

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Teori**

##### **1. Tekanan Darah**

###### **a. Definisi**

Tekanan darah adalah aktivitas otot-otot jantung dan aliran darah secara keseluruhan di mana saat jantung memompa darah, otot-otot jantung mengerut atau berkontraksi, sebaliknya saat jantung beristirahat darah dari seluruh tubuh masuk ke jantung (Ardiansyah, 2012). Tekanan darah merupakan kekuatan lateral pada dinding arteri oleh darah yang didorong dengan tekanan dari jantung. Aliran darah mengalir pada sistem sirkulasi karena perubahan tekanan. Kontraksi jantung mendorong darah dengan tekanan tinggi aorta (Potter dan Perry, 2012).

Tekanan darah merupakan salah satu parameter hemodinamik yang sederhana dan mudah dilakukan pengukurannya. Tekanan darah menggambarkan situasi hemodinamik seseorang saat itu. Hemodinamik adalah suatu keadaan dimana tekanan dan aliran darah dapat mempertahankan perfusi atau pertukaran zat di jaringan (Muttaqin, 2012).

Berdasarkan pengertian diatas dapat diambil kesimpulan bahwa tekanan darah adalah ukuran yang dapat menentukan seberapa kuat jantung dalam memompa darah dan mempertahankan perfusi darah pada tubuh.

b. Klasifikasi tekanan darah

Menurut Potter dan Perry (2012), tekanan darah diklasifikasikan menjadi dua, yaitu tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik:

(1) Tekanan darah sistolik

Tekanan darah sistolik adalah puncak dari tekanan maksimum saat ejeksi terjadi. Tekanan maksimum yang ditimbulkan di arteri sewaktu darah disemprotkan masuk ke dalam arteri selama sistol, atau tekanan sistolik, rata-rata adalah 120 mmHg.

(2) Tekanan darah diastolik

Tekanan darah diastolik adalah terjadinya tekanan minimal yang mendesak dinding arteri setiap waktu darah yang tetap dalam arteri menimbulkan tekanan. Tekanan minimum di dalam arteri sewaktu darah mengalir keluar selama diastol yakni tekanan diastolik, ratarata tekanan diastol adalah 80 mmHg.

c. Regulasi tekanan darah

Muttaqin (2012) mengatakan faktor utama yang mempengaruhi tekanan darah adalah curah jantung, tekanan pembuluh darah perifer dan volume atau aliran darah. Faktor-faktor yang meregulasi

(mengatur) tekanan darah bekerja untuk periode jangka pendek dan jangka panjang.

1) Sistem persarafan

Sistem persarafan mengontrol tekanan darah dengan mempengaruhi tahanan pembuluh perifer. Tujuan utamanya adalah:

- a) Mempengaruhi distribusi darah sebagai respon terhadap peningkatan kebutuhan bagian tubuh yang lebih spesifik.
- b) Mempertahankan tekanan arteri rata-rata *Mean Arterial Pressure* (MAP) yang adekuat dengan mempengaruhi diameter pembuluh darah menyebabkan perubahan yang bermakna pada tekanan darah. Penurunan volume darah menyebabkan konstriksi pembuluh darah seluruh tubuh kecuali pembuluh darah yang memperdarahi jantung dan otak, tujuannya adalah untuk mengalirkan darah keorgan-organ vital sebanyak mungkin.

2) Peranan pusat vasomotor

Pusat vasomotor yang mempengaruhi diameter pembuluh darah adalah pusat vasomotor yang merupakan kumpulan serabut saraf simpatis. Peningkatan aktivitas simpatis menyebabkan vasokonstriksi menyeluruh dan meningkatkan tekanan darah. Sebaliknya penurunan aktivitas simpatis memungkinkan relaksasi otot polos pembuluh darah dan menyebabkan penurunan

tekanan darah sampai pada nilai basal. Pusat vasomotor dan kardiovaskular akan bersama-sama meregulasi tekanan darah dengan mempengaruhi curah jantung dan diameter pembuluh darah. Impuls secara tetap melalui serabut eferen saraf simpatis (serabut motorik) yang keluar dari medulla spinalis pada segmen T1 sampai L2, kemudian masuk menuju otot polos pembuluh darah terutama pembuluh darah arteriol sehingga selalu dalam keadaan konstriksi sedang yang disebut dengan tonus vasomotor.

