

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gagal Ginjal Kronik

2.1.1 Pengertian Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik (GGK) adalah suatu kondisi medis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal secara progresif dan ireversibel selama lebih dari tiga bulan. Kondisi ini menyebabkan ginjal tidak mampu menjalankan fungsinya secara adekuat dalam mempertahankan homeostasis tubuh, termasuk filtrasi zat sisa metabolisme, regulasi keseimbangan cairan dan elektrolit, serta produksi hormon tertentu (Lulumanin, 2025).

GGK didefinisikan sebagai kelainan struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari tiga bulan dengan implikasi terhadap kesehatan. Definisi ini mencakup penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) di bawah 60 mL/menit/1,73 m² atau ditemukannya penanda kerusakan ginjal seperti albuminuria, abnormalitas sedimen urin, serta gambaran abnormal pada pencitraan ginjal (KDIGO, 2022).

Smeltzer et al. (2022) mendefinisikan gagal ginjal kronik sebagai penurunan fungsi ginjal yang bersifat menetap, ditandai oleh berkurangnya kemampuan ginjal dalam menyaring darah, mengatur keseimbangan asam-basa, serta mengendalikan tekanan darah. Dalam kondisi ini, fungsi ekskresi dan regulasi ginjal terganggu sehingga terjadi akumulasi produk sisa metabolisme di dalam darah, yang dikenal sebagai uremia (Smeltzer, 2022).

GGK merupakan penurunan fungsi nefron yang progresif akibat berbagai

etiologi, di mana kerusakan yang terjadi bersifat permanen dan tidak dapat pulih kembali. Kondisi ini berbeda dengan gagal ginjal akut (GGA) yang bersifat reversibel; pada GGGK, jumlah nefron yang fungsional terus berkurang seiring waktu hingga ginjal tidak lagi mampu mempertahankan komposisi normal darah (Black & Hawks, 2021)

Berdasarkan berbagai definisi di atas, dapat disimpulkan bahwa gagal ginjal kronik adalah kondisi hilangnya fungsi ginjal secara bertahap dan permanen akibat kerusakan nefron yang progresif, ditandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus selama lebih dari tiga bulan, yang pada akhirnya membutuhkan terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis, dialisis peritoneal, atau transplantasi ginjal.

2.1.2 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Klasifikasi Berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG)

Berdasarkan KDIGO (2022) dan Suwitra (2021), stadium CKD diklasifikasikan sebagai berikut:

1. Stadium G1: $\text{LFG} \geq 90 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$. Fungsi ginjal normal atau meningkat, namun sudah terdapat tanda kerusakan ginjal (albuminuria, hematuria, atau kelainan struktural). Pada stadium ini pasien sering tidak menunjukkan gejala klinis yang bermakna.
2. Stadium G2: $\text{LFG } 60\text{--}89 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$. Terjadi penurunan LFG ringan disertai tanda kerusakan ginjal. Pasien umumnya masih asimtomatik, tetapi pemantauan rutin diperlukan untuk mencegah progresifitas.

3. Stadium G3a: LFG 45–59 mL/menit/1,73 m². Penurunan LFG ringan hingga sedang. Mulai terjadi gangguan metabolik seperti anemia ringan, hiperfosfatemia, dan penurunan kadar vitamin D aktif.
4. Stadium G3b: LFG 30–44 mL/menit/1,73 m². Penurunan LFG sedang hingga berat. Komplikasi CKD seperti anemia, hipertensi, dan gangguan mineral tulang menjadi lebih nyata dan memerlukan intervensi terapeutik.
5. Stadium G4: LFG 15–29 mL/menit/1,73 m². Penurunan LFG berat. Pasien memerlukan persiapan terapi pengganti ginjal (hemodialisis, dialisis peritoneal, atau transplantasi). Gejala uremia mulai muncul secara signifikan.
6. Stadium G5: LFG < 15 mL/menit/1,73 m² (Gagal Ginjal Terminal/End-Stage Renal Disease). Ginjal sudah tidak mampu mempertahankan homeostasis tubuh. Terapi pengganti ginjal mutlak diperlukan untuk mempertahankan kehidupan.

Klasifikasi Berdasarkan Albuminuria

Selain LFG, KDIGO (2022) juga mengklasifikasikan CKD berdasarkan tingkat albuminuria (ekskresi albumin dalam urin) sebagai berikut:

1. A1: Albuminuria normal hingga ringan, dengan rasio albumin-kreatinin urin < 30 mg/g. Risiko progresi CKD rendah.
2. A2: Albuminuria sedang, dengan rasio albumin-kreatinin urin 30–300 mg/g (mikroalbuminuria). Risiko progresi CKD meningkat dan memerlukan intervensi.

3. A3: Albuminuria berat, dengan rasio albumin-kreatinin urin > 300 mg/g (makroalbuminuria atau proteinuria berat). Risiko progresi CKD tinggi, disertai peningkatan risiko kardiovaskular.

Kombinasi stadium LFG dan tingkat albuminuria digunakan untuk menentukan prognosis secara komprehensif. Semakin rendah LFG dan semakin tinggi albuminuria, semakin besar risiko progresi menuju gagal ginjal terminal dan kematian akibat komplikasi kardiovaskular (Suwitra, 2021).

2.1.3 Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik dapat disebabkan oleh berbagai penyakit yang merusak struktur dan fungsi nefron secara progresif. Etiologi GJK bervariasi antara negara berkembang dan negara maju; di Indonesia, penyebab terbanyak adalah nefropati diabetik, hipertensi, dan glomerulonefritis kronis (Indonesian Renal Registry, 2022).

