

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab ini akan menjelaskan tentang 1) Konsep Dasar Penyakit Gagal Ginjal Kronik, 2) Konsep Dasar Hemodialisa, 3) Konsep Dasar Hemoglobin, 4) Konsep Dasar *Fatigue*, 5) Jurnal Penelitian yang Relevan, 6) Kerangka Teori, 7) Kerangka Konsep, dan 8) Hipotesis.

2.1 Konsep Dasar Gagal Ginjal Kronik

2.1.1 Pengertian Gagal Ginjal Kronik

Gagal Ginjal Kronik (GGK) adalah kelainan struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan dan berdampak pada kesehatan. Menurut panduan terbaru (KDIGO, 2024), gagal ginjal kronik didiagnosis jika terdapat satu atau lebih penanda kerusakan ginjal (*markers of kidney damage*) atau adanya penurunan fungsi ginjal. Penanda kerusakan meliputi albuminuria, abnormalitas sedimen urin, gangguan elektrolit akibat disfungsi tubulus, temuan struktur yang tidak normal pada pencitraan, serta riwayat transplantasi ginjal.

Secara praktik klinis, diagnosis sering ditetapkan ketika laju Filtrasi Glomerulus (LFG) tetap dibawah $60\text{ml}/\text{menit}/1,73\text{m}^2$. Kondisi ini bersifat progresif, dimana penurunan fungsi nefron yang terus berlangsung akhirnya membuat ginjal tidak lagi mampu mempertahankan homeostasis tubuh, sehingga memicu berbagai komplikasi sistemik, termasuk gangguan hematologi seperti anemia (KDIGO, 2024).

2.1.2 Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Penyebab gagal ginjal kronik (GGK) beragam dan biasanya muncul dari kombinasi medis sistemik, kelainan struktural, serta faktor gaya hidup. Mengacu pada pedoman (KDIGO, 2024), penyebab utama kegagalan fungsi ginjal dapat di rinci sebagai berikut:

1. Penyakit Sistemik dan Metabolik

Penyakit sistemik menjadi penyebab utam kerusakan ginjal karena efeknya yang luas pada pembuluh darah.

a. Diabetes Mellitus

Penyebab utama kerusakan ginjal (nefropati diabetik). Kadar gula darah yang tinggi secara kronis merusak pembuluh darah kecil di glomerulus.

b. Hipertensi

Tekanan darah yang tidak terkontrol menyebabkan penebalan dan penyempitan pembuluh darah ginjal (nefrosklerosis), sehingga suplai darah ke nefron menurun.

c. Penyakit Glomerulus

Kondisi ini seperti glomerulonephritis kronis menimbulkan peradangan pada unit penyaring ginjal.

2. Kelainan struktural dan obstruktif

Sumbatan atau kelainan bentuk yang menghambat aliran urine dapat merusak jaringan ginjal.

a. Penyakit Ginjal Polikistik

Kelainan turun-temurun dimana banyak kista berisi cairan berkembang di ginjal dan menekan jaringan ginjal sehat.

b. Obstruksi Saluran Kemih

Kondisi seperti batu saluran kemih (urolitiasis), pembesaran prostat (BPH), atau tumor yang menyebabkan urine kembali mengalir ke ginjal (*hydronephrosis*), sehingga tekanan tersebut merusak jaringan ginjal.

3. Faktor Risiko Gaya Hidup dan Farmakologi

Beberapa kondisi non penyakit dapat memicu atau mempercepat kerusakan fungsi ginjal:

a. Paparan Zat Nefrotoksik

Penggunaan obat pereda nyeri golongan NSAID seperti asam mefenamat dan diclofenac dalam jangka panjang, serta konsumsi suplemen atau minuman energi berlebihan tanpa pengawasan medis, dapat merusak ginjal.

b. Obesitas

Berat badan berlebih membuat ginjal bekerja lebih keras (hiperfiltrasi). Seiring waktu, kerja berlebihan ini dapat menyebabkan kelelahan organ dan sklerosis nefron.

c. Kebiasaan Merokok

Zat kimia dalam rokok menyebabkan vasokonstriksi (penyempitan pembuluh darah) dapat memperburuk kerusakan vaskular pada ginjal.

4. Faktor Risiko Demografi

a. Usia

Fungsi ginjal secara bertahap menurun seiring penuaan karena proses degeneratif.

b. Riwayat Keluarga

Memiliki kerabat dekat dengan penyakit ginjal meningkatkan risiko mengalami penurunan fungsi ginjal pada usia lebih muda.

2.1.3 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik (GGK) bertujuan menentukan tingkat keparahan penyakit, memperkirakan risiko komplikasi, dan menetapkan strategi penanganan yang tepat. Menurut pedoman (KDIGO, 2024), penilaian GGK tidak lagi hanya bergantung pada nilai Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). Sekarang digunakan CGA yang terdiri dari tiga komponen utama yaitu, *Cause* (penyebab), *GFR Category* (kategori LFG), dan *Albuminuria Category* (Kategori albuminuria).

1. Perhitungan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG)

Sebelum menilai tingkat keparahan kerusakan ginjal, diperlukan perhitungan nilai filtrasi yang tepat untuk menetapkan stadium klinis pasien (KDIGO, 2024). Estimasi Laju Filtrasi Glomerulus (eGFR) adalah pendekatan paling unggul dalam praktik klinis untuk mengidentifikasi perubahan fungsi ginjal, lebih andal dibandingkan sekadar memeriksa satu nilai kreatini serum (National Kidney Foundation, 2022). Menurut konsensus terbaru, perhitungan LFG kini menggunakan persamaan CKD-

EPI 2021 yang telah diverifikasi dan tidak lagi memasukkan faktor rasial dalam komponen perhitungannya (Atiquzzaman et al., 2024).

Berikut adalah penulisan sistematis rumus CKD-EPI 2021:

$$eGFR = 142 \times \min(Scr/k, 1)^\alpha \times \max(Scr/k, 1)^{-1.200} \times 0.9938^{Age} \\ \times [1.012 \text{ jika wanita}]$$

Keterangan variabel dalam rumus diatas adalah:

- a. $eGFR$: estimated Glomerular Filtration Rate (ml/menit/1,73 m²)
- b. S_{cr} : Kadar kreatini serum (g/dL).
- c. k (Kappa): 0,7 untuk wanita dan 0,9 untuk pria.
- d. α (Alpha): -0,241 untuk wanita dan -0,411 untuk pria.
- e. $\min$: Nilai minimum antara S_{cr}/k atau 1.
- f. $\max$: Nilai maksimum antara S_{cr}/k atau 1.
- g. Age : Usia pasien dalam satuan tahun.

Pemakaian rumus ini dinilai lebih akurat karena dapat mengurangi bias dan menghasilkan perkiraan yang lebih stabil dalam penanganan pasien gagal ginjal kronis diberbagai populasi internasional (Atiquzzaman et al., 2024). Output perhitungan tersebut kemudian akan diubah menjadi kategori stadium G1 sampai G5 sesuai standar klasifikasi global (KDIGO, 2024).

2. Klasifikasi Berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG)

Kategori G (GFR) menunjukkan sisa fungsi ginjal serta berperan sebagai penanda utama dalam penentuan stadium penyakit. Menurut (KDIGO, 2024), pembagiannya meliputi:

- a. G1 (normal/tinggi): ≥ 90 ml/menit/1,73 m². Fungsi ginjal masih normal, namun terdapat bukti kerusakan struktural (misalnya albuminuria).
 - b. G2 (penurunan ringan): LFG 60-89 ml/menit/1,73 m². Fungsi ginjal mulai menurun secara bertahap.
 - c. G3a (penurunan ringan-sedang): LFG 45-59 ml/menit/1,73 m². Risiko komplikasi sistemik mulai meningkat.
 - d. G3b (penurunan sedang-berat): LFG 30-44 ml/menit/1,73 m². Gejala klinis biasanya menjadi lebih jelas.
 - e. G4 (penurunan berat): LFG 15-29 ml/menit/1,73 m². Pada tahap ini biasanya dimulai persiapan untuk terapi pengganti ginjal.
 - f. G5 (gagal ginjal): LFG < 15 ml/menit/1,73 m². Disebut gagal ginjal terminal, pasien umumnya memerlukan hemodialisis atau transplantasi ginjal untuk kelangsungan hidup.
3. Klasifikasi Berdasarkan Albuminuria
- Kategori A (Albuminuria) menjadi indikator utama bagi penurunan fungsi ginjal serta risiko penyakit kardiovaskular. Berdasarkan (KDIGO, 2024), klasifikasinya meliputi:
- a. A1 (normal sampai meningkat ringan): laju ekskresi albumin < 30 mg/24jam
 - b. A2 (meningkat sedang): laju ekskresi albumin $> 30-300$ mg/24 jam, sebelumnya disebut mikroalbuminuria)

- c. A3 (meningkat berat): laju ekskresi albumin >300 mg/24jam, sebelumnya disebut makroalbuminuria.

2.1.5 Patofisiologi

Penyakit Gagal Ginjal Kronik (GGK) ditandai oleh penurunan jumlah serta fungsi nefron secara bertahap. Kondisi ini biasanya dimulai ketika penyakit penyerta seperti Diabetes Mellitus atau Hipertensi, menyebabkan kerusakan awal pada jaringan ginjal. Menurut pedoman (KDIGO, 2024), nefron yang masih berfungsi akan beradaptasi dengan cara mengalami hipertrofi dan hiperfiltrasi guna mengompensasi kerja nefron yang rusak. Walaupun mekanisme kompensasi ini dapat menjaga fungsi ginjal pada fase awal, beban kerja yang terus-menerus berlebih secara kronis akan mengakibatkan sklerosis pada glomerulus, mempercepat kehilangan massa nefron yang masih tersisa serta menurunkan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG).

Penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) yang berkelanjutan mengurangi kemampuan ginjal untuk mengeluarkan sisa metabolisme protein. Akibatnya toksin uremik seperti urea dan kreatinin menumpuk dalam darah dan memicu sindrom uremia. Menurut panduan (KDIGO, 2024), uremia tidak hanya mengganggu keseimbangan cairan dan elektrolit, tetapi juga merusak fungsi organ lain terutama sistem hematologi yang menjadi penyebab utama anemia pada pasien dengan Gagal Ginjal Kronis (GGK)

Faktor utama yang menyebabkan anemia pada patofisiologi penyakit ginjal kronis (GGK) adalah gangguan pada fungsi endokrin ginjal. (KDIGO, 2026) menjelaskan bahwa sel-sel interstisial peritubular yang rusak tidak lagi

mampu menghasilkan eritropoietin (EPO) secara memadai. Pada kondisi fisiologis normal, EPO berperan menstimulasi sumsum tulang untuk memproduksi sel darah merah. Kekurangan EPO ini mengakibatkan penurunan produksi sel merah secara signifikan, sehingga kadar hemoglobin (Hb) dalam aliran darah menurun.