Derajat konstriksi bervariasi untuk setiap organ. Umumnya serabut vasomotor mengeluarkan epinefrin yang merupakan vasokonstriktor kuat. Akan tetapi, pada otot rangka beberapa serabut vasomotor mengeluarkan asetilkolin yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah (Price dan Wilson, 2012).

### 3) Refleks baroreseptor

Refleks baroreseptor merupakan reflek paling utama dalam menentukan kontrol regulasi dan denyut jantung dan tekanan darah (Heather, 2013). Mekanisme reflek baroreseptor dalam meregulasi perubahan tekanan darah adalah dengan cara melakukan fungsi reaksi cepat dari baroreseptor, yaitu dengan melindungi siklus selama fase akut dari perubahan tekanan darah. Pada saat tekanan darah arteri meningkat dan meregang, reseptor-reseptor ini dengan cepat mengirim impulsnya ke pusat vasomotor dan menghambatnya yang mengakibatkan terjadi

vasodilatasi pada arteriol dan vena sehingga tekanan darah menurun (Muttaqin, 2012).

#### 4) Reflek kemoreseptor

Apabila kandungan oksigen atau pH darah turun atau kadar karbondioksida dalam darah meningkat, maka kemoreseptor yang akan diarkus aorta dan pembuluh-pembuluh besar dileher mengirim impuls ke pusat vasomotor dan terjadilah vasokonstriksi yang membantu mempercepat darah kembali ke jantung dan ke paru (Muttaqin, 2012). Dengan meningkatnya tekanan darah akan mengakibatkan peningkatan pada potensial aksi ke pusat pengontrolan kardiovaskular (*Cardiovascular Control Center: CCC*) (Johan, 2014).

*Cardiovascular Control Center* (CCC) direspon oleh menurunnya input simpatis dan meningkatnya parasimpatis ke dalam jantung. Keadaan ini menyebabkan menurunnya *cardiac output*. CCC ini juga menurunkan input simpatis kedalam pembuluh darah, terjadilah vasodilatasi yang menyebabkan tahanan perifer yang rendah, sehingga menyebabkan penurunan tekanan darah. Mekanisme kompensasi ini akan memberikan respon kepada baroreseptor untuk mengembalikan tekanan darah dalam keadaan normal dan sebaliknya (Johan, 2014).

#### 5) Pengaruh pusat otak tertinggi

Reflek yang meregulasi tekanan darah diintegrasikan pada batang otak (medula) dengan memodifikasi tekanan darah arteri melalui penyaluran kepusat medularis (Heather, 2013).

#### 6) Kontrol kimia

Kadar oksigen dan karbondioksida membantu meregulasi tekanan darah melalui refleksi kemoreseptor, sejumlah kimia darah juga mempengaruhi tekanan darah dengan bekerja langsung pada otot polos atau pusat vasomotor (Muttaqin, 2012).

Hormon yang paling penting dalam tekanan darah adalah sebagai berikut:

- a) Hormon yang dikeluarkan medula adrenal selama masa stress adalah non epinefrin dan epinefrin yang dilepaskan oleh kelenjar adrenal ke dalam darah. Kedua hormon ini mengakibatkan respons "*fight or flight*" sehingga mempengaruhi diameter pembuluh darah dan rangsangan simpatis (Johan, 2014)
- b) Faktor natriuretik atrium. Dinding atrium jantung mengeluarkan hormon peptide yang disebut dengan faktor natriuretik atrial yang menyebabkan volume darah dan tekanan darah menurun. Hormon ini adalah antagonis aldosteron dan menyebabkan ginjal mengeluarkan garam dan air yang lebih banyak dari tubuh dengan demikian volume

darah akan menurun. Hormon ini juga menyebabkan dan menurunkan pembentukan cairan serebrospinalis di otak (Muttaqin, 2012).