A. Nefropati Diabetik

Nefropati diabetik merupakan penyebab utama CKD di seluruh dunia, menyumbang sekitar 30–40% dari seluruh kasus GJK yang memerlukan terapi pengganti ginjal. Hiperglikemia kronik menyebabkan perubahan hemodinamik glomerulus, akumulasi matriks ekstraselular, dan peningkatan tekanan intraglomerulus yang berujung pada glomerulosklerosis fokal segmental dan albuminuria progresif (Bikbov et al., 2021). Faktor risiko meliputi durasi diabetes, kontrol glikemik yang buruk, hipertensi, dan riwayat keluarga.

B. Hipertensi (Nefrosklerosis Hipertensif)

Hipertensi tidak terkontrol secara kronik dapat menyebabkan kerusakan vaskular ginjal berupa arteriolosklerosis dan glomerulosklerosis. Tekanan darah tinggi yang persisten meningkatkan tekanan intraglomerulus, mempercepat kerusakan nefron, dan memperburuk albuminuria. Hipertensi sekaligus berperan sebagai faktor risiko maupun komplikasi dari CKD, menciptakan siklus yang memperburuk fungsi ginjal (Cheung et al., 2021).

C. Glomerulonefritis Kronis

Glomerulonefritis kronis adalah peradangan glomerulus yang berlangsung lama akibat penyakit autoimun seperti lupus nefritis, IgA nefropati, dan glomerulonefritis membranoproliferatif. Proses inflamasi kronik menyebabkan fibrosis glomerular, penurunan area filtrasi, dan akhirnya gagal ginjal. Di negara berkembang termasuk Indonesia, glomerulonefritis kronis masih menjadi penyebab ketiga terbanyak CGK (Indonesian Renal Registry, 2022).

D. Penyakit Ginjal Polikistik

Penyakit ginjal polikistik (PKD) adalah kelainan genetik yang ditandai dengan terbentuknya kista-kista multipel pada parenkim ginjal, menggantikan jaringan ginjal yang fungsional. Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) adalah bentuk tersering dan menyebabkan sekitar 5–10% kasus CKD stadium akhir. Kista yang terus membesar menekan nefron normal, menyebabkan penurunan LFG yang progresif (Grantham & Torres, 2021).

E. Penyakit Ginjal Obstruktif dan Infeksi Saluran Kemih Berulang

Obstruksi saluran kemih kronik akibat batu ginjal, hipertrofi prostat, atau striktur uretra dapat menyebabkan hidronefrosis dan kerusakan nefron. Infeksi saluran kemih berulang (pielonefritis kronik) juga dapat menyebabkan jaringan parut ginjal yang progresif. Kondisi ini lebih sering terjadi pada laki-laki lansia dengan riwayat gangguan obstruktif (Rahardjo, 2021).

2.1.4 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Patofisiologi GJK melibatkan serangkaian mekanisme yang saling berkaitan, mulai dari kerusakan nefron awal hingga perkembangan menuju gagal ginjal terminal. Memahami patofisiologi GJK sangat penting untuk menentukan strategi pencegahan dan tata laksana yang tepat.

A. Teori Nefron Utuh (Intact Nephron Hypothesis)

Konsep dasar patofisiologi GJK dijelaskan oleh teori nefron utuh yang dikemukakan oleh Bricker. Teori ini menyatakan bahwa penurunan massa nefron akibat penyakit ginjal menyebabkan nefron yang tersisa mengalami hiperfiltrasi adaptif untuk mengkompensasi fungsi yang hilang. Hiperfiltrasi ini ditandai oleh peningkatan laju filtrasi per nefron, yang dalam jangka pendek mampu mempertahankan LFG total mendekati normal (Suwitra, 2021).

Namun, hiperfiltrasi kronik pada nefron yang tersisa justru mempercepat kerusakannya melalui beberapa mekanisme: peningkatan tekanan intraglomerulus, aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (SRAA), ekspresi faktor pertumbuhan transforming (TGF- β), serta

deposisi matriks ekstraselular yang berujung pada glomerulosklerosis dan tubulointerstitial fibrosis (Bikbov et al., 2021).

B. Aktivasi Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron (SRAA)

Aktivasi SRAA berperan sentral dalam patogenesis dan progresivitas CKD. Penurunan perfusi ginjal memicu pelepasan renin dari sel jukstaglomerulus, menghasilkan angiotensin II yang bersifat vasokonstriktor dan proinflamasi. Angiotensin II meningkatkan tekanan intraglomerulus, mengaktifkan sel mesangial untuk memproduksi sitokin proinflamasi (IL-1, IL-6, TNF- α), serta menginduksi fibrosis melalui jalur TGF- β /Smad. Aldosteron yang diproduksi akibat stimulasi angiotensin II turut berkontribusi pada retensi natrium, hipertensi, dan hipertropi ventrikel kiri (Cheung et al., 2021).

C. Inflamasi Kronik dan Fibrosis

GGK ditandai oleh kondisi inflamasi kronik sistemik yang persisten. Akumulasi toksin uremik mengaktifkan sel imun bawaan (monosit, makrofag) dan sel T untuk memproduksi sitokin proinflamasi. Pada tingkat ginjal, aktivasi sel tubular dan sel interstitial menyebabkan deposisi matriks ekstraselular, aktivasi miofibroblast, serta fibrosis tubulointerstitial yang progresif. Kerusakan endotel vaskuler juga memperparah disfungsi ginjal melalui mekanisme iskemia kronik (Suwitra, 2021).

