BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Penyakit Gagal Ginjal Kronis

1. Definisi Penyakit Gagal Ginjal Kronis

Gagal ginjal kronis adalah kelainan struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung minimal selama 3 bulan dan memiliki dampak terhadap kesehatan (Stevens et al., 2024). Gagal Ginjal Kronis dapat dikenali melalui beberapa indikator, dan adanya satu indikator saja sudah cukup untuk menegakkan diagnosis penyakit ginjal kronis. Kelainan struktur atau fungsi ginjal dapat dikenali secara klinis melalui beberapa kriteria, dan satu kriteria saja sudah cukup untuk menegakkan diagnosis penyakit ginjal kronik. Kriteria tersebut meliputi penurunan laju filtrasi glomerulus atau adanya bukti kerusakan ginjal seperti albuminuria, kelainan sedimen urin, gangguan elektrolit dan kelainan lain akibat gangguan tubulus, kelainan yang terdeteksi melalui pemeriksaan histologi, kelainan struktur yang terdeteksi melalui pencitraan, atau riwayat transplantasi ginjal (Perez-Gomez et al., 2019). Gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan menurunnya fungsi ginjal yang bersifat irreversible, dan memerlukan terapi pengganti ginjal yaitu berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Afifi et al., 2024).

2. Etiologi Penyakit Gagal Ginjal Kronis

Penyakit ginjal kronis bisa disebabkan dari faktor risiko tradisional seperti diabetes melitus dan hipertensi memiliki proporsi yang sama sebagai penyebab utama penyakit ginjal kronik, baik di negara maju maupun di banyak negara berkembang (Hustrini et al., 2024). Faktor penting lainnya meliputi paparan eksternal umum terdiri dari paparan pada tingkat populasi, seperti paparan

terhadap polutan lingkungan, logam, bahan kimia, atau lingkungan buatan (Liang et al., 2024). Faktor risiko nontradisional dapat berkontribusi, faktor-faktor tersebut mencakup bahaya pekerjaan seperti paparan panas yang berkepanjangan, dehidrasi, dan bahan agrokimia selama pekerjaan pertanian faktor lingkungan seperti paparan logam berat dan toksin dalam air minum; serta faktor sosioekonomi, termasuk keterbatasan akses pelayanan kesehatan dan kondisi kerja yang buruk (Yang et al., 2025).

3. Patofisiologi Penyakit Gagal Ginjal Kronis

Penurunan fungsi ginjal pada gagal ginjal kronis menyebabkan gangguan ekskresi fosfat sehingga mengganggu homeostasis mineral. Peningkatan kadar *Fibroblast Growth Factor 23* (FGF-23) dan *Parathyroid Hormone* (PTH) muncul sejak stadium awal sebagai mekanisme kompensasi untuk mempertahankan kadar fosfat serum, namun seiring penurunan *Glomerular Filtration Rate* (GFR) yang lebih lanjut mekanisme ini menjadi tidak adekuat dan memicu hiperfosfatemia. Akumulasi fosfat berperan penting dalam patofisiologi gagal ginjal kronis, yang berkontribusi terhadap kalsifikasi vaskular, kerusakan ginjal progresif, serta peningkatan risiko kardiovaskular (Salera et al., 2025).

Peradangan kronis berperan penting dalam progresi penyakit ginjal kronik dan berhubungan erat dengan stres oksidatif serta disfungsi mitokondria. Disfungsi mitokondria meningkatkan produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS) yang mengaktifkan jalur inflamasi, termasuk inflammasom NLRP3 (*NOD-Like Receptor Family Pyrin Domain Containing 3)*, sehingga memicu pelepasan sitokin pro-inflamasi seperti IL-1β dan IL-18 melalui proses pyroptosis. Interaksi antara

inflamasi kronis, stres oksidatif, dan disfungsi mitokondria secara bersama-sama mempercepat kerusakan sel ginjal dan progresi gagal ginjal kronis (Dong dan Tong, 2025).

