

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Penyakit Ginjal Kronik

2.1.1 Pengertian Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik adalah kerusakan ginjal setidaknya selama tiga bulan atau lebih dengan etiologi beragam yang didefinisikan sebagai abnormalitas struktural atau fungsional ginjal, yang progresif dan irreversibel dimana tubuh gagal mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia, retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah (Suwitra, 2010).

Penyakit ginjal kronik merupakan perkembangan gagal ginjal yang bersifat progresif dan lambat. Ginjal kehilangan kemampuan untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan makanan normal (Price, S.A., Wilson, L. M, 2012).

2.1.2 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik

Pada individu dengan penyakit ginjal kronik, klasifikasi stadium ditentukan oleh nilai laju filtrasi glomerulus (LFG) yaitu stadium yang lebih tinggi menunjukkan nilai laju filtrasi glomerulus yang lebih rendah (Pernefri, 2008).

Menurut *The Kidney Disease Outcomes Quality Inisiative (K/DOQI)* dalam Wijaya dan Putri (2013), batasan dan stadium penyakit ginjal kronik (PGK) dibagi atas 5 (lima) stadium, yaitu:

- a. PGK stadium 1 bila terdapat kerusakan ginjal dengan LFG normal atau > 90mL/ menit
- b. PGK stadium 2 bila terjadi penurunan LFG antara 60- 89 mL/ menit
- c. PGK stadium 3 bila terjadi penurunan LFG antara 30- 59 mL/ menit
- d. PGK stadium 4 bila terjadi penurunan LFG antara 15- 29 mL/ menit

- e. PGK stadium 5 bila terjadi penurunan LFG < 15 mL/ menit atau dalam dialisis.

2.1.3 Etiologi Penyakit Ginjal Kronis

Menurut Wijaya dan Putri (2013) Penyakit Ginjal Kronik dapat disebabkan oleh hal- hal berikut, yaitu:

- 2.1.3.1 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 konstiksi skleratik progresif pada pembuluh darah. Hiperplasia 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, dikarakteristikan oleh penebalan, hilangnya elastisitas sistem, perubahan darah ginjal mengakibatkan penurunan aliran darah dan akhirnya gagal ginjal.
- 2.1.3.2 Gangguan Imunologis : seperti glomerulonefritis dan *SLE*
- 2.1.3.3 Infeksi: dapat disebabkan oleh beberapa jenis bakteri terutama *E. Coli* yang berasal dari kontaminasi tinja pada traktus urinarius bakteri. Bakteri ini mencapai ginjal melalui aliran darah atau yang lebih sering secara ascenden dari traktus urinarius bagian bawah lewat ureter ke ginjal sehingga dapat menimbulkan kerusakan irreversibel ginjal yang disebut pielonefritis.
- 2.1.3.4 Gangguan metabolik: seperti Diabetes Mellitus yang menyebabkan mobilisasi lemak meningkat sehingga terjadi penebalan membran kapiler ginjal dan berlanjut dengan difungsi endotel sehingga terjadi nefropati amiloidosis yang disebabkan oleh endapan zat- zat proteinemia abnormal pada dinding pembuluh darah secara serius merusak membran glomerulus

- 2.1.3.5 Gangguan Tubulus primer: terjadinya nefrotoksik akibat analgetik atau logam berat
- 2.1.3.6 Obstruksi traktus urinarius: oleh batu ginjal, hipertrofi prostat, dan konstiksi uretra
- 2.1.3.7 Kelainan kongenital dan herediter: penyakit polikistik, kondisi keturunan yang dikarakteristik oleh terjadinya kista/ kantong berisi cairan di dalam ginjal dan organ lain, serta tidak adanya jaringan ginjal yang bersifat kongenital.

Menurut Suwitra (2010), etiologi dari penyakit ginjal kronik diklasifikasikan menjadi:

- 2.1.3.8 Penyakit ginjal diabetes: diabetes tipe satu dan tipe dua.
- 2.1.3.9 Penyakit ginjal non diabetes: penyakit glomerular (penyakit auto imun, infeksi sistemik, obat, neoplasma)
 - Penyakit Vaskular (penyakit pembuluh darah besar, hipertensi, mikroangiopati)
 - Penyakit tubulointestinal (pielonefritis kronis, batu, obstruksi, keracunan obat)
 - Penyakit kistik (ginjal polikistik)
- 2.1.3.10 Penyakit pada transplantasi: rejeksi kronik
 - Keracunan obat (sikloporin/ takrolimus)
 - Penyakit recurrent (glomerular)
 - Transplant glomerulopathy

2.1.4 Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronis

Patofisiologi penyakit ginjal kronis pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi hampir sama, pengurangan masa ginjal mengakibatkan hipertropi struktur dan fungsi dari nefron yang masih tersisa sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini menyebabkan

terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini tidak berlangsung lama, akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akan diikuti oleh penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya aktifitas *renin-angiotensin-aldosteron-intrarenal*, ikut berkontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis, dan progresifitas tersebut. Beberapa hal yang dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia. Terdapat variabilitas interdividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstisial (Suwitra, 2010 ; Nurul Hidayah, 2014).

Menurut Barbara C Long (1996) dalam Wijaya dan Putri (2013), Titik dimana timbulnya gejala- gejala pada pasien menjadi lebih jelas dan muncul gejala-gejala khas gagal ginjal bila kira- kira fungsi ginjal telah hilang 80%- 90%. Pada tingkat ini fungsi renal yang demikian nilai kreatinin clearance turun sampai 15 mL/ menit atau lebih rendah dari itu.

Fungsi ginjal menurun, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya dieksresikan ke dalam urin) tertimbun dalam darah. Terjadi uremia dan mempengaruhi sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produksi sampah, maka gejala akan semakin berat. Banyak gejala uremia membaik setelah dialisis (Suwitra, 2010).

2.1.5 Gambaran Klinik

Menurut Sukandar (2017), gambaran klinik penyakit ginjal kronik disertai sindrom azotemia sangat kompleks:

2.1.5.1 Kelainan hemopoisis

Anemia pada penyakit ginjal kronik sangat bervariasi bila ureum darah lebih dari 100 mg% atau penjernihan creatinin kurang dari 25 mL/ menit.

2.1.5.2 Kelainan saluran cerna

Mual dan muntah sering merupakan keluhan utama dari sebagian klien penyakit ginjal kronik terutama pada stadium akhir.

