang dapat menenangkan pikiran dan detak jantung perlahan mengikuti irama musik sehingga tekanan darah menjadi turun. Musik klasik mempunyai ketukan pelan dan sesuai dengan irama jantung orang dewasa dan dapat merangsang gelombang gelombang alfa di otak. Gelombang alfa akan merangsang pengeluaran peptida yang disebut beta-endorfin. Beta-endorfin tersebut akan berefek terhadap penurunan tonus simpatis dan menyebabkan rasa tenang (Kusuma, 2009).

c) Terapi Murottal

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

d) *Progresive muscle relaxation*

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

imajinasi terbimbing dan respon relaksasi dari Benson (Smeltzer & Bare, 2002).

D. Terapi Murottal

1. Definisi

Terapi murottal adalah terapi menggunakan bacaan Al Quran yang merupakan terapi religi dengan cara dibacakan ayat-ayat Al Quran selama beberapa menit sehingga menimbulkan dampak positif bagi tubuh (Hadi, Wahyuni & Purwaningsih, 2013). Terapi murottal efektif dengan diperoleh rentang waktu pemberian terapi antara 11-15 menit. (Fitriyatun, 2014)

2. Manfaat Al-Quran

Manfaat terapi murottal dibuktikan dalam berbagai penelitian. Manfaat penelitian tersebut yaitu :

a. Menurunkan kecemasan

Penelitian menunjukkan bahwa terapi murottal dapat menurunkan tingkat kecemasan responden. Pada penelitian tersebut responden yang diberikan terapi murottal memiliki tingkat kecemasan lebih rendah daripada responden yang tidak diberikan terapi. (Zahrofi, 2013, Zanzabiela & Alphianti, 2014)

b. Menurunkan perilaku kekerasan

Penelitian menunjukkan bahwa penambahan terapi audio dengan murottal surah Ar Rahman pada kelompok perlakuan lebih efektif dalam menurunkan perilaku kekerasan dibandingkan kelompok kontrol yang tidak mendapatkan terapi audio tersebut. (Wdhowati, 2010)

c. Mengurangi tingkat nyeri

Terapi murottal terbukti dalam menurunkan tingkat nyeri dalam penelitian menunjukkan bahwa terdapat pengaruh pemberian terapi murottal Al Quran terhadap tingkat nyeri. Penelitian menunjukkan kelompok yang diberikan terapi Al Quran memiliki tingkat nyeri yang lebih rendah dibandingkan dengan kelompok yang tidak diberikan terapi murottal Al Quran. (Hidayah, 2013, Handayani, 2014)

d. Meningkatkan kualitas hidup

Ada perbedaan yang bermakna antara kualitas hidup responden sebelum dan sesudah diberikan intervensi bacaan Al Quran secara murottal pada kelompok kontrol dan kelompok intervensi. Pada kelompok intervensi ada peningkatan kualitas hidup setelah diberikan terapi murottal. (mulyadi, 2012)

e. Efektifitas dalam perkembangan kognitif anak autisme

Terapi musik murottal mempunyai pengaruh yang jauh lebih baik daripada terapi musik klasik terhadap perkembangan kognitif anak autisme. (Hadi, 2012)

3. Mekanisme Murottal Untuk Menurunkan Tekanan Darah

Pada pasien hipertensi intradialisis ketika menjalani proses dialisis dapat mengalami stress. Stress dapat terjadi karena penurunan katekolamin oleh aktivasi sistem saraf simpatis (Locatelli et al, 2010). Membaca Al-Qur'an akan mempengaruhi proses kimiawi yang terjadi dalam tubuh manusia sehingga dapat berfungsi aktif dalam sempurna. Persenyawaan kimia gen yang melibatkan ADN (*Asam Deoksiribo Nukleat*) dan ARN (*Asam Ribbo Nukleat*) mengatur kode-kode kemudian diterjemahkan dalam bentuk hormon-hormon dan enzim-enzim. Semua dapat dipengaruhi sekaligus menurunkan emosi atau stress pada pasien (Cambell, 2002)