D. Akumulasi Toksin Uremik

Penurunan LFG menyebabkan akumulasi berbagai toksin uremik dalam darah, termasuk urea, kreatinin, asam urat, beta-2 mikroglobulin, dan

senyawa guanidin. Toksin uremik menyebabkan disfungsi multiorgan melalui gangguan fungsi platelet (menyebabkan perdarahan), penurunan fungsi leukosit (meningkatkan risiko infeksi), kerusakan membran eritrosit (berkontribusi pada anemia), serta gangguan fungsi saraf perifer (neuropati uremik) (Rahardjo et al., 2021).

E. Gangguan Metabolisme Mineral dan Tulang

Ginjal berperan penting dalam metabolisme kalsium, fosfor, dan vitamin D. Pada CKD, terjadi retensi fosfor akibat penurunan ekskresi ginjal, menyebabkan hiperfosfatemia. Secara kompensatoris, kelenjar paratiroid menghasilkan lebih banyak hormon paratiroid (PTH), yang memobilisasi kalsium dari tulang dan menyebabkan hiperparatiroidisme sekunder. Defisiensi produksi kalsitriol (1,25-dihidroksivitamin D3) oleh ginjal yang rusak memperparah hipokalsemia dan mineralisasi tulang yang terganggu, menghasilkan gambaran klinis chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD) (KDIGO, 2022).

F. Anemia pada GJK

Anemia merupakan komplikasi yang hampir universal pada GJK stadium lanjut. Penurunan produksi eritropoietin (EPO) oleh sel peritubular ginjal yang rusak adalah penyebab utama anemia normokromik normositik pada GJK. Selain defisiensi EPO, anemia GJK diperburuk oleh defisiensi besi (akibat perdarahan kronik dan gangguan absorpsi usus), masa hidup eritrosit yang memendek akibat toksisitas uremia, serta inhibisi eritropoiesis oleh sitokin inflamasi dan toksin uremik (Fishbane & Spinowitz, 2021).

2.1.5 Tanda dan Gejala Gagal Ginjal Kronik

Manifestasi klinis GJK bervariasi tergantung stadium penyakit dan etiologi yang mendasarinya. Pada stadium awal (G1-G2), pasien sering tidak menunjukkan gejala; gejala klinis yang bermakna umumnya muncul ketika LFG turun di bawah 30 mL/menit/1,73 m² (stadium G4-G5). Sindrom klinis yang terjadi akibat akumulasi toksin uremik dan gangguan homeostasis secara global disebut sindrom uremia (Black & Hawks, 2021).

A. Gejala Umum

Gejala umum yang sering dikeluhkan pasien GJK meliputi:

1. Kelelahan dan kelemahan umum: diakibatkan oleh anemia, gangguan metabolisme energi seluler, dan efek toksik uremia terhadap otot rangka. Kelelahan merupakan gejala yang paling sering dan paling mengganggu kualitas hidup pasien GJK (Smeltzer et al., 2022).
2. Anoreksia, mual, dan muntah: akumulasi toksin uremik menyebabkan iritasi mukosa lambung, gangguan motilitas gastrointestinal, dan perubahan sensasi rasa. Gejala ini memperburuk status nutrisi dan mempercepat progresivitas GJK.
3. Penurunan berat badan dan malnutrisi: akibat anoreksia berkepanjangan, katabolisme protein yang meningkat (protein-energy wasting), dan gangguan absorpsi nutrisi.
4. Pruritus (gatal-gatal): akibat deposisi kalsium fosfat pada kulit, neuropati perifer, dan peningkatan kadar histamin. Pruritus uremik dapat bersifat intractable dan sangat mengganggu kualitas tidur (Rahardjo et al., 2021).

B. Gejala Kardiovaskular

Komplikasi kardiovaskular merupakan penyebab kematian utama pada pasien GJK, menyumbang lebih dari 50% kematian pada pasien dialisis (Cheung et al., 2021). Manifestasi kardiovaskular GJK antara lain:

1. Hipertensi: terjadi pada lebih dari 80% pasien GJK akibat retensi natrium dan air, aktivasi SRAA, dan peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis.
2. Hipertrofi ventrikel kiri: akibat hipertensi kronik dan anemia yang menyebabkan peningkatan beban kerja jantung. Merupakan faktor risiko independen gagal jantung dan kematian mendadak.
3. Perikarditis uremik: peradangan perikardium akibat efek toksik uremia. Ditandai oleh nyeri dada pleuritik, friction rub perikardial, dan risiko tamponade jantung.
4. Aterosklerosis dipercepat: akibat kombinasi hipertensi, dislipidemia, inflamasi kronik, stres oksidatif, dan gangguan metabolisme kalsium-fosfor yang menyebabkan kalsifikasi vaskular.

C. Gejala Neurologi

Manifestasi neurologis GJK meliputi:

1. Ensefalopati uremik: penurunan kesadaran, confusion, disorientasi, dan pada kasus berat dapat terjadi kejang atau koma. Disebabkan oleh akumulasi toksin uremik yang menembus sawar darah otak.
2. Neuropati perifer: biasanya bersifat simetris, menyerang ekstremitas bawah terlebih dahulu, dengan gejala paresthesia (kesemutan dan rasa

terbakar), penurunan refleks tendon dalam, dan kelemahan otot (Smeltzer et al., 2022).

3. Restless Legs Syndrome: sensasi tidak nyaman pada tungkai yang memburuk saat istirahat dan membaik dengan gerakan. Sering mengganggu kualitas tidur pasien GJK.