Selain kekurangan EPO, penumpukan racun uremik ikut mempercepat pemendekan usia sel darah merah dan mengganggu keseimbangan besi dengan meningkatkan kadar *hepcidin*. Penurunan hemoglobin secara signifikan menimbulkan hipoksia jaringan karena pasokan oksigen ke otot serta organ penting berkurang. Pada praktik klinis, hipoksia kronis ini menampakkan diri sebagai *fatigue*, yang menjadi keluhan utama serta gejala paling dominan pada pasien yang menjalani hemodialisis secara rutin.

2.1.6 Manifestasi Klinis Gagal Ginjal Kronik

Manifestasi klinis pada penderita Gagal Ginjal Kronik (GGK) muncul karena penumpukan toksin uremik, gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit, dan kegagalan fungsi endokrian ginjal. Menurut (KDIGO, 2024), tanda-tanda ini berkembang secara bertahap seiring menurunnya Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) dan dibagi menurut sistem organ yang terpengaruh:

1. Sistem Hematologi

Gangguan pada sistem hematologi menjadi temuan paling umum pada pasien GGK, antara lain:

a. Anemia

Pasien sering tampak pucat pada konjungtiva dan kulit karena penurunan kadar hemoglobin. Hal ini dipicu oleh kurangnya hormon eritropoietin serta gangguan keseimbangan zat besi (KDIGO, 2026).

b. Kelelahan (*fatigue*)

Keluhan subjektif ini paling sering diutarakan. Kelelahan bersifat kronis dan tidak berkurang meskipun pasien beristirahat, berhubungan langsung dengan berkurangnya kemampuan hemoglobin mengangkut oksigen ke jaringan tubuh (KDIGO, 2024).

c. Gangguan fungsi trombosit

Penumpukan toksin uremik mengganggu agregasi trombosit, meningkatkan risiko perdarahan seperti petekie, ekimosis, atau perdarahan pada saluran cerna (Hinkle & Cheever, 2018).

2. Sistem Gastrointestinal

Uremia memberi dampak pada seluruh sistem pencernaan melewati proses iritasi mukosa:

a. Anoreksia, mual, dan muntah

Disebabkan oleh iritasi mukosa lambung akibat toksin uremik dan ketidakseimbangan elektrolit.

b. *Fetid uremic* (bau ammonia)

Bau amonia yang khas muncul karena bakteri di mulut menguraikan urea menjadi amonia (Hinkle & Cheever, 2018).

3. Sistem Kardiovaskular

a. Hipertensi

Terjadi karena penahanan natrium dan air serta pemicuan sistem *renin-angiotensin-aldosteron*.

b. Edema

Terbentuknya penumpukan cairan di daerah periorbital atau pada ekstremitas akibat berkurangnya ekskresi natrium oleh ginjal.

4. Sistem Integumen

a. Pruritis (gatal-gatal)

Terjadi karena penumpukan kristal kalsium fosfat serta endapan uremik dibawah lapisan kulit.

b. Warna kulit keabu-abuan

Kulit menjadi kusam atau keabu-abuan akibat akumulasi pigmen urokrom yang tidak dapat dikeluarkan oleh ginjal (Hinkle & Cheever, 2018).

5. Sistem Perkemihan

a. Oliguria/anuria

Berkurangnya volume urin harian yang menandakan penurunan tajam fungsi nefron.

b. Nokturia

Meningkatnya frekuensi buang air kecil pada malam hari akibat ketidakmampuan ginjal untuk mengonsentrasikan urin.

2.1.7 Komplikasi

Komplikasi pada Gagal Ginjal Kronik (GGK) timbul karena penumpukan limbah metabolik toksik (toksin uremik), gangguan homeostasis cairan serta elektrolit, dan terganggunya fungsi endokrin ginjal. Berdasarkan (KDIGO, 2024) dan (Hinkle & Cheever, 2018), komplikasi yang umum meliputi:

1. Anemia berat

Penurunan signifikan kadar hemoglobin akibat kurangnya hormon eritropoietin, yang mengakibatkan kelelahan kronis dan meningkatkan peluang terjadinya masalah kardiovaskular.

2. Penyakit Kardiovaskular

Termasuk hipertensi yang sulit dikendalikan karena aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, gagal jantung kongestif akibat overload cairan.

3. Gangguan Mineral dan Tulang (*Osteodistrofi Ginjal*)

Ketidakseimbangan metabolisme kalsium fosfat serta kekurangan vitamin D aktif, yang menyebabkan tulang menjadi rapuh, nyeri sendi, dan terbentuknya klasifikasi pada pembuluh darah.

4. Gangguan Elektrolit (hiperkalemia)

Kadar kalium dalam darah meningkat secara berbahaya, berpotensi menimbulkan aritmia hingga henti jantung secara tiba-tiba.

5. Edema Paru

Akumulasi cairan di jaringan interstisial paru karena retensi natrium dan air, menimbulkan sesak napas berat.

6. Ensefalopati Uremik

Disfungsi sistem saraf pusat akibat penumpukan racun uremik, ditandai oleh penurunan tingkat kesadaran, kebingungan, hingga kejang.

7. Gangguan Fungsi Imun

Kondisi uremik menurunkan efektivitas sel darah putih, menjadikan pasien lebih rentan terhadap infeksi sekunder.

2.1.8 Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik pada pasien Gagal Ginjal Kronik (GGK) bertujuan menilai fungsi filtrasi ginjal, menentukan stadium penyakit dan memantau perubahan metabolisme tubuh secara sistemik. Berdasarkan (Hinkle & Cheever, 2018) dan panduan (KDIGO, 2024), pemeriksaan yang biasa dilakukan meliputi:

1. Pemeriksaan Laboratorium Darah

a. Laju Filtrasi Glomerulus (LFG)

Merupakan penanda paling tepat untuk menilai stadium GGK. Laju Filtrasi Glomerulus dihitung dengan rumus CKD-EPI 2021 yang menggabungkan kadar kreatinin serum, usia, dan jenis kelamin pasien (National Kidney Foundation, 2022).

b. Kreatinin dan Urea serum

Peningkatan kreatinin dan *blood urea nitrogen* (BUN) menunjukkan penurunan fungsi ginjal.

c. Kadar Hemoglobin

Analisis darah lengkap sangat penting untuk mengidentifikasi anemia pada ginjal. Penurunan hemoglobin pada pasien gangguan ginjal kronis

muncul karena kurangnya hormon eritropoietin serta gangguan keseimbangan zat besi (KDIGO, 2026).

d. Elektrolit serum

Pantau kadar kalium, natrium, kalsium dan fosfat untuk mendeteksi ketidakseimbangan elektrolit yang berpotensi berbahaya.

2. Pemeriksaan Urin

a. Albuminuria

Deteksi protein (albumin) dalam urin dilakukan dengan mengukur rasio albumin-kreatinin urin (*urine albumin-creatinine ratio/UACR*). Kehadiran albumin dalam urin merupakan penanda dini kerusakan struktur ginjal.

b. Sedimen urin

Pemeriksaan mikroskopis urin untuk mendeteksi silinder, eritrosit, atau leukosit yang mengindikasikan peradangan atau kerusakan ginjal.

3. Pemeriksaan Pencitraan (*Imaging*)

a. Ultrasonografi (USG)

Digunakan untuk menilai ukuran ginjal serta mendeteksi kista (seperti penyakit ginjal polikistik), batu ginjal atau tanda-tanda hidronefrosis.

b. CT Scan atau MRI

Dilakukan bila diperlukan untuk mendapatkan gambaran lebih rinci tentang adanya massa atau obstruksi pada saluran kemih.

4. Biopsy Ginjal

Pemeriksaan hispatologi dilakukan pada kasus-kasus tertentu untuk menentukan penyebab utama kerusakan ginjal ketika pemeriksaan lain belum menghasilkan diagnosis yang jelas (KDIGO, 2024).

2.1.9 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronik (GGK) harus dilakukan secara komprehensif dan multidisiplin dengan tujuan mencegah penurunan lebih lanjut fungsi nefron serta meningkatkan kualitas hidup pasien. Berdasarkan panduan (KDIGO, 2024) dan (Hinkle & Cheever, 2018), langkah-langkah penatalaksanaan meliputi:

1. Terapi Konservatif

a. Manajemen Penyakit Dasar

Mengendalikan kadar gula darah pasien diabetes secara ketat dan melakukan pemantauan tekanan darah yang intensif untuk mencegah kerusakan pembuluh darah lebih lanjut.

b. Modifikasi Gaya Hidup

Menata pola makan dengan diet rendah protein untuk mengurangi beban kerja ginjal, membatasi asupan natrium untuk mengontrol edema, serta membatasi asupan kalium dan cairan (KDIGO, 2024).

2. Terapi Farmakologi

a. Kontrol Tekanan Darah

Pilihan utama adalah obat golongan *Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors* (ACEi) atau *angiotensin Receptor Blockers* (ARB), karena keduanya memberikan efek proteksi pada ginjal (nefroprotektif).

b. Manajemen Anemia

Penggunaan *Erythropoiesis-Stimulating Agents* (ESA) atau hormon eritropoietin sintetis untuk merangsang produksi sel darah merah. Suplemen zat besi sering kali diperlukan agar pembentukan hemoglobin optimal dan mengurangi kelelahan pasien.

c. Pengikat Fosfat

Memberikan obat pengikat fosfat pada saat makan bertujuan mencegah *hiperfosfatemia* yang dapat menimbulkan komplikasi tulang atau *Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder* (CKD-MBD).

3. Terapi Pengganti Ginjal (*Renal Replacement Therapy*)

Terapi ini diberikan ketika pasien telah mencapai stadium G5 (LFG <15 ml/menit/1,73m²) atau menunjukkan gejala uremia berat.

a. Hemodialisis

Pembersihan darah dengan mesin ginjal buatan (dialiser) yang dilakukan secara rutin, biasanya 2-3 kali seminggu. Terapi ini menjadi fokus utama penelitian ini karena pasien hemodialisis paling rentan terhadap fluktuasi kadar hemoglobin dan kelelahan kronis.

b. Peritoneal Dialisis

Pembersihan darah yang memanfaatkan membran peritoneum di rongga perut pasien sebagai penyaring.

c. Transplantasi Ginjal

Prosedur bedah untuk menempatkan ginjal sehat dari donor ke penerima.

