

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Gagal Ginjal Kronik

a. Definisi

Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologi dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan irreversibel, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Brenner & Lazarus, 2012).

Gagal ginjal terjadi ketika ginjal tidak mampu mengangkut sampah metabolik tubuh atau melakukan fungsi regulernya. Suatu bahan yang biasanya di eliminasi di urine menumpuk dalam cairan tubuh akibat gangguan ekskresi renal dan menyebabkan gangguan fungsi endokrin dan metabolik, cairan, elektrolit, serta asam basa (Toto Suharyanto, et al., 2009: 183).

b. Etiologi

Dari data yang sampai saat ini dapat dikumpulkan oleh *Indonesian Renal Registry (IRR)* pada tahun 2007-2008 didapatkan urutan etiologi terbanyak sebagai berikut glomerulonefritis (25%), diabetes melitus (23%), hipertensi (20%) dan ginjal polikistik (10%) (Roesli, 2008).

c. Klasifikasi

Klasifikasi penyakit ginjal kronik adalah sebagai berikut

(KDIGO, 2012): **Tabel 2.1.** Klasifikasi Penyakit Ginjal

Kronik.

| Derajat | Penjelasan | LFG (ml/mnt/1,73m ²) |
|---------|---|-------------------------------------|
| G1 | Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau ↑ | ≥ 90 |
| G2 | Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ ringan | 60 – 89 |
| G3a | Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ ringan-sedang | 45 – 59 |
| G3b | Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ sedang-berat | 30 – 44 |
| G4 | Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ berat | 15 – 29 |
| G5 | Gagal ginjal | < 15 atau dialisis |

d. Patofisiologi

Hampir 1 juta unit nefron ada pada setiap ginjal yang menyumbang kepada jumlah akhir laju filtrasi glomerulus (LFG). Tanpa mengambill kira penyebab kerusakan jaringan ginjal, yang progresif dan menahun, ginjal mempunyai kemampuan untuk terus mempertahankan LFG menerusi hiperfiltrasi dan mekanisme kompensasi kerja yaitu hipertrofi pada nefron yang masih berfungsi. Kemampuan ginjal ini dapat meneruskan fungsi normal ginjal untuk mensekresi bahan buangan seperti urea dan kreatinin sehingga bahan tersebut meningkat dalam plasma darah hanya setelah LFG menurun pada tahap 50% dari yang normal. Kadar kreatinin plasma akan

mengganda pada penurunan LFG 50%. Walaupun kadar normalnya adalah 0,6 mg/dL menjadi 1,2 mg/dL, ia menunjukkan penurunan fungsi nefron telah menurun sebanyak 50% (Arora, 2010).

Bagian nefron yang masih berfungsi yang mengalami hiperfiltrasi dan hipertrofi, walaupun amat berguna, tetapi telah menyebabkan kerusakan ginjal yang progresif. Ini dipercayai terjadi karena berlaku peningkatan tekanan pada kapilari glomerulus, yang seterusnya bisa mengakibatkan kerusakan kapilari tersebut dan menjadi faktor predisposisi terhadap kejadian glomerulosklerosis segmental dan fokal (Arora, 2010).

Antara faktor-faktor lain yang menyebabkan kerusakan jaringan ginjal yang bersifat progresif adalah :

1. Hipertensi Sistemik
2. Nefrotoksin dan hipoperfusi ginjal
3. Preteinuria
4. Hiperlipidemia
5. Pada gagal ginjal kronik fungsi normal ginjal menurun, produk akhir metabolisme protein yang normalnya diekskresi melalui urin tertimbun dalam darah. Ini menyebabkan uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh penderita. Semakin banyak timbunan produk bahan buangan, semakin berat gejala yang terjadi. Penurunan jumlah glomerulus yang normal menyebabkan penurunan kadar pembersihan substansi darah

yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal. Dengan menurunnya LFG, ia mengakibatkan penurunan pembersihan kreatinin dan peningkatan kadar kreatinin serum terjadi. Hal ini menimbulkan gangguan metabolisme protein dalam usus yang menyebabkan anoreksia, mual dan muntah yang menimbulkan perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh.

Peningkatan ureum kreatinin yang sampai ke otak bisa mempengaruhi fungsi kerja, mengakibatkan gangguan pada saraf, terutama pada neurosensori. Selain itu *blood urea nitrogen* (BUN) biasanya juga meningkat. Pada penyakit ginjal tahap akhir urin tidak dapat dikonsentrasikan atau diencerkan secara normal sehingga terjadi ketidakseimbangan cairan elektrolit.

