

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Penyakit CKD dan Anemia Renal

1. Konsep Dasar CKD

a. Definisi CKD

Penyakit ginjal kronis/*chronic kidney disease* (CKD) yaitu gangguan pada ginjal yang ditandai dengan adanya kerusakan ginjal atau penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) $<60 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$ yang bertahan dalam kurun waktu 3 bulan atau lebih (Aeddula., 2024). Kerusakan ginjal mengacu pada perubahan patologis ginjal yang ditetapkan melalui pencitraan, biopsi, atau disimpulkan dari kondisi klinis seperti peningkatan albuminuria yaitu, dimana rasio albumin ke kreatinin (ACR) $>30 \text{ mg/g}$ ($3,4 \text{ mg/mMol}$) atau perubahan sedimen urin (Ba *et al.*, 2021). Ini adalah kehilangan fungsi ginjal yang bersifat progresif yang akhirnya memerlukan terapi pengganti ginjal (dialisis atau transplantasi).

CKD dapat didefinisikan sebagai kelainan fungsi ginjal dan berlangsung lebih dari 3 bulan yang bersifat progresif dan *irreversible*. CKD dikaitkan dengan morbiditas dan mortalitas yang lebih buruk. Orang dengan CKD biasanya memiliki penyakit kardiovaskuler sebelum berkembang menjadi gagal ginjal (Kushner *et al.*, 2024). CKD juga didefinisikan sebagai kerusakan struktural atau fungsional ginjal setidaknya selama 3 bulan, dengan klasifikasi CKD berdasarkan penyebab, tingkat albuminuria, dan laju filtrasi glomerulus (GFR) (Gutierrez, 2025).

Penyakit ginjal kronis (*chronic kidney disease*/CKD) merupakan gangguan fungsi ginjal yang ditandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) kurang dari $60 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$ atau adanya kerusakan ginjal yang berlangsung selama

≥ 3 bulan. Kerusakan ini dapat dilihat dari perubahan struktural maupun fungsional, seperti peningkatan albuminuria atau kelainan sedimen urin. CKD bersifat progresif dan *irreversible*, sehingga berpotensi berkembang menjadi gagal ginjal yang memerlukan terapi pengganti ginjal seperti dialisis atau transplantasi. Selain itu, CKD juga berhubungan dengan peningkatan risiko komplikasi, terutama penyakit kardiovaskular, yang berkontribusi terhadap tingginya angka morbiditas dan mortalitas. Oleh karena itu, deteksi dini dan penatalaksanaan yang tepat sangat penting untuk memperlambat progresivitas penyakit.

b. Etiologi CKD

Penyebab dari CKD sangat bervariasi di seluruh dunia, dengan penyakit primer yang paling umum yang dapat menyebabkan CKD dan akhirnya menjadi penyakit ginjal stadium akhir (ESRD), yaitu (Aeddula., 2024):

- 1) Diabetes tipe 2 (30%-50%)
- 2) Diabetes tipe 1 (3,9%)
- 3) Hipertensi (27,2%)
- 4) Glomerulonefritis primer (8,2%)
- 5) Nefritis tubulointertisial kronis (3,6%)
- 6) Penyakit keturunan atau kistik (3,1%)
- 7) Glomerulonefritis atau vaskulitis sekunder (2,1%)
- 8) Displasia atau neoplasma sel plasma (2,1%)
- 9) Nefropati sel sabit (<1% pasien ESRD di Amerika Serikat)

CKD dapat disebabkan disebabkan oleh proses penyakit dalam salah satu dari 3 kategori yaitu prerenal (penurunan tekanan perfusi ginjal), ginjal intrinsik

(patologi pembuluh darah ginjal, glomerulus, atau tubulus-interstitium), dan postrenal (obstruktif) (Aeddula., 2024):

1) Penyakit prerenal

Penyakit prerenal kronis terjadi pada pasien dengan gagal jantung kronis atau sirosis, di mana penurunan perfusi ginjal yang terus-menerus meningkatkan risiko cedera ginjal intrinsik, seperti nekrosis tubular akut. Seiring waktu, hal ini dapat menyebabkan hilangnya fungsi ginjal secara progresif (Aeddula., 2024).

2) Penyakit ginjal intrinsik

a) Penyakit vaskuler ginjal intrinsik

Penyakit vaskular ginjal kronis yang paling umum adalah nefrosklerosis, yang menyebabkan kerusakan berkelanjutan pada pembuluh darah, glomeruli, dan tubulointerstitium. Penyakit vaskular ginjal lainnya termasuk stenosis arteri ginjal karena aterosklerosis atau displasia fibromuskular, yang selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun, dapat menyebabkan nefropati iskemik. Kondisi ini ditandai dengan glomerulosklerosis dan tubulointerstitial (Aeddula., 2024).

b) Penyakit glomerulus intrinsik (nefritik atau nefrotik)

(1) Pola nefritik ditunjukkan oleh mikroskopi urin abnormal yang memperlihatkan gumpalan sel darah merah (RBC), sel darah merah dismorfik, dan kadang-kadang sel darah putih (WBC), bersama dengan tingkat proteinuria yang bervariasi. Penyebab paling umum adalah glomerulonefritis pasca infeksi, endokarditis infektif, nefropati IgA, nefritis lupus, sindrom Goodpasture, dan vaskulitis (Aeddula., 2024).

(2) Pola nefrotik dikaitkan dengan proteinuria, biasanya dalam kisaran nefrotik ($>3,5$ g/24 jam), dan analisis mikroskopis urin yang tidak aktif dengan sedikit sel atau silinder (Aeddula., 2024).

c) Penyakit tubulointertisial intrinsik

Penyakit tubulointerstisial kronis yang paling umum adalah penyakit ginjal polikistik (PKD). Etiologi lainnya termasuk nefrokalsinosis (sering disebabkan oleh hiperkalsemia dan hiperkalsiuria), sarkoidosis, sindrom Sjögren, dan nefropati refluks pada anak-anak dan dewasa muda (Aeddula., 2024).

3) Pascarenal (nefropati obstruktif)

Obstruksi kronis dapat disebabkan oleh penyakit prostat, nefrolitiasis, atau tumor perut/panggul yang menimbulkan efek massa pada ureter. Kelainan bawaan yang menyebabkan obstruksi pada persimpangan ureteropelvik atau ureterovesikal juga umum terjadi. Penyebab obstruksi ureter kronis yang jarang terjadi meliputi fibrosis retroperitoneal atau kandung kemih neurogenik (Aeddula., 2024).

c. Klasifikasi CKD

Klasifikasi penyakit ginjal kronis (CKD) dapat dilakukan melalui beberapa tahapan, yaitu mengidentifikasi penyebab yang mendasari, menetapkan kategori laju filtrasi glomerulus (GFR) untuk menilai fungsi ginjal, serta menentukan kategori albuminuria sebagai indikator adanya kerusakan ginjal. Ketiga komponen tersebut digunakan untuk membantu menentukan tingkat keparahan dan perkembangan CKD (Awdishu, 2025).

1) Kategori GFR pada CKD

Kategori *Glomerular Filtration Rate* (GFR) pada *Chronic Kidney Disease* (CKD) dibagi ke dalam beberapa tingkatan berdasarkan tingkat fungsi penyaringan

ginjal, yang digunakan untuk menilai derajat keparahan penyakit serta sebagai dasar dalam penentuan penatalaksanaan dan prognosis pasien

Tabel 1

Kategori GFR (ml/menit/1,73 m²) (Deskripsi dan Kisaran)

Kategori	Laju Filtrasi Glomerulus (GFR) ml/menit/1.73m²	Ketentuan
G1	≥90	Normal atau tinggi
G2	60-89	Sedikit menurun
G3a	45-59	Penurunan ringan hingga sedang
G3b	30-44	Penurunan sedang hingga parah
G4	15-29	Menurun drastis
G5	<15	Gagal ginjal

2) Kategori Albuminuria pada CKD

Albuminuria pada penyakit *Chronic Kidney Disease* (CKD) diklasifikasikan ke dalam beberapa kategori berdasarkan tingkat keparahan, yang digunakan untuk menilai kondisi ginjal serta membantu dalam menentukan prognosis dan penatalaksanaan pasien.

Tabel 2

Kategori Albuminuria Persisten (Deskripsi dan Kisaran)

Kategori	ACR (mg/g)	Ketentuan
1	2	3
A1	<30	Normal hingga sedikit meningkat
A2	30 – 300	Meningkat secara moderat

1	2	3
A3	>300	Meningkat secara drastis

3) Identifikasi penyebab

Penyebab CKD diklasifikasikan berdasarkan ada atau tidaknya penyakit sistemik dan lokasi di dalam ginjal dari temuan patologis-anatomis yang diamati atau diduga pada biopsi ginjal atau pencitraan (KDIGO, 2023). Menentukan penyebab CKD membedakan apakah pasien memiliki kondisi sistemik atau kondisi lokal pada ginjal seperti penyakit glomerulus karena fungsi ini memengaruhi penanganan (Kidney National Foundation, 2026).

Tabel 3

Penyebab CKD diklasifikasikan berdasarkan ada atau tidaknya penyakit sistemik

	Contoh penyakit sistemik yang mempengaruhi ginjal	Contoh penyakit ginjal primer (tidak adanya penyakit sistemik yang memengaruhi ginjal)
1	2	3
Penyakit glomerulus	Diabetes, penyakit autoimun sistemik, infeksi sistemik, obat – obatan, neoplasia (termasuk amiloidosis)	glomerulonefritis proliferatif difus, fokal atau bulan sabit; glomerulosklerosis fokal dan segmental; nefropati membran, penyakit perubahan minimal
Penyakit tubulointertisial	Infeksi sistemik, autoimun, sarkoidosis, obat-obatan, urat, racun lingkungan (timbal, asam aristolochic), neoplasma (mieloma)	Infeksi saluran kemih, batu ginjal, obstruksi

1	2	3
Penyakit Vaskular	Aterosklerosis, hipertensi, iskemia, emboli kolesterol, vaskulitis sistemik, mikroangiopati trombotik, sklerosis sistemik	Vaskulitis ginjal terbatas terkait ANCA; displasia fibromuskular
Penyakit kistik dan bawaan	Penyakit ginjal polistikistik, sindrom alport, penyakit fabry	Displasia ginjal, penyakit kistik medula, podositopati

d. Faktor risiko CKD

Faktor risiko yang dapat menyebabkan terjadinya gagal ginjal kronik di Indonesia, yaitu diantaranya (Febyolla *et al.*, 2025):

1) Usia

Seiring bertambahnya usia, terjadi penurunan struktur dan fungsi ginjal yang menyebabkan lansia lebih rentan mengalami gagal ginjal kronis (CKD). Penuaan menyebabkan penurunan aliran darah ke ginjal, penurunan laju filtrasi glomerulus, serta berkurangnya kemampuan ginjal dalam menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit. Kondisi ini mengakibatkan ginjal tidak mampu menyaring zat sisa metabolisme secara optimal, sehingga meningkatkan risiko kerusakan ginjal (Febyolla *et al.*, 2025).

Penurunan fungsi ginjal mulai terjadi sejak usia sekitar 30 tahun dan terus menurun secara bertahap. Pada usia sekitar 60 tahun, fungsi ginjal dapat menurun hingga sekitar 50% akibat berkurangnya jumlah nefron yang berfungsi dan terjadinya perubahan struktur ginjal (Prihatiningtias dan Arifianto, 2017; Febyolla *et al.*, 2025). Oleh karena itu, usia menjadi salah satu faktor risiko terjadinya GJK karena semakin bertambah usia, kemampuan ginjal semakin menurun dan lebih

rentan mengalami kerusakan, terutama jika disertai penyakit kronis seperti hipertensi dan diabetes melitus.

2) Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko utama terjadinya gagal ginjal kronis (GGK), dan dampaknya tergantung pada tingkat keparahan serta lamanya seseorang mengalami hipertensi (Fairuz *et al.*, 2024). Semakin tinggi tekanan darah dan semakin lama kondisi tersebut berlangsung, maka risiko kerusakan ginjal akan semakin besar. Secara klinis, pasien dengan riwayat hipertensi memiliki risiko sekitar 3,2 kali lebih tinggi mengalami GGK dibandingkan dengan pasien tanpa hipertensi (Hasanah *et al.*, 2023; Febyolla *et al.*, 2025).

Tekanan darah yang tinggi dapat menyebabkan peningkatan tekanan di dalam glomerulus (intraglomerulus), sehingga menimbulkan kerusakan pada struktur dan fungsi ginjal. Selain itu, hipertensi menyebabkan penyempitan pembuluh darah ginjal dan mengganggu aliran darah, sehingga proses filtrasi menjadi tidak optimal. Kondisi ini juga membuat jantung bekerja lebih keras dan memperparah kerusakan pembuluh darah ginjal. Akibatnya, ginjal tidak mampu menyaring zat sisa metabolisme secara efektif, yang pada akhirnya dapat menyebabkan gagal ginjal kronis (Hasanah *et al.*, 2023).

3) Diabetes melitus

Diabetes melitus merupakan kondisi meningkatnya kadar gula darah (hiperglikemia) yang terjadi akibat gangguan produksi insulin atau resistensi insulin. Jika diabetes berlangsung dalam waktu lama dan tidak terkontrol dengan baik, maka dapat menyebabkan berbagai komplikasi, termasuk kerusakan ginjal

yang disebut nefropati diabetik. Kondisi ini merupakan salah satu penyebab utama terjadinya gagal ginjal kronis pada pasien diabetes (Adam *et al.*, 2024).

Kadar gula darah yang tinggi menyebabkan gangguan pada struktur dan fungsi ginjal, seperti penebalan membran glomerulus, kerusakan pembuluh darah ginjal, dan penurunan fungsi penyaringan. Selain itu, ginjal harus bekerja lebih keras untuk menyaring darah, sehingga dapat menyebabkan kebocoran protein seperti albumin ke dalam urin (albuminuria). Jika kondisi ini berlangsung terus-menerus, maka fungsi ginjal akan semakin menurun dan menyebabkan penumpukan zat sisa metabolisme dalam tubuh. Akibatnya, kerusakan ginjal dapat berkembang menjadi gagal ginjal kronis (Adhitama *et al.*, 2016; Febyolla *et al.*, 2025).

4) Jenis kelamin

Penelitian menunjukkan bahwa prevalensi gagal ginjal kronis (GGK) lebih tinggi pada laki-laki, yaitu sebesar 78% (Finica Dwi Akbar, Kharisma Jayak Pratama, 2023). Hal ini menunjukkan bahwa laki-laki memiliki risiko sekitar dua kali lebih besar mengalami CKD dibandingkan perempuan.