Ini merupakan terapi definitif terbaik untuk menggantikan fungsi ginjal secara penuh.

2.2 Konsep Dasar Hemodialisa

2.2.1 Pengertian Hemodialisa

Hemodialisis adalah bentuk utama terapi pengganti ginjal (*Renal Replacement Therapy*) untuk pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir atau *End-Stage Renal Disease* (ESRD). Secara etimologis, kata “hemodialisis” berasal dari “hemo” yang berarti darah dan “dialisis” yang berarti pemisahan zat-zat terlarut. Prosedurnya dimana darah pasien dialirkan keluar dari tubuh dan dipompa ke dalam ginjal buatan (*dialyzer*) yang berperan sebagai semipermeabel. Di dalam dialyzer berlangsung pembersihan darah dari sisa metabolik yang bersifat toksik serta pengeluaran kelebihan cairan, berdasarkan prinsip-prinsip fisiokimiawi (Hinkle & Cheever, 2018).

Menurut pedoman klinis KDIGO, hemodialisis dipandang sebagai terapi pengganti ginjal yang terutama bertujuan untuk membersihkan toksin uremik dan mengatur keseimbangan cairan untuk memperbaiki kondisi klinis pasien. Pandangan terkini dalam (KDIGO, 2026) menekankan bahwa

tujuan hemodialisis tidak hanya menjaga kelangsungan hidup biologis, tetapi juga mengurangi beban gejala subjektif (misalnya kelelahan atau *fatigue*) dan meningkatkan kualitas hidup, hal ini dicapai melalui pendekatan manajemen anemia yang terintegrasi selama proses dialisis (KDIGO, 2026).

Hemodialisis terbagi menjadi tahap inisiasi dan tahap rutin (*maintenance*). Seseorang termasuk pasien hemodialisis rutin bila ia telah melaksanakan terapi pengganti ginjal secara konsisten setidaknya selama 3 bulan. Penetapan 3 bulan ini konsisten dengan definisi penyakit ginjal kronik dalam (PERNEFRI, 2019), yang menyatakan kerusakan ginjal bila berlangsung tiga bulan atau lebih. Periode tiga bulan juga dipandang sebagai fase adaptasi tubuh terhadap dialisis, sehingga keadaan klinis pasien biasanya menjadi lebih stabil.

2.2.2 Tujuan Hemodialisa

Tujuan utama hemodialisis ialah menggantikan fungsi penyaringan dan pembuangan limbah ginjal yang tidak lagi berfungsi, demi menjaga keseimbangan internal tubuh. Menurut (KDIGO, 2024) serta (Hinkle & Cheever, 2018), tujuan ini dibagi menjadi beberapa dimensi:

1. Dimensi Klinis

Tujuan utama hemodialisis adalah menggantikan fungsi filtrasi ginjal yang rusak untuk mempertahankan kehidupan:

a. Pengeluaran toksin uremik

Menghilangkan sisa metabolisme protein, terutama urea dan kreatinin, yang jika menumpuk dapat meracuni sistem saraf, jantung, dan saluran pencernaan (Hinkle & Cheever, 2018),.

b. Regulasi cairan (ultrafiltrasi)

Mengeluarkan kelebihan cairan yang tidak bisa dibuang oleh ginjal untuk mencegah edema paru, dan gagal jantung kongestif (KDOQI, 2015).

c. Koreksi tekanan darah

Dengan mengurangi kelebihan natrium dan cairan, hemodialisis membantu menstabilkan tekanan darah yang sering meningkat akibat kelebihan volume.

2. Dimensi biokimia

Hemodialisis berperan menjaga lingkungan internal tubuh tetap dalam batas fisiologis.

a. Keseimbangan elektrolit

Menormalkan kadar elektrolit darah, terutama kalium untuk mencegah aritmia yang berpotensi fatal.

b. Keseimbangan asam-basa

Memperbaiki asidosis metabolik dengan memindahkan bikarbonat dari cairan dialisat ke darah pasien melalui difusi.

3. Dimensi Manajemen Anemia dan Energi

Panduan terbaru memperluas tujuan hemodialisis untuk mendukung stabilitas sistem hematologi.

a. Optimalisasi kadar hemoglobin

Menciptakan kondisi metabolik yang mendukung efektivitas terapi eritropoietin dan suplementasi besi, sehingga membantu peningkatan hemoglobin (KDIGO, 2026).

b. Perbaikan transportasi oksigen

Dengan adekuasi dialisis dan peningkatan hemoglobin, diharapkan distribusi oksigen ke jaringan termasuk otot dan otak berjalan baik untuk mencegah hipoksia.

4. Dimensi Kualitas Hidup dan Reduksi Gejala

Fokus keperawatan adalah bagaimana terapi ini dirasakan pasien dalam kehidupan sehari-hari

a. Mengurangi beban gejala (*fatigue*)

Hemodialisis yang efektif bertujuan untuk menurunkan keluhan subjektif seperti kelelahan, sehingga pasien memiliki energi lebih untuk aktivitas mandiri setelah sesi.

b. Meningkatkan kemandirian

Memulihkan fungsi sehingga pasien dapat berpartisipasi dalam peran sosial dan keluarga serta mengurangi ketergantungan pada orang lain.

2.2.3 Peralatan yang dibutuhkan pada Hemodialisa

Untuk menjamin pelayanan yang aman dan berkualitas, setiap unit dialisis wajib menyediakan peralatan medis dan non-medis sesuai standar Kemenkes RI. Berdasarkan Permenkes No. 8 Tahun 2022, peralatan tersebut dikategorikan sebagai berikut:

1. Mesin Hemodialisis (*Dialysis Machine*)

Mesin ini adalah perangkat utama yang mengatur sirkulasi darah diluar tubuh. Fungsinya meliputi:

- a. Memompa darah dari akses vascular pasien ke dialyser.
- b. Mencampur air murni dengan konsentrat dialisat secara presisi.
- c. Memantau tekanan sirkulasi (arterial dan vena) dan mendeteksi udara dalam sirkulasi melalui sensor keamanan otomatis.

2. Dialiser (*Dialyzer*)

Dikenal juga sebagai “ginjal buatan”, dialiser merupakan tabung berisi serat membran semipermeabel tempat berlangsungnya pertukaran zat sisa dan cairan (difusi dan ultrafiltrasi) antara darah pasien dan cairan dialisat

3. Sistem Pengelolaan Air (*Water Treatment System*)

Rangkaian peralatan ini sangat penting untuk menghasilkan air murni berstandar medis. Fungsinya adalah menghilangkan kontaminan kimia, mineral, dan bakteri dari sumber air sebelum dibuat menjadi cairan dialisat. Menurut Permenkes No. 8 Tahun

2022, kualitas air harus dipantau secara berkala melalui uji mikrobiologi untuk mencegah komplikasi intradialisis.

4. Peralatan Pendukung Medis

Selain mesin utama, diperlukan perangkat untuk menunjang tindakan, antara lain:

a. *Blood Pump* dan *Tubing*

Selang steril sekali pakai yang menghubungkan pasien ke mesin.

b. Akses vaskular

Jarum fistulas atau kateter double lumen untuk akses darah.

c. Timbangan berat badan

Mengukur berat badan pasien sebelum dan sesudah tindakan untuk menentukan target ultrafiltrasi.

d. Tensimeter dan Termometer

Memantau tanda vital secara berkala 4-5 jam tindakan.

5. Peralatan emergensi

Sesuai standar keselamatan pasien, unit hemodialisis wajib menyediakan peralatan darurat seperti tabung oksigen, mesin suction, dan troli emergensi berisi obat-obatan untuk menangani kondisi kritis selama dialisis (Permenkes No.8, 2022).

2.2.4 Prinsip Kerja Hemodialisa

Efektivitas pembersihan darah pada hemodialisis bergantung pada perpindahan massa antara darah dan dialisat di dalam *dialyzer*. Berdasarkan

(Hinkle & Cheever, 2018), terdapat beberapa prinsip fisiokimia utama yang menjelaskan proses tersebut:

1. Difusi (perpindahan zat terlarut)

Difusi adalah mekanisme utama untuk mengeluarkan sisa metabolisme protein (toksin uremik).

- a. Mekanisme

Molekul berpindah dari daerah berkonsentrasi tinggi (darah pasien) ke daerah berkonsentrasi lebih rendah (cairan dialisat) melalui membran semi permeabel.

- b. Zat yang berpindah

Molekul kecil seperti urea, kreatinin, dan asam urat bergerak ke dialisat. Sebaliknya zat yang diperlukan tubuh misalnya, bikarbonat dapat bergerak dari dialisat ke darah untuk menormalkan pH.

- c. Faktor penentu

Kecepatan difusi dipengaruhi oleh selisih konsentrasi, luas permukaan membrane dialiser, dan ukuran molekul.

2. Osmosis (perpindahan cairan)

Osmosis menggerakkan air melalui membrane untuk menyeimbangkan konsentrasi zat terlarut.

- a. Mekanisme

Air bergerak dari area berkonsentrasi zat terlarut rendah (lebih encer) ke area berkonsentrasi tinggi (lebih pekat).

b. Peran

Dalam dialiis, osmosis ikut mempengaruhi pergerakan cairan, namun untuk pengeluaran volume besar biasanya digunakan ultrafiltrasi yang lebih terkontrol dan efisien.

3. Ultrafiltrasi (penarikan cairan secara paksa)

Ultrafiltrasi penting untuk mengatasi kelebihan volume cairan pada pasien gagal ginjal.

a. Mekanisme

Cairan dan beberapa zat terlarut terdorong melintasi membran oleh perbedaan tekanan hidrostatik yang dibuat oleh mesin hemodialisis.

b. Tekanan Negatif

Mesin menciptakan tekanan pada sisi dialisat yang efektif “menghisap” cairan keluar dari sirkulasi darah melalui pori membran.

c. Dampak Klinis

Menurut (KDIGO, 2026), laju ultrafiltrasi yang terlalu cepat atau berlebihan sering menjadi penyebab utama rasa lemas dan kelelahan berat (*fatigue*) setelah dialisis.