Natrium dan cairan tertahan meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung kongestif. Penderita akan menjadi sesak nafas, akibat ketidakseimbangan asupan zat oksigen dengan kebutuhan tubuh. Dengan tertahannya natrium dan cairan bisa terjadi edema dan *ascites*. Hal ini menimbulkan risiko kelebihan volume cairan dalam tubuh, sehingga perlu diperhatikan keseimbangan cairannya. Semakin menurunnya fungsi ginjal, terjadi asidosis metabolik akibat ginjal mengekskresikan muatan asam (H^+) yang berlebihan. Juga terjadi penurunan produksi hormon eritropoetin yang mengakibatkan anemia. Dengan menurunnya filtrasi melalui glomerulus ginjal terjadi peningkatan kadar fosfat

serum dan penurunan kadar serum kalsium. Penurunan kadar kalsium serum menyebabkan sekresi parathormon dari kelenjar paratiroid. Laju penurunan fungsi ginjal dan perkembangan gagal ginjal kronis berkaitan dengan gangguan yang mendasari, ekskresi protein dalam urin, dan adanya hipertensi (Smeltzer, 2001).

e. Manifestasi Klinis

Oleh karena ginjal memainkan peran yang sangat penting dalam mengatur keseimbangan homeostasis tubuh, penurunan fungsi organ tersebut akan mengakibatkan banyak kelainan dan mempengaruhi pada sistem tubuh yang lain. Antara gejala-gejala klinis yang timbul adalah (Pranay, 2010) :

1. Poliuria, terutama pada malam hari (nokturia)
2. Udem pada tungkai dan kaki (karena resistensi air)
3. Hipertensi
4. Kelelahan dan lemah karena anemia atau akumulasi substansi buangan dalam tubuh
5. Anoreksia, nausea dan vomitus
6. Gatal pada kulit, kulit yang pucat karena anemia
7. Sesak nafas dan nafas yang dangkal karena akumulasi cairan di paru
8. Neuropati perifer. Status mental yang berubah karena

ensefalopati akibat akumulasi bahan buangan atau toksikasi uremia

9. Nyeri dada karena inflamasi di sekitar jantung penderita
10. Perdarahan karena mekanisme pembekuan darah yang tidak berfungsi.

f. Terapi

Terapi untuk penyakit penyebab tertentu sesuai dengan patofisiologi masing-masing penyakit. Pencegahan progresivitas penyakit ginjal kronik bisa dilakukan dengan beberapa cara, antara lain restriksi protein, kontrol glukosa, kontrol tekanan darah dan proteinuria, penyesuaian dosis obat-obatan dan edukasi. Pada pasien yang sudah mengalami penyakit ginjal dan terdapat gejala uremia, hemodialisis atau terapi pengganti lain bisa dilakukan (Brenner & Lszaruz, 2012).

g. Pencegahan

Upaya Pencegahan terhadap penyakit gagal ginjal kronik sebaiknya sudah mulai dilakukan pada stadium dini penyakit ginjal kronik. Berbagai upaya pencegahan yang telah terbukti bermanfaat dalam mencegah penyakit ginjal dan kardiovaskuler, yaitu pengobatan hipertensi (makin rendah tekanan darah makin kecil resiko penurunan fungsi ginjal), pengendalian gula darah, lemak darah, anemia, penghentian merokok, peningkatan aktivitas fisik

dan pengendalian berat badan (National Kidney Foundation, 2009).

B. Hemodialisis

a. Definisi

Hemodialisis merupakan suatu proses pengganti ginjal dengan menggunakan selaput membran semi permeabel yang berfungsi seperti nefron sehingga dapat mengeluarkan produk sisa metabolisme dan mengoreksi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit pada pasien gagal ginjal (Ignatavicius & Workman, 2009).

Hemodialisis adalah suatu usaha untuk memperbaiki kelainan biokimiawi darah yang terjadi akibat terganggunya fungsi ginjal, dilakukan dengan menggunakan mesin hemodialisis. Hemodialisis merupakan salah satu bentuk terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) dan hanya menggantikan sebagian dari fungsi ekskresi ginjal (Daugirdas, et al., 2007).

b. Tujuan Hemodialisis

Hemodialisis tidak mengatasi gangguan kardiovaskuler dan endokrin pada penderita PGK. Tindakan hemodialisis bertujuan untuk membersihkan nitrogen sebagai sampah hasil metabolisme, membuang kelebihan cairan, mengoreksi elektrolit dan memperbaiki gangguan keseimbangan basa pada penderita PGK (Levy, dkk., 2004). Tujuan utama tindakan hemodialisis adalah

mengembalikan keseimbangan cairan intraseluler dan ekstraseluler yang terganggu akibat dari fungsi ginjal yang rusak (Himmelfarb & Ikizler, 2010).

c. Indikasi Hemodialisa

Menurut Niken (2009) terdapat dua mekanisme dalam hemodialisis yaitu difusi dan konveksi. Kedua mekanisme ini terjadi di dalam dializer (ginjal buatan) yang diatur dan dimonitor oleh mesin hemodialisis melalui proses dialisis dan ultra filtrasi. Hal tersebut akan dijelaskan dibawah ini :

1) Dialisis

Dialisis adalah proses transpor zat terlarut melalui mekanisme difusi. Difusi adalah proses transpor spontan dan pasif dari zat terlarut (solut) dari kompartemen darah ke kompartemen dialisat (dan sebaliknya, misalnya *backdifussion*) melalui membran dializer.

Kecepatan transport difusi tergantung dari beberapa faktor :

- a. Koefisien difusi zat terlarut dalam darah, dialisat dan membran.
- b. Luas permukaan membran.
- c. Perbedaan konsentrasi zat terlarut yang melewati membran.