Secara keseluruhan, pada penyakit ginjal kronik, terjadi interaksi kompleks berbagai jalur molekuler seperti inflamasi, stres oksidatif dan metabolik, disfungsi endotel, gangguan metabolisme kalsium dan fosfat yang menyebabkan kalsifikasi vaskular, serta gangguan koagulasi, yang berkontribusi terhadap timbulnya komplikasi. Penurunan laju filtrasi glomerulus pada stadium lanjut juga menyebabkan akumulasi obat dan senyawa kimia yang seharusnya dieliminasi oleh ginjal, sehingga memperburuk disfungsi ginjal dan mempercepat progresi penyakit (Boima et al., 2025).

4. Tanda dan Gejala Penyakit Gagal Ginjal Kronis

Penyakit ginjal kronis umumnya mulai tampak tanda dan gejala pada stadium lanjut. Gejala penyakit ginjal kronik meliputi kelelahan, anoreksia, kecemasan, gangguan tidur, pruritus (gatal), mulut kering, kelemahan otot, konstipasi, depresi, serta mual atau muntah (Gomariz-Ruiz et al., 2024). Tanda klinis tambahan pada gagal ginjal stadium lanjut mencakup penurunan nafsu makan, oliguria, penurunan fungsi kognitif, kram otot, pembengkakan pada kaki dan pergelangan kaki, nyeri dada akibat perikarditis uremik, sesak napas akibat edema paru karena kelebihan cairan, serta hipertensi, meskipun pemeriksaan fisik sering kali tidak menunjukkan temuan yang spesifik (Vaidya & Aeddula., 2025).

5. Komplikasi

Komplikasi pada penyakit ginjal kronis seperti kardiovaskular, hipertensi, anemia, gangguan mineral dan tulang, ketidakseimbangan elektrolit, gangguan keseimbangan asam-basa, serta kelebihan volume cairan merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien gagal ginjal kronis (Bello et al., 2017). Komplikasi kardiovaskular menjadi penyebab kematian tertinggi, terutama pada gagal ginjal kronis stadium lanjut, disebabkan oleh perubahan struktural dan fungsional jantung seperti hipertrofi ventrikel kiri, disfungsi diastolik dan sistolik, penyakit katup, serta kalsifikasi arteri, yang dapat memicu aritmia, gagal jantung, dan kematian mendadak. Hipertensi mempercepat penurunan fungsi ginjal dan meningkatkan risiko penyakit jantung, sementara anemia, meskipun dapat ditangani dengan zat besi atau agen stimulan eritropoiesis (ESA), tetap menimbulkan risiko kardiovaskular tambahan. Gangguan mineral dan tulang, ketidakseimbangan elektrolit, serta asidosis metabolik juga memperburuk kondisi jantung dan fungsi tubuh, sedangkan kelebihan volume cairan memicu berbagai gejala uremia (Bello et al., 2017).

6. Pemeriksaan Penunjang

Diagnosis dan pemantauan penyakit ginjal kronis memerlukan evaluasi laboratorium yang rutin dan menyeluruh. Pemantauan laju filtrasi glomerulus estimasi (eGFR) biasanya dihitung dari kreatinin serum menggunakan formula tervalidasi, dengan <60 mL/menit/1,73 m^2 dianggap abnormal. Untuk estimasi yang lebih akurat, kombinasi kreatinin dan sistatin C dapat digunakan, sedangkan pengukuran albumin urin dengan rasio albumin-kreatinin membantu mendeteksi

albuminuria. Albuminuria sedang dan berat ditentukan berdasarkan kadar albumin urin >30 mg/g dan >300 mg/g kreatinin, dengan setidaknya dua dari tiga sampel abnormal dalam 3–6 bulan untuk memastikan diagnosis (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2025).