Tingginya risiko tersebut dapat dipengaruhi oleh faktor perilaku dan gaya hidup. Laki-laki umumnya kurang memperhatikan kesehatan, kurang menjaga pola hidup sehat, serta kurang patuh dalam menjalani pengobatan dibandingkan perempuan. Sebaliknya, perempuan cenderung lebih peduli terhadap kesehatan dan lebih patuh dalam mengikuti terapi. Kondisi ini menyebabkan laki-laki lebih berisiko mengalami penyakit seperti hipertensi dan diabetes melitus, yang merupakan faktor utama penyebab kerusakan ginjal dan dapat berkembang menjadi gagal ginjal kronis (Febyolla *et al.*, 2025).

5) Riwayat merokok

Merokok merupakan salah satu faktor risiko yang dapat menyebabkan kerusakan ginjal melalui mekanisme hemodinamik dan non-hemodinamik. Pada mekanisme hemodinamik, kandungan nikotin dalam rokok dapat merangsang sistem saraf simpatis dan meningkatkan pelepasan hormon vasopresin, sehingga menyebabkan peningkatan tekanan darah dan kerja jantung. Tekanan darah yang meningkat dapat memicu pelepasan angiotensin II, yang dapat menyebabkan kerusakan ginjal melalui peningkatan tekanan pada glomerulus dan penurunan aliran darah ginjal (iskemia). Kondisi ini dapat mengganggu fungsi filtrasi ginjal dan menyebabkan kerusakan ginjal secara bertahap (Hernawan, 2015; Febyolla *et al.*, 2025).

Selain itu, pada mekanisme non-hemodinamik, zat beracun dalam rokok dapat menyebabkan kerusakan langsung pada pembuluh darah dan jaringan ginjal. Merokok juga dapat menyebabkan gangguan fungsi endotel, peningkatan pembekuan darah, gangguan metabolisme, serta resistensi insulin. Kondisi ini dapat mempercepat kerusakan struktur ginjal, seperti glomerulus dan tubulus, sehingga menurunkan kemampuan ginjal dalam menyaring zat sisa metabolisme (Febyolla *et al.*, 2025). Jika terjadi secara terus-menerus, kerusakan ini dapat berkembang menjadi gagal ginjal kronis.

6) Riwayat konsumsi analgesik/OAINS

Penggunaan NSAID dalam jangka panjang diketahui dapat meningkatkan risiko terjadinya dan progresi penyakit ginjal kronik karena efek nefrotoksik yang ditimbulkan pada ginjal (Soliman *et al.*, 2025). Penggunaan obat analgesik golongan non-steroid (NSAID) dapat menyebabkan kerusakan ginjal karena obat ini

menghambat produksi prostaglandin, yaitu zat yang berperan dalam melebarkan pembuluh darah ginjal (vasodilatasi). Akibatnya, pembuluh darah ginjal mengalami penyempitan (vasokonstriksi), sehingga aliran darah ke ginjal menurun dan menyebabkan perfusi ginjal tidak optimal (Sujeong *et al.*, 2025). Kondisi ini dapat menyebabkan iskemia atau kekurangan suplai oksigen pada jaringan ginjal, yang dapat merusak fungsi ginjal.

Selain itu, penggunaan NSAID juga dapat menyebabkan retensi natrium dan cairan karena mempengaruhi proses penyerapan natrium di tubulus ginjal. Retensi cairan ini dapat meningkatkan tekanan darah dan beban kerja ginjal. Jika penggunaan obat ini berlangsung dalam jangka panjang, maka dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal secara bertahap dan meningkatkan risiko terjadinya gagal ginjal kronis (Husain *et al.*, 2025).

e. Patofisiologi CKD

Patofisiologi *chronic kidney disease* (CKD) merupakan suatu proses yang kompleks dan berlangsung secara progresif, yang diawali oleh berbagai faktor etiologi seperti diabetes melitus, hipertensi, maupun penyakit ginjal primer lainnya yang menyebabkan kerusakan struktural dan fungsional nefron. Penurunan jumlah nefron fungsional akan memicu mekanisme adaptasi berupa hipertrofi dan hiperfiltrasi pada nefron yang masih tersisa. Hiperfiltrasi ini ditandai dengan peningkatan tekanan intraglomerulus serta peningkatan aliran darah ginjal, yang pada tahap awal berfungsi untuk mempertahankan laju filtrasi glomerulus (LFG). Namun demikian, peningkatan tekanan kapiler glomerulus yang berlangsung terus-menerus justru menimbulkan cedera pada dinding kapiler, sehingga memicu terjadinya glomerulosklerosis. Proses ini diperberat oleh aktivasi sistem *renin-*

angiotensin-aldosteron (RAAS) yang meningkatkan vasokonstriksi intrarenal, tekanan intraglomerulus, serta merangsang proses inflamasi dan fibrosis ginjal secara progresif (Supramanian Kogila and Afendi, 2024).

Perkembangan kerusakan ginjal tidak hanya terbatas pada glomerulus, tetapi juga melibatkan struktur tubulointerstisial melalui mekanisme inflamasi kronis dan stres oksidatif. Mediator inflamasi seperti sitokin dan kemokin berperan dalam mempercepat kerusakan jaringan ginjal, yang menyebabkan gangguan fungsi utama ginjal, yaitu filtrasi, reabsorpsi, dan sekresi. Akibatnya, terjadi akumulasi zat sisa metabolisme nitrogen seperti ureum dan kreatinin dalam darah yang dikenal sebagai uremia. Selain itu, peningkatan permeabilitas membran glomerulus menyebabkan terjadinya proteinuria, yang tidak hanya menjadi indikator kerusakan ginjal, tetapi juga berperan dalam mempercepat progresivitas penyakit melalui efek toksik protein terhadap tubulus ginjal. Kondisi hipoperfusi ginjal yang disertai dengan hipoksia jaringan semakin memperparah kerusakan dengan memicu fibrosis interstisial dan atrofi tubulus, yang merupakan karakteristik utama dari progresi CKD menuju tahap akhir atau *end-stage renal disease* (Supramanian Kogila and Afendi, 2024).

Anemia merupakan salah satu komplikasi yang paling sering terjadi pada pasien dengan *chronic kidney disease* dan berperan penting dalam munculnya berbagai gejala klinis termasuk keletihan. Patofisiologi anemia pada CKD bersifat multifaktorial dan terutama disebabkan oleh penurunan produksi hormon eritropoietin oleh ginjal yang mengalami kerusakan. Eritropoietin berfungsi merangsang sumsum tulang untuk memproduksi eritrosit, sehingga ketika produksi hormon ini menurun maka proses eritropoiesis juga akan terganggu dan

menyebabkan penurunan jumlah sel darah merah serta kadar hemoglobin. Selain defisiensi eritropoietin, anemia pada CKD juga dipengaruhi oleh beberapa mekanisme lain seperti defisiensi zat besi, peningkatan kadar hepcidin akibat inflamasi kronis yang menghambat metabolisme zat besi, penurunan umur eritrosit, serta kehilangan darah selama proses hemodialisis. Kombinasi berbagai faktor tersebut menyebabkan produksi sel darah merah menjadi tidak adekuat terhadap kebutuhan tubuh sehingga anemia sering terjadi pada pasien CKD, terutama pada stadium lanjut penyakit (Gnitecki *et al.*, 2024).

Penurunan kadar hemoglobin pada anemia CKD berdampak langsung pada menurunnya kemampuan darah dalam mengangkut oksigen ke jaringan tubuh. Kondisi ini menyebabkan hipoksia jaringan yang mengganggu proses metabolisme sel dan menurunkan produksi energi dalam bentuk *adenosine triphosphate* (ATP). Kekurangan energi seluler tersebut memengaruhi fungsi otot dan sistem saraf sehingga pasien mengalami kelemahan fisik, intoleransi aktivitas, serta penurunan kapasitas fungsional. Manifestasi klinis tersebut kemudian muncul sebagai gejala kelelahan (*fatigue*) yang sering dilaporkan oleh pasien CKD. *Fatigue* pada pasien CKD tidak hanya berkaitan dengan anemia, tetapi juga dipengaruhi oleh inflamasi kronis, gangguan metabolisme, dan penurunan kapasitas fisik yang terjadi akibat penyakit ginjal kronik. Kondisi ini menyebabkan pasien mudah merasa lelah meskipun melakukan aktivitas ringan serta mengalami penurunan kemampuan dalam melakukan aktivitas sehari-hari (Gnitecki *et al.*, 2024).

f. Tanda dan gejala CKD

CKD umumnya tidak menunjukkan gejala atau tanda-tanda terjadinya penurunan fungsi ginjal secara spesifik, tetapi gejala yang muncul mulai terjadi

pada saat fungsi nefron mulai menurun secara bertahap (Siregar, 2020). Tanda dan gejala yang muncul dapat meliputi:

- 1) Darah ditemukan dalam urin, sehingga urin berwarna gelap seperti teh (hematuria).
- 2) Urin seperti berbusa (albuminuria)
- 3) Urin keruh (infeksi saluran kemih)
- 4) Nyeri yang dirasakan saat buang air kecil
- 5) Merasa sulit berkemih
- 6) Ditemukan pasir/batu di dalam urin
- 7) Terjadi penambahan atau pengurangan produksi urin
- 8) Nokturia
- 9) Terasa nyeri dibagian pinggang/perut
- 10) Pergelangan kaki, kelopak mata dan wajah bengkak (Hasanah and Rachmadi, 2020).

Gejala yang terjadi pada pasien sesuai dengan tingkat kerusakan ginjal (Santoso *et al.*, 2022), yaitu:

- 1) Gangguan jantung: peningkatan tekanan darah, kardiomyopati uremik pericarditis, gagal jantung, edema paru dan perikarditis (Santoso *et al.*, 2022).
- 2) Gangguan kulit: kulit terlihat pucat, mudah lecet, rapuh, kering dan bersisik, timbul bintik-bintik hitam dan gatal akibat ureum atau kalsium yang tertimbun di kulit. Kulit berwarna putih seperti berlilin terjadi akibat pigmen kulit dipenuhi urea dan anemia. Terjadi perubahan warna rambut dan menjadi lebih rapuh. Penimbunan urea di kulit dapat menyebabkan terjadinya pruritus (Santoso *et al.*, 2022).

- 3) Gangguan pencernaan: ureum yang tertimbun di saluran pencernaan mengakibatkan terjadinya inflamasi dan ulserasi di mukosa saluran pencernaan sehingga menimbulkan terjadinya stomatitis, perdarahan gusi, parotitis, esophagitis, gastritis, ulseratif duodenal, lesi pada usus dan pankreatitis. Reaksi sekunder berupa mual, muntah, penurunan nafsu makan, cegukan, rasa haus dan penurunan aliran saliva yang mengakibatkan mulut menjadi kering (Santoso *et al.*, 2022).
- 4) Gangguan muskuloskeletal: nyeri pada tungkai bawah dan selalu menggerakkan kaki (*restless leg syndrome*), terasa panas pada kaki, gangguan saraf dapat pula berupa kelemahan, demineralisasi tulang, fraktur patologis dan klasifikasi (Rita and Nurhaida, 2022).
- 5) Gangguan hematologi: gangguan hematologi diakibatkan oleh penurunan eritropoetin dalam membentuk sel darah merah. Tindakan hemodialisa juga mengakibatkan terjadinya anemia karena perdarahan yang terjadi akibat terganggunya fungsi trombosit dan perdarahan ditandai dengan munculnya purpura, *petechiae* dan ekimosis. Penurunan daya imun tubuh akibat berkurangnya kemampuan leukosit dan limfosit dalam mempertahankan pertahanan seluler; Gangguan neurologi: Mental yang kacau, gangguan konsentrasi, kedutan otot, kejang dan dapat mengakibatkan penurunan tingkat kesadaran, gangguan tidur, gangguan konsentrasi dan tremor (Siregar, 2020; Sandra Pebrianti, Iwan Shalahuddin, 2024).
- 6) Gangguan endokrin: gangguan infertilitas, penurunan libido, gangguan *amenorrhea* dan siklus haid pada wanita, impoten, penurunan pengeluaran

sperma, peningkatan pengeluaran *aldosterone* dan mengakibatkan rusaknya metabolisme karbohidrat.

- 7) Gangguan respirasi: edema paru, nyeri pleura, sesak nafas, *friction rub*, krakles, sputum kental, peradangan lapisan pleura (Siregar, 2020; Sandra Pebrianti, Iwan Shalahuddin, 2024).

g. Komplikasi CKD

Penyakit ginjal kronis (*chronic kidney disease/CKD*) merupakan kondisi progresif yang dapat menimbulkan berbagai komplikasi akibat penurunan fungsi ginjal. Gangguan ini memengaruhi keseimbangan cairan, elektrolit, serta fungsi metabolik dan endokrin tubuh, terutama pada stadium lanjut. Oleh karena itu, pasien CKD berisiko mengalami berbagai komplikasi yang dapat memperburuk kondisi klinis.

- 1) Gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit: gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit sering terjadi pada pasien CKD khususnya pada stadium 4 dan 5. Pedoman KDIGO 2023 merekomendasikan asupan natrium dibatasi kurang dari 2 g/hari untuk semua pasien CKD (Aeddula., 2024).
- 2) Hipertensi: hipertensi merupakan salah satu manifestasi yang sering terjadi pada pasien penyakit ginjal kronis (CKD) akibat peningkatan volume cairan dalam tubuh, meskipun tidak selalu disertai edema. Penggunaan diuretik loop sering diberikan untuk membantu mengontrol tekanan darah sebelum meningkatkan dosis obat antihipertensi lainnya.

Pedoman KDIGO 2021 merekomendasikan target tekanan darah sistolik kurang dari 120 mmHg pada pasien CKD yang tidak menjalani dialisis. Selain itu, pedoman *American College of Cardiology* dan *American Heart Association*

2017 menyarankan target tekanan darah kurang dari 130/80 mmHg pada pasien dengan CKD atau diabetes. Oleh karena itu, pemantauan tekanan darah secara rutin, termasuk di rumah, sangat penting untuk membantu mengontrol tekanan darah dan mencegah komplikasi lebih lanjut (Aeddula., 2024).