4. Aliran berlawanan (*Counter-current flow*)

Untuk memaksimalkan pembersihan, darah dan dialisat dialirkan berlawanan arah di dalam dialyser. Konfigurasi *counter-current* menjaga gradient konsentrasi tetap tinggi sepanjang membran

sehingga difusi berlangsung optimal dari awal hingga akhir sesi dialisis (Hinkle & Cheever, 2018).

2.2.5 Indikasi Hemodialisa

Penentuan waktu memulai terapi hemodialisis didasarkan pada penilaian klinis menyeluruh terhadap kondisi fisik dan hasil laboratorium pasien. Menurut (Depkes RI, 2008), indikasi hemodialisis dibagi menjadi beberapa kategori:

1. Indikasi Segera (CITO)

Kondisi kegawatdaruratan medis yang memerlukan hemodialisis segera untuk menyelamatkan nyawa pasien meliputi:

a. Hiperkalemia

Kadar kalium darah sangat tinggi ($K^+ > 6 \text{ mEq/l}$) yang berisiko menyebabkan henti jantung mendadak.

b. Asidosis Metabolik berat

Ph darah $< 7,2$ yang tidak dapat dikoreksi dengan terapi obat.

c. Edema Paru akut

Penumpukan cairan di paru-paru yang menyebabkan sesak napas berat dan tidak membaik dengan diuretik.

d. Oliguria/anuria

Produksi urine sangat rendah (kurang dari 20 ml dalam 12 jam) disertai kelebihan beban cairan.

2. Indikasi Program (Indikasi Kronis)

Diberikan pada pasien Gagal Ginjal Kronik (GGK) stadium terminal.

Berdasarkan Permenkes No. 8 Tahun 2022, indikasi ini meliputi:

- a. Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) < 15 ml/menit (stadium 5). Pada pasien dengan komorbiditas seperti diabetes mellitus, dialisis dapat dipertimbangkan lebih awal.
- b. Gejala umum nyata, misalnya mual muntah hebat, penurunan nafsu makan, perubahan kesadaran (ensefalopati uremik), atau perikarditis.
- c. Malnutrisi, penurunan status gizi progresif akibat berkurangnya nafsu makan terkait toksin uremik (Permenkes No.8, 2022).

3. Indikasi berdasarkan gejala subjektif

Panduan KDIGO menegaskan bahwa selain parameter laboratorium, indikasi hemodialisis harus mempertimbangkan dampak pada kualitas hidup pasien:

- a. *Fatigue* yang tidak teratasi

Kelelahan kronis yang mengganggu aktivitas sehari-hari meskipun telah dilakukan pengelolaan konservatif.

- b. Penurunan status fungsional

Hilangnya kemandirian yang terkait akumulasi produk metabolik sisa (KDIGO, 2026).

2.2.6 Komplikasi Hemodialisa

Meskipun hemodialisis menyelamatkan nyawa, prosedur ini membawa risiko komplikasi yang cukup besar akibat perubahan cepat volume cairan dan komposisi darah. (Hinkle & Cheever, 2018) membagi komplikasi hemodialisis menjadi dua kelompok utama yaitu, akut (intradialitik) dan kronis:

1. Komplikasi Akut (*Intradialitik*)

Komplikasi ini muncul selama dialisis atau segera setelah sesi selesai:

a. Hipotensi

Komplikasi paling sering terjadi karena ultrafiltrasi yang terlalu cepat sehingga volume sirkulasi darah turun secara mendadak.

b. Kram otot

Umumnya muncul di akhir sesi, terkait dengan kehilangan cairan dan elektrolit yang melebihi ambang toleransi jaringan otot.

c. Mual dan Muntah

Bisa menjadi tanda *disequilibrium syndrome* atau akibat penurunan tekanan darah yang tajam.

d. Sakit kepala dan Nyeri dada

Timbul akibat stress fisik ketika darah disirkulasikan melalui mesin di luar tubuh.

2. Komplikasi Kronis (dampak jangka panjang)

a. Penurunan Kadar Hemoglobin (*Anemia Latrogenik*)

Berdasarkan (Hinkle & Cheever, 2018) dan (KDIGO, 2026), penurunan hemoglobin pada pasien hemodialisis reguler tidak semata-mata disebabkan oleh kegagalan ginjal, melainkan juga dipengaruhi oleh faktor-faktor berikut yang terbagi dalam dua kategori utama:

1) Faktor mekanik (Kerusakan fisik sel)

Faktor ini berkaitan dengan interaksi fisik antara darah dengan komponen mesin dialisis:

a) Hemolisis mekanik

Ketika menjalani dialisis, darah dipindahkan dengan laju tinggi rangkaian mesin. Tekanan yang dihasilkan oleh pompa darah serta aliran turbulen ketika melewati jarum akses vaskular dan serat-serat halus dalam dialiser dapat menimbulkan cedera fisik pada membran sel eritrosit (hemolisis). Kondisi ini secara signifikan mengurangi umur sel darah merah (KDIGO, 2026).

b) Kehilangan darah sisa (*Residual Blood Loss*)

Pada akhir tiap sesi dialisis, sekitar 10-15 ml darah biasanya tertinggal tanpa disengaja di dalam tabung darah dan membran dialiser. Jika dialisis dilakukan 2-3 kali per minggu, total kehilangan darah ini setara dengan hilangnya sejumlah besar zat besi yang merupakan komponen utama hemoglobin (Hinkle & Cheever, 2018).

2) Faktor Non-Mekanik (proses biologis dan kimiawi)

Faktor ini berkaitan dengan reaksi tubuh dan perpindahan zat selama dialisis:

a) Inflamasi dan jalur hepsidin

Kontak antara darah pasien dengan membran dialiser (sebagai benda asing) memicu respon peradangan sistemik. Respon ini meningkatkan produksi protein Hepsidin oleh hati. Hepsidin yang berlebihan akan “mengunci” cadangan zat besi di dalam sel tubuh (makrofag), sehingga zat besi tidak dapat dipakai oleh sumsum tulang untuk mensintesis hemoglobin (Atiquzzaman et al., 2024).

b) Kehilangan zat terlarut (*Solute Loss*)

Prinsip difusi pada dialisis tidak bersifat selektif hanya terhadap racun. Vitamin larut air yang penting untuk pematangan sel darah merah, seperti asam folat dan vitamin B12, memiliki molekul kecil yang dapat melintasi membran dialiser dan ikut terbuang bersama cairan dialisat (National Kidney Foundation, 2022).

c) Penyakit tulang metabolik

Berkaitan dengan ketidakseimbangan kalsium dan fosfor.

d) Malnutrisi

Kehilangan nutrisi dan protein selama dialisis serta penurunan nafsu makan akibat toksin uremik yang belum sepenuhnya terbuang.

3. *Fatigue Pasca-Dialysis*

(KDIGO, 2026) mengakui *fatigue* sebagai salah satu komplikasi subjektif yang paling sering dialami.

a. Mekanisme

Kelelahan hebat ini dipicu oleh kombinasi stress oksidatif selama prosedur, fluktuasi tekanan darah, dan anemia renal yang mendasari.

b. Dampak

Fatigue dapat berlangsung berjam-jam hingga keesokan harinya, secara signifikan menurunkan kualitas hidup dan kemampuan fungsional pasien.

2.3 Konsep Dasar Hemoglobin (Hb)

2.3.1 Pengertian Hemoglobin (Hb)

Hemoglobin adalah metaloprotein fungsional di eritrosit yang berperan sebagai pigmen utama pengangkut oksigen dalam tubuh. Secara struktural, hemoglobin adalah tetramer yang terdiri dari dua pasang rantai polipeptida globin (pada orang dewasa biasanya dua rantai alfa dan dua rantai beta), masing-masing terikat pada satu gugus heme. Gugus heme mengandung satu atom besi dalam bentuk fero (Fe^{2+}) yang memungkinkan pengikatan oksigen secara reversible (Hinkle & Cheever, 2018).

Secara fisiologis, hemoglobin lebih sekedar protein darah, ia merupakan indikator utama kemampuan jaringan untuk mengoksigenasi. Menurut (Hinkle & Cheever, 2018), sintesis hemoglobin berlangsung selama pematangan eritrosit disusutkan tulang, dimana ketersediaan zat besi dan stimulasi oleh hormon eritropoietin menjadi faktor penentu.

Dari sudut pandang klinis (KDIGO, 2026), konsentrasi hemoglobin dalam darah dipakai untuk menilai derajat keparahan penyakit ginjal kronik. Pada pasien hemodialisis, hemoglobin dianggap komponen penting untuk

menjaga keseimbangan metabolisme seluler. Penurunan kadar hemoglobin menunjukkan gangguan fungsi endokrin ginjal dan homeostasis besi, yang berkontribusi langsung pada penurunan kemampuan fisik pasien.

2.2.2 Fungsi Hemoglobin

Hemoglobin memainkan peran penting dan kompleks dalam mempertahankan homeostasis. Selain mengangkut gas, hemoglobin juga ikut mengatur biokimia darah. Berdasarkan (Hinkle & Cheever, 2018) dan tinjauan (KDIGO, 2026) tentang manajemen anemia, fungsi-fungsinya meliputi:

1. Transportasi Oksigen (O_2) dari paru-paru ke jaringan

Dikapiler paru, ion besi (Fe) pada gugus heme hemoglobin berikatan dengan oksigen membentuk oksihemoglobin. Ikatan ini bersifat reversible oksigen terikat kuat di daerah dengan tekanan parsial oksigen tinggi (paru), lalu dilepaskan saat mencapai jaringan yang membutuhkannya untuk respirasi sel. Proses ini memastikan pasokan oksigen yang cukup bagi produksi energi seluler.

2. Transportasi karbondioksida (CO_2) dari jaringan ke paru

Setelah melepaskan oksigen, hemoglobin turut membawa karbondioksida hasil metabolisme kembali ke paru. Sekitar 23% CO_2 diangkut dengan berikatan pada gugus globin membentuk karbaminohemoglobin, sehingga membantu mencegah akumulasi produk sisa beracun di jaringan.

3. Menjaga Keseimbangan asam-basa (fungsi dapar)

Hemoglobin merupakan salah satu sistem buffer utama dalam darah. Ia dapat mengikat ion hidrogen (H^+) yang dihasilkan oleh metabolisme, sehingga mencegah fluktuasi pH darah yang ekstrem (asidosis atau alkalosis) dan mempertahankan kondisi yang cocok untuk aktivitas enzim dan organ.