Pasien dengan penyakit ginjal kronik derajat sedang hingga berat memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami kelainan elektrolit, gangguan mineral dan tulang, serta anemia. Skrining dan frekuensi penilaian terhadap kelainan laboratorium ditentukan oleh stadium dan meliputi pemeriksaan hitung darah lengkap, panel metabolik dasar, albumin serum, fosfat, hormon paratiroid, 25-hidroksivitamin D, serta profil lipid (Teresa K. Chen et al., 2017).

7. Penatalaksanaan

Manajemen penyakit ginjal kronis melibatkan penghambat sistem renin–angiotensin (RAS), seperti *angiotensin-converting enzyme* (ACE) inhibitor dan angiotensin II receptor blocker (ARB), membantu mengontrol tekanan darah dan menurunkan proteinuria sehingga memperlambat kerusakan ginjal. Bukti yang berkembang menunjukkan bahwa inhibitor SGLT2 (Sodium-Glucose Cotransporter-2) tidak hanya mengurangi risiko gagal ginjal dan kardiovaskular, tetapi juga memperlambat progresi penyakit ginjal kronik, terlepas dari status diabetes. Diuretik membantu mengelola retensi cairan dan hipertensi, sedangkan statin digunakan untuk mengatasi dislipidemia secara keseluruhan, terapi-terapi ini membentuk arsenal farmakologis utama dalam penatalaksanaan gagal ginjal dan komplikasi yang menyertainya (Treihaft et al., 2025).

Manajemen keperawatan berfokus pada pemantauan keseimbangan cairan, tanda vital, fungsi ginjal, serta gejala uremia. Intervensi mencakup edukasi pasien terkait diet (rendah protein, kalium, dan fosfor), kepatuhan terhadap pengobatan, serta pengenalan tanda-tanda kelebihan cairan atau komplikasi lainnya (Vaidya et al., 2025).

B. Hemodialisis

1. Definisi Hemodialisis

Hemodialisis adalah proses terapeutik yang menggantikan fungsi ginjal yang buruk dengan menggunakan membran semipermeabel yang berfungsi sebagai nefron untuk menghilangkan produk limbah metabolisme dan memperbaiki ketidakseimbangan cairan dan elektrolit pada pasien yang menderita gagal ginjal (Abdel-Latif et al., 2019). Hemodialisis merupakan suatu metode dimana zat sisa metabolisme dikeluarkan dari tubuh saat fungsi ginjal tidak mampu melakukan fungsinya secara normal. Hemodialisis menggunakan alat filter khusus atau membran semipermiabel yang memungkinkan darah dapat melewatinya. Filter tersebut akan mengeluarkan air, limbah tubuh dan produk beracun dari darah. Prosedur hemodialisa ini akan membersihkan darah, dan mempertahankan lingkungan hemostasis tubuh serta mempertahankan cairan dan elektrolit tetap seimbang (Indriani et al., 2023).

2. Tujuan Hemodialis

Tujuan hemodialisis untuk menggantikan fungsi ginjal yang gagal dengan cara menghilangkan toksin uremik, menjaga keseimbangan elektrolit, dan mengembalikan keseimbangan cairan tanpa menangani fungsi metabolik, endokrin,

dan imun penting lainnya (Thajudeen et al., 2023). Prosedur hemodialisa ini akan membersihkan darah, dan mempertahankan lingkungan hemostasis tubuh serta mempertahankan cairan dan elektrolit tetap seimbang (Indriani et al., 2023).

3. Prosedur Hemodialisis

Pasien dengan gagal ginjal kronis dianjurkan menjalani hemodialisis minimal tiga kali seminggu, dengan setiap sesi berlangsung sekitar empat jam (Jung et al., 2022). Pelaksanaan hemodialisis menunjukkan efektivitas yang optimal ketika pasien secara konsisten mematuhi diet yang dianjurkan, pembatasan cairan, pengobatan, serta kehadiran pada sesi hemodialisis. Ketidakpatuhan terhadap obat yang diresepkan dan terhadap frekuensi serta durasi sesi hemodialisis yang diperlukan dapat menimbulkan dampak merugikan, termasuk kelebihan cairan, ketidakseimbangan elektrolit, dan peningkatan risiko kardiovaskular (Boueri et al., 2025).