- c) ADH (hormon antidiuretik). Hormon ini diproduksi di hipotalamus dan merangsang ginjal untuk menahan air mengakibatkan peningkatan reabsorpsi air yang berpengaruh dalam peningkatan volume dan menurunkan osmolaritas cairan ekstra seluler (CES). Akibatnya dapat berpengaruh terhadap homeostasis tekanan darah (Johan, 2014).
- d) Angiotensin II terbentuk akibat adanya renin yang dikeluarkan oleh ginjal saat perfusi ginjal tidak adekuat. Hormon ini menyebabkan vasokonstriksi yang hebat. Sehingga demikian terjadi peningkatan tekanan darah yang cepat. Hormon ini juga merangsang pengeluaran aldosteron yang akan meregulasi tekanan darah untuk jangka yang panjang melalui penahanan air (Muttaqin, 2012).
- e) Nitric Okside (NO) disebut juga dengan *endothelium derived relaxing factor (EDRF)*, merupakan vasokonstriktor yang dikeluarkan oleh sel endotel akibat adanya peningkatan kecepatan aliran darah dan adanya molekul-molekul seperti asetilkolin, bradikinin dan nitrigliserin. Hormon ini bekerja melalui *cyclic GMP second messenger*, hormon ini sangat cepat dihancurkan dan efek vasodilasinya sangat singkat.

f) Alkohol

Konsumsi alkohol menyebabkan penurunan tekanan darah melalui penghambat pengeluaran ADH dan penekanan pada pusat vasomotor, sehingga menyebabkan vasodilatasi terutama pada kulit. Vasodilatasi akan memproduksi angiotensin II, sebuah vasokonstriktor kuat yang akan mengakibatkan tekanan darah sistemik, meningkatkan kecepatan aliran darah ke ginjal sehingga perfusi ginjal meningkat. Angiotensin II juga merangsang korteks adrenal untuk mengeluarkan aldosteron, suatu hormon yang mempercepat absorpsi garam dan air yang berdampak pada peningkatan tekanan darah (Muttaqin, 2012).

d. Faktor- faktor yang mempengaruhi tekanan darah

Beberapa faktor yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah diantaranya adalah usia, ras, jenis kelamin, stress, medikasi, variasi diurnal, olah raga dan hormonal (Sudoyo *et al*, 2012).

1) Usia

Tekanan darah bervariasi sepanjang kehidupan. Menurut WHO (2017) adanya hubungan yang positif antara umur dengan tekanan darah pada sebagian populasi, tekanan darah sistolik cenderung meningkat pada usia anak-anak, remaja dan dewasa untuk mencapai nilai rata-rata 140 mmHg. Tekanan darah diastolik juga cenderung meningkat dengan bertambahnya usia.

## 2) Ras

Kajian populasi menunjukkan bahwa tekanan darah pada masyarakat berkulit hitam lebih tinggi dibandingkan dengan golongan suku lainnya. Suku atau ras mungkin berpengaruh pada hubungan antara umur dan tekanan darah. Orang Afrika-Amerika lebih tinggi dibanding orang Eropa-Amerika. Kematian yang dihubungkan dengan hipertensi juga lebih banyak pada orang Afrika-Amerika. Kecenderungan populasi ini terhadap hipertensi diyakini hubungan antara genetik dan lingkungan (Koizer *et al*, 2010).

## 3) Jenis Kelamin

Menurut Miller (2010) menunjukkan bahwa perubahan hormonal yang sering terjadi pada wanita menyebabkan wanita lebih cenderung memiliki tekanan darah tinggi. Hal ini juga menyebabkan resiko wanita untuk terkena penyakit jantung menjadi lebih tinggi.

## 4) Stres

Ansietas, takut, nyeri dan stress emosi mengakibatkan stimulus simpatis secara berkepanjangan yang berdampak pada vasokonstriksi, peningkatan curah jantung, tahanan vaskular perifer dan peningkatan produksi *renin*. Peningkatan *renin* mengaktifasi mekanisme *angiotensin* dan meningkatkan sekresi *aldosteron* yang berdampak pada peningkatan tekanan darah (Koizer *et al*, 2010).

#### 5) Medikasi

Banyak pengobatan yang secara langsung maupun tidak langsung mempengaruhi tekanan darah. Beberapa obat antihipertensi seperti diuretik, penyakit beta *adrenergic*, penyekat saluran kalsium, vasodilator dan *ACE inhibitor* langsung berpengaruh pada tekanan darah (Muttaqin, 2012).