Patogenesis mual dan muntah masih belum jelas, diperkirakan mempunyai hubungan dengan dekomresi oleh flora usus sehingga terbentuk amonia (NH₃). Amonia inilah yang menyebabkan iritasi atau rangsangan mukosa lambung dan usus halus

2.1.5.3 Kelainan mata

Visus hilang (*azotemia amaurosis*), hanya dijumpai pada sebagian kecil klien penyakit kronik, gangguan visus cepat hilang setelah beberapa hari mendapat pengobatan penyakit ginjal kronik yang adekuat, seperti hemodialisis.

Kelainan syaraf mata menimbulkan gejala nistagmus, miosis, dan pupil asimetris. Kelainan retina (retinopati) mungkin disebabkan hipertensi maupun anemia yang sering dijumpai pada klien penyakit ginjal kronis.

2.1.5.4 Kelainan kulit

Gatal sering mengganggu klien, penyebabnya masih belum jelas. Kulit biasanya kering dan bersisik, tidak jarang dijumpai timbunan kristal urea pada kulit muka dan dinamakan *urea frost*.

2.1.5.5 Kelainan selaput serosa

Pleuritis dan perikarditis sering dijumpai pada PGK terutama stadium akhir. Kelainan selaput serosa merupakan salah satu indikasi mutlak untuk segera dilakukan dialisis. Perikarditis juga sering ditemui pada klien yang sedang menjalani hemodialisa, penyebabnya tidak diketahui dan dikenal sebagai *pericarditis associated with hemodialysis*.

2.1.5.6 Kelainan neuropsikiatri

a. Kelainan psikiatri

Beberapa kelainan mental ringan seperti emosi labil, dilusi, insomnia, depresi. Kelainan mental berat seperti konfusi, dan tidak jarang dengan gejala psikosis.

Kelainan mental ringan dan berat ini tergantung dari dasar kepribadian.

b. Kelainan neurologi

Kejang otot atau *muscular twitching* sering dijumpai pada klien yang sudah berat, atau hampir koma.

Konvulsi atau kejang pada klien PGK mungkin disebabkan oleh beberapa faktor, yaitu:

- 1) Hiponatremia menyebabkan sembab jaringan otak
- 2) Ensefalopati hipertensif
- 3) Tetani hipokalsemia
- 4) Keadaan azotemia sendiri

2.1.5.7 Kelainan sistem kardiopulmonal

a. Kardiovaskular

Patogenesis Gagal Jantung Koroner pada PGK sangat kompleks. Beberapa faktor seperti hipertensi, anemia, aterosklerosis sering dijumpai pada klien PGK, dapat menyebabkan gagal faal jantung.

b. Hipertensi

Penyebab hipertensi ginjal (*renal hypertension*) sangat kompleks. Banyak faktor yang mempengaruhi seperti keseimbangan natrium, aktifitas sistem renin-angiotensin-aldosteron, penurunan zat dipresor dari medulla ginjal misalnya prostaglandin, aktifitas sitem saraf simpatis, dan faktor hemodinamik lainnya seperti *cardiac output* dan hipokalsemia.

2.1.6 Komplikasi

Komplikasi dari penyakit ginjal kronik antara lain hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit: sodium, kalium, klorida. (Suwitra, 2010).

2.2 Konsep Kecemasan

2.2.1 Pengertian Kecemasan

Lazarus (1991), mendefinisikan kecemasan (*anxiety*) merupakan emosi yang unik karena ditandai dengan perasaan ambiguitas (dari informasi yang tersedia) dan ketidaktentuan (kondisi psikologi yang dihasilkan). Kecemasan muncul karena individu memiliki dasar eksistensial. Adanya kecemasan dapat menghalangi individu dalam mengatasi hal-hal yang berhubungan dengan keemasannya (Kusumadewi S, 2008).

Kecemasan muncul ketika makna eksistensial seseorang terganggu atau terancam sebagian akibat dari defisit psikologis, obat-obatan, konflik intrapsikis, dan kesulitan dalam menginterpretasi suatu peristiwa. Ancaman yang ada dalam kecemasan merupakan suatu bentuk simbolis, bukan merupakan ancaman yang nyata (Kusumadewi S, 2008).

Kecemasan (*anxiety*) berasal dari bahasa Latin *angustus* yang berarti kaku, dan *ango anci* yang berarti mencekik. Menurut Freud, kecemasan adalah fungsi ego untuk memperingatkan individu tentang kemungkinan datangnya suatu bahaya sehingga dapat disiapkan reaksi adaptif yang sesuai. Gejala psikologis kecemasan meliputi gelisah, konsentrasi terganggu, cepat marah, merasakan adanya tanda-tanda bahaya, insomnia, libido menurun dan mudah tersinggung. Gejala fisik pada kecemasan ialah jantung berdebar, berkeringat, rasa sesak napas, gangguan tidur, mudah lelah, sering kencing, dan mulut kering (Kusumadewi S, 2008).

Kecemasan bisa juga ke khawatiran yang tidak jelas dan menyebar yang berkaitan dengan perasaan tidak pasti dan tidak berdaya. Ketika merasa cemas seseorang akan merasa tidak nyaman atau takut dan mungkin memiliki perasaan akan ditimpa masalah padahal ia tidak mengerti mengapa emosi yang mengancam ini terjadi (Sheila, 2008).

Menurut *American Psychiatric Association*, tingkat kecemasan dapat dikelompokkan menjadi 4 kategori sebagai berikut: tingkat kecemasan ringan, sedang, berat, dan panik. Klien PGK yang menjalani hemodialisis sering mengalami kecemasan karena terjadi ancaman terhadap integritas dirinya dimana mereka sering berfikir bahwa penyakitnya akan menimbulkan ketidakmampuan fisiologis bahkan kematian (Hawari D, 2011).

2.2.2 Klasifikasi Kecemasan

Kecemasan (*anxiety*) merupakan bagian dari kondisi hidup, maknanya kecemasan ada pada setiap orang. Kecemasan berhubungan dengan konsep diri atau kepribadian, ciri atau sifat ini mengacu pada suatu disposisi untuk bertindak dengan penuh minat dengan beberapa konsistensi dari waktu ke waktu atau ke seberang situasi. Jadi kecemasan

adalah reaksi emosional yang menimbulkan ketegangan yang disebabkan faktor di luar tubuh sehingga menimbulkan perasaan tidak nyaman dan merasa terancam.