Prosedur hemodialisis dimulai dari darah pasien dipompa ke dalam dialyzer yang mengandung dua kompartemen cairan yang disusun sebagai bundel tabung kapiler berongga atau sebagai lembaran semipermeabel paralel yang disusun bertumpuk. Dalam kedua konfigurasi tersebut, darah di kompartemen pertama dipompa sepanjang satu sisi membran semipermeabel, sementara larutan kristaloid (dialisat) dipompa sepanjang sisi lainnya, di kompartemen terpisah, dengan arah yang berlawanan (Hechanova, 2025). Prosedur pelaksanaan juga mencakup pengaturan komposisi cairan dialisat, kecepatan aliran darah dan dialisat, suhu, serta pemberian antikoagulan seperti heparin tidak terfraksinasi untuk mencegah

pembekuan darah pada pasien yang tidak berisiko perdarahan (Hamsa & Kamath, 2022).

4. Dampak Hemodialisis

Hasil klinis hemodialisis mencakup perawatan HD mereka, yaitu risiko kematian, beban penyakit kardiovaskular, komplikasi terkait akses vaskular, infeksi, rawat inap, serta gangguan fungsi kognitif (Bello et al., 2022). Selain itu, pasien hemodialisis dapat menyebabkan ultrafiltrasi dan sirkulasi ekstrakorporeal, yang dapat mengakibatkan perubahan cepat dalam hemorheologi dan selanjutnya memperburuk kerusakan sistem kardiovaskular dan serebrovaskular. Hipoglikemia juga dapat menyebabkan rangsangan abnormal pada sistem saraf simpatik, menyebabkan iskemia dan hipoksia kardio-serebral (X. Liu et al., 2025).

C. Kecemasan

1. Definisi Kecemasan

Menurut APA *Dictionary of Psychology*, kecemasan adalah sebuah emosi yang ditandai dengan perasaan khawatir dan gejala somatik berupa ketegangan, di mana individu mengantisipasi bahaya, bencana, atau kemalangan yang akan datang. Tubuh sering memobilisasi diri untuk menghadapi ancaman yang dirasakan: otot menjadi tegang, pernapasan lebih cepat, dan jantung berdetak lebih cepat. Kecemasan dapat dibedakan dari rasa takut secara konseptual dan fisiologis, meskipun kedua istilah ini sering digunakan secara bergantian. Kecemasan dianggap sebagai respons jangka panjang yang berorientasi pada masa depan dan secara luas terfokus pada ancaman yang tidak spesifik, sedangkan rasa takut adalah

respons yang sesuai, berorientasi pada saat ini, bersifat sementara, dan ditujukan pada ancaman yang jelas dan spesifik (American Psychology Association, 2018).

2. Klasifikasi Kecemasan

Tingkat kecemasan dapat diklasifikasikan ke dalam beberapa kategori berdasarkan intensitas dan tingkat keparahan gejala. Klasifikasi umum meliputi:

1) Kecemasan Ringan

Ditandai dengan rasa khawatir ringan dan kewaspadaan meningkat. Individu masih dapat fokus, fungsi tubuh stabil, hanya sedikit ketegangan fisik seperti napas agak cepat atau detak jantung sedikit meningkat. Biasanya membantu meningkatkan motivasi (Ohi et al., 2025).

2) Kecemasan Sedang

Mulai muncul ketegangan otot, napas lebih cepat, detak jantung meningkat lebih nyata. Konsentrasi mulai berkurang karena pikiran mulai berfokus pada ancaman atau ketidakpastian. Individu masih mampu berfungsi, tetapi kinerjanya menurun (Ohi et al., 2025).