- 3) Hiperkalemia: hiperkalemia merupakan komplikasi yang dapat terjadi pada pasien penyakit ginjal kronis (CKD), terutama pada pasien dengan produksi urin yang menurun (oliguria) dan gangguan fungsi tubulus ginjal. Kondisi ini terjadi karena ginjal tidak mampu mengeluarkan kalium secara optimal, sehingga terjadi penumpukan kalium dalam darah (Aeddula., 2024).
- 4) Asidosis metabolik: asidosis metabolik merupakan komplikasi yang sering terjadi pada penyakit ginjal kronis (CKD) stadium lanjut akibat penumpukan zat asam dalam tubuh karena penurunan fungsi ginjal. Kondisi ini dapat menyebabkan gangguan kesehatan tulang, seperti osteopenia. Penatalaksanaan asidosis metabolik biasanya dilakukan dengan pemberian suplementasi bikarbonat untuk menjaga kadar bikarbonat serum tetap dalam batas normal, yaitu sekitar 23 mEq/L (Aeddula., 2024).
- 5) Hiperfosfatemia: hiperfosfatemia merupakan komplikasi yang sering terjadi pada *chronic kidney disease* (CKD) akibat menurunnya kemampuan ginjal dalam mengeluarkan fosfor. Kondisi ini menyebabkan peningkatan sekresi hormon paratiroid (PTH) yang dapat menimbulkan hiperparatiroidisme sekunder. Meskipun mekanisme ini bertujuan untuk menjaga keseimbangan kadar kalsium dan fosfor, kondisi tersebut dapat berdampak negatif pada kesehatan tulang (Aeddula., 2024).

- 6) Anemia: anemia pada penyakit ginjal kronis (CKD) umumnya bersifat normositik normokromik dan terjadi akibat penurunan produksi eritropoietin karena berkurangnya fungsi ginjal, gangguan metabolisme zat besi, serta penurunan umur sel darah merah. Pemeriksaan kadar hemoglobin perlu dilakukan secara berkala, yaitu setiap tahun pada CKD stadium 3, setiap 6 bulan pada stadium 4 dan 5, serta setiap bulan pada pasien yang menjalani dialisis (Aeddula., 2024).

Terapi dengan agen perangsang eritropoiesis dapat diberikan jika kadar hemoglobin kurang dari 10 g/dL, dengan kondisi kadar zat besi yang adekuat. Pada pasien dialisis, target kadar hemoglobin yang dianjurkan adalah sekitar 10 hingga 11,5 g/dL untuk membantu menjaga kondisi klinis pasien (Aeddula., 2024).

- 7) Penyakit kardiovaskuler: risiko penyakit kardiovaskular (CVD) meningkat seiring dengan bertambahnya tingkat keparahan penyakit ginjal kronis (CKD). Penelitian menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara peningkatan ketebalan jaringan adiposa epikardial dengan kejadian penyakit kardiovaskular pada pasien CKD. Oleh karena itu, pengukuran jaringan adiposa epikardial dapat digunakan sebagai salah satu parameter untuk menilai risiko kardiovaskular pada pasien dengan CKD (Aeddula., 2024).
- 8) Resistensi insulin: resistensi insulin dan sindrom metabolik sangat terkait dengan CKD dan berkontribusi pada perkembangan penyakit aterosklerotik (Aeddula., 2024).

h. Pemeriksaan penunjang CKD

Pemeriksaan penunjang pada pasien dengan *chronic kidney disease* (CKD) yaitu menurut Anggraini (2022):

1) Urinalisis

Pemeriksaan urinalisis dilakukan untuk menilai beberapa parameter urin, seperti warna, bau, kejernihan, volume, osmolalitas, pH, serta kandungan hemoglobin, glukosa, dan protein. Pemeriksaan ini penting untuk membantu menilai kondisi dan fungsi ginjal. Pada pasien penyakit ginjal kronis (CKD), hasil urinalisis dapat menunjukkan beberapa kelainan, seperti adanya protein dalam urin (proteinuria), darah dalam urin (hematuria), leukosit dalam urin (*leukosuria*), silinder urin (*cast*), serta isostenuria yang menunjukkan gangguan kemampuan ginjal dalam memekatkan urin.

2) Pemeriksaan fungsi ginjal

Parameter utama untuk menilai fungsi ginjal dan perkembangan *chronic kidney disease* (CKD) adalah laju filtrasi glomerulus (LFG) dan kemampuan ekskresi ginjal. Kemampuan ekskresi ginjal dapat dinilai melalui pemeriksaan zat sisa metabolisme dalam darah dan urin, seperti ureum dan kreatinin. Peningkatan kadar ureum dan kreatinin menunjukkan adanya penurunan fungsi ginjal karena ginjal tidak mampu mengeluarkan zat sisa metabolisme secara optimal. Pemeriksaan kreatinin serum sering digunakan untuk menilai fungsi ginjal dan menghitung nilai LFG, serta membantu menegakkan diagnosis gagal ginjal jika nilainya meningkat di atas batas normal. Selain itu, pemeriksaan lain seperti kadar asam urat, cystatin C, β 2-microglobulin, dan inulin juga dapat digunakan untuk menilai fungsi ginjal secara lebih lanjut.

3) Pemeriksaan radiologi

Pemeriksaan ini sangat bermanfaat untuk menentukan diagnosis. Beberapa gambaran radiologis yang tampak pada pasien CKD, meliputi:

- a) Pada pemeriksaan foto polos abdomen, dapat terlihat adanya batu ginjal yang bersifat radioopak, yaitu batu yang dapat terlihat jelas pada hasil rontgen karena mengandung kalsium atau zat tertentu.
- b) Pemeriksaan pielografi intravena saat ini jarang digunakan pada pasien CKD karena menggunakan zat kontras yang berisiko menimbulkan efek toksik pada ginjal yang sudah mengalami kerusakan. Selain itu, zat kontras juga sulit difiltrasi oleh ginjal yang fungsinya sudah menurun, sehingga dapat memperburuk kondisi ginjal.
- c) Ultrasonografi (USG) ginjal merupakan pemeriksaan yang sering digunakan karena aman dan tidak menggunakan zat kontras. Pada pasien CKD, USG dapat menunjukkan ukuran ginjal yang mengecil, penipisan korteks ginjal, serta adanya kelainan seperti batu ginjal, kista, hidronefrosis, massa, atau kalsifikasi. Selain itu, pemeriksaan lain seperti renografi atau pemindaian ginjal juga dapat dilakukan jika diperlukan untuk menilai fungsi dan aliran darah ginjal secara lebih spesifik.

4) Biopsi ginjal dan pemeriksaan histopatologi

Biopsi ginjal dan pemeriksaan histopatologi dilakukan untuk mengetahui kondisi jaringan ginjal secara langsung, terutama jika diagnosis penyakit ginjal kronis (CKD) tidak dapat ditegakkan melalui pemeriksaan noninvasif. Pemeriksaan ini biasanya dilakukan pada pasien dengan ukuran ginjal yang masih mendekati normal.

Tujuan biopsi ginjal adalah untuk menentukan penyebab penyakit (etiologi), membantu menentukan terapi yang tepat, menilai prognosis, serta mengevaluasi efektivitas pengobatan yang telah diberikan. Namun, biopsi ginjal tidak dianjurkan pada kondisi tertentu, seperti ginjal yang sudah mengecil, ginjal polikistik, hipertensi yang tidak terkontrol, infeksi di sekitar ginjal, gangguan pembekuan darah, gangguan pernapasan, dan obesitas, karena dapat meningkatkan risiko komplikasi (Anggraini, 2022).

i. Penatalaksanaan CKD

Upaya yang dapat dilakukan sebagai tata laksana penyakit ginjal kronik menurut Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Tahun 2023 (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2023):

1) Tata laksana penyebab dasar

Penatalaksanaan *chronic kidney disease* (CKD) perlu difokuskan pada penanganan penyebab yang mendasarinya untuk memperlambat progresivitas penyakit. Penanganan yang tepat terhadap penyebab utama dapat membantu mencegah kerusakan ginjal yang lebih lanjut.

Kondisi yang sering menjadi penyebab CKD dan memerlukan penanganan komprehensif antara lain penyakit ginjal polikistik autosomal dominan (ADPKD), penyakit ginjal diabetik, obesitas, penyakit glomerulus seperti IgA nefropati dan glomerulonefritis, infeksi virus seperti hepatitis B, hepatitis C, dan HIV, gangguan hematologi seperti amiloidosis dan *multiple myeloma*, serta sindrom kardirenal dan hepatorenal. Penanganan kondisi tersebut penting untuk mempertahankan fungsi ginjal dan mencegah komplikasi lebih lanjut.

2) Terapi tambahan pada pasien CKD dengan proteinuria

Terapi untuk memperlambat progresivitas *chronic kidney disease* (CKD), terutama pada pasien dengan proteinuria, difokuskan pada penggunaan obat ACE inhibitor (ACE-I) atau *angiotensin receptor blocker* (ARB). Selain itu, obat *Sodium-Glucose Cotransporter-2 inhibitor* (SGLT2i) juga dapat digunakan karena terbukti memberikan manfaat dalam melindungi fungsi ginjal.

KDIGO merekomendasikan penggunaan ACE-I atau ARB pada pasien CKD yang disertai diabetes, hipertensi, dan albuminuria. Obat-obatan tersebut diberikan dan disesuaikan dosisnya hingga mencapai dosis maksimal yang masih dapat ditoleransi pasien, untuk membantu memperlambat kerusakan ginjal.

3) Terapi lain untuk pencegahan progresivitas ginjal

a) Retreksi protein

Pendekatan terapi non-medikamentosa pada pasien *chronic kidney disease* (CKD) dapat dilakukan dengan restriksi asupan protein untuk membantu memperlambat progresivitas penyakit. KDOQI merekomendasikan diet rendah protein pada pasien CKD stadium 3–5 yang tidak menjalani dialisis, yaitu sekitar 0,55–0,60 g/kgBB/hari pada pasien tanpa diabetes, dan 0,6–0,8 g/kgBB/hari pada pasien dengan diabetes. Pembatasan asupan protein ini bertujuan untuk mengurangi beban kerja ginjal, mempertahankan status nutrisi, serta membantu memperlambat penurunan fungsi ginjal.

b) Berhenti merokok

c) Pengobatan asidosis metabolik kronik dengan tambahan bikarbonat dapat memperlambat progresivitas PGTA.

d) Kontrol glikemik

Kontrol kadar glukosa darah yang baik sangat penting pada pasien *chronic kidney disease* (CKD) dengan diabetes, karena dapat mengurangi albuminuria dan memperlambat penurunan fungsi ginjal (eGFR). Penggunaan obat seperti SGLT2 inhibitor juga terbukti membantu menurunkan risiko progresivitas kerusakan ginjal pada pasien diabetes melitus tipe 2.

KDIGO merekomendasikan pemeriksaan HbA1c secara rutin untuk memantau kontrol glikemik, dengan target HbA1c individual sekitar <6,5% hingga <8,0% pada pasien CKD tanpa dialisis. Terapi metformin dianjurkan pada pasien dengan eGFR ≥ 30 ml/menit/1,73 m², dan SGLT2 inhibitor atau GLP-1 receptor agonist dapat ditambahkan jika target glukosa darah belum tercapai. Pengendalian glukosa darah yang optimal penting untuk memperlambat perkembangan CKD dan mencegah komplikasi lebih lanjut.

4) Tata laksana komplikasi penyakit ginjal kronik

a) Overhidrasi

Pada pasien *chronic kidney disease* (CKD), keseimbangan natrium dan volume cairan intravaskular masih dapat dipertahankan melalui mekanisme homeostasis hingga laju filtrasi glomerulus (eGFR) menurun di bawah 10–15 mL/menit/1,73 m². Namun, pada CKD ringan hingga sedang, kemampuan ginjal untuk menyesuaikan terhadap peningkatan asupan natrium menjadi terbatas, sehingga pasien lebih rentan mengalami retensi cairan dan overhidrasi.

Penatalaksanaan kondisi ini meliputi pembatasan asupan natrium dan pemberian diuretik, terutama *loop diuretik*, untuk membantu mengontrol volume cairan tubuh. Selain itu, pembatasan natrium kurang dari 2,3 gram per hari

direkomendasikan untuk membantu mengontrol tekanan darah, mengurangi retensi cairan, serta memperlambat progresivitas CKD. Edukasi mengenai diet rendah natrium juga penting untuk mendukung keberhasilan pengelolaan kondisi ini.

b) Hiperkalemia

Hiperkalemia merupakan komplikasi yang dapat terjadi pada pasien *chronic kidney disease* (CKD) akibat menurunnya kemampuan ginjal mengekskresikan kalium. Kondisi ini lebih sering terjadi pada pasien dengan oliguria, asupan kalium tinggi, kerusakan jaringan, atau gangguan hormon seperti hipoaldosteronisme. Penggunaan obat seperti ACE inhibitor (ACE-i) dan angiotensin receptor blocker (ARB) juga dapat meningkatkan risiko hiperkalemia, terutama pada pasien dengan kadar kalium awal yang tinggi.

Penatalaksanaan hiperkalemia pada pasien CKD berfokus pada pengaturan asupan kalium sesuai kebutuhan individu dan pemantauan kadar kalium serum secara berkala. Tujuannya adalah menjaga kadar kalium dalam batas normal serta mencegah komplikasi serius seperti gangguan irama jantung.

c) Asidosis metabolik

Pada pasien *chronic kidney disease* (CKD), terjadi gangguan homeostasis asam–basa yang ditandai dengan peningkatan retensi ion hidrogen, sehingga menyebabkan asidosis metabolik progresif. Kondisi ini ditandai dengan kadar bikarbonat serum yang umumnya berada pada kisaran 12–20 mEq/L.

Asidosis metabolik dapat ditatalaksana dengan pemberian suplementasi bikarbonat untuk membantu memperbaiki keseimbangan asam–basa. Namun, pemberian bikarbonat perlu disertai pemantauan status volume cairan secara cermat karena mengandung natrium yang dapat meningkatkan risiko retensi cairan. Oleh

karena itu, direkomendasikan untuk mempertahankan kadar bikarbonat serum pada kisaran 24–26 mmol/L guna mendukung keseimbangan metabolik pada pasien CKD.

d) Gangguan mineral dan tulang

Hiperfosfatemia merupakan komplikasi yang sering terjadi pada pasien *chronic kidney disease* (CKD) akibat penurunan kemampuan ginjal dalam mengekskresikan fosfat. Retensi fosfat dapat terjadi sejak tahap awal CKD dan berkontribusi terhadap terjadinya hiperparatiroidisme sekunder, yaitu peningkatan hormon paratiroid (PTH) sebagai respons terhadap gangguan keseimbangan mineral. Kondisi ini dapat menyebabkan gangguan metabolisme tulang seperti osteitis fibrosa, osteomalasia, dan *adynamic bone disease*. Selain itu, peningkatan kadar fosfat, kalsium, dan PTH juga berhubungan dengan kalsifikasi vaskular dan peningkatan risiko aterosklerosis koroner.