#### 6) Kemoreseptor

Kemoreseptor yang terletak di arteri karotis dan aorta, yang berkaitan erat tetapi berbeda dengan baroreseptor, peka terhadap kadar oksigen rendah atau asam tinggi dalam darah. Fungsi utama kemoreseptor ini adalah untuk secara rileks meningkatkan aktivitas pernafasan sehingga lebih banyak oksigen masuk atau lebih banyak karbondioksida pembentuk asam yang keluar. Reseptor tersebut juga secara rileks meningkatkan tekanan darah sengan mengirimkan impuls eksitatori ke pusat kardiovaskuler (Sudoyo *et al*, 2012).

#### 7) Olah raga

Perubahan mencolok sistem kardiovaskular pada saat berolahraga, termasuk peningkatan aliran darah otot rangka, peningkatan bermakna curah jantung, penurunan resistensi perifer total dan peningkatan sedang tekanan arteri rata-rata (Muttaqin, 2012).

#### 8) Zat vasoaktif

Zat-zat vasoaktif yang dikeluarkan dari sel endotel mungkin berperan dalam mengatur tekanan darah. Inhibisi eksperimental enzim yang mengkatalis NO (*Nitric Oxide*) menyebabkan peningkatan cepat tekanan darah. Hal ini mengisyaratkan bahwa zat kimia ini dalam keadaan normal mungkin menimbulkan vasodilatasi (Muttaqin, 2012).

#### 9) *Natriuretic factors* atau *Atrial Natriuretic Paptide*

*Atrial Natriuretic Paptide (ANP)* dilepaskan dari miosit atrial akibat respon dari stimulus reseptor renggang akibat volume yang berlebihan. Pelepasan ANP mengakibatkan peningkatan filtrasi glomerulus, eksteri natrium dan air dan vasodilatasi. Sebagai tambahan, ANP menghambat sekresi renin, aldosteron dan vasopresssin. Kondisi ini mengakibatkan penurunan tekanan darah (Koizer *et al*, 2010).

#### e. Pengukuran tekanan darah non invasif

Tekanan darah arteri dapat diukur baik secara langsung maupun tidak langsung. Metode langsung menggunakan insersi kateter arteri dan metode tidak langsung paling umum menggunakan sphygmomanometer dan stetoskop. Manset yang dapat dikembangkan dipasang melingkar pada lengan bagian atas (lebarnya minimal 40% dari lingkaran lengan) dibawah kontrol manometer, dipompa kira-kira 30 mmHg diatas nilai saat pulsasi radialis yang teraba menghilang.

Stetoskop diletakkan diatas arteri brakialis pada lipat siku, dibawah sisi manset, dan tekan manset kemudian diturunkan perlahan-lahan (2-4 mmHg/detik). Terjadinya bunyi pertama yang sinkron dengan nadi bunyi ketukan yang jelas, (fase 1) korotkof adalah tekanan darah sistolik. Normalnya bunyi ini awalnya lemah (fase 2) sebelum menjadi keras (fase 3) kemudian menjadi redup pada (fase 4), dan seluruhnya menghilang pada (fase 5). Fase 5 ini digunakan sebagai tekanan darah diastolik (Potter dan Perry, 2012).

f. Klasifikasi tekanan darah

Klasifikasi tekanan darah menurut *European Society of Hypertension* (2013) sebagai berikut:

Tabel 2.1 Klasifikasi tekanan darah

Kategori	TD Sistolik		TD Diastolik
Optimal	< 120	dan/atau	< 80
Normal	120-129	dan/atau	80-84
Normal tinggi	130-139	dan/atau	85-89
Hipertensi tingkat 1	140-159	dan/atau	90-99
Hipertensi tingkat 2	160-179	dan/atau	100-109
Hipertensi tingkat 3	≥ 180	dan/atau	≥ 110
Hipertensi sistolik terisolasi	≥ 140	dan	< 90

2. Terapi Benson

a. Definisi

Relaksasi benson yaitu relaksasi yang melibatkan keyakinan yang di anut mempercepat keadaan menjadi relaks (kombinasi respon relaksasi dengan keyakinan) akan melipat gandakan manfaat yang didapat dari respon relaksasi. Salah satu manfaat teknik relaksasi

benson adalah mengurangi rasa nyeri (Benson, 2000 dalam Prajayanti (2017)).