2.2.2.1 Klasifikasi tingkat kecemasan

Tingkat kecemasan dibagi menjadi beberapa kategori: (Asmadi, 2008)

a. Kecemasan ringan

Beberapa respon kecemasan ringan antara lain:

- 1) Respon fisiologis: ketegangan otot ringan, sadar akan lingkungan, rileks atau sedikit gelisah, penuh perhatian dan rajin.
- 2) Respon kognitif: lapang persepsi luas, terlihat tenang, percaya diri, perasaan gagal sedikit, waspada dan memperhatikan banyak hal, mempertimbangkan informasi dan tingkat pembelajaran optimal.
- 3) Respon emosional: perilaku otomatis, sedikit tidak sabar, aktivitas menyendiri, terstimulasi dan tenang.

b. Kecemasan sedang

Perasaan yang mengganggu bahwa ada sesuatu yang benar-benar berbeda dan individu menjadi gugup atau agitasi.

Beberapa karakteristik kecemasan sedang antara lain:

- 1) Respon fisiologis: napas pendek, nadi dan tekanan darah meningkat, mulut kering, anoreksia, diare/konstipasi, sakit kepala, sering berkemih dan letih.
- 2) Respon kognitif: memusatkan perhatiannya pada hal yang penting dan mengesampingkan yang lain, lapang persepsi menyempit, dan rangsangan dari luar tidak mampu diterima.
- 3) Respon perilaku dan emosi: tidak nyaman, mudah tersinggung, gerakan tersentak-sentak, terlihat lebih

tegang, bicara banyak dan lebih cepat, susah tidur dan perasaan tidak nyaman.

c. Kecemasan berat

Kecemasan berat dialami ketika individu yakin bahwa ada sesuatu yang berbeda dan ada ancaman. Beberapa karakteristik kecemasan berat meliputi:

- 1) Individu cenderung memikirkan hal yang kecil saja dan mengabaikan hal yang lainnya.
- 2) Respons fisiologi: nafas pendek, nadi dan tekanan darah naik, berkeringat dan sakit kepala, hiperventilasi, penglihatan kabur, serta tampak tegang.
- 3) Respons kognitif: tidak mampu berfikir berat lagi serta membutuhkan banyak pengetahuan dan lapangan persepsi yang menyempit.

d. Panik

Panik merupakan tingkat tertinggi dari kecemasan. Semua pikiran rasional berhenti dan individu tersebut mengalami respon *fight, flight* atau *freeze* yaitu kebutuhan untuk pergi secepatnya tetap di tempat, berjuang dan tidak melakukan sesuatu. Beberapa karakteristik gangguan panik yaitu: (Videbeck S.L, 2008), (Asmadi, 2013).

- 1) Respon fisiologis: napas pendek, rasa tercekik dan palpitasi, sakit dada, pucat, hipotensi, serta rendahnya koordinasi motorik.
- 2) Respon kognitif: gangguan realitas, tidak dapat berfikir logis, persepsi terhadap lingkungan mengalami distorsi dan ketidakmampuan memahami situasi.

- 3) Respon perilaku dan emosi: agitasi, mengamuk dan marah, ketakutan, berteriak-teriak, kehilangan kendali/kontrol diri, perasaan terancam serta dapat membahayakan diri sendiri atau orang lain.



Gambar 2.1 Klasifikasi Rentang Respon Kecemasan

2.2.2.2 Faktor pencetus kecemasan

Faktor pencetus kecemasan dapat berasal dari diri sendiri maupun orang lain. Faktor pencetus kecemasan dikelompokkan menjadi: (Asmadi, 2013).

- a. Ancaman terhadap integritas diri meliputi ketidakmampuan fisiologi atau gangguan dalam melakukan aktivitas sehari-hari untuk melakukan pemenuhan terhadap kebutuhan dasarnya.
- b. Ancaman terhadap sistem diri yaitu adanya sesuatu yang dapat mengancam identitas diri, harga diri, kehilangan status/peran diri dan hubungan interpersonal.

2.2.3 Skala Pengukuran Tingkat Kecemasan

Tingkat kecemasan dapat diukur dengan menggunakan *Hamilton Rating Scale for Anxiety* (HARS) yang sudah dikembangkan oleh kelompok Psikiatri Biologi Jakarta (KPBJ) dalam bentuk *Anxiety Analog Scale* (AAS). Validitas AAS sudah diukur oleh (Yul Iskandar, 1984) dalam penelitiannya yang mendapat korelasi yang cukup dengan HARS ($r = 0,57 - 0,84$) (Nursalam, 2008).

Kecemasan dapat diukur dengan pengukuran tingkat kecemasan menurut alat ukur kecemasan yang disebut HARS (*Hamilton Anxiety Rating Scale*). Skala HARS merupakan pengukuran kecemasan yang didasarkan pada munculnya symptom pada individu yang mengalami kecemasan. Menurut skala HARS terdapat 14 *syptoms* yang nampak pada individu yang mengalami kecemasan. Setiap item yang diobservasi diberi 5 tingkatan skor (*skala likert*) antara 0 (*No Present*) sampai dengan 4 (*severe*). Skala HARS pertama kali digunakan pada tahun 1959, yang diperkenalkan oleh Max Hamilton dan sekarang telah menjadi standar dalam pengukuran kecemasan terutama pada penelitian *trial clinic*. Skala HARS telah dibuktikan memiliki validitas dan reliabilitas cukup tinggi untuk melakukan pengukuran kecemasan pada penelitian *trial clinic* yaitu 0,93 dan 0,97. Kondisi ini menunjukkan bahwa pengukuran kecemasan dengan menggunakan skala HARS akan diperoleh hasil yang valid dan reliable (Nursalam, 2008).

2.2.3.1 Skala HARS (*Hamilton Anxiety Rating Scale*)

Menurut *Hamilton Anxiety Rating Scale* (HARS) penilaian kecemasan terdiri dari 14 item, meliputi :

- a. Perasaan Cemas firasat buruk, takut akan pikiran sendiri, mudah tersinggung.
- b. Ketegangan merasa tegang, gelisah, gemetar, mudah terganggu dan lesu.
- c. Ketakutan : takut terhadap gelap, terhadap orang asing, bila tinggal sendiri dan takut pada binatang besar.
- d. Gangguan tidur sukar memulai tidur, terbangun pada malam hari, tidur tidak pulas dan mimpi buruk.
- e. Gangguan kecerdasan : penurunan daya ingat, mudah lupa dan sulit konsentrasi.