3) Kecemasan Berat

Respons tubuh terhadap ancaman makin kuat: otot sangat tegang, napas terasa berat/pendek, jantung berdebar keras. Fokus sangat sempit pada ancaman, sulit berpikir jernih, dan mulai tampak tanda gangguan fungsi aktivitas sehari-hari (Ohi et al., 2025).

4) Panik

Tubuh bereaksi penuh: napas cepat sekali, jantung berdebar sangat kuat, disorientasi, rasa kehilangan kendali, dan kemungkinan perilaku tidak terarah.

Individu mengalami ketakutan intens tanpa mampu memproses situasi secara rasional (Ohi et al., 2025).

3. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kecemasan

Kecemasan muncul karena dipengaruhi oleh berbagai aspek yang saling berkaitan. Secara umum, faktor-faktor tersebut dapat dikelompokkan sebagai berikut:

1) Faktor Biologis dan Genetik

Gangguan kecemasan merupakan interaksi kompleks antara predisposisi genetik dan faktor lingkungan, dengan penelitian terbaru menelusuri nuansa hubungan ini. Heritabilitas gangguan kecemasan sebesar 30%–40% menekankan pentingnya kontribusi genetik. Sejalan dengan faktor genetik, elemen lingkungan, terutama polusi dan racun, telah menjadi perhatian dalam beberapa tahun terakhir. Polutan yang umum meliputi partikel halus (particulate matter) dan nitrogen dioksida (Anderson et al., 2025).

2) Faktor Psikologis dan Kognitif

Kontributor psikologis meliputi perasaan inferioritas, obsesivitas, somatisasi, fobia sosial, serta pola kognitif seperti takut gagal dan ketidakmampuan mengatur emosi. Faktor-faktor ini sangat memengaruhi kecemasan (Li & Sun, 2023).

3) Faktor Sosial dan Teknologi

Tekanan akademik, penilaian sosial, dinamika keluarga (termasuk keluarga dengan orang tua tunggal), serta teknologi digital/media sosial memiliki peran penting. Stres akademik, ketakutan gagal, dan tenggat waktu yang ketat secara

konsisten terkait dengan peningkatan kecemasan. Kecanduan media sosial dan paparan media berlebihan juga menjadi kontributor yang menonjol (Anderson et al., 2025).

4. Manifestasi Kecemasan

Kecemasan muncul melalui kombinasi kompleks gejala kognitif, afektif, fisiologis, dan perilaku. Secara kognitif, individu mungkin mengalami kekhawatiran berlebihan, rasa takut kehilangan kontrol, ketakutan akan kerusakan tubuh atau kematian, dan kesulitan berkonsentrasi. Secara afektif, kecemasan dapat mengalami gugup, tegang, cemas, takut, khawatir, sangat ketakutan, mudah tersinggung, gelisah, cemas berlebihan, dan tidak sabar, frustrasi. Gejala fisiologis atau somatik sering meliputi ketegangan otot, kelelahan, kesulitan tidur, sakit kepala, pusing, dan detak jantung yang meningkat atau palpitasi. Secara perilaku, kecemasan dapat mendorong seseorang untuk menghindari risiko yang dirasakan, terlibat dalam perilaku melarikan diri, menjadi gelisah, dan menunjukkan kewaspadaan berlebihan (Chand & Marwaha, 2023).

5. Pengukuran Tingkat Kecemasan

Kuesioner *The Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) digunakan untuk mengukur tingkat kecemasan individu yang terdiri dari 14 item. Tujuh item menunjukkan kecemasan dan tujuh item sisanya menunjukkan depresi. Format jawaban menyediakan empat pilihan respons, yang dinilai dengan nilai berkisar dari 0 hingga 3, sehingga menghasilkan nilai skala antara 0 hingga 21 untuk masing-masing skala. Penulis asli tes mendefinisikan tiga rentang untuk kedua skala: 0–7 (bukan kasus), 8–10 (kasus meragukan), dan 11–21 (kasus). Skor total dapat