2) Ultra Filtrasi

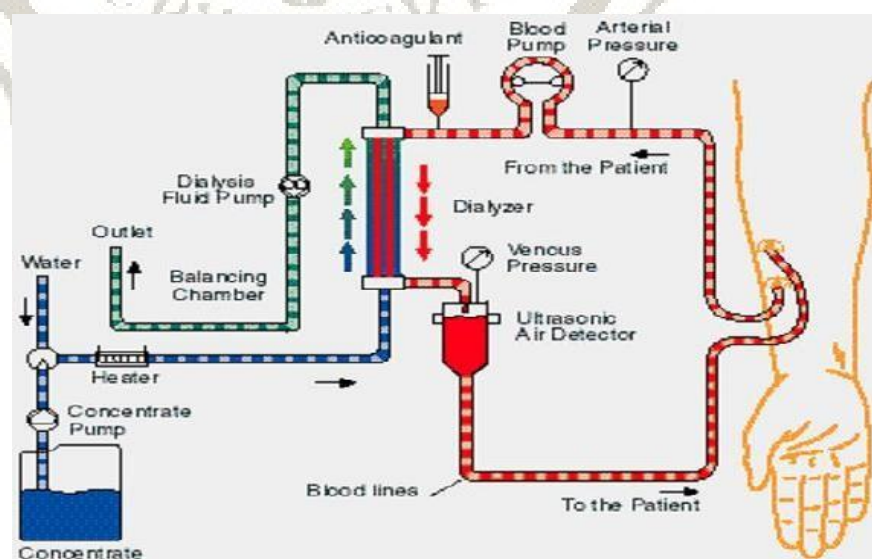
Ultra filtrasi adalah proses perpindahan zat dengan mekanisme

konveksi. Dalam hemodialisis dikenal sebagai proses penarikan cairan dari darah pasien. Konveksi adalah proses transport simultan pelarut (*solvent*) dan zat terlarut (*solute*) dari kompartemen darah ke kompartemen dialisat (dan sebaliknya yaitu *backfiltration*) melalui membran dializer.

d. Komponen Hemodialisa

a. Mesin Hemodialisa

Mesin hemodialisa memompa darah dari pasien ke dialyzer sebagai membran semipermeabel dan memungkinkan terjadi proses difusi, osmosis dan ultrafiltrasi karena terdapat cairan dialysate didalam dialyzer. Proses dalam mesin hemodialisa merupakan proses yang kompleks yang mencakup kerja dari deteksi udara, kontrol alarm mesin dan monitor data proses hemodialisa (Misra, 2005).



Gambar 2.1 Perjalanan hemodialisa

b. Ginjal Buatan (*dialyzer*)

Dialyzer atau ginjal buatan adalah tabung yang berisi membran semipermeabel dan mempunyai dua bagian yaitu bagian untuk cairan *dialysate* dan bagian yang lain untuk darah (Levy,dkk., 2004). Beberapa syarat *dializer* yang baik (Heonich & Ronco, 2008) adalah volume priming atau volume *dialyzer* rendah, *clereance dialyzer* tinggi sehingga bisa menghasilkan *cleatence urea* dan *creatin* yang tinggi tanpa membuang protein dalam darah, koefisiensi ultrafiltrasi tinggi dan tidak terjadi tekanan membran yang negatif yang memungkinkan terjadi *back ultrafiltration*, tidak mengakibatkan reaksi inflamasi atau alergi saat proses hemodialisa (*hemocompatible*), murah dan terjangkau, bisa dipakai ulang dan tidak mengandung racun.

Syarat *dialyzer* yang baik adalah bisa membersihkan sisa metabolisme dengan ukuran molekul rendah dan sedang, asam amino dan protein tidak ikut terbuang saat proses hemodialisis, volume *dialyzer* kecil, tidak mengakibatkan alergi atau *biocompatibility* tinggi, bisa dipakai ulang dan murah harganya (Levy, dkk., 2004).

c. Dialysate

Dialysate adalah cairan elektrolit yang mempunyai komposisi seperti cairan plasma yang di gunakan pada proses hemodialisis

(Hoenich & Ronco, 2006). Cairan *dialysate* terdiri dari dua jenis yaitu cairan acetat yang bersifat asam dan bicarbonat yang bersifat basa. Kandungan *dialysate* dalam proses hemodialisis menurut (Reddy & Cheung, 2009)

| Elektrolit / zat yang lain | Konsentrasi |
|----------------------------|-------------------|
| Sodium | 135 – 145 mmol/l |
| Potassium | 0 – 4 mmol/l |
| Calsium | 1.5 mmol/l |
| Magnesium | 0.25 – 0.5 mmol/l |
| Chlorida | 102 – 106 mmol/l |
| Bicarbonat | 30 – 39 mmol/l |
| Dextrose | 11 mmol/l |
| Acetat | 2.0 – 4.0 mmol/l |

Tabel 2.2 Kandungan dialysate pada proses hemodialisis

d. *Blood Line (BL)* atau Saluran Darah

Blood line untuk proses hemodialisa terdiri dari dua bagian yaitu bagian arteri berwarna merah dan bagian vena berwarna biru. BL yang baik harus mempunyai bagian pompa, sensor vena, *air leak detector* (penangkap udara), karet tempat injeksi, klem vena dan arteri dan bagian untuk heparin (Misra, 2005). Fungsi dari BL adalah menghubungkan dan mengalirkan darah pasien ke *dialyzer* selama proses hemodialisis.

e. Fistula Needles

Fistula Needles atau jarum fistula sering disebut *Arteri Vena Fistula (AV Fistula)* merupakan jarum yang ditusukkan ke tubuh pasien PGK yang akan menjalani hemodialisa. Jarum fistula

mempunyai dua warna yaitu warna merah untuk bagian arteri dan biru untuk bagian vena.