- f. Perasaan depresi : hilangnya minat, berkurangnya kesenangan pada hoby, sedih, perasaan tidak menyenangkan sepanjang hari.
- g. Gejala somatik : nyeri path otot-otot dan kaku, gertakan gigi, suara tidak stabil dan kedutan otot.
- h. Gejala sensorik: perasaan ditusuk-tusuk, penglihatan kabur, muka merah dan pucat sertamerasa lemah.
- i. Gejala kardiovaskuler : takikardi, nyeri di dada, denyut nadi mengeras dan detak jantung hilang sekejap.
- j. Gejala pernapasan : rasa tertekan didada, perasaan tercekik, sering menarik napas panjang dan merasa napas pendek.
- k. Gejala gastrointestinal : sulit menelan, obstipasi, berat badan menurun, mual dan muntah, nyeri lambung sebelum dan sesudah makan, perasaan panas di perut.
- l. Gejala urogenital : sering kencing, tidak dapat menahan kencing, aminorea, ereksi lemah atau impotensi.
- m. Gejala vegetatif : mulut kering, mudah berkeringat, muka merah, bulu roma berdiri, pusing atau sakit kepala.
- n. Perilaku sewaktu wawancara : gelisah, jari-jari gemetar, mengkerutkan dahi atau kening, muka tegang, tonus otot meningkat serta napas pendek dan cepat (Nursalam, 2008).

Tabel 2.1 Cara Penilaian Tingkat Kecemasan *Hamilton Anxiety Rating Scale* (HARS) adalah dengan memberikan nilai dengan kategori :

Nilai	Kategori
0	Tidak ada (tidak ada gejala sama sekali)
1	Ringan (satu gejala dari pilihan yang ada)
2	Sedang (separuh dari gejala yang ada)
3	Berat (lebih dari separuh dari gejala yang ada)
4	Sangat Berat (Semua gejala ada)

(Nursalam, 2008).

Tabel 2.2 Penentuan penilaian derajat kecemasan dengan cara menjumlah nilai skor dan item 1-14 dengan hasil :

Nilai Skor	Keterangan
Skor <6/ kurang dari 6	tidak ada kecemasan
Skor 6-14	kecemasan ringan
Skor 15-27	kecemasan sedang
Skor >27/ lebih dari 27	kecemasan berat

(Nursalam, 2008).

2.3 Askes Vaskuler

2.3.1 Pengertian Askes Vaskuler

Akses Vaskuler (*Vasvular access*) adalah istilah yang berasal dari bahasa inggris yang berarti jalan untuk memudahkan mengeluarkan darah dari pembuluhnya untuk keperluan tertentu, dalam kasus gagal ginjal terminal adalah untuk proses hemodialisa (Ronco, 2009 : 53).

2.3.2 Alasan Pemasangan Akses Vaskuler

Pemasangan Vaskuler diharapkan dapat memudahkan dokter dan perawat untuk melakukan akses atau penusukan sehingga lebih mudah dan mengurangi resiko dari penusukan yang dilakukan pada tempat lain seperti area femoral (Ronco, 2009 : 53).

2.3.3 Bentuk Akses Vaskuler Untuk Terapi Ginjal Pengganti

2.3.3.1 Sejenis alat berupa saluran atau kanula (kateter) yang dimasukkan kedalam lumen pembuluh darah seperti sub clavia dan jugular.

2.3.3.2 Berupa pembuluh darah vena atau pembuluh darah buatan (politetrafluroetilen nama dagang : gerotek) yang disambungkan (anastomosis) dengan arteri (AV-shunt/Brescia cimino) (Ronco, 2009 : 53).

2.3.4 Akses Vaskuler Dengan Metode Anastomosis Arteri Dengan Vena (AV – Shunt)

2.3.4.1 Pengertian AV – Shunt

AV-shunt adalah penyambungan pembuluh darah vena dan arteri dengan tujuan untuk memperbesar aliran darah vena supaya dapat digunakan untuk keperluan hemodialisa (Yuwono H.S, 2008).

2.3.4.2 Teknik Penyambungan atau Anatomosis Pada AV – Shunt

- a. *Side (sisi) to End (ujung)* adalah teknik penyambungan dengan menyambungkan pembuluh darah vena yang dipotong dengan sisi pembuluh darah arteri.
- b. *Side (sisi) to side (Sisi)* adalah teknik penyambungan dengan menyambungkan sisi pembuluh darah vena dengan sisi pembuluh darah arteri.
- c. *End (ujung) to End (ujung)* adalah teknik penyambungan dengan menyambungkan pembuluh darah vena yang dipotong dengan pembuluh darah arteri yang juga di potong

- d. *End (ujung) to side (sisi)* adalah teknik penyambungan dengan menyambungkan pembuluh darah arteri yang dipotong dengan sisi pembuluh darah vena.

Teknik penyambungan *side to end* merupakan teknik yang tersering dilakukan karena aliran darah vena yang menuju ke jantung adalah yang terbesar volumenya dan mencegah terjadinya hipertensi vena selain itu teknik ini juga dapat mencegah pembengkakan (Yuwono H.S, 2008).

2.3.4.3 Waktu terbaik untuk AV – Shunt

Waktu terbaik untuk AV – Shunt adalah pada masa awal setelah klien dinyatakan menderita gagal ginjal tahap akhir. Keuntungannya adalah memudahkan ahli bedah untuk melakukan operasi karena kulit pembuluh darah belum terkena trauma tusukan dan komplikasi lain dari penyakit yang menyertai gagal ginjal seperti penyakit yang menyebabkan terjadinya arterosklerosis atau hiperpalsia sel pembuluh darah (Yuwono H.S, 2008).

a. Komplikasi AV – Shunt

- 1) *Thrombotic occlusion*
- 2) *Non– Thrombotic occlusion:*
 - a) *Bleeding – Early complication (< 24 hours – 7 days)*
 - b) *Infection*
 - c) *Pseudoaneurysm*
 - d) *Seroma*
 - e) *Venous hypertension*
 - f) *Steal Neuropathy* (Yuwono H.S, 2008).