dihitung dengan menjumlahkan item kecemasan dan depresi (Wondie et al., 2020). HADS-A merupakan alat ukur singkat yang digunakan untuk skrining dan penilaian tingkat keparahan gejala kecemasan pada pasien dengan kondisi medis. Skala ini terdiri dari tujuh item yang menilai kecemasan umum, menggunakan skala Likert 4 poin, dan ditujukan untuk pasien usia 16–65 tahun. HADS-A efektif untuk mengidentifikasi tingkat kecemasan, tetapi tidak untuk menentukan diagnosis gangguan kecemasan spesifik (Julian, 2011).

D. Beban *Caregiver*

1. Definisi *Caregiver*

Caregiver adalah individu yang bertanggung jawab memberikan perawatan kepada seseorang dengan penyakit kronis, disabilitas, atau kondisi kesehatan jangka panjang di luar lingkungan medis profesional. Peran ini sering melibatkan bantuan dalam tugas sehari-hari, dukungan emosional, dan tanggung jawab perawatan nonformal lainnya. (Abed et al., 2025).

2. Definisi Beban *Caregiver*

Beban *caregiver* adalah suatu konstruksi multidimensional yang mencakup tekanan beragam aspek yang dirasakan secara subjektif oleh *caregiver* seiring waktu, yang memengaruhi kesejahteraan emosional, fisik, sosial, finansial, dan psikologis mereka akibat tuntutan peran caregiving yang dijalankan (Goto et al., 2023).

3. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Beban *Caregiver*

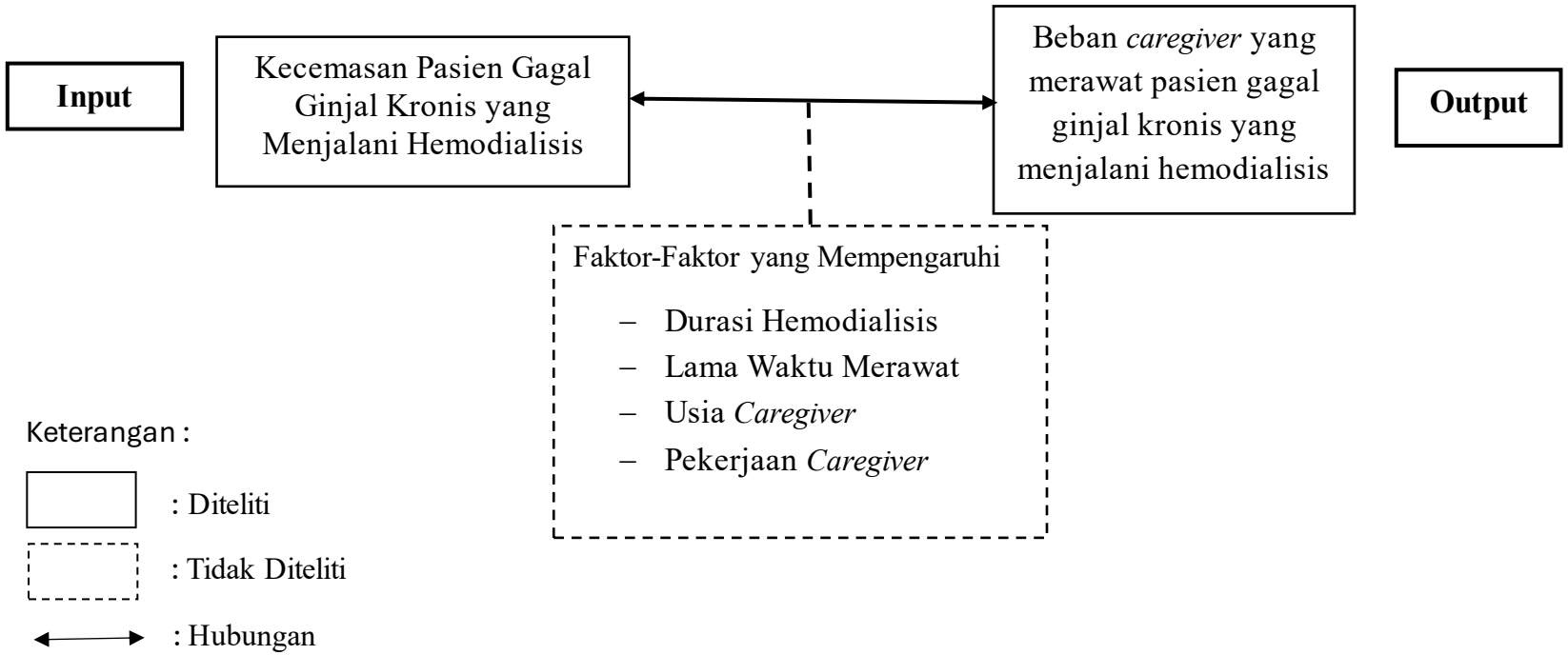
Faktor yang memengaruhi beban *caregiver*, terutama mencakup aspek demografis, sosial ekonomi, kesehatan, dan dukungan. Faktor-faktor ini sering