C. Komplikasi Intradialisis

Menurut Daurgirdas *et al.*, (2007) komplikasi HD dapat dibedakan menjadi komplikasi akut dan komplikasi kronik. Komplikasi akut adalah komplikasi yang sering terjadi selama hemodialisa berlangsung. Komplikasi yang sering terjadi adalah hipotensi, kram otot, mual muntah, sakit kepala, sakit pinggang, gatal, demam, dan menggigil. Komplikasi yang cukup sering terjadi adalah gangguan hemodinamik, baik hipotensi maupun hipertensi saat HD atau HID. Komplikasi yang jarang terjadi adalah disequilibrium, reaksi dialiser, aritmia, tamponade jantung, perdarahan intrakranial, kejang, hemolisis, emboli udara, neutropenia, aktivitas komplemen, hipoksemia (Kandarini, 2012). Adapun beberapa efek dari hemodialisis, antara lain :

a. Aritmia

Aritmia adalah komplikasi intradialisis yang jarang terjadi. Menurut FMNCA, (2007), kejadian aritmia ketika hemodialisis dikarenakan beberapa sebab, yaitu : hipertensi, penyakit jantung, penarikan kalium yang berlebihan dan terapi digoxin (Teta, 2008).

b. Kram Otot

Frekuensi kejadian kram saat hemodialisis 5-20% dari keseluruhan prosedur hemodialisis. Kram otot disebabkan oleh cepatnya proses

ultrafiltrasi dan adanya gangguan elektrolit (Bieber dan Himmelfarb, 2013).

c. Mual dan Muntah

Menurut Daugirdas (2007), rentang kejadian mual dan muntah saat hemodialisis adalah 5-15% dari keseluruhan hemodialisis. Holley, *et al.*, (2007) mengungkapkan bahwa kemungkinan terjadinya mual muntah pada saat hemodialisis di pengaruhi oleh waktu hemodialisis yang terlalu lama, adanya perubahan homeostasis ketika hemodialisis, dan banyaknya ureum yang dikeluarkan.

d. Nyeri Dada

Kallenbach, *et al.*, (2005) mengatakan bahwa nyeri dada yang timbul pada saat hemodialisis dikarenakan adanya penurunan hematokrit serta terdapat perubahan volume darah karena penarikan cairan. Rentang kejadian nyeri dada saat hemodialisis adalah 2-5% dari keseluruhan hemodialisis.

e. Sakit Kepala

Rentang kejadian sakit kepala saat hemodialisis adalah 5% dari keseluruhan hemodialisis (Daugirdass, *et al.*, 2007). Menurut Smeltzer, *et al.*, (2008), sakit kepala merupakan suatu gejala yang menunjukkan penyakit lain, respon stres, terjadinya vasodilatasi, tegangan otot rangka atau kombinasi respon tersebut.

f. Hipotensi Intradialisis

Hipotensi ketika hemodialisis atau biasa disebut *intradialytic hypotension* adalah salah satu masalah yang paling banyak terjadi (Holley, *et al.*, 2007). Hipotensi Intradialisis merupakan kejadian turunnya tekanan darah sistolik $> 30\%$ atau turunnya tekanan diastolik sampai dibawah 60 mmHg yang terjadi saat pasien menjalani hemodialisis (Shahgholian, *et al.*, 2008). Menurut Daugirdas, *et al.*, (2007) ada banyak faktor yang menyebabkan terjadinya hipotensi intradialisis yaitu berhubungan dengan volume, vasokonstriksi yang tidak adekuat, faktor jantung dan faktor lain.

g. Hipertensi Intradialisis

Menurut Corwin, (2008), pasien dikatakan mengalami hipertensi ketika tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg, sedangkan hipertensi intradialisis terjadi ketika tekanan darah saat dialisis $\geq 140/90$ mmHg atau terjadi peningkatan tekanan pada pasien yang sudah mengalami hipertensi pra- dialisis. Pasien yang mengalami peningkatan pada tekanan darah sebesar 10 mmHg saat HD didapatkan peningkatan risiko rawat inap di rumah sakit dan kematian (Inrig *et al.*, 2009). Menurut Tomson (2009) terjadinya hipertensi intradialisis disebabkan oleh vasokonstriksi.

D. Kecemasan

a. Definisi

Kecemasan adalah gangguan alam perasaan (affective) yang ditandai dengan perasaan ketakutan atau kekhawatiran yang mendalam dan berkelanjutan, tidak mengalami gangguan dalam menilai realitas, kepribadian utuh, perilaku dapat terganggu tetapi masih dalam batas normal (Hawari, 2006).

b. Gejala-gejala Kecemasan

Gejala-gejala yang bersifat fisik diantaranya adalah : jari tangan dingin, detak jantung makin cepat, berkeringat dingin, kepala pusing, nafsu makan berkurang, tidur tidak nyenyak, dada sesak. Gejala yang bersifat mental adalah : ketakutan merasa akan ditimpa bahaya, tidak dapat memusatkan perhatian, tidak tentram, ingin lari dari kenyataan (Siti Sundari, 2004:62).

c. Tingkat Kecemasan

Menurut Stuart (2007), tingkat kecemasan sebagai berikut :

1) Kecemasan Ringan

Berhubungan dengan ketegangan dalam kehidupan sehari-hari.