4. Mengatur Aliran dan Tekanan Darah

Hemoglobin juga mampu mengikat dan melepaskan nitrit oksida (NO), sebuah vasodilator kuat. Dengan mengangkut NO bersama oksigen, hemoglobin berkontribusi pada relaksasi pembuluh darah dan turut memengaruhi regulasi tekanan darah sistemik.

5. Menentukan Kapasitas metabolik dan ketahanan fisik

Dalam konteks klinis pasien Gagal Ginjal Kronik (GGK), peran hemoglobin berhubungan erat dengan pencegahan gejala subjektif. Kadar hemoglobin yang adekuat memastikan oksigen sampai ke mitokondria otot untuk sintesis ATP. Menurut (KDIGO, 2026), bila kemampuan transport oksigen terganggu karena hemoglobin rendah, tubuh beralih ke metabolisme anaerob, mengurangi produksi energi dan menimbun asam laktat yang secara klinis muncul sebagai kelalahan atau *fatigue* kronis.

2.3.3 Faktor yang Mempengaruhi Hemoglobin

Kadar hemoglobin pada pasien yang menjalani hemodialisis dipengaruhi oleh beberapa faktor kompleks. Menurut (KDIGO, 2026), faktor-faktor utama meliputi:

1. Defisiensi eritropoietin (EPO)

Ginjal yang gagal tidak mampu memproduksi hormon EPO secara memadai, sehingga sumsum tulang kurang distimulasi untuk menghasilkan sel darah merah.

2. Kekurangan Zat Besi

Sering terjadi akibat gangguan penyerapan di usus dan kehilangan darah selama hemodialisis, misalnya darah yang di dialiser atau selang.

3. Inflamasi Kronis

Peradangan pada pasien penyakit ginjal kronis meningkatkan produksi hepcidin, yang menghambat pelepasan zat besi dari tempat penyimpanan ke sumsum tulang.

4. Masa hidup sel darah merah yang lebih pendek

Toksisitas uremik mempercepat kerusakan sel darah merah (hemolisis), sehingga umur sel darah merah lebih singkat dibandingkan orang sehat (Hinkle & Cheever, 2018).

5. Kehilangan darah akibat tindakan

Prosedur hemodialisis rutin dan pengambilan sampel darah yang sering dapat menyebabkan penurunan bertahap kadar hemoglobin.

2.3.4 Klasifikasi Kadar Hemoglobin

Klasifikasi kadar hemoglobin pada Pasien Gagal Ginjal Kronik (GGK) digunakan untuk menentukan intervensi klinis, seperti pemberian suplemen besi atau terapi *Erythropoiesis-Stimulating Agent* (ESA). Berdasarkan (KDIGO, 2026), klasifikasi tersebut adalah sebagai berikut:

1. Kategori berdasarkan jenis kelamin

Sebelum menetapkan derajat keparahan, diagnosis anemia ditegakkan jika:

- a. Laki-laki dewasa : Hb < 13,0 g/dL
- b. Perempuan dewasa (tidak hamil) : Hb < 12,0 g/dL

2. Derajat keparahan anemia pada pasien GSK

Penilaian tingkat hemoglobin membantu menilai risiko hipoksia jaringan dan kemungkinan munculnya gejala kelalahan:

a. Anemia ringan

Hb 10,0 g/dl sampai ambang normal (11,9 atau 12,9 g/dl). Pasien mungkin mulai merasakan kelelahan saat aktivitas fisik berat.

b. Anemia sedang

Hb 8,0 – 9,9 g/dl. Fatigue menjadi lebih jelas, pasien sering merasa lemah, lesu, dan mudah terengah saat aktivitas ringan.

c. Anemia berat

Hb < 8,0 g/dl. Menunjukkan gangguan transport oksigen yang serius, pasien biasanya mengalami kelelahan ekstrem bahkan saat istirahat, pucat nyata, dan berisiko mengalami gangguan fungsi jantung (gagal jantung anemis).

3. Target hemoglobin khusus pasien Hemodialisis

(KDIGO, 2026) juga menetapkan rentang target khusus bagi pasien dialisis:

- a. Target optimal : 10,0 - 11,5 g/dl
- b. Batas kewaspadaan : > 11,5 g/dl, memerlukan pemantauan ketat untuk mengurangi risiko thrombosis atau stroke.
- c. Batas intervensi segera : < 10,0 g/dl, pertimbangkan memulai terapi hormonal atau menyesuaikan dosis ESA.

2.3.5 Anemia pada Penyakit Gagal Ginjal Kronik

Anemia hampir selalu muncul seiring progresivitas Gagal Ginjal Kronik (GGK), terutama ketika Laju Filtrasi Glomerulus turun dibawah 60 ml/menit/1,73 m². Pada gagal ginjal kronik, anemia umumnya bersifat normositik normokromik. Jumlah sel darah merah berkurang namun ukuran dan konsentrasi hemoglobin tiap sel relatif normal. Terjadinya anemia pada Gagal Ginjal Kronik (GGK) melibatkan beberapa mekanisme kompleks dan saling terkait:

1. Defisiensi produksi eritropoietin (faktor utama)

Menurut (Hinkle & Cheever, 2018), ginjal memproduksi sekitar 90% hormon eritropoietin (EPO) tubuh. EPO memberi isyarat pada sumsum tulang untuk melakukan eritropoiesis. Saat GGK merusak sel interstisial peritubulus ginjal, produksi EPO menurun drastis sehingga sumsum tulang kurang distimulasi untuk menghasilkan sel darah merah baru, dan kadar hemoglobin menurun.

2. Gangguan homeostasis besi dan peran *hepcidin*

Pedoman (KDIGO, 2026) menyatakan bahwa peradangan kronis pada pasien gagal ginjal kronis meningkatkan kadar *hepcidin* yaitu

hormone hati yang mengatur metabolisme besi. Hepcidin tinggi menghambat penyerapan besi di usus dan pelepasan besi dari makrofag, sehingga terjadi “defisiensi besi fungsional”. Simpanan besi ada tetapi tidak tersedia untuk sintesis hemoglobin di sumsum tulang.

3. Pemendekan usia hidup eritrosit

Pada kondisi normal eritrosit hidup sekitar 120 hari. Lingkungan uremik pada GJK bersifat toksik bagi eritrosit (Hinkle & Cheever, 2018), mengubah permeabilitas membran sehingga sel menjadi lebih rapuh dan lebih cepat mengalami hemolisis. Dengan produksi EPO yang menurun, sumsum tulang sulit menggantikan sel yang cepat rusak ini.

4. Inhibisi sumsum tulang oleh toksin uremik

Selain merusak eritrosit, zat sisa yang tidak diekskresikan oleh ginjal bertindak sebagai inhibitor langsung terhadap aktivitas sumsum tulang. Toksin uremik menekan proliferasi sel puncak darah, sehingga kemampuan pembentukan sel darah merah semakin terganggu (KDIGO, 2026).

2.3.6 Tanda-Tanda Anemia pada Penyakit Gagal Ginjal Kronik

Tanda dan gejala anemia pada pasien Gagal Ginjal Kronik (GJK) sering berkembang secara bertahap, sehingga tubuh menerapkan mekanisme kompensasi. Menurut (KDIGO, 2026), manifestasi klinis yang sering ditemui meliputi:

1. Kelemahan dan kelelahan (*fatigue*)

Kelelahan kronis adalah gejala paling menonjol. Ini terjadi karena otot menerima lebih sedikit oksigen yang dibawa hemoglobin untuk produksi energi.

2. Pucat (*pallor*)

Pucat terlihat pada konjungtiva, telapak tangan dan bantalan kuku akibat berkurangnya volume hemoglobin yang memberi warna merah pada darah di kapiler subkutan.

3. *Dyspnea* (sesak napas)

Terutama muncul saat aktivitas ringan, karena jantung dan paru harus bekerja lebih keras untuk mengatasi kekurangan oksigen.

4. Gangguan Kardiovaskular

Termasuk takikardia (denyut jantung cepat) dan palpitasi, sebagai upaya meningkatkan aliran darah untuk mendistribusikan oksigen yang terbatas.

5. Gangguan Neurologis

Pasien sering mengeluhkan pusing, sakit kepala, dan kesulitan berkonsentrasi akibat hipoksia serebral.

6. Intoleransi terhadap dingin

Perasaan kedinginan umum terjadi karena penurunan metabolisme seluler yang mengurangi produksi panas tubuh.

2.3.7 Alat Ukur Kadar Hemoglobin

A. Instrumen Pengumpulan Data

Instrumen untuk mengukur kadar hemoglobin pada penelitian ini berupa format pencatatan medis yang terintegrasi ke lembar karakteristik responden. Karena hemoglobin adalah data medis objektif, peneliti memanfaatkan data sekunder dari rekam medis tanpa melakukan pengukuran langsung.

Sesuai dengan panduan (KDIGO, 2026), data yang diambil harus memenuhi kriteria berikut:

a. Sumber data

Hasil pemeriksaan Darah Lengkap (*Complete Blood Count/CBC*).

b. Kriteria data

Hasil laboratorium terbaru (maksimal satu bulan terakhir) untuk memastikan kesesuaian dengan kondisi *fatigue* yang dirasakan pasien saat ini.

B. Metode dan Prinsip Pemeriksaan Laboratorium

Pengukuran kadar hemoglobin dilakukan oleh tenaga kesehatan profesional dengan menggunakan *Automated Hematology Analyzer*.

Menurut standar teknis yang disandarkan pada (KDIGO, 2026):

a. Prinsip kerja

Alat ini biasanya mengukur konsentrasi hemoglobin (g/dL) menggunakan metode fotometrik, seperti *Cyanmethemoglobin* atau metode bebas reagen klorida.

b. Akurasi

Metode otomatis tersebut dipilih karena menawarkan presisi dan validitas tinggi, sehingga mampu mendeteksi perubahan kecil pada konsentrasi sel darah merah pasien gagal ginjal kronik.

C. Klasifikasi Klinis Berdasarkan KDIGO

Rincian alat ukur ini mencakup klasifikasi derajat anemia untuk menilai tingkat keparahan kondisi pasien. Mengacu pada *Clinical Practice Guideline*, ada tiga aspek utama dalam penilaian kadar hemoglobin:

1. Kriteria Diagnosis

Anemia dikonfirmasi bila konsentrasi hemoglobin berada di bawah nilai berikut:

- a. Pria dewasa: $< 13,0$ g/dL
- b. Wanita Dewasa: $< 12,0$ g/dL

2. Klasifikasi Derajat Anemia

Untuk keperluan analisis data penelitian, kadar hemoglobin dibagi menjadi beberapa tingkatan:

- a. Anemia ringan: Hb $10,0$ g/dL sampai $< 13,0$ g/dL (pria) atau $< 12,0$ g/dL (wanita).
- b. Anemia sedang: Hb $8,0$ sampai $9,9$ g/dL.
- c. Anemia berat: Hb $< 8,0$ g/dL (KDIGO, 2026).