Relaksasi benson merupakan pengembangan metode respon relaksasi pernafasan dengan melibatkan faktor keyakinan pasien yang dapat menciptakan suatu lingkungan internal sehingga dapat membantu pasien mencapai kondisi kesehatan dan kesejahteraan lebih tinggi. Cara kerja teknik relaksasi benson ini adalah berfokus pada kata atau kalimat tertentu yang diucapkan berulang kali dengan ritme teratur yang disertai sikap pasrah pada Tuhan Yang Maha Esa sambil menarik nafas dalam (Solehati dan Kosasih, 2015).

b. Manfaat

Pada penelitian yang dilakukan oleh Wallace *et al* (1971) dalam Rasubala (2017) diperoleh hasil, bahwa dengan meditasi dan relaksasi terjadi penurunan konsumsi oksigen, output CO<sub>2</sub>, ventilasi selular, frekuensi napas, dan kadar laktat sebagai indikasi penurunan tingkat stress, selain itu ditemukan bahwa PO<sub>2</sub> atau konsentrasi oksigen dalam darah tetap konstan, bahkan meningkat sedikit.

c. Mekanisme

Pernafasan yang panjang dapat memberikan energi yang cukup, karena pada waktu menghembuskan nafas mengeluarkan karbondioksida (CO<sub>2</sub>) dan saat menghirup nafas panjang mendapatkan oksigen yang sangat diperlukan tubuh untuk membersihkan darah dan mencegah kerusakan jaringan otak akibat kekurangan oksigen

(hipoksia). Saat tarik nafas panjang otot-otot dinding perut (rektus abdominalis, transversus abdominalis, internal dan eksternal oblique) menekan iga bagian bawah ke arah belakang serta mendorong sekat diafragma ke atas dapat berakibat meninggikan tekanan intra abdominal, sehingga dapat merangsang aliran darah baik vena cava inferior maupun aorta abdominalis, mengakibatkan aliran darah (vaskularisasi) menjadi meningkat keseluruh tubuh terutama organ-organ vital seperti otak, sehingga O<sub>2</sub> tercukupi didalam otak dan tubuh menjadi rileks (Solehati dan Kosasih, 2015).

Relaksasi Benson merupakan teknik relaksasi yang digabung dengan keyakinan yang dianut oleh pasien. Benson dan Poctor (2000) menjelaskan bahwa relaksasi Benson akan menghambat aktivitas saraf simpatis yang dapat menurunkan konsumsi oksigen oleh tubuh dan selanjutnya otot-otot tubuh menjadi relaks sehingga menimbulkan perasaan tenang dan nyaman. Terapi relaksasi benson mampu menurunkan kadar kortisol yaitu hormon stress yang berkontribusi besar dalam tekanan darah tinggi.

Kondisi otot rileks akan menempatkan tubuh pada posisi yang sebaliknya. Otot tidak tegang, tubuh dalam keadaan seimbang dan keringat berhenti bercucuran. Dalam kondisi rileks tubuh juga menghentikan produksi hormon adrenalin dan semua hormon yang diperlukan saat kita stress dan nyeri. Karena hormon stres dan nyeri adrenalin diproduksi dari blok bangunan kimiawi yang sama, ketika

kita mengurangi stres kita juga telah mengurangi produksi kedua hormon nyeri tersebut. Jadi, dapat kita lihat perlunya relaksasi untuk memberikan kesempatan bagi tubuh untuk memproduksi hormon yang penting untuk mendapatkan keadaan yang bebas dari nyeri (Potter dan Perry, 2012).

### 3. Hemodialisa

#### a. Pengertian Hemodialisa

Hemodialisa merupakan salah satu terapi pengganti untuk menggantikan sebagian kerja atau fungsi ginjal dalam mengeluarkan sisa hasil metabolisme dan kelebihan cairan serta zat-zat yang tidak dibutuhkan tubuh. Pada GJK hemodialisa harus dilakukan secara rutin (biasanya 2x seminggu selama 4-5 jam per kali terapi) sampai mendapat ginjal baru melalui operasi pencangkokan yang berhasil. Klien memerlukan terapi hemodialisa yang kronis sebab terapi ini diperlukan untuk mempertahankan kelangsungan hidupnya dan mengendalikan kerja uremia (Smeltzer & Bare, 2013).