Penatalaksanaan hiperfosfatemia pada pasien CKD meliputi pembatasan asupan fosfat dalam diet, pemberian pengikat fosfat oral, serta terapi vitamin D aktif seperti kalsitriol untuk menekan sekresi PTH. Pemantauan kadar fosfat, kalsium, dan PTH secara berkala penting dilakukan untuk mencegah komplikasi metabolik tulang dan kardiovaskular pada pasien CKD.

e) Hipertensi

Hipertensi merupakan komplikasi yang sering terjadi pada pasien *chronic kidney disease* (CKD), dengan angka kejadian sekitar 50–80% dan meningkat pada pasien yang menjalani dialisis. Tujuan utama penatalaksanaan hipertensi pada CKD adalah menurunkan tekanan darah hingga mencapai target yang dianjurkan, yaitu

di bawah <130/80 mmHg, terutama pada pasien dengan proteinuria, untuk mencegah kerusakan ginjal lebih lanjut dan komplikasi kardiovaskular.

Penatalaksanaan hipertensi dilakukan melalui terapi farmakologis dan nonfarmakologis. Terapi farmakologis meliputi penggunaan obat antihipertensi seperti ACE inhibitor (ACEi), *angiotensin receptor blocker* (ARB), *calcium channel blocker* (CCB), diuretik, dan beta blocker. ACEi dan ARB terutama bermanfaat pada pasien dengan proteinuria karena dapat memperlambat progresivitas kerusakan ginjal dan melindungi fungsi jantung. Terapi dimulai dengan dosis rendah dan ditingkatkan secara bertahap setiap 2–4 minggu hingga target tekanan darah tercapai. Jika tekanan darah belum terkontrol, kombinasi dengan obat antihipertensi lain dapat diberikan. Pada pasien dengan retensi cairan, diuretik dapat ditambahkan, serta diperlukan pemantauan elektrolit dan fungsi ginjal secara berkala.

f) Anemia

Penatalaksanaan anemia pada pasien *chronic kidney disease* (CKD) yang menjalani hemodialisis bertujuan untuk mengurangi kebutuhan transfusi darah, mengatasi gejala anemia, mencegah komplikasi kardiovaskular, menurunkan angka morbiditas dan mortalitas, serta meningkatkan kualitas hidup pasien. Evaluasi anemia dilakukan melalui pemeriksaan darah lengkap seperti hemoglobin, hematokrit, indeks eritrosit, leukosit, dan trombosit, serta pemeriksaan tambahan seperti apusan darah tepi, hitung retikulosit, uji darah samar feses, dan pemeriksaan status besi yang meliputi serum iron, TIBC, saturasi transferin, dan feritin serum untuk mengetahui penyebab anemia.

Terapi zat besi diberikan pada pasien dengan anemia defisiensi besi, baik absolut maupun fungsional, serta untuk mempertahankan status besi yang adekuat. Selain itu, terapi *erythropoiesis stimulating agent* (ESA) diberikan jika kadar hemoglobin <10 g/dL dan penyebab anemia lain telah disingkirkan, dengan target hemoglobin sekitar 10–12 g/dL. Sebelum pemberian ESA, status besi harus adekuat dan tidak terdapat infeksi berat. Transfusi darah dihindari dan hanya diberikan pada kondisi tertentu, seperti hemoglobin <7 g/dL, anemia dengan gangguan kardiovaskular, perdarahan akut, atau persiapan operasi, dengan target hemoglobin sekitar 7–9 g/dL.

g) Dislipidemia

Gangguan metabolisme lipid sering terjadi pada pasien chronic kidney disease (CKD), dengan kelainan yang paling umum adalah peningkatan kadar trigliserida, sementara kadar kolesterol total bisa tetap normal. Oleh karena itu, pasien CKD perlu menjalani pemeriksaan profil lipid secara rutin untuk menilai risiko penyakit kardiovaskular.

KDIGO merekomendasikan pemeriksaan profil lipid lengkap, seperti kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida, pada semua pasien CKD. Penggunaan obat statin, dengan atau tanpa ezetimibe, dianjurkan terutama pada pasien CKD usia ≥ 50 tahun atau yang memiliki risiko kardiovaskular tinggi, karena efektif menurunkan kadar kolesterol dan mengurangi risiko komplikasi kardiovaskular.

Selain terapi obat, perubahan gaya hidup seperti pengaturan pola makan, aktivitas fisik, dan pengendalian faktor risiko lain juga penting dalam mengontrol kadar lipid. Meskipun statin efektif menurunkan kolesterol, manfaatnya lebih besar dalam mencegah komplikasi.

h) Disfungsi seksual

Gangguan fungsi seksual dan reproduksi sering terjadi pada pasien *chronic kidney disease* (CKD), terutama pada stadium lanjut. Pada pria, kondisi uremia dapat menyebabkan disfungsi ereksi, penurunan libido, dan penurunan aktivitas seksual. Sedangkan pada wanita, CKD dapat menyebabkan gangguan menstruasi, penurunan kesuburan, hingga *amenore*.

Kondisi ini memiliki dampak klinis yang penting, karena wanita dengan CKD dan kadar kreatinin yang tinggi memiliki kemungkinan kecil untuk mengalami kehamilan hingga cukup bulan. Gangguan ini terjadi akibat ketidakseimbangan hormon dan penurunan fungsi ginjal yang mempengaruhi sistem reproduksi.

5) Terapi pengganti ginjal

Pasien dengan $\text{eGFR} < 15 \text{ ml/menit/1.73m}^2$ direkomendasikan untuk inisiasi terapi pengganti ginjal, dan diharapkan morbiditas dan mortalitas rendah. Berdasarkan KDIGO, dialisis pada pasien CKD dapat dimulai bila terdapat satu atau lebih keadaan berikut:

- a) Gejala atau tanda yang dirasakan oleh pasien CKD (serositis, kelainan asam – basa atau elektrolit, pruritus)
- b) Ketidakmampuan tubuh untuk mengontrol status volume atau tekanan darah
- c) Penurunan progresif status gizi yang refrakter terhadap intervensi diet
- d) Gangguan kognitif.

Hal tersebut biasanya terjadi pada pasien dengan GFR antara 5 dan 10 mL/menit/1.73m². Setelah ditentukan bahwa pasien akan dilakukan terapi pengganti ginjal, pasien harus diberi konseling untuk mempertimbangkan

keuntungan dan kerugian dari hemodialisis/HD (di pusat atau di rumah), *peritoneal dialysis*/PD (modalitas berkelanjutan atau intermiten), dan transplantasi ginjal (dari donor hidup atau donor yang sudah meninggal) (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2023).

1) Hemodialisis

Hemodialisis merupakan terapi pengganti ginjal yang paling sering digunakan pada pasien dengan *chronic kidney disease* stadium lanjut dibandingkan terapi lainnya. Hemodialisis merupakan prosedur penyaringan darah menggunakan mesin *dialyzer* untuk menggantikan fungsi ginjal dalam mengeluarkan zat sisa metabolisme. Frekuensi hemodialisis disesuaikan dengan kondisi pasien, namun umumnya dilakukan 2–3 kali per minggu dengan durasi sekitar 3–5 jam setiap sesi (Wardan *et al.*, 2025).

Umumnya pasien menjalani hemodialisis 2–3 kali per minggu dengan durasi sekitar 4–5 jam per sesi. Tujuan utama terapi hemodialisis adalah mempertahankan keseimbangan fisiologis tubuh serta meningkatkan kualitas hidup pasien gagal ginjal. Kualitas hidup pasien dapat dinilai dari berbagai aspek seperti fisik, mental, sosial, dan lingkungan (Sukrawan, 2025). Selain itu, kualitas hidup pasien yang menjalani hemodialisis dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti kondisi klinis, lama menjalani terapi, serta dukungan sosial (Budhiana *et al.*, 2022).

2) *Peritoneal dialysis* (PD)

Continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) merupakan salah satu metode terapi pengganti ginjal yang digunakan pada pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir untuk menggantikan fungsi ginjal yang telah menurun secara permanen. CAPD termasuk dalam jenis peritoneal dialisis yang memanfaatkan

membran peritoneum sebagai membran semipermeabel untuk proses difusi dan ultrafiltrasi sehingga zat sisa metabolisme dan kelebihan cairan dapat dikeluarkan dari tubuh (Afzal *et al.*, 2021). Proses CAPD dilakukan dengan memasukkan cairan dialisis ke dalam rongga peritoneum melalui kateter khusus kemudian dikeluarkan kembali setelah beberapa waktu bersama zat sisa metabolisme (Afrilia, Atmojo and Mubarak, 2024).

3) Transplantasi ginjal

Transplantasi ginjal adalah prosedur terapi pengganti ginjal dengan cara memindahkan ginjal sehat dari donor hidup atau donor yang telah meninggal ke dalam tubuh pasien dengan gagal ginjal stadium akhir (*end-stage-renal disease/ESRD*). Tujuan utama transplantasi ginjal adalah menggantikan fungsi ginjal yang rusak sehingga dapat meningkatkan kualitas hidup dan memperpanjang harapan hidup pasien. Transplantasi ginjal merupakan salah satu kemajuan penting dalam bidang nefrologi dan telah dilakukan di lebih dari 80 negara di dunia. Keberhasilan transplantasi ginjal dapat memberikan tambahan harapan hidup yang signifikan, yaitu sekitar 8 hingga 31 tahun tergantung usia dan kondisi pasien (Setyawan *et al.*, 2023).

Setelah transplantasi ginjal, pasien memerlukan perawatan dan pemantauan khusus untuk menjaga fungsi ginjal transplantasi dan mencegah komplikasi. Pada fase awal setelah transplantasi, prioritas utama adalah mencegah terjadinya reaksi penolakan organ dan infeksi oportunistik. Selanjutnya, perawatan difokuskan pada mempertahankan fungsi ginjal transplantasi dalam jangka panjang, memastikan kepatuhan terhadap terapi imunosupresan, serta mencegah komplikasi seperti penyakit kardiovaskular, infeksi, kanker, dan gangguan metabolik. Obat

imunosupresan diberikan untuk menekan sistem imun agar tidak menyerang ginjal donor, namun penggunaannya memerlukan pemantauan ketat karena dapat menimbulkan efek samping dan meningkatkan risiko infeksi (Setyawan *et al.*, 2023).

2. Konsep Dasar Anemia Renal

a. Definisi anemia renal

Anemia adalah kondisi dimana hemoglobin < 14 g/dL pada laki – laki dan <12 g/dL pada perempuan (Salwani, Syukri and Abdullah, 2023). Anemia renal atau anemia pada CKD biasanya disebabkan karena penurunan kapasitas produksi hormon eritropoetin. Anemia merupakan komplikasi yang umum terjadi pada pasien dengan CKD dimana patofisiologinya multifaktorial yang melibatkan gangguan eritropoiesis, penurunan produksi eritropoetin (EPO), dan metabolisme zat besi yang tidak teratur (Gnitecki *et al.*, 2024).

Anemia pada CKD ditandai dengan penurunan kadar hemoglobin akibat berkurangnya produksi eritropoietin oleh ginjal yang mengalami kerusakan sehingga menyebabkan gangguan pembentukan sel darah merah. Selain itu, anemia pada CKD juga dapat dipengaruhi oleh gangguan metabolisme zat besi dan inflamasi kronis (Gnitecki *et al.*, 2024; Cahya, Sari and Timan, 2025).

Anemia merupakan kondisi penurunan kadar hemoglobin di bawah nilai normal, yaitu <14 g/dL pada laki-laki dan <12 g/dL pada perempuan. Pada pasien *chronic kidney disease* (CKD), anemia menjadi komplikasi yang sering terjadi akibat menurunnya kemampuan ginjal dalam memproduksi hormon eritropoietin (EPO) yang berperan penting dalam proses eritropoiesis.

Secara patofisiologis, anemia pada CKD bersifat multifaktorial, meliputi gangguan pembentukan sel darah merah, penurunan produksi eritropoietin, serta ketidakseimbangan metabolisme zat besi. Selain itu, kondisi ini juga diperburuk oleh adanya inflamasi kronis yang turut memengaruhi ketersediaan dan pemanfaatan zat besi dalam tubuh. Dengan demikian, anemia pada CKD tidak hanya disebabkan oleh satu faktor tunggal, melainkan merupakan hasil interaksi kompleks dari berbagai mekanisme yang saling berkaitan.

b. Penyebab anemia renal

Anemia pada CKD merupakan kondisi yang umum terjadi akibat berbagai mekanisme patofisiologis yang berhubungan dengan penurunan fungsi ginjal, sehingga dapat mempengaruhi proses pembentukan dan kelangsungan hidup sel darah merah (Bila *et al.*, 2024).

1) Penurunan produksi eritropoietin

Salah satu penyebab utama anemia pada pasien CKD adalah berkurangnya produksi hormon eritropoietin oleh ginjal yang mengalami kerusakan. Eritropoietin merupakan hormon yang berperan penting dalam merangsang proses eritropoiesis atau pembentukan sel darah merah di sumsum tulang. Ketika fungsi ginjal menurun, kemampuan ginjal untuk memproduksi eritropoietin juga berkurang sehingga proses pembentukan sel darah merah menjadi terganggu. Kondisi ini menyebabkan jumlah sel darah merah dan kadar hemoglobin dalam darah menurun, yang pada akhirnya menimbulkan anemia pada pasien penyakit ginjal kronis (Hashmi, Shaikh and Rout., 2024).

2) Defisiensi zat besi

Kekurangan zat besi pada pasien CKD dapat terjadi dalam bentuk defisiensi absolut maupun defisiensi relatif. Defisiensi absolut terjadi ketika cadangan zat besi dalam tubuh menurun, sedangkan defisiensi relatif terjadi ketika cadangan zat besi sebenarnya masih ada tetapi tidak dapat dimanfaatkan secara optimal untuk proses eritropoiesis. Kondisi ini sering dipengaruhi oleh adanya peradangan kronis pada pasien CKD yang menghambat pelepasan zat besi dari tempat penyimpanannya di dalam sel. Zat besi yang diperoleh dari makanan akan diserap melalui saluran pencernaan dan kemudian diikat oleh protein transferrin untuk diangkut ke berbagai organ, seperti hati dan limpa. Di organ tersebut, zat besi dapat disimpan dalam bentuk feritin atau dikirim ke sumsum tulang untuk digunakan dalam proses pembentukan sel darah merah. Selain itu, zat besi juga didaur ulang oleh makrofag melalui proses fagositosis terhadap sel darah merah yang telah tua. Namun pada pasien CKD, gangguan metabolisme zat besi dapat menghambat proses tersebut sehingga berkontribusi terhadap terjadinya anemia. Meskipun anemia pada CKD umumnya bersifat normositik normokromik, kekurangan zat besi yang signifikan dapat menyebabkan perubahan morfologi eritrosit menjadi hipokromik dan mikrositik (Hashmi, Shaikh and Rout., 2024).