2.4 Konsep Dasar *Fatigue*

4.2.1 Pengertian *Fatigue*

Fatigue atau kelelahan adalah gejala subjektif yang paling menonjol dan sering melumpuhkan pada pasien Gagal Ginjal Kronik (GGK) yang menjalani hemodialisis rutin (Maesaroh et al., 2020). Secara klinis, *fatigue* digambarkan sebagai perasaan kekurangan energi yang hebat, kelemahan, dan keputusasaan yang tidak sebanding dengan tingkat aktivitas pasien (Santoso et al., 2022). Kondisi ini bersifat kronis dan berbeda dari kelelahan pada orang sehat, karena rasa lelah yang dialami pasien tidak hilang sepenuhnya meskipun mereka sudah beristirahat dengan cukup (Hinkle & Cheever, 2018).

Dalam tinjauan terbaru tentang manajemen penyakit ginjal, *fatigue* diidentifikasi sebagai gejala multidimensi yang meliputi gangguan fisik, penurunan fungsi kognitif, dan beban emosional yang berat (KDIGO, 2026). *Fatigue* ini timbul karena ketidakmampuan sistem tubuh mempertahankan metabolisme energi seluler yang normal, yang semakin diperburuk oleh akumulasi toksin uremik dalam darah (Hinkle & Cheever, 2018). Secara fungsional, *fatigue* menyebabkan pasien kesulitan menjalankan peran sosial dan tanggung jawab sehari-hari, sehingga secara signifikan menurunkan kualitas hidup (Maesaroh et al., 2020).

Menurut (Santoso et al., 2022) *fatigue* pada pasien yang menjalani hemodialisis sering terkait erat dengan gangguan fisiologis, terutama berkurangnya kemampuan pengangkutan oksigen ke jaringan akibat

rendahnya kadar hemoglobin. Hal ini sejalan dengan pernyataan (KDIGO, 2026) bahwa *fatigue* merupakan tanda penting dari hipoksia jaringan yang berkepanjangan. Dengan demikian, *fatigue* bukan sekedar kelihan fisik biasa melainkan indikator kompleks dari kondisi metabolik dan psikososial pasien yang membutuhkan penanganan komprehensif oleh tim kesehatan.

4.2.2 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi *Fatigue* pada Pasien yang Menjalani Hemodialisa

Kejadian *fatigue* pada pasien hemodialisa bersifat multifaktoral, muncul dari interaksi antara kondisi biologi, karakteristik individu, dan status psikososial. Berdasarkan (Santoso et al., 2022) dan (Maesaroh et al., 2020), faktor-faktor tersebut dapat dikelompokkan sebagai berikut:

1. faktor klinis (fisiologis)

- a. kadar Hemoglobin (Hb)

Faktor utama yang terkait langsung dengan *fatigue*. Penurunan Hb mengurangi transportasi oksigen ke otot dan otak, menghambat produksi energi (ATP), dan memicu kelelahan kronis.

- b. lama menjalani Hemodialisa

Durasi terapi yang panjang menyebabkan akumulasi stress fisik dan kehilangan masa otot, sehingga meningkatkan risiko *fatigue* berat.

- c. *Interdialytic Weight Gain* (IDWG)

Penambahan berat badan antara sesi dialisis karena penumpukan cairan meningkatkan beban jantung dan mengganggu sirkulasi, yang membuat pasien merasa lemas dan tak bertenaga.

d. Penyakit Penyerta (komorbid)

Komorbiditas seperti diabetes atau hipertensi memperburuk kondisi fisik dan berkaitan secara independen dengan peningkatan skor *fatigue*.

2. faktor Demografi

a. Usia

Usia adalah faktor internal yang berhubungan erat dengan kondisi fisiologis serta persepsi psikologis seseorang mengenai kesehatannya. Seiring bertambahnya umur, tubuh mengalami proses degeneratif yang menurunkan fungsi organ, massa otot, dan kemampuan metabolik, sehingga dapat memperparah keluhan kelelahan kronis (*fatigue*) pada pasien dengan penyakit sistemik seperti Gagal Ginjal Kronis (GGK). Berdasarkan klasifikasi Kementerian Kesehatan RI (2009) dalam (Indah & Junaidi, 2017), tahapan perkembangan usia manusia terbagi menjadi beberapa kategori:

1) Remaja Akhir (17-25 tahun)

Pada periode ini, individu berada dalam transisi menuju kedewasaan penuh. Meskipun kondisi fisik masih optimal, beban psikologis terkait adaptasi terhadap penyakit kronis pada usia muda dapat memengaruhi persepsi terhadap *fatigue*.

2) Dewasa Awal (26-35 tahun)

Merupakan puncak masa kematangan fisik. Pada pasien hemodialisis dalam rentang usia ini, *fatigue* sering kali

berhubungan dengan kesulitan menjalankan peran produktif dan sosial.

3) Dewasa Akhir (36-45 tahun)

Tahap dimana penurunan fungsi fisiologis mulai terjadi secara perlahan (*presenesens*). Penurunan kadar hemoglobin pada usia ini cenderung dirasakan lebih cepat sebagai kelelahan fisik dibandingkan pada kelompok usia lebih muda.

4) Lansia Awal (46-55 tahun)

Fase pra-lanjut usia dimana proses degeneratif organ menjadi lebih nyata. Keluhan kelelahan pada kelompok ini biasanya multifaktoral, meliputi dampak anemia, penurunan fungsi jantung-paru, serta proses penuaan alami.

b. Tingkat Pendidikan

Pendidikan mempengaruhi kemampuan mengakses informasi kesehatan dan memahami perawatan mandiri, sehingga berpengaruh pada pengelolaan gejala kelelahan.

c. Status Pekerjaan

Pasien yang masih bekerja sering melaporkan kelelahan lebih tinggi akibat pengeluaran energi yang besar dan beban peran ganda dalam kehidupan sehari-hari.

3. faktor Psikososial

a. Dukungan Keluarga

Dukungan sosial keluarga yang kuat mengurangi stres psikologis, pasien dengan dukungan kurang cenderung mengalami kelelahan emosional yang memperburuk persepsi terhadap *fatigue* fisik.

b. Status Koping

Kemampuan beradaptasi terhadap keterbatasan fisik dan prosedur dialisis mempengaruhi tingkat subjektif keparahan *fatigue* yang dirasakan pasien.

4.2.3 Tanda dan Gejala *Fatigue*

Tanda dan gejala *fatigue* pada pasien yang menjalani hemodialisis tidak hanya tampak secara fisik, tetapi juga mempengaruhi fungsi sistemik berbagai organ. (Hinkle & Cheever, 2018) menyatakan bahwa gejala ini muncul akibat akumulasi toksin uremik dan gangguan transport oksigen. Rincian gejalanya meliputi:

1. Manifestasi fisik dan neuromuskular

a. Kelemahan otot (*lethargy*)

Pasien merasakan berat pada ekstremitas dan penurunan kekuatan otot yang jelas. (Hinkle & Cheever, 2018) mengaitkan kondisi ini dengan berkurangnya produksi ATP di mitokondria otot karena suplai oksigen yang tidak memadai.

b. Intoleransi aktivitas

Kelelahan yang berlebihan muncul bahkan saat melakukan aktivitas ringan seperti mandi atau berpakaian (Maesaroh et al., 2020).

c. Gangguan tidur dan istirahat

Pasien sering merasa lesu pada siang hari namun mengalami kesulitan tidur di malam hari (*insomnia*), yang memperburuk kelelahan keesokan harinya (Santoso et al., 2022).

2. Manifestasi kognitif dan persepsi

a. Penurunan Konsentrasi

Fatigue sering disertai “kabut otak” (brain fog), sehingga pasien sulit fokus, mudah lupa, dan mengalami ketajaman mental (Hinkle & Cheever, 2018).

b. Sakit Kepala dan pusing

Hipoksia serebral akibat anemia pada pasien Gagal Ginjal Kronik dapat menimbulkan pusing yang memperparah rasa lelah (Santoso et al., 2022).

3. Manifestasi Psikologis dan Emosional

a. Labilitas Emosional

Pasien bisa menjadi mudah tersinggung, merasa sedih, atau kehilangan minat pada aktivitas yang sebelumnya dinikmati (Maesaroh et al., 2020).

b. Penurunan Motivasi

Kelelahan kronis yang menetap sering menimbulkan perasaan putus asa terhadap efektivitas terapi, terlihat secara klinis sebagai sikap apatis terhadap program pengobatan (Santoso et al., 2022).

4. Manifestasi klinis terkait sirkulasi

1. *Dyspnea* saat beraktivitas

Napas pendek saat beraktivitas menjadi tanda objektif bahwa jantung dan sirkulasi darah tidak mampu memenuhi kebutuhan oksigen jaringan (Hinkle & Cheever, 2018).

2. Pucat dan akral dingin

Penurunan metabolisme energi seluler menurunkan produksi panas tubuh, sehingga pasien sering merasa kedinginan bersamaan dengan kelemahan.

4.2.4 Dampak *Fatigue*

Kelelahan pada pasien Gagal Ginjal Kronik (GGK) yang menjalani hemodialisis berdampak luas dan mempengaruhi banyak aspek kehidupan. Berdasarkan (Santoso et al., 2022) dan (Maesaroh et al., 2020), dampaknya dapat dirangkum sebagai berikut:

1. Penurunan Kapasitas Fungsional dan Kemandirian

Fatigue paling jelas terlihat dari keterbatasan fisik dalam melakukan aktivitas sehari-hari (*Activities of Daily Living*). Pasien kerap kesulitan menyelesaikan pekerjaan rumah atau tugas profesional karena energi cepat habis. (Hinkle & Cheever, 2018) menunjukkan bahwa kelelahan otot yang

menetap mendorong pasien menghabiskan lebih banyak waktu berbaring, jika berlangsung lama berisiko menyebabkan atrofi otot dan penurunan kebugaran fisik.