2) Kecemasan Sedang

Memungkinkan individu untuk berfokus pada hal yang penting dan mengesampingkan yang lain.

3) Kecemasan Berat

Sangat mempengaruhi lapang persepsi individu.

4) Tingkat Panik

Ketakutan yang berhubungan dengan terperangah, takut, dan teror.

d. Neurofisiologi Kecemasan

Neurofisiologi kecemasan adalah sebagai berikut : respon saraf otonom terhadap rasa takut dan ansietas menimbulkan aktivitas involunter pada tubuh yang termasuk dalam mekanisme pertahanan diri. Secara fisiologi situasi stress akan mengaktifkan hipotalamus, yang selanjutnya akan mengaktifkan dua jalur utama stress, yaitu sistem endokrin (kortesks adrenal) dan sistem saraf otonom (simpatis dan parasimpatis). Kecemasan akan meningkatkan neurotransmitter seperti norepinefrin, serotonin dan *gama aminobutyric acid* (GABA) sehingga peningkatan akan mengakibatkan terjadinya gangguan : a) fisiologis, antara lain perubahan denyut jantung, suhu tubuh, pernafasan, mual, muntah, diare, sakit kepala, kehilangan nafsu makan, berat badan menurun ekstrim, kelelahan yang luar biasa; b) gejala gangguan tingkah laku, antara lain aktivitas psikomotorik bertambah atau berkurang, bersikap menolak, berbicara kasar, sukar tidur, gerakan yang aneh; c) gejala gangguan mental, antara lain kurang konsentrasi, pikiran meloncat-loncat, kehilangan kemampuan persepsi, kehilangan ingatan, phobia, ilusi dan halusinasi (Hawari, 2001). Selain itu ketika ada rangsangan pada hipotalamus bagian anterior untuk melepas hormon *Thirotropic Releasing Hormone* (TRH) dan akan menginstruksikan kelenjar hipofisis anterior untuk

melepaskan *Thyrotropic Hormone* (TTH). TTH ini akan menstimulasi kelenjar tiroid untuk mensekresikan hormon tiroksin yang mengakibatkan perubahan tekanan darah, frekuensi nadi, peningkatan *Basal Metabolic Rate* (BMR), peningkatan asam lemak bebas, dan juga peningkatan ansietas (Molina, 2010)

e. Pengukur Kecemasan

Alat yang digunakan untuk mengukur (skrining) depresi pada pasien GGK yang menjalani hemodialisis yaitu *Hospital anxiety and depression scale* (HADS), alat ukur yang telah dirancang untuk digunakan dalam setting rumah sakit dan hanya terdiri dari 14 item. HADS terdiri dari dua subskala, yaitu anxiety (kecemasan) dan depression (depresi). Item-item dalam HADS terdiri dari 7 item berhubungan dengan anxiety (kecemasan) dan 7 item lainnya berhubungan dengan depression (depresi), yang mana penderita menggolongkan masing-masing pernyataan dalam 4 skala nilai, dari nilai 0 (tidak sama sekali) sampai 3 (sangat sering). Nilai yang lebih tinggi mengindikasikan adanya permasalahan. Jawaban penderita dijumlahkan secara terpisah, yaitu penilaian untuk kecemasan dan penilaian untuk depresi, dengan jumlah minimum dan maksimum adalah 0 dan 21 untuk masing-masing skala. Titik potong yang direkomendasikan adalah lebih dari 16 menyatakan kasus berat, titik potong 11-15 merupakan kasus sedang, titik potong 8-10 merupakan kasus ringan, dan kurang dari 7 bukan merupakan suatu kasus

kecemasan atau depresi. Dengan menggunakan HADS, diharapkan pasien dapat lebih mudah memberikan respon sesuai dengan kondisi yang mereka rasakan.

f. Hubungan Kecemasan dengan tindakan hemodialisa

Cemas merupakan suatu sikap alamiah yang dialami oleh setiap manusia sebagai bentuk respon dalam menghadapi ancaman. Namun ketika perasaan cemas itu menjadi berkepanjangan (maladaptif), maka perasaan itu berubah menjadi gangguan cemas atau *anxiety disorders*. Beberapa hasil penelitian bahkan menengarai bahwa gangguan cemas juga merupakan komorbiditas. Seperti halnya pada sakit fisik lainnya, kecemasan pada pasien penyakit ginjal kronik stadium terminal sering dianggap sebagai kondisi yang wajar terjadi. Penyakit ginjal kronik (PGK) stadium terminal menyebabkan pasien harus menjalani hemodialisis. Selain oleh karena penyakit PGK itu sendiri, biaya hemodialisis yang cukup mahal mengakibatkan kecemasan maupun depresi pada pasien bertambah, sehingga sangat dibutuhkan dukungan sosial terhadap para penderita ini (Luana, 2012). Dengan adanya kompleksitas masalah yang timbul selama hemodialisis akan berdampak terjadinya kecemasan pada pasien. Gangguan psikiatrik yang sering ditemukan pada pasien dengan terapi hemodialisis adalah depresi, kecemasan, hubungan dalam perkawinan, serta ketidakpatuhan dalam diet dan obat-obatan. Keterbatasan pola atau kebiasaan hidup dan ancaman kematian. Oleh

karena itu banyak pasien dan keluarganya memerlukan dukungan secara emosional untuk menghadapi kecemasan tentang penyakitnya (Sudirman, 2014).