Ketika diperdengarkan murottal Al-Qur'an maka harmonisasi yang indah akan masuk telinga dalam bentuk suara (audio), menggetarkan gendang telinga, mengguncangkan cairan ditelinga serta menggetarkan sel-sel rambut didalam koklea untuk selanjutnya melalui saraf koklearis menuju otak dan menciptakan imajinasi keindahan di otak kanan dan otak kiri. Hal ini akan menakibatkan rasa nyaman dan perubahan perasaan (Purna, 2006). Hipertensi intradialisis berhubungan dengan peningkatan stroke volume dan vasokonstriksi perifer sehingga overaktivasi saraf simpatis berperan dalam meningkatkan norepinefrin untuk mengontrol stress pada pasien (Chou, 2006)

Penelitian mengenai pengaruh terapi murottal Al-Qur'an terhadap penurunan tekanan darah pasien gagal ginjal kronik yang mengalami hipertensi di RSUD dr Soedirman Kebumen didapatkan hasil yang telah diuji statistik wilcoxon pvalue tekanan darah sistole maupun diastole 0,015 dan 0,011 yang berarti ada pengaruh terapi murottal Al-Qur'an terhadap penurunan tekanan darah pasien gagal ginjal dengan hipertensi (Setiawan, 2016)

E. Nafas Dalam

1. Definisi

Latihan *deep breathing* (nafas dalam) merupakan latihan pernapasan dengan teknik bernafas secara perlahan dan dalam, menggunakan otot diafragma sehingga abdomen terangkat perlahan dan dada mengembang penuh (Smeltzer, et al, 2008). Frekuensi *deep breathing exercise* dapat diberikan antara 6-10 kali permenit (Izzo, 2008)

2. Mekanisme nafas dalam menurunkan tekanan darah

Selama inspirasi, peregangan jaringan paru menghasilkan sinyal inhibitor atau penghambat yang mengakibatkan adaptasi reseptor peregangan lambat atau *slowly adapting stretch reseptor* (SARs) dan hiperpolarisasi pada fibroblas. Kedua penghambat impuls dan hiperpolarisasi ini dikenal untuk menyinkronkan unsur saraf yang menuju ke modulasi sistem saraf dan penurunan aktivitas metabolik yang merupakan saraf parasimpatis. Peningkatan status saraf parasimpatis akan memberikan dampak metabolik yaitu penurunan tekanan darah, denyut jantung dan konsumsi O₂ (Jerath, 2006)

Refleks baro reseptor juga memiliki peranan penting dalam mekanisme penurunan tekanan darah pada latihan *deep breathing*. Selama pernafasan dalam dengan frekuensi 6-10 kali permenit terjadi peregangan pada kardiopulmonari. Stimulasi peregangan di arkus aorta dan sinus karotis diterima dan diteruskan oleh syaraf vagus ke medula oblongata selanjutnya merespon terjadinya peningkatan reflek baroreseptor (Suwardianto, 2011)

Implus aferens dari baroreseptor mencapai pusat jantung akan merangsang aktivitas saraf parasimpatis dan menghambat saraf simpatis sehingga dapat menyebabkan vasodilatasi sistemik penurunan denyut dan daya kontraksi jantung. Sistem saraf parasimpatis yang berjalan ke SA node melalui saraf vagus melepaskan neurotransmitter asetilkolin yang menghambat kecepatan depolarisasi SA node, sehingga terjadi penurunan kecepatan denyut jantung (kronotropik negatif). Perangsangan sistem saraf parasimpatis ke bagian-bagian miokardium lainnya mengakibatkan penurunan kontraktilitas, volume sekuncup, curah jantung yang menghasilkan suatu efek inotropik negatif. Pada otot rangka beberapa serabut vasomotor mengeluarkan asetilkolin yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah. Akibat dari penurunan curah jantung, kontraksi serta-serat otot jantung dan colume darah membuat tekanan darah menjadi turun (Muttaqin, 2009)