2. Gangguan Psikologis dan Kesejahteraan Emosional

Kelelahan yang berkepanjangan berkontribusi pada distress psikologis. (Santoso et al., 2022) melaporkan bahwa pasien sering mengalami putus asa, kecemasan, hingga depresi karena merasa tubuh mereka kehilangan daya. Kondisi ini bisa menciptakan siklus negatif, dimana gangguan psikologis memperburuk persepsi subjektif terhadap kelelahan fisik.

3. Penurunan Kualitas Hidup secara Menyeluruh

Fatigue merupakan salah satu predictor kuat penurunan kualitas hidup pada populasi hemodialisis. Menurut (Maesaroh et al., 2020), dampaknya meliputi gangguan sosial, karena pasien cenderung menarik diri karena merasa terlalu lelah untuk berinteraksi atau berpekerjaan. Penurunan kualitas hidup ini dapat menurunkan motivasi pasien untuk mematuhi rejimen pengobatan dan diet.

4. Implikasi pada Status Kesehatan dan Mortalitas

Dalam panduan klinis (KDIGO, 2026), kelelahan berat seringkali mengindikasikan masalah transportasi oksigen atau gangguan kardiovaskular yang mendasari. Kelelahan ekstrem disertai hemoglobin rendah dapat meningkatkan risiko komplikasi jantung menjadi indikator prognosis jangka panjang yang buruk, serta berkontribusi pada peningkatan mortalitas pada pasien dialisis.

4.2.5 Klasifikasi *Fatigue*

Klasifikasi Tingkat *fatigue* bertujuan untuk menggambarkan seberapa berat rasa Lelah yang dialami responden. Penentuan klasifikasi ini didasarkan pada skor total kuesioner *Functional Assessment of Chronic Illnes Therapy – Fatigue* (FACIT-*Fatigue*). Mengacu pada *FACIT-Fatigue Scale Version 4* serta kriteria klinis yang dibuat oleh (Al-shair et al., 2019), Tingkat kelelahan dibagi dengan menggunakan batas nilai (*cut-off point*) sebagai berikut:

1. Kelelahan Berat (*Severe Fatigue*)

Diberikan bila skor total responden ≤ 30 . Pada kisaran ini, kelelahan dianggap sangat parah, mengganggu kualitas hidup secara signifikan, dan memerlukan penanganan medis serta keperawatan segera.

2. Kelelahan Ringan/tidak berat (*Non-Severe Fatigue*)

Diberikan bila skor total responden > 30 . Pada rentang ini kelelahan dipandang masih dapat ditoleransi sehingga memungkinkan pasien melakukan aktivitas sehari-hari.

4.2.6 Alat Ukur *Fatigue* (FACIT-*Fatigue* Version 4)

1. Deskripsi Instrumen

Instrumen yang dipakai untuk mengukur variabel kelelahan (*fatigue*) dalam penelitian ini adalah *Functional Assessment of Chronic Illnes Therapy-Fatigue* (FACIT-*Fatigue*) versi 4. Menurut (FACIT Groups, 2024), *FACIT-Fatigue* merupakan alat ukur unidimensional terdiri dari 13 item pernyataan yang dilaporkan secara mandiri, dirancang

khusus untuk menilai tingkat kelelahan serta dampaknya pada fungsi sehari-hari pasien dengan penyakit kronis.

2. Struktur pernyataan dan Pilihan jawaban

Berdasarkan kuesioner FACIT-F Versi 4, alat ini menilai pengalaman kelelahan pasien selama 7 hari terakhir. Item-itemnya terbagi menjadi:

a. Pengalaman Fisik (5 item)

Mengukur sensasi lelah, kelemahan seluruh tubuh, dan rasa keletihan.

b. Dampak Fungsional (8 item)

Menilai kesulitan memulai atau menyelesaikan aktivitas, kebutuhan tidur siang, pembatasan makan, serta rasa frustrasi akibat kelelahan yang mengurangi peran sosial (FACIT Groups, 2024).

3. Skoring *Fatigue*

Skor tiap item dinilai menggunakan skala Likert 5 poin (0-4) sebagai berikut:

- 1) 0 = tidak sama sekali (*Not at all*)
- 2) 1 = sedikit (*A little bit*)
- 3) 2 = cukup (*Somewhat*)
- 4) 3 = banyak (*Quite a bit*)
- 5) 4 = sangat banyak (*Very much*)

Sistem penilaian *FACIT* memiliki karakteristik khusus dimana sebagian besar item pernyataan bersifat negatif. Oleh karena itu, untuk menghitung skor akhir, dilakukan prosedur sebagai berikut:

1) Item Negatif

Item 1-6 dan 9-13, jawaban responden dibalik nilainya (skor 4 menjadi 0, skor 3 menjadi 1 dan seterusnya).

2) Item Positif

Item 5 dan 7, jawaban responden tetap pada nilai aslinya tanpa dibalik.

Total skor akhir diperoleh dengan menjumlahkan seluruh skor item, dengan rentang nilai antara 0 hingga 52. Dalam interpretasi hasil, skor yang lebih tinggi menunjukkan kualitas hidup yang lebih baik atau tingkat *fatigue* yang lebih rendah, sedangkan skor kurang dari 30 menunjukkan adanya *fatigue* berat.

4. Validitas dan Reliabilitas

Validitas instrumen *FACIT-Fatigue* telah terbukti oleh *Confirmatory Factor Analysis* (CFA) yang menunjukkan ke-13 itemnya secara konsisten menilai satu faktor tunggal, yaitu kelelahan kronis tanpa bersinggungan dengan gejala psikologis lain. Instrumen ini memiliki validitas konstruk yang sangat tinggi karena responsif terhadap perubahan klinis, seperti penurunan kadar hemoglobin serta memiliki validitas isi yang kuat karena setiap item disusun berdasar keluhan nyata pasien terkait dampak kelelahan terhadap fungsi fisik dan aktivitas sehari-hari (Ilsley & Howden, 2023).

Instrumen ini menunjukkan tingkat reliabilitas yang sangat tinggi, dengan nilai Cronbach's Alpha mencapai 0,95, jauh di atas ambang batas minimum penelitian sebesar 0,70. Hal tersebut

menandakan konsistensi internal yang sangat baik, dimana setiap item saling berhubungan secara harmonis untuk menghasilkan ukuran yang stabil. Selain itu, instrumen ini juga memiliki reliabilitas test-retest yang kuat, dengan Interclass Corellation Coefficient (ICC) berkisar antara 0,82 hingga 0,95 sehingga skor yang diperoleh tetap konsisten meskipun diuji pada waktu yang berbeda dalam kondisi klinis pasien yang stabil (Abuadas et al., 2025).



2.5 Jurnal Penelitian yang Relevan

Tabel 2.0.1 Jurnal Penelitian yang Relevan

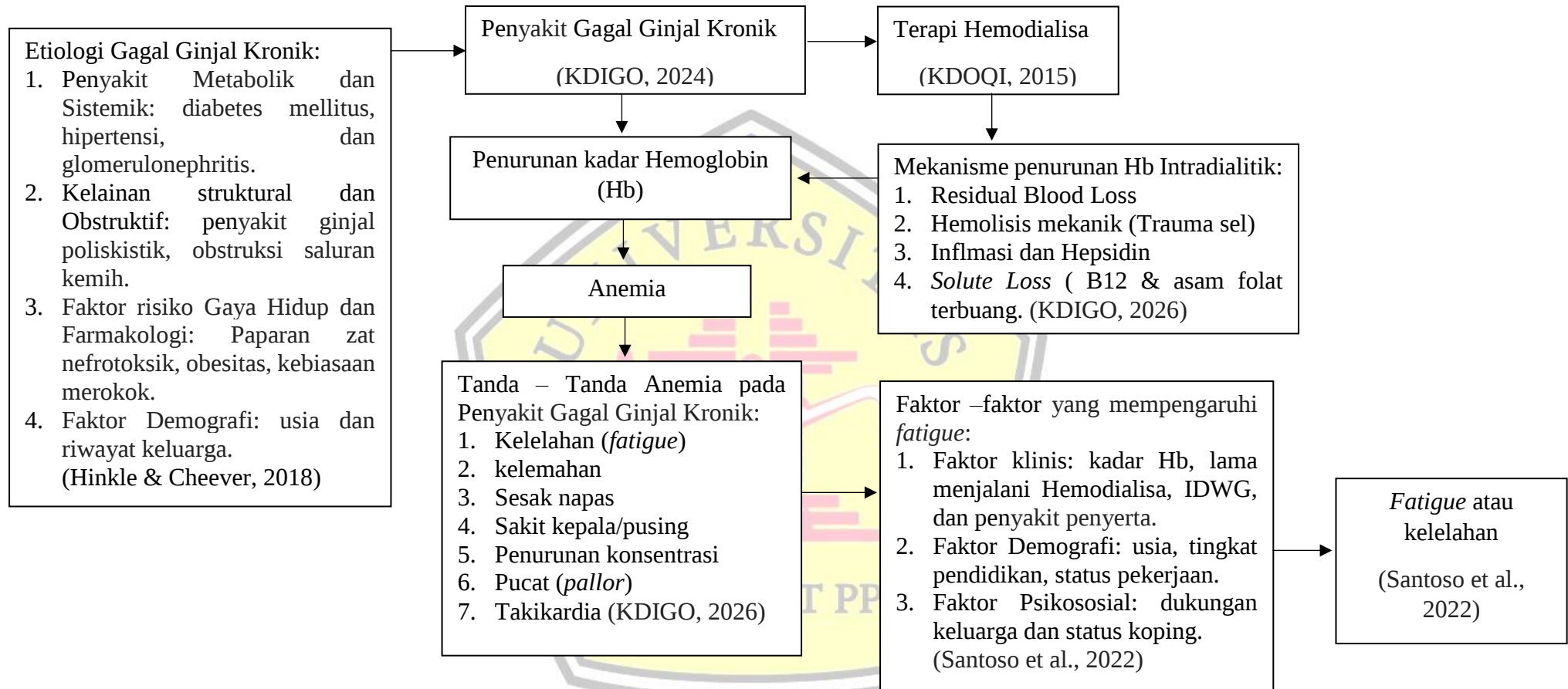
No	Judul/penulis/tahun	Desain Penelitian	Sampel dan Teknik Sampling	Variabel	Instrumen	Analisa data	Hasil
1	Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Terjadinya Kelelahan Pada Pasien Hemodialisis (Maesaroh et al., 2020).	Kuantitatif korelasional (cross sectional)	119 responden yang diambil dengan purposive sampling	I: Faktor demografi, fisiologis, situasional D: Tingkat Fatigue	Kuesioner I: Kuesioner D: Skala FACIT	Uji Chi-square	Berdasarkan Tabel 2, variabel 1. jenis dukungan (p=0,001), 2. pendidikan (p=0,002), 3. anemia (p=0,034), 4. pekerjaan (p=0,035), 5. usia (p=0,043) menunjukkan tingkat signifikansi $p < 0,05$ Hal ini menandakan H0 ditolak dan H1 diterima, yang berarti terdapat hubungan yang signifikan antara kelima faktor tersebut dengan terjadinya fatigue pada pasien hemodialisis, dengan jenis dukungan sebagai faktor yang paling dominan. Sebaliknya, variabel 1. jenis kelamin (p=0,245), 2. lama hemodialisis (p=0,120), 3. riwayat penyakit (p=0,804) memiliki nilai $p > 0,05$, sehingga H0 diterima yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan terhadap tingkat fatigue pasien.