Hemodialisa adalah dialisis yang dilakukan diluar tubuh, darah dikeluarkan dari tubuh melalui sebuah kateter arteri, kemudian masuk kedalam sebuah mesin besar, didalam mesin tersebut terdapat dua ruang yang di pisahkan oleh sebuah membran semipermeabel. Darah dimasukkan ke salah satu ruang, sedangkan ruang yang lain diisi oleh cairan per dialisis dan diantara keduanya akan terjadi difusi. Darah dikembalikan ke tubuh melalui sebuah jalur vena. Hemodialisis

memerlukan waktu selama 3-5 jam dan dilakukan sekitar 3x dalam seminggu. Pada akhir interval 203 hari diantara terapi, keseimbangan garam, air dan pangkat hidrogen (pH) sudah tidak normal lagi dan penderita biasanya merasa tidak sehat (Corwing, 2009).

b. Tujuan Hemodialisis

Hemodialisis adalah suatu usaha untuk memperbaiki kelainan biokimiawi darah yang terjadi akibat terganggunya fungsi ginjal, dilakukan dengan menggunakan mesin hemodialisis. Hemodialisis merupakan salah satu bentuk terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy/RRT*) dan hanya menggantikan sebagian dari fungsi ekskresi ginjal. Hemodialisis dilakukan pada penderita PGK stadium V dan pada pasien dengan AKI (*Acute Kidney Injury*) yang memerlukan terapi pengganti ginjal. Menurut prosedur yang dilakukan HD dapat dibedakan menjadi 3 yaitu: HD darurat/*emergency*, HD persiapan/*preparative*, dan HD kronik/*reguler* (Daugirdas *et al.*, 2007).

c. Indikasi Hemodialisis

Indikasi HD dibedakan menjadi HD *emergency* atau HD segera dan HD kronik. Hemodialis segera adalah HD yang harus segera dilakukan (Daugirdas *et al.*, 2007).

1) Indikasi hemodialisis segera antara lain:

a) Kegawatan ginjal

- 1) Klinis: keadaan uremik berat, overhidrasi
- 2) Oligouria (produksi urine <200 ml/12 jam)

- 3) Anuria (produksi urine <50 ml/12 jam)
- 4) Hiperkalemia (terutama jika terjadi perubahan ECG, biasanya K >6,5 mmol/l)
- 5) Asidosis berat (pH <7,1 atau bikarbonat <12 meq/l)
- 6) Uremia (BUN >150 mg/dL)
- 7) Ensefalopati uremikum
- 8) Neuropati/miopati uremikum
- 9) Perikarditis uremikum
- 10) Disnatremia berat (Na >160 atau <115 mmol/L)
- 11) Hipertermia

b) Keracunan akut (alkohol, obat-obatan) yang bisa melewati membran dialisis.

## 2) Indikasi Hemodialisis Kronik

Hemodialisis kronik adalah hemodialisis yang dikerjakan berkelanjutan seumur hidup penderita dengan menggunakan mesin hemodialisis. Menurut KDOQI dialisis dimulai jika GFR <15 ml/mnt. Keadaan pasien yang mempunyai GFR <15 ml/menit tidak selalu sama, sehingga dialisis dianggap baru perlu dimulai jika dijumpai salah satu dari hal tersebut di bawah ini (Daugirdas *et al.*, 2007):

- a) GFR <15 ml/menit, tergantung gejala klinis
- b) Gejala uremia meliputi; lethargy, anoreksia, nausea, mual dan muntah

- c) Adanya malnutrisi atau hilangnya massa otot
- d) Hipertensi yang sulit dikontrol dan adanya kelebihan cairan
- e) Komplikasi metabolik yang refrakter

d. Kontra Indikasi Hemodialisis

Menurut Price dan Wilson (2006) kontra indikasi dari hemodialisa adalah hipotensi yang tidak responsif terhadap presor, penyakit stadium terminal, dan sindrom otak organik. Sedangkan menurut PERNEFRI (Persatuan Nefrolog Indonesia) (2003) dalam Efendi (2003) kontra indikasi dari hemodialisa adalah tidak mungkin didapatkan akses vaskuler pada hemodialisa, akses vaskuler sulit, instabilitas hemodinamik dan koagulasi. Kontra indikasi hemodialisa yang lain diantaranya adalah penyakit Alzheimer, demensia multi infark, sindrom hepatorenal, sirosis hati lanjut dengan ensefalopati dan keganasan lanjut.

e. Akses Sirkulasi Darah pada Hemodialisis

Menurut Baradero (2009) terdapat lima cara memperoleh akses ke sirkulasi darah pasien yaitu :