E. Depresi

a. Pengertian Depresi

Depresi merupakan kondisi emosional yang biasanya ditandai dengan kesedihan yang amat sangat, perasaan tidak berarti dan bersalah, menarik diri dari orang lain, dan tidak dapat tidur, kehilangan selera makan, hasrat seksual, dan minat serta kesenangan dalam aktivitas yang biasa dilakukan (Davison, 2006).

Depresi adalah suatu penyakit jiwa dengan gejala umum sedih, yang disertai gejala-gejala psikologik lainnya, gangguan somatic maupun gangguan psikomotor dalam kurun waktu tertentu dan digolongkan kedalam gangguan afektif. Depresi dalam penggunaan istilah sehari-hari biasanya dikaitkan dengan perasaan sedih, murung, putus asa, merana dan tidak bahagia. Depresi dapat juga berupa sekumpulan gejala atau sindroma (disertai perubahan kognitif, psikomotor dan vegetatif) atau merupakan kesatuan penyakit (dengan gambaran klinis yang khas, dasar riwayatnya dan hubungan dengan keadaan biologisnya) (Soetjiningsih, 2007).

Depresi adalah gangguan perasaan (afek) yang ditandai dengan

afek disfornik (kehilangan kegembiraan/gairah) disertai dengan gejala-gejala lain, seperti gangguan tidur dan menurunnya selera makan. Depresi biasanya terjadi saat stres yang dialami oleh seorang tidak kunjung reda, dan depresi yang dialami berkorelasi dengan kejadian dramatis yang baru saja terjadi atau menimpa seseorang (Lubis, 2009).

b. Ciri-ciri depresi

Menurut Nevid (2006) ciri-ciri umum dari seseorang yang mengalami depresi :

1. Perubahan pada kondisi emosional

Perubahan pada kondisi mood (periode terus menerus dari perasaan terpuruk, depresi, sedih atau muram). Penuh dengan air mata atau menangis serta meningkatkan iritabilitas (mudah tersinggung), kegelisahan atau kehilangan kesadaran.

2. Perubahan dalam motivasi

Perasaan tidak termotivasi atau memiliki kesulitan untuk memulai (kegiatan) dipagi hari atau bahkan sulit bangun dari tempat tidur. Menurunnya tingkat partisipasi sosial atau minat pada aktivitas sosial. Kehilangan kenikmatan atau nikmat dalam aktivitas yang menyenangkan. Menurunnya minat pada seks serta gagal untuk berespon pada pujian atau reward.

3. Perubahan dalam fungsi dan perilaku motorik

Gejala-gejala motorik yang dominan dan penting dalam depresi adalah retardasi motor yakni tingkah laku motorik yang berkurang atau lambat, bergerak atau berbicara dengan lebih pelan dari biasanya. Perubahan dalam kebiasaan tidur (tidur terlalu banyak atau terlalu sedikit, bangun lebih awal dari biasanya dan merasa kesulitan untuk tidur kembali). Perubahan dalam selera makan (makan terlalu banyak atau terlalu sedikit). Perubahan dalam berat badan (bertambah atau kehilangan berat badan). Beraktifitas kurang efektif atau energik dari pada biasanya. Orang-orang yang menderita depresi sering duduk dengan sikap yang terkulai dan tatapan yang kosong tanpa ekspresi.

4. Perubahan kognitif

Kesulitan berkonsentrasi atau berfikir jernih. Berfikir negatif mengenai diri sendiri dan masa depan. Perasaan bersalah atau menyesal mengenai kesalahan dimasa lalu. Kurangnya self-esteem atau merasa tidak adekuat dan berpikir kematian atau bunuh diri.

c. Tingkat depresi

Ada beberapa tingkatan depresi menurut kusumanto(2010) diantaranya :

a. Depresi ringan

Sementara, alamiah, adanya rasa sedih perubahan proses pikir berkomunikasi sosial dan rasa tidak nyaman.

b. Depresi sedang

(1) Gangguan afek : murung, cemas, kesal, marah, menangis

(2) Proses pikir : perasaan sempit, berfikir lambat, kurang komunikasi verbal, komunikasi non-verbal meningkat.

(3) Pola komunikasi : komunikasi non verbal meningkat, kurang komunikasi verbal, bicara lambat.

(4) Partisipasi sosial : menarik diri tak mau melakukan kegiatan, mudah tersinggung.

c. Depresi berat

(1) Gangguan afek : pandangan kosong, perasaan hampa, murung, inisiatif berkurang.

(2) Gangguan proses berpikir.