3. Teknik aplikasi

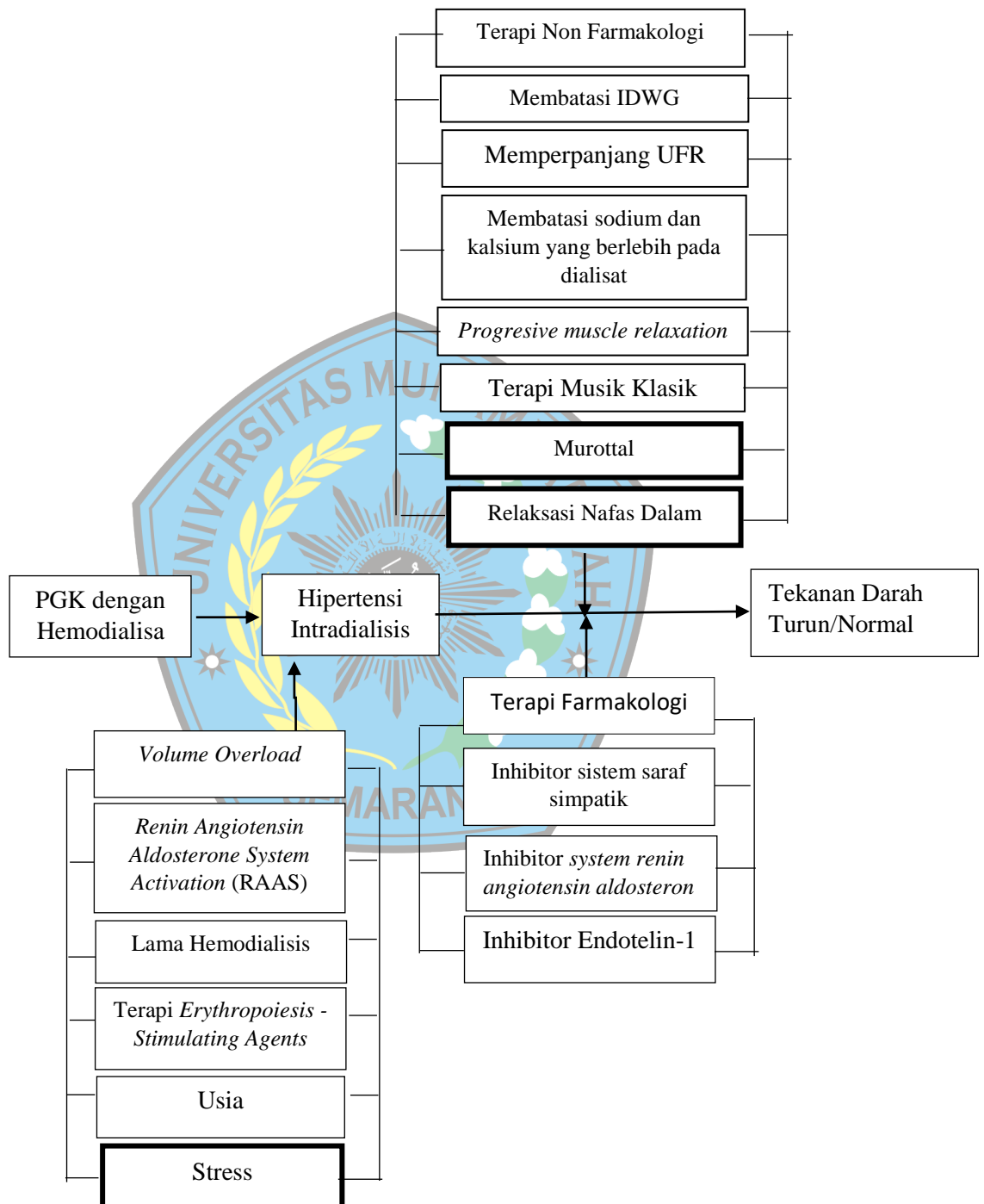
Teknik kombinasi murottal dan nafas dalam menurut (Sulistiyani, 2017) diantaranya meliputi :