3) Inflamasi kronis

Pasien dengan CKD sering mengalami inflamasi kronis, dimana inflamasi kronis ini dapat meningkatkan produksi hepcidin. Hormon hepcidin dapat menghambat pelepasan zat besi dari jaringan sehingga mengganggu pembentukan sel darah merah. Inflamasi kronis pada CKD dapat meningkatkan kadar sitokin

proinflamasi yang dapat menghambat eritropoiesis dan produksi eritropoetin (Gnitecki *et al.*, 2024).

4) Umur sel darah merah lebih pendek

Pada pasien dengan CKD. Toksin uremik dapat menyebabkan pemendekan usia eritrosit, dimana ini dapat menyebabkan sel darah merah lebih cepat rusak dibandingkan kondisi normal (Hashmi, Shaikh and Rout., 2024).

5) Kehilangan darah

Kehilangan darah juga merupakan salah satu faktor yang berkontribusi terhadap terjadinya anemia pada pasien penyakit ginjal kronis. Kehilangan darah dapat terjadi selama prosedur hemodialisis, misalnya akibat sisa darah yang tertinggal pada dialyzer atau sistem sirkuit dialisis setelah proses dialisis selesai. Selain itu, pasien CKD yang menjalani perawatan jangka panjang sering menjalani pemeriksaan laboratorium secara berulang untuk memantau kondisi klinisnya, sehingga pengambilan sampel darah yang dilakukan secara berkala juga dapat menyebabkan kehilangan darah secara kumulatif. Pada pasien CKD stadium lanjut juga sering terjadi gangguan fungsi trombosit akibat uremia. Akumulasi toksin uremik dapat mengganggu fungsi trombosit sehingga meningkatkan kecenderungan terjadinya perdarahan. Kondisi tersebut dapat memperburuk kehilangan darah dan berkontribusi terhadap terjadinya anemia pada pasien CKD (Gnitecki *et al.*, 2024).

c. Tanda dan gejala anemia renal

Pasien dengan anemia pada CKD dapat menunjukkan beberapa gejala yaitu kelemahan atau malaise umum, mudah lelah, nyeri tubuh menyeluruh, atau malgia, gejala ortostatik (seperti pusing), sinkop atau hampir sinkop, penurunan

toleransi dingin, gangguan tidur, ketidakmampuan untuk berkonsentrasi, dan kehilangan nafsu makan (Salwani, Syukri and Abdullah, 2023)

Menurut Kemenkes Direktorat Jendral Kesehatan Lanjutan berikut adalah tanda dan gejala anemia pada pasien dengan gagal ginjal kronik (Cholis, 2024):

- 1) Kulit dan konjungtiva pucat
- 2) Mudah lelah, letih, dan tamak lesu
- 3) Nyeri seluruh tubuh/myalgia
- 4) Gejala ortostatik seperti pusing, penglihatan kabur, mual dan lemas
- 5) Kehilangan kesadaran (pingsan)
- 6) Penurunan toleransi latihan
- 7) Dada terasa tidak nyaman
- 8) Palpitasi (jantung berdebar)
- 9) Ketidakmampuan untuk berkonsentrasi
- 10) Kehilangan nafsu makan

d. Patofisiologi anemia renal

Anemia merupakan komplikasi dari CKD yang ditandai dengan penurunan kadar Hb akibat gangguan sel darah merah (eritrosit) di sumsum tulang belakang. Kerusakan ginjal dapat menyebabkan gangguan pada produksi hormon eritropoietin dimana hormon ini berperan untuk memicu produksi eritrosit sehingga dapat mempengaruhi kadar Hb (Sulfahnur and Hasibuan, 2025). Selain itu, ada beberapa hal lain yang dapat menyebabkan anemia pada pasien dengan CKD, seperti adanya defisiensi zat gizi dan pemendekan usia eritrosit (Ferdina, 2023).

1) Defisiensi eritropoeitin

Terapi dialisis pada pasien penyakit ginjal kronik (CKD) pada dasarnya hanya menggantikan fungsi ekskresi ginjal dalam menyaring sisa metabolisme dari darah, namun tidak menggantikan fungsi ginjal lainnya, termasuk dalam proses pembentukan eritrosit. Eritropoiesis merupakan proses kompleks yang dimulai dari sel punca di sumsum tulang yang mengalami diferensiasi dan pematangan menjadi eritrosit. Pada tahap awal pembentukan, khususnya pada fase proeritroblast dan eritroblast basofilik, diperlukan hormon eritropoietin (EPO) yang sebagian besar diproduksi oleh ginjal sebagai respons terhadap kondisi hipoksia (Shih et al., 2018; Ferdina, 2023).

Pada kondisi ginjal yang mengalami kerusakan, kemampuan ginjal dalam memproduksi EPO menurun secara signifikan. Penurunan kadar EPO ini berdampak langsung pada berkurangnya stimulasi eritropoiesis di sumsum tulang, sehingga produksi sel darah merah menurun dan menyebabkan anemia. Oleh karena itu, anemia merupakan salah satu komplikasi yang umum terjadi pada pasien CKD akibat gangguan fungsi endokrin ginjal (Portolés et al., 2021; Ferdina, 2023).

Meskipun demikian, defisiensi EPO bukan satu-satunya penyebab anemia pada CKD. Anemia pada kondisi ini bersifat multifaktorial, melibatkan berbagai mekanisme lain seperti gangguan metabolisme zat besi, inflamasi kronis, serta penurunan umur eritrosit. Oleh karena itu, pemahaman menyeluruh terhadap berbagai faktor penyebab sangat penting dalam menentukan penatalaksanaan anemia pada pasien CKD (Portolés et al., 2021; Ferdina, 2023).

2) Pemendekan umur sel darah merah

Pada kondisi normal, eritrosit memiliki masa hidup sekitar 120 hari sebelum mengalami destruksi oleh sistem retikuloendotelial, terutama di limpa. Namun, pada penyakit ginjal kronik (CKD), terjadi gangguan metabolisme dan fungsi eritrosit yang menyebabkan pemendekan umur sel darah merah. Hal ini berkaitan dengan penurunan fungsi ginjal yang mengakibatkan akumulasi produk sisa metabolisme seperti urea dan kreatinin dalam darah, yang dikenal sebagai kondisi uremia (Masereeuw et al., 2014; Ferdina, 2023).

Uremia toksik memberikan dampak langsung terhadap eritrosit dengan merusak integritas membran sel dan struktur internalnya, sehingga meningkatkan risiko hemolisis atau penghancuran eritrosit secara dini. Akibatnya, masa hidup eritrosit menjadi lebih pendek dibandingkan kondisi normal, yang berkontribusi terhadap terjadinya anemia pada pasien CKD. Selain itu, lingkungan uremik juga mengganggu proses eritropoiesis, sehingga produksi sel darah merah menjadi tidak optimal (Masereeuw et al., 2014; Ferdina, 2023).

Uremia juga memicu terjadinya peradangan sistemik dan gangguan imunologis yang bersifat kronis. Kondisi inflamasi ini dapat menghambat produksi eritropoietin (EPO) serta mengganggu pemanfaatan zat besi, sehingga semakin memperburuk anemia. Dengan demikian, anemia pada CKD tidak hanya disebabkan oleh penurunan produksi eritrosit, tetapi juga oleh peningkatan destruksi sel darah merah dan gangguan regulasi hematopoiesis akibat uremia (Masereeuw et al., 2014; Ferdina, 2023).

3) Defisiensi zat besi

Zat besi merupakan komponen esensial dalam pembentukan hemoglobin (Hb), yaitu protein dalam eritrosit yang berfungsi mengikat dan mengangkut oksigen ke seluruh tubuh. Pada kondisi normal, kebutuhan zat besi dapat dipenuhi melalui asupan makanan. Namun, pada pasien penyakit ginjal kronik (CKD), keseimbangan zat besi sering terganggu akibat penurunan nafsu makan dan pembatasan diet yang dianjurkan. Selain itu, kehilangan zat besi juga dapat terjadi selama proses hemodialisis serta akibat perdarahan kronis, terutama dari saluran cerna, sehingga memperburuk kondisi anemia (Ferdina, 2023).

Dalam CKD, defisiensi zat besi dibedakan menjadi dua jenis, yaitu defisiensi absolut dan defisiensi fungsional. Defisiensi absolut terjadi ketika cadangan zat besi dalam tubuh menurun secara nyata, yang umumnya disebabkan oleh kurangnya asupan, kehilangan darah, atau hilangnya zat besi selama dialisis. Kondisi ini menyebabkan tidak tersedianya zat besi yang cukup untuk pembentukan hemoglobin, sehingga produksi eritrosit terganggu. Sebaliknya, defisiensi fungsional terjadi ketika cadangan zat besi sebenarnya cukup, tetapi tidak dapat dimanfaatkan secara optimal oleh tubuh untuk eritropoiesis (Gaftor-Gvili et al., 2019; Ferdina, 2023).

Defisiensi zat besi fungsional pada CKD umumnya berkaitan dengan proses inflamasi kronis yang meningkatkan produksi hepsidin, yaitu hormon yang berperan dalam regulasi metabolisme zat besi. Peningkatan kadar hepsidin akan menghambat penyerapan zat besi di usus serta menghambat pelepasan cadangan zat besi dari jaringan penyimpanan. Akibatnya, ketersediaan zat besi untuk sintesis hemoglobin menjadi berkurang meskipun cadangan dalam tubuh masih ada.

Kondisi ini menyebabkan gangguan eritropoiesis dan berkontribusi terhadap terjadinya anemia pada pasien CKD (Ferdina, 2023).

4) Defisiensi asam folat dan vitamin B12

Asam folat dan vitamin B12 berperan penting dalam sintesis eritrosit, meskipun defisiensinya relatif jarang sebagai penyebab utama anemia pada pasien penyakit ginjal kronik (CKD). Kekurangan kedua mikronutrien ini dapat terjadi akibat penurunan asupan makanan, proses dialisis yang menyebabkan hilangnya zat larut air, serta gangguan metabolisme akibat inflamasi kronis (Moll & Davis, 2017; Ferdina, 2023).

Penyerapan vitamin B12 dapat terganggu karena berkurangnya produksi faktor intrinsik dan penggunaan obat tertentu seperti pengikat asam empedu. Defisiensi asam folat dan vitamin B12 akan menghambat sintesis DNA dan pembentukan eritrosit yang normal, sehingga berkontribusi terhadap terjadinya anemia pada pasien CKD (Moll & Davis, 2017; Ferdina, 2023).

5) Kontaminasi pada cairan hemodialisis

Kontaminasi pada cairan hemodialisis dapat menjadi salah satu penyebab anemia pada pasien penyakit ginjal kronik (CKD). Salah satu bentuk kontaminasi yang sering terjadi adalah endotoksin dari bakteri Gram-negatif, yang dapat memicu respons inflamasi serta merusak sel darah merah. Selain itu, paparan logam berat seperti aluminium dan tembaga dari air atau peralatan dialisis juga dapat menyebabkan toksisitas eritrosit dan memperburuk kondisi anemia (Brauckmann et al., 2016; Ferdina, 2023).

Selain faktor biologis, kontaminasi zat kimia atau obat, seperti heparin yang tidak steril, juga dapat memengaruhi fungsi eritrosit. Oleh karena itu, pencegahan

kontaminasi sangat penting melalui penerapan standar keamanan dan kontrol kualitas yang ketat, termasuk penggunaan air berkualitas tinggi, sterilisasi peralatan, serta pemantauan rutin. Peningkatan kesadaran terhadap prosedur ini dapat membantu menurunkan risiko anemia pada pasien CKD yang menjalani hemodialisis (Tharmaraj & Kerr, 2017; Ferdina, 2023).

6) Hipertiroidisme

Pada penyakit ginjal kronik (CKD), penurunan produksi vitamin D aktif menyebabkan hipokalsemia yang memicu peningkatan hormon paratiroid (PTH) atau hiperparatiroidisme. Kondisi ini dapat mengganggu pembentukan sel darah merah melalui penurunan produksi eritropoietin (EPO) serta meningkatkan kerusakan eritrosit, sehingga berkontribusi terhadap terjadinya anemia. Selain itu, anemia pada CKD bersifat multifaktorial dan tidak hanya disebabkan oleh defisiensi EPO. Faktor lain seperti kehilangan darah, penggunaan obat imunosupresan yang menekan sumsum tulang, serta penggunaan antikoagulan pada pasien hemodialisis juga berperan dalam terjadinya anemia. Pasien hemodialisis bahkan lebih berisiko mengalami anemia berat akibat kehilangan darah selama prosedur dialisis maupun dari saluran cerna (Ferdina, 2023).

e. Pemeriksaan penunjang anemia renal

Sangat sulit untuk membedakan anemia dari kondisi lain, karena tidak ada gejala yang benar – benar unik dari anemia (Ferdina, 2023). Pada pasien dengan CKD ada beberapa kriteria umum untuk mendiagnosis anemia renal yaitu kadar Hb < 14 g/dL pada pria dan < 12 g/dL pada perempuan. Jika pasien ditemukan memiliki anemia, maka perlu dilakukan pemeriksaan darah lengkap, apusan darah tepi, hitung retikulosit, uji darah samar feses, dan evaluasi status besi (Pernefri 2011;

Ferdina, 2023). Berikut adalah beberapa pemeriksaan yang perlu dilakukan pada pasien dengan anemia yang mengalami CKD:

1) Hitung darah lengkap

Pemeriksaan laboratorium pada pasien perlu meliputi pengukuran kadar hemoglobin (Hb), indeks eritrosit, jumlah dan diferensiasi sel darah putih, serta jumlah trombosit. Penentuan kadar Hb lebih direkomendasikan untuk menegaskan diagnosis anemia dibandingkan pemeriksaan hematokrit, karena variasi hasil pemeriksaan Hb antar laboratorium relatif lebih kecil. Selain itu, nilai Hb tidak dipengaruhi oleh lamanya penyimpanan sampel darah maupun kadar glukosa dalam serum. Pada pasien *chronic kidney disease* yang menjalani hemodialisis (CKD-HD), pemeriksaan Hb dianjurkan dilakukan sebelum prosedur hemodialisis, yaitu pada fase pre-hemodialisis (Pernefri, 2011; Ferdina, 2023).

2) Hitung retikulosit

Retikulosit merupakan eritrosit muda yang baru terbentuk dan belum mengalami pematangan secara sempurna. Pemeriksaan hitung retikulosit menunjukkan jumlah serta persentase retikulosit yang beredar di dalam darah. Pemeriksaan ini relatif sederhana dan berbiaya rendah, namun memiliki nilai diagnostik yang penting dalam evaluasi anemia. Secara normal, sekitar 1–2% dari total sel darah merah yang beredar merupakan retikulosit. Penilaian jumlah retikulosit dapat membantu dalam membedakan anemia yang disebabkan oleh penurunan proses eritropoiesis dengan anemia yang terjadi akibat kehilangan darah atau peningkatan penghancuran eritrosit (Lankhorst & Wish, 2010; Ferdina, 2023).