(3) Sensasi somatik dan aktifitas-aktifitas motorik : diam dalam waktu lama, tiba-tiba hiperaktif, kurang merawat sendiri, tidak mau makan dan minum, menarik diri, tidak peduli dengan lingkungan.

d. Faktor-faktor yang mempengaruhi depresi

Penelitian Baydogan & Dag (2008) mengatakan bahwa pasien yang menjalani hemodialisis mengalami masalah psikososial, keterbatasan aktivitas, pembatasan cairan yang dapat menimbulkan depresi. Depresi dapat timbul pada pasien baru yang menjalani hemodialisis dimana pada tahun pertama pada saat mulai dilakukan terapi hemodialisis hal ini disebabkan oleh perubahan gaya hidup pasien, masalah kehilangan pekerjaan, perubahan peran dalam keluarga, perubahan hubungan sosial dan waktu yang terbuang untuk dialisis (Son et al., 2009).

Erden (2010) juga mengatakan bahwa kecemasan dan depresi ditemukan lebih sering pada pasien hemodialisis ditemukan juga bahwa status perkawinan, pendidikan rendah, pengangguran dan penghasilan rendah secara signifikan lebih tinggi pada perempuan dari pada laki-laki.

e. Neurofisiologi Depresi

Pada depresi dijelaskan dalam beberapa hipotesis bahwa anemia biogenik merupakan hipotesis yang menyatakan, depresi disebabkan menurunnya atau berkurangnya jumlah *neurotransmitter* norepinefrin (NE), serotonin (5-HT) dan dopamine (DA) dalam otak (Sukandar, 2009). Ach ditemukan pada neuron-neuron yang terdistribusi secara menyebar pada korteks cerebrum. Pada neuron-

neuron yang bersifat kolinergik terdapat hubungan yang interaktif terhadap semua sistem yang mengatur *monoamine neurotransmitter*. Kadang *choline* yang abnormal yang dimana merupakan prekursor untuk pembentukan Ach ditemukan abnormal pada pasien-pasien yang menderita gangguan depresi. Neurotransmitter yang terkait dengan patofisiologi depresi adalah serotonin dan epineprin. Penurunan serotonin dapat mencetus depresi, dan pada pasien bunuh diri beberapa pasien memiliki serotonin yang rendah. Pada terapi despiran mendukung teori bahwa norepineprin berperan dalam patofisiologi depresi (Kaplan, 2010).

f. Depresi pada pasien yang menjalani hemodialisis

Menurut Rai, Rustagi, dan Kohli (2011) mengatakan bahwa tingginya prevalensi depresi pada pasien yang menjalani hemodialisis yaitu 47,8%, dalam penelitian ini juga mengatakan ada hubungan antara depresi dengan gangguan tidur, insomia 60,9%, resiko sleep apnea 24,6%, depresi lebih tinggi pada pasien yang berusia tua, pendapatan rendah, pengangguran dan depresi lebih tinggi pada pasien yang menjalani hemodialisis lebih dari 1 tahun. Dalam studi ini juga mengatakan tidak ada perbedaan gender dengan depresi.

Menurut penelitian Andrade dan Sesso (2012) mengatakan bahwa presentase depresi terjadi lebih tinggi pada pasien yang menjalani hemodialisis juga menunjukkan bahwa pada pasien

hemodialisis yang mengalami depresi memiliki penyakit penyerta lebih tinggi dan hasil laboratorium berubah lebih besar dari pada pasien gagal ginjal kronik dibawah pengobatan konservatif, depresi dapat berhubungan dengan pendapatan, pengangguran, penyakit penyerta (jantung) dan kemampuan fungsional.