No	Judul/penulis/tahun	Desain Penelitian	Sampel dan Teknik Sampling	Variabel	Instrumen	Analisa data	Hasil
2	Kadar Hemoglobin Berhubungan Dengan Tingkat Kelelahan Pasien Penyakit Ginjal Kronis Di Kota Semarang (Supriyadi et al., 2021).	Kuantitatif Korelasional (cross sectional)	120 responden dengan menggunakan metode consecutive sampling	I: Kadar Hemoglobin D: Tingkat Kelelahan (fatigue) Pasien Penyakit Ginjal Kronis	I: sianmethemoglobin D: Kuisioner FACIT	Uji korelasi Pearson	Berdasarkan Tabel 3, hasil uji statistik menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara kadar hemoglobin dengan tingkat kelelahan (fatigue) pada pasien penyakit ginjal kronik di Kota Semarang ($p=0,041$). Nilai korelasi sebesar -0,6 menandakan kekuatan hubungan berada pada tingkat sedang dengan arah negatif, sehingga dapat disimpulkan bahwa peningkatan kadar hemoglobin secara signifikan akan menurunkan tingkat kelelahan yang dialami pasien
3.	Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan <i>Fatigue</i> Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisa Di RSUD Dr. Soedirman Kebumen	Kuantitatif korelasional (Cross-sectional)	128 responden dengan menggunakan teknik total sampling	I : Faktor Faktor (kadar Hb, Lama menjalani Hemodialisa, Tekanan Darah, IDWG, Penyakit penyerta) D : Tingkat <i>Fatigue</i> pada pasien	Kuisioner FACIT	Uji <i>Chi-square</i>	Tabel 8 hingga Tabel 12, ditemukan bahwa variabel kadar hemoglobin ($\text{sig}=0,000$), lama menjalani hemodialisa ($\text{sig}=0,000$), IDWG ($\text{sig}=0,000$), dan penyakit penyerta ($\text{sig}=0,000$) memiliki hubungan yang sangat signifikan dengan tingkat <i>fatigue</i> . Selain itu, variabel tekanan darah ($\text{sig}=0,004$) juga menunjukkan hubungan yang signifikan secara statistik. Hal ini menandakan bahwa H_0 ditolak dan H_1 diterima untuk seluruh variabel tersebut. Secara klinis, mayoritas responden dalam penelitian ini berada pada kategori <i>fatigue</i> tingkat sedang

No	Judul/penulis/tahun	Desain Penelitian	Sampel dan Teknik Sampling	Variabel	Instrumen	Analisa data	Hasil
	(Santoso et al., 2022).			Gagal Ginjal Kronik			(51,6%) dan berat (41,4%) , di mana semakin buruk parameter klinis pasien (seperti Hb rendah atau IDWG tinggi), maka tingkat kelelahan yang dialami akan semakin meningkat
4.	Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi <i>Fatigue</i> Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis Rutin Di Rumah Sakit Pusat Angkatan Udara Dr. Suhardi Hardjolukito Yogyakarta (Nugrahandari et al., 2024).	Kuantitatif Analitik Observasional (Cross-sectional)	89 responden dengan menggunakan teknik <i>accidental sampling</i> .	I :Usia, jenis kelamin, Kadar HB, Penghasilan, Lama menjalani hemodialisis, dan activity Daily Living D: Kejadian <i>Fatigue</i> pada pasien Gagal Ginjal Kronik	Kuisisioner FACIT	Uji <i>chi-square</i>	Berdasarkan Tabel 2, variabel lama menjalani HD ($p=0,000$), kadar hemoglobin ($p=0,002$), dan penghasilan ($p=0,034$) menunjukkan hubungan yang signifikan dengan terjadinya <i>fatigue</i> pada pasien gagal ginjal kronik. Sebaliknya, faktor usia, pendidikan, jenis kelamin, dan kemampuan aktivitas harian (ADL) tidak memiliki pengaruh yang signifikan terhadap tingkat kelelahan pasien dalam penelitian ini. Secara keseluruhan, mayoritas responden (78,7%) teridentifikasi mengalami <i>fatigue</i>

No	Judul/penulis/tahun	Desain Penelitian	Sampel dan Teknik Sampling	Variabel	Instrumen	Analisa data	Hasil
5.	Hubungan Kadar Hemoglobin Dengan Kelelahan Pasca Hemodialisis Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Di Rsud Provinsi Banten Tahun 2025 (Nurhalizah et al., 2025).	Kuantitatif, Korelasional (Cross-Sectional)	64 responden dengan menggunakan teknik <i>total sampling</i> .	I : Kadar Hemoglobin D: Tingkat Kelelahan Pasca Hemodialisis Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik	I: Rekam Medis D: Kuisioner <i>Post-Dialysis Fatigue</i> (PDF)	Uji <i>chi-square</i>	Penelitian di RSUD Provinsi Banten tahun 2025 menunjukkan bahwa meskipun mayoritas pasien mengalami kelelahan berat (51,6%) dan anemia ringan (68,8%), hasil uji Chi-Square memberikan nilai $p = 1,000$. Hal ini menandakan bahwa tidak ada hubungan signifikan antara kadar hemoglobin dengan kelelahan pasca hemodialisis. Fenomena ini diduga terjadi karena pasien telah mengalami proses adaptasi fisiologis terhadap kondisi hemoglobin rendah dalam jangka waktu lama, serta adanya pengaruh faktor multifaktorial lainnya seperti usia, status gizi, dan kualitas tidur

2.6 Kerangka Teori



2.7 Kerangka Konsep

Faktor yang mempengaruhi kadar Hemoglobin:

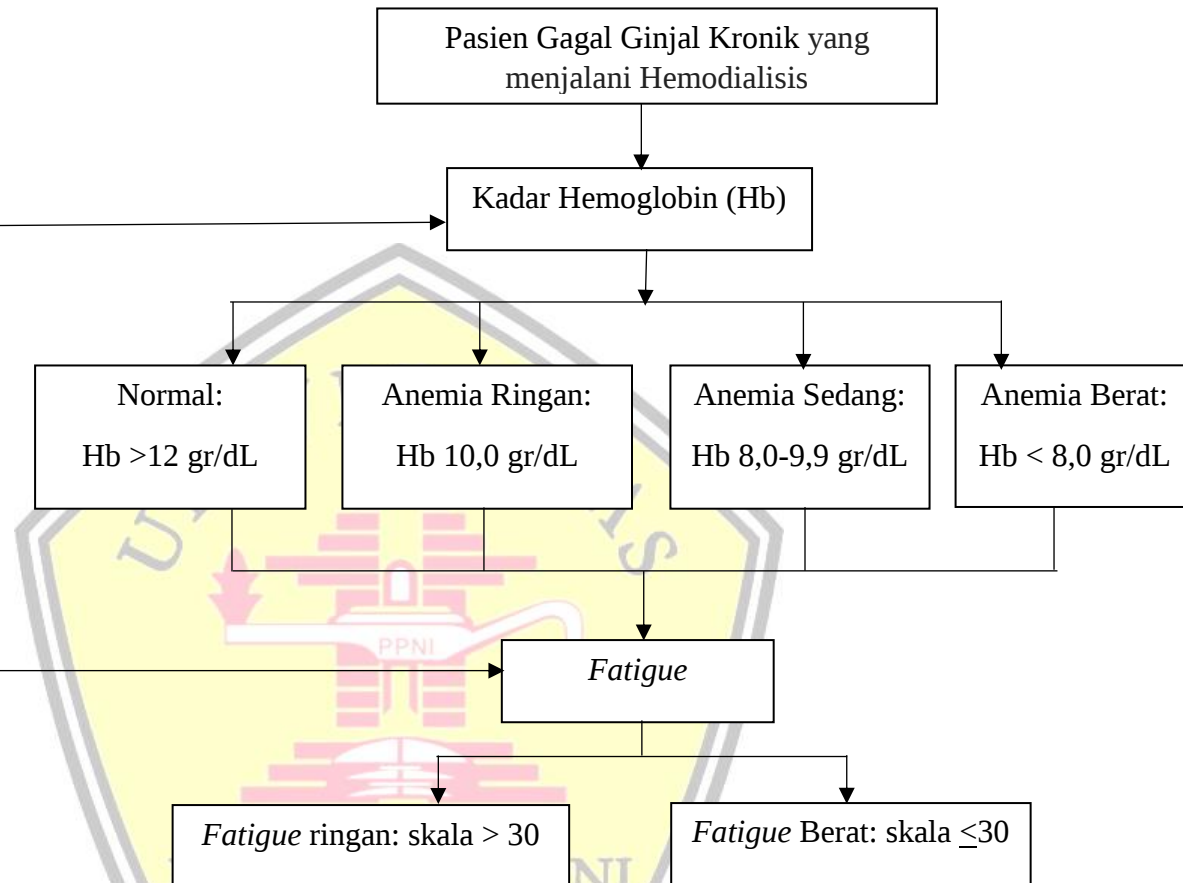
1. Penurunan produksi eritropoietin
2. Toksin uremik
3. Proses hemodialisa
4. Defisiensi nutrisi
5. Peradangan kronis (KDIGO, 2026)

Faktor yang mempengaruhi fatigue:

1. Faktor klinis: kadar Hb, lama menjalani Hemodialisa, IDWG, dan penyakit penyerta.
2. Faktor Demografi: usia, tingkat pendidikan, status pekerjaan.
3. Faktor Psikososial: dukungan keluarga dan status koping. (Santoso et al., 2022)

□ : di teliti

□ : tidak di teliti



2.8 Hipotesis

Ada hubungan kadar hemoglobin dengan tingkat *fatigue* pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di Rumah Sakit Gatoel Mojokerto.