- 1) Fistula arteriovena
- 2) *Graft* arteriovena
- 3) *Shunt* (pirai) arteriovena eksternal
- 4) Kateterisasi vena femoralis
- 5) Kateterisasi vena subklavia

f. Komplikasi Hemodialisis

Hemodialisis merupakan tindakan untuk menggantikan sebagian dari fungsi ginjal. Tindakan ini rutin dilakukan pada penderita penyakit ginjal kronik (PGK) stadium V atau gagal ginjal kronik (GGK). Walaupun tindakan HD saat ini mengalami perkembangan yang cukup pesat, namun masih banyak penderita yang mengalami masalah medis saat menjalani HD. Komplikasi yang sering terjadi pada penderita yang menjalani HD adalah gangguan hemodinamik. Tekanan darah umumnya menurun dengan dilakukannya UF atau penarikan cairan saat HD. Hipotensi intradialitik terjadi pada 5-40% penderita yang menjalani HD (Sijabat dan Yenny, 2020).

Meskipun peralatan dan prosedur hemodialisa sudah berkembang namun beberapa komplikasi medis juga bisa terjadi saat hemodialisa. Komplikasi medis yang sering terjadi pada pasien yang menjalani hemodialisa adalah komplikasi intradialitik. Salah satu komplikasi intradialitik yang penting untuk dievaluasi adalah komplikasi kardiovaskuler karena menyebabkan peningkatan mortalitas pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis rutin. Menurut *Indonesian Renal Registry (IRR, 2014)* penyebab kematian terbesar pada pasien dialisis baik hemodialisis maupun peritoneal dialisis adalah komplikasi kardiovaskuler sebesar 59 %, komplikasi kardiovaskuler dapat berupa aritmia jantung, sudden death, hipotensi intradialitik, dan hipertensi intradialitik. Selain itu, Inrig

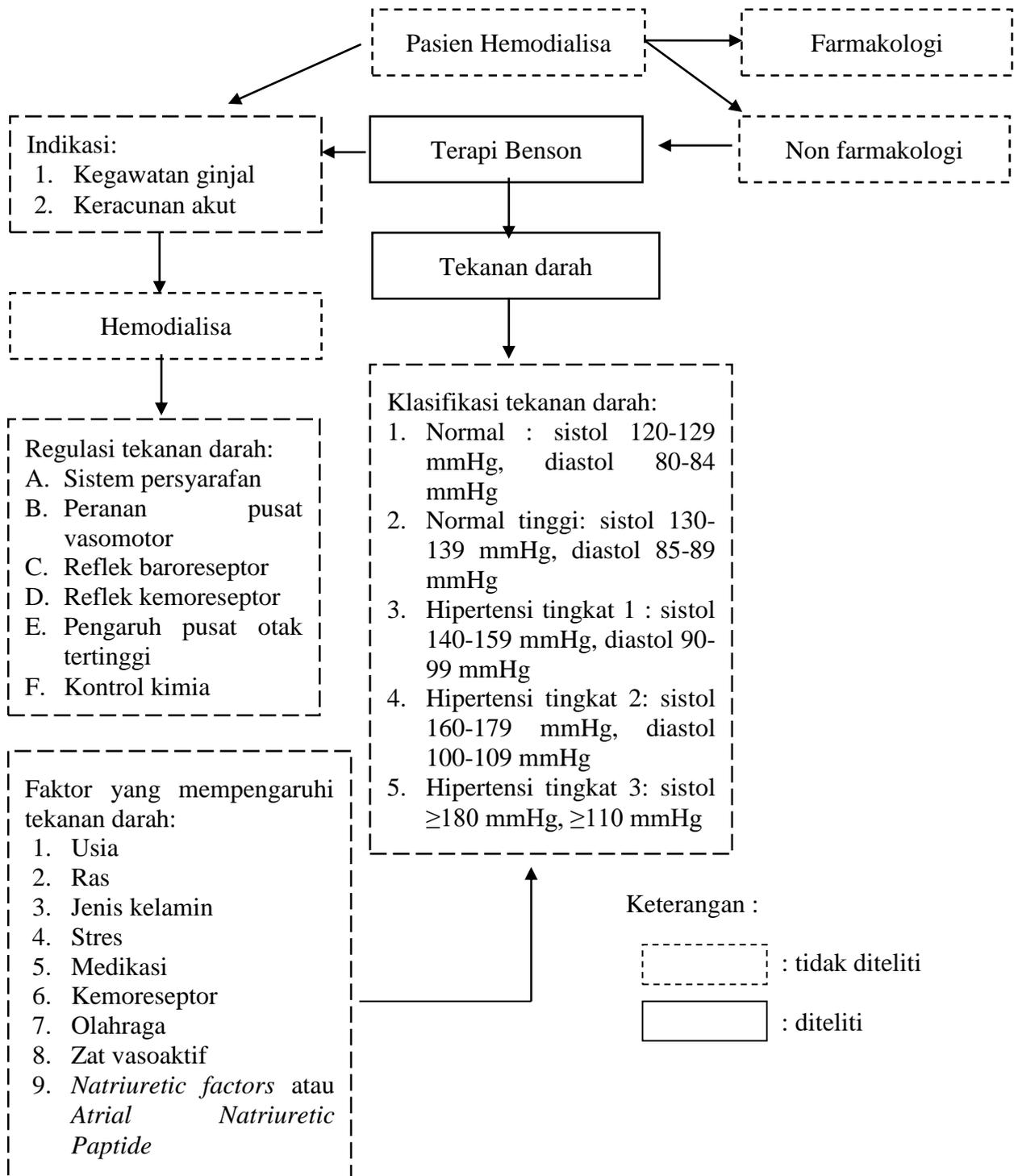
(2011) juga menemukan bahwa setiap peningkatan tekanan darah 3 sistolik sebesar 10 mmHg selama hemodialisis berhubungan dengan penurunan angka ketahanan hidup selama 2 tahun.