Tabel 4
Defisiensi Anemia Renal

Anemia Renal	CKD non-HD		CKD on-HD	
	ST	FS	ST	FS
	(%)	(ng/mL)	(%)	(ng/mL)
Besi Cukup	≥20	≥100	≥20	≥200
Defisiensi besi fungsional	<20	≥100	<20	≥200
Defisiensi besi absolut	<20	<100	<20	<200

3) Pengkajian status besi

Pemeriksaan status besi dilakukan untuk memastikan ketersediaan zat besi yang adekuat sebelum pemberian terapi *erythropoiesis stimulating agent* (ESA), karena defisiensi besi dapat menyebabkan respons eritropoiesis menjadi tidak optimal. Status besi umumnya dinilai melalui pemeriksaan feritin serum (FS) dan saturasi transferin (ST). Feritin serum mencerminkan cadangan zat besi dalam tubuh yang tersimpan pada sistem retikuloendotelial, meskipun kadarnya dapat meningkat pada kondisi inflamasi sehingga menurunkan ketersediaan besi untuk eritropoiesis. Sementara itu, saturasi transferin menggambarkan jumlah besi yang beredar dan siap diangkut ke sumsum tulang untuk pembentukan eritrosit; nilai ST dihitung dari perbandingan kadar besi serum dengan kapasitas total pengikatan besi dikalikan 100.

Pada anemia renal, nilai ST di bawah 16% menunjukkan adanya defisiensi besi, baik absolut maupun fungsional. Defisiensi besi absolut ditandai oleh rendahnya feritin serum yang disertai ST rendah, sedangkan defisiensi besi fungsional ditunjukkan oleh kadar feritin yang relatif tinggi tetapi ST rendah. Selain kedua parameter tersebut, kadar besi serum dan kapasitas total pengikatan besi juga

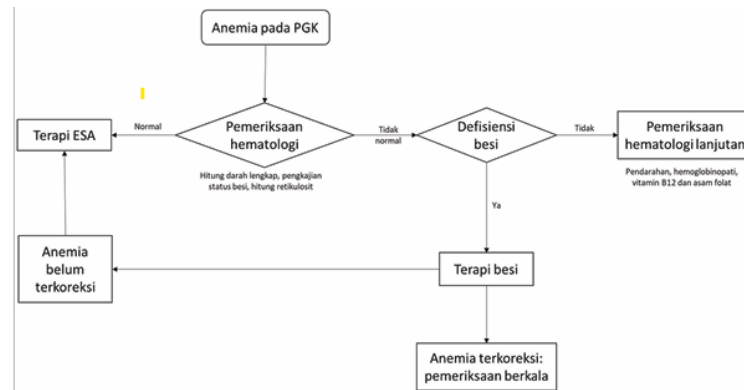
dapat digunakan untuk melengkapi penilaian status besi pada pasien (Lankhorst & Wish, 2010; Gafter-Gvili et al., 2019; Ferdina, 2023).

4) Evaluasi penyebab anemia lainnya

Pemeriksaan kadar vitamin B12 dan asam folat dalam serum dianjurkan dalam evaluasi anemia karena kekurangan kedua mikronutrien tersebut dapat menjadi penyebab terjadinya anemia. Selain itu, pemeriksaan tambahan dapat dilakukan sesuai dengan kecurigaan klinis yang muncul pada pasien. Pada pasien penyakit ginjal kronik (CKD), perdarahan tersembunyi dari saluran cerna juga sering ditemukan dengan prevalensi sekitar 6–20%. Apabila terdapat dugaan kelainan hematologi lain, seperti anemia hemolitik autoimun atau hemoglobinopati, maka diperlukan pemeriksaan lanjutan atau konsultasi dengan dokter subspesialis hematologi onkologi medik untuk penegakan diagnosis dan penatalaksanaan yang lebih tepat (McMurray et al., 2012; Pernefri, 2011; Ferdina, 2023).

f. Penatalaksanaan anemia renal

Pada dasarnya, penatalaksanaan anemia yang efektif pada CKD bertujuan untuk meringankan dan bahkan menghilangkan gejala yang ditimbulkan akibat anemia, mencegah komplikasi pada sistem kardiovaskuler, mengurangi kebutuhan transfusi darah, menekan angka morbiditas dan mortalitas, serta meningkatkan kualitas hidup pasien (Habibullah *et al.*, 2025). Secara umum, alur penanganan anemia pada CKD dapat dilihat pada Gambar 1.



Gambar 1 Alur Penanganan Anemia pada Pasien dengan CKD

Langkah awal dalam penatalaksanaan anemia pada penyakit ginjal kronik adalah melakukan evaluasi untuk mengidentifikasi kemungkinan penyebab lain anemia selain penurunan proses eritropoiesis. Pemeriksaan yang penting dilakukan pada tahap ini adalah penilaian status besi guna menentukan adanya defisiensi besi. Apabila ditemukan defisiensi besi, maka terapi suplementasi besi perlu diberikan sesuai dengan kebutuhan pasien.

Jika defisiensi besi telah ditangani atau pemicunya memang bukan defisiensi besi serta tidak ditemukan penyebab lain anemia, maka pasien bisa diberikan terapi ESA untuk mengompensasi penurunan eritropoiesis. Jika at besi dan EPO sudah cukup atau pasien sudah responsif terhadap ESA, tetapi masih ada penyebab lain, seperti anemia karena perdarahan pada saluran cerna atau komplikasi operasi maka pasien bisa diberikan transfusi darah. Transfusi darah merupakan langkah terakhir yang boleh diambil dalam penanganan anemia pada pasien CKD.

1) Terapi besi

Terapi atau suplementasi zat besi diindikasikan pada kondisi defisiensi besi, baik absolut maupun fungsional, serta untuk mempertahankan status besi pada

pasien *chronic kidney disease* (CKD). Pemberian zat besi juga berperan dalam mengurangi kebutuhan penggunaan *erythropoiesis-stimulating agents* (ESA), terutama pada pasien yang menjalani dialisis (Portolés et al., 2021; Ferdina, 2023).

Suplemen zat besi oral umumnya diberikan pada pasien CKD stadium awal hingga sedang yang belum memerlukan dialisis karena lebih praktis. Namun, efektivitasnya sering terbatas akibat gangguan penyerapan di saluran cerna serta efek samping seperti konstipasi, dispepsia, dan diare. Oleh karena itu, pada kondisi defisiensi berat atau intoleransi terhadap terapi oral, pemberian zat besi secara intravena menjadi pilihan yang lebih efektif (Lankhorst & Wish, 2010; Ferdina, 2023).

Pada pasien hemodialisis, terapi zat besi direkomendasikan melalui rute intravena. Jika kadar feritin kurang dari 100 µg/L, dapat diberikan terapi besi intravena sebesar 200–500 mg. Setelah target hemoglobin tercapai, status besi perlu dipertahankan, yaitu sekitar 100–500 ng/L pada pasien non-dialisis dan 200–500 ng/L pada pasien hemodialisis (Pernefri, 2011; Ferdina, 2023). Meskipun demikian, terapi zat besi tidak dianjurkan pada pasien dengan hipersensitivitas terhadap besi, gangguan fungsi hati berat, atau kondisi kelebihan zat besi dalam tubuh.

2) Terapi ESA

Erythropoiesis Stimulating Agent (ESA) merupakan terapi utama pada anemia on CKD yang berfungsi merangsang pembentukan eritrosit sebagai pengganti eritropoietin (EPO) endogen yang produksinya menurun akibat kerusakan ginjal. ESA merupakan produk biosimilar hasil rekayasa bioteknologi yang memiliki struktur kompleks sehingga tidak identik antarprodusen (McMurray et al., 2012; Ferdina, 2023). Pemberian ESA terbukti dapat menunda progresivitas

CKD, menurunkan morbiditas dan mortalitas, meningkatkan kualitas hidup, serta mengurangi kebutuhan transfusi darah dan rawat inap (Kuriyama et al., 2020; Ferdina, 2023). Terapi ini diindikasikan pada kadar hemoglobin (Hb) <10 g/dL setelah penyebab lain anemia disingkirkan dan status besi diperbaiki terlebih dahulu, karena defisiensi besi dapat menghambat efektivitas terapi ESA (Pernefri, 2011; Ferdina, 2023).

Dosis awal ESA ditentukan berdasarkan kadar Hb, berat badan, dan kondisi klinis pasien, umumnya berkisar 20–50 IU/kgBB tiga kali seminggu atau sekitar 4.000–10.000 IU per minggu hingga 10.000–20.000 IU setiap dua minggu. Pada pasien hemodialisis, dosis awal dapat diberikan sebesar 50 IU/kgBB tiga kali seminggu dan dapat ditingkatkan hingga 100 IU/kgBB pada anemia berat. Penyesuaian dosis dilakukan setiap 4 minggu, dengan peningkatan sekitar 3×20 IU/kgBB bila diperlukan. Jika terjadi peningkatan Hb >1 g/dL dalam 2 minggu atau mendekati 11,5 g/dL, dosis harus diturunkan sebesar 25% atau dihentikan sementara (Salwani, Syukri and Abdullah, 2023).

Terapi ESA terdiri dari fase koreksi dan pemeliharaan, dengan target peningkatan Hb sebesar 0,5–1,5 g/dL dalam 4 minggu pada fase koreksi. Respons terapi dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor seperti defisiensi besi, inflamasi, infeksi, malnutrisi, kehilangan darah, serta defisiensi vitamin B12 atau asam folat (Salwani, Syukri and Abdullah, 2023). Efek samping yang perlu diperhatikan antara lain peningkatan tekanan darah, terutama jika kenaikan Hb terlalu cepat atau dosis terlalu tinggi, sehingga penggunaannya harus hati-hati pada pasien hipertensi atau berisiko stroke (Fishbane & Coyne, 2020; Ferdina, 2023). Respons terapi ESA dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor seperti defisiensi besi, inflamasi, infeksi,

malnutrisi, kehilangan darah, serta kondisi lain seperti defisiensi vitamin B12 atau asam folat, sehingga evaluasi menyeluruh sangat diperlukan untuk mengoptimalkan hasil terapi (Pernefri, 2011; Ferdina, 2023).

3) Transfusi darah

Secara umum, transfusi darah dihindari pada pasien penyakit ginjal kronik (CKD) dan hanya digunakan sebagai pilihan terakhir, kecuali pada kondisi kehilangan darah yang signifikan atau keadaan khusus lainnya (Tanhehco & Berns, 2012; Ferdina, 2023). Meskipun transfusi dapat dengan cepat memperbaiki anemia berat, tindakan ini memiliki berbagai risiko, salah satunya adalah kelebihan zat besi (*iron overload*) karena setiap kantong darah mengandung sekitar 200 mg zat besi yang tidak dapat diekskresikan secara aktif oleh tubuh. Penumpukan zat besi ini dapat merusak organ seperti hati, jantung, pankreas, dan kelenjar endokrin serta meningkatkan risiko infeksi akibat meningkatnya ketersediaan zat besi bagi mikroorganisme (Shander et al., 2009; Porter & Garbowski, 2014; Ferdina, 2023). Selain itu, transfusi juga dapat menyebabkan kelebihan cairan atau *transfusion-associated circulatory overload* (TACO), terutama pada pasien CKD yang memiliki keterbatasan dalam mengatur keseimbangan cairan, sehingga pada pasien hemodialisis transfusi sebaiknya dilakukan bersamaan dengan prosedur dialisis (Bosboom et al., 2019; Ferdina, 2023). Risiko lain meliputi penularan infeksi seperti hepatitis, HIV, dan malaria, serta reaksi transfusi baik hemolitik maupun non-hemolitik yang dapat menimbulkan gejala mulai dari demam hingga sesak napas (Busch et al., 2019; Savage, 2016; Ferdina, 2023).

Transfusi darah diindikasikan pada kondisi tertentu, yaitu kadar Hb <7 g/dL dengan atau tanpa gejala, Hb <8 g/dL dengan gangguan kardiovaskular, perdarahan

akut dengan instabilitas hemodinamik, atau kebutuhan peningkatan Hb cepat sebelum tindakan operasi (Pernefri, 2011; Ferdina, 2023). Target Hb yang dicapai melalui transfusi relatif lebih rendah dibandingkan terapi ESA, yaitu sekitar 7–9 g/dL, sehingga setelah tercapai perlu dilanjutkan dengan terapi lain seperti ESA atau suplementasi besi. Pemberian transfusi harus dilakukan secara bertahap untuk mencegah komplikasi seperti overhidrasi, hiperkalemia, dan asidosis. Jenis transfusi yang umum digunakan adalah *packed red blood cell* (PRC), sedangkan *washed red cell* lebih optimal tetapi jarang digunakan karena biaya tinggi (Tanhehco & Berns, 2012; Ferdina, 2023). Selain itu, transfusi sebaiknya dihindari pada pasien yang direncanakan menjalani transplantasi ginjal untuk mencegah terjadinya alosensitisasi (McMurray et al., 2012; Ferdina, 2023).

4) Prospek terapi baru

Dalam beberapa tahun terakhir, penatalaksanaan anemia pada penyakit ginjal kronik (CKD) mengalami kemajuan dengan dikembangkannya terapi baru yaitu *hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitors* (HIF-PH inhibitors) atau HIF stabilizer. Penemuan mekanisme *hypoxia-inducible factor* (HIF) yang berperan dalam respons tubuh terhadap hipoksia bahkan memperoleh penghargaan Nobel di bidang fisiologi dan kedokteran pada tahun 2019 (Pan et al., 2021; Ferdina, 2023). HIF stabilizer bekerja dengan meniru kondisi hipoksia melalui penghambatan enzim HIF *prolyl hydroxylase domain* (HIF-PHD), sehingga meningkatkan aktivitas HIF dan merangsang ginjal untuk tetap memproduksi eritropoietin (EPO) meskipun fungsi ginjal menurun.

Penggunaan HIF stabilizer terbukti mampu meningkatkan produksi EPO endogen, merangsang eritropoiesis di sumsum tulang, meningkatkan ketersediaan

zat besi, menurunkan kadar hepsidin, serta meningkatkan kapasitas pengikatan besi. Pada uji klinis, termasuk pada pasien dialisis, terapi ini menunjukkan efektivitas dalam memperbaiki anemia. Keunggulan utama dibandingkan *erythropoiesis-stimulating agents* (ESA) adalah bentuk sediaan yang dapat diberikan secara oral, sehingga lebih praktis dan nyaman bagi pasien. Saat ini, obat golongan HIF stabilizer telah mulai digunakan di beberapa negara maju sebagai alternatif terapi anemia CKD (Sinha *et al.*, 2020; Insani, Zulfiani and Yusransyah, 2024).