D. Gejala Hematologi

Gangguan hematologi pada GJK meliputi:

1. Anemia: ditandai oleh pucat, konjungtiva anemis, sesak napas saat aktivitas, dan palpitasi. Anemia pada GJK umumnya bersifat normokromik normositik dengan hemoglobin < 11 g/dL (Fishbane & Spinowitz, 2021).
2. Disfungsi platelet (trombositopati uremik): toksin uremik mengganggu agregasi platelet dan fungsi faktor von Willebrand, menyebabkan kecenderungan perdarahan meskipun hitung platelet normal. Manifestasi berupa epistaksis, perdarahan gusi, atau perdarahan gastrointestinal.

E. Gejala Muskuloskeletal dan Endokrin

Manifestasi muskuloskeletal dan endokrin meliputi:

1. Osteodistrofi ginjal: nyeri tulang, kelemahan otot proksimal, deformitas tulang, dan peningkatan risiko fraktur akibat CKD-MBD dengan gambaran osteitis fibrosa kistik atau osteomalasia.
2. Disfungsi seksual dan gangguan kesuburan: kadar testosteron rendah pada pria, gangguan siklus menstruasi pada wanita, serta penurunan

libido akibat akumulasi toksin uremik dan gangguan aksis hipotalamus-hipofisis (Rahardjo et al., 2021).

3. Gangguan toleransi glukosa: resistensi insulin perifer akibat toksin uremik dan peningkatan kadar hormon kontraindulin seperti glukagon dan PTH.

2.1.6 Komplikasi Gagal Ginjal Kronik

GGK merupakan penyakit multisistem yang menimbulkan berbagai komplikasi serius seiring dengan progresivitas penyakit. Komplikasi GGK tidak hanya menurunkan kualitas hidup pasien secara signifikan tetapi juga merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas (KDIGO, 2022).

A. Komplikasi Kardiovaskular

Komplikasi kardiovaskular adalah penyebab kematian nomor satu pada pasien GGK. Risiko kematian kardiovaskular pada pasien CKD stadium G5 yang menjalani hemodialisis 10–20 kali lebih tinggi dibandingkan populasi umum (Cheung et al., 2021). Komplikasi kardiovaskular utama meliputi:

1. Gagal jantung kongestif: akibat kelebihan cairan, hipertensi, dan kardiomiopati uremik. Merupakan komplikasi kardiovaskular paling sering pada pasien GGK stadium lanjut.
2. Penyakit jantung koroner: dipercepat oleh aterosklerosis, kalsifikasi vaskular, dan profil risiko kardiovaskular yang tinggi pada pasien GGK.
3. Aritmia: termasuk fibrilasi atrium dan aritmia ventrikel yang berbahaya, dipicu oleh gangguan elektrolit (hiperkalemia, hipokalsemia) dan kardiomiopati.

4. Kematian mendadak (sudden cardiac death): merupakan penyebab kematian paling sering pada pasien hemodialisis, terjadi pada periode peridialisis akibat fluktuasi elektrolit dan volume.

B. Gangguan Keseimbangan Elektrolit dan Asam-Basa

Komplikasi metabolik akibat kegagalan fungsi regulasi ginjal meliputi:

1. Hiperkalemia: peningkatan kadar kalium darah $> 5,5$ mEq/L, berbahaya karena dapat memicu aritmia fatal termasuk fibrilasi ventrikel. Penyebab utama kematian mendadak pada GSK stadium akhir (Suwitra, 2021).
2. Hipernatremia atau hiponatremia: tergantung pada status hidrasi. Gangguan natrium menyebabkan gejala neurologis mulai dari letargi hingga kejang dan koma.
3. Asidosis metabolik: akibat ketidakmampuan ginjal mengekskresi ion hidrogen dan meregenerasi bikarbonat. Asidosis kronik mempercepat katabolisme protein otot, meningkatkan resorpsi tulang, dan memperburuk resistensi insulin.
4. Hiperfosfatemia dan hipokalsemia: menyebabkan hiperparatiroidisme sekunder, CKD-MBD, kalsifikasi jaringan lunak, dan kalsifikasi vaskular yang meningkatkan risiko kardiovaskular (KDIGO, 2022).

C. Komplikasi Hematologi

Anemia berat (hemoglobin < 8 g/dL) pada GSK meningkatkan kebutuhan transfusi darah, risiko sensitisasi terhadap antigen HLA (mempersulit transplantasi), serta memperburuk fungsi jantung melalui mekanisme high-output heart failure. Disfungsi platelet uremik dan gangguan

koagulasi meningkatkan risiko perdarahan gastrointestinal, perdarahan intraserebral, dan komplikasi perdarahan pasca-tindakan invasif (Fishbane & Spinowitz, 2021).

D. Komplikasi Infeksi dan Imunologi

GGK menyebabkan disfungsi imun yang kompleks, meliputi penurunan fungsi neutrofil, gangguan kemotaksis, dan penurunan aktivitas sel pembunuh alami (NK cell). Akibatnya, pasien GGK memiliki risiko infeksi yang jauh lebih tinggi, termasuk pneumonia, sepsis, dan tuberkulosis. Infeksi merupakan penyebab kematian kedua setelah komplikasi kardiovaskular pada pasien yang menjalani dialisis (Black & Hawks, 2021).