2.3.5 Akses Vaskuler untuk Hemodialisa

Akses Vaskuler untuk hemodialisa (*AV fistula/Cimino dan Kateter Dual Lumen*) Akses vaskuler untuk hemodialisa adalah jalur untuk mempertahankan kehidupan pada klien *End Stage Renal Disease*

(ESRD) / gagal ginjal kronik, karena klien gagal ginjal memerlukan Hemodialisa yang dalam pengertian awam kita kenal sebagai cuci darah terus menerus. Kecuali jika klien menjalani transplantasi ginjal (Ching Ling, Chang Yang, 2009).

Pada klien normal fungsi itu dilakukan oleh ginjal yang mengeluarkannya melalui urine. Pada klien gagal ginjal fungsi itu digantikan oleh mesin hemodialisa. Darah pada klien gagal ginjal dikeluarkan dan dimasukkan kedalam mesin hemodialisa melalui suatu saluran menuju dialiser. Didalam dialiser darah melalui suatu fiber yang akan mengeluarkan sampah dan toksin serta cairan yang berlebih. Mesin kemudian mengembalikan darah melalui saluran yang berbeda kedalam tubuh klien. Akses vaskuler memungkinkan darah mengalir dalam jumlah besar dan terus menerus kedalam mesin selama proses hemodialisa berlangsung. Pada pembuluh darah vena normal tidak mungkin hal ini terjadi karena pembuluh darah akan kolaps pada saat darah ditarik melalui mesin. Untuk itu diperlukan pembuatan akses vaskuler yang memungkinkan proses hemodialisa dilakukan (Ching Ling, Chang Yang, 2009).

Akses vaskuler klien gagal ginjal harusnya dibuat beberapa bulan sebelum klien jatuh kedalam gagal ginjal kronik. Akses vaskuler dibedakan menjadi Akses vaskuler temporer dan Akses vaskuler permanen. Akses vaskuler temporer adalah akses yang di pakai hanya dalam jangka waktu tertentu/jangka pendek dan tidak menetap. Penggunaan akses vaskuler ini dapat di lakukan melalui : kanulasi femoralis (arteri atau vena), kanulasi arteri brakhialis, dan kanulasi dengan menggunakan kateter HD *non cuffed* pada vena sentral. Sedangkan akses vaskuler permanen, dipakai terus menerus dan menetap dalam jangka waktu panjang. Ada tiga tipe akses vaskuler yang dapat dipakai jangka panjang untuk tindakan HD , yaitu : *Arteriovenous*

fistula/AVF, Arteriovenous Grafts/ AVG dan central venous catheter HD/ CVC HD jenis Tunneled cuffed double lumen catheter (Ching Ling, Chang Yang, 2009).

2.3.6 Jenis-jenis Akses Vaskuler

Disebutkan dalam Cahyaningsih (2008), akses vaskular ada dibagi dalam 2 garis besar, yaitu:

2.3.6.1 Akut / Akses Temporer

Akses akut dibutuhkan untuk klien dengan gagal ginjal akut atau pada klien yang membutuhkan dialisis jangka pendek. Akses ini juga dibutuhkan oleh klien dengan gagal ginjal kronik bila :

- a. Membutuhkan dialisis segera dan belum mempunyai akses permanen
- b. Akses permanen belum siap digunakan
- c. Akses permanen infeksi atau mengalami thrombosis

Ini adalah contoh akses vaskuler yang dipakai pada akses yang akut (temporer) :

a. *Vascath (percutaneous venous kateter)*

Vascath sebenarnya adalah nama merk dagang namun sering digunakan oleh staff dialisis sehingga semua kateter venous disebut dengan *vascath*. Kateter dimasukkan pada vena besar yang ada di subklavian, femoral atau jugular internal. Kateter dapat *single* atau *double lumen* (namun yang sering digunakan adalah *double lumen*) dan tersedia dengan panjang yang berbeda-beda. Kateter *triple lumen* juga tersedia dan dapat digunakan pada klien dengan kondisi akut yang juga membutuhkan infuse antibiotic atau nutrisi parenteral diantara dialisis. Ahli anastesi yang memasang *vascath* dengan lokal anastesi. Kemudian dijahit dibagian luar, dan harus dijahit sebelum digunakan. Posisi

kateter dipastikan dengan melakukan *X-Ray* dada (untuk akses subklavian dan jugular) dan kateter kemudian dapat segera dipergunakan (Cahyaningsih, 2008).

b. Kateter Vena femoralis

Pengertian kateter femoralis menurut Hartigan (dalam Lancaster, 1992) adalah pemasangan kanul kateter secara perkutaneous pada vena femoralis. Kateter dimasukkan ke dalam vena femoralis yang terletak di bawah ligamen inguinalis. Pemasangan kateter femoral lebih mudah daripada pemasangan pada kateter subklavian atau jugularis internal dan umumnya memberikan akses lebih cepat pada sirkulasi. Panjang kateter femoral sedikitnya 19 cm sehingga ujung kateter terletak di vena cava inferior. (Gutch, Stoner dan Corea, 1999) mengatakan bahwa indikasi pemasangan kateter femoral adalah pada klien dengan PGTA dimana akses vaskular lainnya mengalami sumbatan karena bekuan darah tetapi memerlukan HD segera atau pada klien yang mengalami stenosis pada vena subclavian. Sedangkan kontraindikasi pemasangan kateter femoral adalah pada klien yang mengalami thrombosis ileofemoral yang dapat menimbulkan resiko emboli (Cahyaningsih, 2008).