g. Asuhan keperawatan selama hemodialisis

Menurut Baradero (2009) asuhan keperawatan yang dapat dilakukan oleh perawat selama proses hemodialisis adalah :

- 1) Pantau status fisik sebelum dan sesudah dialisis untuk mengetahui apakah ada perubahan fisiologis
- 2) Ciptakan rasa nyaman dan aman untuk mengurangi kekhawatiran atau kecemasan
- 3) Bantu pasien mengerti perubahan pada gaya hidup dan menyesuaikan dengan perubahan tersebut. Hal ini menyangkut pendidikan kesehatan mengenai tindakan dan medikasi. Pasien didorong mengungkapkan perasaannya.

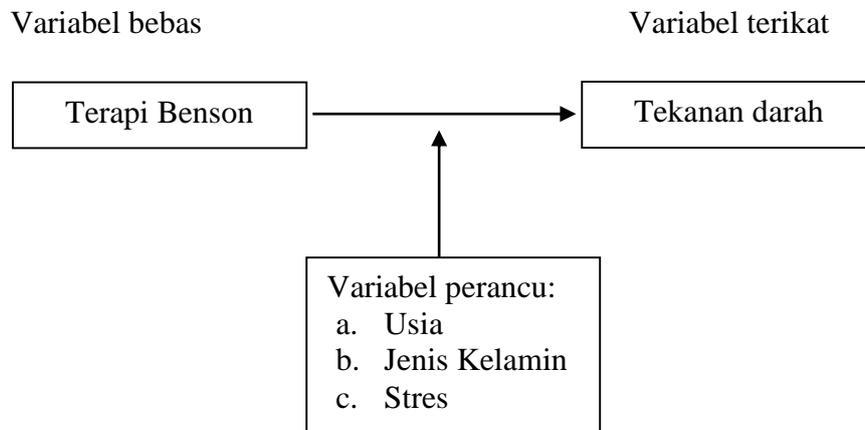
## B. Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori

(Sumber: Potter dan Perry (2012), Muttaqin (2012), Heather (2013), Sudoyo, *et al* (2012), Benson (2000))

### C. Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

### D. Hipotesis

Menurut Sugiyono (2013), hipotesis merupakan jawaban sementara terhadap rumusan masalah penelitian. Hipotesis dalam penelitian ini yaitu:

H<sub>0</sub> : Tidak ada pengaruh terapi Benson terhadap tekanan darah pasien hemodialisis di Rumah Sakit Umum Maguan Husada Pracimantoro Wonogiri

H<sub>1</sub> : Ada pengaruh terapi Benson terhadap tekanan darah pasien hemodialisis di Rumah Sakit Umum Maguan Husada Pracimantoro Wonogiri