E. Komplikasi Neurologi

Ensefalopati uremik pada stadium akhir GGK yang tidak tertangani dapat berkembang menjadi koma dan kematian. Neuropati perifer yang berat menyebabkan disabilitas fungsional yang signifikan. Komplikasi neurologi lainnya termasuk sindrom dialisis disequilibrium (pada awal inisiasi hemodialisis), demensia dialisis (akibat intoksikasi aluminium), serta peningkatan risiko stroke iskemik akibat aterosklerosis dipercepat (Smeltzer, 2022).

F. Malnutrisi dan Protein-Energy Wasting (PEW)

Malnutrisi adalah komplikasi yang sering ditemukan pada GGK stadium lanjut, ditandai oleh penurunan massa otot, hipoalbuminemia, dan defisiensi mikronutrien. Protein-energy wasting (PEW) pada GGK diakibatkan oleh anoreksia, pembatasan diet, katabolisme protein yang

meningkat akibat asidosis dan inflamasi kronik, serta kehilangan nutrisi melalui membran dialisis. PEW merupakan prediktor independen mortalitas pada pasien GSK yang menjalani dialisis (Rahardjo, 2021).

G. Komplikasi Psikososial

Pasien GSK menghadapi beban psikologis yang sangat berat akibat penyakit kronik yang progresif, ketergantungan pada terapi dialisis, pembatasan diet dan cairan yang ketat, serta penurunan kapasitas fungsional. Prevalensi depresi pada pasien GSK mencapai 20–45%, jauh lebih tinggi dibandingkan populasi umum. Kecemasan, gangguan tidur, dan penurunan kualitas hidup terkait kesehatan (health-related quality of life) secara signifikan mempengaruhi kepatuhan terapi dan prognosis pasien (Bikbov, 2021).

2.1.7 Konsep Kecemasan

1. Pengertian Kecemasan

Kecemasan merupakan suatu respons psikologis dan fisiologis yang bersifat multidimensional, ditandai oleh perasaan tidak nyaman, ketegangan internal, serta antisipasi terhadap ancaman yang dipersepsikan baik secara nyata maupun imajiner. Videbeck (2020) mendefinisikan kecemasan sebagai perasaan tidak aman dan kekhawatiran yang timbul akibat adanya ancaman yang tidak jelas serta tidak spesifik, berbeda dengan rasa takut yang umumnya memiliki objek yang konkret dan dapat diidentifikasi. Kondisi ini merupakan bagian dari respons alami individu terhadap situasi yang mengancam integritas biologis maupun konsep diri seseorang, dan secara fungsional berperan sebagai sinyal peringatan yang

mendorong individu untuk mengambil tindakan adaptif.

Menurut Yusuf (2020), kecemasan dapat diklasifikasikan ke dalam empat tingkatan berdasarkan intensitas dan dampaknya terhadap fungsi individu. Pertama, kecemasan ringan, yaitu kondisi yang berhubungan dengan ketegangan dalam kehidupan sehari-hari dan menyebabkan individu menjadi waspada serta meningkatkan kemampuan persepsinya, sehingga pada level ini kecemasan justru dapat bersifat konstruktif. Kedua, kecemasan sedang, yang memungkinkan individu untuk berfokus pada hal yang penting dan mengesampingkan hal lain, sehingga terjadi perhatian yang selektif namun individu masih mampu melakukan aktivitas jika mendapat arahan yang tepat. Ketiga, kecemasan berat, yang sangat mengurangi lapang persepsi individu sehingga individu cenderung memusatkan perhatian pada hal yang terinci dan spesifik serta kehilangan kemampuan untuk berpikir secara holistik. Keempat, kondisi panik, yang merupakan bentuk kecemasan paling ekstrem ditandai oleh disorganisasi kepribadian, peningkatan aktivitas motorik yang tidak terarah, penurunan kemampuan berinteraksi sosial, distorsi persepsi, serta hilangnya kemampuan berpikir rasional.

Kecemasan adalah Respon emosi yang menampakkan suatu objektif dan subjektif kearah spesifik dapat dikomunikasi dan dialami sesuai interpersonal merupakan definisi kecemasan (Muzabia, 2021).

Kecemasan adalah reaksi mendalam dengan bermacam - macam jenis pemicu stress terhadap perasaan yang tidak menyenangkan, secara baik ataupun tidak baik, digambarkan sesuai sensasi ketakutan, stres, dan

sensasi bahaya. Pasien yang mengalami gagal ginjal kronis dapat mengalami kecemasan dikarenakan beberapa faktor stressor diantaranya adalah adanya tindakan hemodialisa, adanya manifestasi klinik yang klien rasakan karena penurunan fungsi ginjal dan perubahan psikososial pasien (Muzabia, 2021).

2. Alat Pengukur Kecemasan

Menurut Wenny & Indriani (2022) ada banyak alat untuk mengukur tingkat kecemasan, diantaranya adalah:

a. Zung Self-Rating Anxiety Scale (ZSAS)

Alat ukur kecemasan ZSAS dapat digunakan untuk orang yang dewasa didesain oleh William W. K. Zung yang dikembangkan dalam Diagnostic and Statitical Manual of Mental Disorder (DSM-IV). Dimana alat ukur ini digunakan untuk tujuan mengukur kecemasan seseorang dalam kelainan secara klinis untuk menetapkan tanda dan gejala adanya kecemasan.