2.3.6.2 Kronik / Akses Permanen

Kronik atau akses permanen hanya digunakan oleh klien yang harus dilakukan dialisis permanen atau untuk persiapan dilakukan tindakan dialisis suatu saat nanti. Akses internal seperti fistula atau graft adalah akses yang dipilih untuk penggunaan jangka panjang (Cahyaningsih, 2008).

a. Arterio-venous fistula

Fistula adalah anastomosis subcutaneous arteri dan vena. Fistula umumnya dibuat di kamar operasi dengan lokal anestesi oleh ahli bedah vaskuler. Lengan bawah adalah tempat yang paling sering digunakan dan yang paling sering digunakan adalah arteri ulnar dan vena cephalika. Pembuluh lain yang juga dapat digunakan adalah arteri ulnar dan vena basilica. Anastomosis dilakukan *side to side* atau *end to side* (end vena ke side arteri) atau *end to end*, yang biasanya menyediakan aliran lebih baik dan mengurangi risiko *syndrome steal* dan distensi vena pembuluh darah. Fistula tidak dapat segera digunakan. Idealnya harus ditunggu 6-8 minggu agar matur. Vena yang kini membawa darah arteri akan mengembang dan memungkinkan untuk dilakukan kanulasi. Bila akses menjadi masalah dan fistula berkembang dengan baik, dapat digunakan penusukan segera dengan persetujuan dari ahli bedah vaskuler (Cahyaningsih, 2008).

b. Autogenous Arteriovenous Fistula (AVF)

Autogenous Arteriovenous Fistula (AVF) adalah pilihan pertama sebagai permanen akses vaskuler, dianjurkan jangka waktu setidaknya enam minggu untuk lulus setelah pembentukan AVF digunakan. Tambahan waktu mungkin diperlukan untuk intervensi atau bedah operasi pada AVF untuk dewasa itu. Cangkok prosthetic arteriovenous (AV) dapat dikanulasi dalam waktu 2-3 minggu dari implantasi, meskipun tidak disukai sebagai primary akses vaskuler. Selain itu, AVF mungkin tidak sesuai untuk klien dengan gagal jantung serius atau gagal pernafasan kronis atau bagi

mereka dengan sindrom yang menyebabkan rasa sakit dan iskemia perifer (Kazancioglu, 2012).

c. Graft

Formasi dari fistula graft dengan implantasi pembedahan menggunakan suatu graft yang dapat berupa Dacron, graft vena umbilical, pembuluh darah bovine atau bahkan vena saphenous klien sendiri. Graft disambungkan dengan arteri dan vena. Biasanya dilakukan pada klien yang mempunyai pembuluh darah kecil atau tidak adekuat untuk dilakukan fistula namun gagal. Biasanya dilakukan di kamar operasi dengan anastesi umum. Tempat sama dengan A-V fistula namun graft lebih sering diletakkan pada *U shape* (Cahyaningsih, 2008).

d. Permacath / permanent vascath

Vascath permanen adalah akses alternative permanen lain bagi klien yang gagal dilakukan fistula atau graft. Vascath ditanam di bawah kulit untuk meminimalisir infeksi, dan terdapat cuff Dacron untuk menahan kateter dan memberikan barrier lebih lanjut terhadap infeksi. Perawatannya sama seperti vascath lain dan dapat digunakan oleh klien selama setahun atau lebih.

Tabel 2.3 : Tipe Akses Vaskuler Permanen

Type of Access	Potency Rates
Primary arterio-venous fistula	60%-70% at 1 yr 50%-65% at 2-4 yr
PTFE graft	62%-83% at 1 yr 50%-77% at 2 yr
Tunneled cuffed catheter	30%-74% at 1 yr
Subcutaneous ports attached to catheter	Device survival as high as 90% at 6 mo

(Sumber: Henrich, 2012).

2.3.7 Komplikasi Akses Vaskuler

Komplikasi mayor yang mana dapat terjadi dengan beberapa tipe akses vaskuler termasuk thrombosis, infeksi, pembentukan aneurisme, stenosis, dan gagal jantung *high-output* (Besarab, Vanday, 2011).

Cedera pada pembuluh endotel dimulai dengan penyisipan kateter dan ditambah dengan turbulen mengalir di sekitar kateter. Pembalikan atau "Manipulasi" kateter sebagai upaya untuk meningkatkan aliran darah lebih mempromosikan gangguan dalam sistem fibrinolitik, memulai koagulasi dan kaskade inflamasi. Ketidakteraturan waktu polimer kateter memungkinkan adhesi permukaan platelet dan aktivasi koagulasi jalur intrinsik. *Silicone* dapat memiliki potensi thrombogenic yang kurang dari bahan lain. Ini adalah pengembangan dari selubung fibrin yang menentukan patensi jangka panjang kateter. Selubung ini, awalnya terdiri dari fibrinogen, albumin, lipoprotein, dan faktor koagulasi, mulai terbentuk dalam 24 jam penyisipan. Selubung fibrin menarik trombosit dan faktor koagulasi dan mempromosikan perlekatan leukosit. Selama berminggu-minggu dan berbulan-bulan, kolagen disimpan sebagai sel-sel otot polos dari vena yang dinding pembuluh bermigrasi ke arah ujung. Tingkat dari proses ini bervariasi antara pasien karena karakteristik *inherited* atau *acquired*. Pada akhirnya, jika pembekuan dalam kelebihan kapasitas sistem fibrinolitik endogen yang berkembang, trombosis kateter terjadi (Besarab, Vanday, 2011).

2.3.8 Pengertian AV Fistula

AV Fistula adalah suatu hubungan antara arteri dan vena yang dibuat oleh seorang ahli bedah vaskuler. Hubungan ini yang normalnya tidak ada harus dibuat untuk memungkinkan seorang klien gagal ginjal dicuci darahnya. Adanya hubungan antara arteri dan vena mengakibatkan vena mendapat pressure sehingga vena akan membesar dan menebal sehingga menjadi kuat dan memungkinkan untuk dipakai sebagai akses

hemodialisa. AV fistula ini biasanya dibuat di pergelangan tangan dan daerah siku (Patria D, 2014).

Sebelum pembuatan akses vaskuler AV Fistula, pada pembuluh darah lengan dilakukan pemetaan pembuluh darah dengan menggunakan USG Doppler oleh spesialis bedah vaskuler. Pemetaan ini diperlukan untuk mengetahui kondisi vena dan arteri pada tempat pembuatan fistula. Ada syarat syarat tertentu yang harus dipenuhi agar vena dapat digunakan demikian juga untuk arteri. Dengan USG dapat dilihat anatomi vena seperti ukuran, percabangan, thrombus ataupun stenosis atau penyempitan. Untuk arteri dapat dilihat anatomi dan spektral arteri tersebut. Dengan pemetaan yang bagus maka angka keberhasilan pembuatan AV fistula akan menjadi tinggi (Patria D, 2014).

2.3.9 AV graft

AV graft adalah sebuah tabung buatan yang dibuat untuk menggantikan pembuluh darah . Pemasangannya dilakukan oleh seorang spesialis bedah vaskuler bisa dengan anestesi lokal atau anestesi umum. Pemasangannya lebih rumit sehingga kadang klien memerlukan rawat inap satu atau dua malam untuk memantau komplikasi sesudah pemasangan (Patria D, 2014).