- a. Instruksikan pasien menarik nafas dalam melalui hidung 4 detik sampai dada dan abdomen terasa terangkat maksimal, jaga mulut tetap tertutup selama inspirasi, tahan nafas selama 2 detik
- b. Menghembuskan nafas melalui bibir yang didapatkan dan sedikit terbuka sambil mengencangkan (kontraksi) otot-otot abdomen dalam 4 detik
- c. Instruksikan pasien untuk melakukan teknik nafas dalam 3 kali atau sampai pasien merasa rileks melakukan selama ± 5 menit
- d. Pasang headset yang sudah disambungkan ke HP di kedua telinga pasien
- e. Instruksikan pasien untuk memfokuskan pikirannya pada lantunan ayat-ayat Al Qur'an tersebut selama ± 15 menit
- f. Setelah selesai kemudian instruksikan pasien untuk membuka mata dan melakukan teknik nafas dalam sebanyak 3 kali atau sampai pasien rileks

F. Kerangka Teori

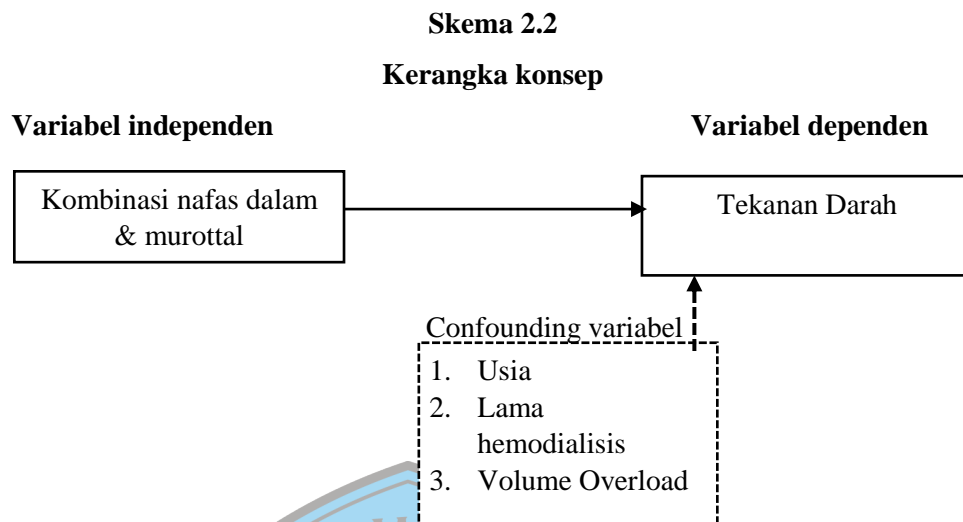
Skema 2.1

Kerangka Teori



Sumber : Naysila (2012), Inrig (2010), Locateli (2010), Chazot (2010), Chou (2006)

G. Kerangka Konsep



H. Variabel Penelitian

1. Variabel independen

Variabel independen adalah variabel yang mempengaruhi atau menyebabkan variabel tergantung (Notoatmodjo, 2012). Variabel independen dalam penelitian ini adalah kombinasi nafas dalam dan murottal

2. Variabel dependen

Variabel dependen adalah variabel yang dipengaruhi diakibatkan oleh variabel bebas (Notoarmodjo, 2012). Variabel dependen dalam penelitian ini adalah tekanan darah

I. Hipotesis Penelitian

Hipotesis adalah jawaban sementara penelitian, patokan dugaan atau dalil sementara yang kebenarannya akan dibuktikan dalam penelitian (Notoatmodjo, 2012). Hipotesis dalam penelitian ini menggunakan :

Hipotesis : Ada pengaruh kombinasi nafas dalam dan murottal terhadap penurunan tekanan darah pasien hipertensi intradialisis yang menjalani hemodialisis