Sebanyak 20 pertanyaan terdapat setiap item yang bernilai 1- 4 (1: Tidak pernah, 2: Kadang-kadang, 3: Sebagian waktu, 4: Hampir setiap waktu).

b. STAI (State Trait Anxiety Inventory)

Instrumen tersebut di buat oleh Charles D. Spielberger, Richard L. Gorsuch dan Robert E. Lsuhene pada tahun 1964. Instrumen STAI merupakan instrumen untuk mengukur self-report yang berjumlah 40 pertanyaan, dan 40 pertanyaan tersebut di bagi menjadi dua kelompok anxiety yaitu State anxiety dan Trait anxiety.

c. Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS/ HRS-A) Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS)

Alat ukur ini dikemukakan pada tahun 1964 oleh Max Hamilton pertama kali, alat ukur ini digunakan untuk mendeteksi adanya gejala kecemasan baik secara somatik maupun psikis. Dalam mengukur tanda-tanda kecemasan pada orang dewasa dan anak - anak, HARS memiliki 14 pertanyaan.

14 pertanyaan penilaian kecemasan tersebut, meliputi (Chrisnawati & Aldino, 2019):

- 1) Perasaan cemas, takut, mudah tersinggung dan perasaan tidak enak terhadap pikirannya sendiri.
- 2) Ketegangan: Perasaan tegang, gemetar, gelisah, lesu, mudah menangis, mudah terkejut dan tidak dapat istirahat dengan tenang.
- 3) Takut: Takut pada kegelapan, binatang besar, orang asing, ditinggal sendirian, lalu lintas padat dan keramaian.
- 4) Gangguan tidur: Sulit tidur, terbangun di malam hari, tidur tidak nyenyak, bangun dalam keadaan lelah, mimpi buruk dan lainnya.
- 5) Gangguan Kecerdasan: kesulitan dalam konsentrasi serta memiliki daya ingat yang buruk.
- 6) Depresi: Kehilangan minat, kesedihan, berkurangnya kenikmatan terhadap hobi, perasaan murung sepanjang hari dan bangun pagi.
- 7) Gejala Somatik: Kekakuan, gigi dan nyeri otot bergemeretak.
- 8) Gejala Sensoris: Penglihatan kabur, tinitus, pucat, rasa lemah, dan rasa tertusuk-tusuk.

- 9) Gejala Kardiovaskuler: Jantung berdenyut kencang, lesu, nyeri dada dan lemas, hilang detak jantung terkadang hilang timbul.
- 10) Gejala Pernapasan: Nyeri tekan di dada, rasa tercekik, dan sesak nafas.
- 11) Gejala Saluran Cerna: Kesulitan menelan makanan, gangguan pencernaan, rasa terbakar pada perut, nyeri pada perut, mual, muntah, perut kembung dan penurunan berat badan.
- 12) Gejala urogenital : sering buang air kecil, menoragia, frigiditas, ereksi lemah, ejakulasi praecock, dan impotensi.
- 13) Gejala otonom: Bibir kering, berkeringat, pusing, wajah merah dan rambut tegak.
- 14) Perilaku Saat Wawancara: Gelisah, tremor, kerutan di dahi, wajah cemas, meningkatnya tonus otot, irama nafas cepat, serta wajah merah.

d. Generalized Anxiety Disorder Scale (GAD-7)

Kuesioner ini disusun oleh Robert L. Spitzer et al. pada tahun 2006 untuk mengukur individu diatas 18 tahun. Desain kuesioner ini menggunakan skala likert yang memiliki 7 indikator.

e. Beck Anxiety Inventory (BAI)

BAI merupakan skala pengukuran yang terdiri dari 21 pertanyaan. 21 pertanyaan tersebut meliputi: aspek emosi, kognitif dan fisik.

f. Depression Anxiety Stress Scale (DASS-21)

DASS-21 artinya memiliki 21 pertanyaan dengan tiga skala, setiap skala memiliki 7 pertanyaan yang didesain untuk mengukur tingkat depresi,

kecemasan dan stress seseorang.

3. Tingkat Kecemasan

- a. Kecemasan ringan: Merupakan sesuatu yang terhubung dengan adanya ketegangan yang dapat menyebabkan kewaspadaan kepada seseorang dan dapat meningkatkan lahan persepsi dalam kehidupan sehari-hari.
- b. Kecemasan sedang: yaitu dapat melakukan sesuatu yang terarah, adanya kemungkinan seseorang yang fokus pada isu-isu penting dan mengabaikan orang lain sehingga seseorang mendapat perhatian khusus.
- c. Kecemasan berat: Tidak bisa memikirkan apa pun lagi. Keadaan satu ton individu yang memusatkan perhatian pada area lain. Kegelisahan yang ekstrim biasanya lebih cenderung memusatkan perhatian pada sesuatu yang eksplisit dan lebih detail.
- d. Panik: Hal ini terkait dengan ketakutan, keterkejutan dan ketakutan karena kurangnya kendali. Individu tidak dapat mencapai sesuatu bahkan dengan bantalan (Husaini & Lisal, 2020).

4. Faktor-faktor Yang Dapat Mempengaruhi Kecemasan

Kecemasan dapat di pengaruhi oleh faktor-faktor sebagai berikut :

- a. Faktor prediposisi cenderung mempengaruhi beberapa spekulasi sebagai berikut:

1) Teori Psikoanalitik

Hipotesis kecemasan yang memahami kondisi emosi seseorang di bagi menjadi karakter ego dan id. Id adalah perasaan kasar serta kekuatan pendorong seorang individu, ego dapat menggambarkan hati yang dibatasi pada standar sosial seorang individu.

2) Teori Interpersonal

Teori interpersonal adalah teori perwujudan pemecatan dari orang yang menimbulkan sensasi ketakutan.

3) Teori Perilaku

Teori perilaku adalah berkembangnya ketegangan karena perbaikan ekologi yang eksplisit, contoh penalaran yang tidak berdasar atau tidak berguna dapat menjadi alasan cara berperilaku yang maladaptif.