saling berinteraksi, di mana tuntutan pekerjaan serta penurunan kesehatan dapat memperberat tingkat beban yang dirasakan. Beban *caregiver* dipengaruhi oleh jenis kelamin pengasuh, usia, status kesehatan, jumlah pengasuh sekunder, jam perawatan per hari, tingkat pendidikan, dan penghasilan bulanan (Choi et al., 2024). Pengasuh sering kali menerima sedikit perhatian, dan fokus utama tetap pada pasien. Sebagian besar waktu, anggota keluarga sibuk merawat pasien sehingga mengakibatkan isolasi sosial, penurunan kesehatan fisik dan psikologis, kapasitas koping yang rendah, kualitas tidur yang buruk, dan hilangnya jam kerja (Suresh et al., 2025).

4. Pengukuran Beban *Caregiver*

Salah satu alat ukur yang paling banyak digunakan untuk menilai beban *caregiver* adalah Zarit Burden Interview (ZBI). Instrumen ini pertama kali dikembangkan oleh Zarit dan rekan-rekannya pada tahun 1980 dalam bentuk 29 item, kemudian disederhanakan menjadi versi 22 item, serta tersedia pula versi singkat seperti 12 item dan bentuk lainnya. Setiap item dalam mengukur sejauh mana pengasuh mengalami tekanan atau kesulitan yang berkaitan dengan peran caregiving mereka, dengan respons menggunakan skala likert 5 poin (0 = tidak pernah hingga 4 = sering). Skor total yang lebih tinggi menunjukkan tingkat beban yang lebih besar (Larantukan & Yudiarso, 2025). Zarit Burden Interview versi singkat (12 item) memiliki rentang skor total 0–48, dengan interpretasi skor 0–10 menunjukkan beban tidak ada hingga ringan, skor 10–20 menunjukkan beban ringan hingga sedang, dan skor >20 menunjukkan beban tinggi (Steven H. Zarit et al., 2011).

E. Kerangka Konseptual



Gambar 1 Kerangka Konseptual

Hubungan Tingkat Kecemasan Pasien Dengan Beban *Caregiver* Yang Merawat Pasien Gagal Ginjal Kronis Yang Menjalani Hemodialisis Di RSUD Dr. Soedono Madiun

F. Hipotesis

Hipotesis penelitian merupakan jawaban terhadap rumusan masalah yang baru didasarkan pada teori dan didukung oleh penelitian yang relevan, tetapi belum ada pembuktian secara empiris (faktual) (Sugiyono, 2023). Maka hipotesis dari penelitian ini yaitu ada hubungan antara tingkat kecemasan pasien dengan beban *caregiver* yang merawat pasien gagal ginjal kronis yang menjalani hemodialisis.