Berbeda dengan AV fistula yang menggunakan pembuluh darah asli yang memerlukan waktu untuk matang sekitar 2 sampai 3 bulan, alat ini hanya memerlukan waktu 2 sampai 3 minggu sebelum dapat digunakan. Tetapi AV graft ini sering mengalami kegagalan dalam bentuk trombus dan infeksi. Trombus sering terbentuk didalam graft sehingga terjadi hambatan aliran darah kemesin HD. Diperlukan perawatan yang lebih telaten untuk akses vaskuler yang menggunakan graft (Patria D, 2014).

2.3.10 Kateter Vena

Kateter vena yang sering disebut sebagai kateter dual lumen adalah suatu saluran yang dimasukkan kedalam suatu vena sentral didaerah leher, dada atau lipat paha. Ini digunakan hanya untuk penggunaan jangka pendek. Kateter ini diluar tubuh memisah menjadi dua saluran. Satu saluran digunakan untuk menarik darah dari klien kedalam mesin ini disebut sebagai *artery line* dan satu lagi digunakan untuk memasukkan darah dari mesin ketubuh penderita disebut sebagai *venous line* (Patria D, 2014).

Akses ini hanya digunakan jangka pendek sebelum seorang spesialis bedah vaskuler membuat AV fistula sebagai akses jangka lama. Akses ini sangat tidak ideal karena dapat menimbulkan berbagai macam komplikasi seperti bekuan darah yang menyumbat akses, infeksi dan jangka lama vena tempat pemasangan kateter akan mengalami penyempitan sehingga tidak dapat digunakan lagi untuk akses hemodialisa. Penggunaan yang lebih dari tiga minggu memerlukan pemasangan akses vaskuler yang ditanam dibawah kulit atau dikenal sebagai *tunneled*. Klien gagal ginjal yang memerlukan hemodialisa segera seharusnya dipasang yang ditanam/*tunneled* karena untuk pematangan AV Fistula memerlukan waktu 2 sampai 3 bulan. Pemasangan kateter non *tunneled* pada klien gagal ginjal kronik sebaiknya dihindari karena sering mengakibatkan komplikasi jangka panjang (Patria D, 2014).

2.3.11 Problem Ketiga Akses

Ketiga akses ini dapat menyebabkan masalah yang memerlukan tindakan bahkan pembedahan. Masalah yang paling sering adalah sumbatan dan infeksi. Diantara ketiga cara ini yang paling sedikit masalahnya adalah AV Fistula. Walaupun demikian bukan berarti AV fistula tidak mempunyai masalah. AV graft paling sering bermasalah dalam bentuk

sumbatan oleh bekuan darah dan trombus serta infeksi. Umur AV graft ini biasanya jauh lebih pendek dibandingkan AV fistula. Jika terjadi infeksi AV graft harus segera dibuang. Kateter vena sering bermasalah akibat infeksi ataupun sumbatan oleh bekuan darah. Pada kateter tunneled dapat diberikan antibiotika untuk mengatasi infeksi sementara pada kateter non tunneled harus segera diganti (Patria D, 2014).

2.4 Konsep Hemodialisa

2.4.1 Pengertian Hemodialisa

Hemodialisa adalah suatu proses yang digunakan pada klien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau klien dengan penyakit ginjal stadium terminal yang membutuhkan terapi jangka panjang atau permanen (Brunner, Suddarth, 2007).

Hemodialisa adalah proses pembersihan darah oleh akumulasi sampah buangan. Hemodialisa digunakan bagi klien dengan tahap akhir gagal ginjal atau klien penyakit akut yang membutuhkan dialisis waktu singkat (Nursalam, 2008).

Hemodialisa adalah pengalihan darah klien dari tubuhnya melalui dialiser yang terjadi secara difusi dan ultrafiltrasi, kemudian darah kembali lagi ke dalam tubuh klien, hemodialisa memerlukan akses ke sirkulasi darah klien, suatu mekanisme untuk membawa darah klien ke dan dari *dialiser* (tempat terjadi pertukaran cairan, elektrolit, dan zat sisa tubuh) (Baradero, 2009).

Hemodialisa adalah terapi pengganti ginjal pada PGK yang dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (*dialiser*) yang terdiri dari dua kompartemen yang terpisah. Darah klien dipompa dan dialirkan ke kompartemen darah yang dibatasi oleh selaput semipermeabel buatan (*artificial*) dengan kompartemen dialisat.

Kompartemen dialisis dialiri cairan dialisis yang bersifat pirogen, berisi larutan dengan komposisi elektrolit mirip serum normal dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen. Cairan dialisis dan darah yang terpisah akan mengalami perubahan konsentrasi karena zat terlarut berpindah dari konsentrasi tinggi ke arah konsentrasi yang rendah sampai konsentrasi zat terlarut sama di dua kompartemen (Raharjo, 2010).

Hemodialisa adalah suatu metode terapi dialisis yang digunakan untuk mengeluarkan cairan dan produk limbah dari dalam tubuh ketika secara akut ataupun secara progresif ginjal tidak mampu melaksanakan proses tersebut yang dilakukan dengan menggunakan sebuah mesin yang dilengkapi dengan membran penyaring semipermeabel (Muttaqin, 2011).

2.4.2 Tujuan Tindakan Hemodialisa

Menurut Pernefri (2008), tujuan hemodialisa adalah:

- 2.4.2.1 Mengeluarkan sisa metabolisme tubuh / zat toksik dari dalam tubuh.
- 2.4.2.2 Mengatur keseimbangan cairan, elektrolit, dan asam basa.

Sedangkan menurut Brunner dan Suddarth (2007) tujuan hemodialisa adalah untuk mengambil zat-zat nitrogen dan toksik dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan. Pada hemodialisa, aliran darah yang penuh dengan toksin dan limbah nitrogen dialirkan dari tubuh klien ke dialiser tempat darah tersebut dibersihkan dan kemudian dikembalikan lagi ke tubuh klien.