5) Terapi penunjang

Kecukupan status gizi merupakan aspek penting dalam penatalaksanaan anemia pada pasien penyakit ginjal kronik (CKD). Kebutuhan energi umumnya dianjurkan sebesar 35 kkal/kgBB/hari untuk menjaga keseimbangan metabolik. Asupan protein disesuaikan dengan kondisi pasien, yaitu sekitar 0,6–0,75 g/kgBB/hari pada pasien non-dialisis, meningkat menjadi 1,2 g/kgBB/hari pada pasien hemodialisis (HD), dan 1,2–1,3 g/kgBB/hari pada pasien dialisis peritoneal (PD) (Pernefri, 2011; Ferdina, 2023).

Suplementasi vitamin dan mikronutrien pada pasien CKD, khususnya yang menjalani hemodialisis, umumnya ditujukan untuk memenuhi kebutuhan nutrisi, bukan secara langsung untuk meningkatkan efektivitas terapi anemia. Hingga saat ini, belum terdapat bukti ilmiah yang kuat bahwa suplementasi seperti asam folat, vitamin B6, vitamin B12, vitamin C, vitamin D, vitamin E, maupun karnitin dapat mengoptimalkan terapi *erythropoiesis-stimulating agents* (ESA). Namun, pasien HD sering mengalami defisiensi vitamin akibat pembatasan diet dan hilangnya vitamin larut air selama proses dialisis, sehingga suplementasi tetap dianjurkan untuk menjaga status gizi secara keseluruhan (Pernefri, 2011; Ferdina, 2023).

3. Konsep Dasar Keletihan

a. Definisi

Keletihan merupakan penurunan kapasitas kerja fisik dan mental yang tidak pulih dengan istirahat (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

b. Penyebab

- 1) Gangguan tidur
- 2) Gaya hidup monoton
- 3) Kondisi fisiologis (mis. penyakit kronis, penyakit terminal, anemia, malnutrisi, kehamilan)
- 4) Program perawatan/pengobatan jangka panjang
- 5) Peristiwa hidup negatif
- 6) Stres berlebihan
- 7) depresi

c. Tanda dan Gejala

- 1) Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif

- a) Merasa energi tidak pulih walaupun telah tidur
- b) Merasa kurang tenaga
- c) Mengeluh lelah

Objektif

- a) Tidak mampu mempertahankan aktivitas rutin
 - b) Tampak lesu
- 2) Gejala dan Tanda Minor

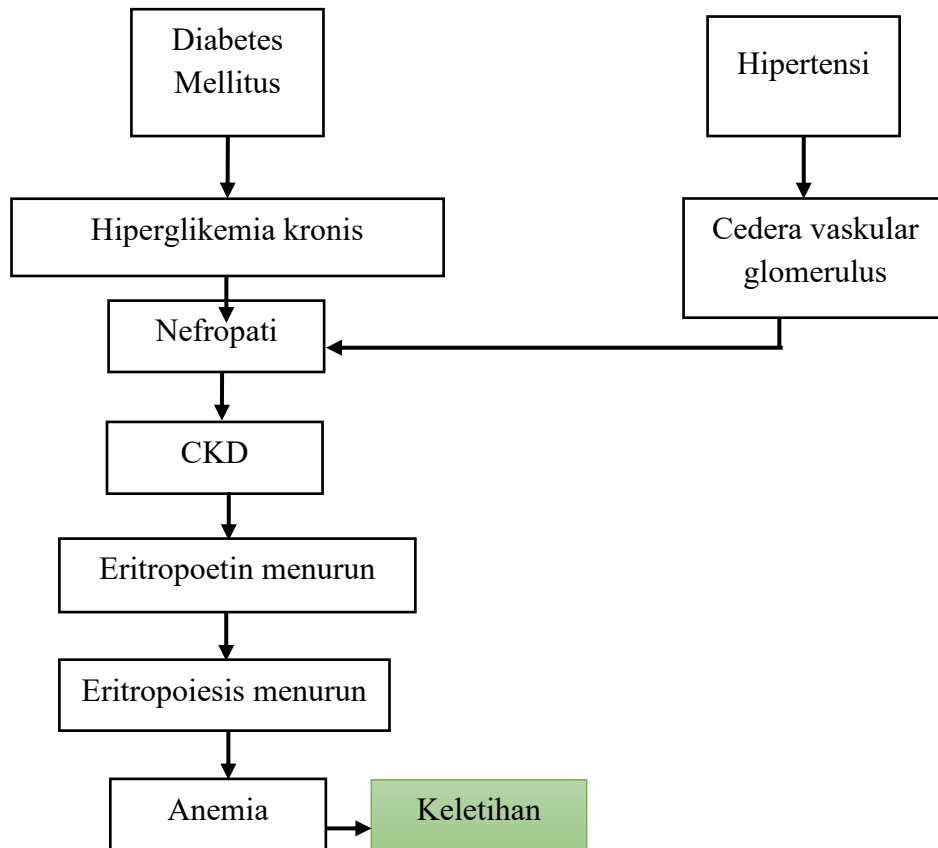
Subjektif

- a) Merasa bersalah akibat tidak mampu menjalankan tanggung jawab
- b) Libido menurun

Objektif

- a) Kebutuhan istirahat meningkat
- d. Kondisi Klinis Terkait
 - 1) Anemia
 - 2) Kanker
 - 3) Hipotiroidisme/Hipertiroidisme
 - 4) AIDS
 - 5) Depresi
 - 6) Menopause

B. Prolem Tree



Gambar 2 Problem Tree

C. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian keperawatan

Pengkajian keperawatan adalah proses sistematis dalam mengumpulkan, menganalisis, dan menginterpretasikan data tentang kondisi kesehatan klien untuk menentukan kebutuhan keperawatan dan merencanakan intervensi yang tepat (Prastiwi *et al.*, 2023). Pengkajian keperawatan adalah suatu proses yang sistematis dan berkesinambungan dalam data, verifikasi dan menganalisis informasi kesehatan pasien dengan berbasis bukti untuk mempelajari lebih lanjut mengenai kesehatan pasien, termasuk mempertimbangkan nilai dan keyakinan, biologis, sosial, budaya, psikologis dan spiritual pasien (Ridwan, 2024).

Pengkajian merupakan tahapan awal dalam proses keperawatan yang meliputi pengumpulan data, verifikasi data, pengorganisasian data, interpretasi data dan dokumentasi data secara sistematis yang berhubungan langsung dengan langkah – langkah pengumpulan data dari berbagai sumber, validasi data, pengorganisasian data, interpretasi data, dan dokumentasi data (Ekaputri *et al.*, 2024).

a. Identitas

1) Identitas pasien

Identitas pasien merupakan data administratif yang digunakan untuk mengenali dan membedakan satu pasien dengan pasien lainnya dalam pelayanan kesehatan (Simbolon *et al.*, 2024). Dalam dokumen rekam medis identitas pasien termasuk bagian dari data administratif yang berisi informasi seperti nama pasien, jenis kelamin, tempat dan tanggal lahir, agama, alamat, usia dan NIK pasien (Ferly and Ida Nurmawati, 2020).

2) Identitas penanggung jawab

Identitas penanggung jawab pasien adalah data mengenai orang yang bertanggung jawab terhadap pasien selama proses pelayanan kesehatan, baik secara administratif maupun dalam pengambilan keputusan medis (Ferly and Ida Nurmawati, 2020). Dalam dokumen pelayanan kesehatan, identitas penanggung jawab pasien termasuk bagian dari data administratif yang biasanya terdiri dari nama penanggung jawab, alamat, dan nomor telepon yang dapat dihubungi oleh fasilitas kesehatan (Ferly and Ida Nurmawati, 2020).

b. Keluhan utama

Keluhan utama merupakan komponen penting dalam tahapan pengkajian keperawatan yang diperoleh melalui anamnesis. Keluhan utama menggambarkan masalah kesehatan utama yang dirasakan pasien dan menjadi alasan bagi pasien datang ke fasilitas pelayanan kesehatan. Informasi ini dicatat sebagai data subjektif dalam dokumentasi asuhan keperawatan dan digunakan sebagai dasar dalam menentukan diagnosis keperawatan serta perencanaan intervensi yang sesuai dengan kondisi pasien (Mardianti, Budiman and Oyoh, 2024).

Keluhan utama yang sering disampaikan oleh pasien dengan kelelahan akibat anemia pada CKD adalah merasakan tubuh lemas atau mudah lelah. Kondisi ini terjadi karena pada CKD terjadi penurunan fungsi ginjal yang menyebabkan berkurangnya produksi hormon eritropoietin, yaitu hormon yang berperan dalam pembentukan sel darah merah. Penurunan produksi eritropoietin mengakibatkan terjadinya anemia sehingga kemampuan darah dalam membawa oksigen ke jaringan tubuh menjadi berkurang. Kekurangan oksigen pada jaringan tersebut menyebabkan pasien mudah merasa lelah, lemas, dan mengalami penurunan energi dalam melakukan aktivitas sehari-hari (Zahwani, Faizal and Lestari, 2025).

c. Riwayat kesehatan

1) Riwayat kesehatan sekarang

Riwayat kesehatan sekarang merupakan informasi mengenai perjalanan penyakit yang sedang dialami pasien sejak munculnya keluhan utama hingga saat dilakukan pengkajian (Mardianti, Budiman and Oyoh, 2024).

2) Riwayat kesehatan dahulu

Riwayat penyakit dahulu merupakan penyakit baik secara fisik maupun psikiatrik yang pernah dialami sebelumnya, meliputi penyakit saat masih anak – anak, penyakit serius, trauma, pembedahan juga riwayat hospitalisasi (Arti and Herista Novia Widanti, 2024).

d. Riwayat kesehatan keluarga

Riwayat kesehatan keluarga meliputi penyakit – penyakit yang bersifat hereditas atau familial atau penyakit menular, sering dalam satu keluarga ditemukan anggota keluarga yang menderita penyakit serupa. Penyakit yang cenderung bersifat heredofamilial yaitu, diabetes mellitus, hipertensi, asma bronchiale, dan gangguan mental (Arti and Herista Novia Widanti, 2024).

Individu yang memiliki riwayat keluarga dengan penyakit seperti hipertensi dan diabetes memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami penyakit metabolik dan ginjal, termasuk *chronic kidney disease* (Lee *et al.*, 2025).

e. Pola kebutuhan dasar SDKI

Sesuai buku SDKI (Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia) pada pola kebutuhan dasar manusia kategori fisiologis dengan subkategori aktivitas dan istirahat dengan diagnosis Keletihan (D.0057) terdapat 5 data mayor dan 3 data minor yang perlu dikaji, sebagai berikut (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017):

- 1) Tanyakan apakah pasien merasa energi tidak pulih walaupun telah tidur?
- 2) Tanyakan apakah pasien merasa kurang tenaga?
- 3) Tanyakan apakah pasien mengeluh lelah?
- 4) Observasi apakah pasien mampu melakukan aktivitas rutinnnya?
- 5) Lihat apakah pasien tampak lesu?

- 6) Tanyakan apakah ada perasaan bersalah yang dirasakan pasien akibat tidak mampu menjalankan tanggung jawabnya?
- 7) Tanyakan apakah pasien mengalami penurunan minat atau keinginan dalam aktivitas seksual sejak mengalami keluhan lemas?
- 8) Observasi apakah kebutuhan istirahat pasien meningkat?

2. Diagnosis keperawatan

a. Definisi diagnosis keperawatan

Diagnosis keperawatan merupakan penilaian klinis terhadap pengalaman atau respon individu, keluarga atau kombinasi pada masalah kesehatan, pada risiko masalah kesehatan atau pada proses kehidupan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017). Diagnosis keperawatan merupakan bagian vital dalam menentukan asuhan keperawatan yang sesuai untuk membantuk klien untuk mencapai kesehatan yang optimal (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

Diagnosis keperawatan adalah suatu penilaian klinis mengenai respon klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun potensial (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017). Diagnosis keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respon klien individu, keluarga dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

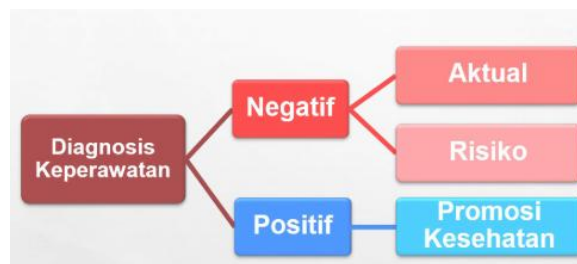
b. Jenis diagnosis keperawatan

Berdasarkan buku Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia tahun 2017, Diagnosis keperawatan dibagi menjadi dua jenis, yaitu:

- 1) **Diagnosis negatif:** diagnosis ini menunjukkan klien dalam kondisi sakit atau berisiko mengalami sakit sehingga penegakan diagnosis ini akan mengarahkan

pemberian intervensi keperawatan yang bersifat penyembuhan, pemulihan dan pencegahan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017). Diagnosis ini terdiri atas diagnosis aktual dan diagnosis risiko.

- 2) **Diagnosis positif:** diagnosis ini menunjukkan klien dalam kondisi sehat dan dapat mencapai kondisi yang lebih sehat atau optimal. Diagnosis ini disebut dengan diagnosis promosi kesehatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).



Gambar 3 Jenis Diagnosis Keperawatan berdasarkan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia

Jenis-jenis diagnosis keperawatan tersebut diuraikan sebagai berikut:

- 1) **Diagnosis aktual**

Diagnosis aktual merupakan gambaran respon klien terhadap kondisi kesehatan atau proses kehidupannya yang menyebabkan klien mengalami masalah kesehatan. Tanda/gejala mayor dan minor dapat ditemukan dan divalidasi pada klien (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

- 2) **Diagnosis risiko**

Diagnosis risiko menggambarkan respon klien terhadap kondisi kesehatan atau proses kehidupannya yang dapat menyebabkan klien berisiko mengalami masalah kesehatan. Pada diagnosis ini tidak ditemukan tanda/gejala mayor dan minor pada klien, namun klien memiliki faktor risiko mengalami masalah kesehatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

3) Diagnosis promosi kesehatan

Diagnosis promosi kesehatan menggambarkan adanya keinginan dan motivasi klien untuk meningkatkan kondisi kesehatannya ke tingkat yang lebih baik atau optimal (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

c. Komponen diagnosis keperawatan

Diagnosis keperawatan memiliki dua komponen utama masalah (*problem*) atau label diagnosis dan indikator diagnostik.