4) Teori Biologis

Teori biologis adalah hipotesis di mana otak mengidentifikasi adanya rangsangan secara spesifik sehingga mampu meningkatkan neuroregulatory inhibisi (GABA) yang berfungsi pada sistem biologis berhubungan dengan tingkat kecemasan.

b. Faktor Presipitasi

1) Faktor Eksternal

a) Ancaman Integritas Fisik Adalah ketidakberdayaan secara fisik untuk memenuhi kebutuhan mendasar dalam sehari-hari di karenakan oleh penyakit, kecelakaan, cedera, dll.

b) Ancaman Sistem Diri Bahaya seperti karakter diri, kemalangan, kepercayaan diri serta adanya perubahan status, sosial budaya, tekanan kelompok dan pekerjaan.

2) Faktor Internal

a) Usia

Usia merupakan suatu permasalahan stres yang lebih sering dialami oleh individu yang lebih muda dibandingkan individu yang lebih tua.

b) Stressor

Stressor adalah bentuk transformasi pada manusia di karenakan adanya perubahan kondisi kehidupan.

c) Lingkungan

Lingkungan faktor utama asing merupakan yang dapat mempengaruhi penyebab kecemasan dibandingkan dengan lingkungan yang biasa ditempati.

d) Jenis Kelamin

Jenis kelamin wanita lebih sering mengalami kecemasan dibandingkan dengan pria. Hal ini dikarenakan wanita lebih sensitif dan peka dengan emosinya sehingga dapat dengan mudah mempengaruhi perasaannya.

e) Pendidikan

Tingkat pendidikan dapat mempengaruhi pola pikir individu, semakin tinggi pendidikan seseorang maka semakin mudah seseorang tersebut dalam berpikir rasional dan menangkap 25 informasi baru kemudian dianalisa, sehingga dapat mempermudah seseorang dalam mengatasi masalahnya (Budi, 2020).

2.1.8 Terapi Relaksasi Genggam Jari

Terapi relaksasi genggam jari merupakan salah satu metode nonfarmakologis yang berakar dari prinsip-prinsip akupresur dan Jin Shin Jyutsu, yaitu seni penyembuhan tradisional Jepang yang berfokus pada harmonisasi aliran energi dalam tubuh melalui stimulasi titik-titik energi yang berada di permukaan tubuh. Menurut Dewi (2023), teknik genggam jari adalah suatu

bentuk relaksasi sederhana yang dapat dilakukan oleh siapa pun tanpa memerlukan pelatihan khusus maupun peralatan tambahan, yang didasarkan pada konsep bahwa pada setiap jari tangan terdapat titik-titik saraf yang berhubungan langsung dengan organ-organ internal serta kondisi emosional tertentu dalam tubuh.

Rahmawati (2022) mendefinisikan terapi genggam jari sebagai teknik relaksasi nonfarmakologis yang dilakukan dengan cara menggenggam setiap jari tangan secara bergantian selama beberapa menit, yang bertujuan untuk menstabilkan kondisi emosional, menurunkan ketegangan psikologis, serta menginduksi respons relaksasi yang terukur secara fisiologis. Teknik ini bersifat tidak invasif, tidak menimbulkan efek samping, tidak memerlukan biaya tambahan, dan dapat dilaksanakan secara mandiri oleh pasien di berbagai tatanan pelayanan kesehatan maupun di lingkungan rumah.

Secara fisiologis, terapi genggam jari bekerja melalui mekanisme stimulasi titik-titik akupresur yang tersebar di sepanjang jari-jari tangan. Setiap jari memiliki keterkaitan dengan organ dan kondisi emosional spesifik; ibu jari dihubungkan dengan kekhawatiran dan organ lambung/limpa, jari telunjuk berkaitan dengan ketakutan dan organ ginjal/kandung kemih, jari tengah berhubungan dengan kemarahan dan organ hati/kantung empedu, jari manis terkait dengan kesedihan dan organ paru-paru/usus besar, serta jari kelingking dihubungkan dengan sikap berpura-pura dan organ jantung/usus halus (Rahmawati, 2022).

2.1.9 Terapi Relaksasi Aromaterapi Lemon

Aromaterapi merupakan suatu modalitas terapi komplementer yang memanfaatkan senyawa aromatik yang diekstraksi dari tanaman, dikenal sebagai minyak esensial, untuk tujuan terapeutik melalui jalur inhalasi, absorpsi topikal, maupun oral. Menurut Kementerian Kesehatan RI (2021), aromaterapi adalah salah satu bentuk terapi komplementer berbasis alam yang telah diakui dan dapat diintegrasikan dalam pelayanan kesehatan sebagai bagian dari pendekatan holistik dalam penatalaksanaan berbagai kondisi klinis.

Aromaterapi lemon mengacu pada penggunaan minyak esensial yang diekstraksi dari kulit buah lemon (*Citrus limon* L.) untuk tujuan terapeutik, terutama melalui jalur inhalasi. Minyak esensial lemon diperoleh melalui proses cold-press atau ekspresi dingin terhadap lapisan luar kulit buah lemon segar, sehingga menghasilkan minyak dengan konsentrasi tinggi dari senyawa bioaktif utamanya (Amalia, 2022). Komponen kimiawi predominan adalah d-limonene yang menyumbang sekitar 70 hingga 85 persen dari total komposisi, disertai senyawa lain seperti β -pinene, γ -terpinene, α -pinene, sabinene, linalool, dan geraniol yang secara sinergis berkontribusi pada profil terapeutiknya (Muchtaridi, 2021).