2.4.3 Komplikasi Hemodialisa

Menurut Brunner dan Suddarth (2007), komplikasi terapi hemodialisa mencakup hal-hal berikut:

- 2.4.3.1 Hipotensi dapat terjadi selama hemodialisa ketika cairan dikeluarkan.
- 2.4.3.2 Emboli udara merupakan komplikasi yang jarang tetapi dapat saja terjadi jika udara memaauki sistem vaskuler klien
- 2.4.3.3 Nyeri dada dapat terjadi karena pCO₂ menurun bersamaan dengan terjadinya sirkulasi darah di luar tubuh.
- 2.4.3.4 Pruritus dapat terjadi selama hemodialisa ketika produk akhir metabolisme meninggalkan kulit.
- 2.4.3.5 Gangguan keseimbangan dialisis terjadi karena perpindahan cairan cerebral dan muncul sebagai serangan kejang. Komplikasi ini kemungkinan terjadinya lebih besar jika terdapat gejala uremia berat.
- 2.4.3.6 Kram otot yang nyeri terjadi ketika cairan dan elektrolit dengan cepat meninggalkan ruang ekstrasel.
- 2.4.3.7 Mual dan muntah merupakan peristiwa yang sering terjadi.

2.4.4 Prinsip Dasar Hemodialisa

Menurut Judith (2010) prinsip dialisis adalah membersihkan nitrogen dan produk buangan lainnya dan mengoreksi elektrolit, air dan asam basa abnormal yang berhubungan dengan gagal ginjal. Dalam hal ini diperlukan penggunaan membran semipermeabel yang dapat dilewati air dan molekul kecil (urea= 60, kreatinin= 113, vitamin B12=1355), tetapi bukan molekul besar (albumin=60.000, IgG=140.000 Da).

Menurut Smeltzer, Bare (2010) ada tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisa, yaitu: *difusi*, *osmosis*, dan *ultrafiltrasi*. Toksin dan zat limbah di dalam darah dikeluarkan melalui proses difusi dengan cara bergerak dari darah, yang memiliki konsentrasi tinggi, ke cairan dialisat

dengan konsentrasi yang lebih rendah, Cairan dialisat tersusun dari semua yang elektrolit penting dengan konsentrasi ekstrasel yang ideal. Pori- pori kecil dalam membran semipermeabel tidak memungkinkan lolosnya sel darah merah dan protein.

Menurut (Sukandar. E, 2008), prinsip dasar hemodiálisis adalah sebagai berikut:

2.4.4.1 Mekanisme Transport zat terlarut (*solute*).

Hemodialisa pada klien PGK stadium terminal, fungsi ginjal digantikan oleh alat yang disebut dialiser (*Artificial kidney/ ginjal buatan*). Pada dialiser ini terjadi proses pemindahan zat terlarut dalam darah ke dalam cairan dialisat atau sebaliknya.

Molekul- molekul air dan zat- zat terlarut dengan berat molekul rendah dalam kedua larutan dapat melewati pori- pori dialiser dan bercampur, sementara molekul zat terlarut yang lebih besar tidak dapat melewati barier dialiser semipermeabel. Faktor- faktor yang menyebabkan proses pergeseran (eliminasi) zat- zat terlarut (toksin uremia) dan air melalui membran semipermeabel akibat adanya proses difusi dan ultrafiltrasi.

2.4.4.2 Proses difusi

Proses perpindahan/ transport spontan dan pasif dari molekul terlarut atau solute dari satu larutan ke larutan yang lain melalui suatu membran semipermeabel, terjadi dari larutan dengan konsentrasi tinggi ke konsentrasi rendah. Kecepatan proses difusi zat terlarut tergantung kepada koefisien difusi, luas permukaan dialiser dan perbedaan konsentrasi

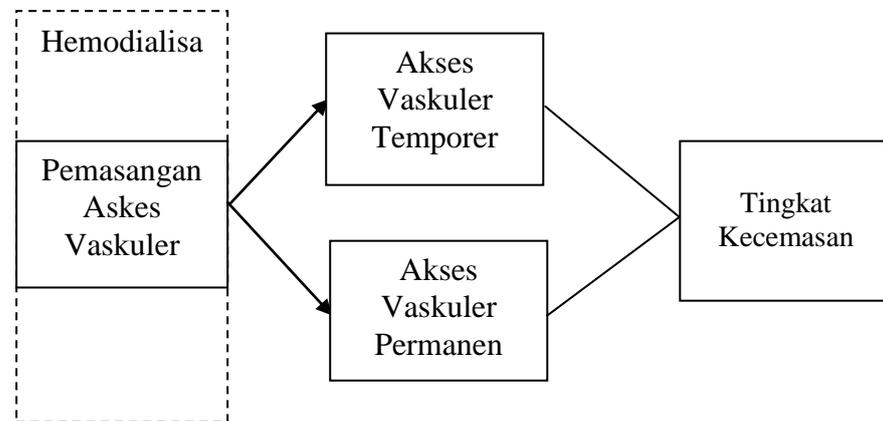
2.4.4.3 Proses ultrafiltrasi

Ultrafiltrasi adalah proses transport simultan pelarut (*solvent*) dan molukel terlarut (*solute*) dari satu larutan ke larutan yang lain melalui suatu membran semipermeabel,, terjadi dari

larutan dengan tekanan tinggi ke tekanan rendah. (Sukandar. E, 2008).

Air yang berlebihan dikeluarkan dari dalam tubuh melalui proses *osmosis*. Pengeluaran air dapat dikendalikan dengan menciptakan *gradien* tekanan, dengan kata lain air bergerak dari daerah dengan tekanan yang lebih tinggi (tubuh klien) ke tekanan yang lebih rendah (cairan dialisat). *Gradien* ini dapat ditingkatkan melalui penambahan tekanan negatif yang dikenal dengan ultrafiltrasi. (Brunner., Suddarth, 2007).

2.5 Kerangka Konsep



Keterangan

- : Diteliti
 : tidak di teliti
→ : Mempengaruhi

2.5.1 Hipotesis

- 2.5.1.1 Ada pengaruh antara tingkat kecemasan dengan pemasangan Akses vaskuler temporer pada klien yang menjalani hemodialisa reguler.
- 2.5.1.2 Ada pengaruh antara tingkat kecemasan dengan pemasangan Akses vaskuler permanen pada klien yang menjalani hemodialisa reguler.
- 2.5.1.3 Ada Pengaruh antara tingkat kecemasan dengan pemasangan Akses vaskuler temporer dan permanen pada klien yang menjalani hemodialisa reguler.
- 2.5.1.4 Ada perbedaan antara tingkat kecemasan dengan pemasangan Akses vaskuler temporer dan permanen pada klien yang menjalani hemodialisa reguler.