1) Masalah (*problem*)

Masalah adalah label diagnosis keperawatan yang menggambarkan inti dari respon klien terhadap kondisi kesehatan atau proses kehidupannya. Label diagnosis terdiri atas deskriptor dan fokus diagnostik (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

2) Indikator diagnostik

a) Penyebab (*etiology*), merupakan faktor-faktor yang memengaruhi perubahan status kesehatan. Etiologi dapat mencakup empat kategori, yaitu:

(1) Fisiologis, biologis atau psikologis

(2) Efek terapi/tindakan

(3) Situasional lingkungan atau personal)

(4) Maturasional (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

b) Tanda (*sign*) dan gejala (*symptom*)

Tanda merupakan data objektif yang diperoleh dari hasil pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium dan prosedur diagnostik sedangkan gejala merupakan data subjektif yang didapatkan dari hasil anamnesis (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

Tanda/gejala dikelompokkan menjadi dua kategori:

- (1) Mayor: tanda/gejala ditemukan sekitar 80%-100% untuk validasi diagnosis.
- (2) Minor: tanda/gejala tidak harus ditemukan, namun jika ditemukan dapat mendukung penegakan diagnosis (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

c) Faktor risiko

Faktor risiko merupakan kondisi atau situasi yang dapat meningkatkan kerentanan klien mengalami masalah kesehatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

d. Proses penegakan diagnosis keperawatan

Proses penegakan diagnosis (*diagnostic process*) merupakan suatu proses yang sistematis yang terdiri atas tiga tahap (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017):

1) Analisis data

Analisis data dilakukan dengan tahapan sebagai berikut:

a) Bandingkan data dengan nilai normal

Data yang didapatkan dari pengkajian dibandingkan dengan nilai normal dan identifikasi tanda/gejala yang bermakna (*significant cues*).

b) Keompokkan data

Proses pengelompokan data dapat dilakukan secara induktif dan deduktif. Secara induktif dengan memilah data sehingga membentuk sebuah pola, sedangkan secara deduktif dengan menggunakan kategori pola kemudian mengelompokkan data sesuai kategorinya.

Tabel 5

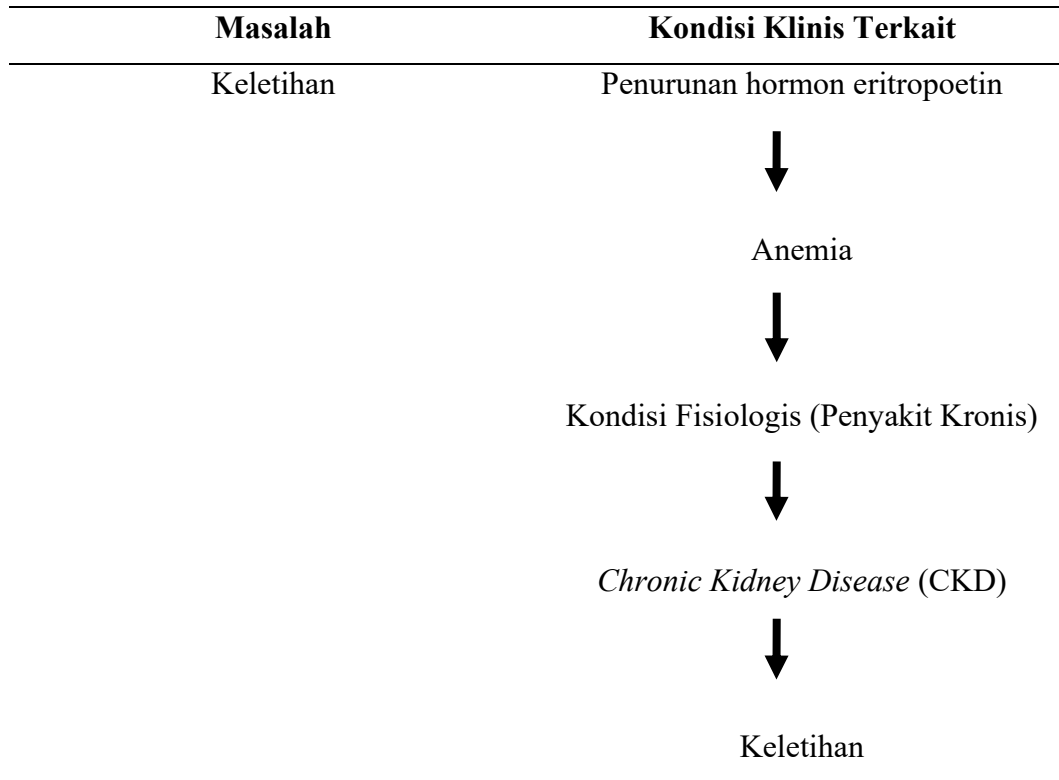
Analisis Data dengan Masalah Keperawatan Keletihan

Data	Nilai Normal	Masalah
Data Mayor	1. Individu sehat tidak	Keletihan
<i>Subjektif:</i>	mengalami lemas dan	
1. Merasa energi tidak	memiliki energi cukup	
pulih walaupun	2. Individu sehat memiliki	
telah tidur	kekuatan fisik normal	
2. Merasa kurang	3. Individu sehat tidak	
tenaga	mengalami kelelahan	
3. Mengeluh lelah	berlebihan	
<i>Objektif:</i>	4. Individu yang sehat	
1. Tidak mampu	mampu berpindah	
mempertahankan	tempat secara mandiri	
aktivitas rutin	dan tetap bisa	
2. Tampak lesu	menjalankan aktivitas	
Data Minor	rutinnya secara mandiri	
<i>Subjektif:</i>	5. Tidak merasa bersalah	
1. Merasa bersalah	dan mampu	
akibat tidak mampu	menjalankan tanggung	
menjalankan	jawab dengan baik	
atnggung jawab	6. Fungsi seksual baik	
2. Libido menurun	7. Kebutuhan istirahat	
<i>Objektif:</i>	normal (7 - 8 jam)	
1. Kebutuhan istirahat		
meningkat		

2) Identifikasi masalah

Setelah data dianalisis, perawat dan klien mengidentifikasi masalah aktual, risiko dan/atau promosi kesehatan. Pernyataan masalah kesehatan merujuk ke label diagnosis keperawatan.

Tabel 6
Identifikasi Masalah Keperawatan Keletihan pada Pasien dengan
Anemia *ec* CKD



3) Perumusan diagnosis keperawatan

Komponen–komponen diagnosis pada masing–masing jenis diagnosis keperawatan dan metode penulisan diagnosisnya sebagai berikut:

Tabel 7
Perumusan Diagnosis Keperawatan sesuai dengan Standar Diagnosis
Keperawatan Indonesia

No	Jenis Keperawatan	Diagnosis	Komponen Diagnosisnya	dan	Penulisan
1	2	3			
1.	Diagnosis Aktual	Masalah	b.d	Penyebab	d.d
		Tanda/Gejala			

1	2	3
2.	Diagnosis Risiko	Masalah d.d Faktor Risiko
3.	Diagnosis Promosi Kesehatan	Masalah d.d Tanda/Gejala

Pada kasus ini, menggunakan diagnosis aktual dengan metode penulisan tiga bagian atau *three part*, yaitu Keletihan berhubungan dengan kondisi fisiologis (penyakit kronis) dibuktikan dengan merasa energi tidak pulih walaupun telah tidur, merasa kurang tenaga, mengeluh lelah, tidak mampu mempertahankan aktivitas rutin, tampak lesu, merasa bersalah akibat tidak mampu menjalankan tanggung jawab, libido menurun, dan kebutuhan istirahat meningkat.

3. Perencanaan keperawatan

Perencanaan keperawatan menurut (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018), terdairi dari beberapa langkah yang dilakukan oleh perawat sesuai dengan pemahaman dan penilaian klinis untuk memperoleh hasil yang diinginkan. Intervensi keperawatan diharapkan dapat mengatasi etiologi atau tanda/gejala, maka intervensi keperawatan diarahkan untuk menangani tanda/gejala diagnosis keperawatan. Untuk diagnosis risiko, intervensi diarahkan untuk mengeliminasi faktor risiko (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

Tahap dari perencanaan terdiri dari dua rumusan formula, yaitu rumusan luaran yang merupakan kriteria hasil yang ingin dicapai berdasarkan Standar Luaran Keperawatan Indonesia dan rumusan berdasarkan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia. Luaran keperawatan dibagi menjadi dua jenis, yakni luaran negatif dan luaran positif. Luaran negatif meliputi kondisi, perilaku atau persepsi

yang tidak sehat sedangkan luaran positif meliputi pemberian intervensi untuk meningkatkan atau memperbaiki (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2022).

a. Komponen intervensi keperawatan

Setiap intervensi keperawatan pada standar ini terdiri atas tiga komponen yaitu label, definisi, dan tindakan dengan uraian sebagai berikut:

1) Label

Komponen ini merupakan nama dari intervensi keperawatan yang merupakan kata kunci untuk memperoleh informasi terkait intervensi keperawatan tersebut. Label intervensi keperawatan terdiri atas satu atau beberapa kata yang diawali dengan kata benda (nomina), bukan kata kerja (verba), yang berfungsi sebagai deskriptor atau penjelas dari intervensi keperawatan.

2) Definisi

Komponen ini menjelaskan tentang makna dari label intervensi keperawatan. definisi label intervensi keperawatan diawali dengan kata kerja (verba) berupa perilaku yang dilakukan oleh perawat, bukan perilaku pasien.

3) Tindakan

Komponen ini merupakan rangkaian perilaku atau aktivitas yang dikerjakan oleh perawat untuk mengimplementasikan intervensi keperawatan. Tindakan-tindakan pada intervensi keperawatan terdiri atas observasi, terapeutik, edukasi dan kolaborasi (Berman et al,2015: Potter & Perry, 2013; Saba, 2007; Wilkinson et al, 2016).

b. Komponen luaran keperawatan

Luaran keperawatan memiliki tiga komponen utama yaitu Label dan Ekspektasi dan Kriteria Hasil. Masing-masing komponen diuraikan sebagai berikut:

1) Label

Komponen ini merupakan nama sari luaran keperawatan yang terdiri atas kata kunci untuk memperoleh informasi terkait luaran keperawatan. Label luaran keperawatan merupakan kondisi, perilaku atau persepsi pasien yang dapat diubah atau diatasi dengan intervensi keperawatan.

2) Ekspektasi

Ekspektasi merupakan penilaian terhadap hasil yang diharapkan tercapai. Ekspektasi menggambarkan seperti apa kondisi, perilaku atau persepsi pasien akan berubah setelah diberikan intervensi keperawatan. terdapat tiga kemungkinan ekspektasi yang diharapkan perawat yaitu:

Tabel 8
Ekspektasi dan Definisi sesuai dengan Standar Luaran
Keperawatan Indonesia

No.	Ekspektasi	Definisi
1.	Meningkat	Bertambah dalam ukuran, jumlah, derajat, atau tingkatan
2.	Menurun	Berkurang dalam ukuran, jumlah, derajat, atau tingkatan.
3.	Membaik	Menimbulkan efek yang lebih baik, adekuat, atau efektif.

3) Kriteria hasil

Kriteria hasil merupakan karakteristik pasien yang dapat diamati atau diukur oleh perawat dan dijadikan sebagai dasar untuk menilai pencapaian hasil intervensi keperawatan. kriteria hasil juga dapat disebut sebagai indikator karena menggambarkan perubahan-perubahan yang ingin dicapai setelah pemberian intervensi keperawatan.

4. Implementasi keperawatan

Dalam proses keperawatan implementasi adalah suatu tahapan ketika perawat melakukan tindakan keperawatan untuk mengimplementasikan intervensi keperawatan. Tindakan-tindakan pada intervensi keperawatan terdiri atas observasi, terapeutik, edukasi, dan kolaborasi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018). Implementasi atau tindakan keperawatan (Rofi, 2021) merupakan tahap proses memberikan intervensi keperawatan langsung dan tidak langsung kepada klien. Perawat membantu klien dari masalah status kesehatan yang dihadapi untuk mencapai status kesehatan yang lebih baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

5. Evaluasi keperawatan

Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dalam proses keperawatan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana intervensi keperawatan yang telah diberikan mampu mencapai tujuan atau hasil yang diharapkan pada pasien. Melalui evaluasi, perawat dapat menentukan apakah masalah keperawatan telah teratasi, sebagian teratasi, atau belum teratasi sehingga dapat dilakukan modifikasi rencana tindakan jika diperlukan (Julianur, Karyawati and Fatimah, 2025).

Evaluasi keperawatan dapat dibedakan menjadi dua jenis yaitu Evaluasi formatif dan evaluasi sumatif:

- a. Evaluasi formatif, berfokus pada proses dan hasil akhir tindakan keperawatan. evaluasi ini dilakukan segera setelah perawat menerapkan rencana tindakan untuk menilai efektifitas tindakan tersebut. Dalam evaluasi ini, perawat dapat menganalisis respon pasien terhadap tindakan keperawatan yang dilakukan (Ekaputri *et al.*, 2024).
- b. Evaluasi sumatif, dilakukan setelah semua aktivitas selesai. Tujuannya adalah untuk menilai dan memantau kualitas dari tindakan keperawatan yang telah diberikan. Evaluasi sumatif dilakukan untuk mengetahui apakah perawatan telah berhasil mencapai hasil yang diharapkan (Ekaputri *et al.*, 2024).

Pelaksanaan evaluasi keperawatan sering didokumentasikan menggunakan metode SOAP, yang terdiri dari *Subjective*, *Objective*, *Assessment*, dan *Plan* (Widjaningrum and Wulansari, 2022):

- a. *Subjective* (S) merupakan ungkapan perasaan, keluhan, atau respon yang dirasakan secara subjektif oleh pasien atau keluarga setelah diberikan tindakan keperawatan.
- b. *Objective* (O) merupakan data objektif yang diperoleh perawat melalui hasil observasi, pemeriksaan fisik, maupun data penunjang yang dapat diidentifikasi secara langsung.
- c. *Assessment* (A) merupakan analisis atau penilaian perawat terhadap kondisi pasien berdasarkan data subjektif dan objektif yang telah diperoleh.

- d. *Plan* (P) merupakan perencanaan tindakan selanjutnya yang akan dilakukan oleh perawat berdasarkan hasil analisis kondisi pasien setelah dilakukan intervensi keperawatan.

Dengan menggunakan format SOAP, proses evaluasi dapat dilakukan secara sistematis sehingga memudahkan perawat dalam memantau perkembangan kondisi pasien dan menentukan rencana tindakan selanjutnya.