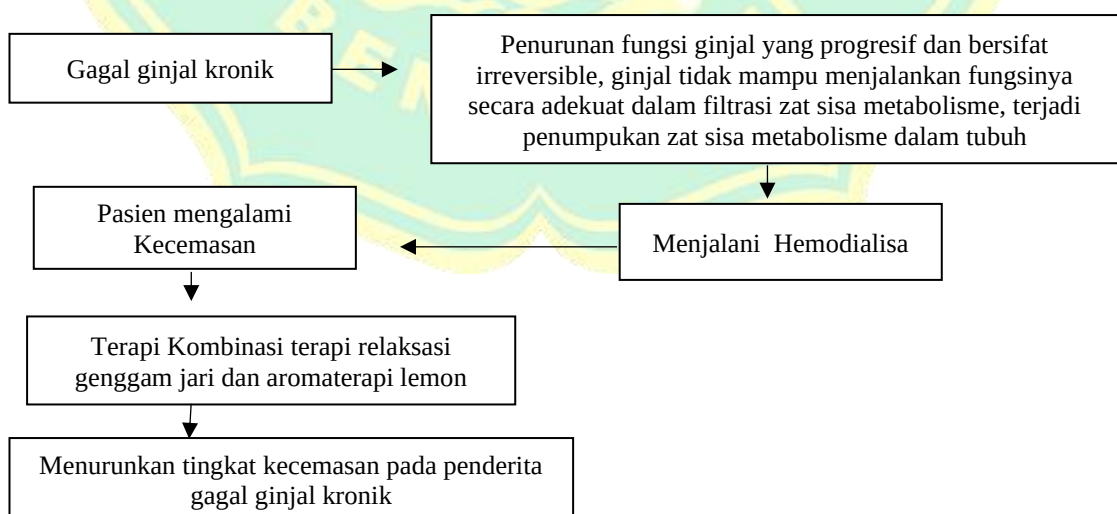
Mekanisme kerja aromaterapi lemon melibatkan serangkaian proses neurobiologis yang kompleks dan terkoordinasi, dimulai dari stimulasi reseptor olfaktorius di mukosa nasal oleh molekul volatil minyak esensial lemon. Reseptor olfaktorius yang teraktivasi akan mengirimkan impuls elektrokimia melalui nervus olfaktorius menuju bulbus olfaktorius, yang

kemudian meneruskan sinyal ke sistem limbik, mencakup amigdala dan hipokampus, sebagai pusat pengolahan emosi, memori, dan regulasi suasana hati (Amalia, 2022).

Muchtaridi (2021) menjelaskan bahwa stimulasi sistem limbik oleh molekul aroma lemon akan memicu pelepasan berbagai neurotransmitter penting, di antaranya serotonin yang berperan dalam regulasi suasana hati dan perasaan tenang, norepinefrin yang memengaruhi kewaspadaan dan perhatian, serta endorfin yang memberikan efek analgesik dan euforia ringan. Secara bersamaan, aroma lemon juga diketahui dapat menurunkan reaktivitas amigdala yang bertanggung jawab terhadap amplifikasi respons ketakutan dan kecemasan, sehingga menghasilkan efek penenangan yang dapat diverifikasi secara objektif.

2.2. Kerangka Teori

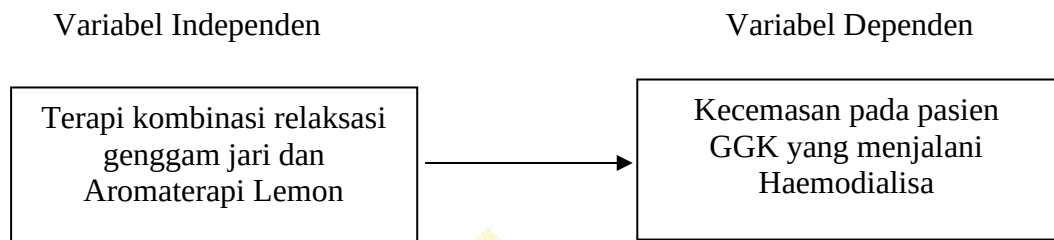
Kerangka Teori berfungsi untuk memberikan gambaran hubungan berbagai variabel yang menyeluruh serta lengkap. Kerangka Teori menjelaskan hubungan sebab akibat dari sebuah fenomena (Dhonna, 2022).



Bagan 2.1 Kerangka Teori Sumber : (Apriyani dan Rahmawati, 2023)

2.3. Kerangka Konsep

Kerangka Konsep dalam penelitian ini sebagai berikut :



Bagan 2.2
Kerangka Konsep

2.4 Hipotesis

Hipotesis adalah jawaban sementara terhadap rumusan masalah penelitian, yang dinyatakan dalam bentuk pertanyaan. Hipotesis harus dapat diuji, artinya variabel-variabel yang tercantum dalam hipotesis harus dapat diukur. Data hasil pengukuran kemudian dapat diuji untuk membuktikan kebenaran hipotesis tersebut (Yam & Taufik, 2021).

Hipotesis dalam penelitian ini adalah :

Ha : Terdapat pengaruh yang signifikan antara Terapi Relaksasi Genggam Jari dan Aromaterapi Lemon terhadap Kecemasan pada pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa di RSUD Dr. M.Yunus Bengkulu.

Ho : Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara Terapi Relaksasi Genggam Jari dan Aromaterapi Lemon terhadap Kecemasan pada pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa di RSUD Dr. M.Yunus Bengkulu.