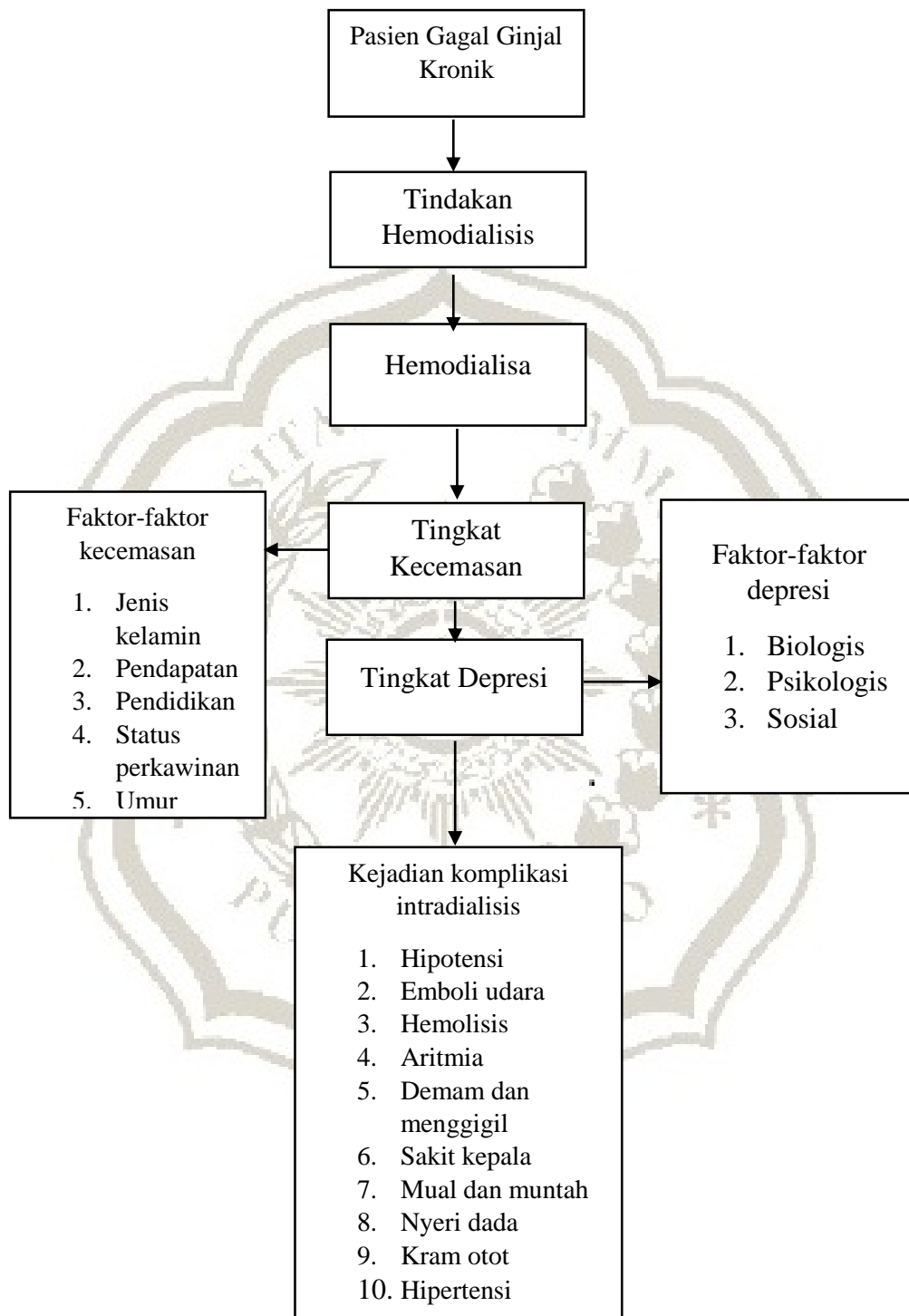
g. Pengukur Depresi

Alat yang digunakan untuk mengukur (skrining) depresi pada pasien GGK yang menjalani hemodialisis yaitu *Hospital anxiety and depression scale (HADS)*, alat ukur yang telah dirancang untuk digunakan dalam setting rumah sakit dan hanya terdiri dari 14 item. HADS terdiri dari dua subskala, yaitu anxiety (kecemasan) dan depression (depresi). Item-item dalam HADS terdiri dari 7 item berhubungan dengan anxiety (kecemasan) dan 7 item lainnya berhubungan dengan depression (depresi), yang mana penderita menggolongkan masing-masing pernyataan dalam 4 skala nilai, dari nilai 0 (tidak sama sekali) sampai 3 (sangat sering). Nilai yang lebih tinggi mengindikasikan adanya permasalahan. Jawaban penderita dijumlahkan secara terpisah, yaitu penilaian untuk kecemasan dan penilaian untuk depresi, dengan jumlah minimum dan maksimum adalah 0 dan 21 untuk masing-masing skala. Titik potong yang direkomendasikan adalah lebih dari 16 menyatakan kasus berat, titik potong 11-15

merupakan kasus sedang, titik potong 8-10 merupakan kasus ringan, dan kurang dari 7 bukan merupakan suatu kasus kecemasan atau depresi. Dengan menggunakan HADS, diharapkan pasien dapat lebih mudah memberikan respon sesuai dengan kondisi yang mereka rasakan.



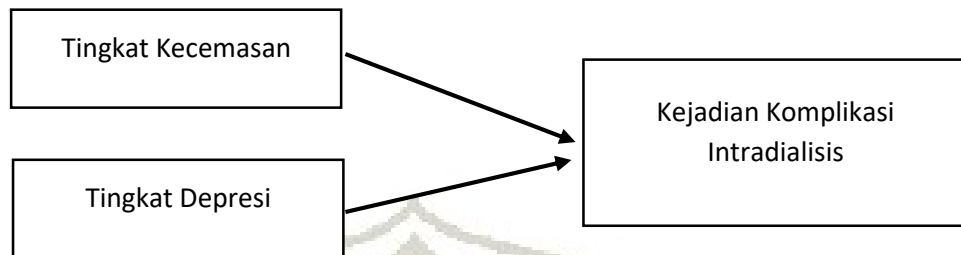
F. Kerangka Teori



Gambar 2.2 Kerangka Teori

Sumber : (Nursalam, 2008); (Stuart, 2013); (Alam & Hadibroto, 2008); (Damanik, 2012); (Susalit, 2012)

G. Kerangka Konsep



Gambar 2.3 Kerangka Konsep

H. Hipotesis

Menurut Arikunto (2010) hipotesis adalah suatu jawaban yang bersifat sementara terhadap permasalahan penelitian, sampai terbukti melalui data yang terkumpul.

Hipotesis dalam penelitian ini adalah :

Ha : Ada hubungan antara tingkat kecemasan dan depresi dengan kejadian komplikasi intradialisis pada pasien yang menjalani hemodialisis di RSUD Prof. dr. Margono Soekarjo Purwokerto

Ho : Tidak ada hubungan antara tingkat kecemasan dan depresi dengan kejadian komplikasi intradialisis pada pasien yang menjalani hemodialisis di RSUD Prof. dr. Margono Soekarjo Purwokerto